



FUCS

Repertorio

de Medicina y Cirugía

Vol. 34
Nº3 . 2025

ISSN: 0121-7372 • ISSN electrónico: 2462-991X

Reporte de caso

Crisis hiperglucémica inducida por corticoides

Corticosteroid-induced hyperglycemic crisis

Diana Paola Cardona MD^a
Silvia Camila Suárez^b

^a Hospital Regional de Chiquinquirá, Colombia.

^b Facultad de Medicina, Universidad de Boyacá, Médica Interna del Hospital Regional de Chiquinquirá, Colombia.

RESUMEN

Introducción: la crisis hiperglucémica es la complicación aguda más grave en diabetes mellitus y los factores precipitantes suelen ser infección, intoxicación, inflamación, isquemia e iatrogenia. Esta última hace referencia a la ingesta de medicamentos como glucocorticoides, pues es paradójico que siendo uno de los efectos secundarios más conocidos, es de los más subestimados. **Presentación del caso:** mujer de 62 años con antecedente de púrpura trombocitopénica idiopática en tratamiento con prednisolona 50 mg/día, quien ingresó a urgencias por cuadro clínico de 5 días de evolución consistente en somnolencia, astenia e hiporexia. Se encontró somnolencia, deshidratación grado III, uroanálisis con cetonuria y osmolaridad de 320.48 mOsm/k, glucemia 1.035 mg/dL y gases arteriales con acidemia metabólica no compensada. Se consideró el cuadro como crisis hiperglucémica mixta de probable inducción por corticoides. Requirió insulino terapia e hidratación endovenosa con evolución favorable. **Discusión:** los glucocorticoides tienen múltiples manifestaciones adversas, dentro de las que destaca el efecto deletéreo sobre el metabolismo de los carbohidratos, lo cual puede exacerbar la hiperglucemia en individuos con diabetes o en su defecto puede facilitar la aparición de diabetes sin diagnóstico previo. **Conclusión:** es necesario establecer la incidencia de los pacientes con enfermedades autoinmunes que reciben corticoterapia y desarrollan diabetes mellitus.

Palabras clave: cetoacidosis diabética, hiperosmolar, hiperglucemiante, glucocorticoides, diabetes inducida por esteroides.

© 2025 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud - FUCS.

Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Fecha recibido: agosto 14 de 2023
Fecha aceptado: diciembre 13 de 2023

Autor para correspondencia:

Dra. Diana Paola Cardona:
md.paolacardona@gmail.com

DOI

10.31260/RepertMedCir.01217372.1441

ABSTRACT

Introduction: A hyperglycemic crisis is the most serious acute complication of diabetes mellitus (DM). Precipitating factors are usually infection, intoxication, inflammation, ischemia and iatrogenesis. The latter refers to the intake of drugs such as glucocorticoids, since it is paradoxical that being hyperglycemia, one of the best-known side effects, it is one of the most underestimated. **Case presentation:** 62-year-old woman with a personal history of idiopathic thrombocytopenic purpura treated with 50 mg of prednisolone a day, who was admitted to the emergency room for presenting somnolence, asthenia and hyporexia, since the last 5 days. Somnolence, grade III dehydration, ketonuria and a 320.48 mOsm/kg urine osmolality, blood glucose level of 1.035 mg/dL and arterial blood gases indicating uncompensated metabolic acidosis, were found. The case was considered a mixed hyperglycemic crisis probably induced by corticosteroids. Insulin therapy and IV hydration were provided with favorable progression. **Discussion:** glucocorticoids feature multiple adverse manifestations, among which the deleterious effect on carbohydrate metabolism stands out, which may not only exacerbate hyperglycemia in known diabetics, but also facilitate the appearance of DM in patients without a prior diagnosis. **Conclusion:** establishing the incidence of patients with autoimmune diseases treated with corticosteroids, who develop diabetes mellitus, is required.

Keywords: diabetic ketoacidosis, hyperosmolar, hyperglycemic, glucocorticoids, steroid-induced diabetes.

© 2025 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud - FUCS.

This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

INTRODUCCIÓN

Las crisis hiperglucémicas como la cetoacidosis diabética (CAD) y el estado hiperosmolar hiperglucémico (EHH) son las complicaciones agudas más graves en diabetes mellitus (DM), su etiopatogenia se basa en un déficit de insulina ya sea absoluta o relativa y a un incremento de las concentraciones de hormonas contrarreguladoras.¹ Existen múltiples factores que pueden precipitar estos cuadros, como son infecciones, intoxicación, inflamación, isquemia e iatrogenia.² Esta última incluye mala adherencia al tratamiento o ingesta de medicamentos que pueden generar aumento de la glucemia como glucocorticoides (GC), diuréticos, antipsicóticos y atípicos.³ Los GC se usan para tratar pacientes con alteraciones alérgicas, enfermedades inflamatorias o patologías autoinmunes⁴, dentro de esta última se incluye el manejo de afecciones como la púrpura trombocitopénica idiopática (PTI), donde se requiere la administración de dosis altas mediante pulsos y luego terapia oral por un lapso prolongado.⁵

La hiperglucemia inducida por GC puede ocurrir entre 1 y 46% de los pacientes que los consumen de manera crónica⁴, por este motivo que se recomienda previo al inicio de la terapia con esteroides, obtener el reporte de HbA1c,² con el fin de realizar un diagnóstico oportuno y disminuir el riesgo de agudización de esta patología metabólica, puesto que genera un mayor riesgo cardiovascular con complicaciones a largo plazo.⁶ El objetivo del siguiente manuscrito es presentar el caso clínico de un paciente que presentó crisis hiperglucémica inducida por corticoides.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Mujer de 62 años de edad quien consultó por cuadro clínico de 5 días de evolución consistente en somnolencia e inapetencia asociadas con pérdida de peso (alrededor de 7 k), astenia y adinamia. Dentro de los antecedentes patológicos refería PTI manejada con pulsos recientes de metilprednisolona (10 días previos a la consulta) y después prednisolona oral 50 mg/día, hipertensión arterial controlada con losartán 50 mg/cada 12 horas e hidroclorotiazida 25 mg/día. A la valoración la tensión arterial era 112/61 mmHg, frecuencia cardíaca 92 lpm, frecuencia respiratoria 19 rpm y saturación parcial de oxígeno 99% al ambiente (21%). Había signos de deshidratación moderada-severa, somnolencia, dolor a la palpación en el abdomen sin signos de irritación peritoneal, esplenomegalia y leve disminución de la fuerza muscular en las cuatro extremidades (+/+++). Los paraclínicos mostraron hemograma sin alteraciones, creatinina 2.42 mg/dL, tasa de filtración glomerular (TFG) 21.53 mL/min/1,73 m², potasio 5.35 mEq/L, sodio 145 mEq/L, en el uroanálisis cetonuria con osmolaridad de 320.48 mOsm/k, glucemia 1.035 mg/dL y gases arteriales con acidemia metabólica no compensada.

Fue valorada por el servicio de medicina interna que ante un cuadro de deshidratación, hiperglucemia franca, cetonuria, elevación de azoados y acidosis metabólica no compensada se consideró crisis hiperglucémica mixta, probablemente inducida por corticoides e insuficiencia renal aguda AKIN II. Se inició manejo con insulino terapia y líquidos endovenosos para hidratación.

Al segundo día intrahospitalario, presentó notoria

mejoría con disminución de la glucemia (227 mg/dL). Se continuó con insulina de acción intermedia. La hemoglobina glicosilada reportó 9.25%, confirmando el diagnóstico de diabetes mellitus de novo. Al cuarto día por adecuada evolución clínica la paciente fue dada de alta.

DISCUSIÓN

Los glucocorticoides tienen múltiples efectos adversos dentro de los que destacan el deletéreo sobre el metabolismo de los carbohidratos, lo cual puede exacerbar la hiperglucemia en diabetes^{7,8}, facilitar la aparición de crisis hiperglucémicas o revelar diabetes en pacientes sin diagnóstico previo⁹, similar a lo sucedido en el caso expuesto.

El mecanismo predominante responsable de la hiperglucemia después de la administración de glucocorticoides se asocia con reducción en la captación de la glucosa por resistencia a la insulina hepática y periférica.^{10,11} Además, se genera inhibición de la secreción de la insulina que contribuye en mayor o menor medida a la hiperglucemia.¹² El patrón de la hiperglucemia inducida por los GC se caracteriza por una posprandial muy alterado y escaso efecto sobre la basal, en especial en los no diabéticos o con diabetes bien controlada.¹³ Este patrón refleja la reducción del consumo de glucosa en el tejido muscular y adiposo inducido por los GC, de igual manera el escaso efecto sobre la gluconeogénesis varía en forma amplia según el tipo de GC utilizado, la dosis y la frecuencia de la administración. Las alteraciones del metabolismo de carbohidratos y los efectos producidos por los corticoides son dosis-dependientes, es decir, con altas dosis de glucocorticoide mayores serán la resistencia a la insulina y la inhibición de la secreción.¹⁴

El conocimiento de este patrón es esencial para seleccionar las medidas terapéuticas, con efecto hipoglucemiante de preferencia por la tarde para prevenir la hiperglucemia vespertina, y escaso o nulo en horas de la madrugada con el fin de evitar la hipoglucemia nocturna.^{4,15} Múltiples estudios han demostrado que las personas que consumen estos medicamentos tienen mayor riesgo de presentar diabetes mellitus esteroidea (IC 95%).⁴ Sin embargo, la prevalencia de esta entidad varía entre 5 y 25% de los que usan corticoides¹⁶, la variación en la prevalencia puede asociarse con distintas causas, dentro de las que se consideran el subdiagnóstico de la patología, la falta de recomendaciones específicas sobre el cribado y seguimiento a los pacientes, la baja tasa de consulta a los servicios hospitalarios y quizá por el hecho de considerarse transitoria, por lo que suele pasar inadvertida.¹⁷

En algunas ocasiones los pacientes pueden cursar con crisis hiperglucémicas, con cetoacidosis diabética (CAD), estado hiperosmolar hiperglucémico (EHH) o la forma mixta (EM), cuyo rango de morbilidad varía entre 2 y 40%.¹⁷⁻¹⁹ Se

estima que la mortalidad es de 5% en caso de CAD y 15% para el EHH.¹⁷ La **tabla 1** muestra los criterios diagnósticos para cada tipo de crisis.³

Tabla 1. Criterios diagnósticos de las crisis hiperglucémicas

- 1. Cetoacidosis diabética (CAD).** Se cumplen todos los criterios: glucemia > 250 mg/dL, pH arterial < 7,30 con bicarbonato < 18 y cetonuria ++ y/o cetonemia.
- 2. Estado hiperosmolar hiperglucémico (EHH).** Se cumplen todos los criterios: trastorno del sensorio: estupor y coma, hiperglicemia severa 600 mg/dL y, osmolaridad sérica efectiva elevada > 320 mOsm/k. Se calcula la osmolaridad efectiva según la fórmula: $2(\text{Na sérico en mEq/L}) + \text{glicemia}/18$.
- 3. Estado mixto (EM):** cuando concurren los criterios para CAD y EHH.

Fuente: los autores.

Por último, es importante mencionar que la administración de cristaloides e insulina son el pilar del tratamiento en los servicios de urgencias⁶, guiado por parámetros glucémicos los cuales serán más estrictos en los pacientes con menores comorbilidades, evitando así picos de hipoglucemia en los más críticos. En caso de requerir medidas de soporte será necesario reponer los electrolitos o la administración de bicarbonato, medidas que se suspenderán en forma paulatina según la respuesta.¹⁶ Como complemento de la resolución intrahospitalaria de las crisis hiperglucémicas, se destaca el plan de tratamiento ambulatorio guiado por metas y basado en niveles de hemoglobina glicosilada, según las guías disponibles²⁰, con hipoglucemiantes orales solos o en combinación con insulino terapia de corta y larga acción, con controles periódicos por un equipo multidisciplinario e implementación de estilos de vida saludables dados por la actividad física y la dieta adecuada.

CONCLUSIONES

A partir de lo mencionado antes y según la literatura revisada para el reporte del presente caso, se concluye que es necesario investigar la incidencia en casos de enfermedades autoinmunes que reciben corticoterapia y desarrollan diabetes mellitus. Es importante la realización de ensayos clínicos de tamaño y duración suficientes, para determinar el efecto de la prednisolona en dosis bajas sobre el riesgo cardiovascular, la resistencia a la insulina inducida por prednisolona y la hiperglucemia posprandial, que aumentan el riesgo cardiovascular.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores refieren que no presentan conflictos de interés.

FINANCIACIÓN

Ninguna.

REFERENCIAS

- Urquiza Ayala G, Arteaga Coariti R. Diabetes e hiperglicemia inducida por corticoides. *Rev. Méd. La Paz*, 2017; 23(1):60-68.
- Roberts A, James J, Dhatariya K. Management of hyperglycaemia and steroid (glucocorticoid) therapy: a guideline from the Joint British Diabetes Societies (JBDS) for Inpatient Care group. *Diabet Medi*. 2018;35(8):1011–1017. <https://doi.org/10.1111/dme.13675>.
- Karslioglu French E, Donihi AC, Korytkowski MT. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic syndrome: review of acute decompensated diabetes in adult patients. *BMJ*. 2019;365:l1114. <https://doi.org/10.1136/bmj.l1114>.
- Agudo-Tabuenca A, Gimeno-Orna JA, Sáenz-Abad D. Assessment of the efficacy and safety of a protocol to manage glucocorticoid-induced hyperglycemia in diabetic patients during hospital stay. *Endocrinol Diabetes Nutr (English Ed)*. 2019;66(6):353–360. <https://doi.org/10.1016/j.endien.2019.01.008>
- Cooper N, Ghanima W. Immune Thrombocytopenia. *N Engl J Med*. 2019;381(10):945-955. <https://doi.org/10.1056/NEJMc1810479>.
- Radhakutty A, Burt MG. MANAGEMENT OF ENDOCRINE DISEASE: critical review of the evidence underlying management of glucocorticoid-induced hyperglycemia. *Eur J Endocrinol*. 2018;179(4):R207-R218. <https://doi.org/10.1530/EJE-18-0315>.
- Koorneef LL, van der Meulen M, Kooijman S, Sánchez-López E, Scheerstra JF, Voorhoeve MC, et al. Dexamethasone-associated metabolic effects in male mice are partially caused by depletion of endogenous corticosterone. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2022;13:960279. <https://doi.org/10.3389/fendo.2022.960279>.
- Agudo-Tabuenca A, Gimeno-Orna JA, Sáenz-Abad D. Assessment of the efficacy and safety of a protocol to manage glucocorticoid-induced hyperglycemia in diabetic patients during hospital stay. *Endocrinol Diabetes Nutr (English ed.)*. 2019;66(6):353-360. <https://doi.org/10.1016/j.endinu.2019.01.008>.
- Mader JK, Brix JM, Aberer F, Vonbank A, Resl M, Hochfellner DA, Röss C, Pieber TR, Stechemesser L, Sourij H. [Hospital diabetes management (Update 2023)]. *Wien Klin Wochenschr*. 2023;135(Suppl 1):242-255. <https://doi.org/10.1007/s00508-023-02177-5>.
- Lo C, Toyama T, Oshima M, Jun M, Chin KL, Hawley CM, Zoungas S. Glucose-lowering agents for treating pre-existing and new-onset diabetes in kidney transplant recipients. *Cochrane Database Syst Rev*. 2020;8(8):CD009966. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD009966.pub3>.
- Tous Lopera R, Coy Barrera AF, Rojas García W. Hyperglycemia Induced by Glucocorticoids on Hospitalized Patient: Approach and Management. *Revista Colombiana de Endocrinología, Diabetes y Metabolismo*. 2019;6(1):55–61. <https://doi.org/10.53853/encr.6.1.469>.
- Keyßer G. [Safety aspects of the treatment with glucocorticoids for rheumatoid arthritis]. *Z Rheumatol*. 2021;80(4):295-304. <https://doi.org/10.1007/s00393-021-00972-x>.
- Sudlow A, O'Connor HM, Narwani V, Swafe L, Dhatariya K. Assessing the prevalence of dexamethasone use in patients undergoing surgery, and subsequent glucose measurements: a retrospective cohort study. *Pract Diab* 2017;34(4):117-121. <https://doi.org/10.1002/pdi.2098>.
- Uchihara M, Bouchi R, Kodani N, Saito S, Miyazato Y, Umamoto K, Sugimoto H, et al. Impact of newly diagnosed diabetes on coronavirus disease 2019 severity and hyperglycemia. *J Diabetes Investig*. 2022;13(6):1086–1093. <https://doi.org/10.1111/jdi.13754>.
- Lhakani OJ, Kumar S, Tripathi S, Desai M, Seth C. Comparison of two protocols in the management of glucocorticoid-induced hyperglycemia among hospitalized patients. *Indian J Endocrinol Metab*. 2017;21(6):836-844. https://doi.org/10.4103/ijem.IJEM_226_17.
- Li J-X, Cummins CL. Fresh insights into glucocorticoid-induced diabetes mellitus and new therapeutic directions. *Nat Rev Endocrinol*. 2022;18(9):540–557. <https://doi.org/10.1038/s41574-022-00683-6>.
- Deutsch AJ, Schroeder PH, Mandla R, Kang S, Erenler F, Mercader JM, Udler MS, Florez JC, Brenner LN. Type 2 Diabetes Polygenic Score Predicts the Risk of Glucocorticoid-Induced Hyperglycemia in Patients Without Diabetes. *Diabetes Care*. 2023;46(8):1541-1545. <https://doi.org/10.2337/dc23-0353>.
- Elena C, Chiara M, Angelica B, Chiara MA, Laura N, Chiara C, Claudio C, Antonella F, Nicola G. Hyperglycemia and Diabetes Induced by Glucocorticoids in Nondiabetic and Diabetic Patients: Revision of Literature and Personal Considerations. *Curr Pharm Biotechnol*. 2018;19(15):1210-1220. <https://doi.org/10.2174/1389201020666190102145305>.
- Wallace MD, Metzger NL. Optimizing the Treatment of Steroid-Induced Hyperglycemia. *Ann Pharmacother*. 2018;52(1):86-90. <https://doi.org/10.1177/1060028017728297>.
- Hurtado Helard AM, Gil-Olivares FE, Castillo-Bravo L, Perez-Tazzo L, Campomanes-Espinoza GC, Aliaga-Llerena K, et al. Manejo de las crisis glucémicas en pacientes adultos con diabetes mellitus: guía de práctica clínica basada en evidencias. *Rev. Fac. Med. Hum*. 2021;21(1):50-64. <http://dx.doi.org/10.25176/rfmh.v21i1.3194>.