

Hiperglicemia asociada al uso de corticoides en pacientes con COVID-19

Corticosteroid associated hyperglycemia in COVID-19 patients

Luis Arturo Camacho-Saavedra^{1,a}, Hernán Antonio Ramal-Aguilar^{2,a} y Jhoan Anthony Casamayor-Quipuzcoa³

Camacho-Saavedra LA, Ramal-Aguilar HA, Casamayor-Quipuzcoa JA. Hiperglicemia asociada al uso de corticoides en pacientes con COVID-19. Rev Soc Peru Med Interna. 2023;36(3): 124 - 128. <https://doi.org/10.36393/spmi.v36i3.776>

RESUMEN

En la enfermedad por coronavirus, los corticoides pueden modular el daño pulmonar mediado por inflamación, logrando reducir la insuficiencia respiratoria y muerte; entre sus reacciones adversas provocan hiperglicemia.

Objetivo: identificar la frecuencia y magnitud del incremento de glucosa en pacientes con COVID-19 que recibieron corticoides,

Método: se realizó un estudio retrospectivo en pacientes adultos admitidos al servicio de hospitalización COVID-19 del Hospital de Alta Complejidad Virgen de la Puerta, Red Asistencial La Libertad de EsSalud, Perú, de abril a setiembre del 2020. Se identificó la glucosa al inicio y luego a partir del quinto día de la exposición a corticoides.

Resultados: Se incluyó 103 pacientes con edad promedio de 62,12 años, 66% varones. 49,5 % recibieron dexametasona, 49,5% metilprednisolona y 1% hidrocortisona.

La glicemia promedio al ingreso fue $109,34 \pm 12,89$ mg/dl; al día 5 fue $131,61 \pm 17,66$; al día 10 fue $128,10 \pm 25,78$ mg/dl; al día 20 fue $124,96 \pm 27,32$ mg/dl; y, al día 30 fue $115,3 \pm 29,43$ mg/dl. El 63,11% de pacientes presentó glicemia mayor a 125 mg/dl al día 5 de tratamiento.

Conclusión: los niveles de glucosa aumentaron significativamente del día 5 al día 20 del tratamiento con corticoides en pacientes hospitalizados por COVID-19 y el 63% presentó niveles de glucosa en rango de diabetes mellitus.

Palabras clave: Glucemia. Hiperglucemia. Corticoesteroides. COVID-19. (DeCS-BIREME)

ABSTRACT

In coronavirus disease, corticosteroids can modulate inflammation-mediated lung damage, reducing respiratory failure and death; among their adverse reactions they cause hyperglycemia.

¹ Médico internista, Hospital I Essalud Florencia de Mora, La Libertad, Perú.

ORCID: 0000-0002-9680-2010

² Médico especialista en ginecología y obstetricia, Hospital de Alta Complejidad Virgen de la Puerta-Essalud Trujillo, La Libertad, Perú.

ORCID: 0000-0002-4559-6149

³ Alumno de la Escuela de Medicina, Universidad Nacional de Trujillo, La Libertad, Perú.

ORCID: 0000-0002-1300-4065

^a Sección Farmacología. Departamento de Ciencias Básicas Médicas. Facultad de Medicina. Universidad Nacional de Trujillo, La Libertad, Perú.

Objective: to identify the frequency and magnitude of glucose increase in patients with COVID-19 who received corticoids,

Methods: a retrospective study was carried out in adult patients admitted to the COVID-19 hospitalization service of the Hospital EsSalud Virgen de la Puerta, La Libertad, Peru, from April to September 2020. Glucose was identified at baseline and then from the fifth day of corticosteroid exposure.

Results: 103 patients were included with a mean age of 62.12 years, 66% male. 49.5% received dexamethasone, 49.5% methylprednisolone and 1% hydrocortisone.

Mean glycemia at admission was 109.34 ± 12.89 mg/dl; at day

5 it was 131.61 ± 17.66 ; at day 10 it was 128.10 ± 25.78 mg/dl; at day 20 it was 124.96 ± 27.32 mg/dl; and, at day 30 it was 115.3 ± 29.43 mg/dl. A total of 63.11% of patients presented glycemia higher than 125 mg/dl at day 5 of treatment.

Conclusion: glucose levels increased significantly from day 5 to day 20 of corticosteroid treatment in patients hospitalized for COVID-19 and 63% presented glucose levels in the range of diabetes mellitus.

Key words: Glycemia. Hyperglycemia. Corticosteroids. COVID-19. (MeSH-NLM).

INTRODUCCIÓN

Los corticoides son fármacos usados ampliamente debido a sus efectos antiinflamatorios e inmunomoduladores que son una modificación de los efectos fisiológicos basados en una dosificación superior a la secreción endógena normal.¹ Sus efectos generales son: modificación del metabolismo de carbohidratos, lípidos y proteínas; conservación de líquidos y electrolitos; y, promoción del normal funcionamiento renal cardiovascular, muscular, inmunitario, endocrino y del sistema nervioso.²

Se consideran tres mecanismos de acción: regulación dependiente de ADN, mecanismos de interferencia proteica a nivel del factor nuclear kB (NF-kB) y activación no genómica (segundo mensajero), los tres mediados por receptor. Se han aislado los genes sensibles a corticoides y que son susceptibles de inhibición o activación; y, del mismo modo, se han descrito receptores tipificados según efecto mineralocorticoide o glucocorticoide.²⁻¹¹

Se clasifican en base a varios criterios: según su potencia antiinflamatoria (glucocorticoide) y su capacidad para retener sodio (mineralocorticoide); asimismo, se clasifican según su tiempo de acción, expresado en intervalos corto, intermedio y prolongado.³ El uso a largo plazo de los corticoides se ha estimado entre 1 y 3 % de la población adulta.¹²

Las indicaciones de los corticoides son de cuatro tipos: terapia sustitutiva, antiinflamatoria, de supresión hormonal y en dosificación masiva.¹³ En un escenario real en el segundo nivel de atención se halló que las prescripciones más frecuentes fueron para el aparato respiratorio, sobre todo con prednisona oral, seguido del aparato locomotor sobre todo con dexametasona parenteral.¹⁴ La dosis, en equivalente de prednisona considerada como dosis baja oscila entre 7,5 y 10mg.¹⁵

Los efectos adversos de los corticoides son múltiples y se relacionan a la dosis, tiempo de uso y suspensión, siendo el uso a largo plazo el que acarrea más reacciones adversas.^{1,16} Respecto al metabolismo de la glucosa, los corticoides promueven la gluconeogénesis en el hígado, mientras que en el músculo esquelético y tejido adiposo blanco reducen la captación y utilización de glucosa mediante antagonismo de respuesta a la insulina; además, en el hígado aumentan el almacenamiento de glucógeno, mientras que en el músculo esquelético juegan un rol permisivo para la glucogenólisis inducida por catecolaminas y modulan la función de células alfa y beta pancreáticas regulando la secreción de glucagón e insulina. En general, el mayor efecto en la homeostasis de la glucosa es preservar los niveles plasmáticos de ésta para

el cerebro durante el estrés.¹⁷

Existen fármacos que inducen hiperglicemia y diabetes, como la terapia de privación de andrógenos (TDA), las cuales se asocian a un incremento de diabetes del 28%, y los análogos de somatostatina, como el pasireotide, que provocan 30% de hiperglicemia o diabetes. Sin embargo, con el uso de corticoides en pacientes hospitalizados el 64% pueden tener hiperglicemia o diabetes y esto puede ocurrir con las formas oral inyectable o inhalada.¹⁸

De otro lado, se ha descrito que el odds ratio para el desarrollo de diabetes de novo con corticoides es de 1,36 a 2,31. La prevalencia de metabolismo anormal de glucosa en pacientes post trasplante renal usuarios de corticoides se ha reportado en 17 a 32%.^{19,20}

La hiperglicemia inducida por corticoides, llamada “diabetes esteroidea”, tiene un patrón característico: es postprandial, a pesar de glucosas de ayuno normales y depende del horario de la toma del corticoide. El riesgo de inicio de hipoglicemiantes se relaciona directamente con la dosis de corticoide, en equivalente a hidrocortisona, el riesgo fue de 1,77 con 1-39 mg/día de hidrocortisona; y, de 3,02 con 40-79mg y 10,34 con 120mg o más.^{13,19,21,22}

En la enfermedad por coronavirus se ha propuesto que los corticoides pueden modular el daño pulmonar mediado por inflamación, logrando reducir la insuficiencia respiratoria y muerte; su eficacia era discutida hasta que se publicó los resultados del estudio Randomized Evaluation of COVID-19 Therapy (RECOVERY), en el que se concluyó que, entre los pacientes hospitalizados con covid19 con oxígeno o ventilación mecánica, el uso de dexametasona redujo la mortalidad a 28 días, pero no en los que no requerían soporte.²³

Se ha sugerido que la diabetes inducida por corticoides es un problema peligroso y subestimado, recomendándose un tamizaje y monitoreo antes de comenzar su uso.²⁴

En el contexto del síndrome respiratorio grave provocado por el SARS-Cov-2, la hiperglicemia al ingreso a la hospitalización constituye un riesgo de complicaciones y mortalidad, y más aún si se trata de hiperglicemia persistente.²⁵

Siendo la hiperglicemia una consecuencia del uso de corticoides, se pretendió identificar los niveles de glucosa de los pacientes hospitalizados que recibieron corticoides con el objetivo de determinar la frecuencia y magnitud del incremento de glucosa.

MATERIAL Y MÉTODOS

El presente estudio, de tipo observacional, longitudinal y retrospectivo, tuvo como universo los pacientes adultos



admitidos al Servicio de Hospitalización de COVID-19 del Hospital de Alta Complejidad Virgen de la Puerta, Red Asistencial La Libertad de EsSalud, de abril a setiembre del 2020. Se determinó el valor de glicemia de inicio de los expuestos a corticoides y luego se determinó su valor a partir del quinto día de la exposición. Se excluyó a los pacientes diabéticos y en tratamiento previo con corticoides, terapia antiandrogénica, análogos de somatostatina, betabloqueadores antiguos (propranolol, atenolol) y pacientes con insuficiencia renal. Se consideró como diabetes con un nivel de glucosa mayor a 125 mg/dl.²⁶

Los datos se tomaron del sistema informático de EsSalud y se registraron en una hoja de cálculo, con datos de sexo y edad del paciente, tipo de corticoide prescrito, dosis, glicemia al inicio y a partir del día 5 de recibir el corticoide, dependiendo del tiempo de hospitalización del paciente, y se recopiló la glicemia a los días 10, 20 y 30. Para mantener la confidencialidad de la información se tomó una copia de la base de datos sin nombres y sin número de historia clínica, solo con un número de orden asignado.^{27,28}

Los datos obtenidos se presentaron en cuadro y gráficas y el análisis se realizó en base a medias para los valores de glicemia con sus desviaciones estándar y de proporción

para la cantidad de pacientes con glicemia en nivel de diabetes, para su posterior discusión.

RESULTADOS

Se identificó los datos de 800 pacientes hospitalizados de abril a noviembre 2020 con diagnóstico de COVID-19 y que recibieron corticoides, de los cuales se tomó los datos de 103 pacientes que reunieron criterios de inclusión y fueron descartados 697 por criterios de exclusión o falta de datos.

Se halló una edad promedio de $62,12 \pm 14,29$ años y el 47,6% fue mayor de 60 años; y, el 66% de varones. El 49,5 % recibió dexametasona, 49,5% metilprednisolona y 1% hidrocortisona (Tabla 1). La duración promedio del tratamiento con corticoides fue $6,77 \pm 3,33$ días. Veinticuatro pacientes cambiaron a un segundo corticoide, de ellos 9 a dexametasona; y, 8 a un tercero, de ellos, 4 a dexametasona.

La dosis promedio de dexametasona fue $9,06 \pm 6,08$ mg, con 68,63% de pacientes que recibieron 6 mg/día, con una duración promedio de $8,37 \pm 3,20$ días.

La dosis promedio de metilprednisolona fue $478,24 \pm 150,81$ mg, con 82,35% de pacientes que recibieron 500 mg/día, con una duración promedio de $5,24 \pm 2,67$ días.

Tabla N° I. Datos basales de 103 pacientes hospitalizados con COVID-19.

	Dexametasona	Metilprednisolona	Total
Edad	63,82	61,43	62,12
Femenino	18	17	35
Masculino	33	34	68
Glucosa ingreso	111,59	107,02	109,34
% prescripción	49,50%	49,50%	99%
% de glicemias > 125 mg/dl al día 5	63%	65%	63,11%
N al día 5	51	51	103
N al día 10	31	30	61
N al día 20	14	13	27
N al día 30	6	6	12

1 paciente recibió hidrocortisona: Varón, 38 años, glicemia ingreso 113 mg/dl

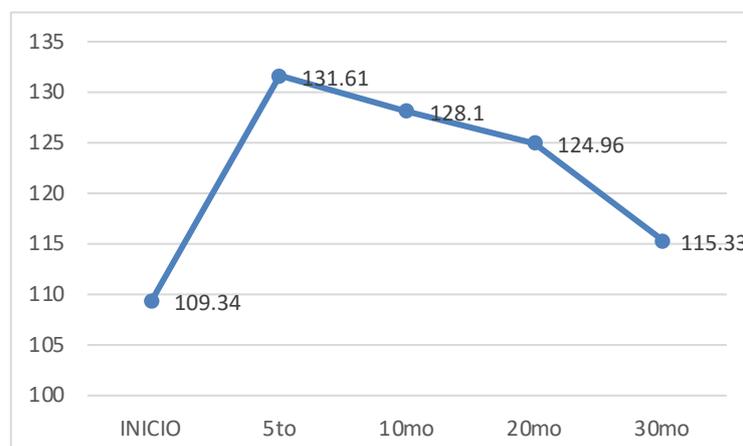


Gráfico N° I. Glicemia promedio de 103 pacientes hospitalizados con COVID-19.

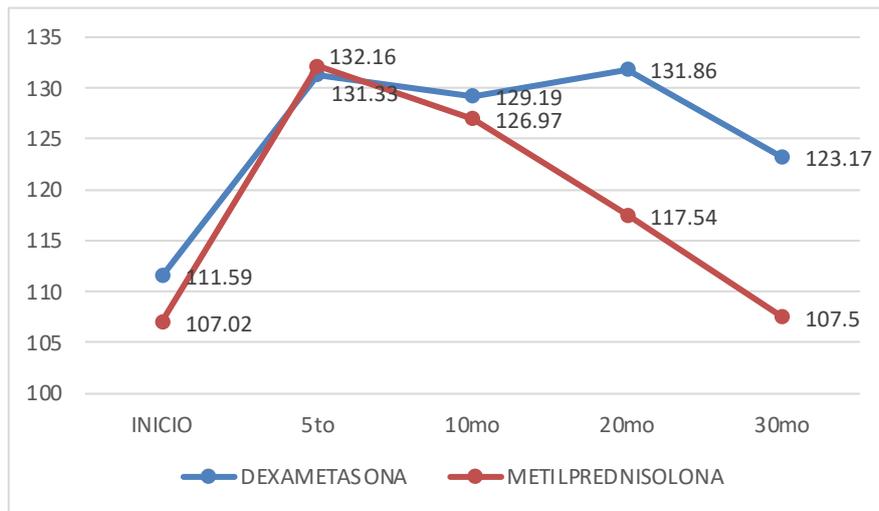


Gráfico N° 2. Glicemia promedio de 103 pacientes hospitalizados según tipo de corticoide

En los pacientes que recibieron un segundo y tercer corticoide, el cambio fue hecho en promedio al día 5 de tratamiento con el primer corticoide, con un rango del cuarto al decimoprimero día.

El promedio de glicemia al ingreso fue $109,34 \pm 12,89$ mg/dl; al día 5 la glicemia fue $131,61 \pm 17,66$ mg/dl (p altamente significativo); al día 10 fue $128,10 \pm 25,78$ mg/dl ($p=0,000001$); al día 20 fue $124,96 \pm 27,32$ mg/dl ($p=0,007$) y al día 30 fue de $115,3 \pm 29,43$ mg/dl ($P=0,49$). El 63,11% de los pacientes presentó glicemia mayor a 125 mg/dl al día 5 (Gráfico 1).

En los pacientes que recibieron dexametasona, el promedio de glicemia al ingreso fue $111,59 \pm 10,88$ mg/dl; al día 5 la glicemia fue $131,33 \pm 18,84$ mg/dl; al día 10 fue $129,19 \pm 31,80$ mg/dl; al día 20 fue $131,86 \pm 32,69$ mg/dl; y, al día 30 fue de $123,17 \pm 39,91$ mg/dl.

En los pacientes que recibieron metilprednisolona, el promedio de glicemia al ingreso fue $107,02 \pm 14,48$ mg/dl; al día 5 la glicemia fue $132,163 \pm 16,64$ mg/dl; al día 10 fue $126,97 \pm 18,06$; al día 20 fue $117,54 \pm 18,56$ mg/dl; y, al día 30 fue de $107,50 \pm 12,85$ mg/dl (Gráfico 2).

DISCUSIÓN

Se observó un incremento de glicemia altamente significativo al día 5 de tratamiento con corticoide, el cual cayó desde el décimo día, aunque se mantuvo en valores significativamente altos respecto al basal hasta el día 30 de seguimiento, en el que alcanzó valores similares al de inicio. La excursión de glicemia tuvo valores similares según dexametasona o metilprednisolona al día 5 y día 10. Se observó un incremento hacia el día 20 con dexametasona pero el tamaño es muy pequeño para poder sacar conclusiones.

El significado de la hiperglicemia inducida por corticoides es el riesgo de complicaciones cardiovasculares, muerte o infecciones a 30 días, con un OR de 1,68 (IC 95% 1,25 - 2,26); incluso, se ha descrito un riesgo de hipoglicemia de 1,95 (IC 95% 1,2-3,17) a 30 días.²⁹

Dos tercios de los pacientes presentaron glicemia en rango de diabetes, lo cual es alto si se compara con lo reportado por Liu et al, quienes hallaron 32,3% de hiperglicemia inducida por corticoides ($p=0,003$) y 18,6% de diabetes ($p=0,002$)³⁰, o lo reportado por Rana et al, quienes hallaron una incidencia de 15,65% de diabetes.³¹ Se ha informado que el uso de corticoides duplica y hasta triplica el riesgo de presentar diabetes mellitus y se asocia a mayor requerimiento de fármacos antidiabéticos.³²

La glucosa al día 20 fue de 14 mg/dl más con dexametasona; si bien es cierto no es significativa respecto a metilprednisolona ($p=0,17$), tendría su explicación por el tiempo de acción de la dexametasona ya que se ha descrito que, al ser de larga acción, la resolución de la hiperglicemia ocurre a las 24 a 36 horas.³²

Otros autores también han descrito la asociación entre el uso de corticoides y mayor incidencia de hiperglicemia o hipoglicemia en pacientes en ventilación mecánica.³⁴ Se recomienda hacer seguimiento con glucometría a pacientes que reciben dosis mayores a 20 mg de prednisolona o equivalentes; asimismo, se recomienda iniciar tratamiento cuando la glucosa preprandial es mayor de 140 mg/dl o la postprandial es mayor de 200 mg/dl.^{34,35}

Se concluye que los niveles de glucosa aumentan significativamente a partir del día 5 hasta el día 20 del tratamiento con corticoides y 63% de pacientes presentaron niveles de glucosa en rango de diabetes mellitus.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- McDonough A, Curtis J and Saag K. The epidemiology of glucocorticoid-associated adverse events. *Current Opinion in Rheumatology*. 2008;20:131-137.
- Chrousos G. Corticosteroides suprarrenales y sus antagonistas. En: Katzung B, Trevor A: *Farmacología Básica y Clínica*. Vol 2. 13ª ed. México: McGraw-Hill; 2016: p 680-695.
- Rhen T, Cidlowski J. Antiinflammatory action of glucocorticoid – New mechanisms for old drugs. *N Engl J Med*. 2005;353:1711-1723.
- Adcock I, Ito K, Barnes P. Glucocorticoids. Effect on gene transcription. *Proc Am Thorac Soc*. 2004;1:247-254.
- Serra H, Roganovich J, Rizzo L. Glucocorticoides: Paradigma de



- medicina traslacional de lo molecular al uso clínico. *Medicina* (Buenos Aires). 2012;72:158-170.
6. Newton, R., Anti-inflammatory glucocorticoids: Changing concepts. *Eur J Pharmacol* (2013). <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejphar.2013.05.035>
 7. Hardy RS, Raza K, Cooper MS. Therapeutic glucocorticoids: mechanisms of actions in rheumatic diseases. *Nat Rev Rheumatol*. 2020 Mar;16(3):133-144. doi: 10.1038/s41584-020-0371-y. Epub 2020 Feb 7. PMID: 32034322.
 8. Barnes PJ. Glucocorticosteroids. In: Page C., Barnes P. (eds) *Pharmacology and Therapeutics of Asthma and COPD. Handbook of Experimental Pharmacology*, vol 237. Springer, Cham. 2016. https://doi.org/10.1007/164_2016_62
 9. Cain, D., Cidlowski, J. Immune regulation by glucocorticoids. *Nat Rev Immunol* 17, 233–247 (2017). <https://doi.org/10.1038/nri.2017.1>
 10. Escoter-Torres L, Caratti G, Mechtidou A, Tuckermann J, Henriette N, Vettorazzi S. Fighting the Fire: Mechanisms of Inflammatory Gene Regulation by the Glucocorticoid Receptor. *Front Immunol*. 2019;10:1859. doi.org/10.3389/fimmu.2019.01859
 11. Dejean C, Richard D. Mécanismes d'action des glucocorticoïdes [Mechanisms of action of glucocorticoids]. *Rev Med Interne*. 2013 May;34(5):264-8. French. doi: 10.1016/j.revmed.2013.02.021. Epub 2013 Mar 15. PMID: 23498716
 12. Van Staa TP, Leufkens HG, Abenham L, et al. Use of oral corticosteroids in the United Kingdom. *QJM*. 2000; 93:105-111.
 13. Aronson JK. Meyler's Side Effects of Drugs. The International Encyclopedia of Adverse Drug Reactions and Interactions. Vol 2. Sixteenth edition. Oxford: Ed Elsevier, 2016.
 14. García-Gómez I, Lizarzaburu-Abanto Y, Pérez-Varas V, Camacho-Saavedra L. Tendencias de prescripción de corticoides en un hospital del segundo nivel de atención. *Rev méd Trujillo*. 2019;14(1):3-10.
 15. Da Silva JA, Jacobs JW, Kirwan JR, et al. Safety of low dose glucocorticoid treatment in rheumatoid arthritis: published evidence and prospective trial data. *Ann Rheum Dis*. 2006; 65:285-293.
 16. Harris E, Tiganescu A, Tubeuf S, Mackie SL. The prediction and monitoring of toxicity associated with long-term systemic glucocorticoid therapy. *Curr Rheumatol Rep*. 2015;17(6):513.
 17. Kuo T, McQueen A, Chen TC, Wang JC. Regulation of Glucose Homeostasis by Glucocorticoids. *Adv Exp Med Biol*. 2015;872:99-126. doi:10.1007/978-1-4939-2895-8_5
 18. Jain V, Patel RK, Kapadia Z, Galiveeti S, Banerji M, Hope L. Drugs and hyperglycemia: A practical guide. *Maturitas*. 2017 Oct;104:80-83. doi: 10.1016/j.maturitas.2017.08.006. Epub 2017 Aug 12. PMID: 28923179.
 19. Kwon S, Hermayer K. Glucocorticoid-Induced Hyperglycemia. *Am J Med Sci*. 2013;345(4):274-277. DOI: <https://doi.org/10.1097/MAJ.0b013e31828a6a01>
 20. Perez A, Jansen-Chaparro S, Saigi I, Bernal-Lopez MR, Miñambres I, Gomez-Huelgas R. Glucocorticoid-induced hyperglycemia. *J Diabetes*. 2014 Jan;6(1):9-20. doi: 10.1111/1753-0407.12090. Epub 2013 Oct 29. PMID: 24103089.
 21. Paredes S, Alves M. Abordagem e Tratamento da Hiperglicemia Induzida por Glicocorticóides [Management and Treatment of Glucocorticoid-Induced Hyperglycemia]. *Acta Med Port*. 2016 Sep;29(9):556-563. Portuguese. doi: 10.20344/amp.7758. Epub 2016 Sep 30. PMID: 28060694.
 22. Gurwitz JH, Bohn RL, Glynn RJ, Monane M, Mogun H, Avorn J. Glucocorticoids and the risk for initiation of hypoglycemic therapy. *Arch Intern Med*. 1994;154(1):97-101. doi:10.1001/archinte.1994.00420010131015
 23. The RECOVERY collaborative group. Dexamethasone in hospitalized patients with COVID-19 - Preliminary Report. *N Engl J Med*. July 17, 2020. DOI: 10.1056/NEJMoa2021436
 24. Ceccarelli E, Mattaliano Ch, Brazzi A, Marinetti Ch, Nigi L, Chirico Ch et al. Hyperglycemia and diabetes induced by glucocorticoids in nondiabetic and diabetic patients: Revision of literature and personal considerations. *Current Pharmaceutical Biotechnology*. 2018;19(15). DOI: 10.2174/1389201020666190102145305
 25. Camacho-Saavedra L, Zavaleta-Carranza A, Trigoso-Aranda D. Hiperglicemia como factor pronóstico de mortalidad en pacientes con SARS-CoV-2. *Rev Soc Peru Med Interna*. 2020;33(4):151-154 DOI: <https://doi.org/10.36393/spmi.v33i4.562>
 26. American Diabetes Association. 6. Glycemic Targets: Standards of Medical Care in Diabetes 2019. *Diabetes Care*. 2019;42(1):61-70 <https://doi.org/10.2337/dc19-S006>
 27. WMA Declaration of Helsinki - Ethical Principles for Medical Research Involving
 28. Human Subjects [Internet]. 2013 [citado 5 de mayo de 2016]. URL disponible en: [http://www.wma.net/es/30publications/10policies/b3/28.Código de Ética 2008.doc - código_etica_cmp_OCT-2007.pdf](http://www.wma.net/es/30publications/10policies/b3/28.Código%20de%20Ética%202008.doc-código_etica_cmp_OCT-2007.pdf). URL disponible en: <https://www.cmp.org.pe/wp-content/uploads/2019/01/CODIGO-DE-ETICA-Y-DEONTOLOG%C3%8DA.pdf>
 29. Delfs N, Struja T, Gafner S, Muri T, Baechli C, Schuetz P, Mueller B, Blum CA. Outcomes of hospitalized patients with glucocorticoid-induced hyperglycemia - A Retrospective analysis. *Journal of Clinical Medicine*. 2020; 9(12):4079. <https://doi.org/10.3390/jcm9124079>
 30. Liu X, Zhu X, Miao Q, Ye H, Zhang Z, Li Y: Hyperglycemia Induced by glucocorticoids in nondiabetic patients: A meta-analysis. *Ann Nutr Metab*. 2014;65:324-332. doi: 10.1159/000365892
 31. Rana M, Siddiqui M, Raza S, Tehreem K, Mahmood M, Javed M, et al. Incidence of steroid-induced diabetes in COVID-19 patients. *Pakistan Journal of Medical and Health Sciences*. 2021;15(10):2595-2596.
 32. Gutiérrez-Restrepo Johnayro. Efectos adversos de la terapia con glucocorticoides. *Iatreia*. 2021 June; 34(2): 137-150. Available from: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-07932021000200137&lng=en. Epub May 19, 2021. <https://doi.org/10.17533/udea.iatreia.96>.
 33. Aberer, F.; Hochfellner, D.A.; Sourij, H.; Mader, J.K. A practical guide for the management of steroid induced hyperglycaemia in the hospital. *J Clin Med*. 2021, 10, 2154. <https://doi.org/10.3390/jcm10102154>
 34. Douin DJ, Krause M, Williams C, et al. Corticosteroid Administration and impaired glycemic control in mechanically ventilated COVID-19 patients. *Seminars in Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*. 2022;26(1):32-40. doi:10.1177/10892532211043313
 35. Suh S, Park MK. Glucocorticoid-Induced Diabetes Mellitus: An Important but Overlooked Problem. *Endocrinol Metab* (Seoul). 2017 Jun;32(2):180-189. doi: 10.3803/EnM.2017.32.2.180.

CORRESPONDENCIA

Luis Arturo Camacho-Saavedra.

Fecha de recepción: 27-08-2023.

Fecha de aceptación: 08-09-2023.

Conflicto de interés: ninguno, según los autores.

Financiamiento: por los autores.

Contribuciones de los autores: LACS, HARA y JACQ conceptualizaron, diseñaron la metodología y condujeron la investigación, analizaron los datos, redactaron el borrador inicial, y redactaron y revisaron la versión final. LACS y HARA gestionaron el financiamiento y suministraron los recursos para la investigación. LACS gestionó las actividades de la investigación. LACS, HARA y JACQ asumen la responsabilidad por el artículo.