




Caso clínico

Insuficiencia suprarrenal secundaria a uso de glucocorticoides: caso clínico

Doly Pantoja Guerrero  ¹, Luisa Maria Ruano Chamat ²

¹Centro de Especialistas Las Cuadras, Pasto (Nariño), Colombia

²Fundación Universitaria Juan N. Corpas, Bogotá, Colombia

Cómo citar: Pantoja Guerrero D, Ruano Chamat LM. Insuficiencia suprarrenal secundaria a uso de glucocorticoides: caso clínico. Rev Colomb Endocrinol Diabet Metab. 2026;13(1):e940. <https://doi.org/10.53853/encr.13.1.940>

Recibido: 18/Febrero/2025

Aceptado: 17/Enero/2026

Publicado: 26/Febrero/2026

Resumen

Introducción: el síndrome de Cushing secundario al uso crónico de corticoides exógenos es una alteración endocrina producida por la exposición prolongada a estos fármacos, los cuales se emplean habitualmente en el tratamiento de diversas enfermedades inflamatorias y autoinmunes. Una de sus complicaciones más graves es la insuficiencia adrenal secundaria, que puede presentarse posterior al síndrome de retirada de corticoides (SRC). Este síndrome ocurre cuando los glucocorticoides se suspenden de forma abrupta, lo que provoca la supresión del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal (HHA) y, en consecuencia, una disminución aguda de la producción endógena de cortisol, provocando crisis adrenal.

Objetivo: informar sobre los riesgos asociados al uso indiscriminado de corticoides, sus efectos adversos para la salud debido al uso prolongado y las consecuencias del cese abrupto de estos medicamentos.


Presentación del caso: paciente que utilizó glucocorticoides por tiempo prolongado para manejo de dolor crónico, posteriormente desarrolló síndrome de Cushing exógeno. Tras el síndrome de retirada de corticoides, se evidenció supresión del eje HHA y, como consecuencia, insuficiencia adrenal (IA).

Discusión y conclusión: se estima que entre el 70 % y el 90 % de los casos de síndrome de Cushing son por uso de corticoides exógenos. Tras la suspensión abrupta del tratamiento puede ocurrir una crisis adrenal secundaria al síndrome de retirada de corticoides. En Colombia, el fácil acceso a glucocorticoides favorece su uso inadecuado; por ello, el diagnóstico debe basarse en una adecuada historia clínica y estudios de laboratorio ante la sospecha.

Palabras clave: eje HHA, insuficiencia adrenal, glucocorticoides, síndrome de Cushing.

Destacados

- El síndrome de Cushing secundario al uso de corticoides exógenos se produce por la exposición prolongada a glucocorticoides sintéticos. La suspensión abrupta de estos puede causar insuficiencia adrenal (IA) por supresión del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal, conocida como insuficiencia adrenal por uso crónico de corticoides (IAUCC), que se manifiesta con síntomas de déficit agudo de cortisol.
- Los glucocorticoides son de fácil acceso en Colombia, aumentando el riesgo de abuso.
- La principal contribución de este manuscrito es destacar los riesgos de su uso indiscriminado y la importancia de un manejo adecuado.

 **Correspondencia:** Doly Pantoja Guerrero, Centro de Especialistas Las Cuadras, carrera 31 #19A-10, 2do piso, barrio Las Cuadras, Pasto (Nariño), Colombia. Correo-e: pantojadoly@gmail.com

Adrenal insufficiency secondary to glucocorticoid use: Case report

Abstract

Background: Secondary Cushing's syndrome due to chronic use of exogenous corticosteroids is an endocrine disorder caused by prolonged exposure to these drugs, which are commonly used to treat various inflammatory and autoimmune diseases. One of its most serious complications is secondary adrenal insufficiency, which can occur following corticosteroid withdrawal syndrome (CWS). This syndrome arises when glucocorticoids are abruptly discontinued, leading to suppression of the hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis and, consequently, an acute reduction in endogenous cortisol production, potentially triggering an adrenal crisis.

Purpose: Provide information on the risks associated with the indiscriminate use of corticosteroids, their adverse health effects due to prolonged use, and the consequences of abruptly discontinuing these medications.

Case presentation: A patient who used glucocorticoids for a long time to manage chronic pain, subsequently developed exogenous Cushing's syndrome. After abrupt discontinuation of these medications, suppression of the HPA axis was evident and, consequently, AI.

Discussion and conclusion: It is estimated that Cushing's syndrome due to exogenous corticosteroid use accounts for 70–90% of cases. Abrupt withdrawal of these drugs may lead to adrenal crisis secondary to corticosteroid withdrawal syndrome. In Colombia, the easy availability of glucocorticoids favors their inappropriate use; therefore, diagnosis should rely on a thorough medical history and laboratory evaluation when clinically suspected.

Keywords: HPA axis, Adrenal insufficiency, Glucocorticoids, Cushing's syndrome.

Highlights

- Cushing's syndrome secondary to exogenous corticosteroids results from prolonged exposure to synthetic glucocorticoids. Abrupt discontinuation of these drugs can lead to adrenal insufficiency (AI) due to suppression of the hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis, a condition known as adrenal insufficiency due to chronic corticosteroid use (AIUCC), which manifests with symptoms of acute cortisol deficiency.
- Glucocorticoids are easily accessible in Colombia, increasing the risk of abuse.
- The main contribution of this manuscript is to highlight the risks of its indiscriminate use and the importance of proper management.

Introducción

Los glucocorticoides sintéticos se utilizan ampliamente por sus efectos antiinflamatorios e inmunosupresores, especialmente en enfermedades no endocrinas, sin embargo, su uso prolongado puede causar el síndrome de Cushing por glucocorticoides exógenos y, posterior al síndrome de retirada de corticoides (SRC), puede presentarse insuficiencia adrenal (IA) (1). Este fenómeno tiene una prevalencia significativa, ya que entre el 30% y el 50% de los pacientes que reciben glucocorticoides a largo plazo desarrollan este síndrome, con una alta morbilidad (2). La IA se caracteriza por una secreción inadecuada de cortisol, resultado de la supresión del eje HHA (3), y puede provocar síntomas como fatiga, debilidad, hipotensión, pérdida de peso, mareos, infecciones recurrentes y otros trastornos metabólicos (4). El diagnóstico de

la insuficiencia adrenal secundaria al uso crónico de corticoides se basa en la determinación de los niveles séricos de cortisol. En casos de valores bajos, se debe continuar el tratamiento con glucocorticoides y realizar una reducción gradual y supervisada para evitar una insuficiencia adrenal aguda. Es fundamental educar al paciente sobre la importancia de no suspender el tratamiento de forma abrupta, ya que esto puede desencadenar complicaciones graves. Adicionalmente, la prueba de estimulación con cosintropina permite valorar la función de la corteza suprarrenal mediante la administración de ACTH sintética (cosintropina) (1).

La probabilidad de supresión está determinada principalmente por la dosis, la duración y la potencia del corticoide empleado. La recuperación del eje HHA tras la interrupción del tratamiento es variable y depende del tiempo de exposición y la dosis utilizada (1).

Presentación del caso

Se presenta el caso de un paciente masculino de 59 años que acude a consulta externa de Endocrinología por cuadro clínico de siete meses de evolución consistente en episodios de ansiedad, insomnio con despertar temprano, debilidad y parestesias en miembros superiores e inferiores, además, destaca su dificultad para subir escaleras. Como antecedentes de importancia, el paciente refirió hipertensión arterial e infarto agudo de miocardio (IAM) con implante de *stent* cardiaco en 2013. Actualmente, está en tratamiento con aspirina, losartán, carvedilol y atorvastatina. Comenta que es ciclista y recorre entre 50 y 60 km, cinco veces a la semana, y le preocupa que actualmente no puede realizar actividad física debido a una notable debilidad muscular que le impide mantener su nivel habitual de actividad. Se

descarta patología tiroidea mediante análisis de laboratorio.

El paciente notó un aumento de peso (figura 1) y al examen físico se documentó ganancia de peso cuantificado en 4 kg de predominio abdominal en dos meses, distensión abdominal, persistencia de pérdida de fuerza muscular y facies de luna llena. Al reinterrogar por los medicamentos en uso, mencionó que, debido a dolor tras un procedimiento odontológico, el personal de una farmacia le indicó usar Diprosan® (betametasona sódica fosfato (2 mg) y betametasona dipropionato (5 mg) – glucocorticoide sintético) intramuscular y en una droguería se aplicó dos ampollas semanales durante dos meses el último año. Afirmó que suspendió el tratamiento hace dos meses, previos a la consulta. También señaló que el año pasado recibió tres dosis del mismo medicamento, aproximadamente una mensual, por lumbalgia.



Figura 1. Obesidad central

Fuente: elaboración propia.

Tras la suspensión de medicamento sugerido en la farmacia, destacó la aparición de hiporexia, parestesias en la mandíbula y manos, vértigo, persistencia de insomnio y temblor distal. En el seguimiento en la especialidad de Endocrinología, se documentó un nivel de cortisol bajo, indicando

supresión del eje HHA (valores del paciente: 1,97 $\mu\text{g/dL}$; valores de referencia: 5,27–22 $\mu\text{g/dL}$).

Por hallazgos neurológicos como debilidad muscular fluctuante, el paciente fue valorado por el servicio de Neurología, quienes relacionaron sus síntomas al síndrome de Cushing iatrogénico.

También refirieron que la clínica fue sugestiva de un cuadro miasteniforme, con pruebas de Lambert (se evaluaron trastornos de la unión neuromuscular, mediante estimulación nerviosa repetitiva de alta frecuencia) y anticuerpos negativos, además de una mejoría espontánea y gradual, sin que se documentara una miopatía clara en el examen físico ni en la electromiografía.

Debido a la sintomatología de IA secundaria a la suspensión de glucocorticoides y al hallazgo de cortisol suprimido, se decidió iniciar tratamiento con hidrocortisona de 10 mg al despertar, 5 mg al mediodía y 5 mg por la tarde.

A los dos meses, se lograron retirar completamente los corticoides con remisión sintomática y valores de laboratorio que confirmaron su recuperación (valores del paciente: 7,2 µg/dL; valores de referencia: 5,27–22 µg/dL). El paciente ha reiniciado su actividad física de manera satisfactoria.

Se considera que el paciente cursó con síndrome de Cushing secundario al uso de glucocorticoides de depósito, con insuficiencia suprarrenal posterior a la suspensión abrupta del fármaco, por lo que requirió tratamiento con hidrocortisona debido a la sintomatología. Posteriormente, se documentó la normalización del eje suprarrenal.

Discusión

Según la literatura, la IA inducida por glucocorticoides es una causa frecuente de deficiencia de cortisol. Su diagnóstico es complejo debido a que los síntomas son inespecíficos y pueden confundirse con el síndrome de Cushing secundario al uso de corticoides exógenos, así como con los de la enfermedad subyacente para la cual se prescribieron los glucocorticoides. Muchos pacientes no reportan el uso de estos fármacos. Por ello, es fundamental un interrogatorio clínico detallado que evalúe la duración y dosis de exposición a glucocorticoides exógenos (5).

Los glucocorticoides pueden administrarse por vía oral, parenteral, tópica, rectal o inhalada, y a veces se usan sin supervisión médica. En adultos, entre el 0,5% y el 1,8% reciben glucocorticoides orales a largo plazo, con un riesgo de insuficiencia adrenal de hasta un 50% en los primeros dos meses

(4). Se han documentado casos en los que cremas blanqueadoras y esteroides inhalados potentes, como fluticasona y budesonida, provocan síndrome de Cushing e insuficiencia adrenal secundaria por absorción sistémica (2, 5–7). En contraste, ciclos cortos de glucocorticoides en dosis altas o terapias en pulsos para asma o EPOC suelen asociarse con recuperación rápida de la función suprarrenal (4). También se ha descrito que la suspensión súbita de glucocorticoides puede dar lugar a síntomas neurológicos como mareo, vértigo, insomnio y cefalea. Estos síntomas, observados en el presente caso, están relacionados con IA (8).

El diagnóstico de insuficiencia adrenal secundaria a corticoides se basa en medir el cortisol sérico, preferiblemente por la mañana, y en pacientes con valores bajos se debe continuar el tratamiento con reducción gradual para evitar crisis adrenal (1, 9). La prueba de estimulación con cosintropina evalúa la función suprarrenal, considerándose normal un cortisol >15 µg/dL a los 30 min y >18 µg/dL a los 60 min (1). El riesgo de supresión del eje HHA depende de la dosis, duración y potencia del corticoide: ≥7,5 mg de prednisona por más de 2–3 semanas, dosis >20 mg/día, tratamientos >3 meses o corticoides potentes. La recuperación del eje puede tardar de 4 semanas a más de 12 meses (1), por lo que los glucocorticoides no deben suspenderse hasta confirmar la recuperación del eje HHA.

Si los niveles de cortisol a las 8 a. m. son <5 µg/dL, hay alta probabilidad de IA inducida por glucocorticoides, por lo que se debe continuar el tratamiento con reducción gradual de la dosis, preferiblemente con hidrocortisona como reemplazo. La dosis inicial suele ser de 15–20 mg/día, repartida en varias tomas (por ejemplo, 10 mg al despertar, 5 mg al mediodía y 5 mg por la tarde). Es esencial monitorizar los síntomas y reevaluar la función suprarrenal. Si el resultado es de 5 a 10 µg/dL, se debe continuar con la dosis fisiológica de glucocorticoides y repetir el cortisol matutino después de un periodo de tiempo apropiado (generalmente semanas o meses) y, si el cortisol es >10 µg/dL, los glucocorticoides se pueden suspender de forma segura (1).

El manejo de la IA se centra en la reducción gradual y controlada de glucocorticoides para

permitir la recuperación del eje HHA, siempre bajo supervisión médica, ya que la suspensión abrupta puede causar insuficiencia adrenal aguda. El pronóstico depende de la dosis, duración del tratamiento y respuesta individual, y aunque muchos pacientes se recuperan completamente, algunos pueden presentar efectos residuales a largo plazo (4). En el caso presentado, el paciente utilizó el medicamento sin receta y desconocía sus efectos secundarios; tras el SRC, desarrolló síntomas de IA.

El presente caso es una clara fuente de estudio sobre la aplicación deliberada de glucocorticoides sin medir las consecuencias, lo que puede llevar a desenlaces desafortunados. Por lo tanto, el objetivo de este manuscrito es concientizar a la población sobre los riesgos de la autoformación y hacer un llamado al personal médico para que realice un interrogatorio exhaustivo. Esto permitirá obtener respuestas concluyentes en un periodo de tiempo más corto, lo que se traducirá en resultados más favorables para los pacientes.

Conclusión

En el diagnóstico de insuficiencia suprarrenal, es crucial indagar sobre el uso de glucocorticoides exógenos, ya que estos medicamentos son comúnmente prescritos para el tratamiento del dolor crónico. Un adecuado interrogatorio clínico es fundamental para identificar este uso y prevenir complicaciones. La interrupción abrupta de glucocorticoides puede suprimir el eje hipotálamo-hipofisario-adrenal, lo que resulta en insuficiencia suprarrenal, con consecuencias potencialmente graves, incluyendo la muerte.

Por lo tanto, la reducción de glucocorticoides debe realizarse de manera gradual para permitir que las glándulas suprarrenales recuperen su función fisiológica. Es esencial un manejo responsable de estos medicamentos, acompañado de educación al paciente y vigilancia continua, para minimizar riesgos y asegurar una recuperación segura. La planificación adecuada en el tratamiento es vital para evitar desenlaces indeseables.

Contribución de las autoras

Doly Pantoja Guerrero: conceptualización, curaduría de datos, análisis formal, adquisición de recursos, investigación, metodología, administración del proyecto, software, supervisión, validación, visualización y escritura (revisión del borrador y revisión/corrección); Luisa María Ruano Chamat: conceptualización, análisis formal, adquisición de recursos, investigación, metodología, administración del proyecto, *software*, validación, visualización, escritura del borrador original, revisión del borrador y revisión/corrección.

Implicaciones éticas

Las autoras han obtenido el consentimiento informado del paciente referido en el artículo. Las autoras declaran que han seguido los protocolos pertinentes sobre la publicación de datos de pacientes.

Declaración de fuentes de financiación

Las autoras declaran que no recibieron financiación para la realización o publicación de este artículo.

Conflictos de interés

Las autoras no declaran que no tuvieron ningún conflicto de interés relacionado con este artículo.

Uso de inteligencia artificial (IA)

Las autoras declaran que no usaron inteligencia artificial en la elaboración o escritura de este caso.

Declaración de datos

Las autoras declaran que no existen datos previamente publicados en acceso abierto. Cualquier consulta al respecto, se debe contactar directamente a la autora de correspondencia.

Referencias

- [1] Beuschlein F, Else T, Bancos I, Hahner S, Hamidi O, van Hulsteijn L, et al. European Society of Endocrinology and Endocrine Society Joint Clinical Guideline: diagnosis and therapy of glucocorticoid-induced adrenal insufficiency. *Eur J Endocrinol*. 2024;190(5):G25-51. <https://doi.org/10.1093/ajendo/lvae029>
- [2] González Clavijo AM, Fierro Maya LF, Alvarez-Lozano MA, Moreno-Soler GA, Rodríguez-Paz S, Tarquino-Rincón D. Síndrome de Cushing exógeno de difícil diagnóstico. *Acta Med Colomb*. 2020;45(3):75-7. <https://doi.org/10.36104/amc.2020.1500>
- [3] Hahner S, Ross RJ, Arlt W, Bancos I, Burger-Stritt S, Torpy DJ, et al. Adrenal insufficiency. *Nat Rev Dis Primers*. 2021;7(1):19. <https://doi.org/10.1038/s41572-021-00252-7>
- [4] Endocrine Society. 2022 Endocrine Case Management: Meet the Professor e-Book. Washington D. C.: Endocrine Society; 2022.
- [5] Carroll TB, Findling JW. Cushing's syndrome of nonpituitary causes. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. 2009;16(4):308-15. <https://doi.org/10.1097/med.Ob013e32832d8950>
- [6] Bertholle-Gil J, Gil-Palmer A, Nicolau-Ramis J. Adrenal insufficiency secondary to topic clobetasol. *Med Clin*. 2020;154(8):324-5. <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2019.03.026>
- [7] Mateos Moreno L, Palacios García N, Estrada García FJ. Adrenal insufficiency in critical patients: new ethiopathogenic concepts and therapeutic implications. *Endocrinol Diabetes Nutr*. 2017;64(10):557-63. <https://doi.org/10.1016/j.endinu.2017.09.004>
- [8] Martin-Grace J, Tomkins M, O'Reilly MW, Sherlock M. Iatrogenic adrenal insufficiency in adults. *Nat Rev Endocrinol*. 2024;20(4):209-27. <https://doi.org/10.1038/s41574-023-00929-x>
- [9] Savas M, Mehta S, Agrawal N, van Rossum EFC, Feelders RA. Approach to the patient: diagnosis of Cushing syndrome. *J Clin Endocrinol Metab*. 2022;107(11):3162-74. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgac492>