



112 154 27
**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS
PROFESIONALES IZTACALA
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO
MEDICO LA RAZA**

**DIABETES ESTEROIDEA EN ARTRITIS REUMATOIDE Y
LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO.**



T E S I S

Para obtener el Diploma de:
MEDICO ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA

P r e s e n t a:

DRA. ROSA MA. RAZO RAMIREZ

ASESOR: DR. RAUL ARIZA ANDRACA



IMSS

MEXICO, D. F.

1994

2003



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

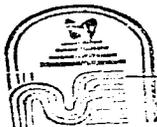
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DIABETES ESTEROIDEA

TESIS APROBADA POR:

DR. ARTURO ROBLES PARAMO
JEFE DE ENSEÑANZA DE EL HECMR
MEXICO D.F.

IMSS



FIRMA

he... de...
DIVISION DE EDUCACION
E INVESTIGACION MEDICA

DR. RAUL LOPEZ LEDEZMA
JEFE ADJ. DE ENSEÑANZA DE EL HECMR
MEXICO D.F. IMSS

FIRMA

DR ALBERTO FRATI MUNARI
TITULAR DE EL CURSO DE ESP. EN MED. INTERNA
JEFE DE LA DIVISION DE MEDICINA DE EL HECMR
MEXICO D.F. IMSS

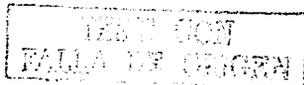
FIRMA

Handwritten signature and stamp: "ESTADO LIBRE Y SOBERANO DE GUERRERO"

Stamp: "ESTADO LIBRE Y SOBERANO DE GUERRERO"

POR ESTE MEDIO QUIERO AGRADECER A MI FAMILIA
A MI ESPOSO Y A MIS HIJOS POR SU APOYO Y COM-
PRENSION QUE ME BRINDARON DURANTE EL CURSO DE
ESPECIALIZACION Y QUE ME HAN DADO DURANTE MI
VIDA.

AGRADEZCO TAMBIEN A EL DR LOPEZ L. R. LA AYUDA
QUE ME BRINDO PARA LA REALIZAC. Y TERMINO DE
EL PRESENTE ESTUDIO.A MIS PROFESORES EN EL AREA
MEDICA QUE ME AYUDARON A FORMARME COMO PROFESION_
AL EN MED. INTERNA.



ROSA MA. RAZO RMZ.

DIABETES ESTEROIDEA EN ARTRITIS REUMATOIDE Y LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO

ELABORADO POR:

DRA. ROSA MA. RAZO RAMIREZ
RESIDENTE DE EL TERCER AÑO DE MEDICINA INTERNA
ADSCRITA A EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE EL CENTRO MEDICO
LA RAZA.

DR RAUL ARIZA ANDRACA
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA
ADSCRITO A EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES C.M.R
JEFE DE EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA

DR RAUL LOPEZ LEDEZMA
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA
ADSCRITO A EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES C.M.R.
JEFATURA DE ENSEÑANZA DE EL H.E.C.M.R.

DR ALBERTO FRATI MUNARI
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA
ADSCRITO A EL H.E.C.M.R.
JEFE DE LA DIVISION DE MEDICINA INTERNA

DRA LEONOR BARILE FABRIS
ESPECIALISTA EN REUMATOLOGIA
MEDICO DE BASE DE EL SERVICIO DE REUMATOLOGIA
ADSCRITA A EL H.E.C.M.R.

DR FAUSTO GARCIA CARRASCO
ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL
MEDICO DE BASE DE EL SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL
ADSCRITO A EL H.E.C.M.R.

DRA OLGA VERA LASTRA
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA
MEDICO DE BASE DE EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA
ADSCRITA A EL H.E.C.M.R.



INDICE

ANTECEDENTES CIENTIFICOS.....	PAGINA 1
PLANTEAMIENTO DE EL PROBLEMA.....	2
HIPOTESIS.....	3
OBJETIVO	4
OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	5
MATERIAL Y METODOS.....	6
RECURSOS HUMANOS	7
CRITERIOS DE INCLUSION.....	8
CRITERIOS DE EXCLUSION.....	9
RESULTADOS.....	10
DISCUSION.....	14
CONCLUSION.....	16
BIBLIOGRAFIA.....	17



La Diabetes inducida por esteroides es una complicacion bien conocida de el tratamiento con dosis altas de glucocorticoides este tras-torno fue reconocido por primera vez en 1964, en pacientes sometidos a trans-plante renal y a partir de entonces la prevalencia informada en las dis-tintas series oscila entre el 5 y 50% (1-4). A diferencia de las formas pri-marias de diabetes mellitus, es decir la tipo I y tipo II, en las que se han explorado todos los aspectos de las enfermedades en la diabetes secundaria se ha investigado relativamente poco.

Las principales investigaciones que se han efectuado han es-tudiado el efecto de la administracion aguda de esteroides sobre la concen-tracion y afinidad de los receptores ala insulina con resultados por demas contradictorios(5).

Se ha sugerido mas sobre bases teoricas que sobre hipotesis comprobadas que la diabetes inducida por esteroides se debe a un aumento en la gluconeogenesis y adiminucion de la utilizacion de glucosa en forma periferica o a un aumento en las concentraciones de glucagon(6).

En cuanto a los factores de riesgo que dan origen a el desa-rrollo de la diabetes secundaria, estos no han sido intencionalmente estu-diados , como tampoco se han estudiado el papel de las hormonas contrarreguladoras de la glicemia.

TRABAJOS CON
FALLA DE ORIGEN

PLANTEAMIENTO DE EL PROBLEMA:

Existen factores de riesgo u alteraciones en las hormonas contrarreguladoras de la glicemia para la presentacion de diabetes esteroidea en pacientes con Lupus Eritematoso Sistemico y Artritis Reumatoide que reciben tratamiento con prednisona?

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

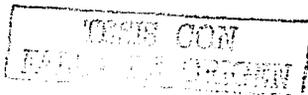
HIPOTESIS:

Los pacientes con Lupus eritematoso sistémico y artritis reumatoide que reciben tratamiento con prednisona presentan alteraciones en las hormonas contrarreguladoras de la glicemia así como factores de riesgo mayor para presentar diabetes esteroidea.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

OBJETIVO:

Estudiar los posibles factores de riesgo involucrados en el desarrollo de diabetes inducida por glucocorticoides, así como conocer el papel de las hormonas contrarreguladoras de la glicemia en los pacientes con LES y AR que reciben tratamiento con prednisona.



OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- 1-Determinar los factores de riesgo para la presentacion de diabetes esteroidea, en pacientes con LES y AR en tratamiento cronico con PDN que sean derechohabientes de el IMSS.
- 2-Observar si existe alguna relacion de acuerdo a la dosis de prednisona y tiempo de administracion de la misma para la presentacion de diabetes esteroidea.
- 3-Observar si existen cambios en las hormonas contrarreguladoras de la glicemia en este tipo de pacientes.

IMSS CON
FALLA DE ORIGEN

MATERIAL Y METODOS.

6

Es un estudio transversal de casos y controles, observacional, comparativo, abierto.

Se llevara a cabo en el HECMR, durante un periodo comprendido de agosto de 1993 a enero de 1994, en pacientes derechohabientes de el IMSS, que sean portadores de LES y AR que sean tratados con prednisona a los cuales se les investigara historia familiar de diabetes mellitus tipo II, obesidad, se les realizara en forma periodica glicemia en ayunas, se anotaran dosis y duracion de el tratamiento con esteroides.

Se observara la presencia de enfermedades concomitantes y si esta, esta - implicada en la elevacion o descenso de la glicemia. A todos los pacientes se les hara determinacion hormonal previo ayuno de 12 hrs y suspension 48hrs antes de hipoglucemiantes, alas 8 am y en reposo se extraeran 10cc de sangre venosa la cual se heparinizara y se centrifugara por radioinmunoanálisis se efectuara determinaciones de insulina, peptide C, glucagon, y hormona de el crecimiento.

Esto se realizara en grupo control con mismo numero de pacientes con glicemias normales. El total de pacientes seran 30. (de ellos 15 pacientes - seran casos control 50%).

Las características de los pacientes se anotaran en una hoja de recoleccion de datos.

El analisis estadistico se hara con prueba de T de student y chi cuadrada.

TRABAJO CON
PAULA DE GREEN

RECURSOS HUMANOS:

Pacientes derechohabientes de el IMSS portadores de LES y AR en tratamiento con prednisona que acepten ingresar a el estudio.

APOYO POR PARTE DE EL SERVICIO DE REUMATOLOGIA Y MEDICINA INTERNA PARA LA REALIZACION DE EL ESTUDIO.

RECURSOS FISICOS Y QUIMICOS:

Apoyo por parte de el laboratorio central y de medicina nuclear de el HECMR.

VARIABLES:

VARIABLE INDEPENDIENTE: PACIENTES CON LES Y AR TRATADOS CON PDN.

VARIABLE DEPENDIENTE: NIVELES DE GLICEMIA DEACUERDO A TIEMPO Y DOSIS DE ADMINISTRACION DE ESTEROIDES ASI COMO NIVELES DE HORMONAS CONTRARREGULADORAS DE LA GLICEMIA DEACUERDO A LOS VALORES NORMALES DE LAS MISMAS.

QUE A CONTINUACION SE INDICAN:

INSULINA: 4 a 25ng/ml

PEPTIBO C: 0.4 a 4.2ng/ml

HORMONA DEL CRECIMIENTO: 0 a 7ng/ml

GLUCAGON: 0.6-3.8ng/ml

sera considerada como hiperglicemia valores de glucosa sericos mayores de 140mg.

VARIABLE DE CONTROL: PACIENTES TRATADOS CON PREDNSIONA PERO CON NIVELES SERICOS NORMALES DE GLUCOSA.

CON
LABORATORIO DE ORIGEN

CRITERIOS DE INCLUSION:

8

- 1-Pacientes con LES y AR tratados con PDN, derechohabientes de el IMSS que reciben dosis mayores o iguales a 10mg por dia v.o.
- 2-Que estos pacientes hayan recibido tratamiento por lo menos durante un periodo de 2 meses.
- 3-Que presenten niveles sericos de glucosa mayores de 140mg por lo menos en dos determinaciones con niveles de glucosa antes de el tratamiento normales.
- 4-Tengan o no historia familiar de diabetes mellitus.
- 5-sean o no obesos.
- 6-Tengan enfermedades concomitantes.
- 7-cualquier edad.
- 8-Ambos sexos.
- 9-Se incluiran 30 pacientes mexicanos (de los cuales el 50% seran pacientes control).
- 10-Se incluiran un grupo control de pacientes con tratamiento con prednisona pero con niveles sericos de glucosa normales.
- 11-Se anotara en una hoja de recoleccion de datos las caracteristicas de los pacientes.

TRECE CON
PALETA DE ORIGEN

CRITERIOS DE EXCLUSION:

- 1- Pacientes que abandonen el tratamiento con esteroides o que el tratamiento sea irregular.
- 2-Que presenten hiperglicemia antes de el tratamiento.
- 3-Que reciben tratamiento con farmacos que causen hiperglicemia (diureticos tiasidicos,etc).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RESULTADOS:

10

Se estudiaron 30 pacientes de los cuales 15 pacientes portadores de LES y AR tratados con prednisona desarrollaron diabetes esteroidea y 15 pacientes con mismas entidades y características pero que no desarrollaron diabetes esteroidea fueron tomados como grupo control. El analisis estadístico se realizo de acuerdo a T fisher, chi2, metodo de bonferroni y Wilcoxon. El grupo A son los pacientes con LES y AR tx con PDN que no desarrollaron diabetes sec. a esteroides y el grupo B son los pacientes con mismas características pero que si desarrollaron diabetes secundaria a esteroides. A continuacion se muestran las tablas que snalizan y comparan cada una de las variables ya mencionadas en la metodologia en este estudio de investigacion:

la siguiente tabla compara los antecedentes de diabetes mellitus II en los grupos de estudio:
1.1

grupo de estudio	antecedentes de diabetes m. II		
	no	si	total
A	11	4	15
B	10	5	15
TOTAL	21	9	30

Fisher exact= 1.000
1-tail fisher= 0.787
(no significativo)

TRABAJOS CON
FALLA DE ORIGEN

TABLA 1.2 comparando obesidad:

gpo de estudio	/obesidad no	si	/ total
A	8	7	15
B	7	8	15
TOTAL	15	15	30

fisher exact=1.000

1-tail fisher exact= 0.767

Pearson chi2=0.1333 Pr= 0.715

TABLA 1.3 comparac. de dosis acumulada de PDN por gpo.

VARIABLE	/ obs	/ promedio dosis	/ desv. std.
1	15	6983.333	6883.207
2	15	7765	6847.065
TOTAL	30	7374.167	6757.459

TABLA 1.4 compac. de dosis en mg de esteroides por gpo. estudio:

A	/ 0.757
B	/781.667

PROB. CHI2=0.985

TABLA 1.5 comparac. de hormona de crecimiento entre grupos;

1=A 2=B

VARIABLE	/ obs	/media	/ desv std
1	15	2.786667	2.636761
2	15	2.174667	2.408034
TOTAL	30	2.480667	2.500517

z-statistic 0.93

prob mayor que z 0.3507

chi 2=0.1111 prob mayor que chi2=0.739

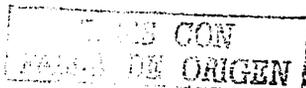


TABLA 1.6 comparacion sobre el desarrollo de diabetes en los gpos. de estudio.

gpo. de estudio	/desarrollo no	de diabetes si	/ total
A	15	0	15
B	0	15	15
TOTAL	15	15	30

fisher's exact= 0.000

TABLA 1.7 comparac. de insulina y peptido C entre gpos.:

VARIABLE	/ obs	/ media	/ desv std.
1	15	15.8	6.878827
2	15	15.299333	7.21412
total	30	15.54667	6.93038

chi2=0.0307 prob mayor que chi2=0.861

TABLA 1.8 comparacion de insulina por grupo de estudio:

VARIABLE	/ obs	media	/ desv estandar
1	15	4.3	1.006408
2	15	3.687333	1.197309
TOTAL	30	3.993667	1.130531

chi2=0.4058 prob. mayor que chi2=0.524

TABLA 1.9 comparac. de peptido C por grupo de estudio(bonferroni)

B /-612667
A / 0.140

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TABLA 1.9 comparac. de sexo en grupos de estudio:

13

gpo. de estudio	/	F	M	/ total
A		12	3	15
B		13	2	15
TOTAL		25	5	30

fisher's exact=1.000

1-tail fisher's= 0.835

ADENDUM: Generamos una nueva variable consistente en relac. insulina/glucosa la comparacion de esta relacion insulina glucosa entre los grupos sorprendentemente fue significativa.

TABLA 2.0 comparac. insulina/glucosa entre los gpos. estudio:

VARIABLE	/	obs	/	media	/	devs. std.
1		15		.1804779		.08747
2		15		.0883334		.0407427
TOTAL		30		.1344057		.0817973

z-statisc 3.01
 prob mayor que z 0.0026

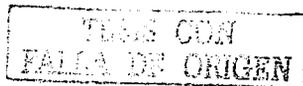
ANALISIS DE VARIANZA

	SS	df	MS	F	prob mayor que F
entre los gpos.	.063679484	1	.063679484	13.68	0.0009
dentro de los gpos.	.130353595	28	.004655486		
TOTAL	.194033079	29	.006690796		

chi2=7.2244 prob mayor que chi2=0.007

COMPARACION DE RELACION INSULINA GUCOSA por GRUPO DE ESTUDIO (BONFERRONI).

A	
B	/ -.092144
	/ 0.001



DISCUSION:

Dé los grupos de estudio en los cuales se incluyo a pacientes portadores de LES y AR tratados con PDN en un minino de 2 meses de tx. los cuales fueron en un total de 30,15 pacientes control que no desarrollaron diabetes esteroidea y 15 que si la desarrollaron,a estos pacientes se les realizo determinac. de glucosa en ayunas asi como mediante inmunoanálisis de las hormonas contraregulatoras de la glicemia como son insulina,peptido C. hormona de el crecimiento.(glucagon y ACTH no se determinaron por no contar con reactivos por el lab. de med. nuclear).y se tomaron en cuenta los posibles factores de riesgo para la presentac. de DE en este tipo de pacientes como fueron obesidad,sexo, antecedentes familiares de D.M. II , asi como dosis y tiempo de administrac. de PDN. y enfermedades concomitantes.(de esta ultima ,de los pacientes que se estudiaron en total ninguno presento enfermedad distinta alas ya indicadas.)

De el grupo de estudio se designo al grupo A a aquellos pacientes con LES y AR que no desarrollaron DE. Y al grupo B a aquellos pacientes con mismas características pero que si desarrollaron DE.

primeramente se investigaron los antec. de DM II en los 2 gpos. de pacientes encontrando que en el grupo A 11 pacientes no tuvieron antec. DM y solamente 4 presentaron antecedentes. en el grupo B, 5 pacientes presentaron antec. DM y 10 pacientes no presentaron ,no siendo este dato significativo para el desarrollo de DE.teniendo una $p=0.787$.

En cuanto a el factor de obesidad tenemos que en el grupo A solamente 7 presentaron obesidad y 8, no presentaron, en el grupo B,7 no presentaron obesidad y 8 si presentaron obesidad siendo un total de 15 pacientes en ambos grupos que presentaron obesidad un 50% total de los pacientes. teniendo un $Pr=0.715$

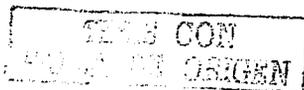
Al analisis de la dosis acumulada de prednisona se hizo en base ala dosis en promedio total que ingirio el paciente desde el inicio de su tratamiento hasta el momento de realizarse el estudio.teniendo en el primer grupo una dosis promedio de 6983.333 y en el segundo grupo de 7765 teniendo una $prob.chi^2=0.985$

en cuanto a la determinac. de hormona de crecimiento entre los grupos encontramos que en el grupo A se tuvo niveles promedio de 2.786667 y en el grupo B fue de 2.174667 teniendo como resultado una prob. $\chi^2=0.739$

En relacion con los niveles de insulina y peptido C en los grupos de estudio se encontro una media en el grupo A de 15.8 y en el grupo B de 15.29 teniendo una $\chi^2=0.861$

En los grupos de estudio encontramos que mas de el 50% son mujeres, en el grupo A encontramos a 12 mujeres y solamente 3 hombres en el grupo B, 13 mujeres y solamente 2 hombres obteniendo en analisis una $F=0.835$

se observa en el analisis de los datos obtenidos y en base al analisis estadistico que estos factores analizados y el nivel de las hormonas con trarreguladoras no son significativos para el desarrollo de DE. Sin embargo se analizo una nueva variable que no se habia contemplado y esta es la relacion entre los grupos de estudio de insulina/glucosa, obtenidnose los sig. resultados en el grupo A una media de .1804779 y en el grupo B de .0883334 obteniendose una prob. mayor que $z=0.0026$ y una $\chi^2=0.007$ lo cual fue o mejor dicho es muy significativo esto nos traduce que existe en estos pacientes en los que se desarrollo Diabetes esteroidea resistencia ala insulina ya que a pesar de tener niveles sericos normales de insulina por alguna razon prob. a nivel de receptores ala insulina (lo que se habra que investigar) hay resistencia ala misma en este tipo de pacientes que desarrollaron DE y que no influye en el desarrollo de esta los factores estudiados.



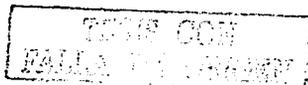
CONCLUSION:

En los pacientes estudiados portadores de Lupus Eritematoso Sistémico y Artritis reumatoide 30 en total de los cuales 15 pacientes tuvieron niveles normales de glucosa y 15 desarrollaron hiperglicemia en el transcurso de el tratamiento con prednisona, se estudiaron pacientes con un tiempo de tratamiento mayor de 2 meses de duración con PDN, se estudiaron en ellos factores predisponentes para el desarrollo de diabetes esteroidea como son antecedentes de DM II en familiares de los pacientes, obesidad, sexo, tiempo y dosis de la administrac. de prednisona, así como los niveles séricos de las hormonas contrarreguladoras de la glicemia como son insulina peptidoc y hormona de el crecimiento y enfermedades concomitantes en este tipo de pacientes que desarrollaron y los que no desarrollaron diabetes sec. a ingesta de esteroides (PDN) sin embargo de acuerdo al analisis de los datos obtenidos en cada uno de los grupo A y B los factores estudiados no fueron significativos, por lo tanto no influyen en el desarrollo de Diabetes esteroidea, sin embargo dentro de este estudio se analizo una variable nueva en los dos grupos de pacaientes y esta fue la relacion insulina/glucosa la cual fue bastante significativa, lo cual nos traduce que en este tipo de pacientes que desarrollaron DE (grupo B) existe resistencia a la insulina por lo que presentan hiperglicemia teniendo niveles séricos de insulina normales así como de las otras hormonas contrareguladoras. Quizá la alterac. se encuentre a nivel de receptores a la insulina sin embargo esto se investigará posteriormente.

ESTOS CON
FALLA DE ORIGEN

BIBLIOGRAFIA:

- 1- Gunnarson R, Lundgren G, Magnusson G et al STEROID DIABETES A SIGN OF OVER TREATMENT WITH STEROIDS IN THE RENAL GRAFTRECIPIENT? Scand J.Urol Nephron (suppl).1980: 54: 135-8.
- 2-Gunnarson R, Arner P, Lundgren G et al STEROID DIABETES AFTHER RENAL TRANS-PLANTATION A PRELIMINARY REPORT.Scand J. Urol Nephrol 1977,Suppl 42: 191-4
- 3-Muggeo M, Andrew S.G, Wachilst R. H. and Roth J EFFECTS OF CHRONIC GLUCOCORTI-COIDS EXCESS IN MAN ON INSULIN BINDING TO CIRCULATING CELLS:DIFFERENCES BETWEEN ENDOGENOUS AND EXOGENOUS HYPERCORTICISM.J. Clin Endocrinol Metab. 1983.56: 1169-77.
- 4- De Pirro R, Bertoli A, Fusco A et al.EFFECT OF DEXAMETAXONE AND CORTISONE ON INSULIN RECEPTORS IN NORMAL HUMAN MALE.J Clin Endocrinol Metab.1980 51: 503-7.
- 5-Rizza A.R. Mandarino J.L. and gerich E.J. MECHANISMS OF INSULIN RES STEN-CE IN MAN.Assesment Using the insulin dose-response curve in conjun Lon with Insulin-receptor Binding Am J.Med. 1981.70: 169-76.
- 6-Dons R.F., Ryan J, Gorden P and Wachslicht-Robdbard H. ERITHROCYTE AND MONOCYTE INSULIN BINDING IN MAN.A Comparative Analysis in normal and di-seases states.Diabetes 1981.30: 896-902.
- 7- Fantus G, Ryan J. Gorden P and Wachslich, Hizuka. THE EFECT OF GLUCOCOR-TICOID ON THE INSULIN RECEPTOR: AN IN VIVO AND IN VITRO STUDY. J. Clin ENDOCRINOL, Metab. 1981.52: 953-60
- 8-Yasuda K, and Kitbachi a. DECREASED INSULIN BINDING OF HUMAN ERYTHROCYTES AFTHER DEXAMETHASONE OR PREDNISONE INGESTION: Diabetes 1980.29: 811-14
- 9- Borberg C, Gillmer G, Beard R.W. and Oakley N.W. METABOLIC EFFECTS OF BETASYMPATHOMIMETIC DRUGS AND DEXAMETAXONE IN NORMAL AND DIABETIC PRE-G-NANCY. British Journal OF Obstetric and Gynecology 1978.85: 184-9.



BIBLIOGRAFIA:

- 10-Marco J,Calle,C.Roman D. et al HYPERGLUCAGONISM INDUCED BY GLUCOCORTICOID TREATMENT IN MAN.New Englanbd J. MED. 1983,18: 129-31
- 11- Gomez C.E. And Frost P.INDUCTION OF GLYCOSURIA AND HYPERGLICEMIA BY TOPICAL CORTICOID THERAPY. Arch Dermatol 1976,112: 1559-62
- 13-Olefsky J,Jhonsen J,Liu F et al Effects of acute and crhonic dexametason e adminsitracion on insulin binding to isolated ratherpatocytes and adipocytes. Metabolism 1975.24: 4: 517-27.
- 14-Mc Kiddie M.T. and Joaani.THE RELATION-SHIP BETWEEN GLUCOSE TOLERANCE PLASMA INSULIN AND CORTICOESTEROID THERAPY IN PATIENTS WITH REUMATOID ARTRITIS.Metabolism 1988.16:730.
- 15-Cigolini M and Smith.HUMAN ADIPOSE TREATMENT TISSUE IN CULTURE VIII STUDIES ON INSULIN-ANTAGONISTIC EFFECT OF GLUCOCORTICOIDS.Metabolism 1979,28:5:502-10.
- 16-Olesky J.M. EFFECTS OF DEXAMETHASONE ON INSULIN BINDING GLUCOSE TRANS-PORT,AND GLUCOSE OXIDATION OF ISOLATED RAT ADIPOCYTES.J Clin Invest 1975.56:1499-1508.
- 16- Olefsky J.M. EFFECTS OF INSULIN INCUBATION ON INSULIN BINDING GLUCOSE TRANSPORT AND INSULIN DEGRATION BY ISOLATED RAT ADIPOCYTES EVIDENCE FOR HORMONE_ INDUCED DESENSITIZATION AT THE RECEPTOR AND POSTRECEPTOR LEVEL 1980.66: 763-72 J.Clin Invest.
- 17- Owen O E. and Cahill G.F. METABOLIC EFFECTS OF EXOGENOUS GLUCOCORTICO-IDS IN FASTED MAN.J Clin Invest 1973.52: 2596-2605.

TEMA CON
FALLA DE OBTENEN