

## REPERCUSIÓN DE LA SOBRECARGA DE GLUCOSA EN EL REGISTRO ELECTROCARDIOGRÁFICO DE LA ESPECIE CANINA

Agut, A.\*, Sánchez-Valverde, M. A.\*, Roca, J.\*\*

\* Cátedra de Patología Quirúrgica y Cirugía de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Murcia.

\*\* Veterinario Especialista en Cirugía Animal Aplicada y Experimental.

Recibido: 13 mayo  
Aceptado: 12 noviembre

### RESUMEN

Se ha realizado un estudio sobre la repercusión de las hiperglucemias en el electrocardiograma. Se han utilizado 15 perros mestizos, los cuales se distribuyeron en dos grupos: el primero se denominó «Grupo Testigo», y estaba formado por cinco perros; en el segundo llamado «Grupo Problema» se realizó una sobrecarga de glucosa.

Los resultados obtenidos tras la inyección endovenosa de glucosa fueron en la mitad de los animales: alteraciones en la excitabilidad cardíaca (extrasístoles ventriculares) o alteraciones de la conductibilidad cardíaca (bloqueo de rama derecha, bloqueo seno-atrial y bloqueo atrio-ventricular). También apareció un incremento altamente significativo ( $p < 0'01$ ) de la duración de la onda P y un incremento significativo ( $p < 0'05$ ) de la duración del complejo QRS.

### SUMMARY

A study about the changes of the electrocardiogram in hyperglucemy has been carried out on 15 mongrel dogs, which were distributed into two groups: the first or witness group, made up of five animals, and the second called problem group where it was carried out the load of glucose.

After the load glucose, it was observed in half of the animals that the conductivity was changed (right bundle branch block, sinoatrial block and A-V block), and that the excitability was changed (ventricular extrasystole). Also a rise of the time of P and QRS waves was observed.

### INTRODUCCIÓN

Los estados de hiperglucemia, bien sean producidos experimentalmente o en la clínica, como tal cuadro de hiperglucemia e incluso complicado con alteraciones nefróticas y trombosis de la vena renal, han sido y siguen siendo motivo de estudio, aunque encaminado a las alteraciones que produce a nivel de las eliminaciones urinarias y modificaciones microangiopáticas; siendo en menor grado estudiadas las modificaciones a nivel de los parámetros cardiorregulatorios destacando entre ellos el electrocardiograma (E.C.G.).

Sin embargo hay autores como LEWIS y PRASAD (1977), que describen en la especie humana alteraciones en el registro electrocardiográfico como extrasístoles, incremento ligero de la frecuencia cardíaca, depresión del segmento ST cuando se produce un incremento de la glucemia.

Ese mismo año AGARWAL y cols. (1977), estudiando también la especie humana, dicen que puede aparecer infarto de miocardio, cambios en la onda T y segmento ST, bloqueo de rama derecha, hipertrofia ventricular izquierda, contracciones ectópicas, fibrilación atrial, bloqueo aurículo-ventricular y bloqueo de rama izquierda.

VEDA y cols. (1977) observaron en su estudio en la especie canina, raza Beagle, extrasístoles ventriculares al incrementar la glucemia.

Al mismo tiempo FELDMAN y ÉTTINGER (1977) analizan el potasio sérico en los perros hiperglucémicos y encuentran valores más bajos, normales o más elevados; estos valores son debidos al movimiento del potasio desde el compartimento intracelular al extracelular, asociados a la hiperglucemia. Con la estimulación del consumo celular de la glucosa, con lo cual las alteraciones electrocardiográficas estarán en función del nivel de potasio sérico.

GLEZER y MOSKALENKO (1981) afirman que el porcentaje de los cambios electrocardiográficos en la hiperglucemia dependen del incremento de la frecuencia cardíaca.

La elevación de la glucosa extracelular y su influencia en el miocardio se reveló por estudios realizados en la especie canina por PRASAD (1975), quien describe un incremento de la contractibilidad cardíaca y acortamiento de la duración del potencial de acción debido a un incremento del flujo de potasio.

LIBBY y cols. (1975) destacan que la hipoglucemia produce una elevación del segmento ST.

Ese mismo año TAKENAKA y cols. (1975) experimentando en perros, concluyen que en los estados de hiperglucemia, a nivel electrocardiográfico se producen: acortamiento del intervalo PR y R-R y un incremento de la contractibilidad cardíaca.

MIOS y cols. (1976) estudiaron también en el perro, el efecto de un aumento de la glucemia en el electrocardiograma, definiéndose como una depresión del segmento ST.

Descensos marcados del segmento ST y una mayor proporción de presentación de fibrilación ventricular, fueron apuntados por ISHIONAYA (1976) y cols. una vez provocados estados de hiperglucemia.

MEESTER y cols. (1974), estudian el hecho de la glucosa siguiendo un infarto de miocardio en 12 perros anestesiados y concluye que la infusión de glucosa prolonga la actividad del corazón.

El incremento de la contractibilidad cardíaca, a causa del aumento en la entrada de glucosa al interior de la célula por el incremento de la glucemia fue descrito en 1977 por LEWIS y PRASAD.

AHMED y REGAN (1976), estudiaron la relación entre una hiperglucemia y la función ventricular izquierda. Los resultados obtenidos fueron que la frecuencia cardíaca era ligeramente superior en los animales con hiperglucemia que en los normales.

Las afirmaciones vertidas por AHMED y RE-

GAN (1976) fueron confirmadas por RYNKIEWCZ (1980).

En el año 1981 HENRY y cols. hacen un estudio de la influencia de la diabetes en el miocardio, para ello utilizan monos Rhesus, a los que indujeron a la hiperglucemia con alloxan. Después de 18 meses realizaron estudios cardíacos y los valores de la frecuencia cardíaca eran similares a los monos Rhesus testigo.

Ese mismo año SOYO y TAJI (1981) estudiaron los electrocardiogramas (E.C.G.) y vectocardiogramas (V.C.G.), en perros inducidos a diabetes por inyección endovenosa de allilamina y demostraron un incremento de la duración en 2 mseg., y un incremento de la amplitud en 0'05 mV. del complejo QRS, en el vectograma y frecuentemente aparecieron cambios en el segmento ST y en la onda T del electrocardiograma.

Cambios significativos en la onda T del E.C.G. en los animales con niveles altos de glucemia fueron descritos por STROLLO y cols. (1981a, b).

Por lo tanto el objeto del presente trabajo es reproducir experimentalmente un cuadro agudo de hiperglucemia y relacionarlo con las alteraciones electrocardiográficas que se producen.

## MATERIAL Y MÉTODOS

El material animal empleado por nosotros para este trabajo ha consistido en quince animales de la especie canina, mestizos, machos y hembras indistintamente, de distintos pesos y edades, los cuales fueron sometidos a una desparasitación y alimentación equilibrada quince días antes de la experiencia.

Para el registro electrocardiográfico se utilizó un polígrafo de 8 canales (Mingograf 81) con electrocardiografo incorporado y solución de glucosa hipertónica al 50% para provocar el estado de hiperglucemia experimental.

Los quince perros usados en la experiencia fueron divididos en dos grupos, un lote de cinco perros llamados «perros testigo», que se controlaron durante 60 minutos por medio de un registro electrocardiográfico, y un segundo grupo de diez perros a los que se denominó «perros problema», los cuales fueron sometidos a una sobrecarga endovenosa de glucosa, controlando el electrocardiograma.

Para realizar la experiencia administrábamos un derivado fenotiacínico como tranquilizante, a dosis de 0'2 mgr./K.p.v. por vía intramuscular. Posteriormente inyectábamos sulfato de atropina por vía intramuscular a dosis de 0'2 mgr./K.p.v.

Transcurridos 10 a 15 minutos procedíamos a

la anestesia de los animales, mediante la venoclisis de la vena cefálica y administración de una solución de tiopental sódico, a dosis efecto.

Una vez que el animal estaba anestesiado, lo colocábamos en posición de decúbito supino en la mesa de intervenciones y pasábamos a aplicarle los electrodos, se fijan a las extremidades mediante la aplicación subcutánea de agujas en los diferentes puntos específicos, es decir, electrodo marcado brazo derecho (B.D.) (rojo en la nomenclatura internacional) se coloca delante de la escápula, en el límite del tercio inferior —tercio medio de ésta—. Electrodo marcado con brazo izquierdo (B.I.) (amarillo en la nomenclatura internacional) en la misma posición que el anterior pero en la escápula izquierda. El electrodo marcado pierna izquierda (P.I.) (verde en la nomenclatura internacional), se coloca en la cara externa del muslo delante del fémur a la mitad de la altura de éste. El electrodo negro según la nomenclatura internacional (P.D.) con la misma sistemática que el anterior pero en el muslo derecho.

Los electrodos se conectan mediante los cables de transmisión al aparato de registro (Polígrafo).

Se registraron las derivaciones I, II, III, aVR, aVL y aVF, es decir, las derivaciones bipolares de Einthoven y las unipolares de Goldberger.

El polígrafo lo calibrábamos a 1mV. = 10 mm. y el papel se desplazaba a una velocidad de 25 mm/sg.

Los intervalos de los componentes y amplitudes se medían en la derivación II, las medidas específicas incluyen: onda P, intervalo P-R, complejo QRS, intervalo Q-T, segmento S-T, onda T, segmento T-Q y frecuencia cardíaca.

La metodología experimental en los perros testigo era la siguiente: registros electrocardiográficos en los tiempos 0 (comienzo de la experiencia) y a los 60 minutos de iniciar la experiencia.

En los perros problema realizábamos un registro electrocardiográfico al iniciar la experiencia, a los 30 minutos inyectábamos en la vena cefálica 10 gr de glucosa hipertónica al 50% diluidos en 20 cc de solución salina isotónica y pasados 30 minutos (60 minutos del comienzo de la experiencia) registro electrocardiográfico.

## RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Los valores obtenidos en el E.C.G. de cada animal y en los distintos tiempos en que transcurre la experiencia figuran en los cuadros 1, 2 y 3; y el estudio estadístico de estos valores en los cuadros 4 y 5.

CUADRO I  
RESULTADOS INDIVIDUALES OBTENIDOS EN LOS PERROS N.º 1 A N.º 5  
(PERROS TESTIGO)

N.º perro	1		2		3		4		5	
TIEMPO	0	60	0	60	0	60	0	60	0	60
Frecuencia cardíaca	150	150	136	150	187	187	187	214	150	150
Onda P	Amplitud 0'3mV 0'4mV		0'2mV 0'3mV		0'3mV 0'3mV		0'4mV 0'4mV		0'2mV 0'4mV	
	Tiempo 0'04sg 0'04sg		0'04sg 0'04sg		0'04sg 0'04sg		0'04sg 0'04sg		0'04sg 0'04sg	
	Forma picuda picuda		picuda picuda		picuda picuda		picuda picuda		picuda picuda	
	Dirección + +		+ +		+ +		+ +		+ +	
Intervalo P-R	0'06sg 0'05sg		0'08sg 0'08sg		0'08sg 0'04sg		0'08sg 0'12sg		0'12sg 0'08sg	
	Amplitud 1mV 1'2mV		1mV 1'4mV		0'8mV 0'6mV		1'2mV 1mV		1'7mV 2mV	
Compl. QRS	Tiempo 0'04sg 0'04sg		0'05sg 0'05sg		0'04sg 0'04sg		0'08sg 0'08sg		0'04sg 0'04sg	
	Forma R R		R R		R Rs		R qR		R R	
	Dirección + +		+ +		+ +		+ +		+ +	
Intervalo Q-T	0'1sg 0'2sg		0'2sg 0'2sg		0'2sg 0'2sg		0'16sg 0'16sg		0'24sg 0'24sg	
Segmento S-T	0'04sg 0'04sg		0'08sg 0'12sg						0'08sg 0'08sg	
	Amplitud 0'2mV 0'4mV		0'2mV 0'1mV						0'4mV 0'4mV	
Onda T	Tiempo 0'04sg 0'04sg		0'04sg 0'04sg						0'12sg 0'08sg	
	Forma picuda picuda		picuda picuda						picuda picuda	
	Dirección + +		+ +						- -	
Observaciones					No aparecen segmento ST y onda T		No aparecen segmento ST y onda T		Extra-síst. ven.	

CUADRO 2  
 RESULTADOS INDIVIDUALES OBTENIDOS EN LOS PERROS N.º 6 A N.º 10  
 (PERROS PROBLEMA)

N.º PERRO	6		7		8		9		10	
Tiempo	0	60	0	60	0	60	0	60	0	60
Frecuencia cardíaca	214	187	150	166	167	150	150	150	150	150
Onda P	Amplitud 0'4mV	0'3mV	0'3mV	0'5mV	0'3mV	0'3mV	0'4mV	0'5mV	0'4mV	0'4mV
	Tiempo 0'04sg	0'04sg	0'04sg	0'06sg	0'04sg	0'06sg	0'06sg	0'08sg	0'04sg	0'12sg
	Forma picuda	picuda	picuda	picuda	picuda	picuda	picuda	picuda	picuda	picuda
	Dirección +	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Intervalo P-R	0'08sg	0'08sg	0'12sg	0'08sg	0'08sg	0'12sg	0'09sg	0'12sg	0'09sg	0'09sg
	Amplitud 0'4mV	0'7mV	0'3mV	0'4mV	0'9mV	1mV	1mV	1mV	1'6mV	2'4mV
Compl. QRS	Tiempo 0'04sg	0'04sg	0'04sg	0'04sg	0'04sg	0'04sg	0'04sg	0'06sg	0'04sg	0'06sg
	Forma R	Rs	R	R	R	R	R	R	R	R
	Dirección +	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Intervalo Q-T	0'2sg	0'16sg	0'36sg	0'24sg	0'16sg	0'2sg	0'24sg	0'24sg	0'2sg	0'2sg
Segmento S-T			0'08sg	0'06sg	0'06sg	0'08sg	0'1sg	0'1sg	0'02sg	0'12sg
Onda T	Amplitud 0'4mV	0'4mV	0'1mV	0'2mV	0'1mV		0'2mV		0'1mV	
	Tiempo 0'12sg	0'08sg	0'12sg	0'08sg	0'08sg		0'12sg		0'06sg	
	Forma redonda	redonda	redonda	redonda	redonda		redonda		redonda	
	Dirección +	+	+	+	+		+		+	
OBSERVACIONES	No aparece segmento ST				onda T ausente Taquicar.		onda T ausente		onda T Extra- ausente sís. ven- Extra- sís. vent.	

La metodología estadística se basa en una comparación de medias y varianzas de los parámetros obtenidos en el electrocardiograma en los diferentes tiempos de registro, dentro de cada uno de los grupos en que se dividieron los animales.

Dicha comparación en el lote de perros testigo nos servirá para establecer las diferencias resultantes debidas al efecto del anestésico empleado.

En el grupo de perros problema habrá que añadir a los posibles efectos del anestésico los efectos causados por la sobrecarga de glucosa. Observadas las alteraciones producidas a lo largo del tiempo de la experiencia en este lote, veremos si dichas alteraciones coinciden o no con las observadas en el lote testigo, en caso de no coincidir podremos afirmar que dichas alteraciones se deben única y exclusivamente al estado de hiperglucemia provocado.

#### A. Resultados en los perros testigo

En los perros de este lote no se produjeron alteraciones estadísticamente significativas en las ondas e intervalos del electrocardiograma,

de lo cual deducimos que el stress quirúrgico y la anestesia no nos produjeron cambios en los parámetros estudiados.

En el perro número 5, apareció en el tiempo 60, extrasístoles ventriculares que desaparecieron más tarde, estas contracciones prematuras según DUKES (1977) y ETTINGER (1983) aparecen tras la administración intravenosa de barbitúricos de acción ultracorta.

#### B. Resultados en los perros problema

En el tiempo 0, en los perros número 10, 13 y 15, observamos extrasístoles ventriculares, los cuales pensamos que son debidos a la acción del barbitúrico, como ya hemos mencionado en el grupo testigo.

Tras la sobrecarga de 10 gr de glucosa hipertónica al 50%, se observaron extrasístoles ventriculares en los perros número 6, 11, 13 y 15, pero no los consideramos valorables debido al efecto ya conocido del barbitúrico. Aunque LEWIS y PRASAD (1977) y VEDA y cols. (1977), dicen que un incremento de la glucemia puede producir extrasístoles ventriculares.

En el perro número 13 apareció un bloqueo

CUADRO 3  
 RESULTADOS INDIVIDUALES OBTENIDOS EN LOS PERROS N.º 11 A N.º 15  
 (PERROS PROBLEMA)

N.º PERRO	11		12		13		14		15	
TIEMPO	0	60	0	60	0	60	0	60	0	60
Frecuencia cardíaca	187	214	150	137	187	150	125	100	214	150
Onda P	Amplitud 0'3mV	0'3mV	0'4mV	0'4mV	0'5mV	0'6mV	0'5mV	0'3mV	0'25mV	0'3mV
	Tiempo 0'04sg	0'06sg	0'02sg	0'02sg	0'06sg	0'08sg	0'06sg	0'04sg	0'04sg	0'04sg
	Forma picuda	picuda	picuda	picuda	picuda	picuda	picuda	picuda	picuda	picuda
	Dirección +	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Intervalo P-R	0'16sg	0'12sg	0'06sg	0'08sg	0'08sg	0'08sg	0'09sg	0'09sg	0'12sg	0'12sg
	Amplitud 1'5mV	1'8mV	2mV	1'8mV	1'5mV	1'7mV	2mV	2'5mV	1'1mV	1'2mV
Compl. QRS	Tiempo 0'04sg	0'04sg	0'06sg	0'06sg	0'04sg	0'04sg	0'06sg	0'08sg	0'04sg	0'04sg
	Forma R	R	R	R	R	R	R	R	R	R
	Dirección +	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Intervalo Q-T	0'2sg	0'2sg	0'2sg	0'28sg	0'24sg	0'24sg	0'34sl	0'36sg	0'2sg	0'24sg
Segmento S-T			0'08sg	0'08sg	0'1sg		0'1sg	0'12sg	0'04sg	0'08sg
	Amplitud 0'4mV	0'35mV	0'2mV	0'2mV	0'1mV	0'1mV	0'25mV	0'3mV	0'4mV	0'2mV
Onda T	Tiempo 0'16sg	0'12sg	0'08sg	0'12sg	0'08sg	0'12sg	0'12sg	0'12sg	0'12sg	0'12sg
	Forma redonda	redonda	redonda	redonda	redonda	redonda	redonda	redonda	redonda	redonda
	Dirección +	+	-	-	-	+	-	-	+	+
Observaciones	No aparece segmento ST				No segmento ST a 60'		En el tiempo 60' Bloqueo Senoatrial		Extrasís. vent. Bloqueo rama dcha. B. atriovent. 60'	

CUADRO 4  
 RESULTADOS DEL ESTUDIO ESTADÍSTICO EN EL GRUPO DE PERROS TESTIGO

PARÁMETRO ESTUDIADO	TIEMPO 0		TIEMPO 60		t		F	
	$\bar{x}$	Ds	$\bar{x}$	Ds	VALOR	SIGNIFIC.	VALOR	SIGNIFIC.
Frecuencia cardíaca	162	23'5	170	29'2	0'85	N.S.	1'54	N.S.
Amplitud onda P	0'28	0'08	0'36	0'05	2	N.S.	2'58	N.S.
Tiempo onda P	0'04	0'001	0'04	0'001	0	N.S.	1	N.S.
Intervalo P-R	0'08	0'02	0'07	0'03	0'55	N.S.	2'2	N.S.
Amplitud complejo QRS	1'14	0'33	1'24	0'5	0'34	N.S.	2'38	N.S.
Tiempo complejo QRS	0'05	0'01	0'05	0'01	0	N.S.	1	N.S.
Intervalo Q-T	0'18	0'05	0'2	0'03	1	N.S.	2'81	N.S.
Segmento S-T	0'04	0'04	0'04	0'04	0	N.S.	1	N.S.
Amplitud onda T	0'04	0'24	0'06	0'28	0'11	N.S.	1'33	N.S.
Tiempo onda T	0'06	0'05	0'08	0'06	0'5	N.S.	1'45	N.S.

de rama derecha, en el número 14 un bloqueo seno-atrial, bloqueo atrio-ventricular en el número 15, extrasístoles ventriculares en los perros número 10, 13, 14 y 15 y desaparición de la onda T en el número 14. Coincidimos con AGARWAL y cols. (1977), SOYO y TAJI (1981) y

STROLLO y cols. (1981) al observar alteraciones de la onda T en estados de hiperglucemia y también con AGARWAL y cols. (1977) que hacen mención en su trabajo a los bloqueos de rama derecha.

Esto pensamos que será debido al efecto de

CUADRO 5  
RESULTADOS DEL ESTUDIO ESTADÍSTICO EN EL GRUPO DE PERROS PROBLEMA

PARÁMETRO ESTUDIADO	TIEMPO 0		TIEMPO 60		t		F	
	$\bar{x}$	Ds	$\bar{x}$	Ds	VALOR	SIGNIFIC.	VALOR	SIGNIFIC.
Frecuencia cardíaca	169'4	29'96	155'4	30	1	N.S.	1	N.S.
Amplitud onda P	0'37	0'09	0'39	0'11	0'5	N.S.	1'44	N.S.
Tiempo onda P	0'05	0'013	0'058	0'029	1'2	N.S.	4'99	**
Intervalo P-R	0'093	0'02	0'098	0'019	0'55	N.S.	1'1	N.S.
Amplitud Complejo QRS	1'26	0'58	1'45	0'7	0'63	N.S.	1'44	N.S.
Tiempo complejo QRS	0'04	0'008	0'05	0'014	2	N.S.	3'06	*
Intervalo Q-T	0'23	0'06	0'24	0'05	0'4	N.S.	1'44	N.S.
Segmento S-T	0'06	0'04	0'06	0'05	0	N.S.	1'56	N.S.
Amplitud onda T	0'12	0'23	0'07	0'21	0'5	N.S.	1'08	N.S.
Tiempo onda T	0'11	0'03	0'08	0'05	1'5	N.S.	2'77	N.S.

la glucosa sobre las propiedades fisiológicas fundamentales del corazón. La glucosa produce una disminución del potencial de acción, la conductibilidad disminuye produciéndose alteraciones en la transmisión del estímulo, dando lugar a los bloqueos. La excitabilidad y contractibilidad están aumentadas con lo cual se favorece la aparición de ritmos ectópicos y extrasístoles.

Observamos variaciones estadísticamente muy significativas respecto al incremento de la duración de la onda P, y un incremento estadísticamente significativo en la duración del complejo QRS, es decir, el tiempo necesario para que se produzca la depolarización auricular y ventricular en los animales hiperglucémicos es mayor.

En los demás parámetros estudiados no aparecieron cambios estadísticamente significativos.

## CONCLUSIONES

1. Tras la inyección endovenosa de glucosa, se producen en el 50% de los animales o alteraciones en la excitabilidad cardíaca (extrasístoles ventriculares) o alteraciones de la conductibilidad cardíaca (bloqueo de rama derecha, bloqueo seno-atrial y bloqueo atrio-ventricular).

2. Después de la sobrecarga de glucosa se observa un incremento altamente significativo ( $p < 0'01$ ) de la duración de la onda P, y un incremento significativo ( $p < 0'05$ ) de la duración del complejo QRS.

## BIBLIOGRAFÍA

- AHMED, S. S.; REGAN, T. J. (1976): Diabetes mellitus and left ventricular function. *Compr. Ther.* 2: 51-57.
- AGARWAL, B. L.; RAMANATHAN, K. B. and HELFANT, R. H. (1977): A study of cardiovascular status in long term diabetes. *J. Assoc. Phys. India Dec.* 25:845-850.
- DUKES, H. H. (1967): Fisiología de los animales domésticos. Aguilar, Madrid.
- ETTINGER, S. J. (1983): Textbook of Veterinary Internal Medicine. W. B. Saunders, Philadelphia.
- FELDMAN, E. C.; ETTINGER, S. J. (1977): Electrocardiographic changes associated with electrolyte disturbances. *Vet. Clin. North. Am.* 7: 486-496.
- GLEZER, M. G.; MOSKALENKO, N. P. (1981): Electrocardiogram in diabetes mellitus patients at rest in orthostatics and under physical exercise. *Kardiologia.* 20: 73-75.
- GLEZER, M. G. (1981): Changes in arterial pressure at cardiac contractions in patients with diabetes mellitus in the orthostatics and during physical exercise. *Kardiologia.* 20: 82-84.
- HENRY, A.; OLDEWURTEL, M. M. LYONS and TIMOTHY J. REGAN (1981): Influence of diabetes on the myocardium and coronary arteries of rhesus monkey fed an atherogenic diet. *Circ. Res.* 49 (6): 1.278-1.288.
- ISNONAYA, T.; MORITA, Y.; VENO, T. (1976): An experimental study of effect of G.I.K. on energy metabolism of infarcted cardiac muscle. *Jap. J. Med.* 15: 185-192.
- LEWIS, G. B., PRASAD, K. (1977): The effects of glucose infusion on myocardial performance during acute hypoxia. *Jpn. Heart.* 18: 102-111.
- LIBBY, P.; MAROKO, P. R.; BRAUNWALD, E. (1975): The effects of hypoglycemia on myocardial ischemic injury during acute experimental coronary artery occlusion *Circulation.* 51: 621-626.
- MEESTER, W. D.; WEND, T. E.; VANHARM, G. L.

- (1974): Effect of glucose, insulin and potassium infusion following experimental myocardial infarction. *Arch. Int. Pharmacodyn.* 212: 116-129.
- MJOS, D. D.; MILLER N. E.; RIEMERSMA, R. A.; OLIVER, M. F. (1976): Effects of dichloroacetate on myocardial substrate extraction, epicardial ST segment elevation, and ventricular blood flow following coronary occlusion in dogs. *Cardiovasc. Res.* 10: 427-436.
- PRASAD, K. (1975): Glucagon induced changes in the action potential contraction and Na sup + K sup + ATP ase of cardiac muscle. *Cardiovasc. Res.* 9: 355-365.
- RYNKIEWICZ, A.; GUPTA, R. D.; BOVEN KAMP, U. (1980): Systolic and dyastolic time intervals in young diabetics. *Br. Heart J.* 44: 280-283.
- SOYO, T.; TABI, S. (1981): Exercise vectocardiogram in diabetic patients. *Okayama Ipakkai Zasshi.* 93: 271-314.
- STROLLO, G.; ZANETTI, M. and ROSEN, M. R. (1981a): Influence of blood potassium variation on changes in E.C.G. patterns during oral glucose tolerance test. *Boll. Soc. Ital. Biol. Sper.* 57: 2.029-2.035.
- (1981b): Relation between the blood potassium and blood glucose response and E.C.G. changes specifically the T wave during the oral glucose tolerance test. *Bol. Soc. Ital. Biol. Sper.* 57: 2.036-1.042.
- TAKENAKA, F.; ISHIHARAT, N.; MATSUO, M. (1975): General pharmacology of glucagon. *Pharmacometrics.* 9: 561-571.
- VEDA, A.; NEGRO, R. and FELIZ, P. (1977): Dogs with induced or spontaneous diabetes as model for the study of human diabetes mellitus. *Diabetes* 31: 14-23.