

## TEMAS DE ACTUALIDAD

### LOS TRASTORNOS CARDIOVASCULARES ORIGINADOS POR LA AVITAMINOSIS B<sub>1</sub>\*

por el doctor

LEON DE SOLDATI

La existencia de trastornos circulatorios de variada intensidad, causados por la avitaminosis B<sub>1</sub>, es un hecho indiscutible después de las observaciones clínicas y trabajos experimentales realizados de un tiempo a esta parte. En una monografía reciente (Soldati, 1940), hemos analizado en forma detallada y amplia, tanto las unas como los otros. En este artículo, procuraremos dar una visión de conjunto de los conocimientos que se tienen en el momento actual sobre el interesante síndrome cardiovascular que produce la carencia de factor antineurítico (vitamina B<sub>1</sub> o tiamina), en el hombre y los animales de laboratorio.

#### CORAZÓN BERIBÉRICO

Bajo esta denominación englobamos el conjunto de signos y síntomas que la carencia de vitamina B<sub>1</sub>, producida por cualquier mecanismo, origina en el aparato circulatorio. Este síndrome, puede revestir diferentes intensidades desde la forma "leve" hasta la llamada "shoshin" por los japoneses, que es un estado de insuficiencia cardíaca aguda de extremada gravedad. Para nuestra descripción, hemos tomado como tipo la forma de mediana intensidad.

Los síntomas más llamativos son: *disnea, palpitaciones, dolor precordial y sensación de ahogo*. Todos estos fenómenos subjetivos, no patognomónicos del corazón beribérico, se presentan, como es sabido, en varias afecciones cardíacas. Es por esto mismo que conviene tenerlos en cuenta desde el comienzo de la anamnesis, para realizar más adelante el adecuado diagnóstico.

La inspección revela en algunos casos una *facies pálida* por disminución de pigmento hemático, y en otros una *facies cianótica* como consecuencia del éstasis venoso. La rémora circulatoria se manifiesta también por la ingurgitación de las venas del cuello y de los brazos.

---

\* Instituto de Fisiología de la F. de Ciencias Médicas, director: Prof. B. A. Houssay. Instituto de Clínica Médica, director: Prof. F. C. Arrillaga.

Los *edemas* en miembros inferiores y aún en cara, son muy frecuentes y pueden revestir particular intensidad.

La región precordial muestra un *choque de punta* intenso y difuso. La percusión señala el ensanchamiento de la *matidez cardíaca* particularmente hacia la derecha. La auscultación nos pone frente a ruidos cardíacos intensos, oyéndose frecuentemente la *acentuación del 2º ruido* en foco pulmonar y en muchas oportunidades el *desdoblamiento* del mismo. En los casos graves es fácil percibir ritmo de galope derecho.

Todos los autores han descrito la existencia de *soplos*, generalmente sistólicos y de variable intensidad, que se auscultan preferentemente en región preinfundibular, y con menos frecuencia en foco mitral o tricuspídeo. Son por cierto, muy inestables y sus características los hacen semejantes a los comúnmente llamados soplos funcionales. (Magalhaes, 1901).

El *pulso* de estos enfermos es frecuente y muy lábil. Además es amplio y saltón, siendo semejante al de la insuficiencia aórtica pero más blando que el de ésta (Wenckebach, 1934). Es por otra parte regular siendo escasos los autores que han encontrado modificaciones del ritmo (Silva Lima, 1872; Magalhaes, 1901).

La *presión arterial* sistólica sufre pocas variaciones, no así la diastólica que suele presentarse considerablemente disminuída (Shimazono, 1927; Wenckebach, 1934; etc.). La auscultación de las arterias femorales y humerales mediante un estetoscopio apoyado suavemente, muestra la presencia de *ruidos arteriales*, lo cual constituye un signo llamativo en esta enfermedad. (Aalsmeer, 1931; Shimazono, 1927).

La *presión venosa* elevada, es un fenómeno frecuente pudiendo llegar a cifras muy altas. La *velocidad circulatoria*, está generalmente acelerada (Weiss y Wilkins, 1936), rasgo interesante en el diagnóstico diferencial de este síndrome con el de la insuficiencia cardíaca congestiva producida por cardiopatías orgánicas.

La *radiografía* muestra un ensanchamiento de la imagen cardíaca, particularmente hacia la derecha. Es frecuente advertir la prominencia del arco medio, correspondiente al infundíbulo de la pulmonar, lo que le hace adquirir al corazón el llamado aspecto mitral (Reinhardt, 1916). Sin embargo, se ha descrito también una silueta cardíaca en "forma de bomba" semejante a la observada en el

hidropericardio (Schretzenmayr, 1939). Por fin, Hashimoto (1940) recalca que puede no haber dilatación alguna del corazón en el beriberi cardíaco. No obstante, de acuerdo con la experiencia de la mayoría de los autores, esto sería poco frecuente.

Es interesante el hecho de que la silueta cardíaca retoma su tamaño y aspecto normal con el tratamiento vitamínico. El *electrocardiograma* en el corazón beribérico, es para Aalsmeer y Wenckebach (1929) normal, teniendo a lo sumo un acortamiento del P-R, más marcado con las frecuencias más altas. Sin embargo, observaciones posteriores han señalado la existencia de modificaciones de la onda T, particularmente inversión de la misma, en una o más derivaciones (Keefer, 1930; Dassen, 1931; Weiss y Wilkins, 1936; Taquini y Soldati, 1940). Estas alteraciones son reversibles, tomando el trazado su aspecto normal después de la mejoría del paciente.

El síndrome circulatorio del beriberi, se agudiza considerablemente, evidenciándose sus síntomas y signos, bajo la acción de la adrenalina administrada por vía parenteral. Esta es la llamada "prueba de la adrenalina de Aalsmeer (Wenckebach, loc. cit.). Si en cambio se inyecta pitressin a estos pacientes, se obtiene una mejoría transitoria pero marcada. A esta reacción se la ha llamado "prueba del pitressin de Wenckebach". Ambos ensayos pueden servir para certificar el estado beribérico.

*Diagnóstico diferencial:* Como puede observarse, el conjunto de síntomas y signos que caracterizan al corazón beribérico, nos coloca frente a un síndrome que puede confundirse con aquel de la insuficiencia cardíaca congestiva. La diferenciación se hará de acuerdo a lo siguiente:

1º Mediante la *anamnesis* descubriremos una insuficiente ingestión de vitamina B<sub>1</sub> (monofagismo, pauperismo) o un régimen no balanceado por excesiva ingestión de calorías (alcoholismo, regímenes hidrocarbonados) o mayor utilización de tiamina en circunstancias especiales (hipertiroidismo, embarazo, lactancia, ejercicios físicos intensos). En otros casos, trastornos del aparato digestivo (vómitos, diarreas) nos revelan la no utilización de este factor aun cuando vaya en buenas cantidades en el régimen alimenticio.

2º La existencia de *dilatación cardíaca*, predominantemente derecha con prominencia del arco de la pulmonar, sin antecedentes

de afecciones capaces de engendrar cardiopatías orgánicas (reumatismo, sífilis, etc.).

3° La *hipotensión diastólica*, con aumento de *presión venosa*, la existencia de *ruidos arteriales* y de *velocidad circulatoria* acelerada, todo ello en unión a los fenómenos ya señalados, debe hacer pensar en la etiología carencial.

4° El *electrocardiograma* portador de inversión de la onda T en una o más derivaciones y que no se acompaña de trastornos de conducción o de arritmias.

5° La exacerbación de los fenómenos mediante la inyección de *adrenalina* y su sedación con el *pitressin*.

6° La acción de la *terapéutica vitamínica*, generalmente espectacular, que se manifiesta por una completa recuperación del paciente, subjetiva y objetiva. (1)

*Tratamiento:* El paciente debe ser colocado en completo reposo en cama. Se le administrará una dieta altamente calórica que irá acompañada de inyecciones intramusculares o aún endovenosas de vitamina B<sub>1</sub> cristalizada a las dosis de 10 a 30 mgrs. diarios según la gravedad del estado. No deben temerse, cantidades mayores de este producto, ya que las experiencias farmacológicas no han permitido demostrar la existencia de hipervitaminosis B<sub>1</sub>.

Los tónicos cardíacos (digital, estrofantó, etc.) no tienen acción alguna en este síndrome. Tampoco los diuréticos, aun los más enérgicos, son capaces de desinfiltrar a estos enfermos, cuya diuresis en cambio aumenta considerablemente bajo la acción de la terapéutica vitamínica.

*Anatomía patológica:* El corazón beribérico se muestra en la autopsia considerablemente dilatado en particular sus cavidades derechas (Pekelharing y Winkler, 1888, etc.). Dicho ensanchamiento se hace particularmente evidente a nivel del cono de la pulmonar (Wenckebach, 1934). Las cavidades izquierdas suelen también dilatarse pero menos intensamente. El examen microscópico muestra la llamada "miodegeneración hidrópica" por Mebius (1929) es decir

---

(1) Deliberadamente omitimos en el diagnóstico diferencial los síntomas dependientes del sistema nervioso que bajo el cuadro de una *polineuritis*, suelen presentarse en estos enfermos. En el presente artículo se toman en consideración solamente los fenómenos cardiovasculares. Por otra parte, a mayor intensidad de alteraciones nerviosas, se advierte menor agresión del aparato circulatorio. (Kcefer, 1930, etc.).

edema inter e intracelular de las fibras contráctiles y de los haces conductores del estímulo, que se muestran así vacuolizados netamente. Todas estas alteraciones son características pero no específicas de estos estados. ,

*Patogenia:* La patogenia del síndrome circulatorio del beriberi ha sido explicada por diversas teorías. Según Magalhaes (1901) los diferentes fenómenos que lo constituyen se deben a la hipertensión de la pulmonar y a la atonía del miocardio, determinadas por la irritación de las extremidades sensitivas y principalmente de los nervios viscerales. Para Mebius (1929) debe descartarse la participación nerviosa como causa primaria de este síndrome. Este autor lo atribuye a una imbibición edematosa del corazón, la ya citada miodegeneración hidrópica. Por fin, conceptos más modernos sostienen que la patogenia de los trastornos circulatorios no solo depende del corazón sino que también de los vasos. El vaciamiento demasiado rápido de la circulación arterial condicionado por la dilatación arteriolar y un ventrículo izquierdo bastante potente, traería como consecuencia la sobrecarga de la circulación venosa y el agobio de las cavidades derechas ya debilitadas por un trastorno funcional del miocardio (Wenckebach, 1934).

#### CASOS DE CORAZÓN BERIBÉRICO EN LA REPÚBLICA ARGENTINA

En nuestro país ya han sido descriptos varios casos de corazón beribérico autóctonos. Dassen (1931) comunicó el primero. Luego se sucedieron los de Cossio y Moia (1937), Dassen y Vitale (1939) y Taquini y Soldati (1940). La lectura de estos trabajos revela como un buen número de casos es posible que pasen inadvertidos de no pensar en la etiología nutritiva en estudio. Ello hace suponer, que más de un paciente portador de cardiopatías de oscura etiología y rebeldes a la cardiotonificación habitual, sea un beribérico.

#### ESTUDIOS EXPERIMENTALES

La producción de llamativos trastornos circulatorios en diversos animales de laboratorio y aún en el hombre, sometidos a dietas deficientes en vitamina B<sub>1</sub>, es un hecho ya comprobado por varios autores. Dada las características de este artículo, nos referiremos solamente a las experiencias más completas.

*Estudios en la paloma:* La paloma sometida a una dieta conteniendo muy escasas cantidades de vitamina B<sub>1</sub>, les reveló a McCarri-

son y colaboradores (1928) la existencia de dilatación cardíaca, en la autopsia de estos animales. Al año siguiente, Carter y Drury (1929) comunicaron que las palomas alimentadas con arroz pulido desarrollan bloqueo cardíaco de diferente intensidad que puede llegar hasta la completa disociación aurículo-ventricular. La sección de los vagos o la atropinización, curó completamente el bloqueo. Trabajos posteriores (Nicita, 1938; Harris, 1939), certificaron que estos trastornos se deben a la carencia de vitamina B<sub>1</sub>, entre otras razones, porque la arritmia puede ser curada rápida y completamente mediante la administración de esta sustancia cristalizada.

*Estudios en la rata:* Baldwin Cook y Nelson (1924) observaron que las ratas colocadas en dieta carente de vitamina B<sub>1</sub>, experimentan un descenso de la tensión arterial sistólica, que atribuyen a una alteración del músculo cardíaco. Luego, un interesante trabajo de Drury, Haris y Maudsley (1930), viene a demostrar que las ratas llevadas a la avitaminosis B<sub>1</sub>, muestran un considerable descenso de la frecuencia cardíaca, paralelo a la disminución del peso corporal. Aparte de la bradicardia y de acuerdo con estos autores, el electrocardiograma no muestra otra alteración. Esta circunstancia que fué comprobada por otros autores (Birch y Harris, 1936; Soldati, 1940) no fué aceptada enteramente por Sankaran y Krishnan (1935) que encontraron bloqueo cardíaco y por Weiss, Haynes y Zoll (1938) que hallaron modificaciones de la onda T, depresión del segmento S-T y prolongación del Q-T en sus ratas en avitaminosis B<sub>1</sub>.

La citada bradicardia de carencia, no pudo ser modificada con la sección de los vagos, la inyección subcutánea de atropina ni la estimulación eléctrica del vago o la acetilcolina por vía endovenosa (Drury y col. loc. cit.). La adrenalina tampoco tuvo influencia sobre la frecuencia cardíaca de estos animales (Weiss y col. loc. cit.) y el pitressin, administrado por vía subcutánea ocasionó muy leve descenso de la misma en comparación con el efecto obtenido en los testigos (Soldati, 1939 b).

El descenso de la frecuencia cardíaca ha sido imputado a la acumulación de ácido láctico (Birch y Harris, 1934) o a la de ácido adenílico (Birch y Mapson, 1936). Este asunto se estudia aún.

*Estudios en el perro:* Voegtlin y Lake (1919) sometieron perros a régimen carente en vitamina B<sub>1</sub> con lo cual dichos animales

desarrollaron polineuritis. Al mismo tiempo, los citados autores observaron que los perros presentaban taquicardia sin modificación de la tensión arterial. La autopsia mostró aumento de las cavidades cardíacas con pérdida de la estriación transversal de las fibras y fragmentación del sarcoplasma.

Por nuestra parte, retomamos las experiencias sometiendo varios lotes de perros a una dieta carente en factor antineurítico, semejante a la de Voegtlin y Lake, pero modificada convenientemente. Estos animales presentaron trastornos gastrointestinales (anorexia, vómitos, diarrea, etc.), nerviosos (paresia de tren posterior, convulsiones) y habitualmente hiperglucemia, fenómenos todos característicos de este estado de deficiencia. El estado de su aparato circulatorio reveló (Soldati, 1939 a, 1940):

- 1º Considerable taquicardia, con pulso regular, rítmico, igual.
- 2º Descenso de la presión arterial sistólica.
- 3º Trastornos electrocardiográficos consistentes en:
  - a) Agrandamiento de la onda P, en algunos casos con melladuras en el vértice.
  - b) Tiempo de conducción aurículo-ventricular e intraventricular normal.
  - c) Alteraciones de la onda T consistentes principalmente en inversión o bifasismo, con frecuencia acompañados de desnivel del segmento S-T.
  - d) Prolongación del intervalo Q-T.
  - e) En un caso, electrocardiograma con típico aspecto de infarto de miocardio en su primera etapa, hecho que fué comprobado en la autopsia.

Los citados trastornos aparecieron en algunas oportunidades antes que los fenómenos dependientes del sistema nervioso y en otras, simultáneamente a aquellos. El tratamiento con vitamina B<sub>1</sub> cristalizada del comercio, produjo la completa recuperación del trazado electrocardiográfico en la mayoría de los casos.

4º La telerradiografía cardioaórtica mostró una disminución de los diámetros de la silueta cardíaca, fenómeno que estaría condicionado por una rotación del corazón ya que no concuerda con los hallazgos de la autopsia.

5º El examen anatomopatológico mostró (Porto y Soldati, 1939a, 1939b; Soldati, 1940): Dilatación de las cavidades derechas del corazón y en un caso, infartos anémicos en punta y cara posterior de ventrículo izquierdo sin alteración alguna de los vasos coronarios. El estudio histológico reveló disociación de las fibrillas

por edema interfibrilar, vacuolización de las fibras contráctiles y de los haces conductores del estímulo. En ciertas zonas se advirtieron grupos de fibras con aspecto homogéneo y como hialinizadas con infiltración de polinucleares, las cuales se consideraron verdaderos infartos microscópicos. La estriación longitudinal apareció más nítidamente que en los testigos, no así la transversal que se hizo menos evidente que en aquellos. Además se pudo comprobar la vacuolización de algunas de las células de los ganglios cardíacos.

6° Los perros avitaminósicos se mostraron más sensibles a la acción de la adrenalina que los normales, la atropina en cambio, actuó en forma paradójal disminuyendo generalmente la frecuencia cardíaca de los perros en avitaminosis. Por otra parte, el pitressin ocasionó menor disminución de la frecuencia cardíaca en estos últimos que en los testigos. No se observaron diferencias entre las respuestas de unos y otros a la acetilcolina por vía endovenosa y a la excitación eléctrica del vago (Soldati, 1939, b).

La taquicardia sinusal, fué interpretada como una resultante de la insuficiencia cardíaca ocasionada a su vez por el trastorno metabólico del miocardio. Dicha insuficiencia sería la responsable del descenso de la tensión arterial diastólica, fenómeno que dependería además de una hipotonía vascular periférica.

El agrandamiento de la onda P, se debería a la hipertrofia de la aurícula, y las modificaciones de la onda T y del segmento S-T provendrían de la anoxemia miocárdica que a su vez estaría originada en parte por la alteración metabólica del músculo y en parte por la hipotensión arterial. Dicha anoxemia al llegar a un grado avanzado, produciría los infartos observados, en ausencia de lesión de los vasos coronarios.

#### ESTUDIOS MODERNOS SOBRE AVITAMINOSIS B<sub>1</sub> EXPERIMENTAL EN EL HOMBRE

Jolliffe y colaboradores (1939) sometieron 5 voluntarios, médicos, a dieta conteniendo un 50% del mínimo de requerimiento de vitamina B<sub>1</sub> para un hombre de 70 kgrs. Estos individuos presentaron después de 5 a 12 días de régimen, disnea, dolor precordial, palpitaciones y trastornos electrocardiográficos consistentes en inversión de onda T en 3a. derivación en un caso y arritmia sinusal desviación del eje eléctrico hacia la izquierda e inversión de onda T

en 3a. derivación, en otro. Las citadas modificaciones desaparecieron a los pocos días de tratamiento vitamínico.

Williams y colaboradores (1939) sometieron 4 mujeres jóvenes a una dieta conteniendo menos de 0,1 mgr. de vitamina B<sub>1</sub> por día. Alrededor del tercer mes realizaron el estudio electrocardiográfico de estas pacientes observando: disminución de amplitud de todos los complejos particularmente la onda T en derivación IV-F, la cual se volvió en dos casos indefinida, isoeléctrica o invertida y de poca profundidad. El intervalo Q-T apareció prolongado en muchos trazados. Todas las alteraciones desaparecieron con la administración de vitamina B<sub>1</sub> por vía parenteral.

Ninguno de estos autores, observó en los sujetos en estudio, dilatación cardíaca, edema u otro síntoma de rémora circulatoria.

Es interesante recalcar en estas experiencias sobre todo en las de Jollife y col. que los trastornos subjetivos y aún los electrocardiográficos, aparecieron muy precozmente y con moderada deficiencia, lo que señala el interés del problema aún en países con régimen alimenticio variado.

*En resumen*, de acuerdo con la serie de observaciones y estudios experimentales que acabamos de pasar en rápida revista, la carencia de vitamina B<sub>1</sub> origina trastornos cardiovasculares de variable intensidad cuyo conocimiento es indispensable en la práctica diaria, ya que pueden simular afecciones cardíacas debidas a otras etiologías (insuficiencia coronaria, astenia neurocirculatoria, insuficiencia cardíaca congestiva por cardiopatías orgánicas, etc.). El problema reviste mayor interés aún si se tiene en cuenta que tales alteraciones de origen nutritivo, son rebeldes a la cardiotonificación y en cambio son perfectamente tratables con la adecuada terapéutica vitamínica, cuyos resultados espectaculares ya han sido señalados por numerosos autores.

Desde el punto de vista experimental, es curiosa la semejanza de los trastornos cardiovasculares que se presentan en el hombre y en el perro, llevados ambos a la avitaminosis B<sub>1</sub>. Esta circunstancia permitirá sin duda progresar en el estudio de tan interesantes fenómenos.

#### BIBLIOGRAFIA

- Aalsmeer, W. Ch., Wenckebach, K. F. — "Wien. Arch. inn. Med.", 1939, 16, 193.  
 Baldwin, F. M., Cook, H. B., Nelson, V. E. — "Am. J. Physiol.", 1924, 68, 369.

- Birch, T. W., Harris, L. J. — *Biochem. J.*, 1934, 28, 602.
- Birch, T. W., Mapson, L. W. — "*Nature*", 1936, 138, 27.
- Carter, C. W., Drury, A. N. — "*J. Physiol*", 1929, 68, proc. i.
- Cossio, P., Moia, B. — "*El Día Médico*", 1937, 52, 1149.
- Dassen R. — Séptima reunión de la Soc. Arg. de Pat. Reg. del Norte, Tucumán, 1931.
- Dassen, R., Vitale, A. J. — "*Rev. Arg. de Cardiol.*", 1939, 6, 162.
- Drury, A. N., Harris, L. J. Maudsley, C. — "*Biochem. J.*", 1930, 24, 1632.
- Harris, L. J. — "Meeting of the Biochem. Soc.", 6/V/1939, Oxford.
- Hashimoto, H. — "*El Día Médico*", 1940, 12, 422.
- Jolliffe, N., Goodhardt, R. Gennis, J., Cline, J. K. — "*Am. J. Med. Sci*", 1939, 198, 198.
- Keefer, C. S. — "*Arch. Int. Med.*", 1930, 45, 1.
- McCarrison, R., Sundarajan, E. R., Hoster, T. H. — "*Indian J. Med. Res.*", 1928, Mem. 10.
- Magalhaes, A. — "*O Coração no Beriberi*", Estudo Clínico. Typ. Leuzinger, Rio de Janeiro, 1901.
- Mebius, J. — *Virchows Archv.*, 1929, 271, 932.
- Nicita, A. — "*Ann. Fac. Med. Chir. Perugia*", 1938, 73, 727.
- Pckelharing C. A., Winkler C. — "*Onderzoekingen n.d. aard. oorzaak der Beriberi*", Utrecht, 1888.
- Porto, J., Soldati, L. de. — "*Rev. Soc. Arg. de Biol.*", 1939, a, 15, 303.
- Porto, J., Soldati, L. de. — "*Rev. Soc. Arg. de Biol.*", 1939, b, 15, 426.
- Reinhardt, P. — "*Fortsch. Röntgenstr.*", 1916, 24.
- Sankaran, G., Krishnan, B. G. — "*Indian J. Med. Res.*", 1935, 23, 747.
- Schretzenmayr, A. — "*Arch. Schiffs-u. Tropenhyg.*", 1939, 43, 427.
- Shimazono, J. — "*Beriberi*", Julius Springer, Berlín, 1927.
- Silva Lima. — "*Ensaio sobre o Beriberi no Brazil*", 1872.
- Soldati, L. de. — "*Rev. Soc. Arg. de Biol.*", 1939, a, 15, 142.
- Soldati, L. de. — "*Rev. Soc. Arg. de Biol.*", 1939, b, 15, 448.
- Soldati, L. de. — "*Los trastornos circulatorios de la avitaminosis B<sub>1</sub>*", El Ateneo, Buenos Aires, 1940.
- Taquini, A. C., Soldati, L. de. — "*Rev. Arg. de Cardiol.*", 1940, 7, 89.
- Voegtlin, C., Lake, G. C. — "*Am. J. Physiol*", 1919, 47, 558.
- Weiss, S., Haynes, F. W., Zoll, P. M. — "*Am. Heart J.*", 1938, 15, 206.
- Weiss, S., Wilkins, R. W. — "*Trans. of the Assoc. of Am. Phys.*", 1936, 51, 341.
- Wenckebach, K. F. — "*Das Beriberi Herz*", Julius Springer, Berlin und Wien, 1934.
- Williams, R. D., Mason, H. L., Smith, B. F. — "*Proc. of the Staff Meetings of the Mayo Clinic*", 1939, 14, 787.