

CASUÍSTICA.

DISFUNCION CARDIOVASCULAR POR CARENCIA DE VITAMINA B₁

Una forma clínica del beriberi cardíaco *

por los doctores

ALBERTO C. TAQUINI y LEON DE SOLDATI

La existencia de trastornos cardiovasculares producidos por la carencia de vitamina B₁, es actualmente indiscutible. Los trabajos experimentales de Carter y Drury (1929) en las palomas, de Drury y Harris (1930) y Zoll y Weiss (1936) en la rata, de Harris (1939) en el gato, de Soldati (1939, a y b) y de Porto y Soldati (1939, a y b) en el perro, demuestran como estas diferentes especies animales son capaces de desarrollar típicos síndromes circulatorios al ser colocadas en dietas deficientes de vitamina B₁.

Dichos estados patológicos de origen carencial, se presentan también en el hombre como consecuencia de una alimentación inadecuada (pauperismo, monofagismo, etc.) o de otros factores que dificultan la absorción de la citada vitamina (vómitos, diarreas) o que acrecientan el normal requerimiento de la misma (alcoholismo, embarazo, regímenes hidrocarbonados, enfermedades febriles crónicas, etcétera). Estas circunstancias explican que síndromes de este tipo, el llamado en términos generales beriberi cardíaco, hayan sido observados en todas partes del mundo, como prueban los casos de Weiss y Wilkins (1936, 1937) en Estados Unidos de América, de Stepp y Schroeder (1936) en Alemania, de Van Bogaert (1938) en Bélgica, de Price (1938) y de Morgan Jones y Bramwell (1939) en Inglaterra, de Gounelle y Follin (1939) en Francia y de Dassen (1931), Cossio y Moia (1937) y Dassen y Vitale (1939) en nuestro país. Si a esta rápida enumeración se agregan las observaciones hechas por Aalsmeer y Wenckebach (1929), Keefer (1939), etcétera sobre corazón beribérico en los países tropicales del Oriente, de inmediato se evidencia el interés que presenta el conocimiento de

* Trabajo del Instituto de Clínica Médica. Director: Prof. Dr. F. C. Arri-llaga. — Hospital Alvear. Buenos Aires.

esta afección y la necesidad de tener siempre presente este factor etiológico nutritivo, en toda afección cardíaca en que las causas comunes no justifican el cuadro presentado por el paciente. Este es el caso de la enferma cuya historia clínica y evolución vamos a analizar.

Historia clínica. — H. L., de 16 años de edad, argentina, domiciliada en la Capital Federal. Sus *antecedentes hereditarios y familiares* sin importancia para la afección que nos ocupa.

Desde el mes de setiembre del año próximo pasado, *se halla sometida a un régimen alimenticio muy restringido* con el objeto de adelgazar. Dicho régimen consiste en: sopa de arroz, un poco de pan blanco, muchas naranjas, mate, algunos dulces y una vez por semana una pequeña porción de asado de cordero. A menudo efectúa una sola comida al día y se administra purgantes frecuentemente.

Hacia fines de febrero, comienza a sentir dolor precordial que se irradia a la espalda, en forma de puntada que se intensifica con las respiraciones profundas. Hay disnea de esfuerzo que se acentúa en la marcha rápida, anorexia rebelde, astenia, somnolencia y cefalalgias. Ha observado en dorso de nariz edema, que no se ha hecho presente en extremidades inferiores. Manifiesta haber sentido en varias oportunidades sensación de adormecimiento de los dedos de la mano. Acusa igualmente una nerviosidad marcada.

Examinada por un médico particular, le diagnostica una afección cardíaca, por lo que nos consulta para su examen y tratamiento.

Estado actual (1° de mayo): Enferma en regular estado de nutrición. Palidez marcada. Peso 50 kilogramos.

Examen cardiovascular: A la inspección se observan latidos arteriales en región supraclavicular y supraesternal, intensos. Pulso de 136 por minuto, regular, igual, amplio. Tensión arterial al Vaquez: Mx. 130 mm.; Mn. 55. La auscultación de las arterias femorales y humerales deja oír claramente y sin hacer presión con el estetoscopio, ruidos arteriales.

A la inspección de la región precordial se ve y palpa el choque de la punta en 5° espacio por fuera de la línea mamilar. A la auscultación se comprueba franco eretismo cardíaco. Los ruidos se oyen con buena intensidad en los cuatro focos, con reforzamiento del 2° ruido en foco pulmonar. No se ausculta lesión orificial.

El resto del examen somático no muestra anormalidad alguna. Se le practica un cuidadoso examen neurológico (Dr. Pereyra Käfer) que resulta completamente negativo.

Exámenes complementarios: Recuento globular y fórmula leucocitaria: Glóbulos rojos: 4.050.000 por mm³.; leucocitos: 6.600; hemoglobina: 8,67 gramos por 100 c. c.. Fórmula leucocitaria: Neutrófilos segmentados: 77 %; no segmentados: 1 %; linfocitos: 19 %; monocitos: 3 %. Hematíes con ligera hipocitocromía central, plaquetas normales. *R. de Kahn Standard y Presuntiva*, negativas. *Análisis de orina:* normal. *Capacidad vital:* 1.900 c. c. *Metabolismo basal,* —5 %. *Velocidad circulatoria* a la lobelina: 6,5 segundos. *Presión venosa* con manómetro de agua: 250 mm.

DISFUNCIÓN CARDIOVASCULAR POR AVITAMINOSIS B₁

Examen radiológico: La telerradiografía presenta (fig. 1-A): campos pulmonares de transparencia normal. No hay congestión hilar. Sombra cardíaca aumentada globalmente. Diámetro transversal izquierdo: 9.5 cms.; diámetro transversal derecho: 6 cms. Pedículo vascular ensanchado; diámetro transversal izquierdo: 3.1 cm.; diámetro transversal derecho: 3 cms.

Examen electrocardiográfico (fig. 2-A): Frecuencia: 120 por minuto P, 1 mm. R, 8 mm. (2ª derivación). T₁ bifásica, casi isoeléctrica; T₂, T₃ y T₄ (derivación IV-F) negativas. P-R: 0.13 seg.; QRS: 0.05 seg.; Q-T: 0.30 seg. Este último, según la fórmula de Bazett, estaría en el límite máximo normal.

Diagnóstico: Disfunción cardiovascular por avitaminosis B₁.

Tratamiento: Negándose la paciente a ser internada en el hospital, se le indica reposo en cama en su domicilio. Se le aconseja una dieta con buena proporción de vitamina B₁ compuesta por: hígado de vaca, carne de cerdo, habas, harina de avena, harina de trigo, avena arrollada, papas, batatas, yemas de huevo, tomate, riñones de cordero, avellanas, almendras, castañas, maní, pan negro, ciruelas, pasas y frutas de la estación.

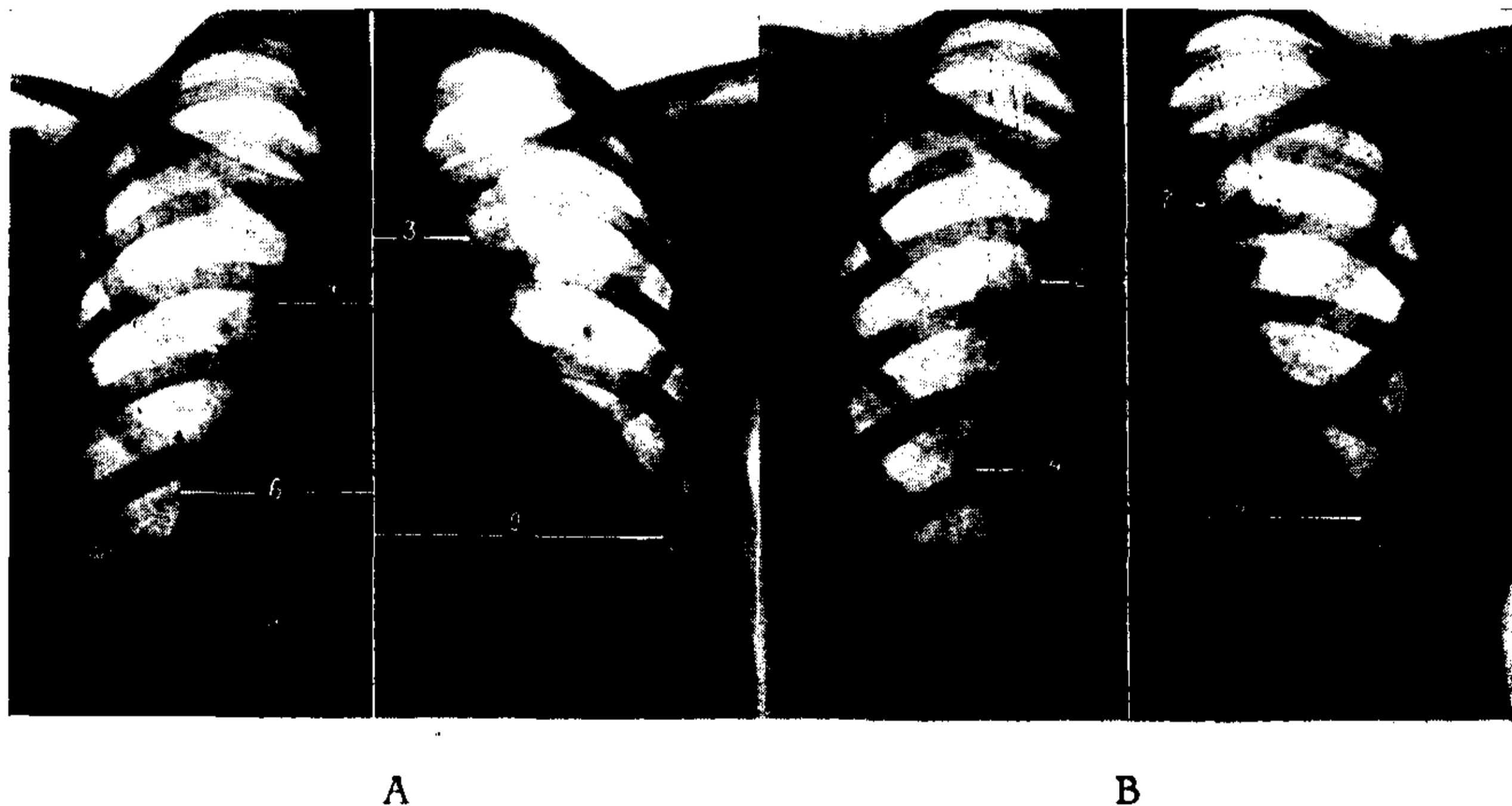


FIG. 1. — Telerradiografía. A: Antes de iniciar tratamiento. B: Después de un mes de tratamiento con vitamina B₁ sin otra medicación coadyuvante. Se advierte la considerable reducción de los diámetros de la silueta cardiovascular.

El día 1º de mayo se comienza a administrarle 20 mgrs. de vitamina B₁ (Betaxina Bayer) por vía intramuscular, continuándose con 10 mgrs. en días subsiguientes. Igualmente se le prescriben 4 tabletas diarias de cloruro de tiamina Mead's (0.67 mgrs. de vitamina B₁ por tableta).

Evolución: A los cuatro días de iniciado el tratamiento, hay mejor apetito, han desaparecido la disnea y los dolores precordiales. La facies, sonrosada en el momento actual contrasta evidentemente con la que presentaba al iniciar el tratamiento. Pulso: 116 por minuto. El resto del examen sin particularidad. Se le practica un electrocardiograma (fig. 2-B) que muestra una acentuación de las alteraciones ya señaladas en el trazado inicial.

A los ocho días de tratamiento hay buen apetito, se encuentra muy mejorada, su facies es completamente normal. El pulso es de 108 por minuto. La auscultación de corazón aún permite percibir el reforzamiento de 2º ruido en foco pulmonar. La capacidad vital es de 1800 c. c., la velocidad circulatoria a la lobelina es de 8" 1/5. La telerradiografía efectuada en este momento muestra una neta disminución de los diámetros cardíacos: diámetro transversal derecho, 5,5 centímetros; transversal izquierdo, 7,7 cms. El pedículo vascular se muestra también reducido: diámetro transversal derecho, 3 cms.; transversal izquierdo, 2,6 cms. El electrocardiograma en esa fecha muestra T negativas en 2º, 3º y 4º derivaciones pero menos profundas, siendo este accidente casi isoelectrico en 1º. Se sube la dosis de vitamina B₁ a 15 mgrs. diarios por vía intramuscular. La dosis por vía oral es la misma de un principio.

A los 16 días de tratamiento se siente perfectamente bien y con excelente apetito. El pulso es de 98 por minuto, la presión arterial Mx. 14, Mn. 8 (Vaquez). El examen de corazón muestra sólo un ligero reforzamiento del 2º ruido pulmonar. Han desaparecido completamente los ruidos arteriales. La capacidad vital es de 2350 c. c., la velocidad circulatoria de 5" 2/5 a la lobelina. El electrocardiograma (fig. 2-C) en este momento muestra onda T aplanada y bifá-

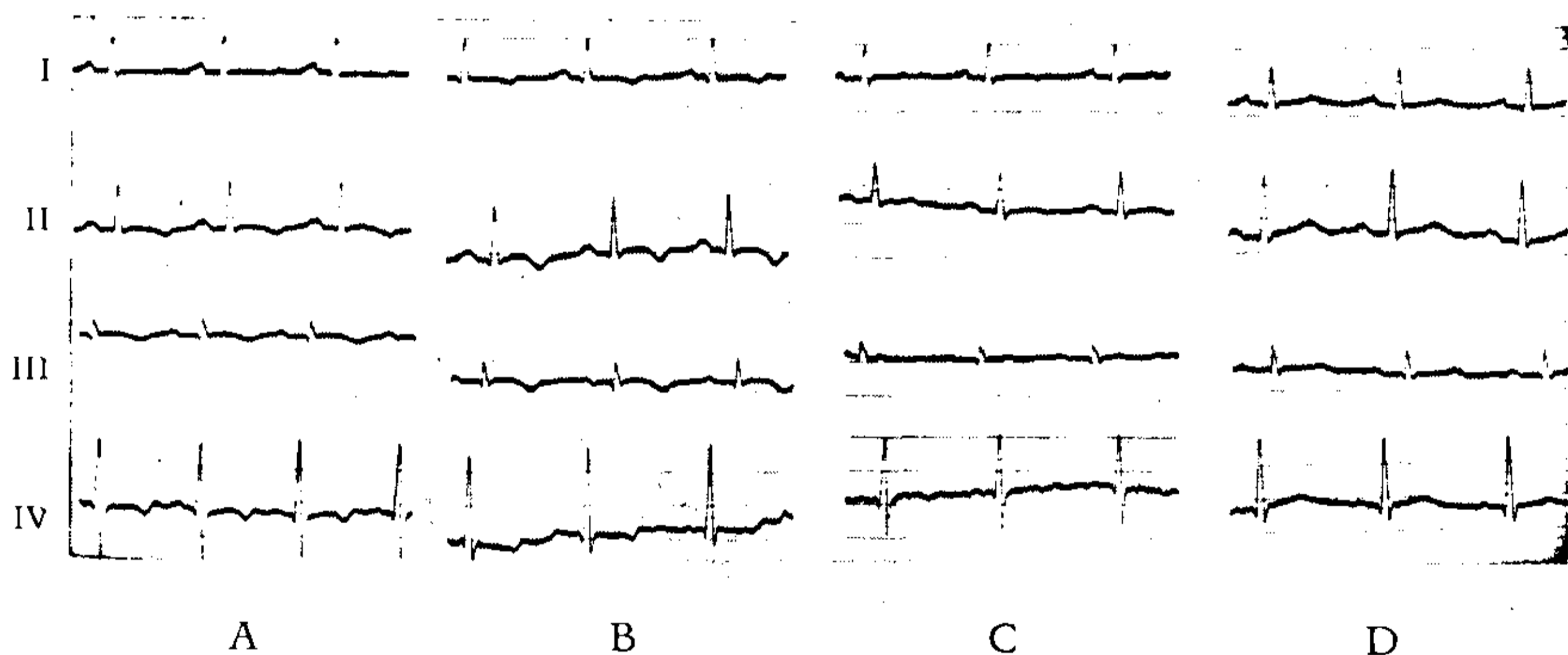


FIG. 2. — Electrocardiograma de la misma paciente en estudio. A: Antes de iniciar tratamiento. Se ve T isoelectrica, T₂, T₃ y T₄ negativas. Bajo voltaje de QRS en 3ª derivación. B: A los cuatro días de comenzar la medicación se advierte la exageración de los trastornos. C: A los 16 días de tratamiento. La onda T es prácticamente isoelectrica en todas las derivaciones. D: Después de un mes de administración ininterrumpida de vitamina B₁ cristalizada. La onda T se ha hecho positiva en todas las derivaciones. El complejo QRS en 3ª derivación se presenta con mayor voltaje que en el trazado inicial.

sica en las cuatro derivaciones. El resto sin particularidad. Se sube la dosis de vitamina B₁ a 20 mgrs. diarios. Por esta época, el recuento globular da: glóbulos rojos: 4.440.000; glóbulos blancos: 6.950; hemoglobina: 10.08 gramos por 100 c. c. Fórmula leucocitaria: neutrófilos segmentados, 75 %; no segmentados, 2 %; eosinófilos, 1 %; basófilos, 2 %; linfocitos, 17 %; monocitos, 2 %. Los hematíes y plaquetas se presentan normales.

DISFUNCIÓN CARDIOVASCULAR POR AVITAMINOSIS B₁

A los 22 días de tratamiento se mantiene subjetivamente en perfectas condiciones. Su apetito es muy bueno y no existe síntoma alguno de los que presentaba a la iniciación del tratamiento. Un electrocardiograma en esta fecha, muestra onda T positiva con ligera elevación de S-T en 1^a, 2^a y 3^a derivación y T bifásica en 4^a derivación F. Se disminuye la dosis de vitamina B₁ a sólo 10 mgrs. diarios, por vía intramuscular. Continúa tomando 4 comprimidos de cloruro de Tiamina Mead's (Vit. B₁) diarios.

A los 24 días de tratamiento, muy buen estado general. La auscultación del corazón es completamente normal. Pulso 86 por minuto, presión arterial Mx. 130, Mn. 70. Velocidad circulatoria: 6" 2/5 a la lobelina. Capacidad vital, 2300 c. c. Recuento globular: Glóbulos rojos, 4.500.000; leucocitos, 8.400; Hemoglobina, 9.50 grs. por 100 c. c. Fórmula leucocitaria: neutrófilos segmentados, 62 %; no segmentados, 2 %; eosinófilos, 9 %; basófilos, 2 %; linfocitos, 22 %; monocitos, 2 %. La telerradiografía presenta una imagen cardíaca casi normal. Diámetro transversal izquierdo, 7,3 ctms.; transversal derecho, 5,1 ctms. Pedículo vascular: diámetro transversal izquierdo, 2,6 ctms.; transversal derecho, 3 ctms. El electrocardiograma presenta onda T positiva y de buen voltaje en 1^a, 2^a y 4^a derivación y casi isoeletrica en 3^a. Complejos ventriculares de bajo voltaje en 3^a derivación.

A los 30 días de tratamiento, se encuentra en muy buen estado general. El examen somático no revela anormalidad alguna. La velocidad circulatoria es de 7 segundos a la lobelina, y la presión venosa de 130 mm. con el manómetro de agua. Recuento globular: Glóbulos rojos, 4.680.000; leucocitos, 5.450; hemoglobina, 8.80 grs. por 100 c. c. Fórmula leucocitaria: neutrófilos segmentados, 59 %; no segmentados, 6 %; eosinófilos, 3 %; basófilos, 1 %; linfocitos, 26 %; monocitos, 5 %. Los hematíes muestran una leve hipocitocromía central. Un dosaje de urea en sangre da 0,40 grs. por mil. La telerradiografía (fig. 1-B) muestra una sombra cardíaca de tamaño y aspecto sensiblemente normales; diámetro transversal izquierdo, 7,6 ctms.; transversal derecho, 4,9 ctms. Pedículo vascular: diámetro transversal izquierdo, 2,5 ctms.; transversal derecho, 2,7 ctms. El electrocardiograma (fig. 2-D) presenta onda T positiva en todas las derivaciones, algo aplanada en 3^a. Se observa igualmente un franco aumento de voltaje de los complejos ventriculares en esta última derivación.

La enferma es dada de alta en estas condiciones de normalidad, aconsejándosele continuar con la dosis de cuatro tabletas diarias de cloruro de tiamina Mead's (2,68 mgrs. de vitamina B₁ por comprimido), con el agregado de levadura de cerveza Mead's para complementar el tratamiento mediante la administración de otros factores del complejo vitamínico B, a pesar de no haberse presentado signo alguno de carencia de los mismos. Un examen hematológico efectuado 10 días más tarde dió el siguiente resultado: glóbulos rojos, 4.105.000; leucocitos, 7.600; hemoglobina, 9,77 grs. por 100 c. c.; neutrófilos segmentados, 58 %; no segmentados, 11 %; eosinófilos, 0 %; basófilos, 1 %; linfocitos, 24 %; monocitos, 6 %. Se advierte una marcada hipocitocromía central.

Pese a la mejoría del cuadro hemático, y en vista de que aún se mantiene descendida la tasa de hemoglobina, se le prescribe Lextron Lilly (concentrado

hepático-gástrico, citrato de hierro y amonio, vitamina B₁) a la dosis de 4 cápsulas diarias.

COMENTARIO

La historia clínica que acabamos de transcribir, nos pone frente a una enferma cuyo diagnóstico de disfunción cardiovascular por carencia de vitamina B₁ se nos impuso por las siguientes razones:

a) Régimen alimenticio muy restringido en calidad y cantidad con proporción muy pobre de factor antineurítico.

b) Existencia de un síndrome circulatorio constituido por: disnea, dolor precordial, taquicardia, hipotensión diastólica, aumento de presión venosa, ruidos arteriales y reforzamiento del 2º ruido en foco pulmonar, todo ello frente a una velocidad circulatoria acelerada.

c) Dilatación cardíaca franca con neto aumento de cavidades derechas e inversión de la onda T en las cuatro derivaciones del electrocardiograma.

d) Moderada anemia hipocrómica.

e) Ausencia de lesión orificial y de antecedentes de afecciones capaces de engendrar cardiopatías orgánicas.

f) Respuesta rápida y evidente al tratamiento con vitamina B₁, con normalización total de su aparato y circulatorio incluyendo la silueta cardiovascular a la telerradiografía y el aspecto electrocardiográfico sin otra medicación coadyuvante.

Es interesante recalcar el hecho de que esta enferma no ha presentado en ningún momento síntomas o signos de una agresión tan siquiera leve de su sistema nervioso. Por otra parte, el examen neurológico fué negativo. Podemos, pues, considerar que este caso representa una forma pura de disfunción cardiovascular por carencia de vitamina B₁.

En lo que respecta a las modificaciones electrocardiográficas, es evidente que ellas fueron debidas exclusivamente al estado carencial por la pronta recuperación del trazado con el tratamiento vitamínico. La acentuación de los trastornos de la onda T durante los cuatro primeros días de tratamiento, es por otra parte un fenómeno que ya ha sido señalado por otros autores en este tipo de pacientes.

Los cambios observados en el electrocardiograma, que en nuestro caso asientan exclusivamente sobre la onda T, son superponibles

a los descritos por Weiss y Wilkins (1936) en la disfunción cardiovascular que estudiaron en Boston y a los comunicados posteriormente por otros autores en el llamado "beriberi alcohólico".

El aspecto radiográfico es muy diferente al "tipo mitral" señalado por la mayoría de los autores en el beriberi cardíaco, y semejante más bien al aspecto de "derrame pericardiaco" descrito recientemente por Schretzenmayr (1939). Igualmente hacemos notar la flacidez e hipotonía de las paredes cardíacas que sugieren los contornos de ese corazón dilatado.

Nuestra enferma no presentó: edema evidente, ruido de galope, soplos, desdoblamiento del 2º ruido pulmonar, ingurgitación de las venas del cuello y brazos, prominencia del arco pulmonar a la telerradiografía, congestión hepática, etc., signos que se describen clásicamente como característicos del beriberi cardíaco, en la forma de mediana gravedad. Tampoco, a nuestro juicio, podría considerarse el síndrome que analizamos como perteneciente a la llamada "forma rudimentaria" del beriberi (Scheube, 1882) o al "tipo leve" (Aalsmeer y Wenckebach, loc. cit.), puesto que en nuestro caso los signos y síntomas circulatorios revelaron un estado evidentemente severo. El cuadro clínico que presentamos constituye por lo tanto una forma clínica del beriberi cardíaco, con características propias, muy semejante al descrito por Weiss y Wilkins bajo la denominación de disfunción cardiovascular por carencia de vitamina B₁.

La vitamina B₁ cristalizada (Betaxina Bayer, inyectable y Cloruro de Tiamina Mead's en comprimidos) se utilizó en buenas cantidades llegando a administrársele un total de 400 mgrs. por vía parenteral y 80 mgrs. por vía oral. La acción de este tratamiento se hizo evidente en todo sentido; disminuyó la frecuencia del pulso, aumentó la presión diastólica, disminuyó la presión venosa, aumentó la capacidad vital, se retardó ligeramente la velocidad circulatoria, retornó la silueta cardíaca a sus dimensiones y aspectos normales y desaparecieron todas las modificaciones del electrocardiograma. En cuanto a la anemia, si bien experimentó evidente mejoría, la tasa de hemoglobina quedó todavía algo reducida al ser dada de alta la paciente por lo cual se le aconsejó una medicación a base de hierro. En este sentido, debe tenerse en cuenta que la alimentación deficiente en vitamina B₁ lo fué también en hierro. Fué esto lo que nos indujo, una vez desaparecido completamente el síndrome circulatorio por el

tratamiento vitamínico, llevar a la normalidad el cuadro hemático mediante la administración de pequeñas dosis de la citada substancia.

Por último, la completa ausencia de síntomas o signos neurológicos nos inclinan a considerar a este síndrome como originado en el miocardio y el sistema vascular sin participación primitiva del sistema nervioso.

Con la presentación de esta enferma, agregamos un nuevo caso típico de afección cardiovascular por avitaminosis B₁, autóctono, y sin la existencia de monofagismo, lo que obliga a pensar en esta etiología nutritiva aún con regímenes aparentemente variados pero escasos en cantidad o no balanceados.

CONCLUSIONES

1º — Se comenta un típico caso de disfunción cardiovascular por carencia de vitamina B₁ en una mujer joven sometida voluntariamente a un régimen alimenticio deficiente en calidad y cantidad con el objeto de reducir su peso.

2º — Se señala el aspecto de la silueta cardiovascular en la telerradiografía, más semejante al observado en los derrames pericárdicos que al "tipo de corazón mitral" descrito por la mayoría de los autores, en el beriberi cardíaco.

3º — Se hacen notar las alteraciones electrocardiográficas consistentes principalmente en marcada inversión de la onda T en todas las derivaciones.

4º — La completa ausencia de signos neurológicos en este caso nos induce a suponer que el trastorno metabólico originado por la carencia vitamínica asienta exclusivamente en el miocardio y los vasos, sin que exista aparentemente participación nerviosa en la producción de los fenómenos.

5º — La evolución de la paciente hacia la curación con la completa normalización de su cuadro radiológico y electrocardiográfico mediante la administración de vitamina B₁ cristalizada sin otra medicación coadyuvante, nos lleva a certificar nuestro diagnóstico a la vez que demostrar una vez más la reversibilidad de los trastornos aún en síndromes de cierta severidad como el que analizamos.

BIBLIOGRAFIA

- Aalsmeer W. Ch. y Wenckebach K. F.* — "Wien. Arch. inn. Med.", 1929, XVI, 193.
- Carter C. W. y Drury A. N.* — "J. Physiol.", 1929, LXVIII, proc. i.
- Cossio P. y Moia B.* — "El Día Médico", 1937, LII, 1149.
- Dassen R.* — Séptima Reunión de la Soc. Arg. de Pat. Reg. del Norte, Tucumán, 1931.
- Dassen R. y Vitale A. J.* — ESTA REVISTA, 1939, VI, 162.
- Drury A. N. y Harris L. J.* — "Chem. Ind.", 1939, II, 851.
- Gounelle H. y Follin S.* — "Soc. Méd. des Hop.", 26, V 39. "Press Med.", 1939, 885.
- Harris L. J.* — Meeting of the Biochemical Society, 6, V, 39, Oxford.
- Keefer C. S.* — "Arch. of Int. Med.", 1930, VL, 1.
- Morgan Jones A. y Bramwell C.* — "Brit. Heart J.", 1939, I, 188.
- Porto J. y Soldati L. de.* — "Rev. Soc. Arg. de Biol.", 1939 (a), XV, 303. ESTA REVISTA, 1940, VI, 404.
- Porto J. y Soldati L. de.* — "Rev. Soc. Arg. de Biol.", 1939 (b), XV, 426.
- Price N. L.* — "Lancet", 1938, CCXXXIV, 831.
- Scheube.* — "Deutsch. Archiv. f. klin. Med.", 1882, XXXI, 339.
- Schretzenmayr A.* — "Arch. Schiffs-u. Tropenhyg.", 1939, XXXIII, 427.
- Soldati L. de.* — "Rev. Soc. Arg. de Biol.", 1939 (a), XV, 142. "C. R. Soc. Biol.", 1940, CXXXIII, 323.
- Soldati L. de.* — "Rev. Soc. Arg. de Biol.", 1939, (b), XV, 448
- Stepp W. y Schroeder H.* — "Münch. Med. Wschr.", 1936, LXXXIII, 763.
- Van Bogaert A.* — "Arch. des Mal. du Coeur", 1938, 1195.
- Weiss S. y Wilkins R. W.* — "Rep. form the Trans. of the Assoc. of Am. Phys.", 1936, LI, 341.
- Weiss S. y Wilkins R. W.* — "Annals of Int. Med.", 1937, XI, 106.
- Zoll P. M. y Weiss S.* — "Proc. Soc. Exp. Biol. Med.", 1936, XXXV, 259.

RÉSUMÉ

1. L'on décrit une observation typique de disfonction cardiovasculaire par absence de vitamine B₁, chez une jeune femme soumise volontairement, et pour maigrir à un régime d'alimentation pauvre en quantité et qualité.

2. Radiologiquement l'aspect de la silhouette cardiaque ressemble plus à celui des péricardites avec épanchement qu'à la configuration mitrale signalée par la plupart des auteurs.

3. L'E.C.G. montre une negativité accentuée de l'onde T dans toutes les dérivations.

4. Il n'existait point de signes d'atteinte neurologique.

5. On obtint la guérison clinique avec disparition totale des altérations radiologiques et électrocardiographiques après l'administration de vitamine B₁ cristallisée, ce qui confirma le diagnostique en démontrant aussi la réversibilité de ces altérations, même dans les cas d'une certaine sévérité.

SUMMARY

1. A typical case of cardiovascular dysfunction due to vitamin B₁ deficiency is described in a young woman voluntarily submitted to a diet deficient in quantity and quality in order to reduce her weight.

2. Radiologically the heart silhouette resembled more to that observed in pericardial effusion than to the mitral type described as typical of cardiac beri-beri by the majority of authors.

3. The electrocardiogram showed inversion of T wave in the four leads.

4. There was a complete absence of neurologic signs.

5. Diagnosis was confirmed by the clinical recovery with total disappearance of radiological and electrocardiographic signs obtained exclusively by administration of crystalline vitamin B₁.

ZUSAMMENFASSUNG

Man bespricht einen typischen Fall einer kardiovaskulären Disfunktion, hervorgerufen durch B₁ Vitaminkarenz bei einer jungen Frau, die sich eigenwillig einer in jeder Hinsicht ungenügenden Diät unterzog, um ihr Gewicht zu verringern.

2. Die Herzform ähnelt sich radiologisch beobachtet mehr jener der perikardischen Ergüsse als den Typ des Mitralherzens, das von den meisten Verfassern beim Herzberiberi beschrieben wird.

3. Im Ekg. erscheint eine deutliche Inversion der T-Welle in allen Abl.

4. Das vollkommene Fehlen neurologischer Zeichen, gestattet in diesem Fall anzunehmen, dass es sich um Kreislaufphänomene handelt, als Folge einer metabolischen Karezstörung des Herzens und der Gefäße, ohne Beteiligung des Nervensystems.

5. Die klinische Heilung mit dem vollkommenen Verschwind der radiologischen und Ekg.-Veränderungen, welche man durch Verabreichung von kristallisiertem B₁ Vitamin erzielt, bestätigt die Diagnose und den reversiblen Charakter dieser Erscheinungen, sogar in den Fällen gewissen Ernstes.