

# BERI BERI CARDIACO SIN POLINEURITIS \*

por los doctores

RODOLFO DASSEN y ARTURO J. VITALE

En nuestro medio se observa raramente la forma cardíaca del beriberi. Es natural que así sea desde el momento que, en la Argentina, la población se nutre, en general, debidamente. Ello no es, por cierto, consecuencia de la propaganda pro "aprenda a comer", pues la gente come de acuerdo a sus gustos, y a las condiciones geográficas, políticas y económicas de la Nación.

Sólo por una perversión del gusto, puede darse el caso de un argentino nativo que, sin haber salido nunca del país, se alimentara a la manera de los japoneses, enfermando de beriberi, siendo este caso estudiado por uno de nosotros (R.D.) constituyendo ella la primera observación de beriberi autóctono, en la República. <sup>1</sup>

Nos ocuparemos, a continuación, de esta nueva observación:

## HISTORIA CLINICA Y DIAGNOSTICO DE PRESUNCION

N. N. Japonés de 23 años, peón. Cama 14 de la Sala IV.

El enfermo ingresa con una carta de un colega dirigida dirigida al Profesor Padilla. Se expresa en ella, que el paciente tiene una cardiopatía seria, 'con corazón de buey'. Un connacional que lo acompaña, pues el enfermo no habla el español y está muy deprimido, trae un informe sobre el tratamiento a que ha sido sometido en Córdoba, a donde fuera conducido por creérselo tuberculoso. Según dicho informe, se le habrían practicado desde el 20 de Abril hasta el 10 de Mayo, inyecciones diarias de 25 c. c. de solución glucosada hipertónica al 50 por ciento y, día por medio, un cuarto de miligramo de ouabaína Arnaud, cristalizada, 5 c. c. de solución de gluconato de calcio al 10 % y una ampolla de aceite alcanforado, también al 10 %. Se supo también que se había encontrado muy infiltrado y que ahora lo estaba algo menos.

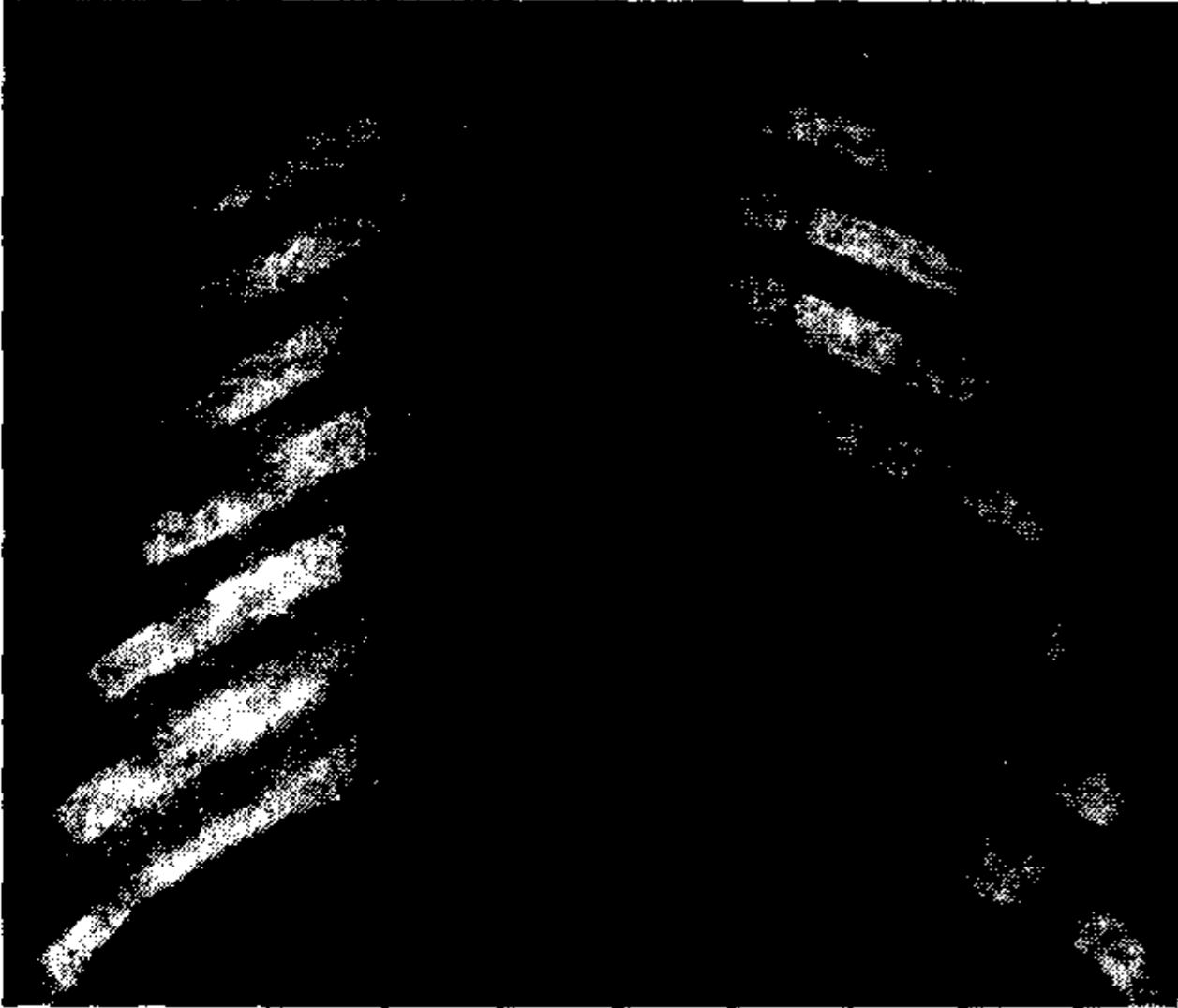
No fué posible, en ese momento, obtener más datos. Como eran ya las 12 horas del sábado 27 de Mayo, uno de nosotros (R. D.) lo examina rápidamente con sus discípulos, los Dres. Fustinoni y Fongi: comprueban que el enfermo no es un hipertenso y que sólo tiene cierto grado de agrandamiento cardíaco. Le practica, a punto seguido, una radioscopia, que corrobora el franco aumento de tamaño del

---

\* Instituto de Semiología del Hosp. Nac. de Clínicas. Director: Prof. Dr. Tiburcio Padilla. Bs. Aires.

## BERI BERI CARDÍACO SIN POLINEURITIS

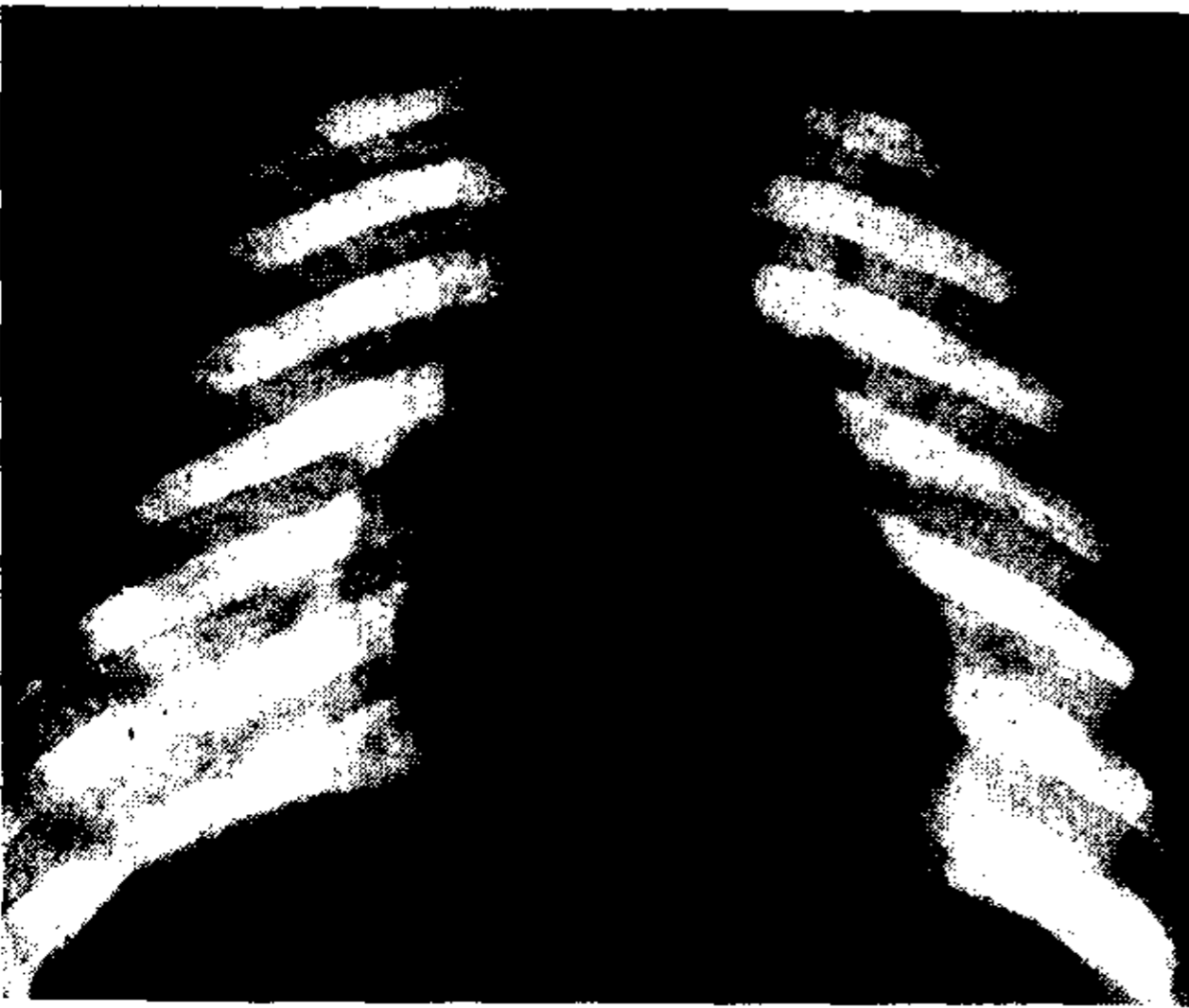
corazón. Mientras se lleva a cabo la radioscopia, reflexiona sobre el caso y, por las razones que se exponen, formula el diagnóstico de presunción de beriberi cardíaco. En efecto, no existía, como se ha dicho, a pesar de lo serio de la situación, hipertensión arterial, lesión orificial ni signo alguno de cardiopatía congénita y no se aprecia la alteración del ritmo cardíaco, salvo la taquicardia de 100 pulsaciones.



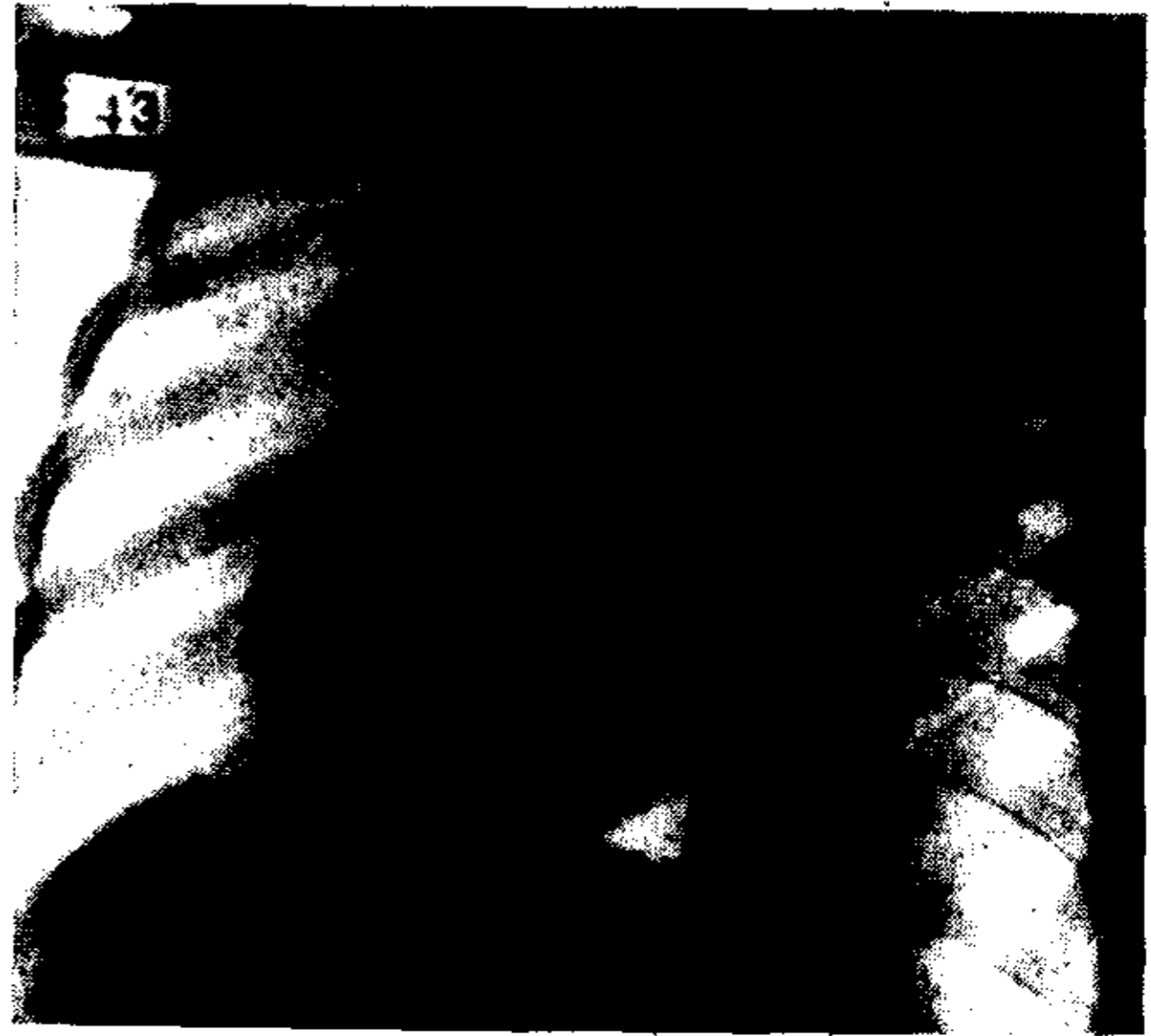
Radiografía N° 1 (al ingreso). — Después de 20 días de tratamiento tónico cardíaco intenso (ver texto).



Radiografía N° 2 (al ingreso). — O. A. I. correspondiente a la Rad. N° 1.



Radiografía N° 3. — A los 23 días de tratamiento con Betabión y Beta-xina (ver el texto).



Radiografía N° 4. — O. A. I. correspondiente a la Rad. N° 3.

Se trataba además de un japonés y, por otra parte, el fracaso de la terapéutica instituida por el colega cordobés, tenía también su valor en favor del beriberi.

Se instituye, de inmediato, una dieta rica en vitamina B<sub>1</sub> e inyecciones de Betabion fuerte por vía intramuscular, de acuerdo con el detalle que se dará luego. Pocas veces un diagnóstico causal correcto, al condicionar un cambio total en la

terapéutica de una insuficiencia miocárdica, produce como en el beriberi, la transformación completa de una situación grave, en la que las armas más poderosas de la medicación cardiovascular se estrellan ante la irreductibilidad de la enfermedad. El enfermo se encontró mejorado el domingo, sintiéndose ya bien el lunes. La sensación de enfermedad en el beriberi se debe, no sólo a la insuficiencia miocárdica, sino a la perturbación metabólica general; al modificarse ella con la dieta y la terapéutica con la aneurina, el individuo se siente bien, aunque su corazón permanezca, todavía, notablemente agrandado.

#### DATOS DE INFORMACION COMPLEMENTARIA

*Reacciones de Wassermann, Kahn standard y presuntiva*: negativas; *Uremia*: 0.25 gs. ‰; *Glucemia*: 1.05 gs. ‰; *Colesterolemia*: 1.40 gs. ‰; *Bilirrubinemia*: 11.13 mg. ‰ (30-V-1939), 15 mgs. ‰ (7-VI-1939), 10.12 mgs. ‰ (21-VI-1939) (normal hasta 7 mgs. ‰); *Proteínas en sangre*: 7.65 ‰; *Eritrosedimentación*: 8/21 mm.; 12/21 mm.; *Reacciones de Tarata-Ara y de Ghedini*: negativas.

Investigación de *Tripanosoma Cruzi* en gota gruesa: negativa.

*Glóbulos rojos*: 4.010.000 (29-V-39); 4.560.0000 (19-VI-39).

*Glóbulos blancos*: 7.000 (29-V-39); 7.200 (19-VI-39).

*Hemoglobina*: 70% ; 12 gs. (29-V-39); 73 % (19-VI-39).

*V. globular*: 0.87 (29-V-39); 0.81 (19-VI-39).

*Granul. neutr.*: 60 % (29-V-39); 60 % (19-VI-39).

*Granul. eosinóf.*: 10 % (29-V-39); 11 % (19-VI-39).

*Granul. basóf.*: 0 %.

*Linfocitos*: 25 % (29-V-39); 26 % (19-VI-39).

*Monocitos*: 2 % (29-V-39); 1 % (19-VI-39).

*Orinas*: sin particularidades salvo la *urobilinuria* cuyas cifras en 24 horas son las siguientes: 3.60 mgs. (24-V-39); 6.14 mgs. (31-V-39); 18 mgs. (1-VI-39); (1.82 mgs. (23-VI-39); 1.06 mgs. (27-VI-39) (normal 0.6 mgs.).

*Materias fecales*: parásitos no hay.

*Metabolismo basal*: + 21 %.

*Presión arterial*: 108/84 (27-V-39); 125/90 (25-VI-39); 130/90 (27-VI-39) (Baum).

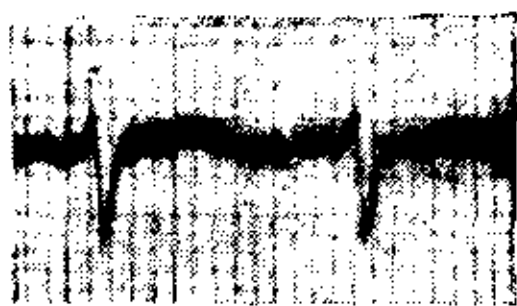
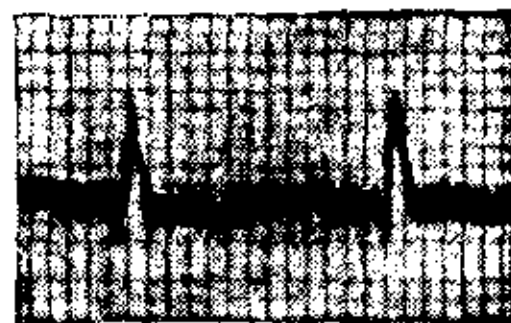
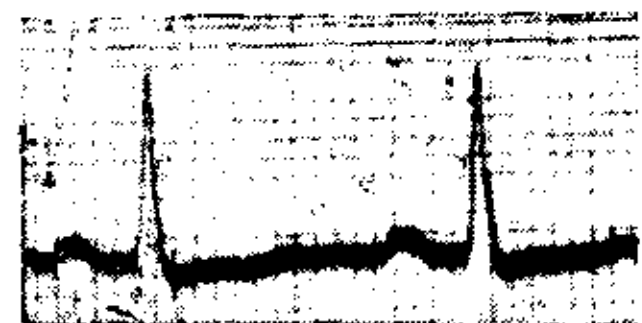
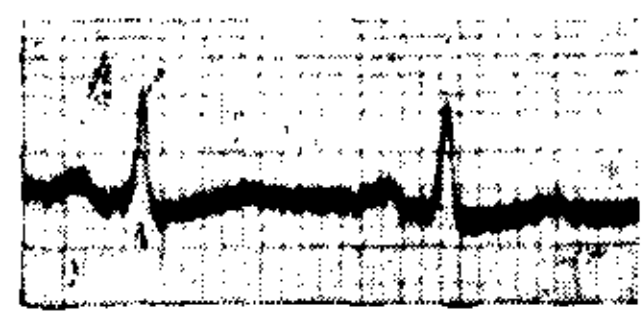
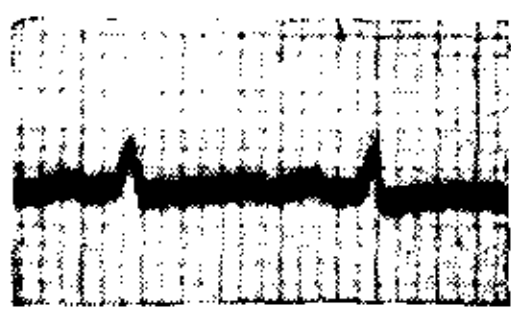
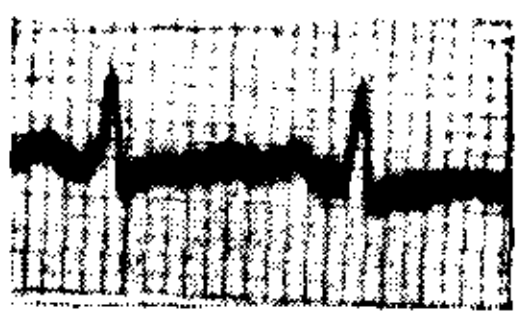
*Presión venosa*: 195 mm. agua (27-V-39); 225 y 195 mm. agua (27-VI-39). Dos determinaciones con dos aparatos distintos; la del 27-V, y la primera del 27-VI, corresponden al mismo aparato).

*Velocidad sanguínea* (decolina): 18 seg. (29-V-39); 19 seg. (27-V-39).

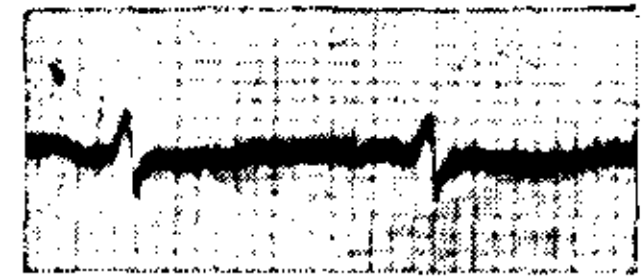
*Electrocardiogramas*: N° 5 (27-V-39); Ritmo sinusal; P bajo voltaje; TI en la isoeletrica, TII y TIII negativa; bajo voltaje de DIV.F; R poco acentuada. N° 6 (29-V-39) no hay modificaciones; (2-VI-39) no hay modificaciones). N° 7 (27-VI-39): PI neta; P-R: 0.12''; PIII negativa. DIV. F-R bien marcada.

DIAGNOSTICO DE SEGURIDAD Y DISCUSION DIAGNOSTICA

La historia clínica prolijamente levantada por uno de nosotros (A. J. V.) no arrojó datos de especial interés, ni en los antecedentes hereditarios ni personales, aunque las dificultades del idioma y la poca eficacia de los intérpretes, no autorizan a acordarles la exactitud que debieran tener. En cuanto a la dieta, sabemos que todos estos japoneses se alimentan aquí bastante mal; para economizar gastan lo menos posible en comer, duermen muy poco y lo hacen, a menudo, sobre mesas o mostradores. Es ya axiomático entre ellos, que japonés que se enferma muere pronto y como la tuberculosis los diezma, creyeron los paisanos de nuestro paciente, que él también estaría tuberculoso. Hace 9 meses que reside en nuestro país procedente del Brasil. No es fumador ni bebedor.



E.C.G. N° 6  
(29-V-1939)



E.C.G. N° 5  
(27-V-1939)

E.C.G. N° 7  
(27-VI-1939)

El examen físico demuestra un ligero grado de edema maleolar y pretibial. En lo que al aparato circulatorio se refiere, se hacen las siguientes comprobaciones: arterias periféricas, al parecer sanas, pulso pequeño, igual, regular, 82 al minuto, tensión arterial 108/84 con el baumanómetro. El choque de la punta no se ve ni se palpa; franco agrandamiento cardíaco con la percusión; se auscultan los ruidos cardíacos débiles en todos los focos. Un examen efectuado por el Profesor Padilla, no hace sino corroborar este estado actual cardíaco.

El examen físico pulmonar es negativo. El hígado se palpa a un través de dedo por debajo del reborde costal y es ligeramente doloroso. La sensación de epigastralgia, común en el beriberi, desapareció rápidamente. De parte del sistema nervioso, ligera exageración de los reflejos profundos sin ningún signo de polineuritis.

En posesión de todos los datos de la historia clínica, del examen radiológico y electrocardiográfico, pasaremos en revista los fun-

damentos por los cuales se llegó al diagnóstico firme de beriberi cardíaco, confirmando el de presunción, hecho al ingreso del enfermo.

No tenemos duda alguna de que, visto este paciente en el Japón, hubiera sido reconocido como afectado de beriberi con la misma facilidad que lo es un palúdico en Tucumán; pero, en nuestro medio, las cosas cambian. Un joven médico japonés, de paseo en Buenos Aires, con quien, sin embargo, no pudimos conversar, hizo en este caso el diagnóstico de beriberi de inmediato. ¿Qué criterio ha de tenerse para diagnosticar esta enfermedad?

En primer término hay que pensar en la posibilidad de que esté en juego, y luego buscar los elementos que confirmen tal presunción. Se pensará en beriberi, cuando un cuadro de insuficiencia cardíaca, de tipo preferentemente derecho, vaya acompañado de polineuritis, excluida la difteria. No ha de olvidarse que, aun sin polineuritis, deberá sospecharse la avitaminosis en cuestión, cuando no pueda imputarse la insuficiencia miocárdica a las causas comunes y corrientes que la provocan. Se deberá eliminar, junto con las cardiopatías congénitas, toda causa pericárdica y endocárdica, para quedarse con las puramente miocárdicas y, a su vez, descartar entre ellas a la esclerosis coronaria, la hipertensión arterial, las miocarditis agudas y subagudas, así como las miocardias de Laubry, que consideramos como realidades clínicas, pero expresión sintomatológica de miocarditis subaguda. Igualmente se eliminará la enfermedad de Chagas y no dejará de considerarse a las dilataciones totales por anemia grave, las cardiomixedemopatías de Kraus-Zondek, la enfermedad glicogénica de v. Gierke y la amilosis cardíaca aislada.

En nuestro caso, basta el examen físico y radiológico, para descartar la pericarditis; la auscultación para la endocarditis, la determinación de la presión arterial y la auscultación para la cardiopatía de la hipertensión, el electrocardiograma para la esclerosis coronaria y la miocarditis tóxico-infectiva y la auscultación para la miocardia. El examen de la sangre y la determinación del metabolismo basal, darán buena cuenta de las anemias y del mixedema.

En lo que atañe a la enfermedad de v. Gierke, se da en los niños y existe en ella una hipertrofia indurativa del hígado, y para la amilosis, tiene en su contra, el estado de las proteínas sanguíneas y la eritrosedimentación casi normal. La prueba de Benhold no se practicó.

Teniendo en cuenta la alta eosinofilia registrada, se practicó una reacción de Ghedini, que fué negativa, así como la búsqueda de parásitos intestinales. Con una finalidad más bien especulativa y, en razón de la fuerte urobilinuria, se pidió la reacción de Takata-Ara; la respuesta fué negativa. El examen de sangre, en gota gruesa, no mostró la presencia de tripanosomas Cruzi.

Las consideraciones precedentes justifican, de sobra, que pudiéramos pensar en el beriberi; veamos ahora cuál es el criterio diagnóstico.

Este se basará: 1º, examen de la dieta del enfermo; 2º, caracteres de la insuficiencia cardíaca; 3º, determinación de la aneurina en la orina y en la sangre; 4º, desaparición rápida de las manifestaciones con la terapéutica causal, sobre todo cuando han fracasado totalmente las medicaciones clásicas de la insuficiencia miocárdica; 5º y, como pruebas especiales, la de la adrenalina de Wenckebach.

¿Cómo se han aplicado estas normas en nuestro enfermo?

1º — Por dificultades idiomáticas, no tenemos referencias claras sobre la dieta, pero sí la seguridad de que se alimentaba deficientemente, de manera monótona.

2º — Las características de su insuficiencia cardíaca son las del beriberi, porque faltan las causas etiológicas corrientes, porque no existe perturbación alguna del ritmo y por que se comprueba la relativa normalidad de los complejos electrocardiográficos, con la sola inversión de la onda T2 y T3. El P-R es relativamente corto.

Es menester considerar, también, el aspecto radiológico de la silueta cardiovascular, que no corresponde a ninguna de las habituales en la insuficiencia miocárdica. Se sabe, sin embargo, que no hay signo alguno, físico, radiológico o electrocardiográfico que, de por sí, sea patognomónico del beriberi cardíaco.

3º — La determinación de la aneurina, con la oxidación por el tiocromo, con ferricianuro de potasio en solución alcalina, no la pudimos practicar, lo mismo que el método o test de los ficomicetos de Schopfer en la sangre.

4º — La desaparición de las manifestaciones de avitaminosis, con la terapéutica causal, fué absoluta y rápida.

El dolor y la pesadez epigástrica, dejaron de sentirse, los edemas desaparecieron, la diuresis aumentó, a pesar de lo cual el peso subió en 4 kilogramos en un mes. Las radiografías y kimogramas

objetivan las notables transformaciones operadas en la evolución hacia la normalidad cardíaca, así como los electro y fonocardiogramas. Señalamos las modificaciones en el kimograma, pues son interesantes y confirman en un todo las aseveraciones de los colegas japoneses Iwasaki y Shiga (citados por Stumpf). Estos investigadores nipones provocaron en varias personas una avitaminosis BI experimental, que condujo a trastornos circulatorios. El kimograma demostró cómo, en el período de avitaminosis, los movimientos en el borde izquierdo, especialmente en la punta, se tornan más pequeños y chatos, volviendo a su estado anterior al modificarse la dieta y al desaparecer el estado de carencia.

5° — No realizamos la prueba de la adrenalina de Wenckebach, porque la consideramos imprudente, ya que se trata, con ella, de empeorar los fenómenos observados; nos conformamos con hacerlos desaparecer con la vitaminoterapia. Esto tiene, dentro de la lógica, más fuerza probativa; aquí se trata de una acción netamente causal, específica, mientras que la prueba de la adrenalina reposa en un mecanismo fisiopatológico, basado en una acción hipotética, susceptible de ser objetada.

#### CONSIDERACIONES TERAPÉUTICAS.

El tratamiento de estas formas medianas, como el de las más graves —el “Shoshin” de los japoneses— es el reposo y el uso de la vitamina BI, esto es, la llamada aneurina.

Conviene hacer una dieta, rica en vitamina BI, con yemas de huevo, levadura de cerveza, leche, verduras, e inyectar además intramuscular y diariamente, una vitamina BI, por ejemplo, Betabión fuerte, una ampolla o sea 10 miligramos, durante unos 20 días, a partir de los cuales se prosigue su administración, pero día por medio. No hay peligro de producir hiperavitaminosis; el exceso se elimina por la orina, según lo ha demostrado experimentalmente Westenbrink, citado por Schüffner.

Creemos que, con el progreso terapéutico actual, se modificará fundamentalmente el pronóstico del beriberi, particularmente el de las formas graves, cataclísmicas, el Shoshin, que mata a la manera clínica de los infartos de miocardio y para el cual conviene la vía endovenosa de administración de la vitamina BI, habiéndose llegado a dosis de 100 miligramos diarios en una inyección y sin consecuencias.

Es curioso que los pobres enfermos chinos y japoneses, generalmente de las clases pobres, los kulis, clamen hasta poco antes de morir, por su ración de arroz, mientras que, en los animales con beriberi experimental la repulsión frente a la dieta culpable es completa. Se ven fallar aquí ciertas teorías que pretenden que la naturaleza reclama instintivamente lo que en ella está en déficit: ganas de alimentarse con frutas en la hipoavitaminosis C o la del hambre específica por los hidratos de carbono en la hipoglucemia.

Con el cambio de dieta se opera una verdadera transformación; los edemas se funden, la epigastralgia desaparece, el apetito renace y aunque disminuya poco la taquicardia y el corazón permanezca agrandado, el estado subjetivo es de euforia. Según Wenckebach,<sup>3</sup> es dable observar, por la percusión, cambios netos en el tamaño del corazón; en nuestro enfermo lo hemos patentizado con elocuente claridad y, sin pretender entrar a discutir el valor de la percusión en semiología cardíaca (haremos gracia de tratar a John Parkinson con la dureza que lo hace Wenckebach) diremos que los hallazgos de la telerradiografía moderna han confirmado lo que, con los sentidos, habían observado los investigadores clínicos de la era prerradiológica; claro es que ellos no podían sospechar el aspecto, esto es, la silueta del corazón, sino establecer los cambios que sufrían la matidez absoluta y relativa.

*Modificaciones de la presión venosa y de la velocidad sanguínea.* —En cuanto al valor de la determinación de la velocidad sanguínea y de la presión venosa, es perfectamente conocida la opinión de uno de nosotros, expresada en su actividad hospitalaria diaria y en su libro; no ha servido en este caso, como en tantos otros, absolutamente para nada. No se puede negar que, cuando el enfermo estaba enormemente mejorado, su presión venosa era más elevada que cuando estaba en el acmé de su mal. Nos excusamos de expresar esta opinión ante tantos distinguidos maestros de la cardiología argentina. Quizá sea ella imputable a que, por no habernos especializado, no hemos aun penetrado bastante profundamente en el conocimiento de la esencia misma de su mecanismo y significado.

#### FISIOLOGÍA PATOLÓGICA.

No tenemos intención de discutir la patogenia del beriberi cardíaco. El primun movens sería la alteración del metabolismo, con-



secuencia de la avitaminosis o hipoavitaminosis BI y la perturbación nutritiva de los tejidos, en particular el muscular y nervioso.

No corresponde hacer aquí el estudio detenido de la vitamina BI; los conocimientos hasta el año 1937 han sido resumidos en el trabajo del Profesor Cossio y del Dr. Moia, <sup>4</sup>. Recomendamos, además, la lectura de los notables artículos de Schüffner y Schröder, ambos en el recientísimo libro del clínico y vitaminólogo alemán Stepp <sup>5</sup> "Ernährungslehre" y el resumen del Merck's Jahresbericht, <sup>6</sup>. La opinión de Wenkebach, generalmente aceptada, es de que sufre primero el corazón derecho por la turgencia de la fibra miocárdica, consecuencia de la avitaminosis. Debido a ello no moviliza totalmente la sangre que le llega y envía, así, poca al corazón izquierdo. Este ve, además, facilitada su tarea por el hecho de que hay cierto grado de dilatación capilar disminuyendo, así, las resistencias. Si con la adrenalina se contraen los capilares, sube la presión venosa que ha pasado a veces de 300 mm. de agua; aumenta entonces el trabajo exigido al corazón derecho y se acentúan los fenómenos. Esto justifica que Shimazone, el gran clínico japonés, no obtuviera sino fracasos con el tratamiento adrenalínico.

El corazón se agranda por hipotonía, dilatándose sus cavidades. La sintomatología consiste en manifestaciones triviales como palpitations, ligera taquicardia que se acentúa con los movimientos, tonos cardíacos débiles, segundo tono desdoblado, a veces, excepcionalmente ruidos de soplo o ritmo de galope. Se pueden observar latidos en la región precordial. La tensión arterial diferencial suele elevarse y, a veces, se oyen tonos intensos en los vasos, como la arteria femoral. Estos signos, aisladamente considerados, son de poco valor, lo mismo que la exageración del reflujo carotídeo. A ellos habría que sumar la epigastralgia.

El cuadro radiológico, si bien no es patognomónico, tiene, a nuestro juicio, cierto interés, pues la silueta cardiovascular no corresponde a los tipos corrientes de insuficiencia cardíaca congestiva y faltan, además, los aspectos propios de la gran hipertensión hileovenosa, lo cual no quiere decir que no exista en realidad. Roesle <sup>7</sup> señala también esta circunstancia. Es interesante que el aspecto saliente del arco pulmonar, en el borde izquierdo de la silueta cardíaca, esté constituido, según Wenkebach, por una saliencia del infundíbulo de

la arteria pulmonar y por el ventrículo derecho que aparecen por rotación del corazón. Se admite, también, a la derecha, una sombra debida al ensanchamiento de la vena cava superior.

Para no alargar esta exposición, terminaremos diciendo que nos ha movido, al hacer esta comunicación, el deseo de presentar a esta calificada sociedad, una observación bien documentada de una enfermedad, que interesa estudiar a todos los cardiólogos, tanto por su rareza entre nosotros, como por los problemas fisiopatológicos que plantea. Son ellos los encargados de hacerlo. La casualidad ha querido que en dos oportunidades haya sido un clínico el encargado de reconocerla y vencerla, no con las armas de la terapéutica cardiovascular, sino con las más generales, derivadas de conocimientos biológicos, que seguirán siendo siempre la base del progreso de la medicina humana.

#### RESUMEN

Se estudia un caso de beriberi cardíaco puro, sin polineuritis, mostrando las características físicas, radiológicas, electrocardiográficas, de presión venosa y velocidad sanguínea, así como hematológicas (citología y química). Se objetiva, radiológicamente, la rápida y notable acción de la aneurina. Se señala la utilidad del kimograma, así como los resultados contradictorios de las determinaciones de la presión venosa efectuados durante y después de desaparecida la enfermedad. Se hace notar la fuerte urobilinuria dependiente de la alteración hepática y una eosinofilia cuya causa, para el beriberi, no se ha podido establecer.

#### BIBLIOGRAFIA

1. *Dassen R.* — Un caso de beriberi autóctono en la Pcia. de Buenos Aires. 7<sup>a</sup> Reunión de Patología regional.
2. *Stumpf Pl.* — Die Röntgenkymographie in der Praxis. "Deutsch med. Woch.", 1939, XXI, 848.
3. *Wenckebach K. H.* — Das Beriberi Herz. 1934, Springer, Berlín.
4. *Cossio P. y Moia B.* — "Día Médico" 1937, IX, 1148.
5. *Stepp W.* — Ernährungslehre. 1939. Springer, Berlín.
6. *Merk's Jahresbericht* 1938, Febrero, 411.
7. *Rösle H.* — Beriberi en Golden. Diagnostic Roentgenology, 1938, pág. 223.

#### RÉSUMÉ

L'on étudie un cas de Beri-beri cardiaque pur, sans polyneurite, ayant les caractéristiques physiques, radiologiques, électrocardiographiques, pression veineuse et vélocité circulatoire, etc. L'on put apprécier radiologiquement l'action rapide et

notable de l'aneurine. L'on signale l'utilité du radiokimogramme, ainsi que des résultats contradictoires des déterminations de la pression veineuse, faites pendant et après la maladie. L'on fait noter la forte urobilinurie dépendante de l'altération hépatique et la eosinophilie ses relations avec le beri-beri n'on put être établies.

#### SUMMARY

A case of pure cardiac beri-beri is studied, without polyneuritis. The physical, radiological and electrocardiographic signs are described. The effective and rapid reducing action of "anuerin" on the heart size could be followed radiologically. The usefulness of radiokimography is emphasized, and attention is called upon the contradictory information given by venous pressure measurements made in the course of the illness. In this case there was a high grade urobilinuria due to hepatic involvement and an eosinophilia the relation of which to the present avitaminosis could not be established.

#### ZUSAMMENFASSUNG

Man studiert einen reinen Herzfall von Beri-beri ohne Polineuritis mit Hinweis auf die physischen, radiologischen, elektrokardiographischen Eigenschaften sowie des Venendrucks, Kreislaufzeit, usw. Man stellt radiologisch die schnelle und auffallende Wirkung des Aneurins fest. Man zeigt auf den Nutzen eines Radiokymogramms hin, sowie auf die widersprechenden Ergebnisse der Venendrucksbestimmung vor und nach Ablauf der Erkrankung. Man bemerkt die starke Urobilinurie, welche in Beziehung mit der Leberschädigung steht, und weist auf die Eosinophilie hin, deren Grund bei Beri-beri nicht klargestellt werden konnte.