

Patología de la fibrosis endomiocárdica

A. M. C. DESCALZO*, R. BEIGELMAN, J. MILEI

Servicio de Cardiología, Hospital Municipal "Juan A. Fernández" y Cardiopsis, Buenos Aires

* Para optar a Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Cardiología

Trabajo recibido para su publicación: 7/91. Aceptado: 8/91

Dirección para separatas: Tucumán 2163, 4º "B", Buenos Aires, Argentina

La fibrosis endomiocárdica, descrita por primera vez en Uganda por Davies, fue considerada en la Argentina una miocardiopatía rara. Este trabajo comunica los hallazgos de patología quirúrgica (n = 3), biopsia endomiocárdica (n = 1) y autopsia (n = 1). Tres eran mujeres y dos hombres, con una edad promedio de 40,8 años (rango 28-64). En ningún caso se sospechó fibrosis endomiocárdica, siendo los diagnósticos presuntivos: miocardiopatía dilatada (n = 1), insuficiencia mitral grave (n = 2) y miocardiopatía restrictiva (n = 2). Todos evolucionaron con signos de insuficiencia cardíaca refractaria a la medicación. Dos pacientes con diagnóstico de insuficiencia mitral grave, sometidos a cirugía, fallecieron durante la misma. A otros dos, portadores de miocardiopatía restrictiva, se la diagnosticó, en uno, por biopsia endomiocárdica, y en el otro por cirugía. El quinto paciente falleció con presunción de miocardiopatía dilatada, realizándose el diagnóstico definitivo por autopsia. En todos los casos existió compromiso de ambos ventrículos, con obturación principalmente de VD por crecimiento de tejido conectivo blanquecino nacarado con tabiques hacia el interior y trombos en ápices ventriculares. Histológicamente correspondía a tejido colágeno denso con escaso componente elastósico, que invadía el tejido subendocárdico, con atrofia y desaparición de fibras miocárdicas. Debido a la baja incidencia de complicaciones y a lo difícil de su confirmación clínica, el uso de la biopsia endomiocárdica debería ser tenido muy en cuenta para el diagnóstico definitivo.

La fibrosis endomiocárdica o endomiocardiofibrosis (FEM) fue descrita por primera vez por Davies en Uganda,^{1,2} siendo actualmente de distribución mundial. Se caracteriza por una fibrosis que abarca el tercio interno de la pared miocárdica del ventrículo izquierdo (VI), derecho (VD) o ambos, incluyendo el sistema valvular, con formación de trombos parietales. Se han postulado distintas etiologías: por desnutrición, por enfermedades tóxicas, parasitarias, víricas, inmunológicas, inflamatorias y reumáticas, así como por la ingesta de alimentos ricos en serotonina.³⁻⁵ En el año 1983, Reinbach describió la miocardiopatía obliterativa y posteriormente, en 1935, Stephens⁶ relató un caso con lesiones necróticas endocárdicas. Al año siguiente, Löffler⁷ demostró la relación entre la eosinofilia y la insuficiencia cardíaca congestiva (ICC). En la actualidad se cree que la enfermedad descrita por Davies sería un estadio avanzado de la endocarditis parietal fibroplástica descrita por dicho autor. En la Argentina fue considerada como una miocardiopatía rara.⁶

El motivo de este trabajo es comunicar nuestros hallazgos al respecto, sobre todo porque por primera vez se han presentado simultáneamente en nuestro país cinco casos, y también porque es necesario revisar la literatura argentina, pues si bien la frecuencia de esta enfermedad en nuestro medio es baja, no son infrecuentes los pacientes con dicha patología. Por lo tanto es necesario tener presente cómo son sus comienzos y los resultados de los métodos de exámenes complementarios para realizar el tratamiento que corresponda, según el estadio de la enfermedad. El advenimiento de la cirugía

para el tratamiento de las formas crónicas revolucionó su curso. En este trabajo se presenta una descripción detallada de los hallazgos de patología quirúrgica, biopsia endomiocárdica (BEM) y autopsia en cinco pacientes.

MATERIAL Y METODO

Se estudiaron cinco pacientes (tres autopsias y dos pacientes operados con la técnica de Dubost). En uno de ellos, el diagnóstico se realizó por BEM. En la Tabla 1 se detallan sus características clínicas.

En todos los casos se realizó estudio anatómopatológico. Tanto las piezas de autopsia, como las de resecciones quirúrgicas y la BM se fijaron en formol al 10%, pH 7,0. Luego se incluyeron en parafina y se cortaron con microtomo en secciones de seis micrones de espesor. Las mismas se colorearon con hematoxilina-eosina, tricrómico de Masson y técnicas para fibras elásticas y reticulares y técnicas del azul de Alcian, pH 2,5.

CASUÍSTICA

Caso 1. MD, mujer de 34 años, sin antecedentes cardiovasculares, hasta marzo de 1984, en que comienza con dolor precordial de tipo urente irradiado a miembro superior izquierdo, acompañado de náuseas y vómitos. Un mes después presenta disnea rápidamente progresiva (clase funcional III) y edema de miembros inferiores hasta raíz de muslo. En julio de 1984 una prueba ergométrica resulta insuficiente. Es medicada con betabloqueantes, bloqueantes cálcicos y diuréticos, mejorando la sintomatología. Presenta serología positiva para toxoplasmosis y examen parasitológico de materia fecal con larvas de *S. Estercolaris* con eosinofilia. Se realiza

Tabla 1
Datos clínicos, tratamiento y diagnóstico en cinco pacientes con fibrosis endomiocárdica

Caso Nº	Protocolo Nº	Sexo	Edad	Sintomatología	Diagnóstico clínico	Evolución	Tratamiento	Diagnóstico anatomopatológico
1	2320	F	34	Disnea rápidamente progresiva a CI F III	Insuficiencia mitral grave	IC	—	Autopsia
2	1506	F	28	EAP	Insuficiencia mitral grave	IC	—	Autopsia
3	70106	M	64	ICC	Miocardiopatía dilatada	Refractaria a la medicación	—	Autopsia
4	2226	F	50	Disnea, extrasístole ventricular	Miocardiopatía restrictiva	Favorable	Operación de Dubost	Quirúrgico
5	82004	M	28	ICC	Miocardiopatía restrictiva	Refractaria a la medicación	Operación de Dubost	Quirúrgico

IC: Insuficiencia cardíaca. EAP: Edema agudo de pulmón. ICC: Insuficiencia cardíaca congestiva.



Fig. 1. Caso 1. Macroscopía: se observa en VI engrosamiento endocárdico con aspecto blanquecino nacarado (flecha), extendiéndose hacia miocardio (flechas). Obsérvese la obturación total del VD (asterisco).

intervención quirúrgica, falleciendo en dicho acto. La autopsia reveló un corazón de cavidades pequeñas con gran engrosamiento parietal, secuelas postquirúrgicas, como hematomas sobre el nódulo sinusal, extensa hemorragia subendocárdica sobre el tabique y apéndice auricular derecho y sobre el nódulo auriculoventricular. El VI y el VD presentaron marcado engrosamiento y fibrosis, con aspecto blanquecino nacarado del endocardio (Fig. 1). Las coronarias eran normales. El estudio microscópico reveló FEM.

Caso 2. PG, mujer de 28 años. Ingresó por edema agudo de pulmón y signos inequívocos de insuficiencia mitral severa. Es operada sin cateterismo, en razón de la gravedad del cuadro clínico. En el acto quirúrgico se descubre la FEM, pero la paciente falleció durante el mismo. En la autopsia se observó un corazón pequeño, de 200 g de peso, con pericarditis hemorrágica sobre grandes vasos. La válvula mitral era de aspecto normal. Histológicamente existía esclerosis subendocárdica que en zonas llegaba a medir 0,5 cm y que enviaba tabiques al interior del miocardio. Tomaba la mitad distal de ambos ventrículos y la base de los pilares, con un área de necrosis hemorrágica de 0,5 x 2 cm en posición intramiocárdica. El árbol coronario era normal.

Caso 3. AP, varón de 64 años. Ingresó con signos de ICC, de difícil tratamiento. La radiografía de tórax mostró cardiomegalia y signos de edema pulmonar. En el electrocardiograma se observó hemibloqueo posterior izquierdo. Evolucionó tórpida en forma refractaria a la medicación, falleciendo por falla de bomba. En la autopsia se comprobó FEM extensa. El estudio del

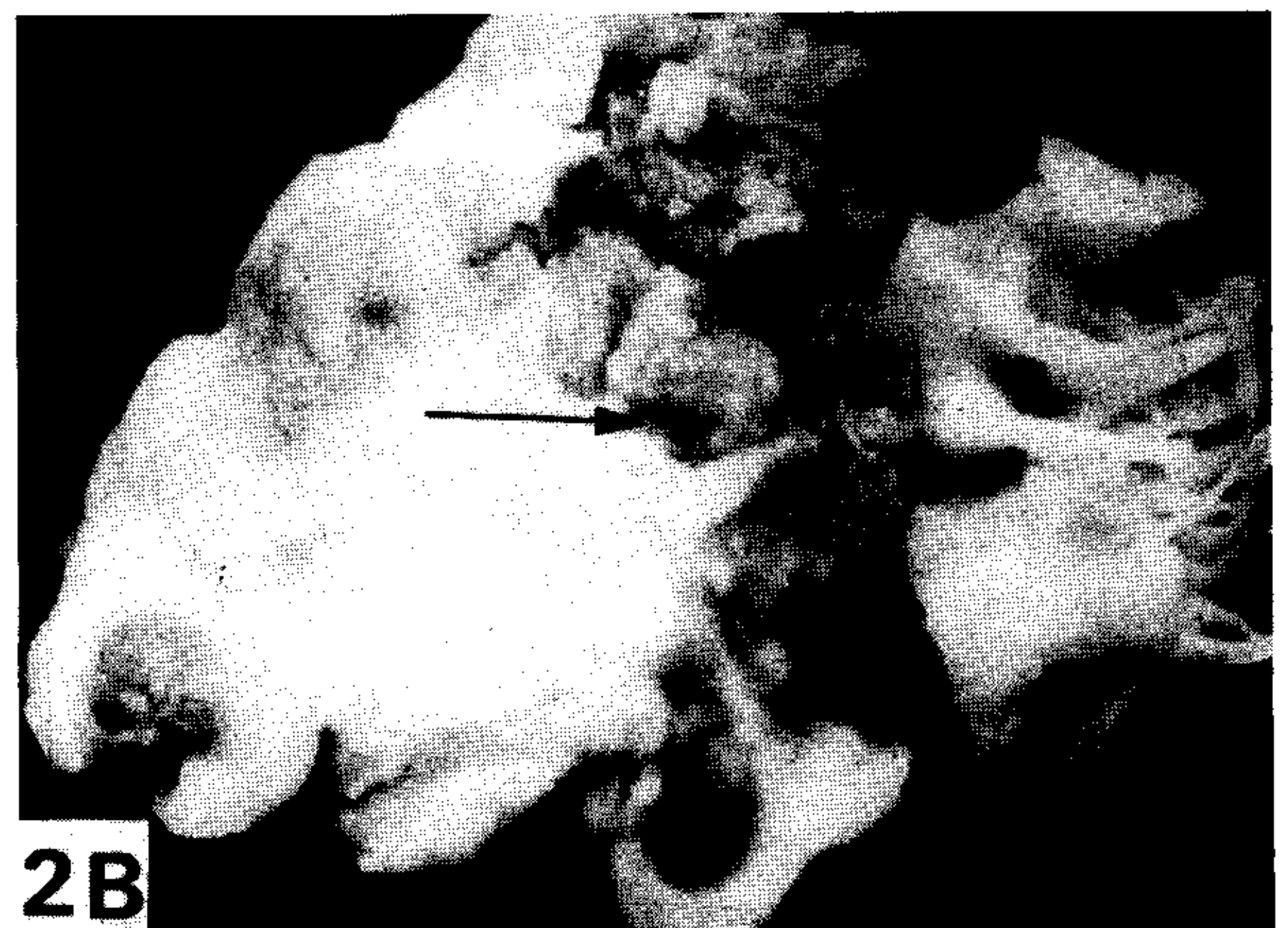
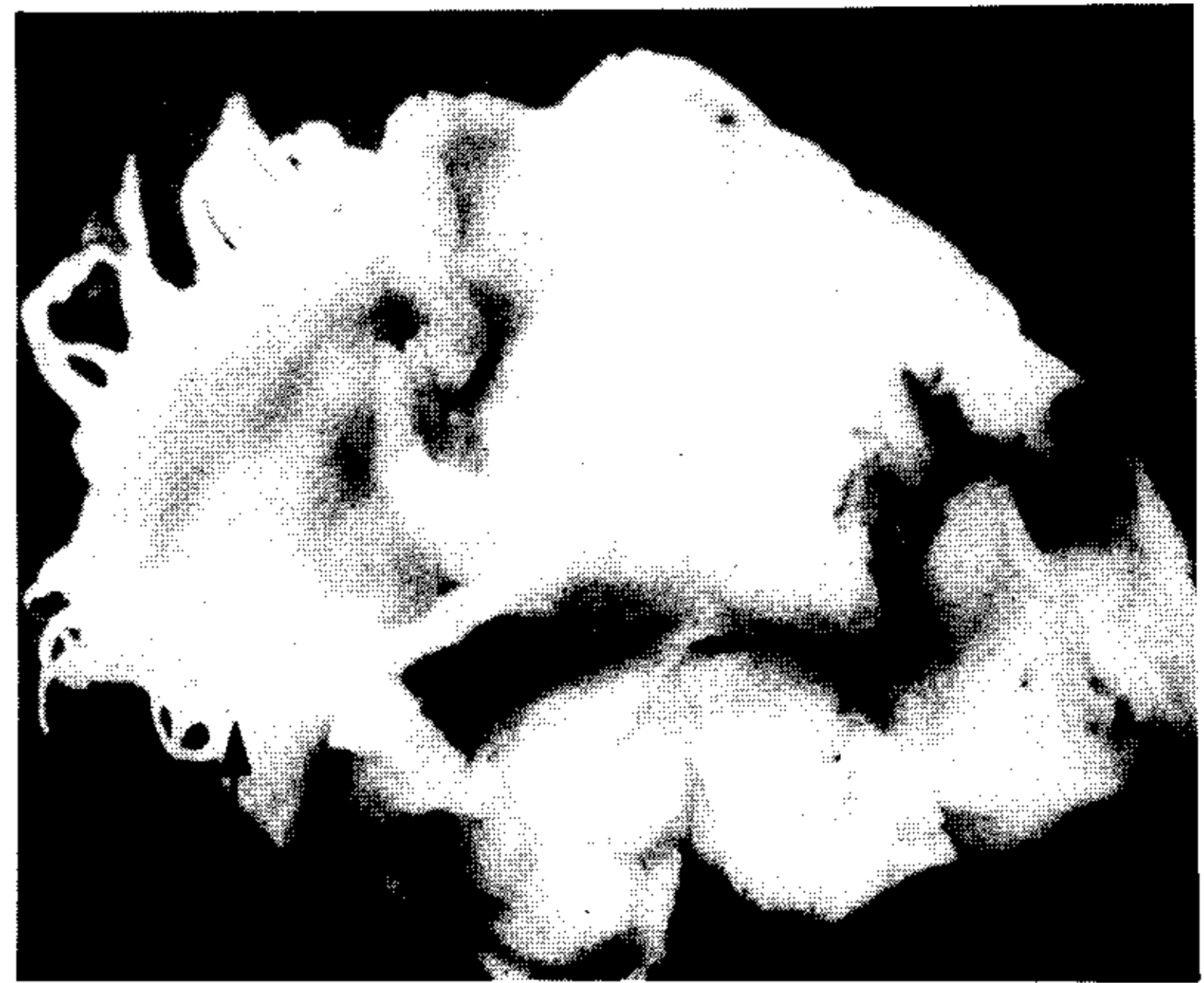


Fig. 2. Caso 4. A. Macroscopía tejido resecado de VI, mediante operación de Dubost, que incluía valva anterior mitral (flecha). Cara endocárdica de la resección. B. Idem, cara miocárdica. Las zonas más oscuras corresponden a miocardio (flecha). M: válvula mitral.

haz de conducción mostró compromiso de la hemirrama posterior izquierda.

Caso 4. RE, mujer de 50 años. Ingresó por disnea y extrasistolia ventricular. Se realiza un ecocardiograma bidimensional, por medio del cual se diagnostica miocardiopatía restrictiva y FEM. Es intervenida quirúrgicamente, realizándose operación de Dubost. Para el estudio anatomopatológico se enviaron dos piezas, una de 4 x 4 cm, irregular, que incluyó endocardio muy engrosado, de 0,2 x 0,3 cm de espesor, y miocardio subendocárdico de espesor irregular, de 0,1 a 0,2 cm, escindido quirúrgicamente. Esta pieza incluía la valva mayor mitral (Figs. 2A y 2B). La otra pieza medía 5 cm de diámetro, tenía forma de cuarto de esfera con concavidad, formada por tejido fibroso blanquecino nacarado y escasa cantidad de trombos. Los pilares estaban retraídos y cubiertos por subendocardio engrosado. Todo esto correspondía a una "cáscara fibrosa" de VD, que incluía válvula tricúspide (Figs. 3A y 3B). La convexidad de la pieza estaba constituida por restos

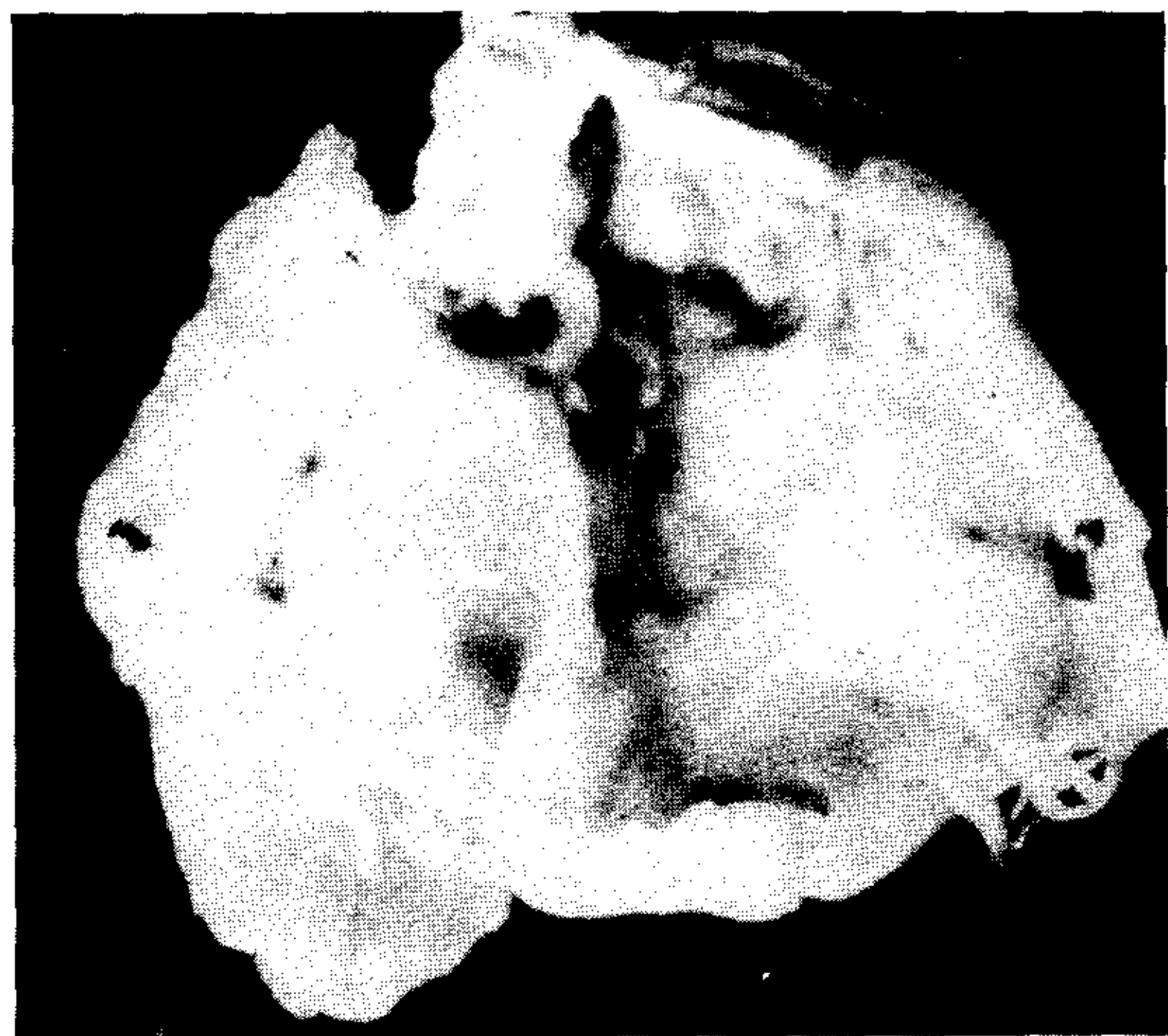


Fig. 3. Caso 4. A. Macroscopía: "cáscara fibrosa" extraída del VD, cara endocárdica. B: Idem, cara miocárdica.

de miocardio subendocárdico seccionados en el acto quirúrgico. Se diagnosticó, por histología, FEM biventricular.

Caso 5. MM, varón de 28 años. Ingresó por ICC refractaria al tratamiento médico. Se le diagnosticó miocardiopatía restrictiva y FEM por BEM. Fue intervenido quirúrgicamente, con la técnica de Dubost. Se realizó endomiocardiectomía bilateral (Figs. 4A y 4B), con reemplazo de la válvula mitral y tricúspide por auriculotomía, con colocación de prótesis mecánica de bajo perfil. Se le efectuó luego estudio electrofisiológico, con posterior colocación de marcapaso definitivo. Sufró dos episodios de embolia cerebral, quedando con secuelas neurológicas.

RESULTADOS

De los cinco pacientes incluidos en este estudio, tres eran de sexo femenino y dos masculino. La



Fig. 4. Caso 5. A. Macroscopía: endomiocardiectomía de VI. Cara endocárdica. B. Idem, cara miocárdica.

edad promedio fue de 40,8 años (rango 28-64). El diagnóstico clínico presuntivo de ingreso fue miocardiopatía dilatada en un paciente, insuficiencia mitral grave en dos, y miocardiopatía restrictiva en los dos casos restantes.

El común denominador fue la ICC refractaria al tratamiento. De los cinco pacientes, dos con presunción de insuficiencia mitral grave fallecieron durante el acto quirúrgico (casos 1 y 2). En ambos el diagnóstico de FEM fue por autopsia. Otro diagnóstico de FEM hecho por autopsia fue el caso 3 que, a diferencia de los anteriores, se presentó como una miocardiopatía dilatada (forma inusual) con evolución a una falla de bomba, refractaria al tratamiento médico. En cuanto a los casos que ingresaron con diagnóstico de miocardiopatía restrictiva (casos 4 y 5), la evolución fue diferente de los anteriores, siendo el diagnóstico presuntivo realizado por ecocardiograma bidimensional y definitivo por cirugía en uno de ellos. En el restante, la certeza de FEM fue por BEM. Ambos fueron sometidos a cirugía con técnica de Dubost, evolucionando en forma favorable. Es de destacar que en uno de los pacientes (caso 5) se realizó reemplazo de válvula mitral y tricuspídea con colocación de marcapasos definitivo (esto último

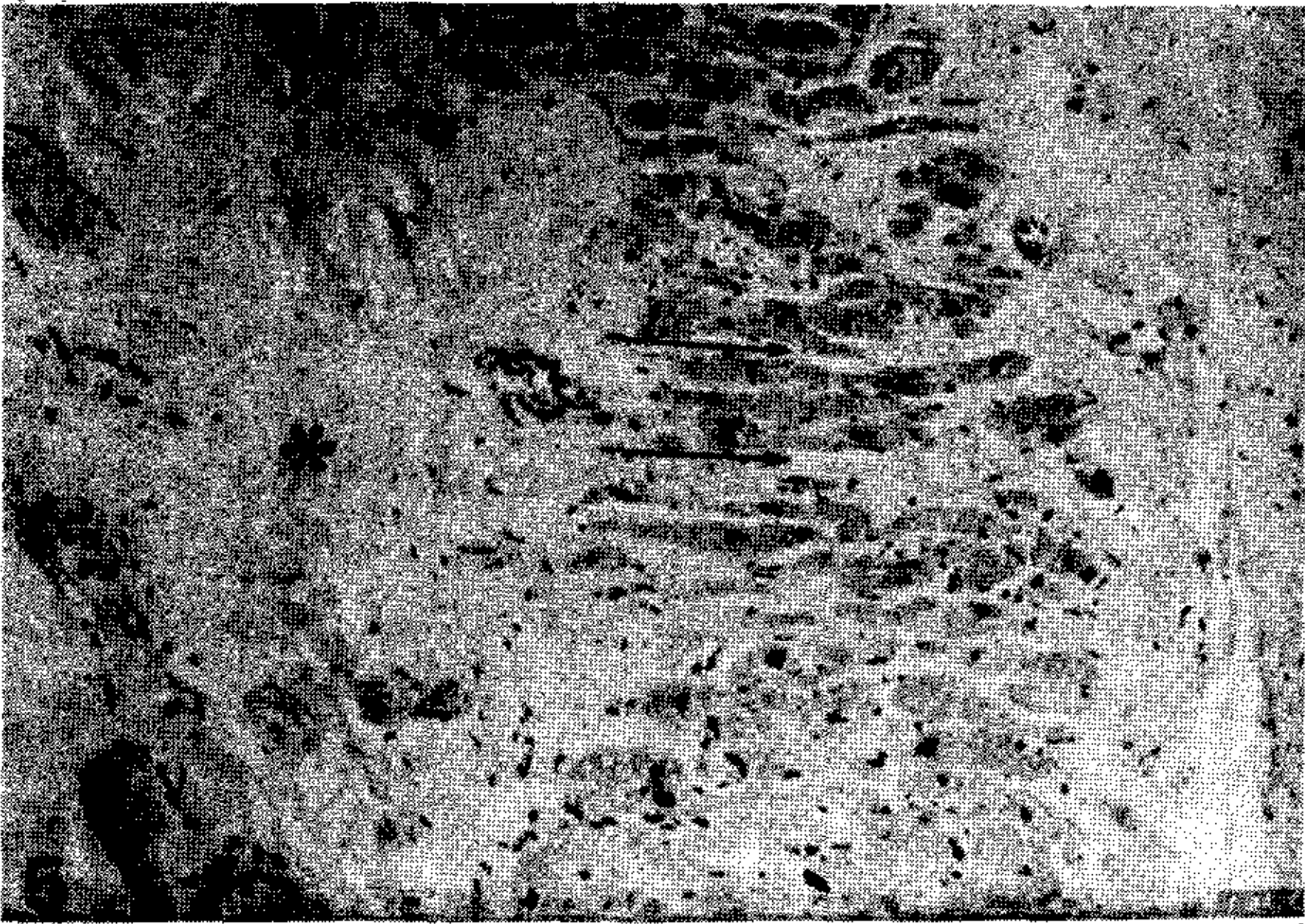


Fig. 5. Microscopía óptica: se observa tejido colágeno denso (asterisco), con extensión hacia miocardio (flechas chicas). Obsérvese atrofia de fibras miocárdicas. HE 100 X.

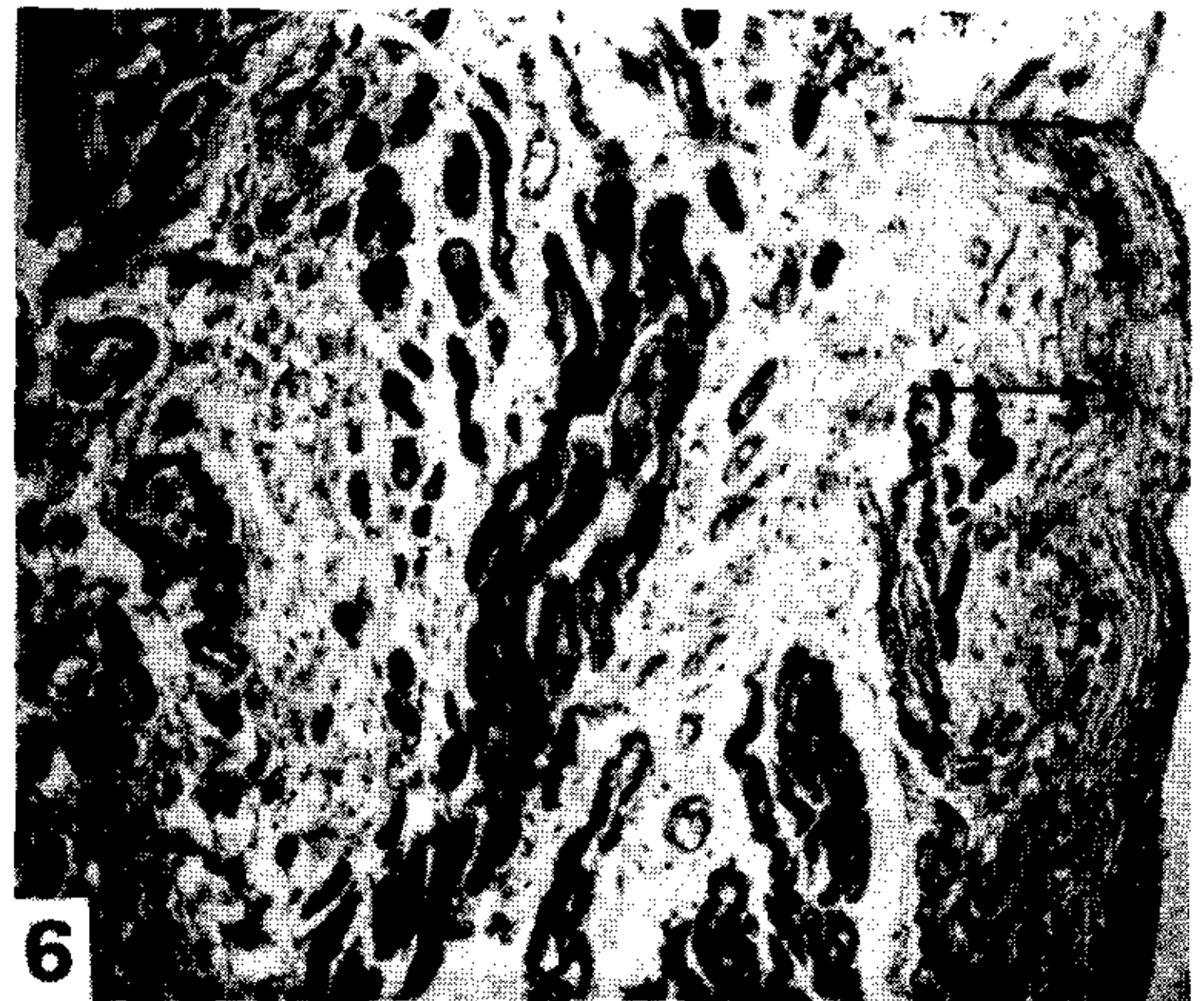


Fig. 6. Se observa engrosamiento endocárdico y subendocárdico (flechas). HE 100 X.



Fig. 7. Se observa abundante tejido colágeno laxo comprometiendo subendocardio y miocardio adyacente (asterisco). Se observan capilares dilatados y escaso infiltrado. HE 100 X.

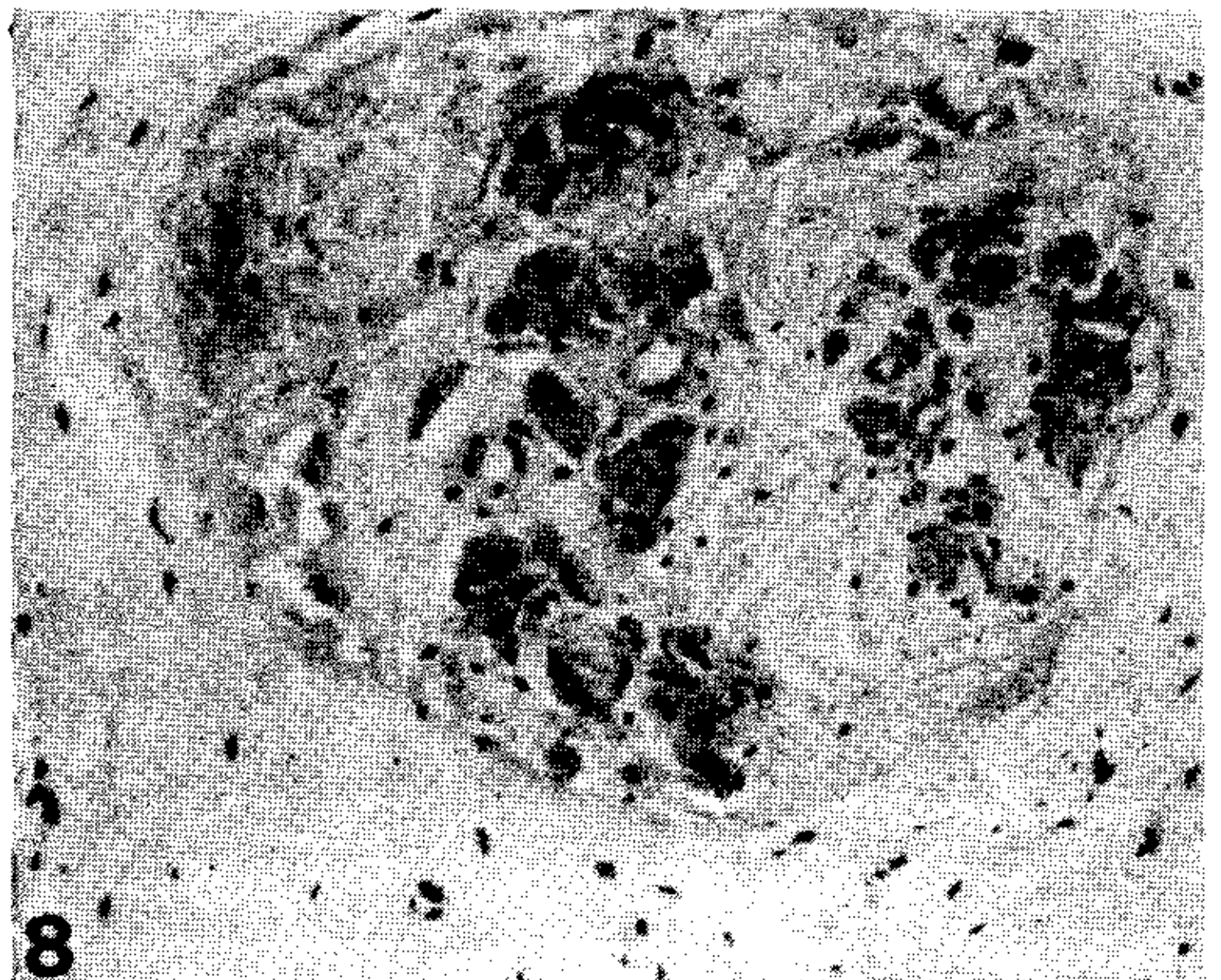


Fig. 8. Microscopía óptica: se observa un típico islote de fibras miocárdicas atróficas y necróticas rodeadas por tejido colágeno denso. HE 100 X.

debido a la resección del sistema de conducción, que al ser subendocárdico se hallaba englobado dentro del tejido resecado). En la autopsia se observó en todos los pacientes compromiso de ambos ventrículos, y que uno de ellos llegó a ocluir el VD (Fig. 7). En todos los casos se observó crecimiento de un tejido blanquecino nacarado, duro-elástico con tabiques hacia el interior y formación trombótica sobre los ápices ventriculares. La histología reveló tejido colágeno denso con escaso componente elastósico, que invadía el tejido subendocárdico en áreas de hasta 5 mm, con atrofia y desaparición de fibras miocárdicas (Figs. 5, 6 y 7). Fue notable la presencia de "islotos" (Fig. 8), consistentes en células viables y otras en distintos estadios de daño, rodeadas de tejido colágeno denso. Se observó compresión venular y esclerosis de las



Fig. 9. Microscopía óptica: esclerosis y engrosamiento de paredes arteriolas (asterisco) con neta disminución de las luces. En oscuro, tejido fibroso denso. Tricrómico de Masson, 100 X.

Tabla 2
Trabajos argentinos acerca de fibrosis endomiocárdica

Autor	Referencia	Nº de casos	Sexo	Edad	Clinica	ECC	RXTX	Cateferismo	Ecocardiograma	Anatomía patológica	Cirugía
Sztejman	XIX Cong. Arg. Card., Tucumán, 1983	3	F	19	-	-	-	-	-	FEM VI	EMC IZQ. RVM
			F	28	-	-	-	-	-	FEM VI	EMC IZQ. Y DER.
			F	35	-	-	-	-	-	FEM BiV	RVM/RVT
Casabé	Rev. Arg. Cardiol. 1990; 58: 87-91	1	F	56	ICC, SS Ey Ao	RS-SAI Alter. repol.	Cardiomegalia, ↑ arco pulm., derrame pleural	PCP 15; PVD 50/0; PAD 5; PAP 52/30/45; PVI 100/0; PFDVI 12; Amputac. ápex VI	DAI, DVI Obliter.	FEM VI	-
Barrios	Rev. Arg. Cardiol. 1985; 53: 114-117	1	F	50	ICG, SS Ey Ao	SAD-SAI, SVI Alter. repol.	Cardiomegalia HTVCP	PAP 30/15; PVI 105/9; PCP 15; Amputac. ápex VI	Masa densa ápex VI y VD c/engros. y adherenc. pericárd.	FEM	Operación de Dubost
Berensztejn	Rev. Arg. Cardiol. 1987; 55: 40-46	3	F	39	-	-	-	-	DAI, DDVI ↑ HTP	-	-
			F	39	-	-	-	-	PP: raíz cuadrada. Derrame pleural. PVM leve. Obliter. ápex VD	-	-
			F	-	-	-	-	-	DDVI ↑, SVI, DAI. Hiperquinesia y obliter. ápex VI	-	-
Shinji	Prensa Méd. Arg. 1969; 56: 1339	1	F	34	ICG	SAD-HVD	Cardiomegalia SAD	HTP	-	FEM con compr. Vm post. y pilar post.	-
Allende	Prens. Méd. Arg. 1971; 58: 406	1	M	34	Tos y ex-pectorac. ↓ peso, disnea progresiva	SAD-SVI, SVD Trast. repol.	Cardiomegalia	-	-	Necro: FEM	-
Adaglio	Rev. Fed. Argent. Cardiol. 1985; 14: 149-155	2	M	39	Disnea progresiva	BRD ↓ volt. QRS	Cardiomegalia	-	-	Necro: FEM; DAD-HVD	-
			F	53	ICG	BRD	-	-	-	Necro: engrosamiento endocárd. por FEM	-

EMC: endomiocardiectomía; VI: ventrículo izquierdo; RVM: reemplazo de válvula mitral; BiV: biventricular; RVT: reemplazo de válvula tricúspide; ICG: insuficiencia cardíaca global; ICC: insuficiencia cardíaca congestiva; SS, Ey Ao: soplo sistólico eyectivo aórtico; QS: ritmo sinusal; SAI: sobrecarga de aurícula izquierda; VM: válvula mitral; DAD: dilatación de aurícula derecha; DAI: dilatación de aurícula izquierda; DVI: dilatación del ventrículo izquierdo; HTVC: hipertensión venocapilar; DDVD: diámetro diastólico del ventrículo derecho; PVM: prolapso mitral; DDVI: diámetro diastólico del ventrículo izquierdo; SIV: septum interventricular; AI: aurícula izquierda; HVD: hipertrofia de ventrículo derecho; HTP: hipertensión pulmonar; VM: válvula mitral; SAD: sobrecarga de AD; SVI: sobrecarga de VI; PP: pared posterior; BRD: bloqueo de rama derecha; BRI: bloqueo de rama izquierda.

paredes arteriolas con neta disminución de las luces (Fig. 9).

DISCUSION

Si bien la FEM presenta una distribución mundial, predomina en zonas de clima tropical. En la Argentina, donde la zona de mayor incidencia es el norte, se han publicado varios casos (Tabla 2); la mayoría coincide con nuestra experiencia en cuanto a la forma clínica de presentación más frecuente: ICC progresiva y refractaria al tratamiento convencional, acompañada algunas veces de signos de insuficiencia mitral y/o tricuspídea. Dicha enfermedad tiende a obliterar las cavidades ventriculares, produciendo en un gran número de casos compromiso del aparato subvalvular, con restricción al llenado ventricular, con la consiguiente falla diastólica y dilatación de una o ambas cavidades auriculares.⁸ Como ya hemos descripto, responde a distintos factores causales,³⁻⁵ pudiendo ser consideradas dos variedades: con eosinofilia (enfermedad de Löffler) y sin eosinofilia (enfermedad de Davies), hoy admitidas histológicamente como distintos estadios evolutivos de una misma enfermedad.⁹ Nuestros casos correspondieron a la etapa crónica de la misma, lo cual es nuestro interés, ya que la etapa aguda, de distinta etiología, respondería a un proceso de respuesta autoinmune,¹⁰⁻¹⁵ donde el diagnóstico y el tratamiento difieren de las formas crónicas. El ecocardiograma bidimensional (Eco 2B) es un buen método incruento de diagnóstico de FEM, así como de sus complicaciones (trombos endocavitarios).^{7, 16-20} La patente hemodinámica, semejante a la de una pericarditis constrictiva (*dip-plateau*), confirma las características restrictivas de esta particular patología y complicaciones valvulares.²¹ En la autopsia el cuadro histológico es típico. Se observa fibrosis del endocardio con escaso compromiso del miocardio alejado, tejido colágeno denso, que invade el subendocardio. Las fibras musculares cercanas se encuentran en número escaso y atrofiadas, en islotes rodeados de tejido conectivo, produciendo compresión y muerte celular. Las arteriolas quedan comprimidas y aisladas en la zona fibrosada. El tejido conectivo invade hacia la profundidad entre las fibras miocárdicas atroficas, como en "diente de peine". Es de hacer notar que el tejido colágeno denso no presenta componente elastósico ni reticular, pudiendo comprometer el aparato subvalvular, generando atrofia y retracción con producción de insuficiencia valvular.

El sistema de conducción, tanto subendocár-

dico como intramiocárdico, podría afectarse debido a que quedaría englobado en el tejido fibroso que caracteriza a la FEM, lo que se traduciría en diferentes trastornos de conducción, pudiendo requerir, después de la resección del mismo en el acto quirúrgico, la colocación de marcapaso definitivo.

La causa de muerte más común es por ICC, pudiendo transcurrir dos años desde el inicio de los síntomas.^{1, 22} El tratamiento quirúrgico de dicha enfermedad abre un nuevo camino a su habitual evolución tórpida. Dubost y colaboradores,¹ en 1971, realizaron la primera cirugía, consistiendo en una decorticación del endocardio fibrosado, con reemplazo de la válvula mitral y/o tricuspídea. Los pacientes mejoraron notablemente su sintomatología, no evidenciándose recurrencia de la enfermedad.

En la actualidad se han perfeccionado las técnicas de extracción percutánea de BEM y más aún guiadas por Eco 2B, en lugar del intensificador de imágenes, lo que disminuye significativamente la incidencia de complicaciones. Se ha demostrado que una de las indicaciones de dicho estudio es la miocardiopatía restrictiva,²³ por lo cual su uso debería ser tenido en cuenta ante la duda diagnóstica de FEM.

SUMMARY

Endomyocardial fibrosis was described for first time by Davies in Uganda. It was considered as an exotic cardiomyopathy in Argentine. The surgical pathology (n = 3), endomyocardial biopsy (n = 1) and autopsy (n = 1) findings are herein reported. The age was 40.8 average (range 28-64). Endomyocardial fibrosis was not suspected clinically in any case. The suggested diagnosis were dilated cardiomyopathy (n = 1) severe mitral insufficiency (n = 2) and restrictive cardiomyopathy (n = 2). All patients presented with refractory cardiac failure. Two patients suffering from associated severe mitral insufficiency died during surgery. In two patients with restrictive cardiomyopathy, the diagnosis of endomyocardial fibrosis was obtained during the surgical intervention and in the other by endomyocardial biopsy. The remaining patient died because of a dilated cardiomyopathy, and the diagnosis was potmortem. Biventricular compromise and right ventricular cavity obliteration because of the growth of dense connective tissue and apical thrombi was observed in all cases. The classical microscopic pattern consisting of dense collagen tissue, with scarce elastic component, invading the close subendocardial areas and causing myocyte atrophianecrosis was the rule. Endomyocardial biopsy is obligatory for the diagnosis of the disease.

BIBLIOGRAFIA

1. Dubost C, Prigen C, Gerbaux A, Maurice P, Passeleq J, Rulliere R, Carpentier A, Delache A: Surgical treatment of constrictive fibrous endocarditis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1981; 82: 585-591.
2. Olsen EFJ, Spry CJF: Relation between eosinophilia and endomyocardial disease. *Prog Cardiovasc Dis* 1985; XXVII: 241-254.
3. Cherian KM, Jhon A, Abraham KA: Endomyocardial fibrosis: Clinical profile and role of surgery in its management. *Am Heart J* 1983; 105: 706-709.
4. Shaper AG: Plantain diets, serotonin, and endomyocardial fibrosis. *Am Heart J* 1967; 73: 432-434.
5. Go GO: The pathogenesis of endomyocardial fibrosis. The questions of 5 hydroxytryptamine. *Br Heart J* 1970; 32: 671-674.
6. Barrios R, Cagide A, Siniawsky D, Gallo A, Navia J: Endomiocardiofibrosis. *Rev Arg Cardiol* 1989; 53: 114-117.
7. Acquatella H, Schiller NB, Puigbó JJ, Gómez Mancebo JR, Suárez C: Value of two-dimensional echocardiography in endomyocardial disease with and without eosinophilia. *Circulation* 1983; 67: 1219-1226.
8. González-Lavin L, Fridman JP, Hecker SP, Mc Fadden M: Endomyocardial fibrosis: Diagnosis and treatment. *Am Heart J* 1983; 105: 699-705.
9. Brockington I, Olsen E: Löffler's endocarditis and Davies' endomyocardial fibrosis. *Am Heart J* 1973; 85: 308-322.
10. Ludmerer KM, Kissane JM: Clinicopathologic conference: Eosinophilia, heart failure and adenopathy in a black man. *Am J Med* 1983; 74: 887-897.
11. Adaglio I, Ingratta R, Martellotto G, Baduino C: Fibrosis endomiocárdica con eosinofilia. Presentación de dos casos. *Rev Fed Arg Cardiol* 1985; 14: 149-155.
12. Pelcato A, Valero MI, Artal R: Síndrome hipereosinófilo y fibrosis endomiocárdica. *Rev Esp Cardiol* 1986; 39: 461-464.
13. Casabe JH, Casal E, Samgo EA, Torino A, Martínez Martínez JA: Endocarditis de Löffler: forma inusual de miocardiopatía restrictiva. *Rev Arg Cardiol* 1990; 58: 87-91.
14. Maldonado-Allende I, Maristany JF, Estario JC, Turreido R: Endocarditis parietal fibroplástica eosinofílica de Löffler. *Pren Méd Arg* 1971; 58: 406-412.
15. Roberts WC, Liegler DG, Carbone PP: Endomyocardial disease and eosinophilia. *Am J Med* 1969; 46: 28-42.
16. Berensztein CS, Rosinblit JM, Torino A, Suárez LD: Hallazgos ecocardiográficos en la endomiocardiofibrosis. *Rev Arg Cardiol* 1987; 55: 40-46.
17. Dicnot B, Ekra A, Bertrand R: Signes echocardiographiques dans 10 cas de fibroses endomyocardiennes gauche isolée ou bilaterale à predominance gauche. *Arch Mal Coeur* 1981; 9: 1063-1070.
18. Cuesta Silva MA, Boskis PF, Torino A, Lerman J, Binello MM, Scattini MC, Boskis B, Perosio AMA: Ecocardiografía Clínica. El Ateneo, Buenos Aires, 1977; pp 211-218.
19. Acquatella H: Two-dimensional echocardiography in endomyocardial disease. *Postgrad Med J* 1983; 59: 157.
20. Puigbó JJ, Acquatella H, Schiller NB, Tortoledo F, Combelas I, Casal H, Giordano H, Hirschant E: Two-dimensional echocardiographic findings in endomyocardial fibrosis. *Circulation* 1985; 64 (Suppl IV): 48 (abstract).
21. Nye RE, Lovejoy FW, Yu PN: Clinical and hemodynamic studies of myocardial fibrosis. *Circulation* 1957; 16: 332-338.
22. Dubost C, Carpentier A: Chirurgie du coeur droit. In: Actualités chirurgie cardio-vasculaire Hôpital Broussais, Vol 1. Masson & Cie, Paris, 1980, pp 149-150.
23. Masson J, O'Connell J: Clinical merit of endomyocardial biopsy. *Circulation* 1989; 79: 971-979.