

11205

77

**Universidad Nacional Autónoma de México**

**Facultad de Medicina  
Dirección de Estudios de Posgrado**

**Instituto Nacional de Cardiología  
"IGNACIO CHÁVEZ"**

**FIBROSIS ENDOMIOCARDICA: PRESENTACION DE  
DOS CASOS Y LA UTILIDAD DEL ESTUDIO  
ECOCARDIOGRAFICO PARA SU DIAGNOSTICO.**

**Tesis que para obtener Grado de  
Especialista en Cardiología presenta:**

**Dr. Ramiro Méndez Gaytán.**

**Asesor de Tesis: Dra. Nilda Espinola Zavaleta.**

**México, D. F. Octubre de 2002.**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

1



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

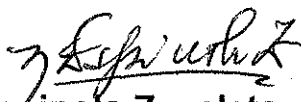
**Dr. Fause Attie Cury**  
**Director General**  
**Instituto Nacional de Cardiología**  
**“Ignacio Chávez”**



**Dr. José Fernando Guadalajara Boo**  
**Director de Enseñanza**  
**Instituto Nacional de Cardiología**  
**“Ignacio Chávez”**



DIVISION DE ESPECIALIZACION  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA  
U. N. A. M.



**Dra. Nilda Espinola Zavaleta.**  
**Asesor de Tesis**  
**Médico Adjunto del Servicio de Ecocardiografía.**  
**Instituto Nacional de Cardiología**  
**“Ignacio Chávez”**

## **INDICE**

**I.- AGRADECIMIENTOS.**

**II.- INTRODUCCION.**

**III.- CASO CLINICO 1.**

**IV.- CASO CLINICO 2.**

**V.- DISCUSION.**

**VI.- IMÁGENES.**

**VII.- REFERENCIAS.**

## **I.- AGRADECIMIENTOS:**

A **Dios**, por otorgarme la vida, permitirme estar aquí en este momento y colmarme de bendiciones.

A **mis padres**. A quienes Dios sabiamente eligió para ser el medio por el cual hoy puedo estar aquí, y quienes con su gran amor y apoyo he logrado culminar una de las metas más anheladas.

A **mi mamá**. Que no has dejado de estar conmigo y eres ejemplo de amor, fortaleza, voluntad y coraje. A ti que no encuentro como agradecerte la infinita felicidad de haberme dado la vida.

A **mi papá**. Que te he tenido como protección y apoyo en todo momento. A ti que eres ejemplo de consistencia, paciencia y dedicación. Por estar conmigo en todo momento, gracias.

A mis hermanos: **Miguel, Mireya y Jesús** por el apoyo incondicional en todo momento, por estar ahí cuando nos hemos necesitado. Por los bellos y malos momentos, por todo ello gracias.

A **Nataly, Itzel y Monserrat**, mis sobrinas quienes contagian alegría en todo momento. Por haberme dado momentos de gran alegría y felicidad, a ustedes las amo.

A **Yolanda**. Gracias por estar ahí cuando más lo he necesitado. Por ser la esperanza que me dio fuerza de llegar hasta aquí y por apoyarme en este camino que por momentos parece difícil, gracias a ti se hizo más fácil. Por ser mi ejemplo de valor, inteligencia y dedicación.

A **Karen**. Me has dado la mayor felicidad que el hombre puede tener, eres mi razón de existir y me has hecho comprender el valor y la fuerza del amor. A ti que con tu abrazo sé que has perdonado mi ausencia de muchos momentos, mil gracias.

A la **Dra. Nilda Espinola Zavaleta** quien amablemente y con la dedicación que solo los maestros tienen me ha enseñado y asesorado durante mi estancia en el Instituto Nacional de Cardiología.

A todos los doctores, mis profesores, maestros del INC. Gracias.

Ramiro Méndez Gaytán.

## **Fibrosis endomiocárdica: Presentación de dos casos y la utilidad del estudio ecocardiográfico para su diagnóstico.**

La fibrosis endomiocárdica (FEM) se ha dividido clásicamente en fibrosis endomiocárdica tropical, también llamada enfermedad de Davies, y fibrosis endomiocárdica eosinofílica de Löffler. Ambas en algún momento de su estadio clínico pueden ser distinguidas una de otra, sin embargo en la mayoría de las veces esta distinción se hace poco evidente y la alteración básica resulta en una miocardiopatía de tipo restrictivo. En la actualidad para la mayoría de los autores es una pancarditis con afección predominante del endocardio con características especiales, lo que ha llevado a plantear varias hipótesis en un intento de definir su etiología. Este tipo de miocardiopatía restrictiva es una miocardiopatía muy poco frecuente en nuestra población y por lo tanto se piensa poco en ella al momento de establecer la etiología de la insuficiencia cardíaca a la que lleva casi en el 100% de los pacientes que la padecen, motivo a su vez del escaso diagnóstico oportuno de esta enfermedad. Se presentan dos casos de fibrosis endomiocárdica y la utilidad del ecocardiograma para su diagnóstico.

## II.- INTRODUCCION

La fibrosis endomiocárdica es una miocardiopatía de tipo restrictivo caracterizada por la afección endocárdica, en la que se encuentra proliferación fibrosa de endocardio que puede afectar tanto a un solo ventrículo como a ambos. Se han descrito dos formas de desordenes endomiocárdicos en la literatura. En 1936, Loffler describió a los pacientes con eosinofilia e insuficiencia cardiaca debido a la fibrosis y aumento en el espesor del endocardio (endocarditis de Loffler). Davies informo varios casos de insuficiencia cardiaca en Uganda secundarios al aumento del espesor fibroso del endocardio en 1948, sin que se presentara concomitantemente eosinofilia.

Estas dos formas de la enfermedad endomiocárdica junto con otros síndromes de hipereosinofilia y de enfermedad cardiaca parecen representar la misma enfermedad descrita en diferentes fases diferentes del desarrollo. Por consiguiente la presencia de eosinofilia no es un dato importante para el diagnóstico. La endocarditis de Loffler se caracteriza por una cuenta persistentemente elevada de eosinofilos durante por lo menos 6 meses asociada a los signos de afección a otros órganos. La eosinofilia puede ser primaria (idiopática) o secundaria (reactiva). Los tipos reactivos normalmente



se relacionan a padecimientos alérgicos, autoinmunes, a la etiología parasitaria, o maligna. En un informe de 112 casos de la endocarditis de Löffler, 58% de los pacientes tenían eosinofilia idiopática, 22% eosinofilia reactiva y 20% de los pacientes sin eosinofilia. Este informe no indica el por que los pacientes que presentaron hipereosinofilia idiopática crónica en algún momento desarrollaron la enfermedad cardiaca, sin embargo el 80% de los pacientes con hipereosinofilia idiopática crónica desarrollaron la fibrosis endomiocárdica en un periodo de seguimiento a 5 años. La hipereosinofilia crónica se caracteriza por infiltración miocárdica de eosinofilos citotóxicos, que se cree es la manifestación más temprana de la enfermedad. Posterior a la infiltración, la degranulación de gránulos citotóxicos parece producir el daño al tejido con la necrosis subsecuente del endocardio y subendocardio. Se pueden desarrollar a menudo trombos murales organizados en las zonas de necrosis endocárdica. Esta fase se manifiesta por fibrosis progresiva y densa de endocardio, produciendo fisiología restrictiva e insuficiencia cardiaca sintomática.

En la actualidad los autores consideran cada vez más la hipótesis de que se trata de dos enfermedades distintas, ya que las características clínicas son diferentes y la presencia de eosinofilia no se ha demostrado en fases iniciales de algunos tipos de fibrosis endomiocárdica. Una hipótesis muy atractiva, aunque pendiente de confirmar, es la geoquímica. Se ha

observado un exceso de cerio y un defecto de magnesio en necropsias cardíacas de pacientes con esta enfermedad y los valores de cerio en suero están elevados en estos pacientes. El exceso de cerio y la deficiencia de magnesio podrían estimular la fibrosis cardíaca. La FEM se presenta con mayor frecuencia en pacientes que viven en niveles socioeconómicos bajos en los que es mayor el déficit de magnesio. Además no todos los casos de fibrosis endomiocárdica se hallan en relación con filariasis o eosinofilia y sí con la presencia de depósitos de monzonita, que tiene un alto contenido en vegetales y tubérculos con alto contenido de cerio. Experimentalmente, la alimentación exclusiva a partir de tubérculos como la tapioca induce en el corazón del mono lesiones similares a la fibrosis endomiocárdica.

Anatómicamente la afección es biventricular en el 50%, siendo univentricular izquierda en el 40% y univentricular derecha en el 10%. Morfológicamente, un caso totalmente desarrollado de fibrosis endomiocárdica revela un endocardio enfrosado de color blanco que afecta a los ápices y al tracto de salida de uno o ambos ventrículos. Las válvulas cardíacas están a menudo afectadas, sobre todo la válvula mitral y la tricúspide, con aumento en el espesor del aparato subvalvular que puede llevar a regurgitación mitral o tricuspídea. La fibrosis extensa que afecta el tracto de salida puede causar restricción al llenado y al vaciado de la cavidad. La trombosis mural está presente en la mayoría de los pacientes y

puede ocurrir en cualquier ventrículo siendo una fuente de embolismo pulmonar y/o sistémico. La mayoría de los casos se presenta entre los 15 y los 50 años de edad. Los síntomas de insuficiencia cardíaca y los fenómenos tromboembólicos son las formas de presentación principal. La clínica puede ser de insuficiencia cardíaca derecha, izquierda o ambas según el ventrículo afectado. Pueden cursar con derrame pericárdico, a veces severo. El curso de la enfermedad suele ser de presentación insidiosa y progresivo, estabilizándose en raras ocasiones (se han descrito supervivencias mayores de 12 años). El fallecimiento ocurre por insuficiencia cardíaca progresiva o por muerte súbita presumiblemente de origen arritmogénico. Cuando la eosinofilia esta presente, su supresión puede ser importante en la detención de la progresión de la enfermedad. Se ha mostrado efectividad de la terapia con prednisona e hidroxiurea en el pronóstico y supervivencia de estos pacientes. Para el tratamiento propio de la miocardiopatía se recomienda el uso de fármacos convencionales para la insuficiencia cardíaca.

### **III.- CASO CLINICO 1**

Ingresa al servicio de pediatría del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" (INCICH) en abril de 1996 paciente preescolar masculino de 4 años de edad, originario de Huamantla, Tlaxcala, quien no presentó

puede ocurrir en cualquier ventrículo siendo una fuente de embolismo pulmonar y/o sistémico. La mayoría de los casos se presenta entre los 15 y los 50 años de edad. Los síntomas de insuficiencia cardíaca y los fenómenos tromboembólicos son las formas de presentación principal. La clínica puede ser de insuficiencia cardíaca derecha, izquierda o ambas según el ventrículo afectado. Pueden cursar con derrame pericárdico, a veces severo. El curso de la enfermedad suele ser de presentación insidiosa y progresivo, estabilizándose en raras ocasiones (se han descrito supervivencias mayores de 12 años). El fallecimiento ocurre por insuficiencia cardíaca progresiva o por muerte súbita presumiblemente de origen arritmogénico. Cuando la eosinofilia esta presente, su supresión puede ser importante en la detención de la progresión de la enfermedad. Se ha mostrado efectividad de la terapia con prednisona e hidroxiurea en el pronóstico y supervivencia de estos pacientes. Para el tratamiento propio de la miocardiopatía se recomienda el uso de fármacos convencionales para la insuficiencia cardíaca.

### **III.- CASO CLINICO 1**

Ingresa al servicio de pediatría del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" (INCICH) en abril de 1996 paciente preescolar masculino de 4 años de edad, originario de Huamantla, Tlaxcala, quien no presentó

complicaciones prenatales y el parto fue eutócico con adecuado peso al nacer. Transcurrió asintomático hasta la edad de dos años que inicia con la presencia de tos repetitiva periódicamente, no cianozante ni emetizante, aunque en algunas ocasiones se refiere con características hemoptoicas. Fue catalogado en múltiples ocasiones como infección de vías respiratorias altas. A la edad de 3 años se le diagnosticó neumonía adquirida en la comunidad, la cual fue tratada con antibióticos de forma exitosa. No refiere síntomas relacionados con disnea. En una ocasión al ser valorado por medico pediatra se le diagnosticó cardiomegalia, por lo que se envió con medico cardiólogo quien le realizó ecocardiograma, siendo la conclusión miocardiopatía hipertrófica, motivo por el cual es enviado al INCICH. En su valoración inicial se reporta niño con adecuado desarrollo psicomotor, sin cianosis. En cuellos sin plétora yugular y sin frémits, ni soplos. El área pulmonar sin integrar síndrome pleuropulmonar. Area cardiaca con ápex palpable a nivel del 6º espacio intercostal izquierdo a 2 cm de la línea medioclavicular izquierda. 2º ruido con desdoblamiento fisiológico y con reforzamiento del componente pulmonar. Sopro regurgitante mitral II/IV sin tercer ruido y sopro regurgitante tricuspideo I/IV exacerbado con la maniobra de Ribero Carvallo. En abdomen se encontró hepatomegalia a 2 cm por debajo de los bordes costales convencionales. En extremidades con adecuados pulsos y sin presencia de edema.

La radiografía en proyección posteroanterior se evidencia cardiomegalia con índice cardiorácico de 0.66, el perfil izquierdo con arco de la arteria pulmonar abombado. La vasculatura pulmonar mostraba cefalización del flujo. El electrocardiograma mostraba ritmo sinusal, situs solitus, bloqueo completo de la rama derecha del haz de His (BCRDHH) y crecimiento biauricular. El Ecocardiograma encontró situs solitus abdominal y atrial, retornos de venas pulmonares y sistémicas normales. Conexión atrio-ventricular y ventriculo-arterial concordante. Dilatación importante de venas suprahepáticas y cava inferior. El grosor del septum interatrial normal e íntegro. Los diámetros internos de ambos ventrículos fueron normales. El pericardio de características normales. El flujo de entrada a través de la válvula mitral con pendiente de desaceleración rápida. Insuficiencia mitral y tricuspídea ligera. Fracción de eyección del 67%. En los exámenes de laboratorio la biometría hemática no mostró alteraciones y el resto de los exámenes fueron normales.

Durante el protocolo de estudio el paciente abandonó la consulta externa del INCICH por motivos no consignados, reingresando nuevamente en mayo del 2001 por deterioro de su clase funcional, con disnea de medianos esfuerzos, edema generalizado y disminución importante de la masa muscular. Nuevamente se reinició su estudio y se controló la sintomatología con medicamentos para insuficiencia cardíaca. Se realizó

cateterismo cardíaco derecho e izquierdo sin encontrar saltos oximétricos ni gradiente de presiones, pero con datos de hipertensión pulmonar. La presión telediastólica del ventrículo izquierdo fue de 30 mmHg, TAP 55/30/40 mmHg, VI 85/30 mmHg, Ao 85/50/65 mmHg. Se practicó reto farmacológico con adenosina, iniciando a 50 mcgs/kg/min.; sin embargo a los 2 minutos de la prueba presenta hipotensión arterial sistémica hasta 65/45/52 mmHg contra una pulmonar de 57/28/38 mmHg, motivo por el que se decidió suspender el reto farmacológico. Posteriormente en un nuevo estudio hemodinámico se registro la presión del TAP en 40/20/28 mmHg y se tomaron biopsias endomiocárdicas, las cuales confirmaron el diagnóstico de fibrosis endomiocárdica mostrando miocitos de núcleos grandes, hiper cromáticos irregulares, además de fibrosis difusa de localización perivascular e intersticial, alrededor del miocardio había nódulos de necrosis, fibrina e infiltrado inflamatorio de tipo polimorfonuclear.

La evolución del paciente posterior a su reingreso al INCICH es satisfactoria y esta en clase funcional I, se mantiene con tratamiento a base de captopril, furosemida y aldactone, además de estar anticoagulado con acenocumarina.

Se ha considerado candidato a alotransplante ortotópico de corazón y esta en estudio en la actualidad y en espera para tal procedimiento.

#### IV.- CASO CLINICO 2

Paciente femenina de 45 años de edad con historia clínica de disnea desde la edad de 26 años y desde ese entonces diagnosticada con soplo cardiaco. A la exploración física destaca el bajo desarrollo pondoestatural. Se diagnosticó cardiopatía congénita acianógena del tipo de la comunicación interatrial y persistencia de vena cava superior izquierda. Se realizó cierre quirúrgico del defecto interatrial de forma satisfactoria. Posteriormente reinicia con sintomatología de disnea de medianos esfuerzos, e infecciones frecuentes de vías respiratorias. Ingresada en abril de 1997 a este Instituto Nacional de Cardiología por sintomatología previamente descrita y síncope, documentando fibrilación auricular con frecuencia ventricular media de 42 lpm que alternaba con flutter atrial de conducción 3 a 1 y bradicardia sinusal. Se le colocó marcapaso definitivo con lo que la sintomatología resolvió, sin embargo nuevamente en abril del 2002 reingresa por presencia de disnea de medianos y pequeños esfuerzos, ortopnea y ocasionalmente disnea paroxística nocturna. En los estudios paraclínicos realizados el ecocardiograma reportó dilatación auricular, diámetros ventriculares conservados y datos sugestivos de miocardiopatía restrictiva, que aunado a la imagen truncada en ápex se sugiere fuertemente la sospecha de fibrosis endomiocárdica.



## V.- DISCUSION

La ecocardiografía es la herramienta más útil con la que se puede estudiar la enfermedad endomiocárdica por que establece el diagnóstico de las miocardiopatías restrictivas y hace pensar en la causa de este tipo de patología. La ecocardiografía en modo M proporciona evidencia de la restricción por medio del signo de raíz cuadrada, mostrada en el movimiento del septum interventricular y de la pared posterior que se correlaciona con el signo de "dip-plateau" en la curva de presión intraventricular. Este signo es compartido por las miocardiopatías restrictivas así como por la pericarditis constrictiva, pero la presencia del signo de "merlon" caracterizada por una hipercontractilidad ventricular basal que se opone a un ápice obliterado distingue a la fibrosis endomiocárdica de las demás entidades.

En el ecocardiograma en modo 2-D se muestra una imagen típica de miocardiopatía restrictiva en la que existe obliteración ventricular y dilatación atrial, esto observado raramente en la pericarditis constrictiva. Por otro lado la presencia de trombos fibrosos vista en el ápice ventricular obliterado es muy sugestiva de fibrosis endomiocárdica (Figuras 1 y 2). Shaper et al., clasificaron esta enfermedad en 5 tipos, según la situación del trombo fibroso. En el tipo 1 el trombo fibroso se limita al ápice. En el tipo 2 el trombo

fibroso comprende al ápice y al músculo papilar posterior de la válvula mitral y/o tricúspide, haciendo descender la valva posterior y ocasionando regurgitación mitral o tricuspidea que va de ligera a moderada (figuras 1 y 2). Estos dos primeros tipos son los más frecuentes. En el tipo 3, solo las valvas atroventriculares están comprometidas y esta forma no puede diferenciarse de un prolapso valvular. En el tipo 4, el ápice y las válvulas atrioventriculares están comprometidas, pero el miocardio subyacente está respetado. Finalmente en el tipo 5, se esparcen parches de trombos por todo el endocardio y miocardio. Otra característica de este trombo fibroso es que presenta imágenes hipoeoicas e hiperdensas dentro del material fibrótico, esto es distinto de los diferentes estadios de fibrosis y calcificación. Este trombo fibroso difiere de los trombos usualmente vistos en ápice ventricular de la miocardiopatía por enfermedad de Chagas, en el que la pared subyacente comprometida solo llega a la capa interna del miocardio y no de la pared completa. Un hallazgo común en la enfermedad endomiocárdica es el derrame pericárdico que usualmente es ligero a moderado y muy raramente causa tamponade cardíaco.

Las imágenes de eco-Doppler muestran un patrón de flujo restrictivo en ambas válvulas cuando ambos lados están comprometidos. Este patrón consiste en una onda E alta y estrecha, con una onda A pequeña y un tiempo de desaceleración normalmente corto menor a 100 mseg (Figura 3-b).

Siendo esto resultado del proceso restrictivo y no de la regurgitación mitral o tricuspídea sobrepuesta en la enfermedad endomiocárdica. La onda A pequeña es el resultado del aumento de la presión intraventricular al final de la diástole. El porcentaje en la variación de la velocidad con los movimientos de la respiración es mínimo 10% como sucede en los pacientes sanos y es lo que permite la diferenciación con la pericarditis constrictiva.

El Doppler con onda continua y el Doppler color son útiles para establecer el grado de regurgitación mitral o tricuspídea que generalmente no va más allá de ser moderada (figura 3-a). Otro signo importante es la falta de cambio en la velocidad máxima de regurgitación tricuspídea vista en la miocardiopatía restrictiva. Al contrario en la pericarditis constrictiva ocurre un marcado aumento en la velocidad tricuspídea con la inspiración.

La venas pulmonares muestran una notable onda D diastólica y una inversión de la onda A causada por el aumento de la presión ventricular izquierda al final de la diástole. Estos cambios son los mismos a lo largo de todo el ciclo respiratorio. Además con eco-Doppler se puede calcular la presión sistólica de la arteria pulmonar, que en la Miocardiopatía restrictiva es generalmente mayor de 40 mmHg, mientras que en la pericarditis constrictiva no existe hipertensión pulmonar en ausencia de afección miocárdica.

VI.- IMAGENES

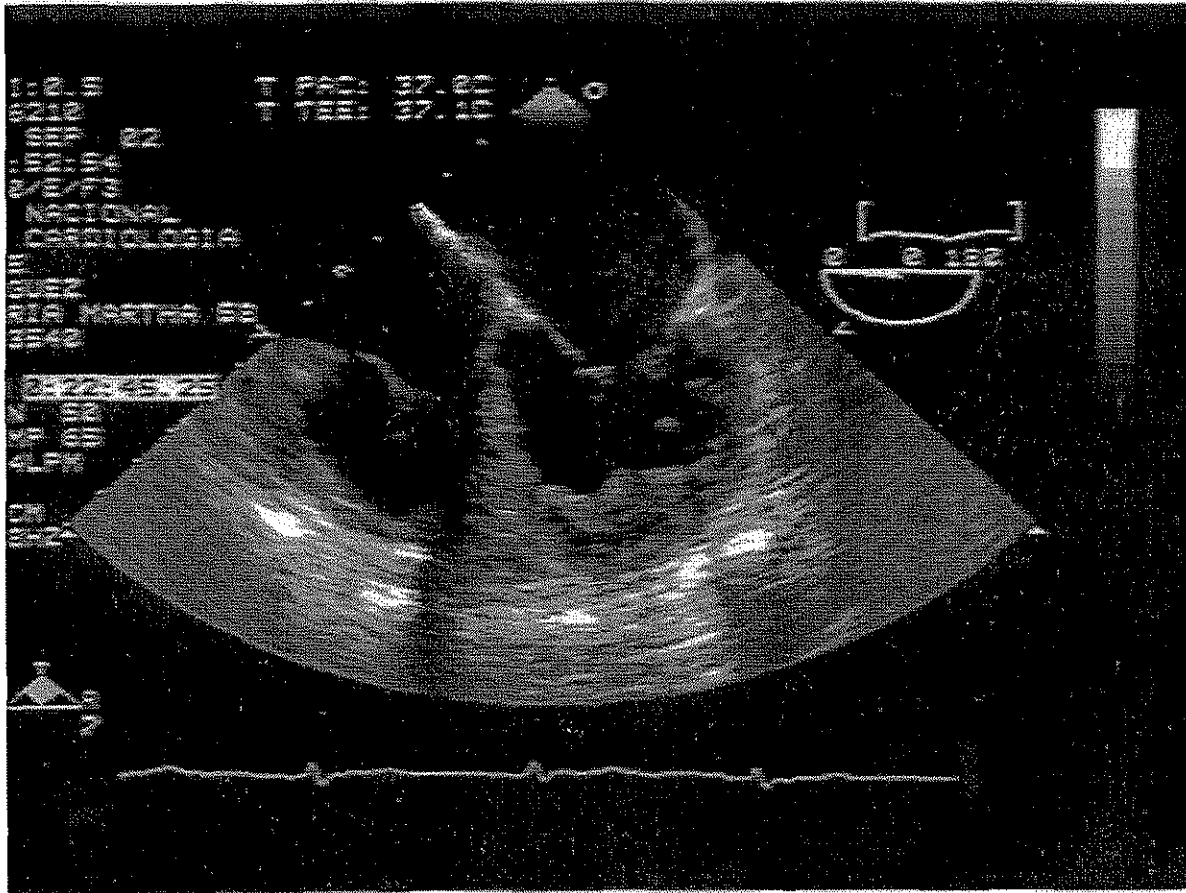
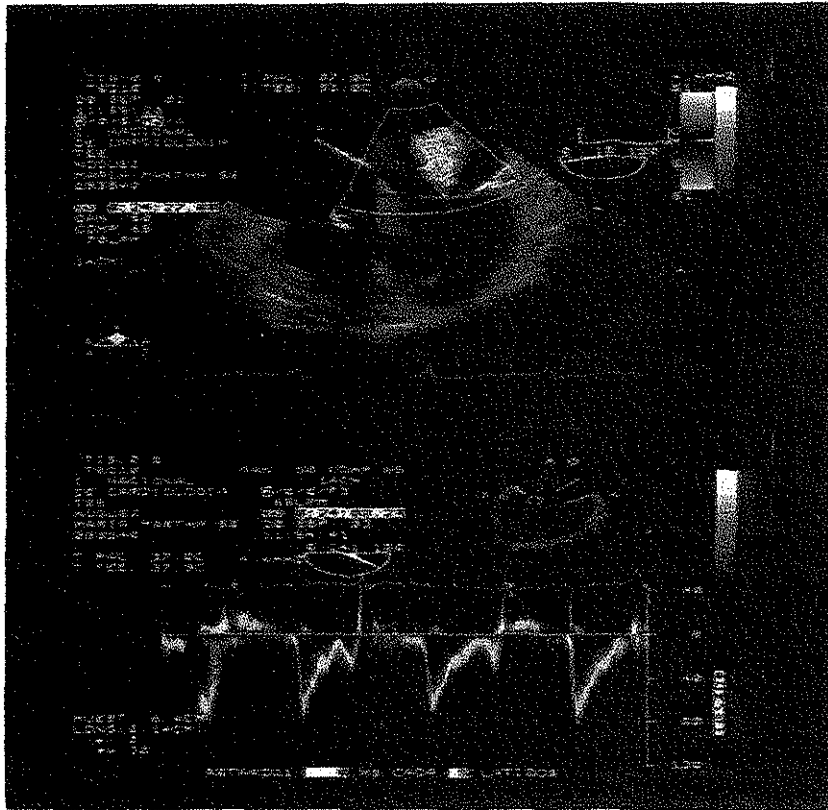


Figura 1. Estudio transesofágico de las cuatro cámaras que muestra obliteración del ápex del ventrículo izquierdo por trombo fibroso y dilatación auricular.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN





**Figura 3. a.- Imagen transesofágica (superior) con Doppler color. Hay insuficiencia mitral moderada e insuficiencia tricuspídea ligera. b.- con Doppler pulsado se registraron las características del flujo de llenado ventricular izquierdo, el cual tiene patrón restrictivo (e- alta y desaceleración disminuida con a pequeña).**

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## VII.- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Wynne J, Braunwald E. The cardiomyopathies and myocarditides. En: Braunwald E, editor. Heart disease (5. ed)
2. Touze JE, Fourcade L, Heno P, Mafart B, Mourot S. Le coeur et l'eosinophile. *Med Trop* 1998; 58: 459-484.
3. Davies J, Spry CJ, Vijayaraghavan G, De Souza JA. A comparison of the clinical and cardiological features of endomyocardial disease in temperate and tropical regions. *Postgrad Med J* 1983; 59: 179-183.
4. Shaper AG. What's new in endomyocardial fibrosis? *Lancet* 1993; 342: 255-256.
5. Valiathan MS, Kartha CC, Eapen JT, Dang HS, Sunta CM. A geo-chemical basis for endomyocardial fibrosis. *Cardiovascular Research* 1989; 23: 647-648.
6. Sezi CL. Endomyocardial fibrosis and eosinophilia. *Lancet* 1993; 342: 1233-1234.
7. Eapen JT, Kartha CC, Valiathan MS. Cerium levels are elevated in the serum of patients with endomyocardial fibrosis. *Biol Trace Elem Res* 1997; 59: 41-44.

8. Praskash Kumar B, Shivakumar K . Alterations in collagen metabolism and increased fibroproliferation in the heart in cerium-treated rats: implications for the pathogenesis of endomyocardial fibrosis. *Biol Trace Elem Res* 1998; 63: 73-79.
9. Kartha CC, Eapen JT, Radhakumary C, Kutty VR, Ramani K, Lal AV. *Biol Trace Elem Res* 1998; 63: 19-30.
10. Kutty VR, Abraham S, Kartha CC . Geographical distribution of endomyocardial fibrosis in south Kerala. *Int J Epidemiol* 1996; 25: 1202-1207.
11. Sezi CL. Effect of protein deficient cassava diet on *Cercopithecus aethiops* hearts and its possible role in the aetiology and pathogenesis of endomyocardial fibrosis in man. *East Afr Med J* 1996; 73 (Supl 5): 11-16.
12. Spyron N, Foale R. Restrictive cardiomyopathies. *Curr Opin Cardiol* 1994; 9: 344-348.
13. Galve Basilio E, Alfonso F, Ballester M, Castro A, Fernández de Soria R, Penas Lado M et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en miocardiopatías y miocarditis. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 383-384.
14. Pereira Barreto AC, Da Luz PL, De Oliveira SA, Stolf NAG, Mady C, Bellotti G et al. Determinants of survival in endomyocardial fibrosis. *Circulation* 1989; 80 (Supl 1): 177-182.
15. Gupta PN, Valiathan MS, Balakrishnam KG, Kartha CC, Ghosh MK. Clinical course of endomyocardial fibrosis. *Br Heart J* 1989; 62: 450-454.



16. Moraes F, Lapa C, Hazin S, Tenorio E, Gomes C, Moraes CR. Surgical for endomyocardial fibrosis revisited. *Europ J Cardio-thoracic Surg* 1999; 15: 309-312.
17. Metras D, Coulibaly AO, Ouattara K. The surgical treatment of endomyocardial fibrosis: results in 55 patients. *Circulation* 1985; 72 (Supl 2): 274-279.
18. Schneider U, Jenni R, Turina J, Turina M, Hess OM. Long-term follow up of patients with endomyocardial fibrosis: effects of surgery. *Heart* 1998; 79: 362-367.