

Endomiocardiopatías del niño^(*)

Por los Dres.:

MIRTA P. HERMELO TRECHE,^(**) RAMON P. CASANOVA ARZOLA,^(***)
JESÚS M. CABRERA ARREGOITIA^(****) Y JOSÉ M. FREJÓ MONTENEGRO^(*****)

INTRODUCCION

Siendo las enfermedades primarias del miocardio entidades que se presentan en los primeros años de la vida con cuadro clínico muchas veces similar y que por su forma de comienzo o en muchas ocasiones se confunden con cuadros respiratorios agudos, sufrimiento cerebral del recién nacido y muerte súbita²² es para nosotros, dedicados a la clínica pediátrica fundamental tenerlas presentes ya que su frecuencia es mayor de lo que se suponía y a su vez aprender a diagnosticarlas correctamente tanto mediante la clínica como por los medios auxiliares de la misma.

La incidencia bastante elevada de estas enfermedades en el Hospital "William Soler" nos ha llevado a la presentación de este trabajo basados fundamentalmente en el cuadro clínico y los

estudios electrocardiográficos, vectorcardiográficos, radiológicos y anatomopatológicos con el fin de que el resultado del mismo no sólo sirva para ampliar nuestros conocimientos, sino también para que nuestro modesto esfuerzo pueda ser útil para el pediatra general.

REVISION

En forma general, la enfermedad primaria del miocardio es aquella que se caracteriza por alteraciones del miocardio que se presentan sin estar asociada a otras enfermedades conocidas,^{14,18,26,27} siendo *Mathingly* el creador del término Enfermedad Primaria del Miocardio.²³

Miocarditis:

Innumerables términos se han usado para designar a esta enfermedad^(4,11,13,22,27,28,29,30) en la cual el daño se localiza primariamente en el miocardio, siendo la causa principal de sus síntomas el deficiente funcionamiento del miocardio, válvulas o árbol vascular.³³

Importantes estudios sobre esta entidad fueron hechos por *Stoerber* en 1952 durante la gran epidemia de Munich.³²

En cuanto a la etiología, muchos factores han sido invocados (enzimáticos, nutricionales, metabólicos e infecciones durante el desarrollo). Ultimamente los

(*) Trabajo presentado en el XI Congreso Médico y VII Estomatológico Nacional, celebrado en la Habana del 23 al 26 de febrero de 1966.

(**) Residente de Tercer año en el Hospital Infantil "William Soler", Reparto Altahabana, Habana, Cuba.

(***) Pediatra, Jefe del Servicio de Cardiología del Hospital Infantil "William Soler", Reparto Altahabana, Habana, Cuba.

(****) Jefe del Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Infantil "William Soler", Reparto Altahabana, Habana, Cuba.

(*****). Hemodinamista del Hospital Infantil "William Soler", Reparto Altahabana, Habana, Cuba.

virus^(4,24,26,31,34) han tomado fuerza como otra posibilidad etiológica. También hay algunos autores que invocan la hipersensibilidad o hiperinmunidad a virus, drogas u otras infecciones como otra posibilidad etiológica.

Fibroelastosis:

Esta entidad ha sido denominada a través del tiempo con distintos calificativos, y así tenemos: fibrosis endomiocárdica, fibroelastosis endomiocárdica, esclerosis subendocárdica, colagenosis cardíaca y últimamente, basados en la histología, mioendocarditis fibroelástica crónica.^(2,12,18,27,28,29,35)

La afección se conoce desde 1818 en que fué descrita por el clínico alemán *Potoschnig* y por *Kreising* como una endocarditis fetal.^{15,18}

Su etiología es muy discutida y ha variado su interpretación desde una endocarditis fetal, hasta los más recientes trabajos de *Fruhling* y colaboradores en Francia donde tratan de demostrar el origen inflamatorio de la enfermedad, intra o extrauterino y provocada por un virus (Coxsackie-B); por lo cual consideran a la entidad como una pan-carditis.^{18,35}

En general se clasificaron en primarias las que no estaban asociadas a otras malformaciones cardíacas y una forma secundaria, la cual está asociada a otros defectos congénitos del corazón.^{3,20,22,36}

Glicogenosis:

Se entiende por glicogenosis, una variedad de trastornos producidos por la alteración del metabolismo del glucógeno; conociéndose estos desórdenes como enfermedades por acúmulo de glucógeno^{5,29} y que se manifiestan durante o pasada la primera década de la vida,

teniendo un carácter hereditario de importancia^{21,33} y habiendo sido observada en parientes consanguíneos.^{25,29,33}

Fueron los *Cori* en 1952 los primeros que demostraron un defecto enzimático en una de las glicogenosis. Describiéndose seis tipos^{5,17,29,27,33} de acuerdo con la enzima que está en déficit y la estructura del glicógeno acumulado.^{19,33}

El caso visto por nosotros correspondió al tipo II o enfermedad de *Pompe* por un déficit enzimático de la alfa^{1,4} glucosidasa (maltasa ácida) y una estructura normal del glicógeno.

El comienzo de la enfermedad es precoz entre los dos y seis meses de edad, con una historia familiar positiva y una muerte que ocurre por lo general durante el primer año de la vida. La mayoría tienen hipotonía muscular generalizada y macroglia.^{21,22,26,27}

El electrocardiograma puede mostrar sobrecarga del ventrículo izquierdo y trastornos de la repolarización. El caso visto por nosotros estuvo asociado a un W.P.W.

La biopsia de músculo y el estudio enzimático hacen el verdadero diagnóstico.^{19,22,27}

Coronaria anómala:

Es una anomalía poco frecuente que se debe a una alteración en el desarrollo de la división embrionaria del tronco arterial común, por lo cual la arteria coronaria izquierda nace en la arteria pulmonar, siendo extremadamente raro que ambas coronarias se originen en la pulmonar.^{1,17,16,27,29}

Se presenta entre los dos y seis meses de la vida, siendo la mayor incidencia a los cuatro meses de edad. Con un cuadro clínico de llanto continuo sin causa aparente; siendo la insuficiencia car-

díaca y la disnea con sudoración los síntomas de comienzo.^{21,22,25,29}

El electrocardiograma es decisivo en el diagnóstico presentando los signos típicos de isquemia miocárdica, asociado a hipertrofia izquierda.^{21,22,26}

Hipertrofia idiopática:

Afección de etiología desconocida, que se caracteriza por una masiva hipertrofia muscular, más marcada en el ventrículo izquierdo que en el derecho y con tabique interventricular que exhibe enorme grosor.²⁹ La primera descripción de hipertrofia idiopática y estenosis subaórtica la hizo *Schmincke* en el año 1907.

Se describen dos tipos clínicos, el obstructivo y el no obstructivo.²⁹ Esta rara enfermedad, tiene historia familiar^{6,21} y está asociada a veces a otras cardiopatías.

El cuadro clínico se caracteriza por fatigas, vértigos y síncope, siendo la muerte súbita un modo frecuente de fallecimiento.^{6,29}

El electrocardiograma puede mostrar signos de hipertrofia ventricular izquierda o bien de hipertrofia ventricular derecha, pudiendo haber además trastornos de la conducción.

MATERIAL Y METODO

Se han revisado 50 casos de enfermedades primarias del miocardio que han ingresado en el Hospital "William Soler" durante dos años (junio 1963-1965), basando el diagnóstico en los estudios clínicos, radiológicos, electrocardiográficos, vectorcardiográficos, virales y anatomopatológicos, haciendo comparación entre el grupo vivo y el fallecido respecto a la evolución de los mismos.

Todos los casos vivos tienen estudios radiológicos y electrocardiográficos se-

riados con evolutividad clínica, aunque hay algunos a los cuales no ha sido posible realizársele estudios radiológicos especializados por la gravedad de los mismos y casos fallecidos en los cuales sólo contamos con el material de necropsia, pues han sido pacientes que han tenido una evolución fulminante o debutaron con una muerte súbita.

Se hicieron estudios virológicos en 8 casos, contando para ello con el Instituto Nacional de Higiene y Epidemiología.

El diagnóstico y la recuperación se basan fundamentalmente en la clínica, la radiología y la electrocardiografía.

Llevamos un estudio estadístico de la incidencia de estas entidades con relación a las cardiopatías ingresadas en el Hospital durante el tiempo de revisión del trabajo, conjuntamente con un estudio de los síntomas y signos de comienzo, muerte y duración de la enfermedad en la miocarditis y fibroelastosis; así como también la evolución de estas dos últimas entidades en relación con los brotes de insuficiencia cardíaca y recuperación; y las causas de muerte en general en las distintas entidades.

Todo el material estadístico se obtuvo del departamento de Archivo y Estadística del Hospital.

En el estudio electrocardiográfico se usó un aparato Samborn, utilizándose 14 derivaciones incluyendo en ellas a V3R y V4R. Para el vectorcardiograma se utilizó también un aparato Samborn y los trazos fueron fotografiados con una cámara Dumont adaptada al vectorcardiógrafo. Se utilizó el sistema del cubo de *Grishman*³⁷ y en la atenuación de 5, 1 centímetro igual a 1 milivoltio. Solamente se usaron los planos frontal y horizontal.

En la radiología, los telecardiogramas se hicieron acostados a la máxima dis-

tancia que da el tuho en tres vistas: frontal, oblicua anterior derecha y oblicua anterior izquierda. Los angiocardiógramas periféricos se realizaron con un seriógrafo Elena-Shenander a 4 exposiciones por segundo. Se utilizó hypaque al 90% en dosis de acuerdo al peso del paciente, inyectando rápidamente por una vena de la flexura del codo.

RESULTADOS

Del total de casos ingresados en dos años por cardiopatías (627), las enfermedades primarias del miocardio representaron el 7.9% del total, correspondiendo el 3.5% a miocarditis y el 3.8% a fibroelastosis.

De los 50 casos (100%), corresponden 26 casos (52%) a vivos y 24 casos (48%) a fallecidos, quedando las distintas enfermedades distribuidas en el siguiente porcentaje:

	Casos	%
Miocarditis:	22	44
Vivos	13	59
Fallecidos	9	40.9
Fibroelastosis:	24	48
Vivos	13	54.1
Fallecidos	11	48.9
Hipertrofia idiopática:	2	4
Fallecidos	2	100
Enfermedad olicogénica:	1	2
Fallecidos	1	100
Arteria coronaria izquierda anómala:	1	2
Fallecidos	1	100

Del total de casos de miocarditis, (22) la edad de comienzo de los síntomas osciló entre 50 días y 5 años, con un promedio entre 1 y 2 años (Gráfica No. 1):

Miocarditis:

	Casos	%
1 - 2 meses	4	18.1
3 - 5 meses	3	13.6
6 - 11 meses	5	22.7
1 - 2 años	8	36.9
3 - 5 años	2	9.9

Fibroelastosis: Total de casos 24, oscilando la edad de comienzo entre horas de nacido y 4 años de edad con un promedio entre 6 y 11 meses.

	Casos	%
Menos de 1 mes	4	16.6
1 - 2 meses	6	25.0
3 - 5 meses	4	16.6
6 - 11 meses	7	29.1
1 - 2 años	1	4.1
3 - 5 años	2	8.3

Con relación a la edad de los pacientes al ocurrir el fallecimiento, la frecuencia fue máxima entre los 6 y 11 meses en la miocarditis variando la mínima por los distintos grupos de edades, mientras que en la fibroelastosis la mínima frecuencia fue entre los 3 y 5 años y menos de 1 mes y la máxima igualmente entre los 6 y 11 meses de edad: (Gráfica No. 2).

Distribución de acuerdo a las distintas edades:

Miocarditis: edad de los pacientes al ocurrir la muerte:

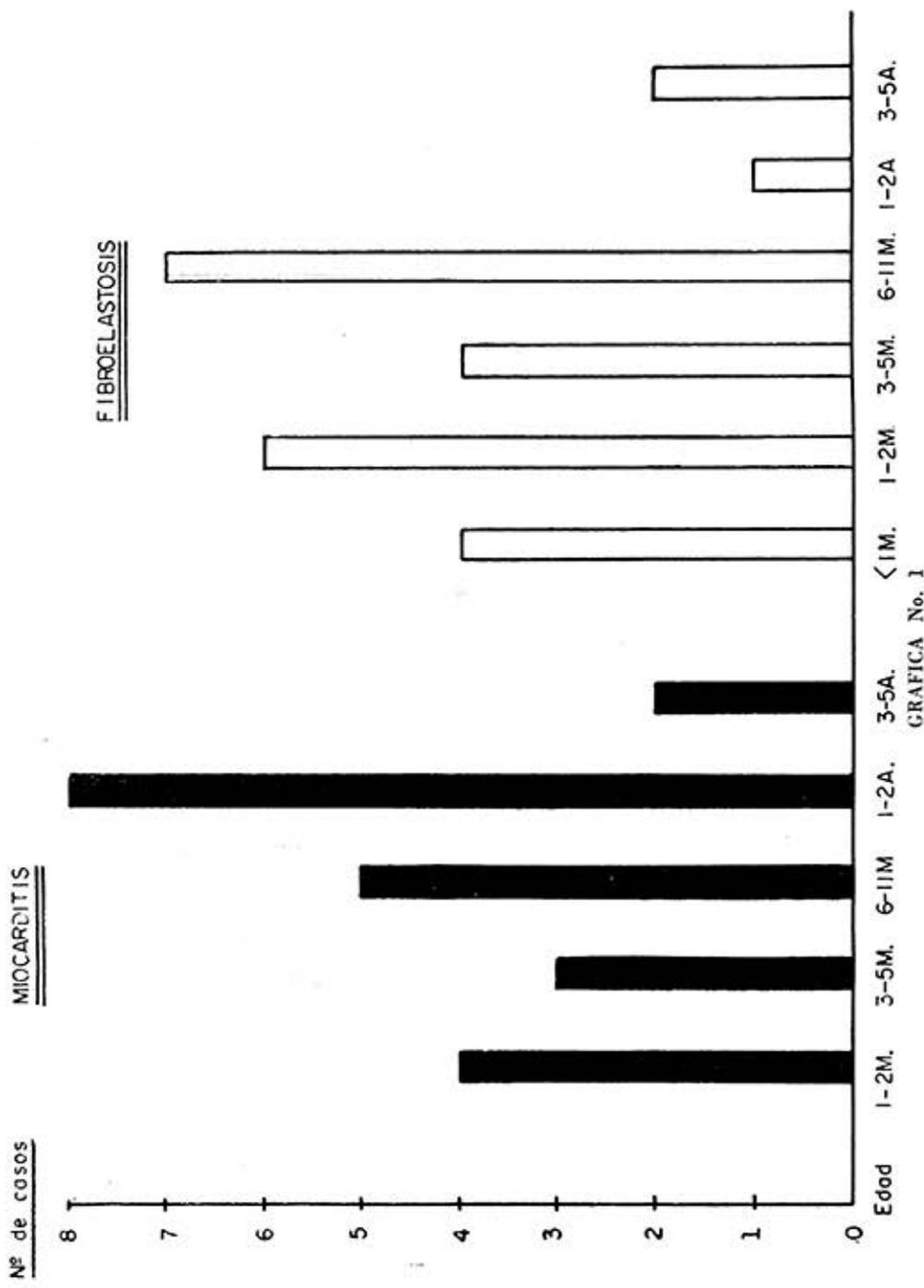
	Casos	%
1 - 2 meses	1	11.1
3 - 5 meses	2	22.2
6 - 11 meses	3	33.3
1 - 2 años	2	22.2
3 - 5 años	1	11.1

Fibroelastosis: edad de los pacientes al ocurrir la muerte:

	Casos	%
Menos de 1 mes	2	18.1
6 - 11 meses	4	36.3
1 - 2 años	3	27.2
3 - 5 años	2	18.2

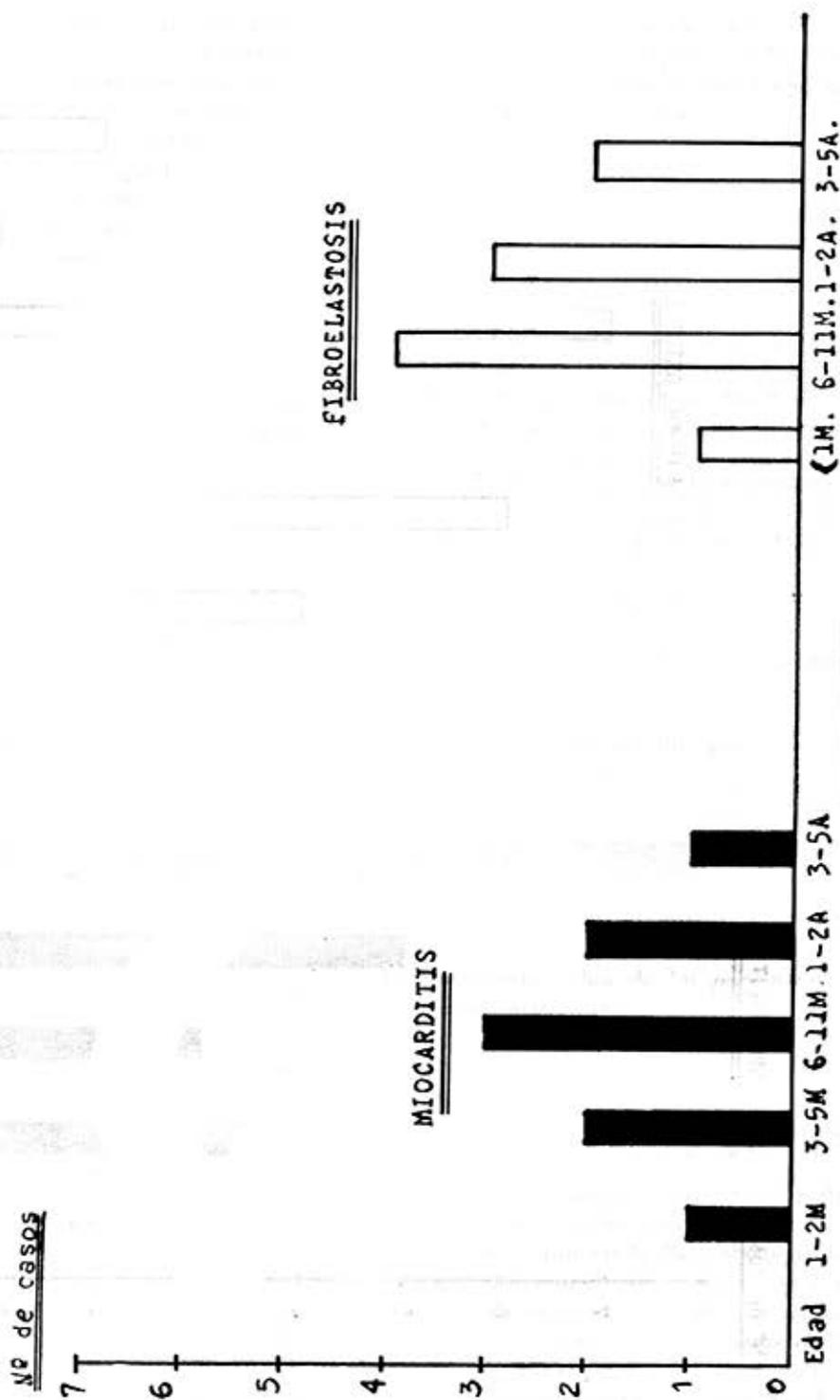
En nuestra estadística, la duración de la enfermedad en los vivos tanto en la miocarditis como en la fibroelastosis la máxima frecuencia osciló entre los 2 y 5 años; mientras que en los fallecidos la mayor incidencia fue de menos de 1 semana de duración, como puede verse en el cuadro siguiente: (Gráfica No. 3).

EDAD DE COMIENZO DE LOS SINTOMAS



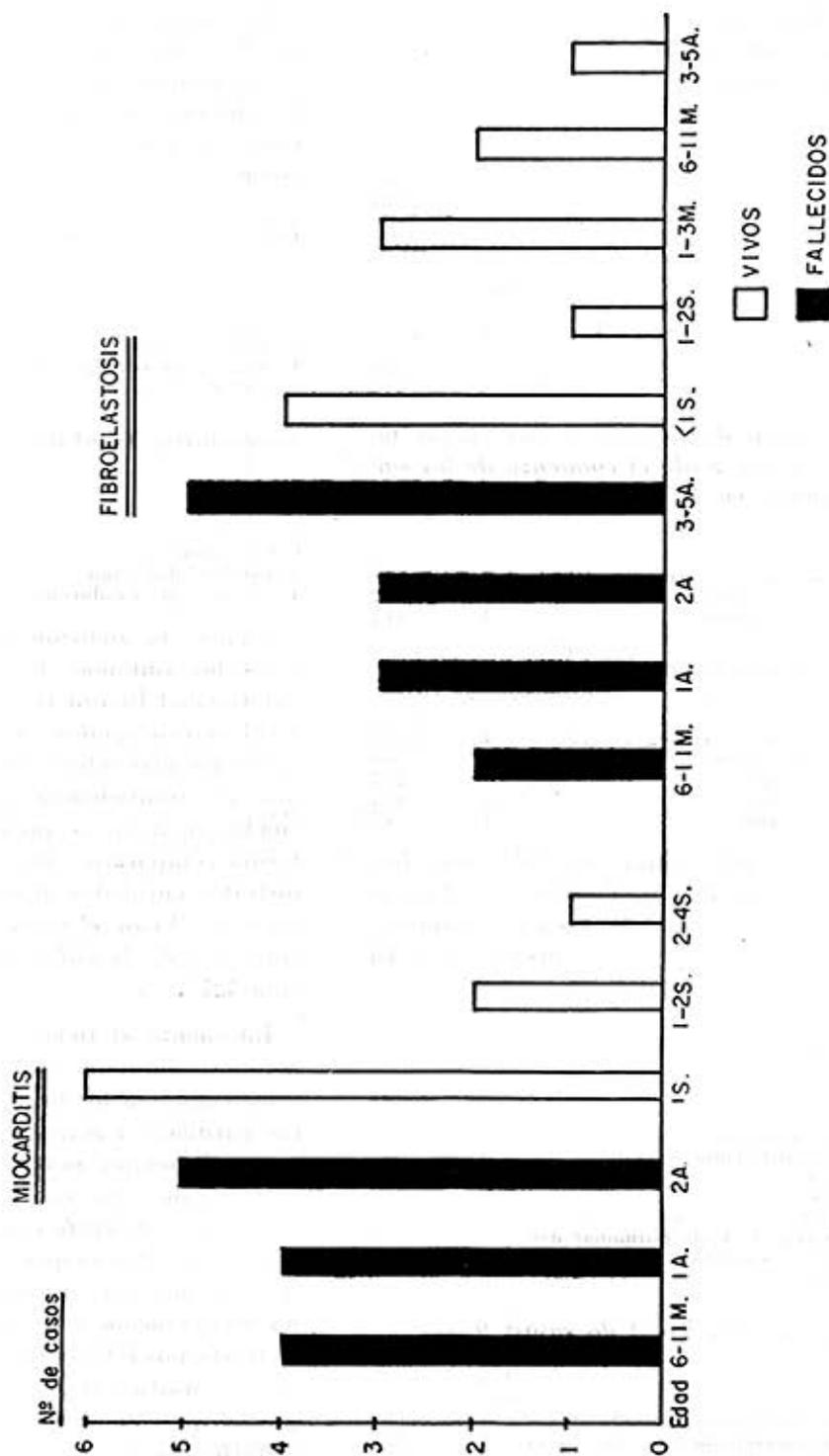
GRAFICA No. 1

EDAD AL OCURRIR LA MUERTE



GRAFICA No. 2

DURACION DE LA ENFERMEDAD DESDE EL COMIENZO DE LOS SINTOMAS



GRAFICA No. 3

Duración de la enfermedad en los vivos desde el comienzo de los síntomas en la miocarditis:

	Casos	%
6 - 11 meses	4	30.7
1 año	4	30.7
2 años	5	38.4

En la fibroelastosis:

	Casos	%
6 - 11 meses	2	15.3
1 año	3	23.0
2 años	3	23.0
3 - 5 años	5	38.4

Duración de la enfermedad en los fallecidos desde el comienzo de los síntomas en la miocarditis:

	Casos	%
Menos de 1 semana	6	66.6
1 - 2 semanas	2	22.2
2 - 4 semanas	1	11.1

En la fibroelastosis:

	Casos	%
Menos de 1 semana	4	36.3
1 - 2 semanas	1	9.0
1 - 3 meses	3	27.2
6 - 11 meses	2	18.1
3 - 5 años	1	9.0

Las cardiopatías asociadas son frecuentes en la fibroelastosis no así en la miocarditis, estando los casos comprobados con material de necropsia, y así en nuestros casos tenemos:

Fibroelastosis: Total de casos: 11.

	Casos	%
Sin cardiopatía asociada	5	45.5
Con cardiopatía asociada	6	54.5
C.I.A.	1	9.0
C.I.V.	1	9.0
P.C.A.	2	18.1
Drenaje A. Vena pulmonar der.	1	9.0
Trans. corregida de grandes vasos	1	9.0

Miocarditis: Total de casos: 9

	Casos	%
Sin cardiopatía asociada	8	88.8
Con cardiopatía asociada	1	11.1
C.I.A.	1	11.1

Las complicaciones ocurrieron en casos de evolución larga y mala respuesta al tratamiento, siendo más frecuente en la fibroelastosis que en la miocarditis como se puede ver en el cuadro siguiente:

Fibroelastosis: Total de casos: 24.

	Casos	%
Hemiplejía	2	8.3
Trombos murales	1	4.1
Trastornos de conducción W.P.W.	1	4.1

Miocarditis: Total de casos: 22.

	Casos	%
Hemiplejía	1	4.5
Convulsiones	1	4.5
Trastornos del ritmo	1	4.5
Trastornos de conducción	1	4.5

Llamó la atención que en nuestros casos los síntomas de comienzo de la enfermedad fueron en la gran mayoría respiratorios agudos; siendo la disnea y la tos los más sobresalientes acompañados de insuficiencia cardíaca. En el cuadro siguiente se pueden apreciar en forma comparativa los síntomas en las distintas entidades al comienzo de las mismas. (Véase el cuadro "Síntomas de comienzo de la enfermedad" en la página 529).

En cuanto al tiempo de evolución y recuperación de los casos de miocarditis relacionados a los brotes de insuficiencia cardíaca, tenemos que en nuestros casos el tiempo mínimo de recuperación fue de 6 meses y el máximo de 2 años, variando entre este lapso de tiempo las distintas etapas de recuperación que pueden ser: *recuperación total y no recuperación* con distintos estadios de trastornos E.C.G., Rx. y mantenimiento de insuficiencia cardíaca como se puede apreciar en el cuadro siguiente: (Gráfica No. 4).

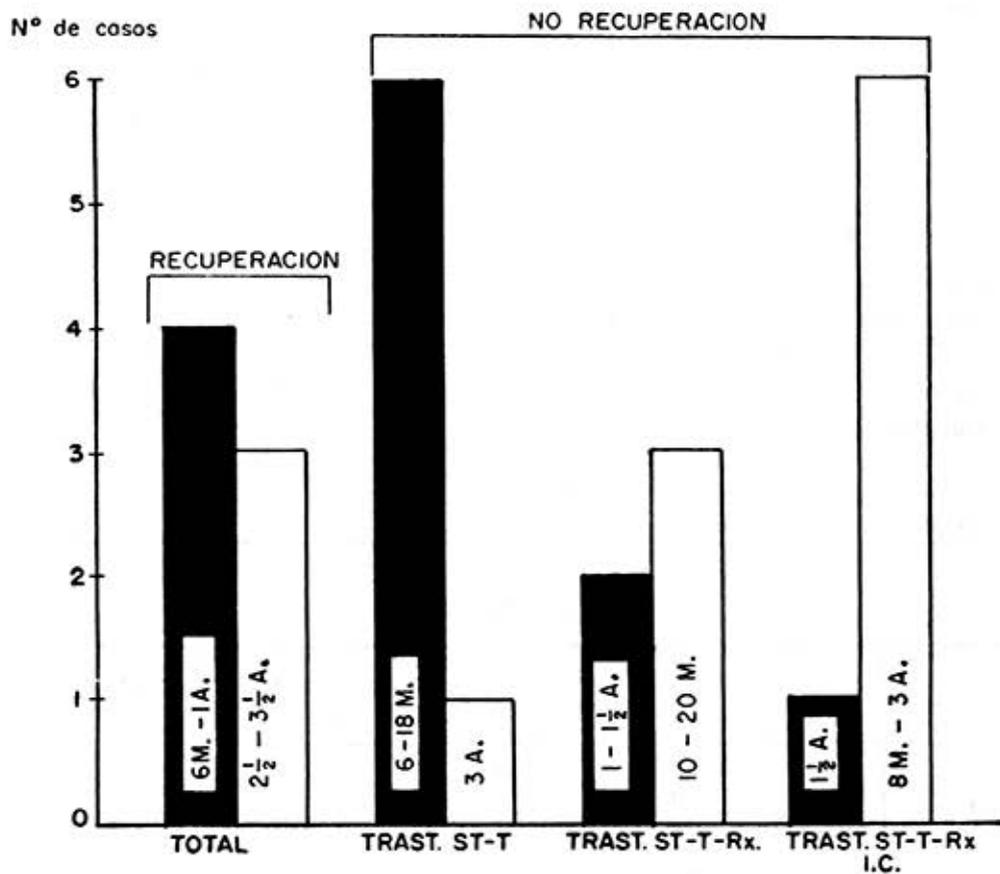
SINTOMAS DE COMIENZO DE LA ENFERMEDAD

Síntomas	Miocarditis 22 casos	Fibroelastosis 24 casos	Hipert. idiop. 2 casos	Glic. 1 caso	Coronaria I.A. 1 caso
Disnea brusca o progresiva	21 (95.4%)	22 (91.6%)	2 (100%)	1 (100%)	1 (100%)
I. C. C. V.	16 (72.7%)	18 (75 %)			
Tos	6 (27.2%)	15 (62.5%)			
Palpitaciones	4 (18.1%)	4 (6.6%)		1 (100%)	
Dolor precordial	1 (4.5%)		1 (50%)		
Shock		1 (4.1%)			
Vómitos	6 (27.2%)	2 (8.3%)			
Toma del sensorio	1 (4.5%)	2 (8.3%)			
Fiebre	6 (27.7%)	1 (4.1%)			
Sepsis Enteral	1 (4.5%)	1 (4.1%)			
Anemia, decaimiento				1 (100%)	
Convulsiones	1 (4.5%)				
Hemiplejías	1 (4.5%)				
Crisis de llanto con los alimentos					1 (100%)
Cianosis	2 (9 %)	10 (41.6%)			
Lipotimia		1 (4.1%)			

MIOCARDITIS

No. de brotes de I.C.	Tiempo de evolución	Recuperación total	NO RECUPERACION		
			Con trast. ST-T	Con trast. ST-T, Rx.	Con trast. ST-T, Rx. I.O.
1	6 meses	4 casos 30.7%			
1	6 meses				
3	1 año				
2	2 años				
1	6 meses	6 casos 46.1%			
1	10 meses				
1	1½ A.				
2	1½ A.				
2	1½ A.				
2	16 meses				
1	1 año			2 casos 15.3%	
1	1½ A.				
1	1½ A.				
1	1½ A.				1 caso 7.6%

RECUPERACION EN LA MIOCARDITIS Y FIBROELASTOSIS



□ FIBROELASTOSIS

■ MIOCARDITIS

GRAFICA No. 4

En la fibroelastosis tenemos que el tiempo de recuperación mínimo fue de 2½ años y el máximo de 3½ años, siendo en ésta mucho más largo el tiempo de recuperación que en la miocarditis, como puede apreciarse en el cuadro siguiente: (Gráfica No. 4).

- Hacia la recuperación o forma de buena evolución, que es aquella en que hay recuperación completa de los síntomas y signos clínicos, radiológicos, E.C.G. y V.C.G. en un tiempo variable de evolución.
- Hacia la curación con secuelas que puede ser:

FIBROELASTOSIS

No. de brotes de I.C.	Tiempo de evolución	Recuperación total	NO RECUPERACION		
			Con trast. ST-T	Con trast. ST-T., Rx.	Con trast. ST-T., Rx. I.C.
1	2½ años	3 casos 23%			
2	3½ años				
2	3½ años				
1	3 años		1 caso 7.6%		
1	17 meses			3 casos 23%	
1	20 meses				
2	10 meses				
2	8 meses				
2	11 meses			6 casos 46%	
4	22 meses				
8	12 meses				
8	15 meses				
3	3 años				

Del total de casos vivos estudiados de miocarditis y fibroelastosis (26 casos 52%) el estado evolutivo ha variado en cuanto a la radiología E.C.G., V.C.G. (en los casos que la tienen) y también en la clínica clasificando las mismas en tres grupos haciendo una integración de entidades y así tenemos: la enfermedad endomiocárdica primaria (fibrocarditis) puede evolucionar de la siguiente forma:

- Hacia la muerte de una manera fulminante, aguda o crónica.

- Moderada o forma intermedia, cuando sólo hay una resolución parcial de los síntomas y signos en un período más o menos largo y que pueden tener dos posibilidades evolutivas; hacia la curación completa o hacia la forma grave.
- Grave o forma de mala evolución, que son aquellas que van a la cronicidad persistiendo o incrementando la hipertrofia ventricular izquierda y todos los síntomas y signos y que evidentemente van a la muerte.

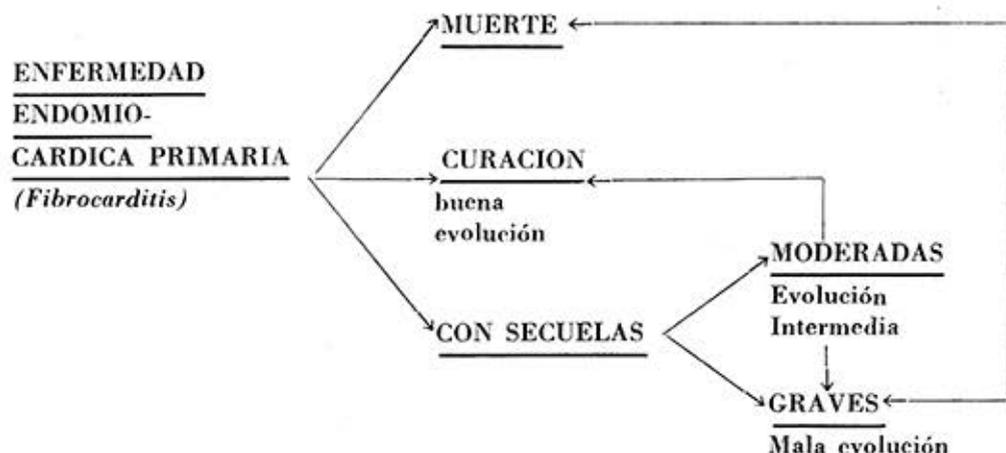
Al grupo de curación pertenecen en su casi totalidad las miocarditis habiendo tres casos que por sus grandes signos de hipertrofia ventricular izquierda probablemente se traten de fibroelastosis.

El grupo de formas graves va a estar constituido en su totalidad por fibroelastosis y en un pequeño número de casos (4 casos) por asociación de fibroelastosis y miocarditis.

Del estudio de nuestros casos teniendo en cuenta que la miocarditis como la

fibroelastosis hacen una forma de debut similares y síntomas y signos clínicos iguales, así como su respuesta favorable a un tratamiento único (en nuestros casos fundamentalmente digital) y por último el comportamiento evolutivo de ambas enfermedades, nos lleva a unificar nuestro criterio de clasificación, dentro de una sola denominación que es el término de fibrocarditis, quedando la evolución de las mismas resumidas en el siguiente cuadro:

EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD ENDOMIOCARDICA PRIMARIA



HALLAZGOS E.C.G. EN MIOCARDITIS:

1. *Miocarditis con sobrecarga izquierda.*
 - a) Sobrecarga ventricular izquierda ligera (4 casos).
 - b) Sobrecarga biventricular (3 casos).
2. *Forma clásicas* (3 casos).

Con o sin alteraciones de P (6 casos tuvieron alteraciones de P).

3. Trastornos puros de repolarización (1 caso).

4. Trastornos de conducción ventricular (1 caso).
5. Trastornos del ritmo (1 caso).

HALLAZGOS E.C.G. EN FIBROELASTOSIS:

1. *Fibroelastosis que regresó:*
(vectores iniciales previos bien desarrollados) (2 casos).
2. *Con sobrecarga izquierda.*
(vectores iniciales muy desarrollados).

- A) Sobrecarga diastólica mantenida (3 casos).
Sobrecarga diastólica progresiva (3 casos).
Sobrecarga diastólica más hipertensión pulmonar (2 casos).
- B) *Vectores iniciales normales y pequeños.*
(Con fase final de hipertensión pulmonar y sin ella) (3 casos).
3. *Fibroelastosis con sobrecarga derecha:*
- A) Fibroelastosis de V.I. con hipertensión pulmonar progresiva y sin signos de sobrecarga izquierda (1 caso).

- B) Fibroelastosis del V.D. (1 caso).
4. Fibroelastosis que debuta con un cuadro eléctrico de miocarditis (1 caso).
5. Fibroelastosis con trastornos de la conducción (1 caso).
6. Fibroelastosis más W.P.W. (2 casos).

Referente a causas de muerte en las distintas entidades, ha sido la muerte súbita en nuestros casos la de mayor porcentaje, siguiéndole la insuficiencia cardíaca mantenida con o sin infección respiratoria asociada como puede verse en el cuadro siguiente:

ENFERMEDADES PRIMARIAS DEL MIOCARDIO: CAUSAS DE MUERTE

Causas	Miocarditis	Fibroelastosis	Hipert. idiop.	Glic.	Coronaria I. anómala
Súbita	8 casos 88.8%	6 casos 54.5%	1 caso 50%		1 caso 100%
I.C.C.V. mantenida		2 casos 18.1%	1 caso 50%		
I.C.C.V. Inf. Resp.	1 caso 11.1%	1 caso 9%		1 caso 100%	
Arritmia		1 caso 9%			
Investigaciones		1 caso 9%			

Respecto a la anatomía patológica en las miocarditis y fibroelastosis puede verse una elevada incidencia de miocarditis y fibroelastosis asociada, y así de 20 casos, 4 de ellos (20%) presentaron dicha asociación, estando los restantes casos (8 de miocarditis y 8 de fibroelastosis) un 40% cada uno, con lesiones sola de miocarditis o fibroelastosis.

La asociación en un mismo caso de lesiones de miocarditis y de fibroelastosis nos sirvió de punto de referencia

para la clasificación de los casos vivos que hemos hecho basados en la evolución.

CONCLUSIONES:

1. La miocarditis y la fibroelastosis son las entidades más frecuentes dentro de las enfermedades primarias del miocardio.
2. La edad de comienzo de los síntomas es más temprana en la fibroelastosis que en la miocarditis ex-

cluyendo la etapa de recién nacido en que se ve alta la incidencia de miocarditis.

3. La edad de mayor incidencia de muerte estuvo entre los 6 y 11 meses tanto en la miocarditis como en la fibroelastosis.
4. La duración de la enfermedad desde el comienzo de los síntomas es más corta en la miocarditis que en la fibroelastosis.
5. En los casos fatales la duración de la enfermedad tanto en miocarditis como en la fibroelastosis fue menor de una semana a partir de su ingreso en el Hospital.
6. La disnea y la insuficiencia cardíaca siempre están presentes.
7. El ritmo de galope es constante en la mayoría de los casos.
8. Los soplos no se presentaron al inicio de la enfermedad salvo en los casos que tenían otra cardiopatía asociada.
9. La aparición de un soplo sistólico importante durante la evolución de la enfermedad es signo de cronicidad y mal pronóstico.
10. Cuantos más brotes de insuficiencia cardíaca presenten, peor pronóstico tienen y menos se recuperan.
11. La recuperación es completa cuanto más temprano se traten y mejor respondan a la digital.
12. Ningún paciente que hizo recurrencia de la enfermedad después de algunos meses de instituido el tratamiento se recuperó completamente.
13. La recuperación total es mucho más rápida en la miocarditis que en la fibroelastosis.
14. Un gran número de miocarditis se recuperó totalmente en 6 meses, no así en la fibroelastosis que el más rápido lo hizo en 2½ años.
15. Tres casos (23%) que reunieron todos los criterios de una fibroelastosis predominante evolucionaron hacia la curación. Vivos en el momento de terminar el trabajo 13 casos (54.1%). Fallecidos 11 (48.9 por ciento).
16. Las complicaciones son más frecuentes en la fibroelastosis que en la miocarditis presentando nuestros casos hemiplejía en el 8.3%, trastornos de conducción 4% y trombos murales 4%.
17. La cardiomegalia radiológica puede faltar en los casos de miocarditis de evolución fulminante.
18. La supervivencia es más corta en los pacientes que tienen asociada otra cardiopatía.
19. Un E.C.G. de inicio con S profunda en V1 y R alta en V6 con T. invertidas en V5 y V6 es muy sugestivo de fibroelastosis y no de miocarditis.
20. Si los vectores iniciales están normales o disminuidos el enfermo puede ser portador indistintamente de una miocarditis o fibroelastosis. Si los vectores iniciales (Q. de V6 y R. de V1) están aumentados de tamaño entonces el enfermo tiene grandes probabilidades de presentar lesiones de fibroelastosis predominantes.
21. Los trastornos de repolarización (St-T.) son hallazgos constantes en la fibroelastosis y en la miocarditis.
22. Electrocardiográficamente un caso puede comportarse como una mio-

carditis de inicio, con sólo trastornos de repolarización y bajo voltaje y más tarde hacer hipertrofia ventricular izquierda del tipo que se observa en la fibroelastosis.

23. El 12.5% (3 casos) de fibroelastosis evolucionaron eléctricamente hacia la hipertensión pulmonar, siendo este un signo de mal pronóstico.
24. Un E.C.G. con ondas P. acuminadas en derivaciones standard y precordiales derechas es muy sugestivo de miocarditis si se acompaña de bajo voltaje y trastornos difusos de la repolarización ventricular.
25. Un giro horario posterior en plano horizontal en el V.C.G. en fibroelastosis es signo de mal pronóstico y evolución hacia formas graves.
26. Electrocardiográficamente no se encontró patrón de infarto en las miocarditis revisadas en nuestro trabajo.
27. La muerte súbita es la principal causa de muerte seguida de I.C.
28. Desde el punto de vista de la anatomía patológica, 4 casos (20%) presentaron la asociación de miocarditis y fibroelastosis.
29. La infección respiratoria se asocia con mucha frecuencia a la enfermedad primaria del miocardio, sobre todo en la fibroelastosis donde es común la neumonía y la atelectasia por compresión debido a la gran cardiomegalia.
30. Una fibrocarditis que después de dos años de evolución no haya regresado completamente será muy sospechosa de ser una fibroelastosis predominante aún sin reconocer la hipertrofia ventricular izquierda en el electrocardiograma.

RESUMEN

Se hace un estudio de 50 casos de enfermedades primarias del miocardio de las cuales 24 fueron fallecidos y 26 vivos.

Se enfocan estos casos desde el punto de vista clínico, electro y vector cardiográfico, radiológico, anatomopatológico, contando también en algunos casos con estudio virológico.

Se destaca en el trabajo la singular importancia y la incidencia de este grupo de cardiopatías en nuestro medio.

Basados en nuestra experiencia clínica, en nuestro material de necropsia y estando éstos acordes en otros criterios, tratamos de englobar a la miocarditis y fibroelastosis en un solo grupo de enfermedades primarias del miocardio con diferentes formas clínicas a lo que llamamos *fibrocarditis*. Separamos de este grupo anterior otros tipos de enfermedades primarias:

Enfermedad glicogénica, hipertrofia idiopática y coronaria anómala, las cuales se comportan de manera diferente al grupo anterior desde algunos puntos de vista.

SUMMARY

A study is made of 50 cases of primary diseases of the myocardium, of which 24 were fatal and 26 alive. The cases are studied from the clinical, pathological, radiological and electro and vectorcardiographical points of view; some cases were also studied virologically.

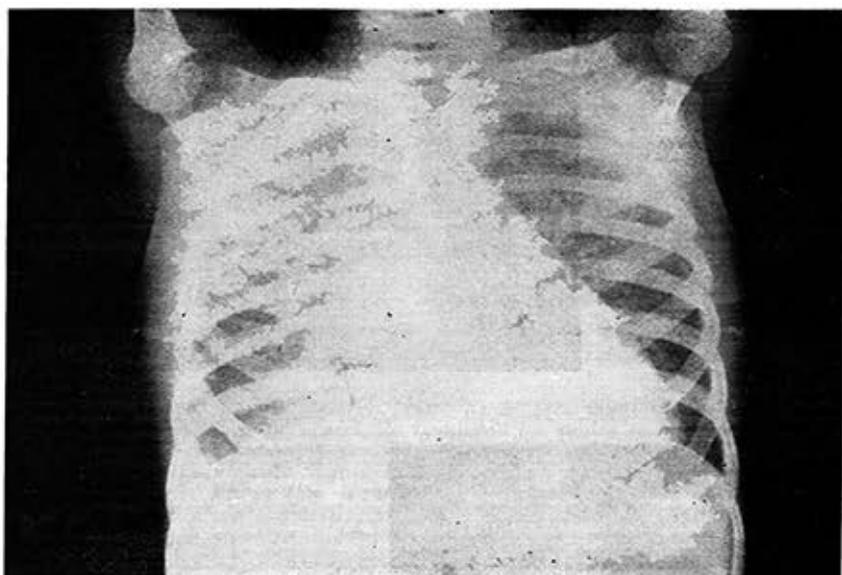
The paper stresses the incidence and particular importance of this group of diseases of the heart in our environment. Based on our clinical experience and on our necropsy material, and in coincidence with the criteria of others, we consider miocarditis and fibroelas-

tosis as belonging to a single group of primary myocardial diseases with different clinical forms that we designate as fibrocarditis.

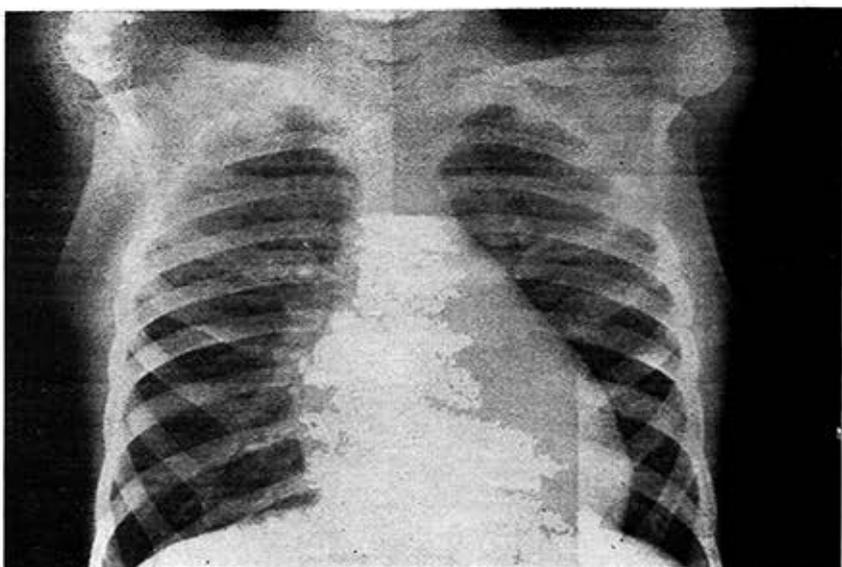
We segregate from this group other

types of primary diseases (glycogenic storage disease, idiopathic hipertrophy and anomalous coronary) which, in certain aspects, differ from the above mentioned group.

TELECARDIOGRAMA



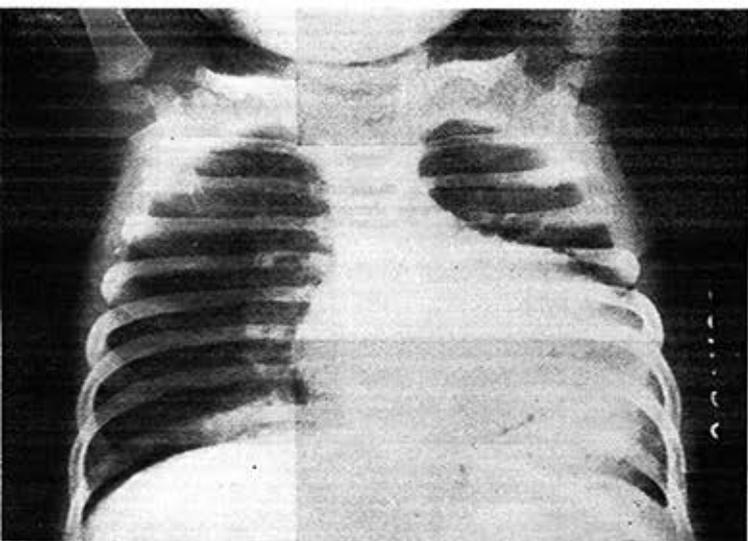
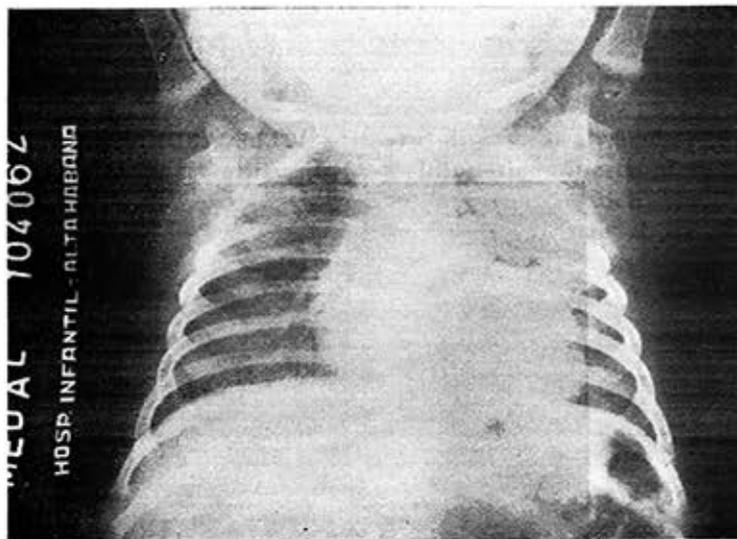
H. C. 82693; Miocarditis: (1-11-64). Cardiomegalia de moderada a marcada. Signos de estasis pasivo y edema pulmonar con hidrotórax de la base derecha y reacción pleural marginal izquierda.



H. C. 82693; Miocarditis (6-11-64). En este examen la cardiomegalia se ha reducido ligeramente. Las manifestaciones pleuropulmonares han mejorado notablemente, persistiendo muy ligeros signos de estasis pasivo en regiones perihiliares.

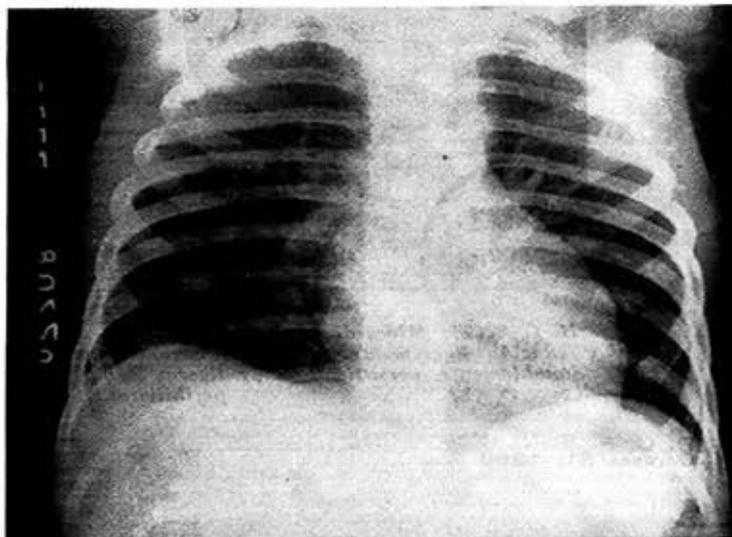
TELECARDIOGRAMA

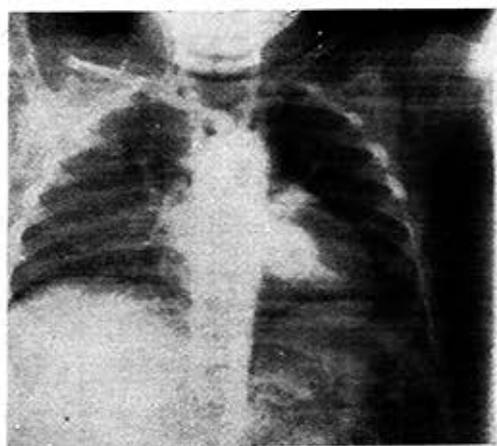
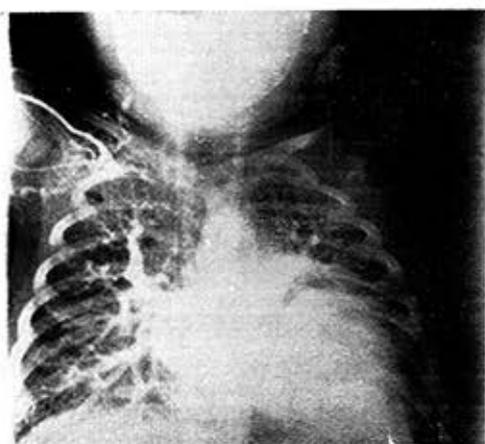
H. C. 104062: Miocarditis. Moderada cardiomegalia. Manifestaciones de estasis pasivo y edema pulmonar.



H. C. 80220: Fibroelastosis: marzo 1964. Marcada cardiomegalia con gran predominio de cavidades izquierdas. Hilos gruesos a expensas de los vasos pulmonares con condensación neumónica en base derecha.

H. C. 80220: junio 1965. La cardiomegalia se ha reducido marcadamente. Persiste discreto predominio de cavidades izquierdas





H. C. 80220: Fibroelastosis: Fig. A. (marzo 1964). En la fase izquierda se comprueba dilatación acentuada de la aurícula y del ventrículo izquierdo los cuales se mantienen opacificados conjuntamente durante varios segundos, presentando incluso mayor densidad radiológica que la aorta. La cavidad del ventrículo izquierdo apenas experimenta modificaciones de volumen. Fig. B. (junio 1965). En la fase izquierda se comprueba gran reducción de tamaño de la aurícula y del ventrículo izquierdo, siendo bien apreciada la contracción ventricular izquierda.

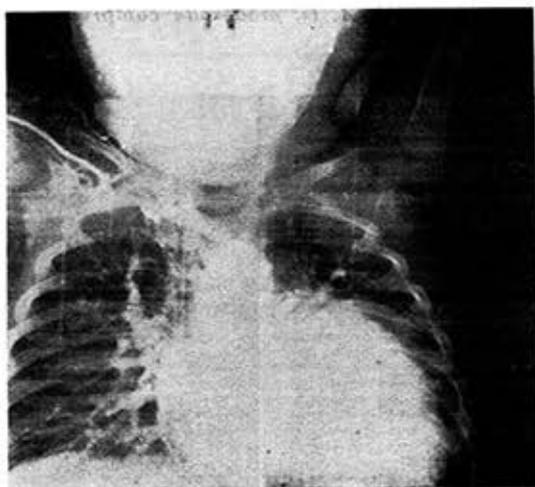
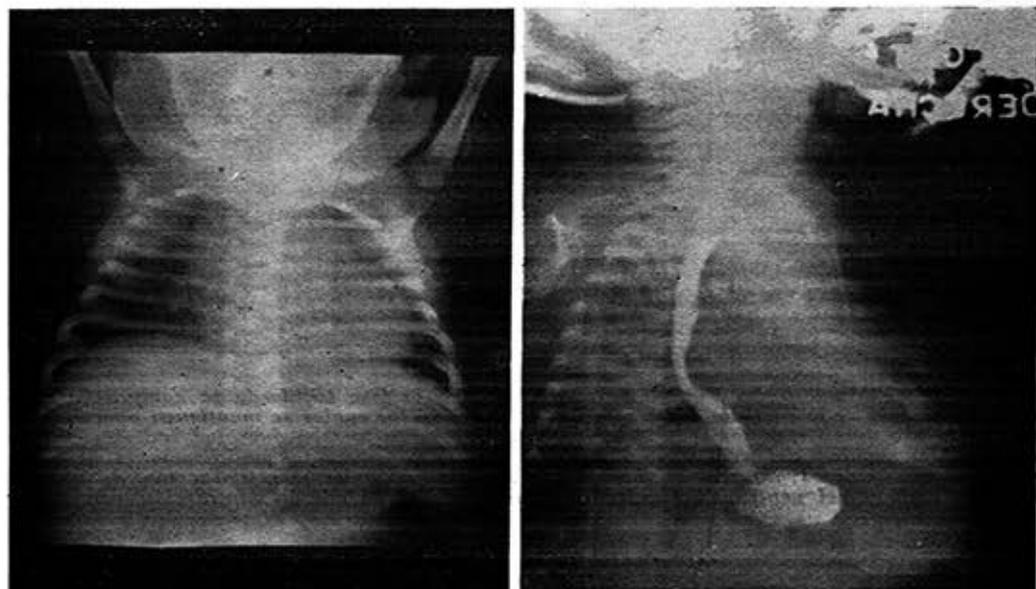
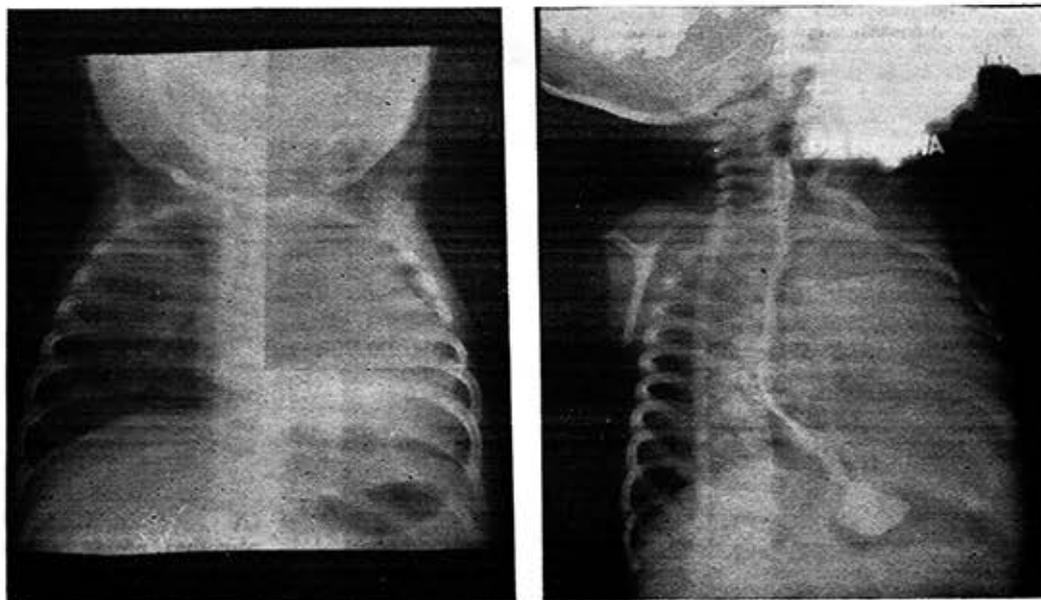


Fig. B

TELECARDIOGRAMA



H. C. 93699: Fibroelastosis: (octubre 1964). Ligera cardiomegalia. Ligero aumento de la circulación pulmonar. O. A. D. moderada compresión del esófago.

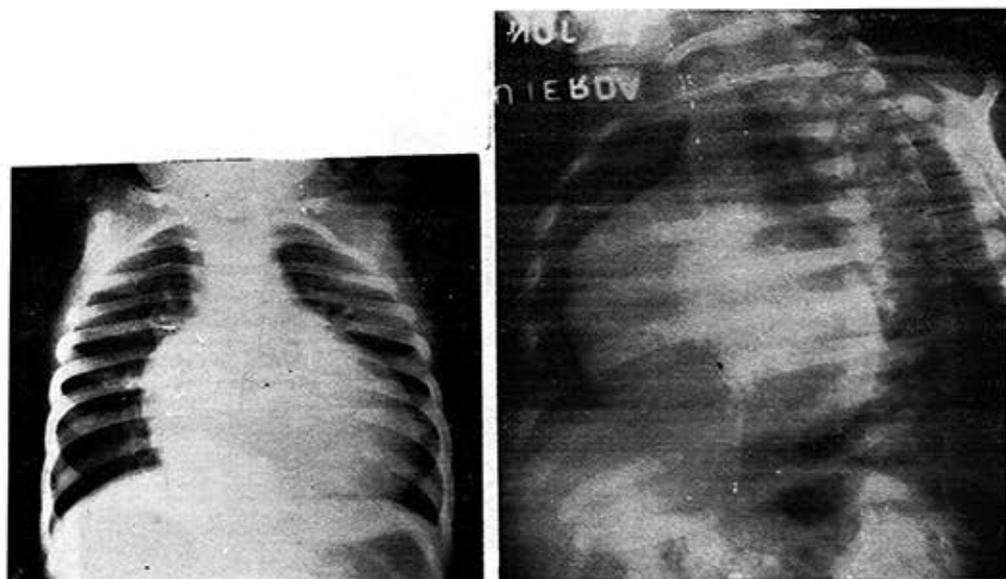


H. C. 93699: Fibroelastosis: (enero 1965). En este examen la cardiomegalia ha aumentado grandemente, así como también se aprecia aumento de la circulación pulmonar. O. A. D. existe gran compresión del esófago por la aurícula izquierda.

TELECARDIOGRAMA

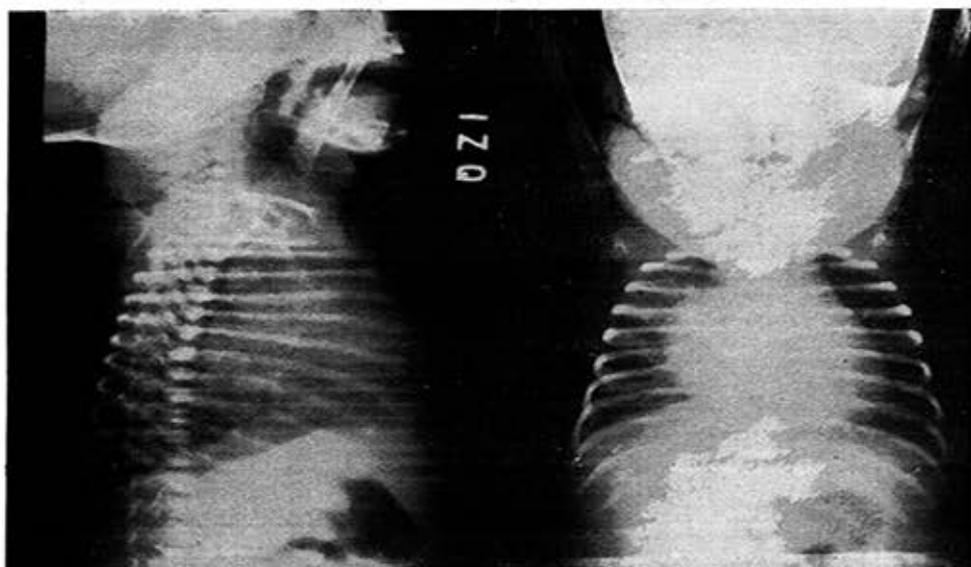


H. C. 82519: Fibroelastosis de cavidades derechas. Cardiomegalia con gran prominencia del arco auricular derecho y ligera elevación de la punta del corazón. Prominencia del arco medio izquierdo. (Edad 1 día).

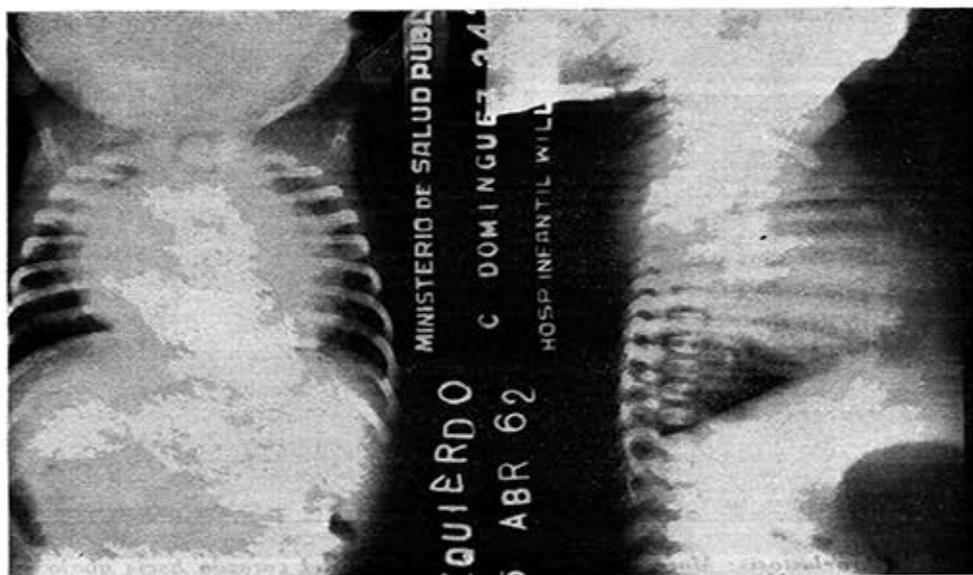


H. C. 98038: Fibroelastosis: Marcada cardiomegalia. Punta del corazón hacia abajo y afuera lo que sugiere crecimiento ventricular izquierdo. Prominencia del arco auricular derecho. Hilios gruesos a expensas de los vasos pulmonares. O. A. I. se aprecia crecimiento acentuado del ventrículo izquierdo cuya punta sobrepasa la columna vertebral.

TELECARDIOGRAMA

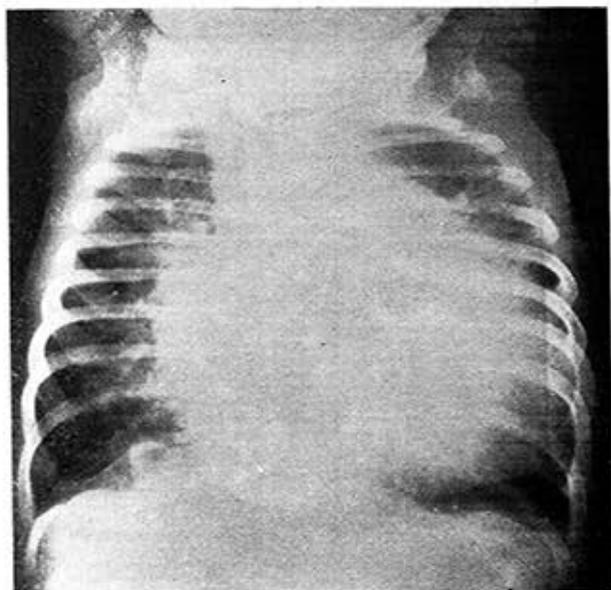


H. C. 34304: Fibroelastosis: (2-3-62). Cardiomegalia a predominio de cavidades derechas. Lesiones bronconeumónicas en región parahiliar y base del pulmón derecho.



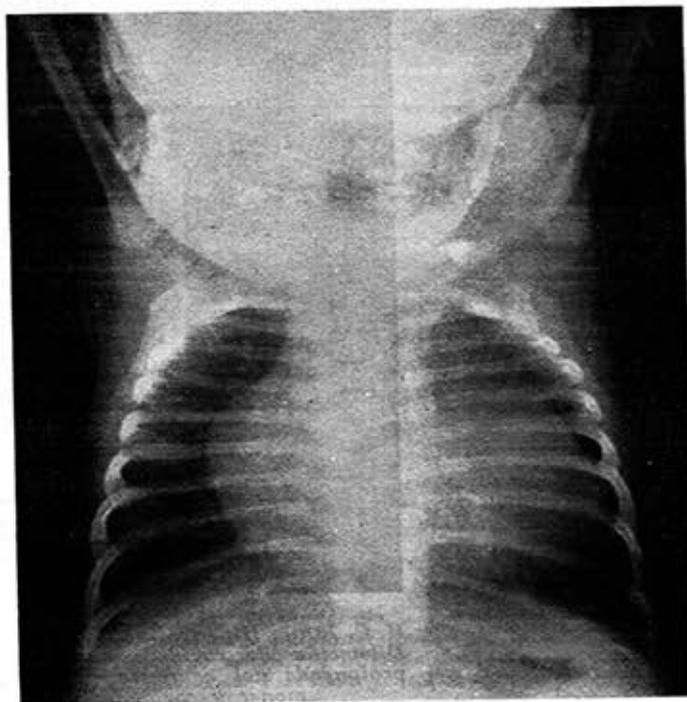
H. C. 34304: Fibroelastosis: (26-4-62). La cardiomegalia ha aumentado notablemente. Se aprecia gran arco auricular derecho.

TELECARDIOGRAMA

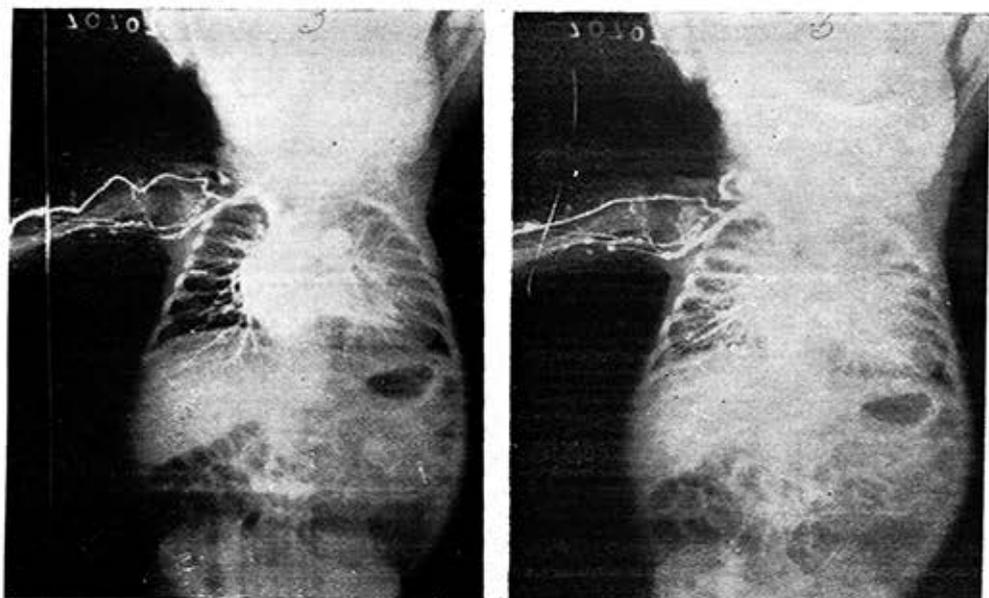


H. C. 103712: Fibroelastosis de cavidades derechas. Marcada cardiomegalia a predominio derecho. Marcado aumento de la circulación pulmonar. Enfisema pulmonar.

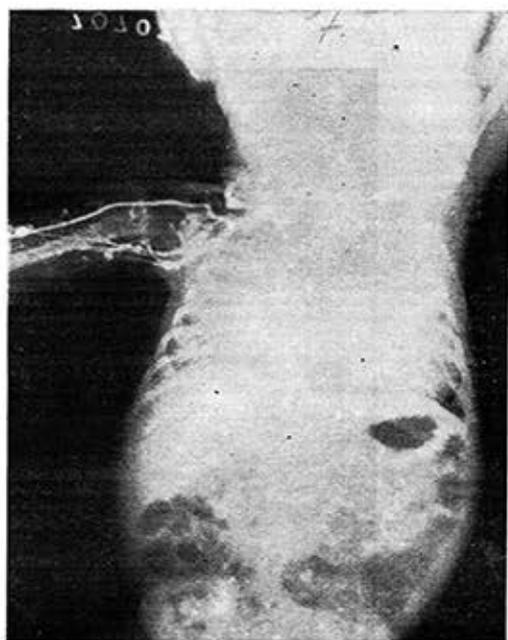
H. C. 70707: Hipertrofia idiopática del corazón. Cardiomegalia con arco auricular derecho prominente. Ligera elevación de la punta del corazón. Circulación pulmonar ligeramente disminuida.



ANGIOCARDIOGRAMA

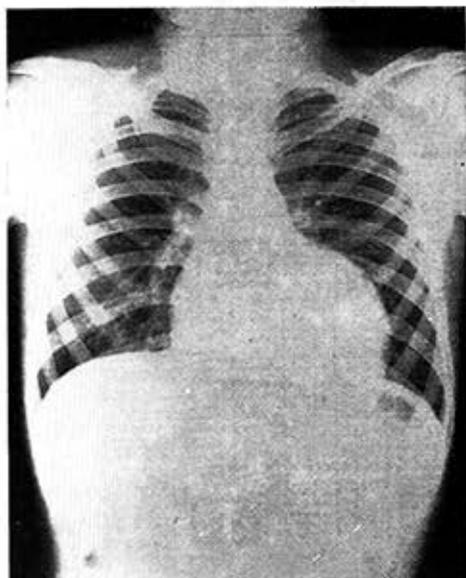


H. C. 70707

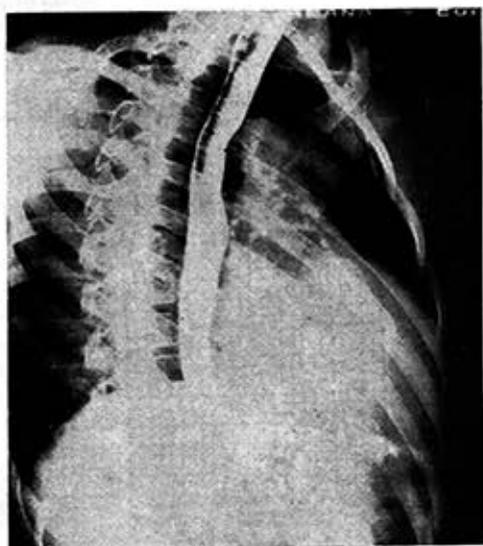


H. C. 70707: Hipertrofia idiopática del corazón.
Dilatación de cavidades derechas, retención
prolongada del contraste en circulación pul-
monar y cavidades derechas.

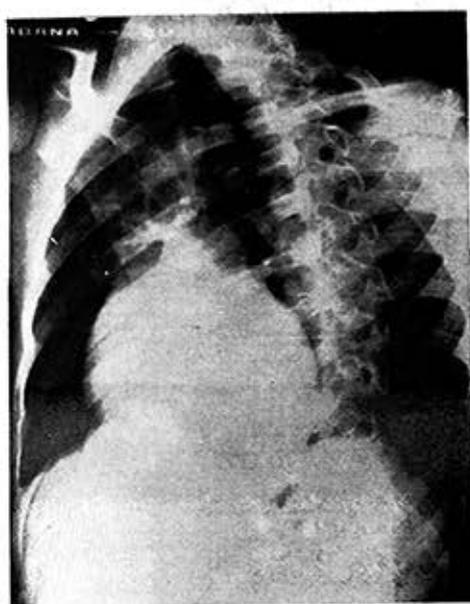
TELECARDIOGRAMA



H. C. 030095

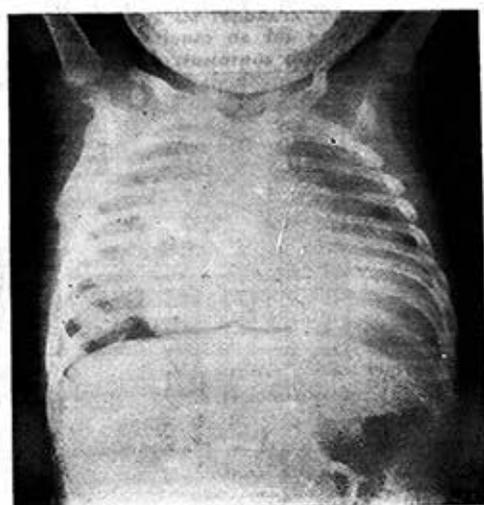


H. C. 030095



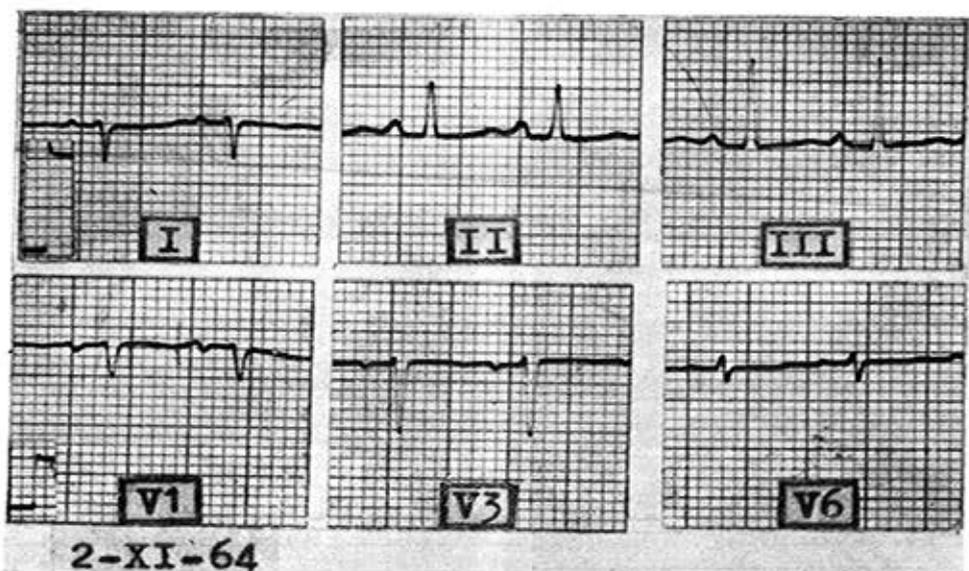
H. C. 030095

H. C. 030095: Hipertrofia idiopática. Cardiomegalia de moderada a marcada a predominio V.I. Botón aórtico poco desarrollado. Circulación pulmonar dentro de lo normal. O. A. D. se aprecia compresión extensa del esófago en su 1/3 inferior debida a las cavidades izquierdas. O.A.I. se aprecia crecimiento acentuado de V.J. cuya punta sobrepasa la columna vertebral.

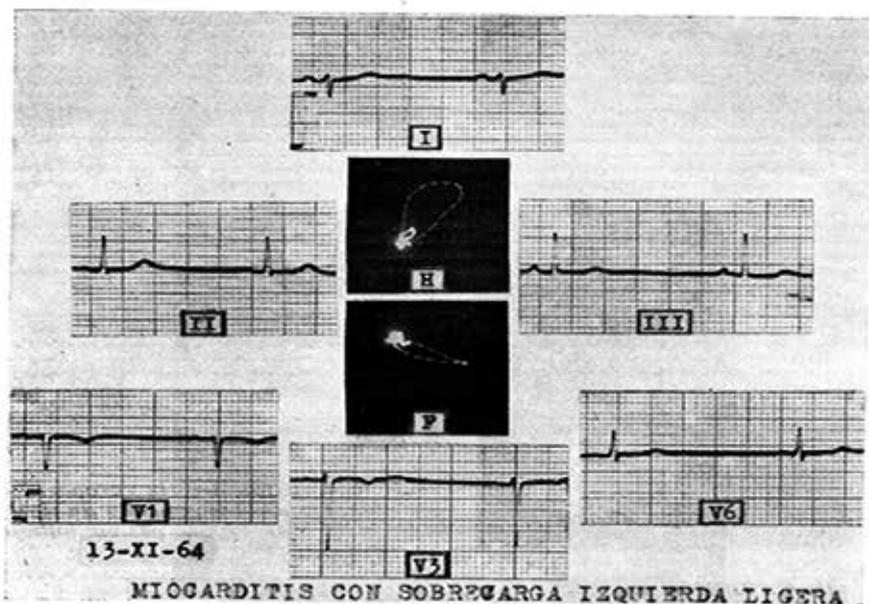


H. C. 264985: Arteria coronaria izquierda anómala. Gran cardiomegalia de tipo global. Signos de estasis pasivo pulmonar.

ELECTROCARDIOGRAFIA
VECTORCARDIOGRAFIA

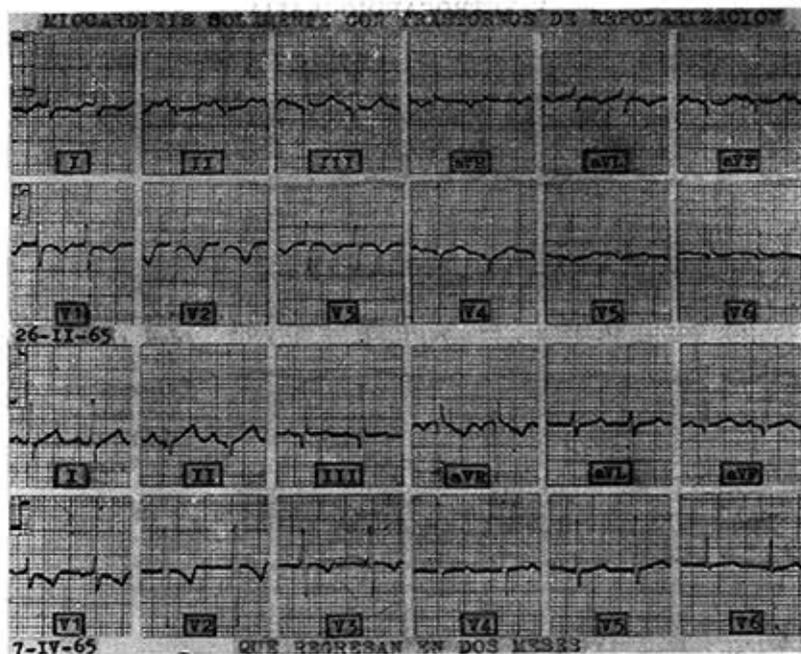


H. C. 82693: Miocarditis clásica. Tendencia al bajo voltaje, con A.Q.R.S. a la derecha (120°). Alteraciones de la onda P la cual se hace roma y prominente en D_2 . Trastornos de la Repolarización, T aplanada en D_1 , D_3 y V_6 .

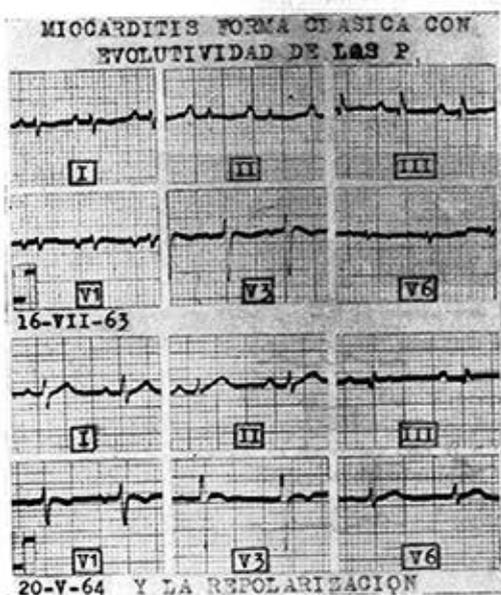


H. C. 80693: Miocarditis con sobrecarga izquierda ligera. La sobrecarga izquierda ligera es más ostensible vectorialmente (giro antihorario, abierto, posterior y con vectores iniciales disminuidos en el plano horizontal). Tendencia al bajo voltaje con A.Q.R.S. a la derecha (100°). Trastornos de la Repolarización ventricular por T aplanada en casi todas las derivaciones

ELECTROCARDIOGRAFIA

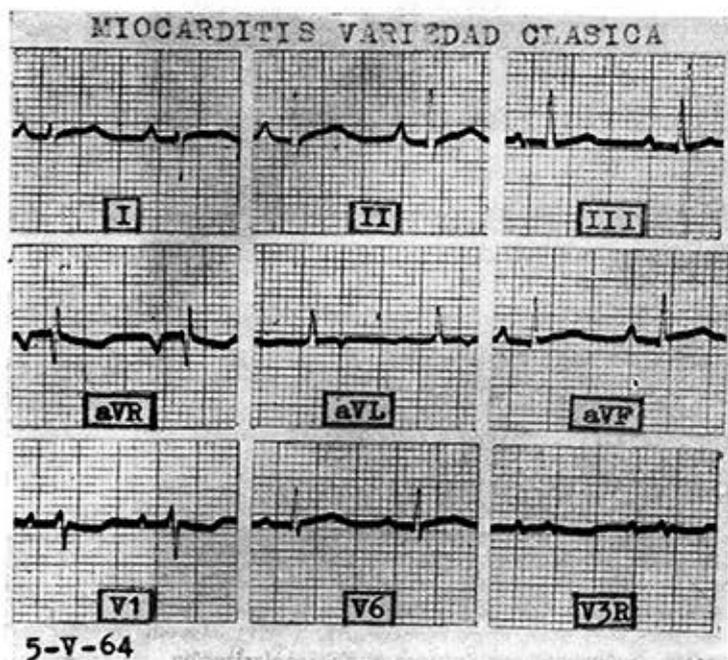


H. C. 104062: Miocarditis. Solamente con trastornos de repolarización que regresan en dos meses. 26-2-65. No hay alteraciones de los complejos ventriculares en este primer trazo, solamente trastornos difusos de la repolarización ventricular, que regresan en el siguiente trazo de fecha 7-4-65.



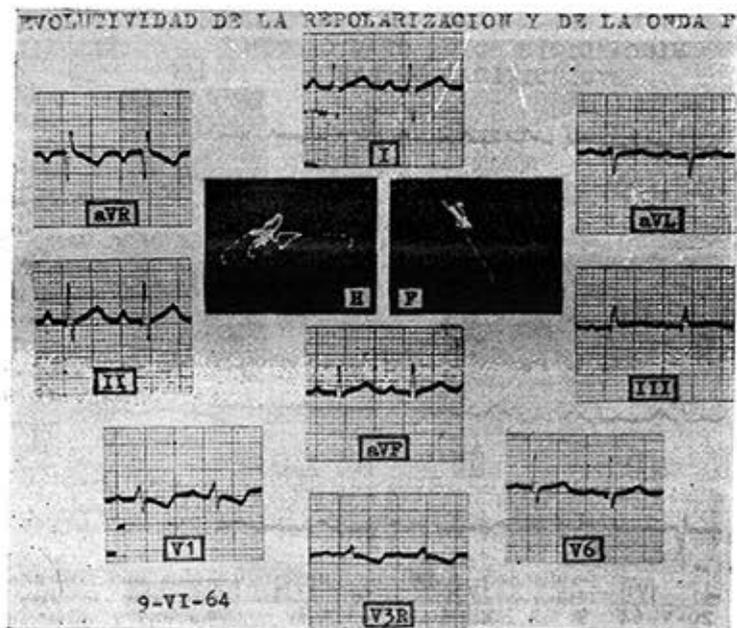
H. C. 48222: Miocarditis clásica con evolutividad de las P y la repolarización. 16-7-63. Bajo voltaje con A. Q. R. S. a la derecha (100°). Alteraciones de P en D₂, que se hace roma y prominente. Trastornos difusos de la repolarización ventricular. 20-5-64. Desaparición de las alteraciones de P al mismo tiempo que se normaliza la repolarización.

VECTORCARDIOGRAFIA
ELECTROCARDIOGRAFIA



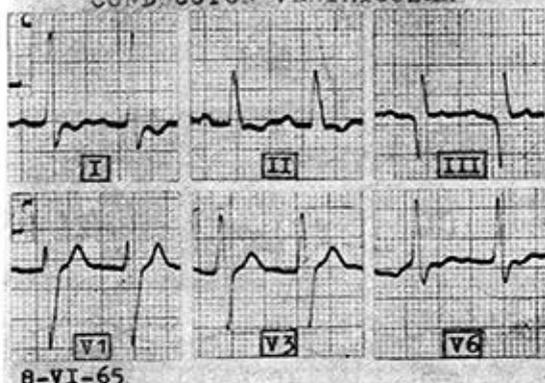
H.C. 83160: Miocarditis: variedad clásica. Bajo voltaje con A.Q.R.S. a la derecha (120°). Alteraciones de P la cual se hace alta y picuda en D_1 y D_2 . Trastornos difusos de la repolarización ventricular.

H. C. 83160: Miocarditis: Evolutividad de la repolarización y de la onda P. Las cuales regresaron simultáneamente siendo esto la regla casi siempre en nuestros casos.

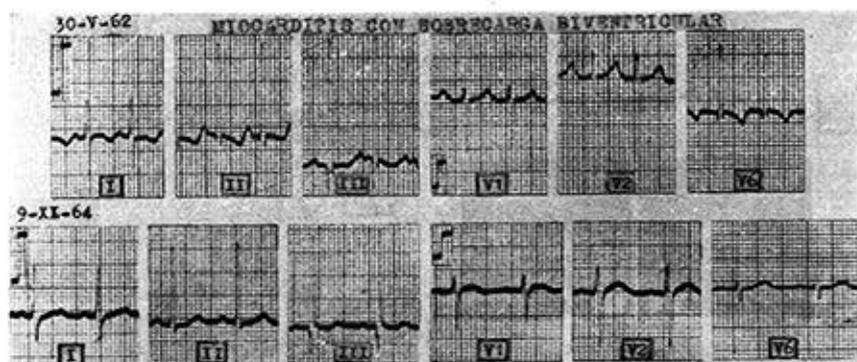


ELECTROCARDIOGRAFIA

MIOCARDITIS CON TRASTORNOS DE LA CONDUCCION VENTRICULAR

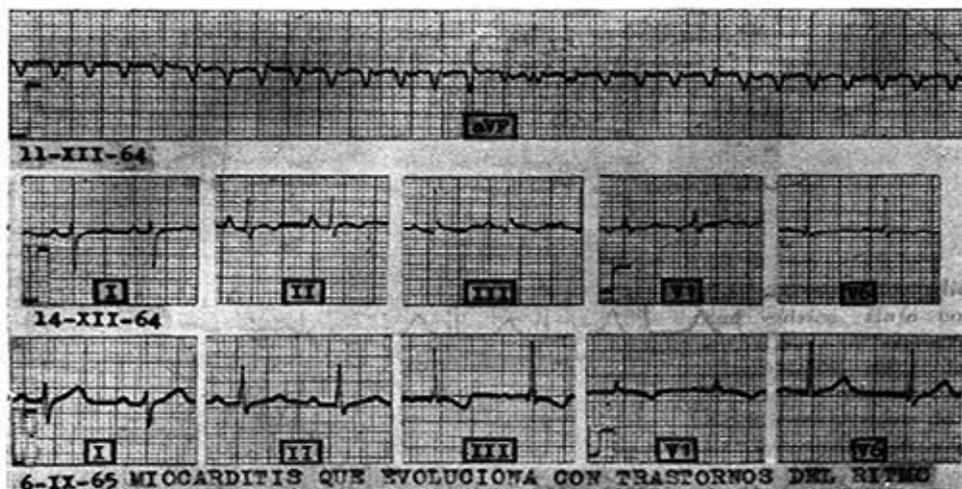


H. C. 107911: Miocarditis con trastornos de conducción ventricular. Bloqueo de rama izquierda de grado avanzado, en un recién nacido que falleció súbitamente por miocarditis en el curso de una sepsis.



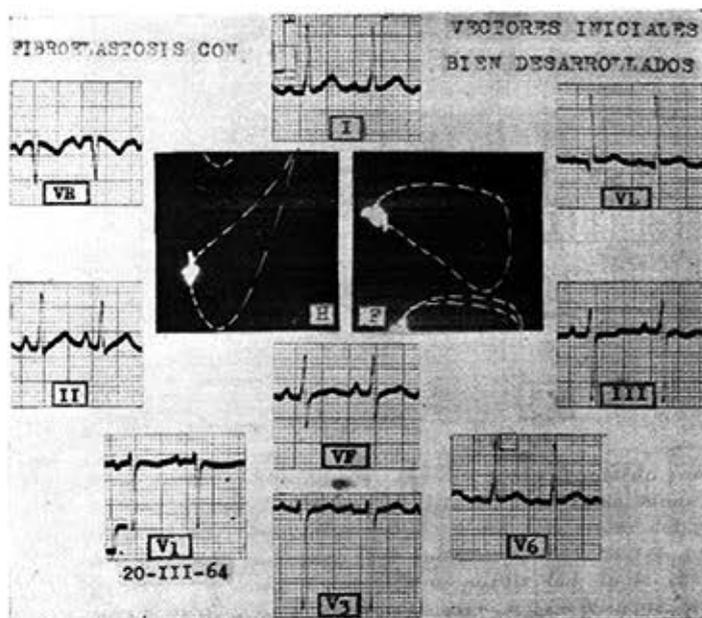
H. C. 34231: Miocarditis: Con sobrecarga biventricular. 30-5-62. A.Q.R.S. a la derecha (90°), con patrón de giro horario en las standards, ondas S profundas en precordiales derechas con R altas en precordiales izquierdas, vectores iniciales de normales a disminuidos. Repolarización ventricular alterada, T negativa en D_1 , D_2 y V_6 . 9-11-64. Normalización del trazo.

ELECTROCARDIOGRAFIA

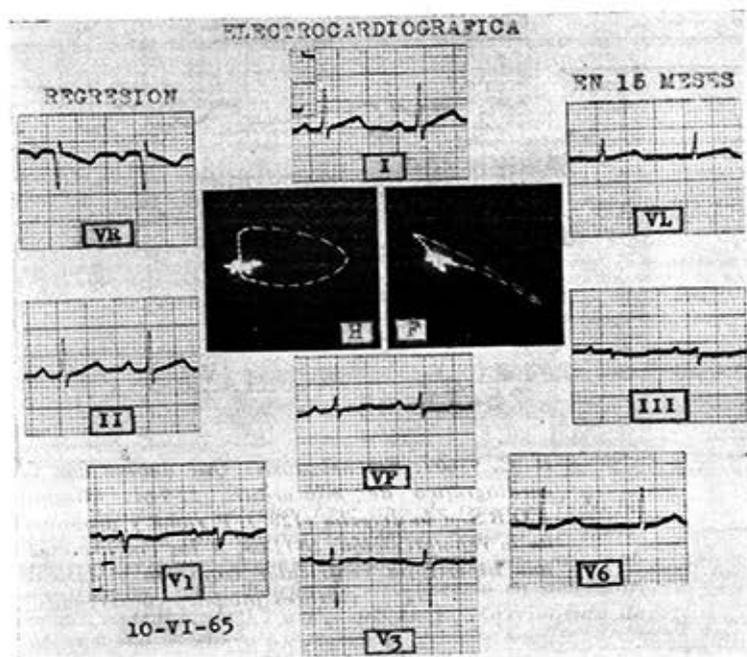


H. C. 98969: Miocarditis: Que evoluciona con trastornos del ritmo. 11-12-64. Miocarditis que debuta con una taquicardia paroxística supraventricular. 14-12-64. A los tres días del trazo anterior desaparece la taquicardia y aparecen los signos clásicos de la Miocarditis (A.Q.R.S. a la derecha (120°), P prominente y picuda en D_2 , trastornos de la repolarización). 6-9-65. Al año del trazo anterior han desaparecido las alteraciones.

ELECTROCARDIOGRAFIA
VECTORCARDIOGRAFIA

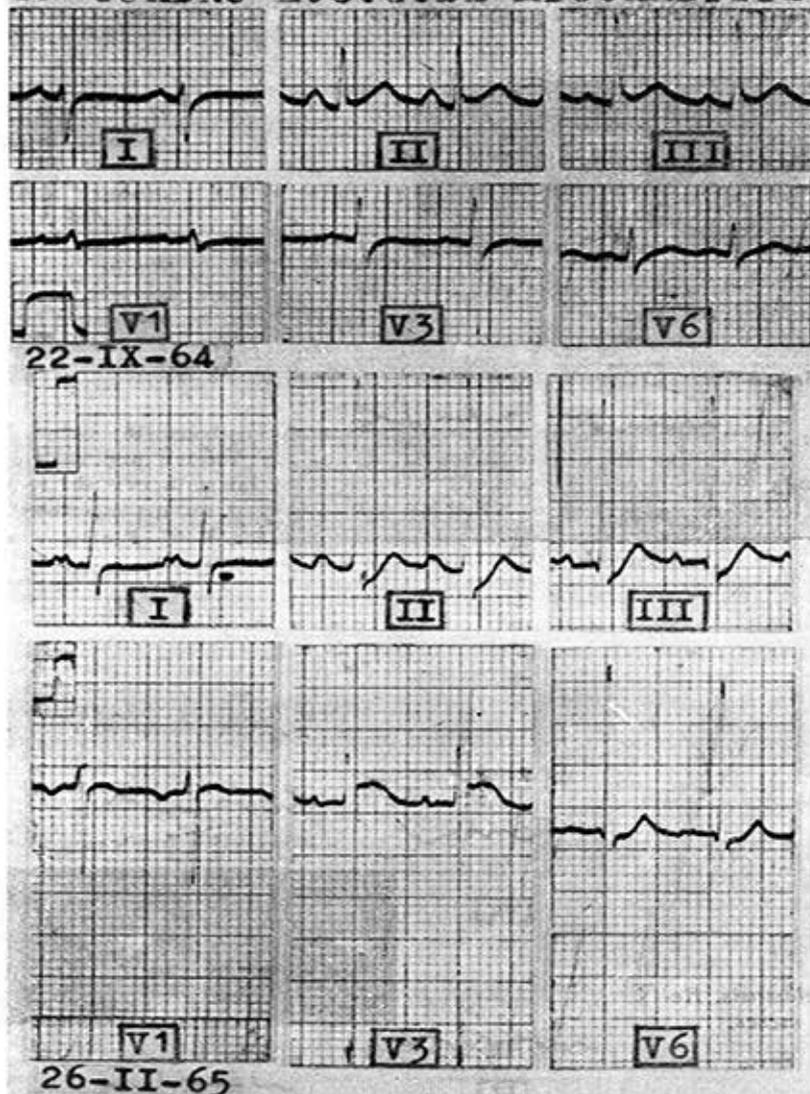


H. C. 80220: Fibroelastosis. Con vectores iniciales bien desarrollados. El vectorcardiograma muestra una sobrecarga diastólica del ventrículo izquierdo (vectores iniciales bien desarrollados y giro antihorario y abierto en ambos planos). Trastornos de la repolarización con T redondeada en ambos planos. (52)



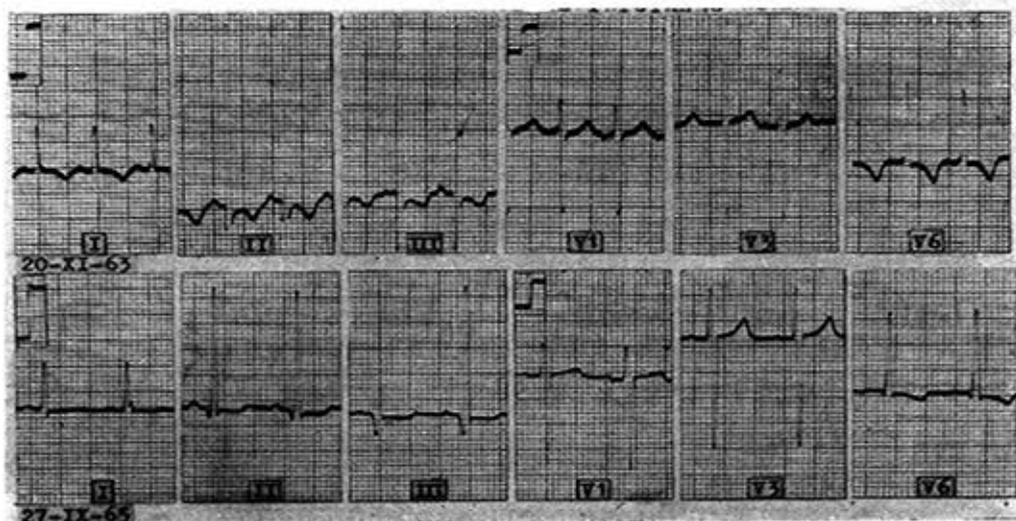
H. C. 80220: Fibroelastosis. Regresión en 15 meses.

FIBROELASTOSIS QUE DEBUTA CON UN CUADRO E.C.G. DE MIOCARDITIS

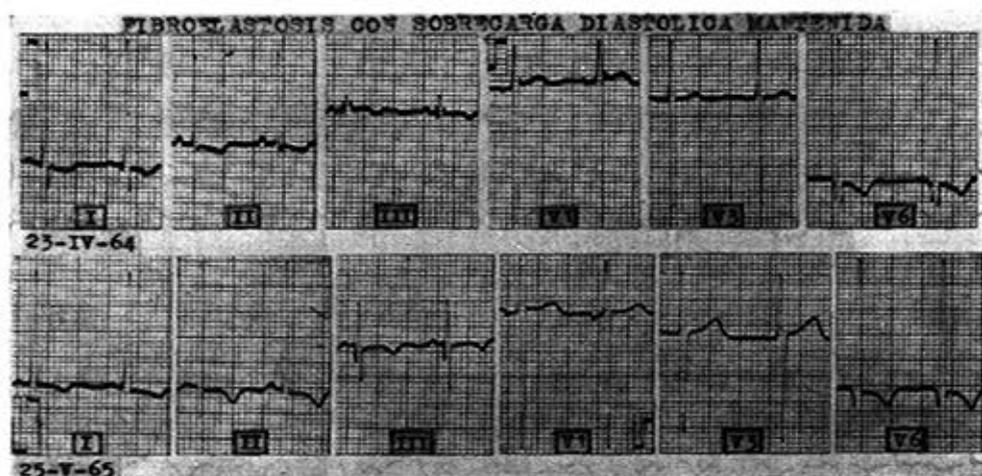


H. C. 93609: Fibroelastosis: Que debuta con un cuadro electrocardiográfico de miocarditis. 22-9-64. Miocarditis clásica con A.Q.R.S. a la derecha (120°), P roma y prominente con trastornos de la repolarización. 26-11-65. A los cinco meses se ha organizado una hipertrofia ventricular izquierda y auricular izquierda con vectores iniciales conservados.

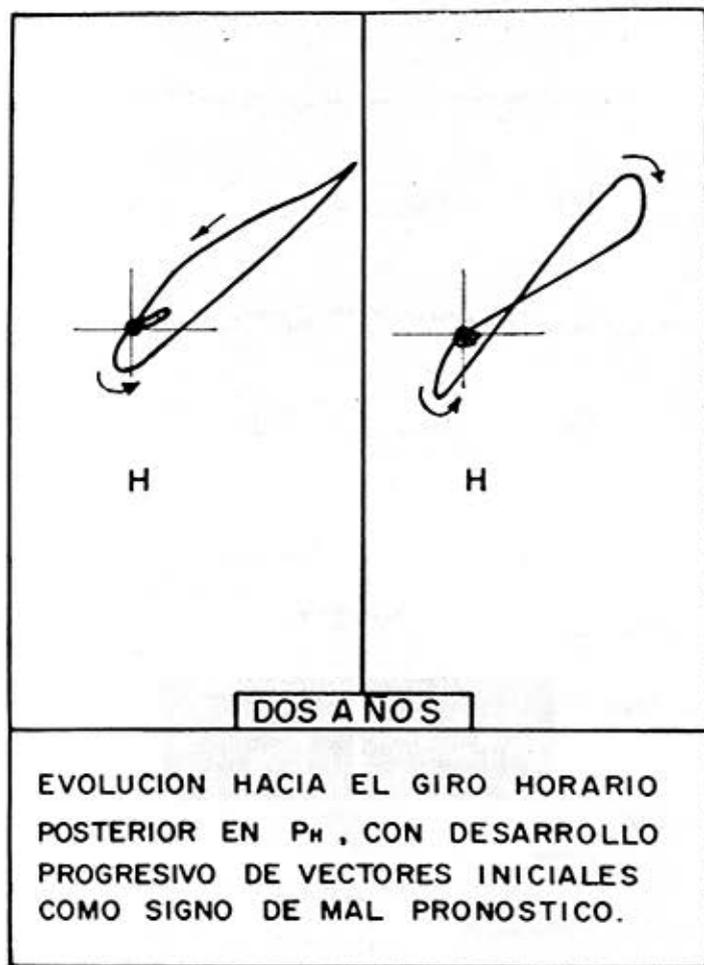
ELECTROCARDIOGRAFIA



H. C. 72749: Fibroelastosis: Con vectores iniciales normales. 20-11-63. Este electrocardiograma en un paciente que no es portador de soplo y tiene una insuficiencia cardíaca congestiva venosa, puede pertenecer lo mismo a una Miocarditis que a una Fibroelastosis, ya que hay una sobrecarga del ventrículo izquierdo pero con vectores iniciales conservados o ligeramente disminuidos y además trastornos difusos de la repolarización. 27-9-65. Se mantienen los signos de sobrecarga ventricular izquierda. Ha disminuido la oponencia de T al complejo QRS.



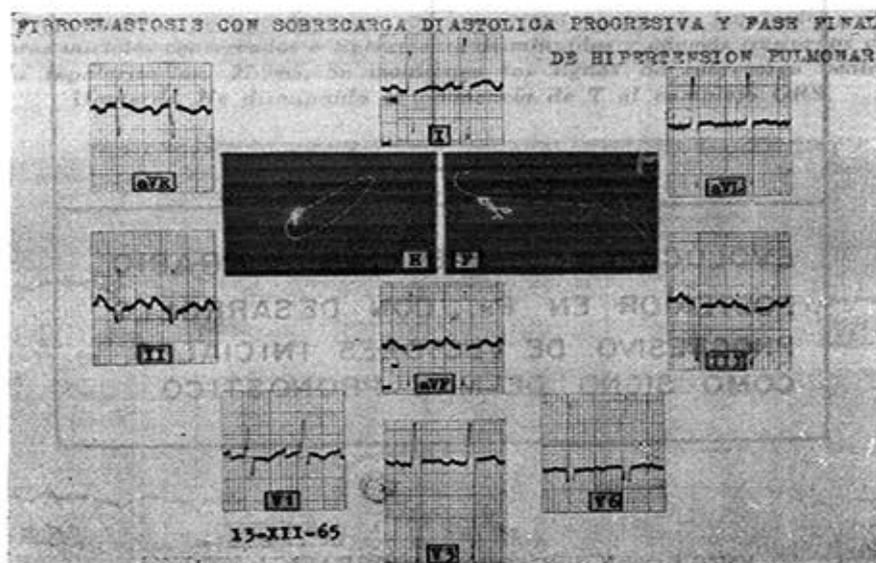
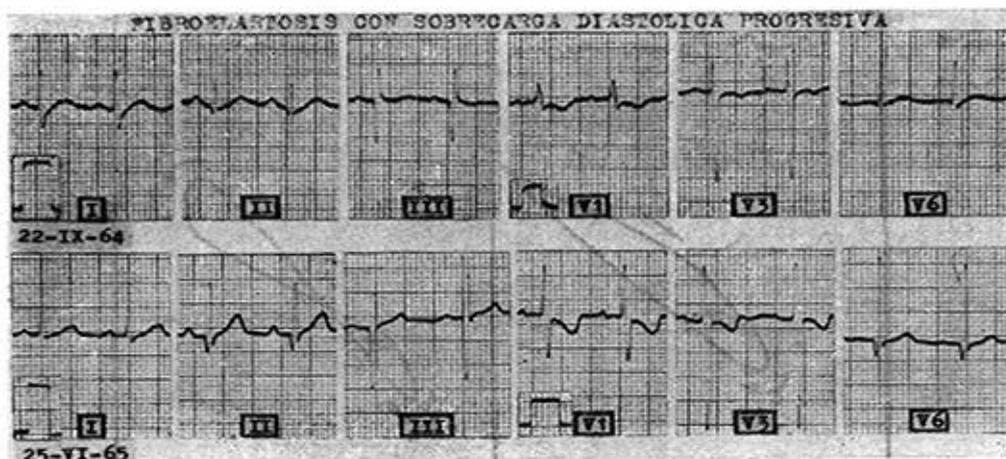
H. C. 82188: Fibroelastosis con sobrecarga diastólica mantenida. 23-4-64. Este electrocardiograma en un paciente sin soplo y con insuficiencia cardíaca tiene grandes probabilidades de pertenecer a una fibroelastosis predominante, ya que hay signos de hipertrofia ventricular izquierda por sobrecarga diastólica. Las sobrecargas diastólicas del ventrículo izquierdo en materia de enfermedades primarias son casi siempre patrimonio de la fibroelastosis predominante. Por el contrario no nos ha tocado ver electrocardiogramas de miocarditis aislada que tengan sobrecarga diastólica importante del ventrículo izquierdo (Q profunda de V_6 con R limpia de buena altura de inscripción rápida y sin empastamientos en V_1). Trastornos difusos de la repolarización. 25-5-65. Se mantienen los signos de sobrecarga diastólica del ventrículo izquierdo con trastornos de la repolarización.



EVOLUCION VECTORCARDIOGRAFICA EN UNA FIBROELASTOSIS

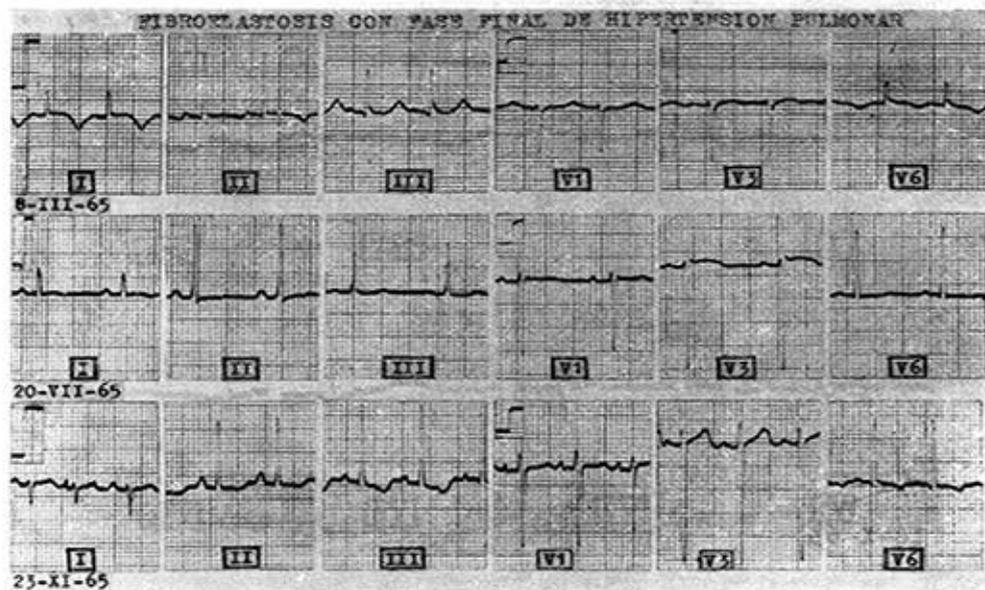
No fue raro encontrar entre nuestros casos este tipo de evolución vectorcardiográfica el cual tradujo siempre una sobrecarga extrema del ventriculo izquierdo (52). Este tipo de vectorcardiograma con giro horario posterior ha sido también encontrado por nosotros con ciertas frecuencias en la atresia tricuspídea.

ELECTROCARDIOGRAFIA
VECTORCARDIOGRAFIA

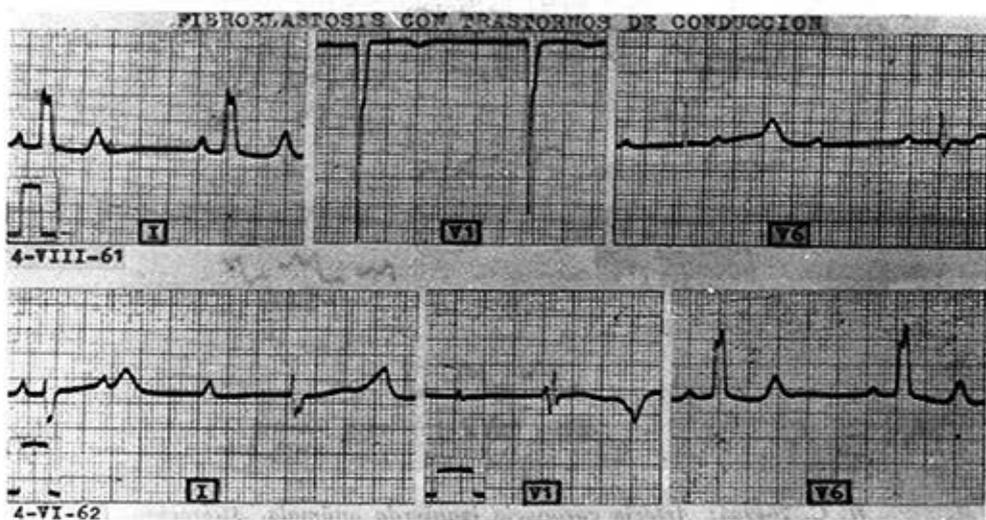


H. C. 91434: Fibroelastosis con sobrecarga diastólica progresiva y fase final de hipertensión pulmonar. 22-9-64. En este primer electrocardiograma los complejos ventriculares tienen pocas alteraciones, sólo hay trastornos de la repolarización. 25-6-65. Se organiza una hipertrofia ventricular izquierda por sobrecarga diastólica (52) con Q profundas en precordiales izquierdas y K altas y limpias en precordiales derechas. 13-12-65. A los signos de sobrecarga diastólica del ventrículo izquierdo que ya existían se han añadido signos eléctricos de sobrecarga sistólica del ventrículo derecho.

ELECTROCARDIOGRAFIA

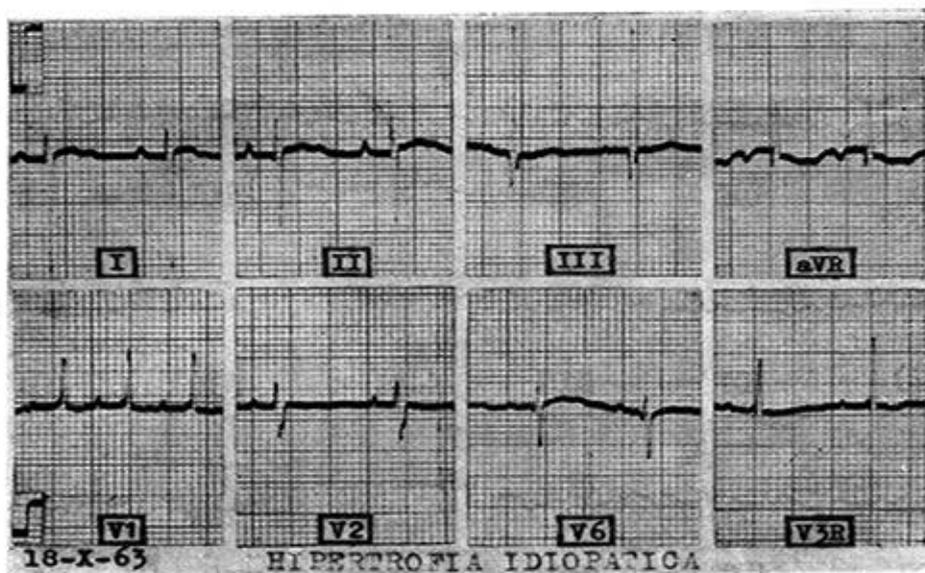


H. C. 82959: Fibroelastosis: Con fase final de hipertensión pulmonar. 8-3-65. El electrocardiograma muestra signos de sobrecarga izquierda ligera con trastornos difusos de la repolarización. 20-7-65. Aumentan los signos de sobrecarga del ventrículo izquierdo con vectores iniciales pequeños y trastornos de la repolarización. El electro inferior: muestra que a la sobrecarga izquierda ya existente se le ha agregado una sobrecarga sistólica del ventrículo derecho (el A.Q.R.S. ha rotado hacia la derecha 120° y aparece un patrón de giro horario en standards). Esta fase final de hipertensión pulmonar en los enfermos portadores de una fibroelastosis no fue un hecho raro en nuestros casos.

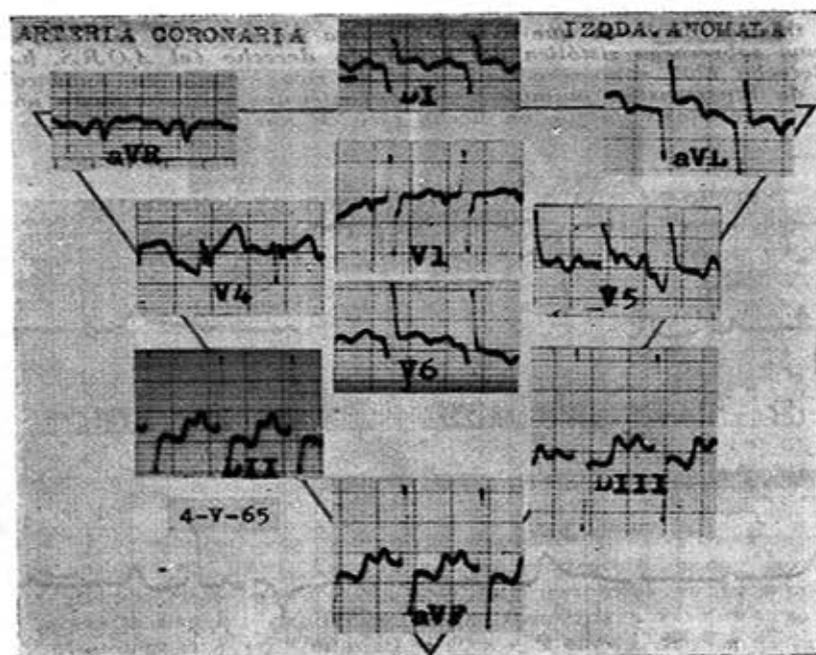


H. C. 5001: Fibroelastosis: Con trastornos de conducción. 4-8-61. Bloqueo aurículo-ventricular completo. Complejos ventriculares con morfología de bloqueo de rama izquierda en este trazo. 4-6-62. Bloqueo aurículo-ventricular completo. Complejos ventriculares con morfología de bloqueo de rama derecha en este trazo.

ELECTROCARDIOGRAFIA



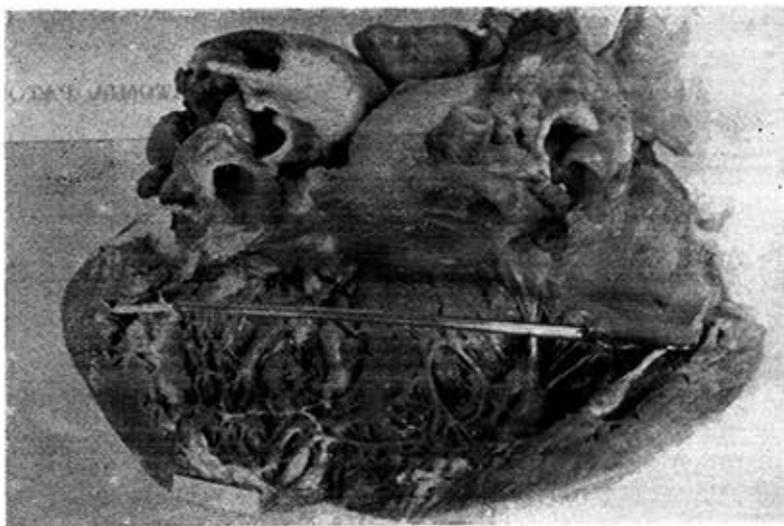
H. C. 70707: Hipertrofia idiopática. Electrocardiograma que muestra signos de hipertrofia ventricular derecha por sobrecarga sistólica y bloqueo A.V. de primer grado.



H. C. 264985: Arteria coronaria izquierda anómala. Alteraciones electrocardiográficas típicas de infarto en un niño recién nacido.

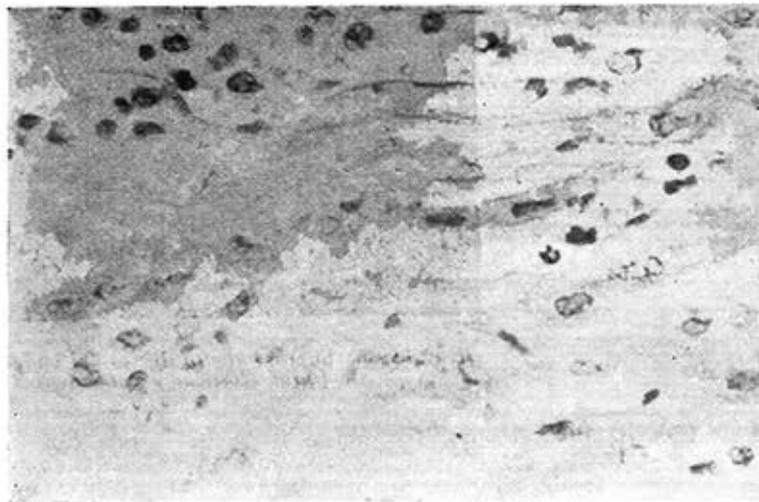
ANATOMIA PATOLOGICA

*H. C. 65463: Miocarditis aguda:
Obsérvese la marcada dilatación
de cavidades derechas del co-
razón.*

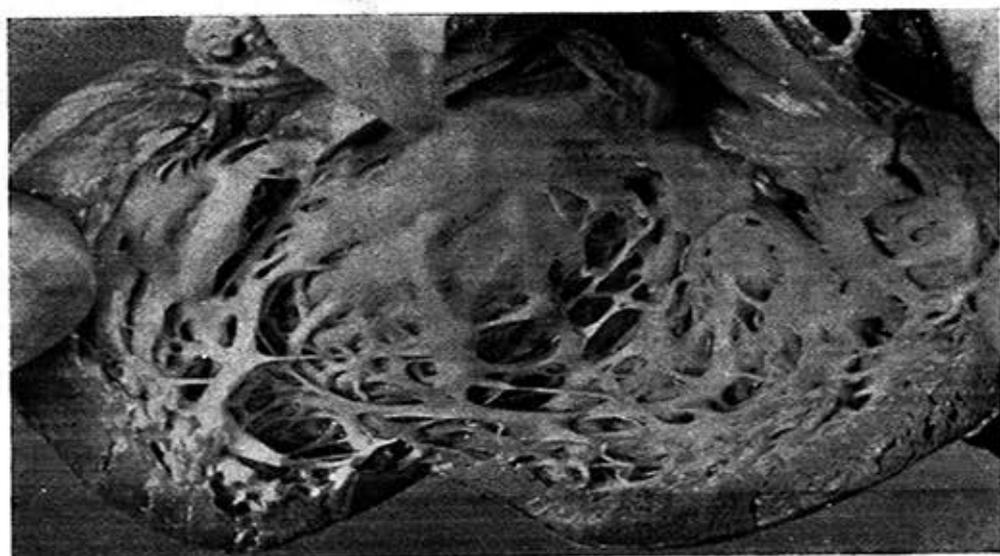


*H. C. 79363: Infiltrado inflama-
torio intersticial en una mio-
carditis aguda.*

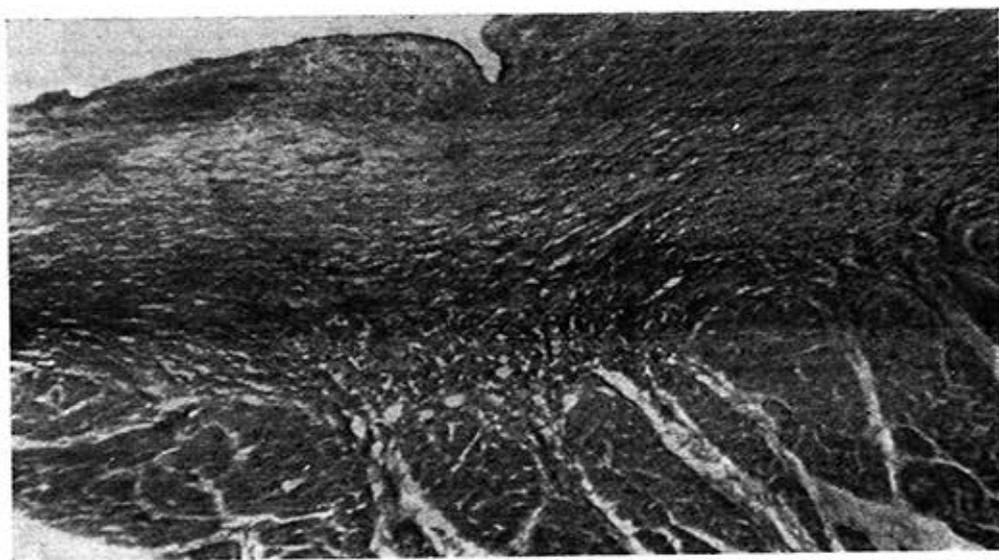
*H. C. 79363: El mismo caso
tomado a otra vista.*



ANATOMIA PATOLOGICA

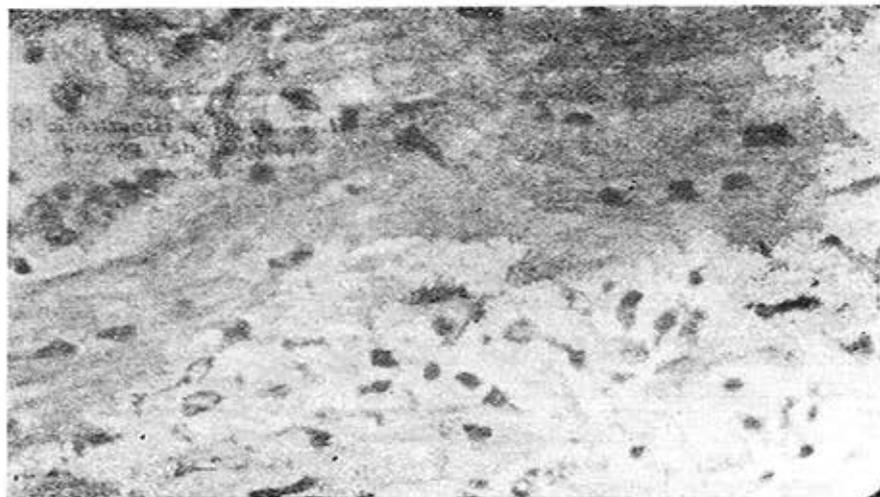


H. C. 98038: Fibroelastosis: Se aprecia el engrosamiento difuso y el color blanco nacarado del endocardio.



H. C. 98038: Engrosamiento difuso del endocardio, con aumento en el número de fibras elásticas y conectivas. Coloración de Verhoejj.

ANATOMIA PATOLOGICA



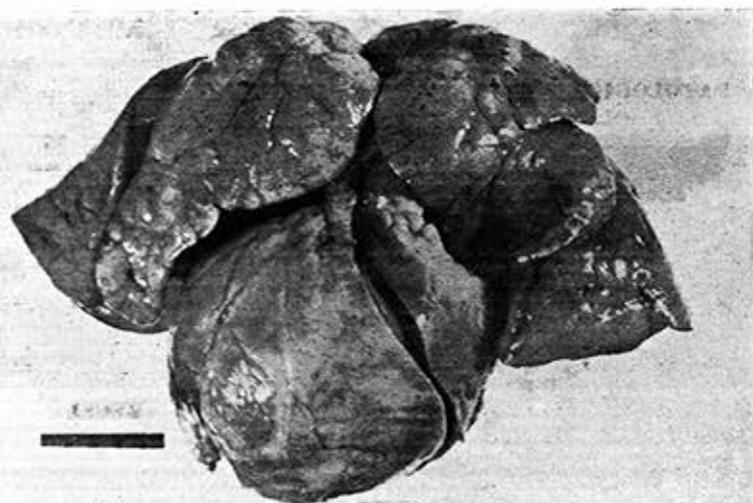
H. C. 82589: Fibroelastosis: Con infiltrado inflamatorio agudo correspondiente a una miocarditis.



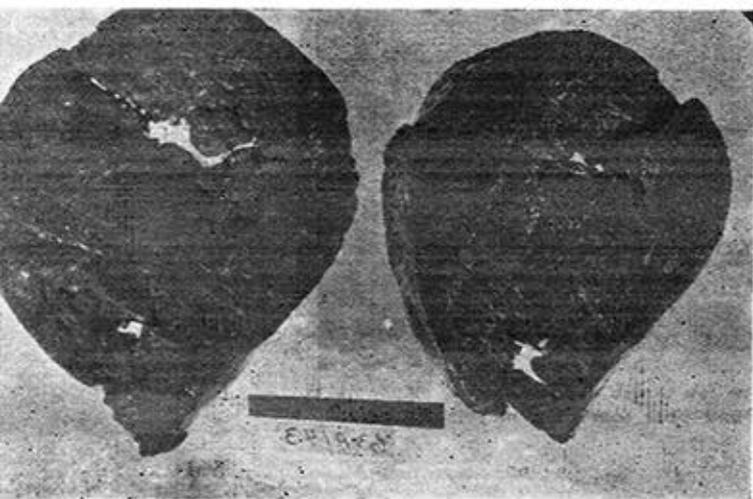
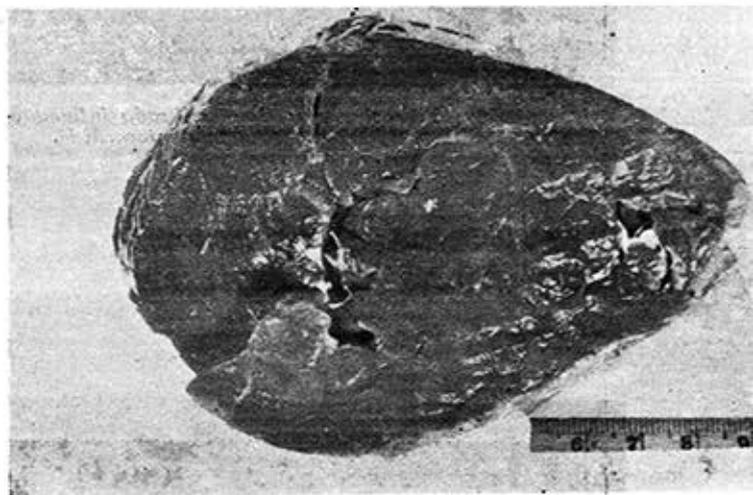
H. C. 82589: El mismo caso en una vista tomada a mayor distancia.

ANATOMIA PATOLOGICA

H. C. 030095: Hipertrofia idiopática del corazón.



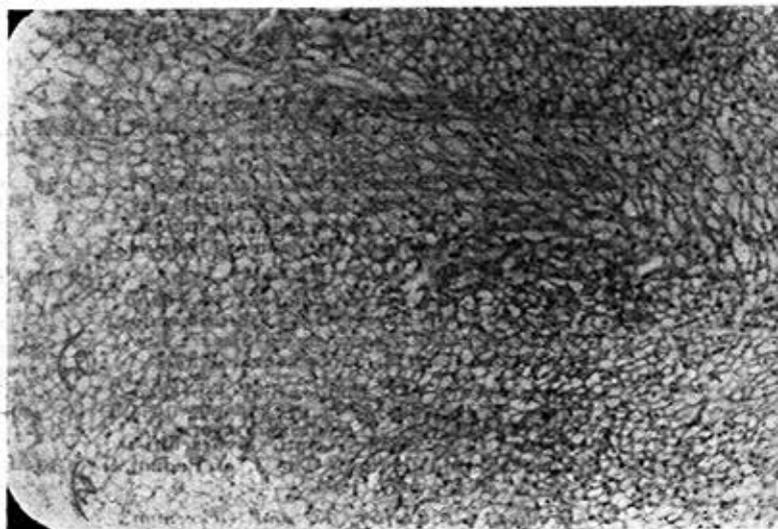
H. C. 030095: Hipertrofia idiopática del corazón.



H. C. 030095: Hipertrofia idiopática del corazón. Obsérvese el engrosamiento difuso de las paredes de ambos ventrículos y especialmente del tabique interventricular.

ANATOMIA PATOLOGICA

H. C. 91849: Enfermedad por depósito de glicógeno del corazón. Se observa el aspecto típico en "panal de abejas" de las fibras miocárdicas.



H. C. 264985: Tractus de salida del V.D. con origen anómalo de arteria coronaria izquierda en la arteria pulmonar.

H. C. 264985: El mismo caso: con un explorador situado en la abertura de la coronaria izquierda.



BIBLIOGRAFIA

- 1.—Arey, L. B.: Desarrollo del corazón, 231-37. Anatomía del Desarrollo (Embriología). Traducción de la cuarta edición inglesa; reimpresso por Isidro Hernández, Habana, Cuba.
- 2.—Aballi, A. J., García Palacios, A., Villa Campos, J. and Prendes, Z.: Fibrosis endomiocárdica o "Colagenosis Cardíaca"; Rev. Cub. Ped., 29: 10, 537-563, oct., 1957.
- 3.—Anderson et al.: Endocardial Fibroelastosis; Pediatrics, 18: 4, 513-37, oct., 1956.
- 4.—Ainger, L. E.: Acute Aseptic Myocarditis: Corticosteroid therapy; The J. of Pediat., 64: 5, 716-23, may, 1964.
- 5.—Brantes, G., Kaijser, K. and Ockerman, P. A.: Glicogenosis type 1 (Lack of glucose-6-phosphatase) in four siblings, Acta Pediátrica, 53: 5, 483, sept., 1964.
- 6.—Braunwald, E., Lambrox, C. T., Rockoff, S. D., Ross, J. and Morrow, A.: Idiopathic Hypertrophic Subaortic Stenosis I. A. description of the disease based upon an analysis of 64 patients, Circulation, Supplement 4, 30: 5, 1-115, nov., 1964.
- 7.—Burch, G. E. and De Pascuales, N. P.: The anomalous Left Coronary Artery, The Am. J. of Med., 37: 2, 159-61, agosto., 1964.
- 8.—Cabrera Cossio, E.: Teoría y Práctica de la Electrocardiografía; reimpresso primera edición, Instituto Nacional de Cardiología. Prensa Médica Mexicana, Editorial Forner, S. A., México, 1958.
- 9.—Cabrera, Enrique y Alfonso Gaxiola: Revalorización crítica de las sobrecargas sistólica y diastólica. Progresos en las enfermedades cardiovasculares. Vol. 1: Pág. 235, 1963.
- 10.—Dennis, J. L., Hanson, A. E. and Corponing, T. N.: Endocardial Fibroelastosis; Pediatric. 12: 2, 130-140, Agosto., 1953.
- 11.—Ehlers, K. H., Hagstrom, W. O., Lukas, D. S., Rodo, F. and Engle, M. A.: Glicogen Storage Disease of Myocardium with obstruction to left ventricular out-flow, 83-84; Year Book of Cardiovascular and Renal Diseases, Year Book Medical Publishers, Chicago, 1962-63.
- 12.—Fanconi, G. y Wallgren, A.: Tratado de Pediatría, VI edición, Págs. 653-54. Editorial Científico Médica, Barcelona, España, 1962.
- 13.—Friedberg, Ch. K.: Enfermedades del corazón, 2da. edición, traducción española, Págs. 770-77, Editorial Interamericana, México, D. F., 1958.
- 14.—Fowler, N. O.: Classification and Differential Diagnosis of the Myocardiopathies, Prog. in Card. Dis., 7: 1, 1-14, July 1964.
- 15.—Galdó, A. y Cruz, M.: Progresos en Medicina Infantil, Págs. 126-131, Cap. 20, Editorial Quesada, Granada, abril, 1956.
- 16.—Gasul, B. M., Arcilla, R. A. and Agustsson, M. H.: Bedside Diagnosis of Congenital Malformation of the Heart, Med. Clin. of N. America, 46: 3, 717-45, may, 1962.
- 17.—Hargreaves, T.: Defectos enzimáticos hereditarios, J. of Clin. Pat., 16: 4, 293-318, July, 1963.
- 18.—Hastreiter, A. R. and Miller, R. A.: Management of Primary Endomyocardial Disease. The Myocarditis-Endocardial-Fibroelastosis Syndrome, The Pediat. Clin. of N. Am., 11: 2, 401-30, may, 1964.
- 19.—Kahana, D., Tolom, Ch. Steinitz, K. and Solomon, M.: Generalized Glycogenosis, report of a case with deficiency of alpha glucosidase, The J. of Pediat., 65: 2, 243-51, agosto., 1964.
- 20.—Kelly, J. M. D., Dorothy, H. and Anderson, M. D.: Congenital Endocardial Fibroelastosis; a clinical and pathologic investigation of these cases without associated cardiac malformations including report of two familial instances, Pediat., 18: 4, 539-55, oct., 1956.
- 21.—Lambert, E. C. and Wlad, P.: Primary Endomyocardial Disease, Pediat. Card., 5: 4, 1057-82, nov., 1958.
- 22.—Manning, J. A., Sellers, F. J., Keith, J. D. and Bynum, R. S.: The Diagnosis and medical treatment of Primary Endocardial Fibroelastosis, Circulation, 29: 1, 49-65, jan., 1964.
- 23.—Massumi, R. A., Ríos, J. G., Goech, A. S., Nutter, D., De Vita, V. and Dallow, D. W.: Primary Myocardial Disease, report of fifty cases and review of the subject, Circulation, 31: 1, 19-41, jan., 1965.
- 24.—Mc Adams, A. J. y Goldberg, M. F.: Miocarditis posiblemente debida al virus Coxsackie A tipo 16, J. of Pediat., 62: 5, 762-65, nov., 1963.
- 25.—Monnet, P., Larbre, F., Gauthier, J. and Verney, R.: Glycogen Storage Diseases of the Myocardium (French). Pediat., 15: 1, 60-63, jan., 1960.
- 26.—Muñoz Armas, S., Contreras, R. y Espino Vela, J.: Miocarditis en la edad pediátrica, estudio clínico, radiológico, electrocardiográfico y anatomopatológico de 8 casos con comprobación necrópica. Revisión de la literatura, Archivos del Instituto de Cardiología de México, 33: 2, 225-69, marzo-abr., 1963.
- 27.—Nadas, A. S.: Cardiología Pediátrica, Págs. 257-73, Librería y Editorial Bernades, S. R. L., Buenos Aires, Argentina, 1959.
- 28.—Nelson, W.: Tratado de Pediatría, Págs. 1040-44, Traducción 7ma. edición. Cooperativa del libro F.E.U., Habana, Cuba, 1961.
- 29.—Nelson, W.: Textbook of Pediatrics, Págs. 4-303-11, 966-72, 8va. edition, Philadelphia, London, 1964.

- 30.—*Rossi, E.*: *Cardiopatías del lactante*, Págs. 323-458, Editorial Científico Médica, primera edición española, Barcelona, España, 1958.
- 31.—*Rubi, E. R., Melnick, J. L.*: *Experimental acute myocarditis*, *Progress in Cardiovasc. Dis.*, 7: 1, 65-72, July, 1964.
- 32.—*Rodriguez Sánchez, A.*: *Encefalomiocarditis del lactante*, *Rev. Esp. Ped.* 19: 112, 447-69, julio-agosto, 1963.
- 33.—*Stambury, J. B., Wyngaarden, J. B. and Fredrickson, D. S.*: *The Metabolic basis of inherited Diseases*, Págs. 156-201, Mc. Graw-Hill Book Company, Inc. New York, 1960.
- 34.—*Schneegans, E., Frühling, L., Heumann, G., Kern, R., Lavillaureix, J. et Arnold, P.*: *Etude anatomoclinique et aétologique de 20 cas de myoendocarditis chronique fibro-élastique du neurrisson (fibroélastose)*, *Archives Francaise de Pediatrie*, 20/6, 645-74, Paris, 1963.
- 35.—*Still, W. J. S.*: *Endocardial Fibroelastosis*, *Amer. Heart. J.*, 61: 5, 579-85, Illus. 11, May, 1961.
- 36.—*Sutton, G. C., Driscoll, J. F., Gunnar, R. M. and Tobin, J. R. Jr.*: *Exploratory Mediastinotomy in Primary Myocardial Disease*, 7: 1, 83-96, July, 1964.
- 37.—*Grishman, A. and Scherlis, L.*: *Spatial Vectocardiography* N. B. Saunders, 1952.

Sumarios de Revistas

Estas publicaciones han sido recibidas en el mes de septiembre en el CENTRO NACIONAL DE INFORMACIÓN DE CIENCIAS MÉDICAS (Hemeroteca). Los trabajos que aparecen relacionados pueden ser solicitados en copia fotostática o en microfilm a instancia de los compañeros médicos y de acuerdo con las tarifas establecidas (\$0.10 por página).

PEDIAT. CLIN. N. AMER. Volume 12. Number 2. May, 1965.

Pitfalls in Metabology.

Pitfalls in Neurology.

Pitfalls in Neonatology.

Neonatal Dose Schedule.

Pitfalls in Ophthalmology.

Pitfalls in Otorhinolaryngology.

Indications for Myringotomy.—Fred

Harbert, M.D.

Pitfalls in Procedures.

Pitfalls in Psychotherapy.

Pitfalls in Physician-Mother Relations.

Pitfalls Concerning the Respiratory Tract.

Pitfalls Concerning Mental Retardation.

Pitfalls in Surgery.

Pitfalls in Teaching and Training.

Pitfalls in Therapy.

Miscellaneous Pitfalls.

Pitfalls Concerning Tumors and Leukemia.—Donald Pinkel, M.D.

Scholastic Underachievement in Childhood.—Keith Hammond, M.D.

Premature Infant Feeding. I.—H. G. Keitel, M.D.; E. Chu, M.D. (With the technical assistance of I. Smith and T. Fiorentino).

Premature Infant Feeding. II.—H. G. Keitel, M.D.; B. Bachman; I. Smith.

Premature Infant Feeding. III.—H. G. Keitel, M.D.; H. Menduke, M.D.; T. Smith; T. Fiorentino, M.D.

Premature Infant Feeding. IV.—H. G. Keitel, M.D.; A. Gillen.

Pitfalls in Pediatric Radiology.—A. Edward O'Hara, M.D.

Congenital Abnormalities of the Urinary Collecting System: Their Recognition and Management.—Judson Graves Randolph, M.D.

Roentgenologic Manifestations of Gastric and Duodenal Ulcers in Children.—Franz J. Lust, M.D.

Hypoglycemic Convulsions in Children After Alcohol Ingestion.—Apostolos D. Tolis, M.D.

Haga sus pedidos a:

CENTRO NACIONAL DE INFORMACION
DE CIENCIAS MEDICAS

CALLE 23 No. 201, 2° piso. VEDADO
LA HABANA, CUBA

Apartado 6520

Teléfono: 32-2386