

Estudio clínico y anatomopatológico de 19 casos de fibroelastosis endocárdica*

Por los Dres.:

SERVANDO AGRAMONTE PEREIRA,** AGUSTÍN ALFONSO PÉREZ,***
NEREIDA E. MÉNDEZ Y LÓPEZ,**** Y JOSÉ SCHWIEP GASTAÑACA*****

Agramonte Pereira, S. et al. *Estudio Clínico y anatomopatológico de 19 casos de fibroelastosis endocárdica*. Rev. Cub. Ped. 41: 4-5-6, 1972.

Se hace el estudio clínico y anatomopatológico de 19 pacientes con F.E. necropsiados en el Hospital Pediátrico Provincial. Se atiende una breve revisión bibliográfica de la entidad; se establece una relación comparativa entre los hallazgos de nuestra casuística y los de otros autores, entre ellos, cubanos.

INTRODUCCION

El hecho de ser la fibroelastosis endocárdica una de las principales causas de muerte en el lactante, por evolucionar con un cuadro de insuficiencia cardíaca rebelde, nos obliga a revisar detenidamente esta entidad en un amplio sentido, y aún más cuando su asociación a otra cardiopatía hace que éstas revistan un pronóstico más severo.

CONCEPTO

La fibroelastosis endocárdica es una entidad que se caracteriza clínicamente por una insuficiencia cardíaca de co-

mienzo agudo y evolución rebelde a todo tratamiento. Aparece de preferencia en el niño en sus primeros meses de vida.^{6,7,15}

SINONIMIAS

Endocarditis fetal.
Esclerosis endocárdica.
Hiperplasia idiopática del corazón.
Endocarditis parietal fibroplásica.

DATOS HISTORICOS

Ya en 1818 se describe el engrosamiento del endocardio parietal como una variante de endocarditis fetal.^{15,19} Posteriormente se describe el síndrome de hiperplasia de la aorta con fibroelastosis endocárdica.¹³ En 1943 se introduce el término fibroelastosis endocárdica por el espesamiento difuso del endocardio.²⁸ En 1956 las clasifican en primarias y secundarias,¹ la primera como una entidad única y la segunda formando un grupo heterogéneo asociada a grandes defectos congénitos.

* Trabajo realizado con el material de Anatomía Patológica, Radiología y Cardiología del Hospital Docente Pediátrico de la ciudad de Santa Clara, bajo la dirección de la Escuela de Medicina de la Universidad de Las Villas.

** Cardiólogo especialista de 1er. grado. Graduado del I.C.C.V.

*** Interno de Cardiología del Hospital Prov. Doc. Sta. Clara.

**** Radiólogo especialista de 1er. grado.

***** Anatomopatólogo especialista de primer grado.

En 1957² se remueva la idea de que la fibroelastosis endocárdica representa un fenómeno reactivo a una hipertrofia ventricular y dilatación resultante.

INCIDENCIAS

Keith¹⁹ la reporta en 20 de 500 corazones con cardiopatía congénita y *Ga-sul*²¹ en 28 de 360 (7.7%). Sin embargo, *Anderson*¹ encuentra cambios en casi todos los corazones examinados.

ETIOLOGIA

Desconocida hasta el presente.^{4,5,10,13,15,17,18,19,21,22,26,28} La inflamación, el desarrollo de defectos congénitos, la anoxia, los depósitos de fibrina, los virus y la obstrucción linfática, han sido sugeridos por varios autores como posibles factores etiológicos.

CLASIFICACION

Tomando en cuenta el compromiso de las cámaras, tamaño de los ventrículos y lesiones cardíacas, *Hastreither*¹⁵ las clasifica en formas dilatadas y contraídas, ya aisladas o complicadas con compromiso del ventrículo izquierdo o derecho. También señala que existen diferencia entre las llamadas tipo infantil y tipo adulto, ya que este último raramente muestra engrosamiento difuso característico, presenta mayor depósito de fibrina y trombos murales, mayor fibrosis y su historia es de aparición brusca en un sujeto que había sido aparentemente curado.

DIAGNOSTICO POSITIVO

En el pasado se tomaban en cuenta tres tipos clínicos considerando la edad, forma de comienzo y severidad de los síntomas y sigros, clasificándose en forma fulminante, aguda y crónica.

La fulminante aparece por debajo de las seis semanas, la aguda entre las seis

semanas y los cuatro meses y la crónica de cuatro meses en adelante.

El cuadro clínico se instala en un niño aparentemente sano, que comienza con disnea brusca y hace un cuadro de insuficiencia cardíaca que lo lleva al shock y la muerte de acuerdo a la severidad de la forma de instalación.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Según varios autores,^{11,15,19,24} el diagnóstico diferencial habrá que hacerlo ante las siguientes entidades:

1. Miocardiopatías.

- a) Las miocarditis idiopáticas y virales resultan difícilmente diferenciables.
- b) Fibrosis miocárdica difusa. Esta puede ser el resultado de una miocarditis extensiva difusa con etiología oscura en muchos casos. Una variedad común llamada esclerosis endomiocárdica se observó en casos en que primó la fibrosis sobre las elastosis.

En algunos niños se valoran factores de autoinmunidad (poliarteritis nudosa), siendo frecuente en esta forma clínica los tromboembolismos.

- c) Hipertrofia idiopática con o sin estenosis aórtica. Esta toma principalmente la pared libre del ventrículo izquierdo y septum provocando obstrucción del tracto de salida de dicho ventrículo.

Entre las miocardiopatías que deben ser diferenciadas se encuentran las producidas por almacenamiento del glucógeno, con toma cardíaca, el gargoilismo y enfermedades neuromusculares.

2. Enfermedades de las arterias coronarias.

Origen anómalo de la arteria coronaria izquierda desde el tronco de la arteria pulmonar.

Calcificación de las arterias coronarias.

3. Poliarteritis nudosa.
4. Enfermedades respiratorias.
Infecciones masivas.
Cor pulmonale asociado con obstrucciones del tracto respiratorio superior.
5. Cardiopatías congénitas, del tipo de la estenosis aórtica que presenta insuficiencia cardíaca en la infancia. Y la coartación de la aorta tipo infantil.

MATERIAL Y METODO

Se revisan los protocolos de autopsias comprendidos entre los años 1967 a 1971, del Hospital Pediátrico Docente de Santa Clara "José Luis Miranda", encontrándose 19 protocolos con el diagnóstico de fibroelastosis endocárdica. Se revisan las historias clínicas, así como electrocardiogramas, tele y angiogramas de aquellos a los que fue posible hacerles dichos exámenes; de los 19 pacientes, a 3 se les realizó angiogramas.

Se verifican los hallazgos anatómopatológicos macroscópicos y para el estudio microscópico se utilizó la técnica de *Verhoeff*, tomando una coloración negra las fibras elásticas. El contraste en rojo y amarillo se obtuvo con el Van Giesson y el amarillo de metanil, respectivamente.

RESULTADOS Y COMENTARIOS

En nuestro estudio (gráfico 1) comprobamos que el mayor número de pacientes era 13 (68.42%) y tenían edades comprendidas entre 0 y doce meses; sólo seis casos (31.58%) resultaron

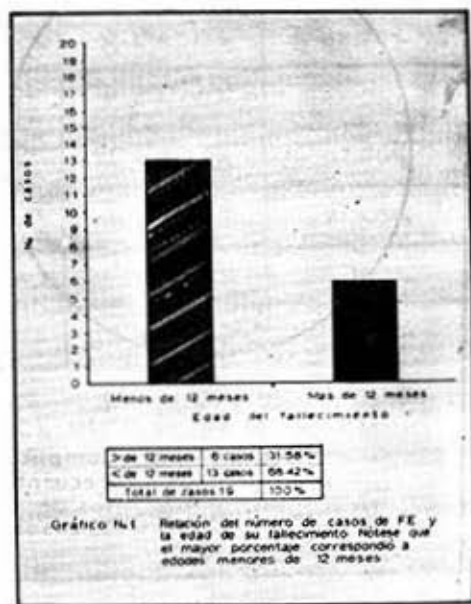
mayores de doce meses. Uno de ellos alcanzó 14 años al declararse el cuadro final de la enfermedad, hecho que concuerda con lo informado en la literatura.^{3,11,15,19,20,24}

En cuanto al sexo, al igual que lo reportado, no existió diferencia significativa entre los grupos femenino y masculino.

En relación a la forma de comienzo, se evidenció que la forma descrita por nosotros como insidiosa, por estar precedida de pródromos, con distress respiratorio y ritmo de galope en días o semanas antes del fallecimiento, se comprobó en 11 pacientes (57.9%), según se observa en el gráfico 2.

La forma aguda o fulminante, en 4 pacientes (21.05%) y la crónica, en igual porcentaje que esta última, llamándonos la atención que ambas formas correspondieron a los niños de mayor edad.

Las complicaciones fueron, entre otras, la bronconeumonía, en 10 pacientes (52.63%), comprobada clinicorradiológicamente y señalada en el grá-



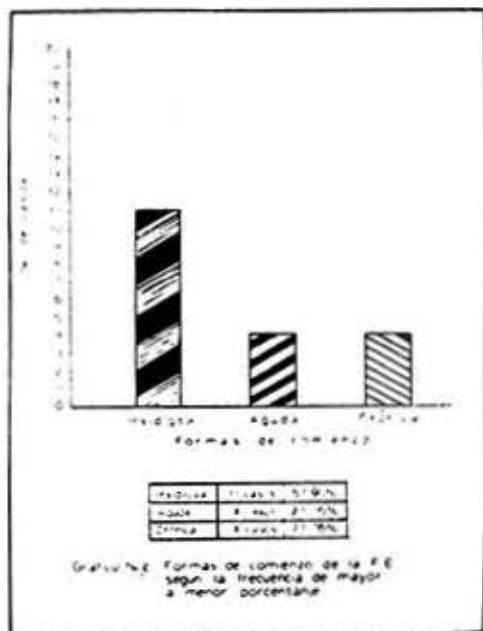
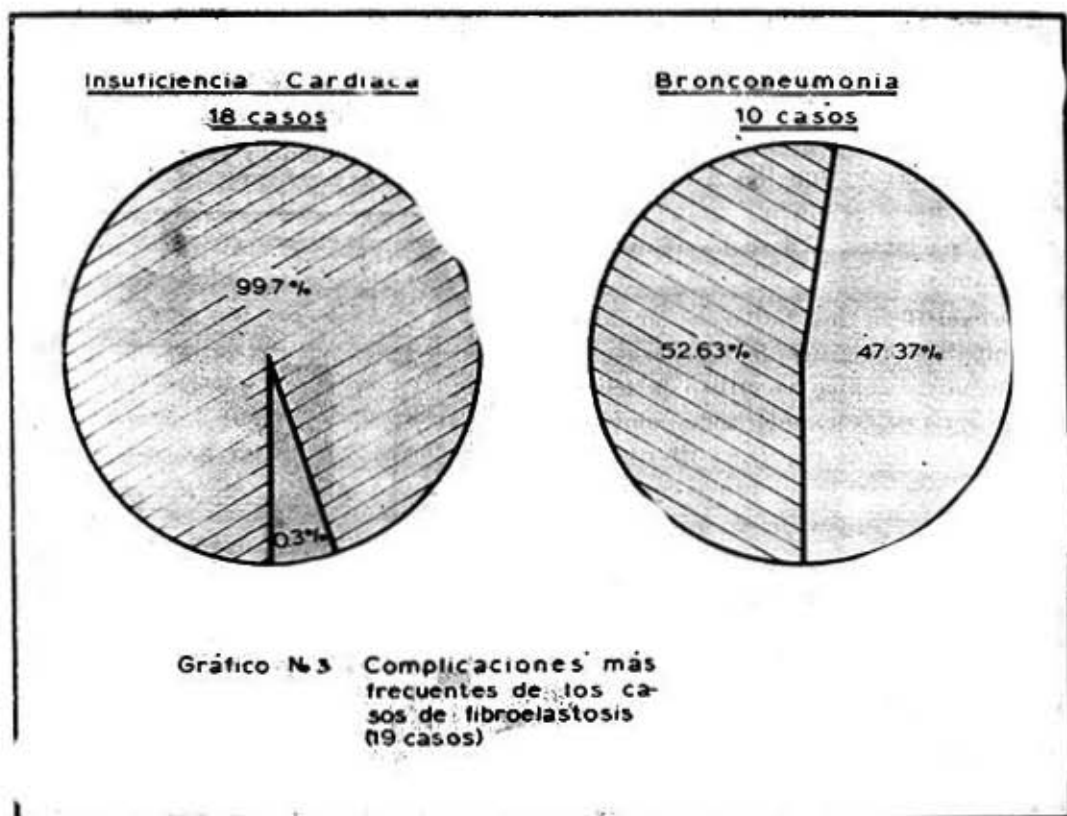


Gráfico 3. Entre otras se encuentran: el derrame pleural, la atelectasia, distrofia, anemia, hemiplejia y sepsis, etc., evolucionando todos los pacientes con un cuadro de insuficiencia cardíaca terminal.

HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS

El dato más significativo lo constituye el patrón de hipertrofia ventricular izquierda con sobrecarga sistólica y aumento del voltaje: es el dato más significativo.^{16,20}

El AQRS fluctúa entre menos 10 y más 100 grados con un 75% entre más 20 y más 80 según lo informado. Nosotros comprobamos que el AQRS fluctuó entre más 80 y menos 110 grados en nuestros pacientes y las caracterís-



ticas electrocardiográficas confirmativas de fibroelastosis endocárdica resultaron típicas en los 11 pacientes en los cuales fue posible el estudio, como observamos en la tabla 2; y en orden de frecuencia, la hipertrofia ventricular izquierda, de la aurícula izquierda, del ventrículo derecho y aurícula derecha respectivamente.

El gráfico 4 muestra el electrocardiograma de una fibroelastosis con CIV.

HALLAZGOS RADIOLOGICOS

En los pacientes que permitieron estudio angiográfico se observó en la fase de corazón derecho, desplazamiento del tabique interventricular hacia la derecha; en la fase de corazón izquierdo un marcado engrosamiento de la pared del

ventrículo izquierdo, así como aumento de volumen del mismo, y marcado entecimiento en la circulación del contraste (véanse Figs. 1-A y 1-B).

Dos de los pacientes estudiados eran portadores de una CIV con fibroelastosis; los mismos fueron sospechados angiográficamente por la reopacificación de la pulmonar y las cavidades derechas en fase de corazón izquierdo.

Hubo dificultad en el diagnóstico del flujo pulmonar aumentado y las lesiones bronconeumónicas asociadas, aunque los estudios seriados y los datos clínicos decidieron esta cuestión.

Los hallazgos radiológicos observados en nuestros pacientes coincidieron con los reportados en la literatura, en aquellos pacientes portadores de una fibro-

EDAD	DE 0 A 12 MESES	13 CASOS	68.42%
	MAS DE 12 MESES	6 CASOS	31.58%
SEXO	MASCULINOS	11 CASOS	57.80%
	FEMENINOS	8 CASOS	42.20%
FORMAS DE COMIENZO	AGUDA	4 CASOS	21.05%
	INSIDIOSA	11 CASOS	57.90%
	CRONICA	4 CASOS	21.05%
COMPLICACIONES	INSUFICIENCIA C.	19 CASOS	100%
	BRONCONEUMONIA	10 CASOS	52.63%

TABLA N° 1 HALLAZGOS CLINICOS DEL GRUPO ESTUDIO DE F.E. RESUMIENDO SUS PORCENTAJES

HALLAZGOS	Nº DE CASOS	PORCENTAJES
R U I	10	52%
H A I	7	36%
H U D	5	26%
H A D	2	10%
P NORMAL	2	10%
PATRON rS en VI	4	21%
PATRON qR en V6	6	31%
q de V6 3mm	3	15%
VOLTAJES AUMENTADOS	5	26%
BTRI	3	15%
BIRD	2	10%
ONDA NEGATIVA (U)	2	10%

TABLA N° 2 HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS DE 11 DE LOS CASOS DE FIBROELASTOSIS ENDOCARDICA

elastosis, estudiados con angiocardio-
grafía.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLOGICOS

En el material de necropsias aparece una cardiomegalia a predominio del ventrículo izquierdo.²³ Macroscópicamente se puede observar el aspecto blanco nacarado del endocardiomural de la pared interna de aurícula y ventrículo izquierdo.

Estudios realizados en 47 pacientes²³ permitieron clasificarlos de acuerdo a la anomalía asociada y estado anatómico, al igual que en otros informes.^{4,14}

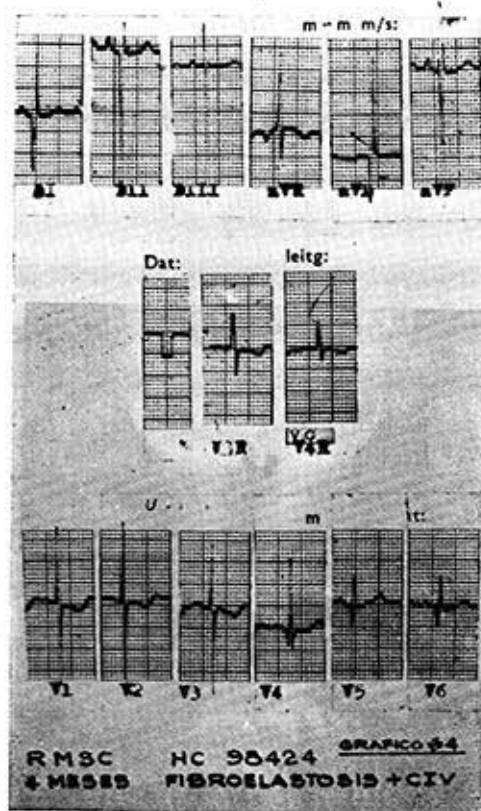
Estando establecida la diferencia microscópica con la variedad descrita,⁸ como fibrosis endomiocárdica, se señaló una insuficiencia mitral en el curso de esta entidad.⁹

En nuestra serie se comprobó dicho aspecto nacarado como se observa en la Fig. 2, concomitando al igual que en otro de nuestros pacientes, la presencia de un defecto septal intraventricular.

Microscópicamente se puede observar un marcado engrosamiento del componente fibroelástico del endocardio, y la unión miocar-subendocardio muestra una escasa degeneración de la fibra muscular, infiltrado de células redondas y un menor grado de vacuolización.³

Como se observa en las Figs. 3-A y 3-B vemos las fibras elásticas teñidas en negro, marcadamente engrosadas, con poca participación de las miofibrillas.

En la tabla 3 se expresan las localizaciones de la fibroelastosis en las cámaras cardíacas, comprobándose la toma del endocardio del ventrículo iz-



quierdo en la totalidad de los pacientes; en seis la de la aurícula izquierda, y sólo en tres estaba comprometida la válvula mitral.

Entre las malformaciones extracardíacas se observó un síndrome de Down, y el otro paciente presentó un complejo, caracterizado por microcefalia, paladar hendido y pectus carinatus.

Por lo tanto, podemos plantear la importancia que tiene el diagnóstico de F.E. como entidad única o cuando se encuentra asociada a otra cardiopatía congénita que por su característica fuera o no posible resolverse quirúrgicamente. Estas interrogantes nos movieron a la revisión de nuestros pacientes en lo que clínicamente se había planteado respecto a dicha patología, y que los estudios necrópsicos así lo han demostrado.

CONCLUSIONES

1. Se verifica el diagnóstico clínico de F. E. a través de los estudios electrocardiográficos, radiológicos y anatomopatológicos, realizados en el Hospital Provincial Pediátrico, en el período comprendido entre 1967 y 1971.
2. Se comprueba que el mayor % (68.42%) tenía edades entre 0 y 12 meses, alcanzando solamente uno la edad de 14 años.
3. No hubo diferencias significativas entre ambos sexos.
4. La forma clínica de mayor frecuencia fue la insidiosa, la siguió la aguda o fulminante, y por último, la crónica, con igual número de pacientes que la anterior.
5. El hecho clínico del debut y final de la enfermedad, lo constituyó la insuficiencia cardíaca.
6. La bronconeumonía apareció en 10 de los 19 pacientes.
7. Se corrobora el patrón EKG de fibroelastosis endocárdica en los 11 pacientes en que fue posible el estudio.
8. En los pacientes con estudio angiocardiógráfico se observó en fase de corazón derecho, desplazamiento del tabique interventricular a la derecha; y en fase de corazón izquierdo, engrosamiento del ventrículo izquierdo.
9. Dos de los pacientes eran portadores de CIV sospechada angiocardiógráficamente.
10. Los hallazgos, tanto macro como microscópicamente fueron demostrativos de que los 19 pacientes eran portadores de F. E.

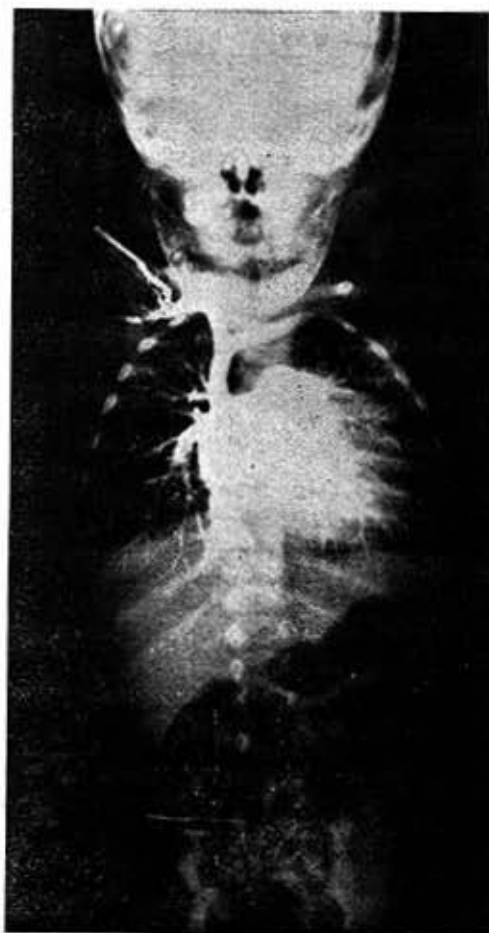


Fig. 1.A.—Telecardiograma en vista frontal que demuestra el crecimiento del ventrículo izquierdo, de uno de nuestros casos de fibroelastosis endocárdica.

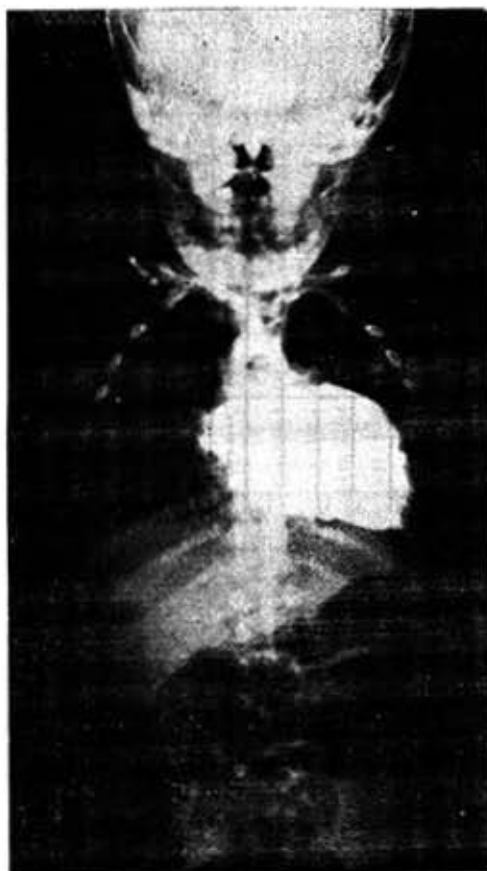
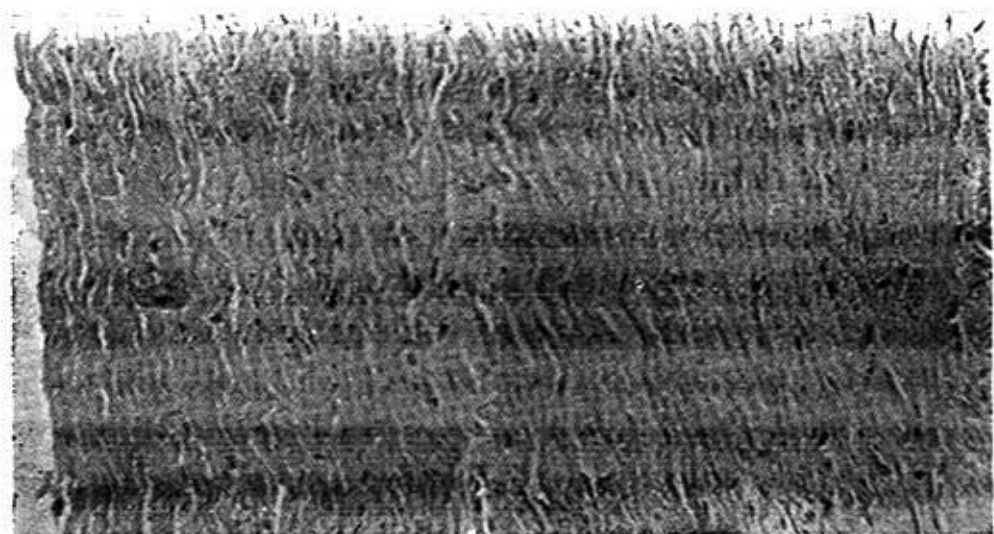


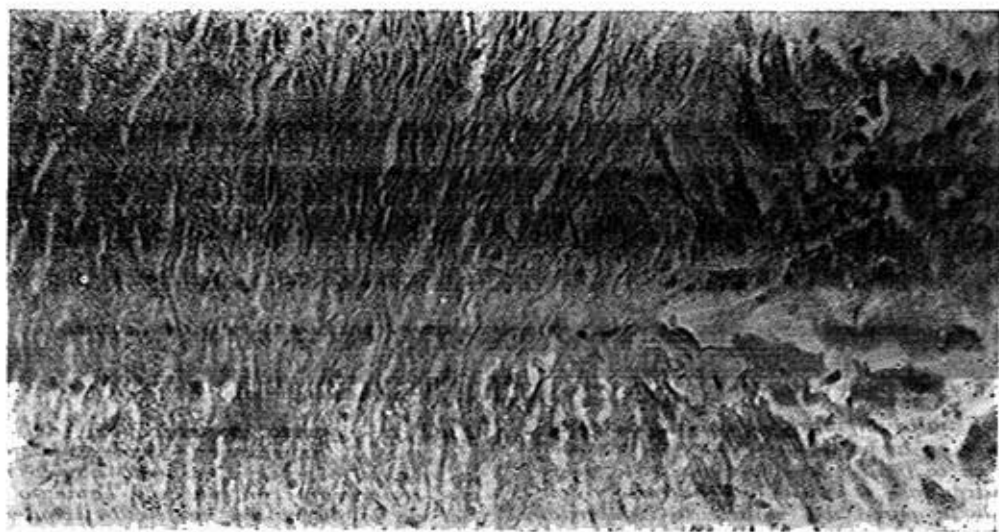
Fig. 1-b.—Estudio angiográfico en fase de corazón derecho, en la parte superior, y de corazón izquierdo en la figura situada en la parte inferior demostrándose el estasis del contraste y del aumento de la pared del ventrículo izquierdo en uno de los casos de fibroelastosis.



Fig. 2.—Aspecto macroscópico del corazón del caso 7, femenino de 5 meses de edad, en el que se observa el aspecto blanco nacarado del endocardio con marcado aumento del grosor de la pared del ventrículo izquierdo y la presencia de una comunicación interventricular.



3-a-1

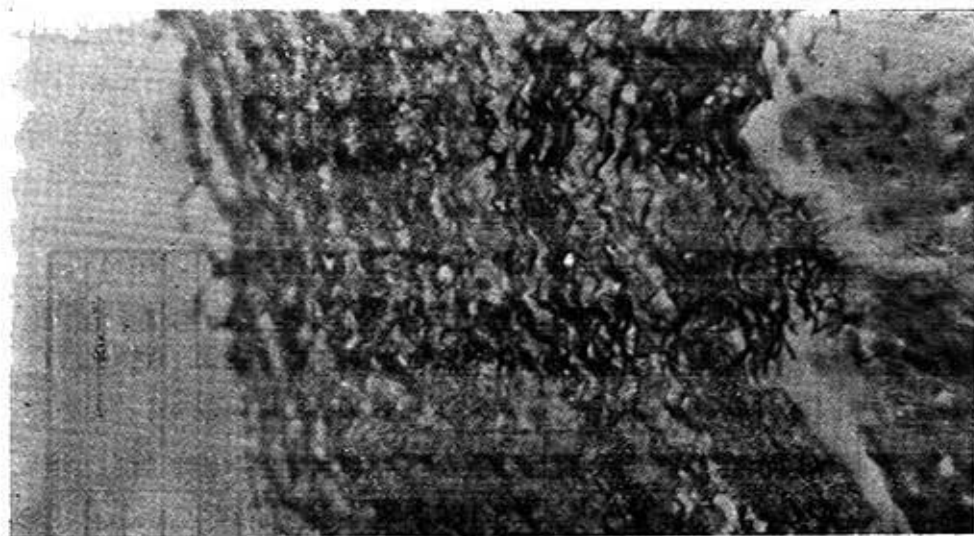


3-a-2

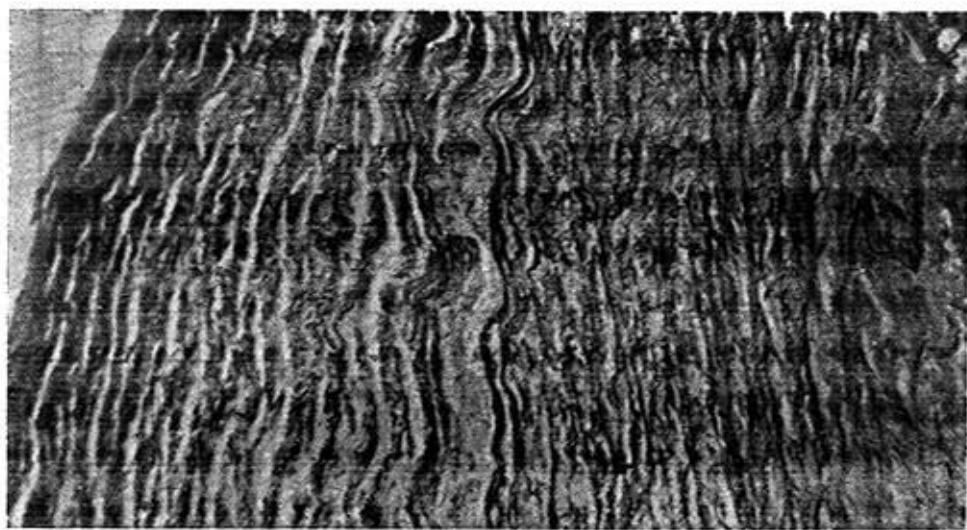
Figs. 3-a-1 y 3-a-2.—La primera exposición microscópica con técnica de hematoxilina-cosina muestra el endocardio engrosado, aumento de espesor, observándose bandas finas onduladas y otras más gruesas dispuestas paralelamente a la superficie. Las primeras corresponden a fibras elásticas y las segundas a las fibras colágenas. La segunda exposición con la misma técnica de coloración corresponde a un aumento mayor, observándose las mismas imágenes con más detalles.

Tabla N° 3 Localización de la Fibroelastosis en cámaras cardiacas y otras malformaciones y patologías asociadas

Autopsia	% de casos	Edad	Sexo y Raza	Fibroelastosis				Malf. cardiacas	Malf no cardiacas	Otras patologías asociadas
				A derecha	V derecha	A izq	V izq			
67-A-143	1	2M	M				+			
65-A-247	2	4M	F		+		+	CIV		Higado graso
71-A-54	3	4M	F		+		+			Distrofia grado I
63-A-158	4	4M	M				+			Bronconeumonia, enteritis, parasitismo
68-A-135	5	4M	M		Top Berghien		+			Higado graso
71-A-095	6	4M	M			+	+			Pancreatitis enzimática de la grasa pancreática
71-A-018	7	5M	F			+	+	CIV		Bronconeumonia bacteriana distrofia grado III
68-A-184	8	5M	F				+		S Down	
63-A-100	9	6M	M			+	+		Mitralización, defecto carnatus, válvula hendido	Neumonia atípica, gastritis, meningitis purulenta
68-A-173	10	5M	M		Engrosamiento mitral		+			Endocarditis bacteriana
67-A-074	11	5M	M				+			Bronconeumonia, enteritis
63-A-162	12	12Años	M			+	+			Enteritis, infarto esplénico, pododermis, úlcera corneal
67-A-151	13	12Años	F				+			Bronconeumonia, microadenomas adrenales, enteritis, higado graso
67-A-120	14	14M	F				+			Bronconeumonia bact., enteritis miocárdica aguda, infidentes mesentérica, adenomas alirno-corticales
68-A-037	15	18M	M				+			Higado graso, hiperplasia de la médula suprarrenal
63-A-127	16	13M	M			+	+			Bronconeumonia, hidrotorax izquierdo, enterocolitis aguda
70-A-076	17	20M	F			+	+			Higado graso
67-A-168	18	5 años	M				+			Bronconeumonia bacteriana hidrotorax derecho enteritis aguda microadenomas adrenales
63-A-020	19	14 años	M		Engrosamiento mitral tricuspídeo		+			Bronconeumonia, hidrotorax bilateral, hipertrofia tiroidea con papilomas, hidro-necrosis



3-b-1



3-b-2

Figs. 3-b-1 y 3-b-2.—Utilizando técnicas especiales para teñir fibras elásticas (Verhoeff) vemos a pequeño aumento la hiperplasia de las mismas. En la segunda fotografía se observa a gran aumento la hiperplasia notable de las fibras elásticas con la disposición característica paralela a la superficie endocárdica. Existe aumento de las fibras colágenas que se extienden al miocardio subyacente.

SUMMARY

Agramonte Pereira, S. et al. *A clinical and anatomo-pathological study on 19 cases of endocardial fibroelastosis.* Rev. Cub. Ped. 44: 4-5-6, 1972.

A clinical and anatomo-pathological study on 19 patients who suffered from endocardial fibroelastosis was performed after death at Provincial Pediatric Hospital. In addition, a brief literature review of the entity was included. A comparative correlation between our casuistical findings and those ones from other authors, including cubans, is established.

RESUME

Agramonte Pereira, S., et al. *Etude clinique et anatomopathologique de 19 cas de fibro-élastose endocardiaque.* Rev. Cub. Ped. 44: 4-5-6, 1972.

On fait une étude clinique et anatomopathologique de 19 patients avec fibro-élastose (F.E.), nécrosés à l'Hôpital Pédiatrique Provincial, ajoutant une brève révision bibliographique sur cette entité. On établit un rapport entre les trouvailles de notre casuistique et celles d'autres auteurs, quelques-uns d'eux cubains.

РЕЗЮМЕ

Аграмонте Перейра, С. и др. Клиническое и анатомопатологическое изучение 19 случаев фиброэластоза эндокарда. Rev. Cub. Ped. 44: 4-5-6, 1972.

Проводится клиническое и анатомопатологическое изучение 19 больных с фиброэластозом, которым была произведена аутопсия в педиатрическом госпитале провинции Лас Вильяс. Излагается также короткий библиографический обзор заболевания. Сопоставляются находки нашей казуистики с явлениями других авторов, в том числе кубинских.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—Andersen, D. H. and Kelly, J.: Endocardial Fibroelastosis. I. Endocardial fibroelastosis associated with congenital malformations of the heart, *pediatrics* 18: 513, 1956.
- 2.—Black Schaffer, B.: Infantile endocardial fibroelastosis. A suggested etiology. *Arch. Path.* 63: 281, 1957.
- 3.—Bland, E. F.; Castleman, B.: Stroke and pulmonary infiltrates in a patient with atrial fibrillation the New Eng. J. of Med. 283: 143-48, 1970.
- 4.—Blumberg, R. W. and Lyon, R. A.: Endocardial Sclerosis *Am. J. Dis. Child.* 84: 291, 1952.
- 5.—Cambell, M.: Genetic and environmental factors in congenital heart diseases *Quart. J. Med.* 18: 379, 1949.
- 6.—Collier, F. C. and Rosahn, P. D.: Endocardial fibroelastosis: report of two cases. *Pediatrics* 7: 175, 1951.
- 7.—Cosgrove, G. E. and Kaomp, D. H.: Endocardial sclerosis in infant and children. *Am. J. Clin. Path.* 16: 322, 1946.
- 8.—Davies, J. N. P.: The ridge in Endomiocardial fibrosis. *The lancet* 631. No. 7543, 1968.
- 9.—Fowler, J. M.; Somers, K.: Left ventricular endomiocardial fibrosis and mitral incompetence a new Syndrome *lancet* 7536, Feb. 1968, p. 227.
- 10.—Fruhling, L., et al.: Le Myo endocarditis chronique fibroelastique du nouveau-né et du nourrisson (fibroelastose) *Ann-Anat. Path.* 7: 227, 1962.
- 11.—Gasul, B. M. y Arcilla, R. L.: Endocardial fibroelastosis in Heart disease in children p'111-125. J. B. Lippincot Company Philadelphia and Toronto, 1966.
- 12.—Gowing, N. F.: Congenital fibroelastosis of the endocardium *J. Path. Bact.* 65: 13, 1953.
- 13.—Gross, P.: Concept of fetal endocarditis general review with report of illustrative cases. *Arch. Path.* 31: 163, 1941.
- 14.—Hailiday, W. R.: Endomiocardial fibroelastosis *Dis. chest.* 26: 27, 1964.
- 15.—Hastreither, A. R.: Endocardial fibroelastosis in Heart disease in infants-children and adolescent. Chapter 35, pp. 760-794. Edited by Moss, A. J. and Adams, F. H., Baltimore, 1968.
- 16.—Hermelo, M. F., et al.: Endomiocardio-patías del niño. *Rev. Cub. Ped.* 38: 521-64, 5, Oct. 31, 1966.
- 17.—Johnson, F. R.: Anoxia as cause of endocardial fibroelastosis in infancy. *Arch. Path.* 54: 237, 1952.
- 18.—Johnson, F. R.: Cardiac Hipertrophy in infancy. *Ped. Clin. Nort. Am.* pp. 235, feb. 1954.
- 19.—Keith, J. D.; Rowe, R. D. and Vlad, P.: Heart disease in infancy and childhood. Second edition, pp. 855-875, Chapter 33, Mee Millan.

- 20.—*Lamber, E. C. and Vlad, P.*: Primary endocardial disease. *Ped. Clin. of north Am.* 5: 1057, 1958.
- 21.—*Miller, A. J. et al*: Ventricular Endomyocardial pathology produced by chronic cardiac lymphatic obstruction in a dog. *Circulation Res.* 8: 941, 1960.
- 22.—*Miller, A. J. et al*: ventricular endocardial changes after impairment of cardiac lymph flow in dogs. *Brit. Heart J.* 25: 182, 1963.
- 23.—*Moller, J. H. et al*: Endocardial fibroelastosis: a clinical and anatomic study of 47 patients with emphasis of its relationship to mitral insufficiency. *Circulation* 30: 759, 1964.
- 24.—*Perloff, J. K.*: Primary endocardial fibroelastosis in the clinical recognition of congenital heart disease. pp. 129-135 Chapter p-N. B. Saunders Company, 1970.
- 25.—*Prior, J. T. and Wyatt, T. E.*: Endocardial fibroelastosis, a study of eight cases. *A. M. J. Path.* 26: 969, 1950.
- 26.—*Taussing, H. B.*: Congenital malformations of the Heart. Vol. II (Specific Malformations) p 892-98, 2 edition. The Commonwealth Fund, 1960.
- 27.—*Tedeschi, C. G. and Damodaran, V. N.*: Endocardial fibroelastosis, with report of three cases. *Boston Med. Quant.* 4: 106, 1953.
- 28.—*Weinberg, T. and Himel Farb, A. J.*: Endocardial fibroelastosis (so called fetal endocarditis) a report of two cases occurring in siblings. *Bull Johns-Hopkins Hosp.* 72: 299, 1943.