

Brote de miocarditis

Por los Dres.:

BELKIS MENDIONDO TAPIA,^{*} PEDRO MÁZ,^{**} SERVANDO AGRAMONTE,^{***}
BRUNO ORTEGA,^{****} LUIS PEDROSO,^{*****}
GRACIANO DE ARMAS^{*****} Y RAFAEL TORRENS^{*****}

Mendiondo Tapia, B., *Brote de Miocarditis*. Rev. Cub. Ped. 44: 4-5-6, 1972.

Presentamos a la consideración el estudio de 10 casos de miocarditis a virus diagnosticados clínicamente y corroborados desde el punto de vista virológico, llamando la atención hacia la posibilidad de la naturaleza Coxsackie en muchos casos de insuficiencia cardíaca de etiología no clara.

INTRODUCCION

Fue motivo de alarma en el Hospital Pediátrico Docente "José Luis Miranda", de Santa Clara, la llegada al Cuerpo de Guardia de niños, en su mayoría lactantes, entre 5 y 11 meses, en franca insuficiencia cardíaca, con antecedentes, en algunos, de ligeros síntomas respiratorios o digestivos, y en otros, de haber gozado de perfecta salud.

Esto motivó la búsqueda de una causa común para explicarnos este cuadro.

Aunque ya en 1899 *Fiedler* describe por primera vez la miocarditis intersticial aguda (que hoy lleva su nombre)

de etiología desconocida, a esta entidad se le dio relativamente poca importancia hasta pasados 34 años, en que vuelven a aparecer trabajos en la literatura pediátrica (*Maslow*, 1933; *Lindberg*, 1938; *Greenebaum* y colaboradores, 1941; *Saphir* y colaboradores, 1944 y algunos más) referente a ella.

Recientemente, en 1952, *Stoerber* da a conocer esta entidad en medio de una epidemia ocurrida entre recién nacidos, en la ciudad de Munich. Aparecen nuevos trabajos por los años 1953-54, señalándose ya en esta fecha la importancia clínica de las formas de miocarditis, y enfatizándose el valor del tratamiento digitalico.⁷

ETIOLOGIA

En cuanto a la etiología de la miocarditis idiopática, se han invocado factores enzimáticos, nutricionales, metabólicos e infecciones durante el desarrollo. Ultimamente, los virus, que alcanzan un lugar primerísimo; y a su vez, la hipersensibilidad e hiperinmunidad al virus.^{1,12}

Desde 1947 que *Dalldorf* y *Sickles* descubrieron en la ciudad de Coxsackie (Nueva York) un nuevo virus respon-

* Residente de Cardiología, 2do. año, Hospital Pediátrico Docente "José Luis Miranda", Santa Clara.

** Jefe del Dpto. de Virus del Instituto Nacional de Higiene, Epidemiología y Bacteriología, La Habana.

*** Jefe del Dpto. Prov. de Cardiología de Las Villas.

**** Jefe del Dpto. de Bacteriología Hosp. Pediátrico Docente "J. L. Miranda", Santa Clara.

***** Jefe del Dpto. de Radiología, Hosp. Pediátrico Doc. "J. L. Miranda", Sta. Clara.

***** Jefe del Dpto. de Anatomía Patológica, Hosp. Ped. Docente "J. L. Miranda", Santa Clara.

***** Residente de Patología, Hosp. Pediátrico Doc. "J. L. Miranda", Santa Clara.

sable del cuadro poliomiélico de dos pacientes,^{18,19} se abrió un nuevo e interesante capítulo en la patología viral, que motivó nuevas investigaciones y descubrimientos.

Se aclaró la etiología de algunas enfermedades o síndromes, habiéndose individualizado perfectamente, determinándose que eran debido al virus Coxsackie, tales como:

- a) Mialgia epidémica, pleurodinia o enfermedad de *Borholm*.
- b) Meningitis aséptica.
- c) Herpangina.
- d) Encefalomiocarditis en recién nacido.
- e) Linfadenitis febril aguda.
- f) Enteritis estival.
- g) Pericarditis.
- h) Poliomiéclitis paralítica y no paralítica.

El virus Coxsackie fue encuadrado en el grupo de los enterovirus.¹⁸ Es pe-

queño, de unas 30 milimicras, cuyas características más importantes son: patogenicidad al ratón, mono cynomolgus y hurón, recién nacidos, y su falta de virulencia para estos animales en la edad adulta, así como para otros animales de experimentación (Fig. 1).

La primera comunicación sobre la etiología Coxsackie de la encefalomiocarditis del lactante, fue presentada por *Javett, Gear* y colaboradores, en 1952. Estos autores observaron 10 niños en una maternidad de *Johannesburgo*.^{15,18}

Esta observación coincide con una epidemia de pleurodinia, en la cual los casos aparecieron con un síndrome febril, diarreas y miocarditis, falleciendo 6 de ellos. Se aisló virus Coxsackie B3 en las heces de los sobrevivientes.

En el año 1956 se aísla virus Coxsackie B en el corazón de un lactante fallecido de miocarditis. En ese mismo año *Kibrick y Benirschke*, en la necropsia de un niño nacido por cesárea, de



Fig. 1.—Inoculación por vía intracerebral a un ratón blanco (de menos de 48 horas de nacido).

una madre con infección respiratoria, encuentran lesiones de miocarditis, y encefalitis focal progresiva, que se correspondían con el cuadro clínico, y aíslan virus Coxsackie B3 en la médula espinal.

Unos años después aíslan estos mismos doctores, Coxsackie B4 del miocardio de un recién nacido muerto de encefalomiocarditis, afirmándose la posibilidad de infección intrauterina.

A esto se añade lo que pudiéramos llamar una lista interminable de autores que aíslan virus Coxsackie, tanto en heces fecales, como en miocardio y cerebro de niños con un cuadro clínico compatible con miocarditis o encefalomiocarditis.

EPIDEMIOLOGIA

La epidemiología de las infecciones por el virus Coxsackie ofrece gran semejanza con las de la poliomielitis.

Es más fácil, en ocasiones, aislar los virus en la mucosa enteral, que a partir de la faringe. Se encuentran con frecuencia en aguas residuales y en las mucosas, en especial en épocas epidémicas.

La proporción de individuos sanos portadores del virus, disminuye con la edad.¹⁷

CLASIFICACION DE CUADROS CLINICOS

Melnick (1958) los esquematiza de la siguiente manera: según sea producida la entidad por virus Coxsackie A o B:

A) *Forma ligera*: Con recuperación completa. Y que puede ser:

- 1) *Transitoria*: Asociada con enfermedades infecciosas.
- 2) *Aguda benigna*: Con cardiomegalia moderada, insuficiencia cardí-

ca aguda y algunos trastornos electrocardiográficos.

B), C) *Forma moderada y severa*: Ambas pueden tener hipertrofia ventricular izquierda; la recuperación es completa en la moderada, e incompleta en la severa, con signos de daño miocárdico.

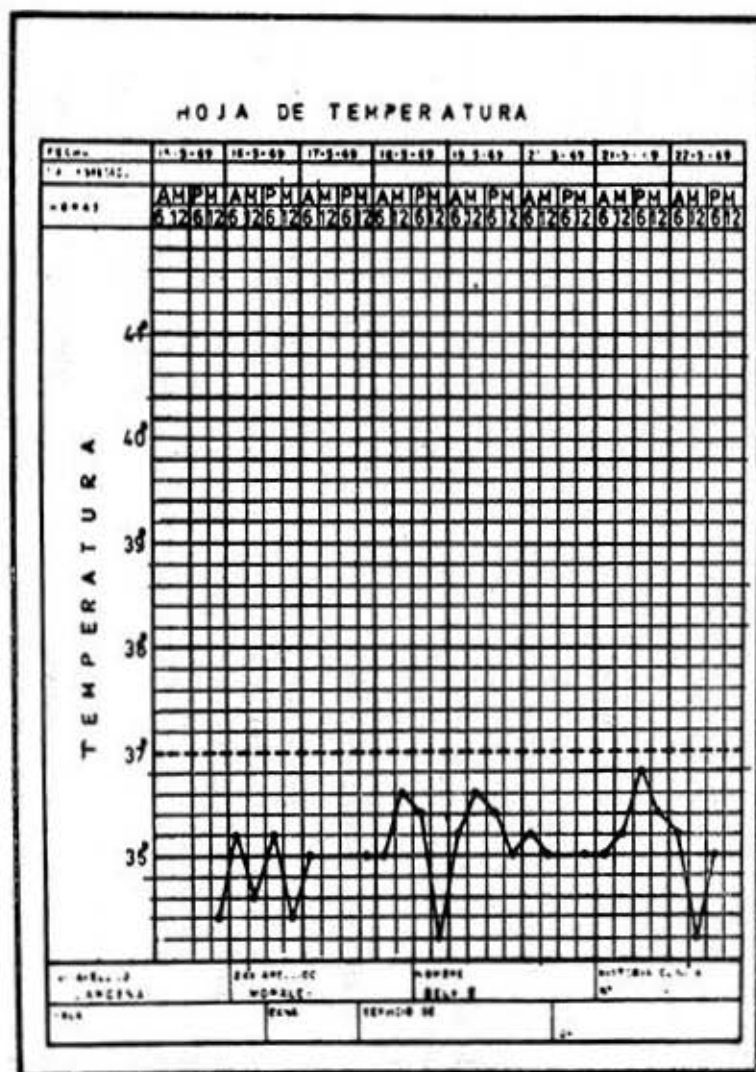
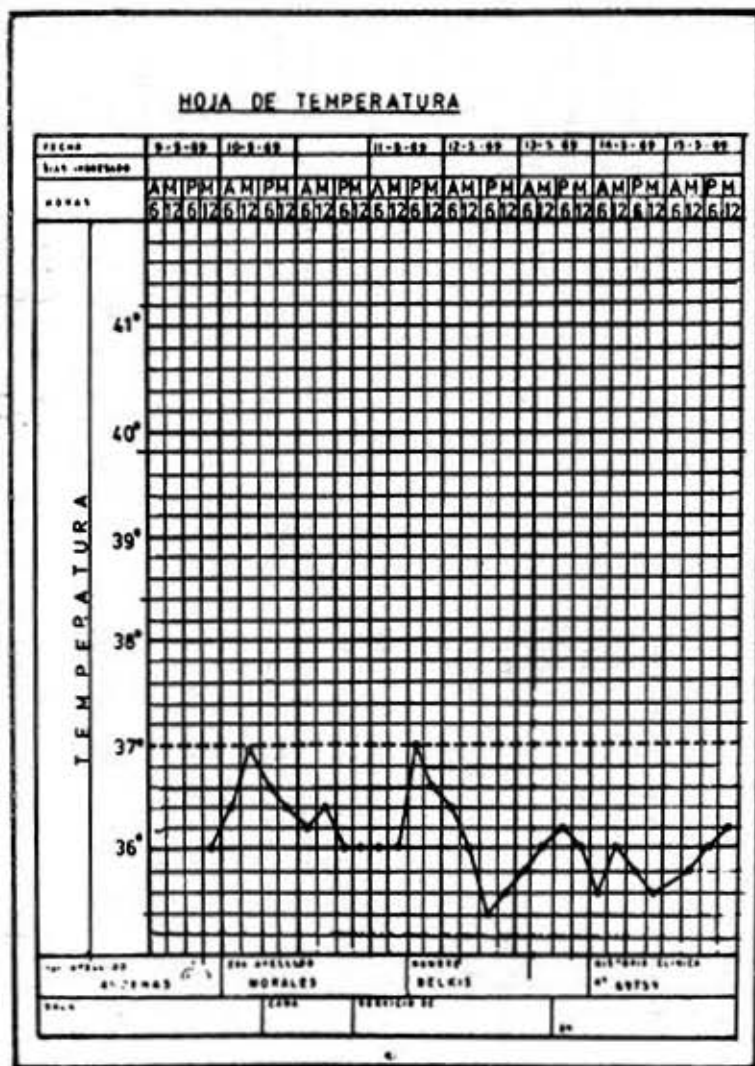
D) *Forma muy severa*: Que evoluciona hacia la muerte o cronicidad, y son:

- 1) *Fulminante*: Sin cardiomegalia y muerte en horas.
- 2) *Aguda fatal*: Con cardiomegalia marcada y muerte en días, semanas o meses.
- 3) *Crónica*: Con gran cardiomegalia, hipertrofia ventricular izquierda, hipertrofia ventricular derecha, o hipertrofia combinada; insuficiencia ventricular izquierda crónica o hipertensión pulmonar progresiva, con muerte en años.

CUADRO CLINICO DE NUESTROS CASOS

Se presentó el cuadro con aparición brusca de insuficiencia cardíaca izquierda o derecha; en algunos casos, se asoció a toma importante del estado general, iniciada a veces por arritmia, extrasístoles, taquicardia paroxística auricular, o muerte súbita (en 2 de ellos). En ocasiones, entre los antecedentes se recogen ligeros síntomas de afectación en las vías respiratorias superiores, o de disturbios gastrointestinales. Enferman grave y bruscamente con cianosis, dificultad respiratoria, tos seca, sudoración, temperatura no muy elevada y vómitos.

A la auscultación del aparato cardiovascular se encuentra: Ritmo de galope, ausencia de soplos o soplos discretos, tonos apagados y estertores húmedos en ambos campos pulmonares^{5,16,17} (Figs. 2 y 3).



Figs. 2 y 3.—Obsérvese en estas hojas de temperatura, el curso subfebril de la afección.

Desde el punto de vista radiológico la cardiomegalia es casi constante pero de grado variable, a excepción de la forma fulminante en la que el corazón no llega a aumentar en dimensión (Figs. 4 y 5).

Electrocardiográficamente, el denominador común fue la presentación de ondas de bajo voltaje, trastornos de la repolarización, ondas T aplanadas o invertidas, especialmente en las derivaciones que pertenecen al ventrículo izquierdo: DI, VI, V5 y V6; trastornos de la conducción intraventricular y trastornos del ritmo (Figs. 6, 7, 8, 9, 10, 11).

ANATOMIA PATOLOGICA

A) *Macroscópicamente:*

La literatura señala que en los casos ligeros, el tono del músculo está algo perdido, mientras que en los casos severos el músculo está atónico, pálido, aumentado siempre de tamaño.

En nuestros casos, en la forma fulminante, el corazón fue de tamaño normal. En la forma aguda fatal, sí existió cardiomegalia (Figs. 12, 13, 14, 15).

B) *Microscópicamente:*

La literatura afirma que las lesiones anatómicas causadas por virus dependen de la mayor o menor generalización de la infección. Están caracterizadas por una infiltración intersticial de linfocitos polimorfos y plasmacellen. La fibra muscular puede mostrar focos de necrosis y a veces una degeneración difusa. El edema intersticial es común.

Necrosis:

En nuestros casos, aparecieron en el músculo lesiones necróticas. La inflamación aparece siempre, es secundaria

a la degeneración celular; aparece edema.

DIAGNOSTICO

Fue basado en dos factores:

- 1) Evidencia clínica, radiológica y electrocardiográfica.

Desde el punto de vista humoral, hemogramas prácticamente normales (sus límites). En dos de ellos existió discreta desviación izquierda. En los hemocultivos no se encontró crecimiento bacteriano.

En los casos de fallecimiento, el estudio anatomopatológico y el estudio virológico.

- 2) La exclusión de otras formas de enfermedades del corazón.¹³

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

A) *Con las enfermedades primarias del miocardio:*

- 1) Fibroelastosis.
- 2) Calcificación de las arterias coronarias.
- 3) Glicogenosis.
- 4) Miocarditis adquirida por afecciones bacterianas.

- 5) Arteria coronaria izquierda anómala.

- 6) Hipertrofia idiopática.

- 7) Pericarditis.

B) *Bronquiolitis.*

PRONOSTICO

Algunos logran sobrevivir, curando totalmente. Otros fallecen dentro de las primeras 24 horas; otros van a la cronicidad, falleciendo en años.

PROFILAXIS

Gear y Van Creveland desmienten el posible valor profiláctico de la vacunación preventiva o la administración de

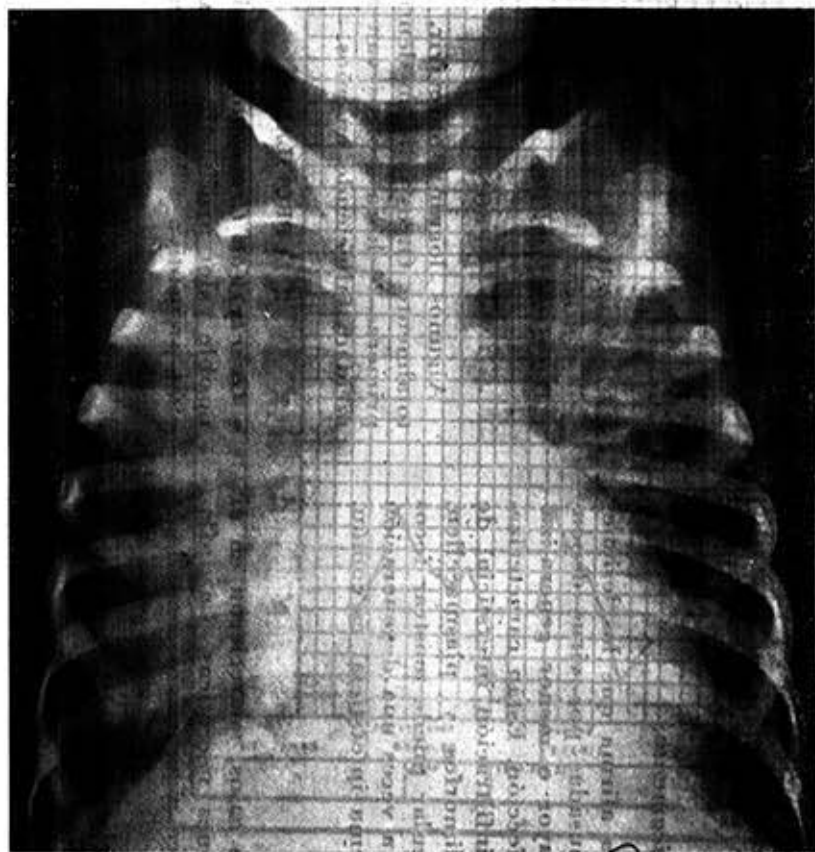


Fig. 4.—Cg. 27. 9. 5- 69, Cardiomegalia. Hilios congestivos. Congestión pasiva pulmonar. Borramiento del seno costofrénico derecho por derrame. Insuficiencia cardíaca.

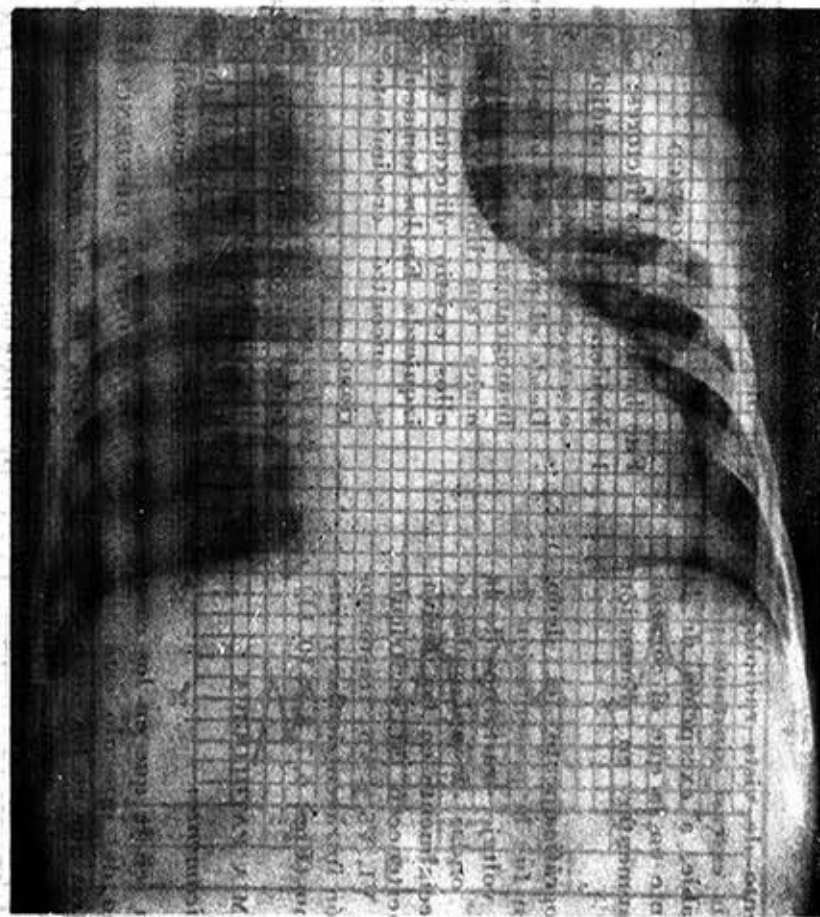


Fig. 5.—20-5-69, H.C. 90145, Persiste moderada cardiomegalia. No hay signos de estasis pulmonar.

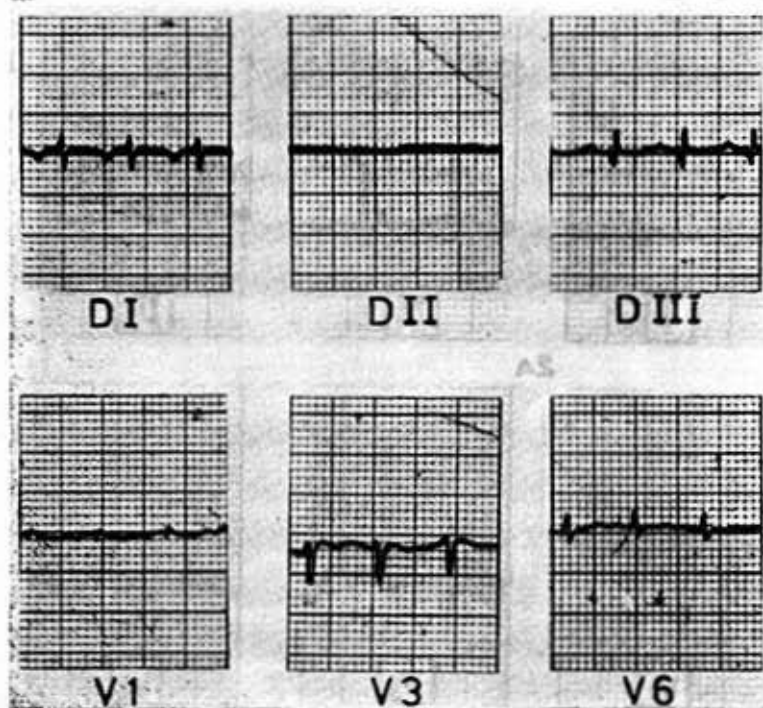


Fig. 6.—Electrocardiograma de uno de nuestros pacientes, en el brote de miocarditis acaecido en el año de 1969. Nótese el bajo voltaje, la taquicardia, así como el marcado trastorno de la repolarización (ST-T).

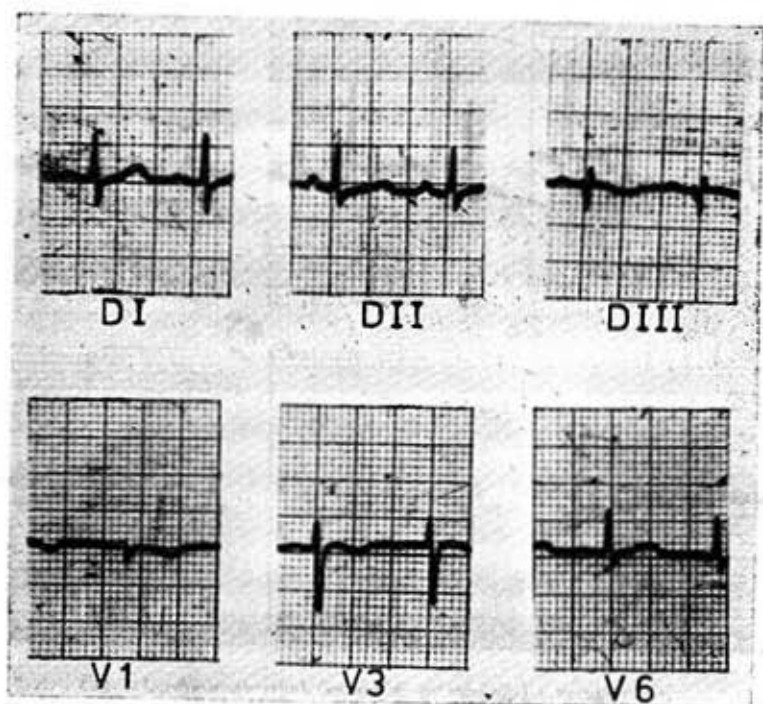


Fig. 7.—El mismo caso anterior, a los 4 meses, ya en franca recuperación.

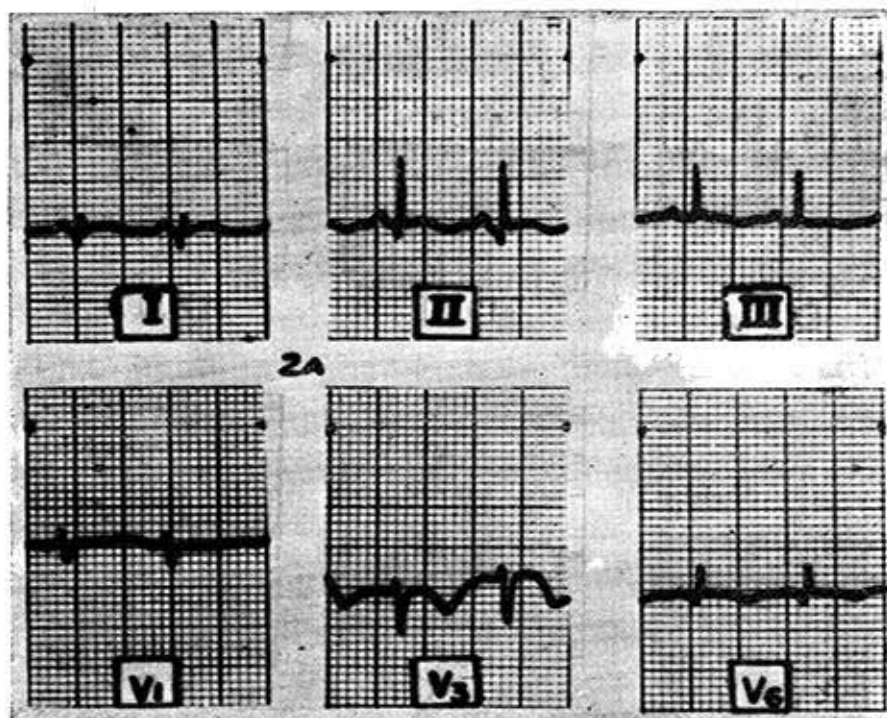


Fig. 8.—Caso de miocarditis con desplazamiento del segmento ST-T, en el que se aisló a su vez, virus COXSACKIE.

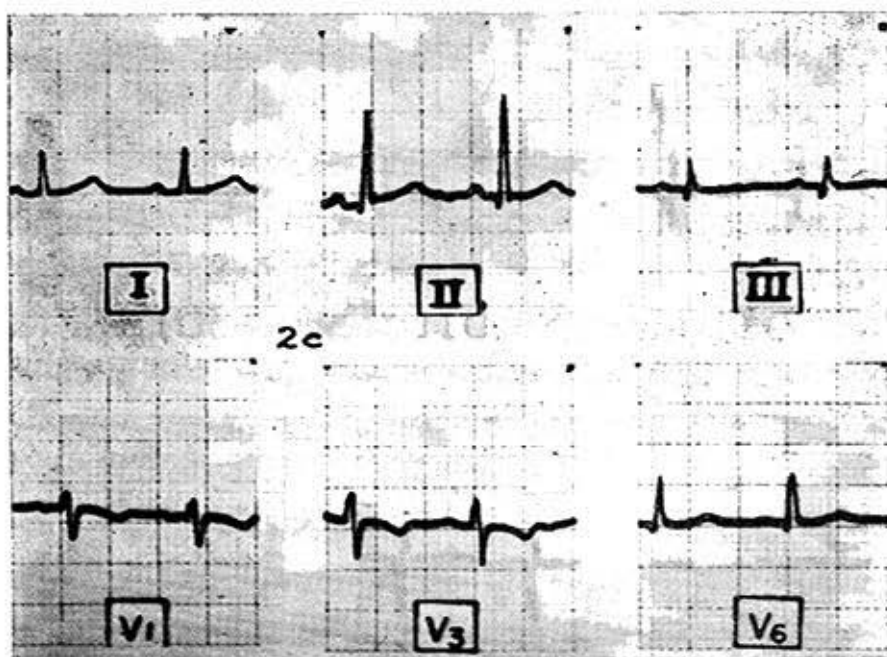


Fig. 9.—EKG a los 3 meses de tratamiento.

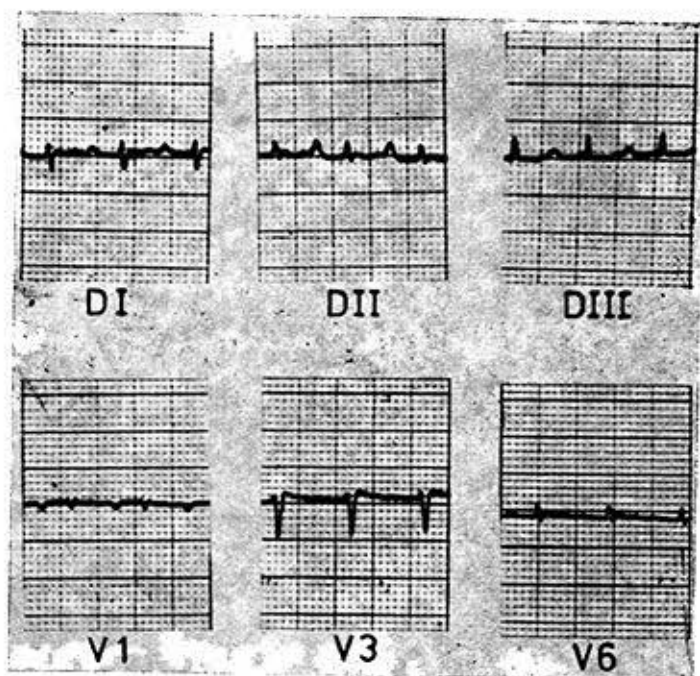


Fig. 10.—Miocarditis aguda. (Microtrazado). Franco trastorno de la repolarización. Casi nunca existen Q profundas como en la Fibroelastosis. A veces lo que sí existe es un P.R. largo.

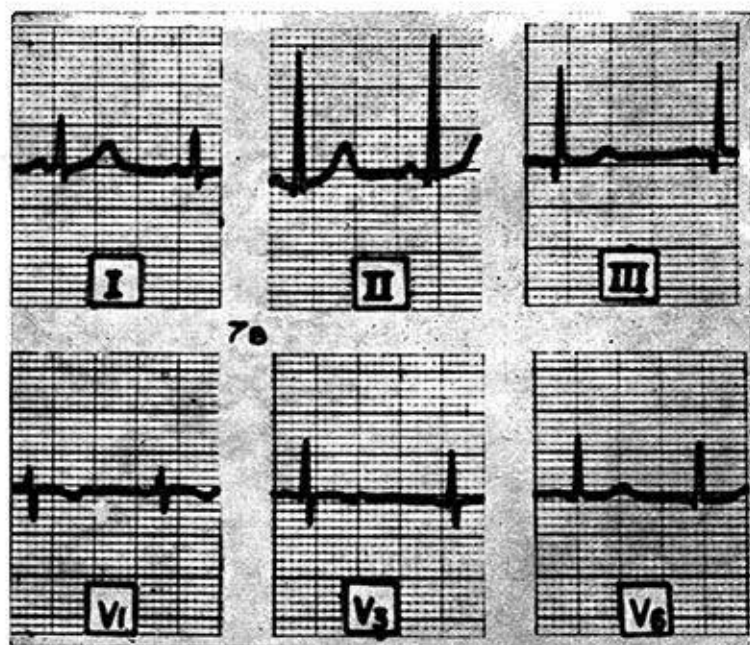


Fig. 11.—El caso anterior a los 6 meses, ya recuperado.

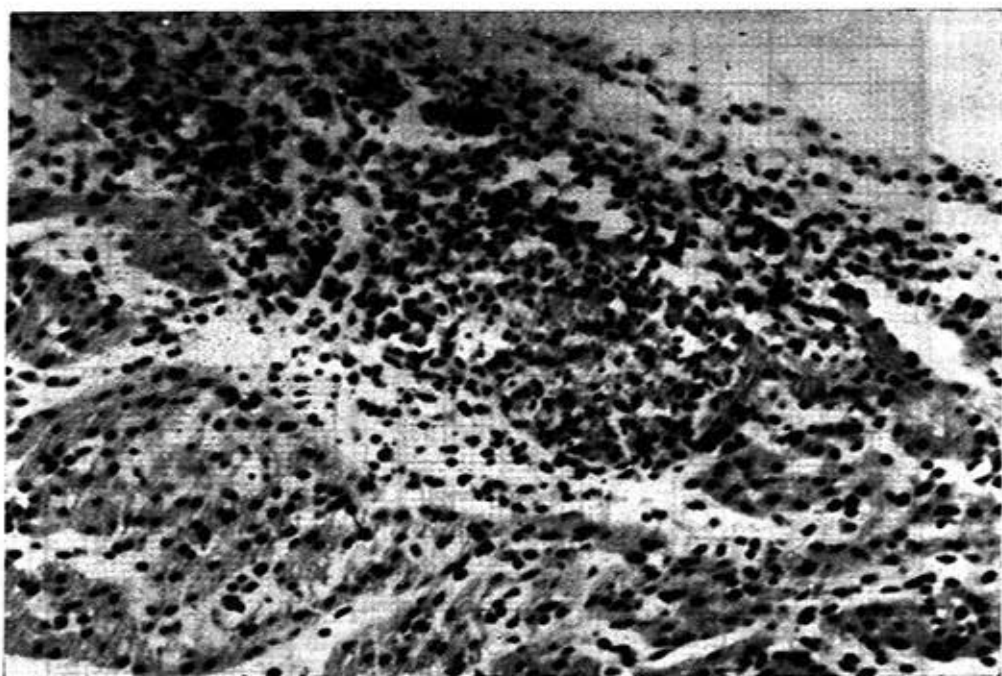


Fig. 12.—Miocarditis por virus Coxsackie. Obsérvase necrosis focal del miocardio y abundante infiltración leuco y linfocitaria.

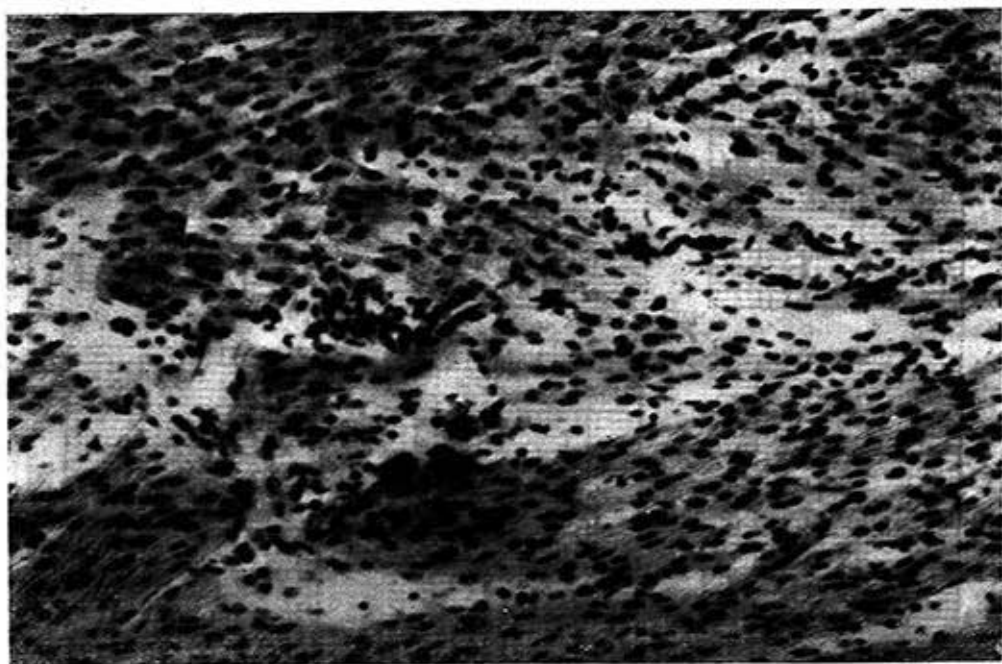


Fig. 13.—Miocarditis por virus Coxsackie. Edema intersticial, e infiltración moderada, a predominio de mononucleares.

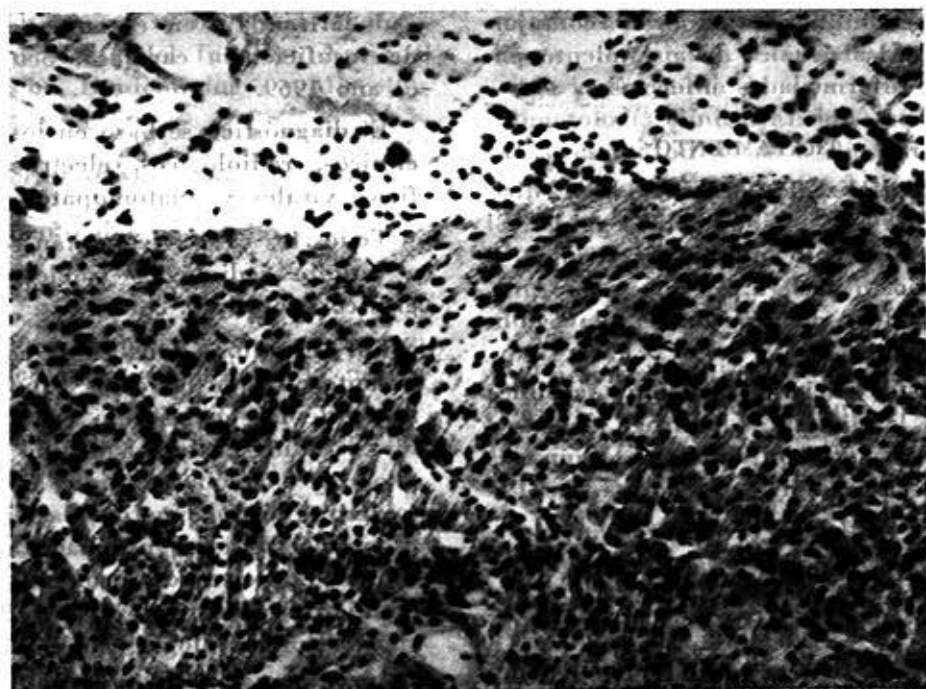


Fig. 14.—Miocarditis y pericarditis por Coxsackie. Abundante infiltrado inflamatorio del pericardio y miocardio, con predominio de los linfocitos y escasos polimorfonucleares.

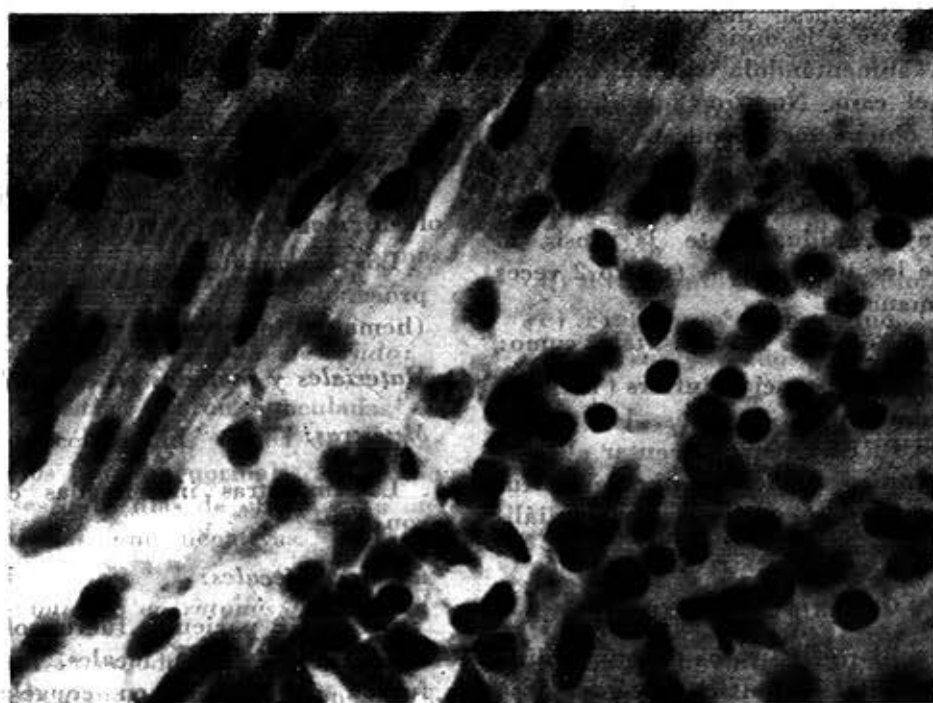


Fig. 15.—Miocarditis. (A mayor aumento).

gammaglobulina. En cambio, aconsejan las medidas usuales de aislamiento para las enfermedades infecciosas.

TRATAMIENTO

- a) Digitalización rápida, bien dirigida y estrechamente seguida. El tratamiento por largo tiempo, 5 años o más (2 ó 3 años como promedio) de acuerdo con la evolución.

Estos pacientes son muy sensibles a la digital, y la droga debe ser utilizada con cuidado, según las dosis pediátricas (Normas de Pediatría).

- b) Diuréticos.
- c) Dieta hiposódica.
- d) Oxígeno.
- e) Posición Fowler.
- f) Administración de potasio.
- g) Antibióticos, por la frecuencia de afecciones respiratorias.

Los corticoides son utilizados por numerosos autores, obteniéndose una buena respuesta a la dosis de 2 mg por kg al día, aumentándola al doble o más según el caso. Nosotros los utilizamos si no obtenemos respuesta adecuada después de 72 horas.

Una vez estabilizado el paciente, se disminuye gradualmente la dosis al cabo de los 10 ó 15 días (una o 2 veces por semana).

Existen medidas heroicas, tales como:

El uso de sustancias Buffers (THAM) para combatir la acidosis. Isoproterenol (ISUPREL) para aumentar el efecto inotrópico e incrementar la perfusión coronaria y periférica. Y la diálisis peritoneal.¹⁵

MATERIAL Y METODO

Se estudiaron 10 casos de miocarditis en el Hospital Pediátrico Docente "José

Luis Miranda", en el curso del brote de insuficiencia cardíaca, ocurrido en el año 1969.

El diagnóstico se basó en los estudios clínicos, radiológicos, electrocardiográficos, virales y anatomopatológicos.

Todos los casos vivos están sometidos a estudio radiológico y electrocardiográfico evolutivos.

Los estudios han sido completos, excepto en 2 de los casos (que fallecieron), de los cuales sólo contamos con un estudio radiológico (en uno de ellos), y en ambos, estudio anatomopatológico, porque fueron pacientes que tuvieron evolución fulminante o muerte súbita. Los estudios virológicos correspondieron al Instituto Nacional de Higiene, Epidemiología y Microbiología.

Material y método de anatomía patológica:

Se escogieron los dos corazones de los niños fallecidos con síntomas y signos de miocarditis, comprobándose, en uno, que existía un franco aumento de volumen del corazón. En el otro caso, el corazón era de aspecto normal. La consistencia del miocardio se encontraba disminuida en los dos, siendo éste un factor común.

Los fragmentos seleccionados fueron procesados por el método de rutina (hematoxilina-eosina).

Materiales y métodos en el I.N.H.E.M.:

Muestras:

Las muestras investigadas consistieron en:

- a) *Heces fecales:*

De los 10 pacientes fueron obtenidas muestras de heces fecales, las cuales fueron conservadas en congelación a

-20° C hasta ser remitidas al laboratorio de virología del Instituto Nacional de Higiene, Epidemiología y Microbiología.

b) *Material de necropsia:*

Fragmento del miocardio.

c) *Exudados faríngeos:*

Fueron obtenidos los exudados faríngeos, mediante raspados de la nasofaringe con hisopo estéril, el cual fue introducido en un tubo conteniendo 1 ml de solución salina estéril.

Estos tubos fueron congelados a -20° C hasta su envío al laboratorio.

d) *Sueros pareados:*

Fueron obtenidas muestras de sangre al inicio del cuadro clínico, y 3 semanas después de tomada la primera.

Las muestras fueron recolectadas en tubos estériles y centrifugadas para separar el suero, el cual fue conservado a -4° C hasta su envío al laboratorio.

Preparado de las muestras:

Las muestras de heces fecales, exudados faríngeos y L.C.R. fueron procesadas según las normas del laboratorio de virología del I.N.H.E.M. (Normas Nacionales de microbiología).

A) *Aislamiento en cultivo de tejido:*

Las muestras fueron inoculadas en tubos de células FL (línea de células de amnios humano normal). Se dieron tres pases de 5 días de observación antes de darlas como negativas.

B) *Aislamiento en ratones:*

Fueron inoculados por vía intracerebral, subcutánea e intraperitoneal, ra-

tones blancos lactantes de menos de 48 horas de nacidos. Los animales fueron observados hasta la aparición de sintomatología clínica. En los casos que no la presentaron a los 6 días, fue realizado un pase ciego que fue observado 9 días adicionales, antes de dar la muestra como negativa.

C) *Sueros pareados:*

Fueron investigados mediante pruebas de neutralización frente a los agentes aislados en ratones lactantes.

RESULTADOS

De los 10 casos escogidos, que cumplían los criterios de miocarditis, 2 fallecieron.

Miocarditis	10 casos
Virus	3 „ 80%
Fallecidos	2 „ 20%

Se investigaron, desde el punto de vista virológico, 10 casos.

Muestras investigadas:

- Heces fecales.
- Exudado faríngeo.
- L.C.R.
- Fragmento de miocardio.
- Fragmento de intestino.
- Sueros pareados.

Estudio de virus
Positivos
A coxsackie

Pendientes de tipificación final:

Poliovirus tipo 3 1 caso

Se aisló en cultivo de tejidos (Fig. 16, Tab. 1).

TABLA N° 1

ESTUDIO VIROLOGICO DEL MATERIAL DE HECEs FECALES LOR y NECROPSIA DE UN GRUPO DE MIocARDITIS AGUDA INOCULADO A RATONES

Nº CASOS	EDAD	CULTIVO de TEJIDOS	AIslAMIENTO en RATONES	ESTUDIO SEROLOGICO
1	3 M	—	virus coxsackie	no aumento de anticuerpos
2	4 M	—	—	—
3	5 M	—	—	—
4	5 M	—	—	—
5	6 M	—	virus coxsackie	—
6	10 M	—	—	—
7	22 M	—	virus coxsackie	—
8	24 M	—	virus coxsackie	—
9	2 A	—	poliovirus tipo nº 3	—
10	3 A	—	virus coxsackie	—

Fig. 16 (Tabla 1).—Nótese el aislamiento de virus Coxsackie en la inoculación a ratones blancos de menos de 48 horas de nacidos. Es de señalar que el poliovirus Tipo No. 3 fue encontrado en cultivo de tejido y no en ratones.

Edad comienzo de los síntomas:

1- 2 meses	0
3- 5 „	4
6-11 „	2
1- 2 años	3
2- 5 „	1

Edad al ocurrir la muerte:

Un caso	3 meses
Otro caso	6 meses (Fig. 17, Tab. 2)

COMENTARIOS

En la miocarditis a virus Coxsackie, resulta interesante el hecho de que los síntomas que precedieron a los cuadros clínicos ya descritos fueron: respiratorios y digestivos, de curso prácticamente febril, con hemogramas a predominio de linfocitos, y hemocultivos en los que no aparecieron crecimientos bacterianos.

Que la mayor incidencia aparece entre los 5 y 11 meses, aunque en la literatura revisada encontramos un caso de miocarditis a virus Coxsackie, Grupo B, tipo 4, de curso fatal, en un adolescente.²⁰

En cuanto a los síntomas y comportamiento de la afección, no se diferencia de los demás trabajos revisados.

En relación al tiempo de duración:

Hastreiter señala:¹¹

Máxima	5 años
Mínima	1 semana

En nuestros casos:

Miocarditis (vivos):

Máxima	2 años
Mínima	4 meses-1 año

Miocarditis (fallecidos):

Máxima	1 semana
Mínima	1 día

TABLA N° 2

DISTRIBUCIÓN POR GRUPOS DE EDAD DE COMIENZO Y FORMAS CLÍNICAS DEL BROTE DE MIOCARDITIS AGUDA DEL HOSP "JOSE L. MIRANDA" EN EL AÑO 1969

GRUPOS ETARIOS	CASOS	FORMAS CLÍNICAS					
		LIGERAS		MÓDERADAS	MUY SEVERAS		
		transitoria	aguda benigna	moderada severa	fulminante	aguda fatal	crónica
0-2M	0						
3-5M	4		X	XX		X	
6-11M	2			X	X		
1-2A	3		X	XX			
2-5A	1		X				
TOTALES	10						

Fig. 17 (Tabla 2).—En nuestra casuística llama la atención que no existieron casos por debajo de 2 meses, y que las formas moderada y severa predominaron.

Recuperación total (vivos):

4 meses a 20 meses

No recuperación:

6 meses a 1 año

(Con alteraciones del electro)

CONCLUSIONES

1. La miocarditis es una urgencia pediátrica no tan infrecuente.
2. En la etapa de lactante se observa la mayor incidencia.
3. El tratamiento digitálico precoz es de mucha importancia.
4. Es corto el promedio de regresión de los síntomas cuando van a la recuperación total.
5. Las miocarditis que se recuperan totalmente lo hacen en un tiempo que oscila entre 3 y 6 meses.
6. Los casos fatales sólo duraron horas.
7. La disnea y la insuficiencia cardíaca son constantes.
8. No aparecieron soplos importantes en estos casos mencionados.
9. La cardiomegalia radiológica puede faltar o ser muy ligera, en los casos de miocarditis de evolución fulminante.
10. En el EKG se destaca como hecho principal la repolarización alterada (ST-T).
11. Los vectores iniciales aparecieron normales o disminuidos.
12. Existen posibilidades de realizar trabajos virológicos en las provincias, si se efectúan en coordinación con el Instituto de Higiene, Epidemiología y Microbiología.

13. La toma de muestras debe realizarse en las formas recomendadas, así como su conservación y remisión adecuadas.
14. Los recientes avances, que han simplificado el cultivo de los virus, crean la posibilidad de la preparación de grandes cantidades de vacunas antivíricas (inmunización activa).
15. La inmunización pasiva (en el período de incubación): gammaglobulina, vectora de anticuerpos, o suero de convaleciente, sólo se le reconoce de utilidad en el sarampión, no así en los otros tipos de virus.
16. Por el momento, los virus no responden al tratamiento antibiótico o quimioterápico.
17. La principal dificultad en el tratamiento estriba en que los virus son intracelulares, conviviendo íntimamente con las células que los hospedan, lo cual obligaría a destruir virus y célula.
18. Esto nos lleva a tratar de conocer más profundamente a estos pequeñísimos corpúsculos patógenos, frente a los cuales nos hallamos desarmados.
19. El trabajo investigativo coordinado entre virólogo, clínico, cardiólogo, epidemiólogo y genetista, será decisivo en el control y dominio de estos seres intracelulares.
20. Ya desde hace algunos años se consideran los virus como genes de vida libre.

SUMMARY

Mendiondo Tapia, B. *Myocarditis outbreak*. Rev. Cub. Ped. 44: 4-5-6, 1972.

A study of 10 cases with viral myocarditis, clinically diagnosed and corroborated from a virological point of view, is presented. Attention is called on the possibility of a Coxsackie virus nature in many cases with cardiac failure of an obscure etiology.

RESUME

Mendiondo Tapia, B. *Apparition de la Myocardite*. Rev. Cub. Ped. 44: 4-5-6, 1972.

On présente l'étude de 10 cas de Myocardite virale, diagnostiqués cliniquement et vérifiés du point de vue virologique; on tire l'attention sur la possibilité de la nature Coxsackie dans plusieurs cas d'insuffisance cardiaque d'étiologie obscure.

РЕЗЮМЕ

Мендиондо Тапиа Б. *Вспышка миокардита*. Rev. Cub. Ped. 44: 4-5-6, 1972.

Представляется изучение 10 случаев вирусного миокардита, с клинически поставленным диагнозом, подтвержденным с точки зрения вирусологии. Отмечается возможность происхождения от вирусов Коксаки во многих случаях сердечной недостаточности неясной этиологии.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—*Aingier, L. E.*: "Acute Aseptic Myocarditis: Corticosteroid Therapy". *The J. of Ped.*, 64: 5, 716-23, May 1964.
- 2.—*Aingier, L. E.* and *Lawyer, N. Gene*: "Neonatal Rubella Myocarditis; *Brit. Heart*". Y., 28 a 91, 1966.
- 3.—*Cabrera Cossío*: "Técnica y Práctica de la Electrocardiografía". (Reimpreso, 1ra. edición). Instituto Nacional de Cardiología Precisa Médica Mexicana, Editorial Fornier, S. A. Méjico, 1958.
- 4.—*Caffey, J.*: "Pediatric X Rays Diagnosis". Págs. 358-60. Editado por The Year Book Publishers I.N.C. Chicago Dicc. Chicago.
- 5.—*Franconi, G.*; *Wallgreen, A.*: "Tratado de Pediatría", VI Edición, págs. 653-54. Editorial Científico-Médica, Barcelona, España, 1962.
- 6.—*Friedberg, Ch. K.*: "Enfermedades del Corazón". Tercera edición. Traducción española. Págs. 890-97. Editorial Interamericana, México, D.F., 1969.
- 7.—*Galdó, A.*; *Cruz, M.*: "Progresos en Medicina Infantil", Cap. 20, págs. 120-31. Editorial Quesada, Granada. Abril 1956.
- 8.—*Gassul, B. M.*; *Arcillo, E. A.*: "Miocarditis. *Hearth Diseases in Children*". Págs. 1128-36. Editorial J. B. Lippincott Company, Philadelphia and Toronto, 1966.
- 9.—*Gross, H.*; *Rubin Ira, J.*: "Abnormal Q. Waves on Child With Myocarditis". *Jour. of Med.*, págs. 283-87, enero 15 de 1969.
- 10.—*Hamilton, W. J.*; *Boyd, J. D.*; *Mossman, H. W.*: "Embriología Humana". Tercera edición. Traducción española. Universidad Nacional de Buenos Aires, 1962.
- 11.—*Hastreiter, A. R.*; *Miller, R. A.*: "Management of Primary Endomyocardial Disease. The Myocarditis endocardial fibroelastosis syndrome." *The Ped. Cl. of N. Am.* 11: 2 pp. 401-30. May. 1964.
- 12.—*Hermelo, M. P.*: "Enfermedades Primarias del Miocardio en el Niño". Tesis de grado, pp. 2-6. Dirección Docencia y Perfeccionamiento del Graduado en Ciencias Médicas. Habana, enero, 1966.
- 13.—*Keith, J. D.*; *Rowe Richard, D.*; *V. Lod, P.*: "Heart Diseases in Infance and Childhood". 2da. edición, pp. 996-1008. Año 1967.
- 14.—*Lambert, E. C.*; *Vlad, P.*: "Endomyocardial Disease". *Pediat. Card.* 5: 4, 1057-82. Nov. 1958.
- 15.—*Moss, A. J.*; *Adams, F. H.*: "Heart Disease in Infants, Children and Adolescents", pp. 869-73. Baltimore, 1968. The William Wilkies Co.
- 16.—*Nadas, A. S.*: "Pediatric Cardiology". 2nd. wd.; pág. 257. Saunders Company. Philadelphia, 1963.
- 17.—*Nelson, W.*: "Tratado de Pediatría", 5ta. edición, tomo I. Traducido de la 8va. norteamericana, 1966. Edic. Rev.
- 18.—*Pons, A. Pedro*: "Patología y Clínica Médica". Vol. II, 2da. edición, pp. 736-42. Salvat editores, S. A. Barcelona-Madrid.
- 19.—*Rodríguez Sánchez, A.*: "Encefalomiocarditis del Lactante". *Rev. Española de Pediatría*, 19: 112; 447-69, Julio-agosto, 1963.
- 20.—*Sanyal Shianol, K.*; *Moh Davy Mehdy*: "Fatal Myocarditis in an Adolescent Caused by Coxsackie Virus, Group B, Type Four. *Pediat.*, pp. 36-41.
- 21.—*Zerquera, F.*: "Electrocardiografía Práctica", pp. 155-56. Edición Ciencia y Técnica, 1970.

AGRADECIMIENTO

Agradecemos la colaboración del personal técnico de Anatomía Patológica de Virología y Bacteriología.

De la Dra. Nereyda Méndez, actual Jefe del Servicio de Radiología del Hospital Pediátrico Docente "José Luis Miranda".

Del Dr. Iván Pavlov Alexandrov, anatomopatólogo del Hospital Provincial Docente de Santa Clara.

De la Cra. Cecilia Rodríguez y señorita Felicia Pérez.

Del dibujante Alberto Consuegra y del fotógrafo Alfredo Naranjo, por el montaje de las investigaciones realizadas, la redacción del trabajo y los dibujos presentados.