

MINISTERIO DE SALUD PUBLICA HOSPITAL "CMDTE. MANUEL FAJARDO DEPARTAMENTO DE ANATOMIA PATOLOGICA

Fibrosis endomiocárdica y endocarditis fibroplástica de Loffler. Analogías y diferencias

*Estudio de seis casos**

Por los Dres.:

AGUSTÍN PARAMIO RUIBAL, ** ABIEL ORREGO MARRERO, *** JUAN LINARES MEDINA, *** JULIÁN VIERA YÁÑIZ⁴

Paramio Ruibal, A. et al. *Fibrosis endomiocárdica y endocarditis fibroplástica de Loffler. Analogías y diferencias* ■ *Estudio de seis casos*. Rev Cub Med 14: 5, 1975.

Se presentan 6 casos, de los que 4 correspondían a fibrosis endomiocárdica de Davies, y 2 a endocarditis fibroplástica de Loffler; se revisan las analogías y diferencias señaladas en la literatura médica y se analizan las mismas en nuestros casos.

INTRODUCCION

Bajo el nombre de endocarditis parietal fibroplástica, *Loffler*, 1936,¹ describió unos casos caracterizados por insuficiencia cardíaca progresiva refractaria al tratamiento, eosinofilia alta y persistente en sangre, con tendencia a disminuir antes de la muerte, e

Trabajo presentado en la II Jornada Nacional de Anatomía Patológica, celebrada en el Ministerio de Salud Pública. La Habana, diciembre 19-22, 1973.

** Jefe del departamento de anatomía patológica del hospital escuela "Comandante Manuel Fajardo". Instructor de patología de la Escuela de Medicina de la Universidad de La Habana. Zapata y D, Vedado.

*** Médico residente de anatomía patológica del hospital escuela "Comandante Manuel Fajardo".

infartos sistémicos múltiples por embolismos. En la necropsia, los ventrículos mostraron engrosamiento y fibrosis de las superficies endocárdicas, con formación de trombos.

*Weiss-Carmine*² publicó, en 1957, una revisión detallada de los 26 casos que existían hasta esa fecha. Este autor en sus conclusiones llama la atención sobre los siguientes puntos: en primer lugar, el cuadro completo descrito por *Loffler*, no es visto con frecuencia o si lo es, no ha sido recogido en detalle. El curso clínico estaba dado no solamente por eosinofilia e infartos, sino también era evidente la presencia de una enfermedad vascular generalizada del tipo de arteritis que afectaba diversos órganos en tal magnitud, que el grado de afección cardíaca no era apreciado. Alrededor del

⁴ jefe de departamento de anatomía patológica del hospital regional de Cienfuegos.

50% de los pacientes presentó fiebre y 21 leucocitosis. En las válvulas se apreciaba inflamación con vegetaciones en 6 casos y fibrosis con deformidad en un tercio del total. Estas alteraciones interesaban el tracto de entrada de los ventrículos y aunque el tercio interno del miocardio era el más dañado, el proceso a menudo se extendía a todo el grosor de la pared con un infiltrado intenso a eosinófilos.

Se desconoce la causa de la enfermedad. Algunos autores han sugerido que la enfermedad es primariamente una reacción de sensibilidad alterada, entre ellos *J. Sternow*¹ y *W. R. Hardy** este último además propone el término de "Síndromes hipereosinofílicos" para englobar toda una gama de afecciones que incluya cuadros clínicos benignos, con el eosinófilo como denominador común y que podrían evolucionar hacia otros de gravedad progresiva o fatales.

La escasa frecuencia de esta entidad se evidencia por el hecho de que solamente 56 casos han sido informados en la literatura hasta el año 1968."

En 1916, *Bedford y Konstan*¹ observaron 40 casos de insuficiencia cardíaca inexplicada, en combatientes de tropas africanas, menores de 40 años de edad y procedentes de Africa Occidental. En la necropsia se encontró fibrosis subendocárdica, cardiomegalia y trombosis mural sin reacción inflamatoria. *J. N. P. Davies*⁷ en 1918 y en reportes posteriores^{8,9,10,11,12} estudió en Uganda un tipo de cardiopatía de etiología desconocida que afectaba predominantemente a adultos jóvenes, en su mayoría en la tercera década de la vida y a uno y otro sexo por igual, con síntomas que correspondían a una insuficiencia cardíaca cuyo cuadro variaba según la localización de las lesiones, al provocar éstas un daño cardíaco de tipo mecánico; primariamente por insuficiencia orgánica de una o ambas válvulas auriculoventriculares y secundariamente por

mecanismos internos que restringen la contracción del músculo cardíaco. En algunos casos se manifestaba un comienzo febril, no bien precisado, pollas características culturales de los pacientes. Esta cardiopatía ha recibido el nombre de "Fibrosis endoioicárdica tipo LTganda (FEM), que, aunque muy frecuente no es exclusiva de este lugar, o enfermedad de Davies en honor a los numerosos y detallados estudios de este autor.

Al correlacionar las dos entidades enunciadas, algunos autores como *W. C. Roberts*,¹³ basados en el estudio de casos propios y en los informes de la literatura médica, no han encontrado diferencias significativas entre los datos clínicos, y refieren que las lesiones endocárdicas consisten esencialmente en una destrucción con reemplazamiento fibroso del endocardio original valvular, parietal o ambos con trombosis secundaria; se consideró a la fibrosis endomiocárdica como el estadio cicatrizal final del proceso activo que sería la endocarditis fibroplástica de Löffler (EFL).

El hecho de haber estudiado en el curso de 1 años. 6 ejemplos de estas entidades poco frecuentes (4 casos de fibrosis endomiocárdica y 2 de endocarditis fibroplástica de Löffler), nos llevó a realizar un análisis comparativo de los mismos. Estos casos son, a su vez, los primeros informados en nuestro medio.

MATERIAL Y METODO

Para el estudio anatomopatológico de nuestros casos, se consideraron especialmente las siguientes características macroscópicas: peso del corazón, configuración externa, revisión cuidadosa de las arterias coronarias, alteraciones del pericardio, grosor promedio de las paredes de las cuatro cavidades y del *septum* interventricular a

1,5 cm por debajo del *septum* membranoso, relación *septum*-pared libre del VI, medidas de las circunferencias valvulares, detalles del aparato valvular, fibrosis miocárdica visible, aspecto «de las columnas carnosas, engrasamiento del endocardio, se señala su localización, extensión y delimitación con el miocardio, así como la existencia de trombos murales, su localización y características.

Para el estudio histológico se tomaron fragmentos de tejidos de cada corazón en los siguientes sitios: tracto de entrada y salida y punta de ambos ventrículos, ambas aurículas y arterias coronarias, todos ellos previa identificación fueron fijados en formol al 10%, incluidos en parafina, y se les realizaron las siguientes coloraciones, hematoxilina y eosina, tricrómica de Mallory, Verhoeff—VG. PAS y Azul Alcian entre otras. Además, se midió el grosor máximo y mínimo del endocardio en el TS y en el TE de cada ventrículo, con un lente MEOPTA 118 x MIO. Finalmente, se describieron y graduaron las características cuantitativas y cualitativas de los elementos normales y anormales de endocardio, miocardio y pericardio. Se realizó un análisis de las historias clínicas de todos los casos.

CASUISTICA Y RESULTADOS

Los datos generales, síntomas clínicos, evolución y exámenes complementarios más destacados de los casos, están relacionados en el cuadro 1.

Las edades de los pacientes portadores de FEM fluctuaron entre 28 y 37 años y las de los portadores de EFL entre 19 y 24 años. No hubo predominio por sexo en estas entidades. La raza blanca predominó 3 a 1 en los casos de FEM; un caso de EFL correspondió a un mestizo y el otro a una mujer de raza negra. La sintomatología predominante fue la insuficiencia cardíaca en todos los casos de FEM. En ambos casos de EFL hubo manifestaciones cardiovasculares, se puede destacar el comienzo febril con obnubilación y dolor precordial en el

primer caso, mientras que en el segundo la sintomatología básica fue la insuficiencia cardíaca global.

El conteo leucocitario en los casos de FEM no mostró alteraciones, mientras que en el primer caso de EFL fue manifiestamente elevado y normal en el segundo, por otra parte, el conteo de eosinófilos no presentó alteraciones significativas en los casos de FEM, y sí se evidenció una eosinofilia severa en ambos casos de EFL que descendió en el segundo caso, en los últimos días de vida. Los ECG mostraron alteraciones inespecíficas, siendo solamente el trazado del segundo caso de EFL sugestivo de una “enfermedad mitra”. El telecardiograma de los cuatro casos de FEM evidenció una cardiomegalia con ligeras variantes entre sí, mientras que en el segundo caso de EFL su aspecto correspondió al ya mencionado “enfermedad de mitra”.

El tiempo de evolución de los casos de FEM fluctuó entre 6 y 14 meses. La forma aguda en el primer caso de EFL evolucionó en 15 días, aunque por las alteraciones halladas, es lógeo suponer un tiempo mayor de evolución, no manifestado por el paciente.

El segundo caso evolucionó durante 11 meses. La causa, forma de muerte, o ambos en todos los casos que de las dos entidades, estuvieron asociados a la insuficiencia cardíaca, coadyuvaron además otros factores como los siguientes: en el primer caso de FEM se constató tromboembolismo masivo de la aorta y de la arteria mesentérica superior. En el segundo y tercer caso, *shock*, y en el cuarto caso tromboembolismos pulmonares.

Los hallazgos anatomopatológicos de ambas entidades están consignados en el cuadro II.

Los pesos de los corazones en los casos de FEM variaron desde límites normales hasta 420g y aunque en la literatura se señalan como frecuentes corazones normales o pequeños, existen también, en series

CUADRO I

DATOS GENERALES, CLINICOS Y EVOLUTIVOS DE 4 CASOS DE FEM (ENFERMEDAD DE DAVIES)
Y 2 CASOS DE ENDOCARDITIS FIBROPLASTICA DE LOFFLER

	FIBROSIS ENDOMIOCARDICA			ENDOCARDITIS DE LOFFLER		
	1	2	3	4	1	2
Edad	32	28	31	37	24	19
Sexo	M	F	M	F	M	F
Raza	B	N	B	B	M	N
Patología predominante	Insuf. cardíaca derecha.	Ascitis y hepatomegalia.	Insuf. cardíaca global	Insuf. cardíaca izq. (global final).	Fiebre excit. obnubilac. dolor precordial.	Insuf. cardíaca global.
Leucocitos	8 200	8 400	9 400	6 300	47 150	9 200
Eosinófilos	0	1.5%	0.3%	0	72%	60-55-10%
ECG	Trast. difusos repolariz. ventricular. Sobrecarga VI.	Trast. difusos repol. ventricular.	Bloqueo rama izq. Bloqueo AV. Trast. difusos repol. vent. taquicard. auric.	Crec. aurícula izq. lesión sub-endocárdica, cara lateral.	Taquicardia. Sobrecarga VI.	Crec. aurícula izq. y ventr. derecha.
Electrocardiograma	Cardiomegalia.	Card. a predominio izquierdo	Card. global reforzamiento hilar	Cardiom. med. Crec. V.D.	—	Aspecto mitral Card. mod.
Tiempo de evolución	7 m	6 m	14 m	13 m	15 días?	11 m
Causa, forma de muerte o ambas	Tromboembolismo masivo de aorta y	Shock Ascitis a repetición.	Shock Taquic. auric. con bloqueo AV.	Insuf. cardíaca derecha. Tromboembolismo pulmonar.	Obnubilación. Ins. cardíaca.	Insuf. cardíaca

CUADRO II
HALLAZGOS MORFOLOGICOS EN 4 CASOS DE FIBROSIS ENDOMIOCARDICA Y 2 CASOS
DE ENDOCARDITIS FIBROPLASTICA DE LOFFLER

	FIBROSIS ENDOMIOCARDICA				LOFFLER	
	1	2	3	4	1	2
Peso del corazón	410	300	400	420	380	250
Q. pericárdico	No	No	35 cc	No	No	No
Depresión pericárdica	++++	++++	—	—	—	—
pesor del VD	0,5 cm	0,4 cm	0,4 cm	0,3 cm	0,3 cm	0,5 cm
pesor del VI	1,1 cm	1,1 cm	1,2 cm	1,2 cm	1,3 cm	1,2 cm
doc. valvular afectado	Tric. y mitral val. post.	Tric. y mitral valvas post.	—	—	Aorta	Estenosis de tral y aorta
area endocárdica afectada	TE-VD TE-VI 4 mm	TE-VD TE-VI	TE-VI-4 mm VD. Punta	TE-VI-4 mm VD. Punta	Lig. TE y TS VI	TS-VI TE Punta VD
compos	VI y AD	VD	VI	VI	Válvula aórtica	TS-VI y VI aorta y mitr
profundidad de la lesión miocárdica	1/3 int.	1/3 int.	1/3 int.	1/3 int.	De endoc.	De endoc.
endocardio original	Destruído	Destruído	Destruído	Destruído	Destruído	Destruído
filtrado celular	No	Lig. a células redondas en VD	No	No	Intenso eosinóf.	Intenso eosin
queñas arterias	Engrosadas	Engrosadas	Engrosadas	Engrosadas	Arteritis	Arteritis
olit. del VD	Sí	No	No	No	No	No
ras lesiones hist. en otros órganos	Tromboembolis- mos de mesent. sup. ñf. intestinos y adrenales.	—	—	Infarto y embo- lismo pulmonar	Art. e infilt. eosinóf. bazo y gang.	Art. e inf. l y riñones

mayores como la de Davies, cardiomegalias con pesos hasta de 500 g. El peso correspondiente al corazón lei primer caso de EFL estuvo aumentado, paradójicamente con su aparente evolución aguda; en el segundo caso fue normal. El líquido pericárdico era normal en cantidad en todos los casos.

La muesca o depresión pericárdica característica de la FEM estuvo presente en los dos primeros casos, que a su vez presentaron una obliteración fibrosa importante de esta cavidad (fig. 1). No se encontraron en las mediciones realizadas, signos de hipertrofia ventricular izquierda y solamente hubo una hipertrofia ventricular derecha significativa en el segundo caso de EFL que presentaba deformidad a predominio estenótico de la válvula mitral (fig. 2). El espesor promedio de 5 y 4 mm de los ventrículos derechos en los casos 1 y 2 de FEM no representan una verdadera hipertrofia, sino la suma del espesor muscular y el endocardio engrosado que ha obliterado dicha cavidad. En el 50%



Fig. 1.—Corte transversal a nivel de Vj inferior del ventriculo derecho (VD) donde es evidente la obliteración de la cavidad ventricular por tejido fibroso (señalado con flecha). Tabique interventricular (T). Caso 1 de FEM.

de los casos de FEM las valvas posteriores de las válvulas tricúspide y mitral estaban comprendidas en la fibrosis endocárdica que interesaba los tractos de entrada (fig. 3).

En los dos casos de EFL la válvula aórtica presentaba áreas de destrucción y trombosis sobreañadida (fig. 4). El área endocárdica dañada fue la correspondiente a los tractos de entrada de los ventrículos en la FEM, interesando el VD y el VI en los casos 1 y 2. y el VI y punta en los casos 3 y 4 (fig. 5).

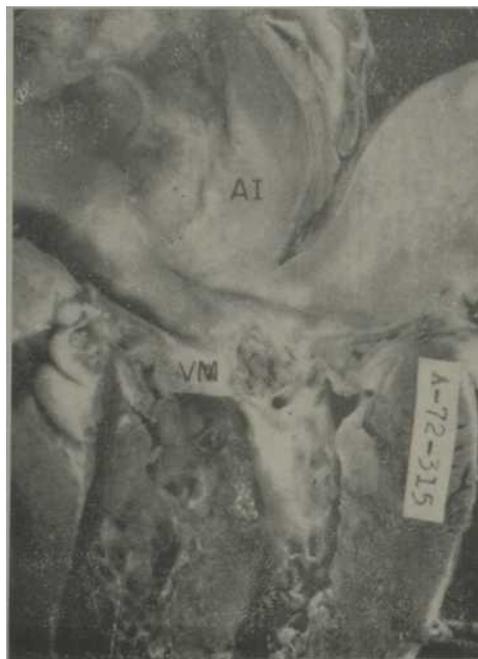


Fig. 2.—Deformidad a predominio estenótico de la válvula mitral (VM) vista desde un plano anterior con el corazón abierto por cavidades izquierdas. Además se aprecia la notable dilatación de la aurícula izquierda (AI). Caso 2 de EFL.

En la EFL resultaron lesionados ligeramente ambos tractos del VD y el VI en el caso 1, y el tracto de salida del VI, entrada y punta del VD en el caso 2 (fig. 6). Se identificaron trombos en ambas entidades.

El endocardio original estaba destruido en todos los casos y la lesión interesaba el tercio interno del miocardio en la FEIM (fig. 7). Mientras que en la EFL interesaba todo el espesor del miocardio. Se identificó un infiltrado intenso de eosinófilos en el endocardio y miocardio de ambos casos de EFL (figs. 8 y 9) y

solamente un discreto infiltrado a predominio de células redondas en el ventrículo derecho del caso 2 de FEM (fig. 10). Las pequeñas arterias en el espesor del miocardio presentaban engrosamiento en los casos de FEM I (fig. 11) y signos de arteritis en los casos de EFL (fig. 12). No se identificaron otras lesiones en el resto de los órganos de la FEM salvo las relativas a congestión pasiva, tromboembolismos e infartos, mientras que en la EFL existía arteritis e infiltrado eosinofílico en bazo, ganglios, hígado y riñones.



Fig. 4.—Válvula aórtica (VA) con zonas de destrucción y trombosis mural adyacente. (T) que interesa el tracto de salida del ventrículo izquierdo. Caso 2 de EFL.

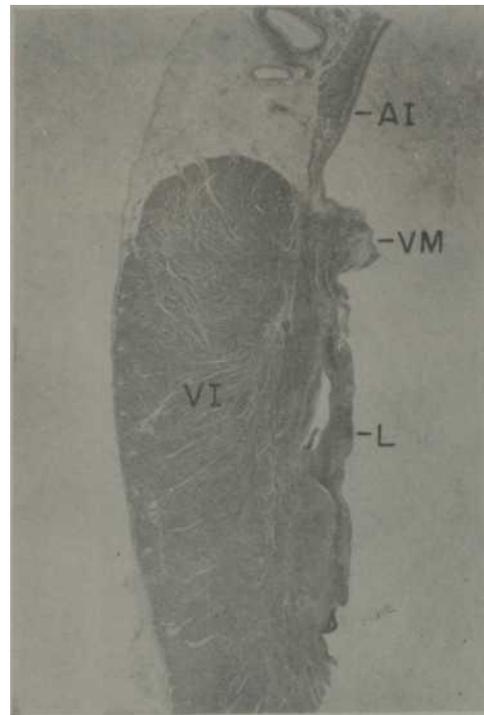


Fig. 3.—Corte longitudinal de la pared posterior del ventrículo izquierdo, se muestra la gruesa lesión endocárdica (L) que se extiende desde el ápex hasta la valva posterior mitral (VM). Ventrículo izquierdo (VI) auricular izquierdo (AI). Caso 2 de FEM.



Fig. 5.—Sección del corazón del caso 4 de FEM donde se aprecia el daño endocárdico que interesa trectos de entrada y punta del VI; se respeta el tracto de salida correspondiente. Además puede observarse un gran trombo mural adherido al endocardio dañado en el VI.

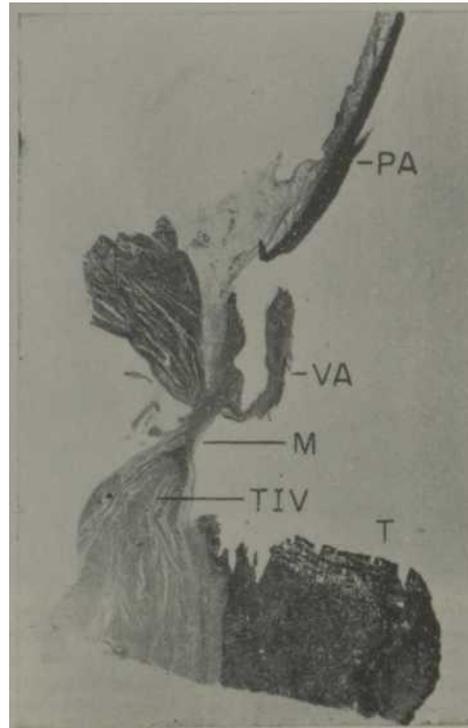


Fig. 6.—Corte longitudinal que comprende tracto de salida del VI con un segmento de tabique interventricular (TIV), porción membranosa del tabique (M), y válvula aórtica (VA) con un segmento de pared aórtica (PA) donde se aprecia el daño endocárdico con trombosis (T) y la valva aórtica dañada. Caso 2 de EFL.



Fig. 7.—Lesión endocárdica que interesa el tercio interno del miocardio (señalado con flecha) y trombosis mural, a nivel del tracto de entrada del VI. Caso 3 de FEM.

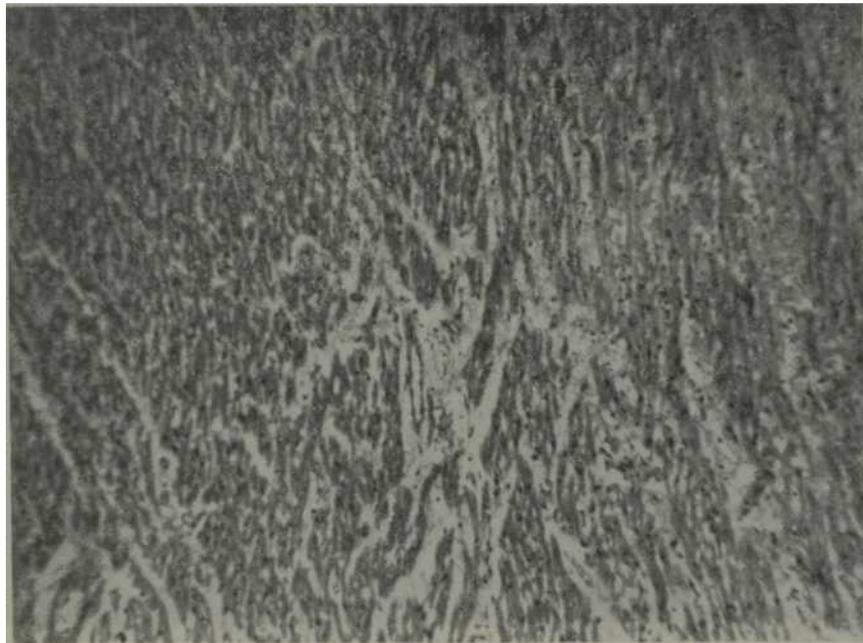


Fig. 8—Aspectos histológicos del infiltrado a eosinófilos del miocardio. Caso 1 de EFL HE X 20.

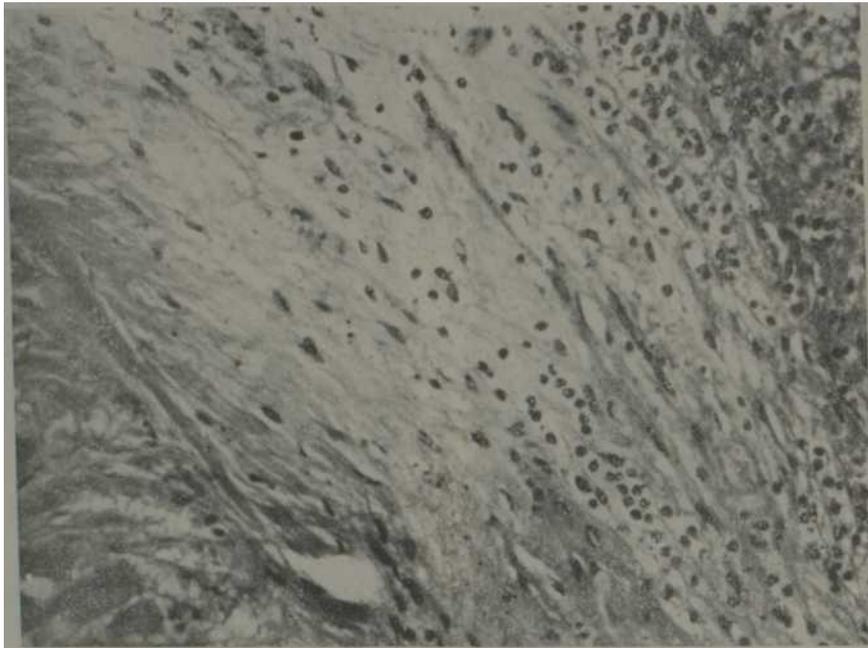


Fig. 9 — Detalle histológico a mayor aumento de la lesión endocárdica e infiltrado a leucocitos polinucleares eosinófilos en el caso 1 de EFL /IE X 63.



Fig. III. Imagen microscópica donde se aprecia el escaso infiltrado inflamatorio a predominio de células redondas del área endocárdica dañada en el caso 2 de FEM. HE X 32.

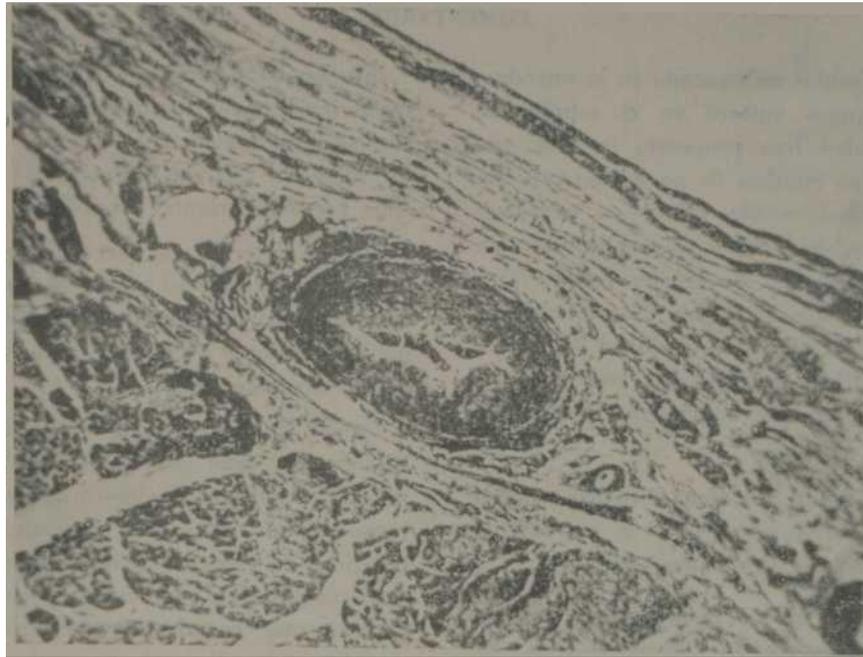


Fig. 11.—Engrasamiento de la media e intima de la arteria nutricia del nódulo A-V en el caso 1 de FEM HE X 10.

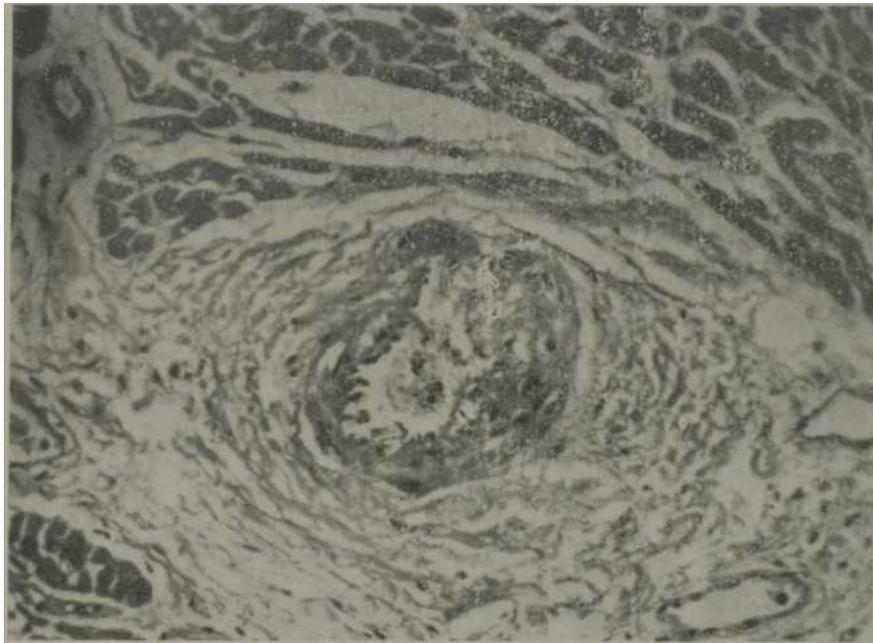


Fig. 12.—Aspecto histológico de una arteria de pequeño calibre con signos de arteritis. Caso 2 de EFL HE X 63.
COMENTARIOS

Como hemos mencionado en la introducción, algunos autores en el estudio de esta entidad han propuesto la idea que representan estadios de un mismo proceso. En realidad, resulta difícil en ocasiones separarlas, debido a la escasez de casos en ambas entidades, al carácter retrospectivo de las publicaciones con las deficiencias que ello entraña y la similitud de hechos no específicos. La etiología oscura es un hecho común que condiciona las posibles especulaciones.

Del estudio anatomopatológico realizado en nuestros casos, merecen especial señalamiento los siguientes hallazgos:

1ro. Las lesiones endocárdicas en las dos entidades son de tipo destructivo, asociadas a la presencia de trombos murales, pero en los casos de FEM estuvo respetado el tracto de salida y si bien en los casos de EFL hubo lesión ligera de los tractos de entrada, en ambos fue dañado el tracto de salida.

2do. La extensión de la lesión desde el endocardio hacia el miocardio ventricular en los casos de FEM no excedió del tercio interno, sin embargo, en los casos de EFL las alteraciones interesaron todo el espesor del miocardio.

3ro. En las lesiones de la FEM el infiltrado leucocitario fue prácticamente nulo sin eosinófilos evidentes, mientras que en los casos de EFL la presencia de eosinófilos fue francamente dominante.

4to. La arteritis en miocardio, ganglios linfáticos y bazo, así como el infiltrado eosinófilo del hígado, bazo, ganglios y riñones estuvieron presentes exclusivamente en los casos de EFL.

Davies, en una revisión de “enfermedades oscuras” que interesan el endocardio mural,¹¹ señala en el cuadro que reproducimos (cuadro III) las principales características de estas condiciones, y concluye que cuando estas entidades se comparan críticamente, constituyen dos afecciones completamente distintas. Sin embargo, podemos observar que existen puntos de comparación imprecisos, en ocasiones tanto clínicos como anatomopatológicos, por lo que se reducen, según nuestro criterio, los datos más sólidos para la separación de ambas entidades, al carácter del infiltrado inflamatorio, la arteritis y sobre todo la distribución de las lesiones endocárdicas. Las restantes manifestaciones no pueden invalidar el criterio de “etapas” de una misma entidad establecido por algunos autores.

CUADRO III
COMPARACION ENTRE ENFERMEDAD DE LOFFLER Y FIBROSIS ENDOMIOCARDICA

CLINICAS	LOFFLER		FIBROSIS ENDOMIOCARDICA	
Edad	Adultos		Todas las edades	
Sexo	Pred. masc.		Igual	
Naturaleza enf.	Progresiva		Progresiva	
Fiebre	50% prost.		Afebril	
Leucocitosis	Eosinofilia (puede desaparecer. Terminal)		Leucocitos no frac.	
Infartos	Comunes. Severas		Raros	
Lesiones extracardiacas	Riñón, cerebro, pulmón, bazo, adrenal, intestino, etc.		No.	
Tipo de enfermedad	Tipo mixto, lesiones valvulares y no valvulares		Generalmente valvulares	
ANATOMICAS				
Líquido pericárdico	Variable		Generalmente ausente	
Depresión	No descrita		Común	
Profundidad de la lesión miocárdica	1/3 interno	Todo	1/3 interno	1/2
ENDOCARDIO Area interesada	Variable		Principalmente tracto de entrada	Confinada al tracto de entrada

Lesión aguda	Lesión destructiva	Lesión destructiva
Lesión tardía	Tejido cicatricial, no elastosis.	Tejido cicatricial, no elastosis
Trombos	Abundantes	Variable
Endocardio original	Destruída	Destruído
Tamaño corazón	Grande 400 g	Variable 150-500 g
HV	Usual	No usual
Infiltrado celular	Severo	Mínimo
Arterias coronarias	Normal	Normal
Pequeños vasos	Periartritis y endoarteritis.	No lesiones
Obliteración VD	No	Común
Otros órganos	Arteritis o infartos	No
Causas	Desconocida Sensibilidad alterada	Desconocida Nutricional? Infecciosa?

SUMMARY

Paramio Ruibal, A. et al. *Endomyocardial fibrosis and Loffler's fibroplastic endocarditis. Analogies and differences. A study of 6 cases.* Rev Cub Med 14: 5, 1975.

Four patients with Davies' endomyocardial fibrosis and 2 with Loffler's fibroplastic endocarditis are presented. Analogies and differences pointed out in medical literature are reviewed and they are analyzed in our cases.

RESUME

Paramio Ruibal, A. et al. *Fibrose endo-myocardiaque et endocardite fibroplastique de Loffler. Analogies et différences. Présentation de 6 cas.* Rev Cub Med 14: 5, 1975.

A propos de 6 cas, dont 4 présentaient fibrose endo-myocardiaque de Davies et 2 endocardite fibroplastique de Loffler. Les analogies et les différences signalées dans la littérature médicale sont analysées dans les cas présentés.

FE3KME

**üapaMHO PyHóaJi A., n «p. BuyTpacepae^HNO \$n<5pc>3 n \$íróporuiacTir<ieGKufI
aHaoKapjuiT ço\$\$Jiepa. AHajionraHocpa n paamraiH. M33rqueúne 6 cjyqaeB. Rev Cub
Med 14:5, 1975 •**

**npeflCTaBJIHOTCfl 6 cJi3pcaeB, H3 kotopux óhjiz 4 co BHyTpeHHOcepae^HOM \$h 6po3e fleHBKca
n 2 c \$HÓporuiacTK^etKOM sHflOKapjmTe Jlo\$\$Jiepa. Oócyx - jia»TCú anajioriraíocTH n
pa3^iraire b Hanmx cJiyqaKx .**

BIBLIOGRAFIA

1. -Loffler, W. Endocarditis parietalis fibro-tilastica mil bluteosinophilie. Schweiz Med Wochenschr 35: 817, 1936.
2. —W eiss-Carmine, S. Die endocarditis parietalis fibroplastica mit bluteosinophilie (Loffler) und ihre stellung in rahmen der parietalendokard fibrosen. Schweiz Med Wochenschr 87: 890, 1957.
3. —Stermon, j. et al- Loffler's fibroplastic parietal endomyocarditis. Apropos of 2 cases. Acta Cardiol 22: 256-278, 1967.
4. —Hardy, W. K. et al. The hypereosinophilic syndromes. Ann Int Med 68: 1220-1229, 1968.
5. —Rutsaent, J. Les endocarditis parietales fibroplastiques. Brux Med 9: 541-565, 1968.
6. -Bedford, ü. E. and G. L. S. Konstan. Heart failure of unknown etiology in Africans. Br Heart J 8: 236-237, 1946.
7. — Davies, J. A* P. Endocardial fibrosis in Uganda. E. Afr Med J 25: 10, 1948.
8. —Ball, J. D. et al. Endomiocardial fibrosis in Uganda Br Heart J 17: 337, 1958.
9. —Davies, J.N.P. Endocardial fibrosis in Uganda Central African. Med J 2: 323, 1956.
10. — Davies, J. N. P. and J. D. Ball. The pathology of endomiocardial fibrosis in Uganda. Br Heart J 17: 337, 1958.
11. —Davies, J. N. P. Some considerations regarding obscure disease affecting mural endocardium. Am Heart J 50: 600-631, 1960.
12. —Davies, J. N. P. The heart of Africa. Cardiac Pathology in the population of Uganda. Lab Invest 10: 205. 1961.
13. —Roberts, W. C. et al. Lofflers fibroplastic endocarditis, eosinophilic leukemia and Davie's endomyocardial fibrosis. The same disease at different stages. Pathol Microbiol 35: 90, 1970.