

FIBROSE ENDOMIOCÁRDICA

O PRIMEIRO CASO PUBLICADO NO BRASIL

A. G. DE MATTOS

A. ACHUTTI

E. FARACO

C. P. DE LIMA

L. FAGUNDES

A fibrose endomiocárdica foi, pela primeira vez, verificada por Bedford e Konstan ⁵, os quais apresentaram o relato anátomo-clínico de 40 soldados africanos falecidos durante a guerra na Nigéria, sendo que 17 dêles, com dados de necropsia. Todos apresentavam clinicamente bulhas hipofonéticas, freqüentemente sôpro sistólico e grande aumento do volume cardíaco. Todos haviam falecido em insuficiência cardíaca congestiva irreduzível, de causa não determinada. Os achados anátomo-patológicos revelaram, em alguns casos, fibrose endomiocárdica e trombose mural, sem apreciável reação inflamatória. A etiologia não foi possível determinar.

Em 1948, Davies ⁶ estudou vários casos em Kampala, na Uganda, de pacientes jovens em insuficiência cardíaca congestiva. Verificaram a semelhança com os pacientes objeto da comunicação de Bedford e Konstan ⁵.

Williams e col. ⁴² e Ball e col. ³ estudaram detalhadamente essa cardiopatia e, já em 1954, a experiência adquirida lhes permitiu definir as características clínicas, eletrocardiográficas e patológicas.

Aos trabalhos do grupo de Kampala seguiram-se inúmeros relatos, idênticos ou muito semelhantes aos descritos por Davies na Uganda ^{6,8}, ocorridos em diversos países da África ^{10,36}, da Ásia ^{28,35}, da Europa ^{13,21}, América do Norte ^{19,37}, e Oceania ³⁹, o que tornou evidente não se tratar de uma entidade nosológica só existente na África.

Procedendo a uma revisão de bibliografia sul-americana, e particularmente brasileira, não encontramos qualquer relato de casos de fibrose endomiocárdica; admitimos, pois, que se trate do primeiro caso publicado entre nós.

Trabalho realizado nos Departamentos de Terapêutica Clínica e Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina de Pôrto Alegre, URS. Apresentado no XVII Congresso Brasileiro de Cardiologia, Curitiba, 1961.

Trata-se de uma paciente branca, solteira, de 27 anos, auxiliar de enfermagem, natural deste Estado, residente nesta Capital, hospitalizada em abril 1960, com protocolo n.º 1557, no Serviço da Cátedra de Terapêutica Clínica da Faculdade de Medicina de Pôrto Alegre.

Relatava que há 4 meses notara cefaléia, tonturas e astenia. Um mês após, apresentou edema nos membros inferiores, o qual regrediu com o tratamento.

Há dois meses reapareceu o edema, e apresentou, súbitamente, dor na região média do hemitórax esquerdo, que se exacerbava com a respiração. Além disso, houve aumento de volume do abdome, dor no hipocôndrio direito e arredondamento da face. Hospitalizou-se por 13 dias; os sintomas, porém, permaneceram inalterados e, por fim, notou dispnéia aos grandes esforços. Nessas condições obteve alta.

Em sua residência, progressivamente foi se agravando seu estado e, ao ser hospitalizada pela segunda vez, queixava-se de dor precordial, com irradiação cervical, que aumentava em decúbito lateral esquerdo, ascite, edema nos membros inferiores, tosse, dispnéia, mesmo em repouso, e dor no hipocôndrio direito.

Exame físico - Decúbito dorsal forçado; *facies* vultuosa; lúcida; bom estado de nutrição; cianose nos lábios; apirética. Ictus cordis invisível e impalpável; hipofonese de bulhas; frequência ventricular de 86 batimentos por minuto; pulso paradoxal; pressão arterial: apenas alguns batimentos em tórno de 100 mm Hg (em expiração) e a mínima não foi possível determinar; jugulares distendidas. Derrame pleural bilateral (hidrotórax). Abdome abaulado com ascite. Hepatomegalia.

Exames laboratoriais - Hemoglobina 17,8 g/100 ml; leucócitos 11.300/mm³ (bastonados 226, segmentados 8.701, acidófilos 339, monócitos 565, linfócitos 1.921, plas-

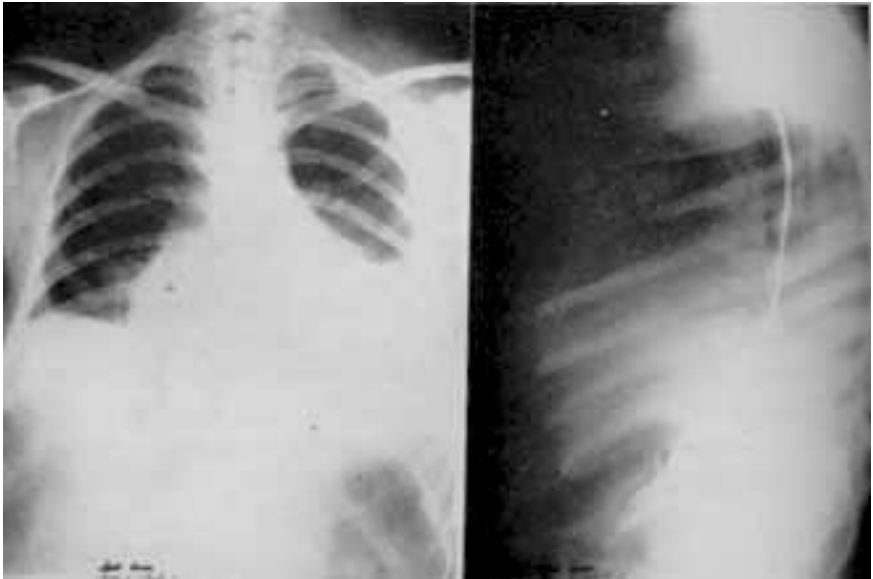


Fig. 1 - Telerradiografia de tórax, pósterio-anterior e perfil.

mócitos 113). O hematócrito variou de 55,5 a 67% em duas determinações intervaladas. Proteínas totais 6,5 g/100 ml, albumina 3,0 g/100 ml. Nitrogênio uréico 25,5 ml/100 ml. Velocidade de sedimentação das hemácias 3 mm, na primeira hora. Pesquisa de células LE negativa. Proteinograma: albumina 44%, globulina α 5,5%, globulina α 7,4%, globulina β 14,2% e globulina γ 28,9%. Urina: densidade 1.012, ácida, traços leves de proteínas; vários eritrócitos e leucócitos; alguns cilindros hialinos. Líquido pericárdico: cloretos 100 mEq/l, proteínas 2,5 g/100 ml; 450 células/mm³ ausência de germes; a cultura não desenvolveu crescimento de bactérias. Pesquisa de bacilos ácido-álcool resistentes negativa.

A telerradiografia do coração e vasos da base (fig. 1) mostrou sinais radiológicos de derrame pleural bilateral e derrame pericárdico. O derrame pericárdico não permitiu o estudo adequado do volume cardíaco.

O eletrocardiograma (fig. 2), com as derivações usuais, mostrou ritmo sinusal, frequência ventricular de 90 bat./min, sugestão de sobrecargas auricular e ventri-



Fig. 2 - Eletrocardiograma: apresenta sobrecarga ventricular direita, baixa voltagem de QRS e alterações inespecíficas de ST e T.

cular direitas, baixa voltagem de complexo QRS por provável curto circuito, e isquemia epicárdica (septal e para-septal baixa).

Evolução no hospital - Durante os 25 dias de hospitalização, o quadro clínico de insuficiência cardíaca congestiva, predominantemente direita, sugeriu pericardite crônica com derrame, refratária ao tratamento. Além disso, apresentou dor incharacterística no tórax, dispnéia e tosse; as bulhas hipofonéticas permaneceram inalteradas. Foram feitas três punções pericárdicas, retirando-se 400 ml de líquido em cada uma; o líquido foi classificado como transudato.

Fêz uso de clorotiazida, dexametazona e dieta hipossódica. Não se verificou, durante a hospitalização, nenhuma arritmia nem acidente embólico sistêmico ou pulmonar, a não ser o que a vitimou.

Achados de necropsia - Os achados principais foram: Coração pesando 315 g; o tecido adiposo pericárdico estava endurecido, enrugado e de cor amarelo-avermelhada; o coração revelava contração e era de pequeno tamanho. Externamente, havia dilatação da aurícula direita e uma retração ao nível do ápice de ventrículo direito. Internamente, o maiores anormalidades localizavam-se no ventrículo direito. Essa cavidade estava quase totalmente obliterada por um trombo organizado, comprometendo o trato de enchimento e de esvaziamento; o ápice do ventrículo direito achava-se retraído e obliterado; o trombo comprometia todo o infundíbulo da artéria pulmonar. A área infundibular revelava estenose devida ao trombo; notava-se uma luz circular de 0,4 cm de diâmetro ao nível da porção mais distal do trombo.

As válvulas não se apresentavam alteradas, exceto por discreta opacidade do endocárdio subjacente às válvulas semilunares. A aurícula direita achava-se grandemente dilatada e continha grande massa trombótica parcialmente organizada. O endocárdio subjacente o trombo do ventrículo direito achava-se irregularmente espessado, medindo cerca de 2 mm de espessura, notando-se septos fibrosos que penetravam no miocárdio. Não havia separação definida entre o miocárdio e endocárdio esclerosado. As válvulas e artérias coronárias não apresentavam anormalidades. Circunferência das válvulas: válvula aórtica 6,5 cm, válvula mitral 9 cm, válvula pulmonar 7,5 cm, válvula tricúspide 10,5 cm. Espessura dos ventrículos: esquerdo 11 mm, direito 3 a 6 mm.

A cavidade pleural continha cerca de 1.000 ml de líquido amarelo citrino. O pericárdio transverso media cerca de 12 cm de comprimento; o saco pericárdico continha cerca de 200 ml de líquido amarelo citrino. O pulmão direito pesava 300 g e o esquerdo 260g. Ambos continham múltiplos enfartes recentes subpleurais, medindo o maior cerca de 3,0 cm no maior eixo. Ao corte, os pulmões revelavam edema intersticial, bem como congestão moderada e áreas de hemorragia intersticial. As artéria pulmonares continham, em ambos os lados, êmbolos localizados nos ramos segmentares primários.

Achados microscópicos - Cortes revelaram, ao nível do ventrículo direito, um acentuado espessamento fibroso do endocárdio, em meio ao qual havia vasos capilares de neoformação infiltração inflamatória do tipo linfocitário e plasmocitário predominante. O tecido fibroso era recoberto por trombo parcialmente organizado, contendo células inflamatórias várias, inclusive polinucleares e colônias de germes. O tecido fibroso endocárdico penetrava sob forma de septos em meio ao miocárdio (figs. 3 e 4). Na linha de transição entre o endocárdio e o miocárdio havia vasos venosos amplamente dilatados e congestos. O miocárdio, em sua parte mais profunda, apresentava edema focal e fibrose intersticial irregular focal. Em áreas não comprometidas pelo processo descrito, o miocárdio revelava infiltrados esparsos com-

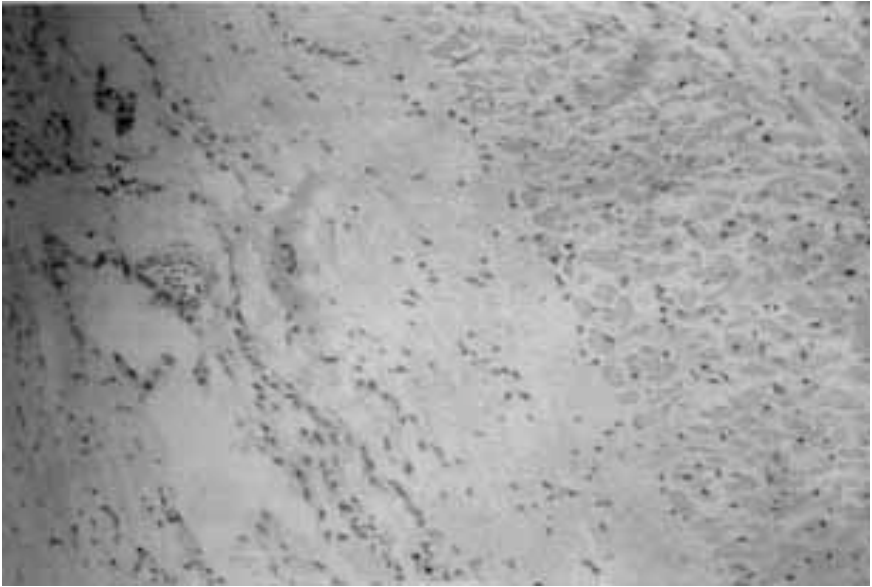


Fig. 3 - Corte mostrando espessamento fibrótico do endocárdio e transição para o miocárdio adjacente (coloração pela hemotoxilina-eosina).



Fig. 4 - Corte mostrando uma banda de tecido fibroso com capilares congestos, estendendo-se para dentro do miocárdio.

postos por linfócitos, com alguns neutrófilos. O pericárdio revelava discreta fibrose e infiltrados predominantemente linfocitários.

O exame de múltiplos cortes de pulmão revelou áreas de acentuada congestão com hemorragia intra-alveolar, colapso e enfisema focal. Numerosas artérias continham trombos. Em algumas áreas havia discreto número de histiócitos, contendo hemossiderina, no interior dos alvéolos. Notavam-se ainda depósitos esparsos e discretos de pigmento antracótico. Em tórno de alguns vasos havia discretos infiltrados linfóides.

As estruturas lobular e trabecular do fígado estavam conservadas. Havia intensa necrose com hemorragia das porções centrais dos lóbulos, com vasodilatação dos sinusóides que se estendia até as porções mediais e, por vêzes, periféricas dos lóbulos. Os espaços porta e demais estruturas não revelaram alterações.

Os seguintes achados permitiram fazer o diagnóstico: fibrose endocárdica, com penetração no miocárdio, e trombo mural, obliteração da câmara de enchimento de ventrículo direito, ausência de lesões valvulares e vasculares, ausência de eosinofilia e ausência de lesões extracardíacas, exceto aquelas devidas à insuficiência cardíaca.

COMENTÁRIOS

O caso relatado apresenta o quadro clínico e anátomo-patológico de fibrose endomiocárdica. Trata-se de uma jovem que sofria de insuficiência cardíaca congestiva, predominantemente direita, irreduzível ao tratamento. Não teve embolias sistêmicas, pulmonares ou arritmias em seus antecedentes. Não apresentava sopros. O quadro clínico sugeria pericardite crônica com derrame, e o diagnóstico pós-morte foi feito baseado nos seguintes achados: 1) fibrose endocárdica com penetração no miocárdio; 2) trombose mural; 3) obliteração do ápice do ventrículo direito; 4) ausência de lesões valvulares e vasculares.

Êsse material foi examinado pelos Drs. Davies ⁹ e Saphir ³³, os quais confirmaram o diagnóstico de fibrose endomiocárdica. A opinião de Davies é importante pelo fato de ter sempre separado, por algumas características, os casos de fibrose endomiocárdica descritos na África daqueles relatados em outros continentes ⁸. Os casos relatados tinham idade compreendidas entre 5 e 40 a os e o nosso, 27 anos. Não apresentava sôpro sistólico, como tem sido referido ^{3,7,38,42}, traduzindo insuficiência mitral ou tricúspide, pela aderência da valva posterior à parede ventricular. Ausência de arritmias, o que também foi verificado em inúmeros relatos ^{3,6,7,15,31}.

Havia galope mesodiastólico, o que freqüentemente tem sido observado ¹⁰. Existia derrame pericárdico com características de transudato e, embora isso não seja muito freqüente, incide em cêrca de 20% dos casos na experiência do grupo de Kampala ^{6,8}.

O eletrocardiograma (fig. 2) sugeria sobrecargas auricular e ventricular direitas, redução da voltagem do complexo QRS, além de alterações de T sugestivas de isquemia subepicárdica. A hipertrofia de cavidades di-

reitas justifica as alterações do eletrocardiograma. A baixa voltagem de QRS deveria estar na dependência do derrame pericárdico, o que funcionaria como curto circuito. As alterações de T poderiam decorrer de perturbações metabólicas do músculo cardíaco hipertrofiado. Essas alterações do electrocardiograma foram também encontradas por outros autores ^{3,42,43}. A inscrição horária de QRS no plano frontal e anti-horária no horizontal, a morfologia rS de V₁ a V₄ e Rs em V₅ e V₆, com T negativas de V₁ a V₄, ramos simétricos e difásica em V₅ e V₆, justificam os diagnósticos eletrocardiográficos feitos.

O coração estava aumentado de volume à custa de hipertrofia de ventrículo e aurícula direitos. Havia trombose mural, fibrose endocárdica com penetração no miocárdio, obliteração de parte da câmara de enchimento da cavidade ventricular direita e estenose do infundíbulo da artéria pulmonar. O ápice de ventrículo direito encontrava-se mais próximo da válvula tricúspide, o que determinava, certamente, limitação da diástole e dificuldade de esvaziamento concomitantes, o que justifica a hipertrofia da parede ventricular. Em conseqüência disso, a superfície epicárdica sôbre o ápice do ventrículo direito apresentava uma nítida depressão. Êsses achados patológicos são habitualmente encontrados na fibrose endomiocárdica ^{3,8,10}.

É freqüente a infecção bacteriana do trombo mural e também endocardite bacteriana, quando há comprometimento valvular ^{3,42}. Êsses achados não foram descritos na miocardite chagásica ²⁷, que é comum no norte e centro do país.

Gray ¹⁷ foi o primeiro a lembrar que, em 1901, Josserand e Gallavardin ²⁰ relataram casos de pacientes falecidos em insuficiência cardíaca progressiva, em que os achados de necropsia mostraram o que êles denominaram miocardite primitiva subaguda, e apresentavam semelhanças importantes com a fibrose endomiocárdica do tipo descrito por Davies ^{6,8}. Entretanto, indiscutivelmente, coube ao grupo de Kampala ^{6,8} o conhecimento mais completo da doença. A etiologia permanece ainda desconhecida. Alguns têm relacionado com vírus ⁴² e outros com subnutrição ^{10,15}; outros colocaram-na junto à endocardite fibroplástica de Loeffler ²³, com o que não concordam os autores mencionados ⁶⁻⁸.

Idêntica confusão tem ocorrido com a cardiopatia da desnutrição, descrita por Gillanders e Higginson ^{16,18} na África do Sul, e com a colagenose cardiovascular de Becker ⁴. Por outro lado, Davies e seu grupo ^{6,8} referem uma série de características patológicas que separam a fibrose endomiocárdica, por êles descrita em Uganda, dos casos relatados nos outros continentes.

Em seminário recente ³⁴, realizado no Departamento de Patologia e Medicina da Universidade de Witwatersrand, África do Sul, com a presença, entre outros, de Davies, Becker e Higginson, êsses concordaram que as en-

tidades por êles descritas eram diferentes em muitos aspectos, mas com algumas características comuns, suficientes para originar a confusão existente na literatura.

Finalmente, pensamos que o nosso caso pertence ao tipo de fibrose endomiocárdica descrito como semelhante ao quadro da pericardite constrictiva^{3,10,42}, por não apresentar comprometimento valvular.

Valeria, ao final lembrar os critérios clínicos estabelecidos³, para suspeitar-se de fibrose endomiocárdica e permitir o diagnóstico em maior número de casos, o que contribuiria para melhor conhecimento de sua distribuição geográfica e definição de suas características nosológicas*.

RESUMO

Os autores, com revisão da literatura, apresentam o relato de uma paciente branca, 27 anos, brasileira, natural d'êste Estado, enfermeira e residente em Pôrto Alegre, hospitalizada com insuficiência cardíaca congestiva irreductível ao tratamento usual. Apresentava bom estado de nutrição, edema, ritmo de galope, bulhas cardíacas hipofônicas, pulso paradoxal e jugulares ingurgitadas. Não havia sopros. Hidropericárdio. Hidrotórax. Hepatomegalia.

Os achados de necropsia revelaram uma depressão na superfície epicárdica de ventrículo direito sôbre o ápice, obliteração da câmara de enchimento de ventrículo direito e estenose do infundíbulo da artéria pulmonar, trombo mural organizado na cavidade ventricular direita (ápice), e acentuada fibrose endocárdica com penetração miocárdica. Congestão passiva visceral.

O quadro clínico-patológico descrito é semelhante ao de fibrose endomiocárdica do tipo encontrado nos países da África Oriental.

SUMMARY

The authors present the review of the literature and a case report of a patient, a white female, 27 years old, Brazilian, nurse, living in Pôrto Alegre, a Southern Brazilian city. She was admitted to the hospital with intractable congestive heart failure. She presented good nutritional state, edema, gallop rhythm, faint heart sounds, paradoxal pulse and engorged jugular veins. There were no murmurs. Hydropericardium. Pleural effusion. Liver enlargement.

* Quando já havíamos concluído êste relato, mais dois casos foram registrados no Serviço, em pessoas jovens, do sexo femenino e anatômico restritivo, idêntico à êste.

The autopsy findings revealed an external depression drawing in of the antero-lateral wall of the right ventricle, inflow tract of the right ventricle obliterated, infundibular stenosis of the pulmonary artery, mural thrombosis, severe and extensive endocardial fibrosis of the right ventricle. Bands of fibrous tissues from the endocardium penetrated into the myocardium. passive visceral congestion.

The mentioned clinico-pathologic features are quite similar to the ones of endomyocardial fibrosis found in West Africa.

BIBLIOGRAFIA

1. ABRAHAMAS, D. G. - An unusual form of heart disease in West Africa. *Lancet*, 2: 111, 1959.
2. BALL, J. D.; DAVIES, J. N. P.; WILLIAMS, A. W. - Endomyocardial fibrosis. *Lancet*, 2: 552, 1954.
3. BALL, J. D.; WILLIAMS, A. W.; DAVIES, J. N. P. - Endomyocardial fibrosis. *Lancet*, 1: 1049, 1954.
4. BECKER, B. J. P.; CHATGIDAKIS, C. G.; VAN LINGEN, B. - Cardiovascular collagenosis with parietal endocardial thrombosis. *Circulation*, 7: 345, 1953.
5. BEDFORD, D.; KONSTAN, G. L. - Heart failure of unknown etiology in Africa. *Proceedings of the Cardiac Society of Great Britain and Ireland. Brit. Heart J.* 8: 236, 1946.
6. DAVIES, J. N. P. - Endocardial fibrosis in Africa. *E. Afr. med. J.* 25: 10, 1948.
7. DAVIES, J. N. P. - Endomyocardial fibrosis in Uganda. *Cent. Afr. J. Med.* 2: 323, 1956.
8. DAVIES, J. N. P. - Some considerations regarding obscure disease affecting the mural endocardium. *Amer. Heart J.* 59: 600, 1960.
9. DAVIES, J. N. P. - Comunicação pessoal a um dos autores (L. F.), 1960.
10. DAVIES, J. N. P.; BALL, J. D. - The pathology of endomyocardial fibrosis in Uganda. *Brit. Heart J.* 17: 337, 1955.
11. EDINGTON, G. M. - Cardiovascular diseases a cause of death in the Gold Coast African. *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.* 48: 419, 1954.
12. ELSTER, S. K.; HORN, H.; TUCHMAN, L. - Cardiac hypertrophy and insufficiency of unknown etiology. *Amer. J. Med.* 18: 900, 1955.
13. FIENBERG, R.; HOLZMEN, D. - Primary parietal and valvular endocardial sclerosis with congenital myocardial deformity of the right ventricle in a world war II veteran. *Bull. int. Ass. med. Mus.* 32: 34, 1951.
14. GELFAND, M. - Cardiac diseases of obscure origin in Africa. *Cent. Afr. J. Med.* 4: 365, 1958.
15. GILLANDERS, A. D. - Endomyocardial fibrosis. *Lancet*, 2: 657, 1954.
16. GILLANDERS, A. - Nutritional Heart Disease. *Brit. Heart J.* 13: 177, 1951.
17. GRAY, L. R. - Endocardial fibrosis. *Brit. Heart J.* 13: 387, 1951.
18. HIGGINSON, J.; GILLANDERS, A. D.; MURRAY, J. F. - The heart in chronic malnutrition. *Brit. Heart J.* 14: 213, 1952.
19. ISHAK, K.; TSUSHUMI, W. - Endomyocardial fibrosis. Report of a case in a twelve year old youth. *Amer. J. Med.* 32: 645, 1962.
20. JOSSERAND, E.; GALLAVARDIN, L. - De l'asystolie progressive des jeunes sujets par myocardite subaigue primitive. *Arch. gén. Med.* 78: 513, 1901.
21. KHAIRA, B. S. - Myocardial fibrosis. *Med. J. Malaya* 10: 264, 1956.
22. LA BROOY, E. B. - Endomyocardial fibrosis. *Proc. Alumni Ass. Malaya* 10: 303, 1957.
23. LOEFFLER, W. - Endocarditis parietalis fibroplastica mit bluteosinophilie. *Schweiz. med. Wschr.* 66: 817, 1956.
24. LYNCH, J. B.; WATT, J. - Diffuse endomyocardial sclerosis. *Brit. Heart J.* 19: 173, 1957.
25. MCKUSIK, V. A.; COCHRAN, T. H. - Constrictive endocarditis. *Bull. Johns Hopk. Hosp.* 90: 90, 1952.
26. MCNAMARA, P. J.; JACOBS, W. H.; JAFFE, R. T. - Idiopathic cardiac hypertrophy with endomyocardial fibrosis: report of a case developing of the recovery from a purulent lung abscess. *Ann. Intern. Med.* 50: 1035, 1959.
27. MIGNONE, C. - Alguns aspectos da anatomia patológica da cardite chagásica crônica. São Paulo, 1958.
28. NEGARATATNAM; DISSENAYATE, R. V. P. - Endomyocardial fibrosis in the Ceylonese. *Brit. Heart J.* 21: 167, 1959.
29. NOWKOLO, C. - Endomyocardial fibrosis. *Lancet*, 2: 552, 1954.
30. NOWKOLO, C. - Endomyocardial fibrosis and other obscure cardiopathies in Eastern Nigeria. *W.Afr. med. J.* 4: 103, 1955.
- 31.

O'BRIEN, W. - Endocardial fibrosis in the Sudan. *Brit. Heart J.* 2: 899, 1954. 32. PATTYN, S. R.; ROYER, P. - Endomyocardite fibreuse. *Ann. Soc. beige Méd. Trop.* 35: 747, 1955. 33. SAPHIR, O. - Comunicação pessoal a um dos autores (L. F.), 1960. 34. SEMINAR - Some African cardiopathies. *S. Afr. med. J.* 31: 854, 1957. 35. SHANMUGARATNAM, K. - Intraventricular thrombosis. *Proc. Alumni Ass. Malaya* 2: 334, 1949. 36. SHILLINFORD, J. P.; SOMERS, K. - Clinical and hemodynamic patterns in endomyocardial fibrosis. *Brit. Heart J.* 23: 433, 1961. 37. SMITH, J. J.; FURTH, J. - Fibrosis of endocardium with mural thrombosis. *Arch. intern. Med.* 71: 60, 1943. 38. SOMERS, K.; WILLIAMS, A. E. - The phonocardiogram in endomyocardial fibrosis. *Brit. Heart J.* 22: 546: 1960. 39. STEMMERMENN, G. N. - Idiopathic endomyocardial necrosis. *Amer. J. Med.* 22: 142, 1957. 40. TURNER, P. P.; MANSON-BAHR, P. E. C. - Endomyocardial fibrosis in Kenya and Tanganyka African. *Brit. Heart J.* 22: 301, 1960. 41. WILLIAMS, A. W. - Endomyocardial fibrosis. *Lancet* 2: 1075, 1954. 42. WILLIAMS, A. W.; BALL, J. D.; DAVIES, J. N. P. - Endomyocardial fibrosis in Africa. *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.* 48: 290, 1954. 43. WILLIAMS, A. W.; SOMERS, K. - The electrocardiogram in endomyocardial fibrosis. *Brit. Heart J.* 22: 231, 1960.