

## Caso 3/2015 - Mulher de 53 Anos com Choque Cardiogênico 12 Anos após Cirurgia de Correção de Endomiocardiofibrose

*Case 3/2015 – 53-Year-Old Female with Cardiogenic Shock 12 Years after Surgical Correction of Endomyocardial Fibrosis*

*Michel Abi Kalansky Ponczek, Fernanda Seligmann Feitosa, Léa Maria Macruz Ferreira Demarchi*

*Instituto do Coração (InCor) – HC-FMUSP, São Paulo, SP – Brasil*

Paciente feminina de 53 anos de idade, submetida a tratamento cirúrgico de endomiocardiofibrose (EMF) há 12 anos, foi trazida ao hospital com hipotensão e bradicardia.

Queixava-se de palpitações desde os 29 anos de idade. Os sintomas se intensificaram depois de 5 anos, quando se somou dispnéia desencadeada por esforços moderados. Mais 5 anos se passaram e a dispnéia passou a ser desencadeada por mínimos esforços e com o decúbito. Foi então encaminhada ao hospital.

O exame físico em 1994 revelou paciente com pulso irregular, frequência cardíaca de 88 bpm, pressão arterial de 104/80 mmHg e aumento da pressão venosa jugular. A semiologia pulmonar foi normal. A semiologia cardíaca revelou bulhas arritmicas e sopro sistólico mitral (+/4). O exame do abdome e dos membros foi normal.

O eletrocardiograma (ECG) (fevereiro 94) revelou fibrilação atrial, bloqueio de ramo esquerdo e sobrecarga ventricular esquerda (Figura 1).

As dimensões das câmaras cardíacas ao ecocardiograma (1996) eram: átrio esquerdo, 57 mm; ventrículo esquerdo, 51 mm (diástole) e 33 mm (sístole). Foi identificada obliteração da região apical de ambos os ventrículos, com sinais sugestivos de calcificação. O aspecto morfológico identificado foi considerado sugestivo de EMF.

As ventriculografias (1996) mostraram obliteração da região apical do ventrículo esquerdo e do ventrículo direito, além de insuficiência mitral de pequena magnitude. Na cineangiogramia, o ramo circunflexo da artéria coronária esquerda originava-se da coronária direita. Não foram identificadas obstruções nas artérias coronárias. O aspecto da ventriculografia foi considerado sugestivo de EMF.

Foi indicado o tratamento cirúrgico.

A operação foi realizada (setembro 1996) com incisão na região apical do ventrículo esquerdo e ressecção de massa fibrosa e calcificada. Em seguida, através do septo interatrial, foi feita anuloplastia com pericárdio bovino na porção posterior do anel mitral e na porção anterior do anel tricúspideo.

A ventriculografia de controle um mês após a operação revelou discreta hipocinesia de ventrículo esquerdo e valvas competentes.

A paciente evoluiu com melhora da dispnéia, mas permaneceram as palpitações.

Em 2002, queixou-se de um episódio transitório de dificuldade de fala e hemiparesia direita.

Voltou a apresentar dispnéia desencadeada por esforços, inicialmente moderados, e depois aos menores esforços.

Nova avaliação ecocardiográfica detectou insuficiência tricúspide acentuada.

A medicação foi ajustada, com prescrição de varfarina 5 mg, losartana 50 mg, furosemida 80 mg, digoxina 0,25 mg e diltiazem 180 mg.

Houve melhora dos sintomas. Apesar disso, ocorriam episódios de piora.

Foi indicado novo estudo hemodinâmico, que revelou (2005) hipertensão de câmaras direitas. Havia hipocinesia de ventrículo esquerdo, de intensidade moderada nas paredes inferior e apical e leve na parede anterior.

A paciente permaneceu em tratamento medicamentoso, com ajustes feitos de acordo com os sintomas. Foi trazida ao hospital após 24 horas de tonturas, mal-estar e dispnéia.

O exame físico (13 novembro 2008) revelou pulso de 30 bpm, pressão arterial inaudível, estertores crepitantes em bases pulmonares, ritmo cardíaco bradicárdico. O fígado foi palpado a 7 cm do rebordo costal, havia ascite e edema discreto de membros inferiores.

O ECG mostrava fibrilação atrial, com alto bloqueio atrioventricular e frequência ventricular de 30 bpm.

A radiografia de tórax revelou aumento da área cardíaca (+++/4+) sem sinais de congestão pulmonar.

Os exames laboratoriais (13 novembro 2008) revelaram: potássio, 4,4 mEq/L; sódio, 134 mEq/L; ureia, 100 mg/dL; creatinina, 1,45 mg/L (filtração glomerular 40 mL/min/1,73m<sup>2</sup>); INR, 2,6; BNP, 250 pg/mL; hemoglobina, 12,6 g/dL; hematócrito, 40%; leucócitos/mm<sup>3</sup>, 7900 (78% neutrófilos, 10% linfócitos e 12% monócitos); plaquetas/mm<sup>3</sup>, 183000; lactato arterial, 11 mg/dL; e digoxinemia, 1,13 ng/mL.

### Palavras-chave

Choque Cardiogênico; Fibrose Endomiocárdica / cirurgia; Arritmias Cardíacas; Marca-Passo Artificial.

**Editor da Seção:** Alfredo José Mansur (ajmansur@incor.usp.br)

**Editores Associados:** Desidério Favarato (dclfavarato@incor.usp.br)

Vera Demarchi Aiello (anpvera@incor.usp.br)

**Correspondência:** Vera Demarchi Aiello •

Avenida Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, 44, subsolo, bloco I, Cerqueira César. CEP 05403-000, São Paulo, SP – Brasil  
E-mail: demarchi@cardiol.br, vera.aiello@incor.usp.br

**DOI:** 10.5935/abc.20150119

## Correlação Anatomoclínica

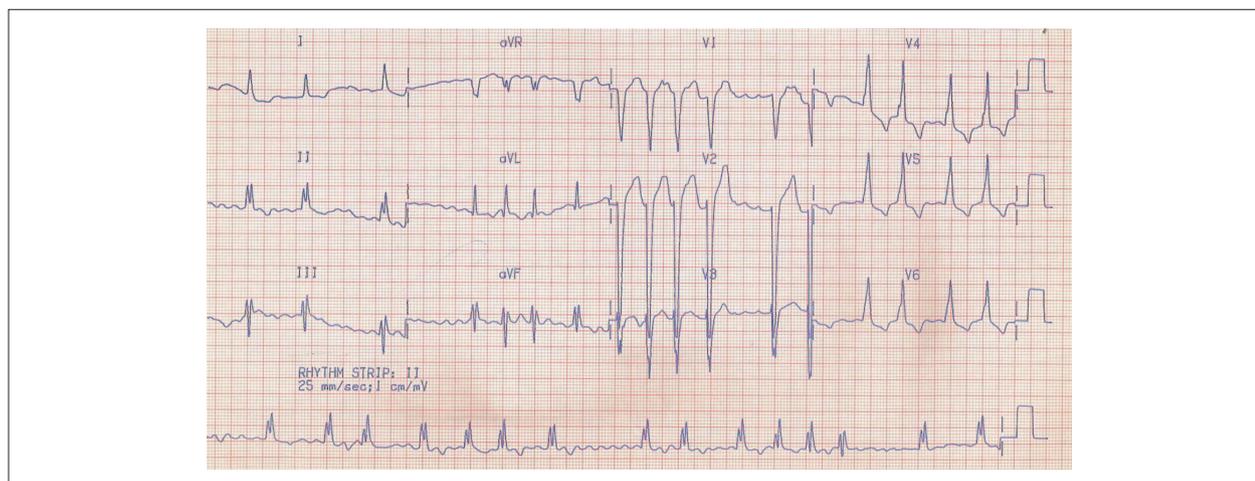


Figura 1 – ECG: Ritmo de fibrilação atrial, bloqueio de ramo esquerdo e sobrecarga ventricular esquerda.

Foram administradas atropina e dopamina e feita reposição volêmica sem que houvesse elevação da frequência cardíaca, e depois, dobutamina, sem sucesso. Foi implantado marca-passo cardíaco externo transvenoso provisório. Depois dessa intervenção, houve elevação da pressão arterial para 106/60 mmHg.

O marca-passo definitivo foi implantado em 19 de novembro de 2008. Houve dificuldade técnica devido à doença de base, sendo também colocado eletrodo em seio coronário como reserva, para ocasional perda de comando do eletrodo ventricular direito.

Os exames laboratoriais (19 novembro 2008) mostraram: hemoglobina, 9 g/dL; leucócitos, 4700/mm<sup>3</sup>; plaquetas, 114000/mm<sup>3</sup>; ureia, 47 mg/dL; creatinina, 0,76 mg/dL; potássio, 4,6 mEq/L; sódio, 133 mEq/L; glicemia, 122 mg/dL; hemoglobina, 11,8 g/dL; hematócrito, 36%; e lactato; 7 mg/dL.

Seguiram-se oligúria e insuficiência renal.

A reavaliação laboratorial (4 dezembro 2008) revelou: creatinina, 2,4 mg/dL; ureia, 105 mg/dL; potássio, 5,3 mEq/L; sódio, 130 mEq/L; hemoglobina, 8,8 g/dL; hematócrito, 30%; leucócitos, 6200/mm<sup>3</sup> (neutrófilos 86%, linfócitos 4% e monócitos 10%); plaquetas, 99000/mm<sup>3</sup>.

A paciente apresentou parada cardíaca em fibrilação ventricular não responsiva às manobras de ressuscitação e faleceu (5 dezembro 2008).

### Aspectos Clínicos

A paciente em discussão desenvolveu, aos 29 anos de idade, queixa de palpitações, que, após 5 anos, associou-se a dispneia aos esforços, com progressão lenta até os 39 anos. Em pacientes jovens, as principais causas de insuficiência cardíaca (IC) são a miocardiopatia dilatada idiopática, as miocardites, a doença de Chagas, miocardiopatia associada ao etilismo e mais raramente a doença isquêmica do coração. Devemos também lembrar das causas mais raras de IC, principalmente em pacientes de regiões tropicais e subtropicais, como a EMF.

Logo na primeira vez que a paciente procurou o hospital já foi feito o diagnóstico de EMF, que é uma endomiocardiopatia restritiva incomum, sendo responsável no Brasil por 1,6% dos óbitos por doença cardíaca<sup>1</sup>. É mais comum nas regiões leste e central da África. Há vários relatos de casos também na América do Sul e Índia, e de casos esporádicos ao redor do mundo. Em algumas localidades, tem distribuição endêmica.

Sua etiologia não é completamente compreendida. Acredita-se que uma série de fatores esteja envolvida em sua patogênese, incluindo exposição ambiental, nutrição e anormalidades imunológicas além de fatores genéticos. Uma das hipóteses mais aceitas é que seja um espectro mais avançado da doença de Loeffler, causada por infiltração eosinofílica das diversas camadas do coração, com inflamação crônica e posterior fibrose<sup>2-4</sup>. Esse processo patogênico favorece também a trombose, geralmente no ápice ventricular.

A doença é caracterizada pela deposição de tecido fibroso no endocárdio e, em menor proporção, no miocárdio, acometendo geralmente a região apical do ventrículo direito ou esquerdo, ou ambos. Estudo prévio demonstrou acometimento biventricular em cerca de 50% dos casos, predominantemente do ventrículo esquerdo em 30% e do ventrículo direito em 27%<sup>2</sup>. Em geral, acomete também a via de entrada ventricular, os músculos papilares e o aparato valvar, principalmente a valva mitral<sup>3</sup>.

A maioria dos pacientes, assim como no caso relatado, inicia sintomatologia durante a adolescência, na segunda ou terceira décadas de vida. Os sintomas iniciais são relacionados à disfunção diastólica, sendo incomum a disfunção sistólica, a não ser em fases avançadas da doença<sup>5</sup>. Pode haver ascite, observada em cerca de 50% dos pacientes, geralmente associada a fibrose importante de ventrículo direito, o que confere um pior prognóstico<sup>6</sup>. A paciente em questão só apresentou ascite na fase final da doença. É frequente também a presença de arritmias supraventriculares, presentes em cerca de 60% dos pacientes, sendo mais comum a fibrilação atrial, como na doente relatada<sup>7</sup>.

O diagnóstico de EMF é feito com base nos achados ecocardiográficos, que não se correlacionam com a gravidade dos sintomas. As alterações mais comuns ao ecocardiograma são alterações do relaxamento e da complacência da câmara acometida, porém geralmente sem aumento dos volumes ventriculares. Os átrios em geral são aumentados e disfuncionais. É comum a insuficiência das valvas atrioventriculares. O derrame pericárdico geralmente está presente, sendo algumas vezes de grau importante.

O ecocardiograma da paciente foi compatível com o diagnóstico de EMF, com aumento acentuado do átrio esquerdo (57 mm) e preservação dos diâmetros ventriculares. Havia comprometimento biventricular, com sinais sugestivos de calcificação.

No caso relatado, realizou-se também ventriculografia, que confirmou o acometimento biventricular com insuficiência mitral discreta. Em geral, o estudo hemodinâmico de pacientes com EMF revela elevação da pressão diastólica final do ventrículo acometido, padrão restritivo nos traçados de pressão ventricular e obliteração do ápice ventricular<sup>8,9</sup>.

O prognóstico da doença depende principalmente de sua apresentação clínica. São considerados fatores de pior prognóstico: comprometimento de ventrículo direito, presença de ascite, fibrilação atrial e insuficiência mitral, além de aumento das pressões atriais, da pressão diastólica final ventricular e da pressão pulmonar (> 40 mmHg). O principal fator determinante do prognóstico, entretanto, é a classe funcional (CF). Um estudo avaliou a sobrevida dos pacientes de acordo com a classificação funcional. Aqueles em CF I e II apresentaram sobrevida de 85% em dois anos<sup>8</sup>, enquanto aqueles em CF IV apresentaram sobrevida de menos de 30% em dois anos<sup>10</sup>.

Dessa forma, o tratamento da EMF baseia-se nos sintomas, sendo preconizado que os pacientes pouco sintomáticos (CF I e II) recebam tratamento clínico<sup>11</sup> e os mais sintomáticos [IC congestiva (ICC) CF III e IV] recebam tratamento cirúrgico<sup>12,13</sup>. Alguns especialistas advogam que, na presença de fatores de pior prognóstico, a indicação cirúrgica deva ser antecipada para a CF II.

O tratamento clínico é extrapolado a partir do tratamento clínico da IC diastólica e baseia-se no uso de: diuréticos para controle da volemia; betabloqueadores ou bloqueadores de canal de cálcio para controle de frequência cardíaca em pacientes com FA ou taquicardia atrial; e antagonistas da vitamina K para pacientes com trombos intracardiácos.

A paciente em questão apresentava indicação para uso de tais medicações, inclusive de anticoagulação, já que apresentou um evento tromboembólico em 2002.

O tratamento cirúrgico consiste na ressecção da área de fibrose endocárdica e na correção da insuficiência mitral ou tricúspide, quando presentes, seja por troca ou reparo da valva.

A técnica cirúrgica inicial consistia em troca das valvas por próteses quando houvesse comprometimento valvar. Posteriormente, estudos mostraram que a plastia com preservação da valva nativa relacionava-se a menor morbimortalidade.

A mortalidade relacionada com a cirurgia clássica é bastante alta, entre 20% e 30%<sup>12,13</sup>, devendo-se sempre que possível tentar preservar a valva nativa.

A cirurgia está relacionada à melhora importante dos sintomas e de sobrevida em pacientes sintomáticos, devendo sempre ser realizada nesses casos.

Trabalho publicado em 1999 por Moraes e cols.<sup>14</sup> avaliou 83 pacientes submetidos à cirurgia de EMF e demonstrou sobrevida de 55% em 17 anos, sendo que 45% desses pacientes encontravam-se em ICC, CF I e II.

Recidiva de insuficiência valvar após o tratamento cirúrgico não é rara, sendo que muitos pacientes podem necessitar de nova cirurgia para correção do problema<sup>14</sup>.

Com relação à recidiva de fibrose, Moraes e cols.<sup>15</sup> avaliaram 107 pacientes submetidos à cirurgia e encontraram uma incidência de 4,5%. A mortalidade cirúrgica relacionada à reoperação desses casos foi extremamente elevada, chegando a 50%<sup>15</sup>.

Em vista da alta mortalidade associada à reoperação, fica a dúvida quanto ao melhor tratamento para esse grupo. Um relato de caso publicado pela equipe de transplante cardíaco do Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da FMUSP demonstrou boa evolução e sobrevida em um paciente com EMF submetido previamente a cirurgia, mas com recorrência da doença e sintomas importantes de IC. Foi aventada então a possibilidade de que a realização de transplante cardíaco nesse grupo seja mais benéfica que a reoperação<sup>16</sup>.

A paciente relatada foi submetida a cirurgia de ressecção da fibrose endomiocárdica e plastia mitral e tricúspide devido à presença de sintomas importantes de IC em 1996, quando a mesma apresentava-se em CF III. A paciente evoluiu com melhora inicial dos sintomas, corroborada pela ventriculografia realizada um mês após a cirurgia, que mostrou valvas competentes e discreta hipocinesia ventricular.

Alguns anos após a cirurgia, houve recidiva dos sintomas de ICC e novo ecocardiograma mostrou insuficiência tricúspide importante. Foi realizado novo estudo hemodinâmico em 2005, que mostrou hipertensão de câmaras direitas e hipocinesia moderada de ventrículo esquerdo, levantando a suspeita de recidiva da doença. Na ocasião, optou-se por tratamento clínico. Nessa ocasião, a realização de mais exames, como ressonância cardíaca, poderia ter ajudado a estabelecer o diagnóstico de recidiva da doença.

A presença de hipertensão de câmaras direitas poderia estar relacionada à própria IC, a tromboembolismo pulmonar, doença pulmonar obstrutiva crônica ou outras causas, necessitando de mais investigação.

A paciente apresentou piora sintomática e procurou o hospital (13 novembro de 2008) com quadro de choque cardiogênico e bradicardia importante, necessitando de passagem de marca-passo transvenoso. É provável que essa bradicardia tenha sido causada pelo uso de medicações para controle da frequência cardíaca, ou seja, diltiazem e digoxina, já que o acometimento fibrótico do sistema de condução é incomum na EMF.

Apesar de todo o suporte hemodinâmico e da melhora inicial, a paciente evoluiu com piora da função renal, fazendo-nos supor que a causa mais provável de óbito tenha sido choque cardiogênico secundário à recidiva de EMF com acometimento valvar.

## Correlação Anatomoclínica

A análise retrospectiva do caso levanta a dúvida se a realização de nova cirurgia ou transplante cardíaco em 2005, quando a paciente voltou a ter sintomas de ICC, teria mudado a evolução da paciente.

Ainda serão necessários estudos para que se possa decidir sobre o melhor tratamento para a recidiva de EMF.

(Dr. Michel Abi Kalansky Ponczek e Dra. Fernanda Seligmann Feitosa)

**Hipótese diagnóstica:** Endomiocardiopatia

(Dr. Michel Abi Kalansky Ponczek e Dra. Fernanda Seligmann Feitosa)

### Necropsia

O coração pesou 652 g (normal: 200-300 g) e exibiu múltiplas aderências entre o pericárdio visceral e parietal. Apresentava aumento de volume, em especial dos átrios, cujo volume era proporcionalmente maior que o dos ventrículos (Figura 2A). À abertura do coração, havia dilatação atrial acentuada e espessamento endocárdico moderado bilateral, e os anéis das valvas mitral e tricúspide apresentavam suturas cirúrgicas de valvoplastias antigas, junto à inserção das cúspides posteriores (Figura 2B). No teto do átrio direito também havia uma sutura cirúrgica antiga. Observou-se espessamento endocárdico bem mais intenso e com áreas de calcificação na via de entrada e na ponta dos ventrículos e, parcialmente, na via de saída do ventrículo esquerdo, poupando a via de saída do ventrículo direito (Figura 3). Havia acolamento das trabéculas miocárdicas pelo espessamento endocárdico, que também envolvia os músculos papilares das valvas mitral e tricúspide, com redução acentuada das cavidades ventriculares e amputação

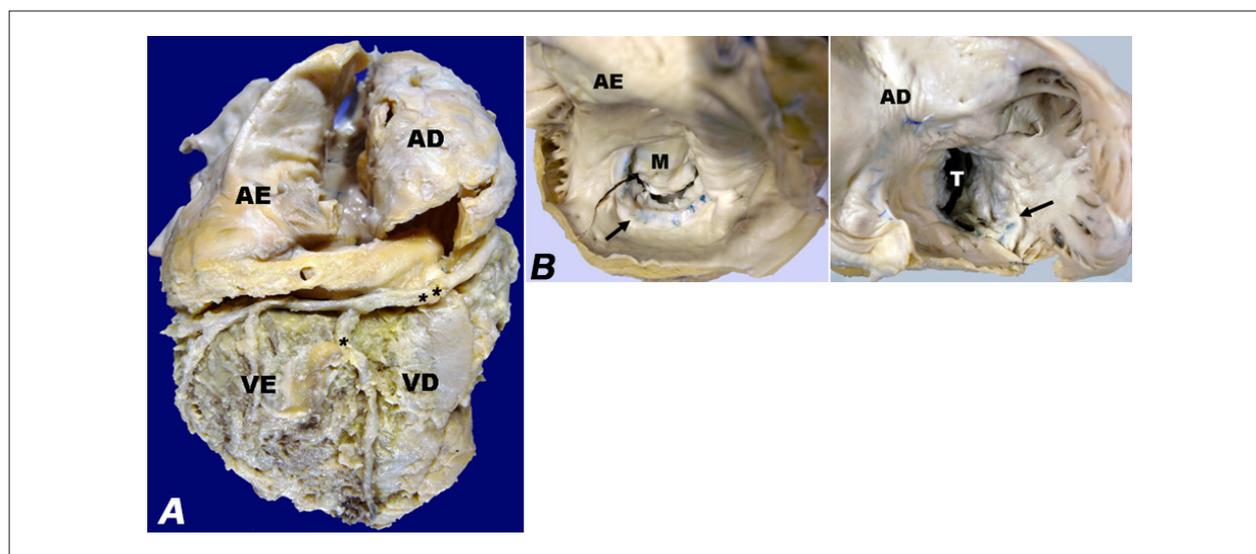
da ponta dos ventrículos (Figura 3). As cordas tendíneas e as cúspides das valvas atrioventriculares não estavam comprometidas pelo espessamento endocárdico; havia, porém, retração moderada na borda livre das cúspides e dilatação do anel valvar, bilateralmente. Eletrodos de marca-passo cardíaco biventricular permanente estavam implantados no endocárdio do ventrículo direito: um no terço médio do septo ventricular e o outro na parede anterolateral. Não havia trombos nos cabos ou nos locais de implantação dos mesmos. Macroscopicamente não foram encontrados trombos em cavidades cardíacas, nem anormalidades nas valvas ventriculoarteriais. As artérias coronárias epicárdicas não apresentavam alterações obstrutivas importantes. O exame histológico mostrou fibrose intensa e calcificação em endocárdio, com áreas de neovascularização e de espesso infiltrado inflamatório linfomononuclear, notando-se expansão de traves fibrosas irregulares para o miocárdio subjacente (Figura 4). Não foram observados eosinófilos no infiltrado inflamatório endocárdico ou em outros órgãos. Nos rins, havia infartos cicatrizados corticais, múltiplos e extensos. Foram observadas também alterações morfológicas decorrentes de ICC, tais como: edema difuso de tecido subcutâneo, ascite (1500 ml de líquido amarelo hialino) e congestão passiva crônica em pulmões, fígado e baço. A causa do óbito foi baixo débito secundário à ICC, histologicamente representado por necrose tubular aguda e necrose hepática centrilobular.

(Dra. Léa Maria Macruz Ferreira Demarchi)

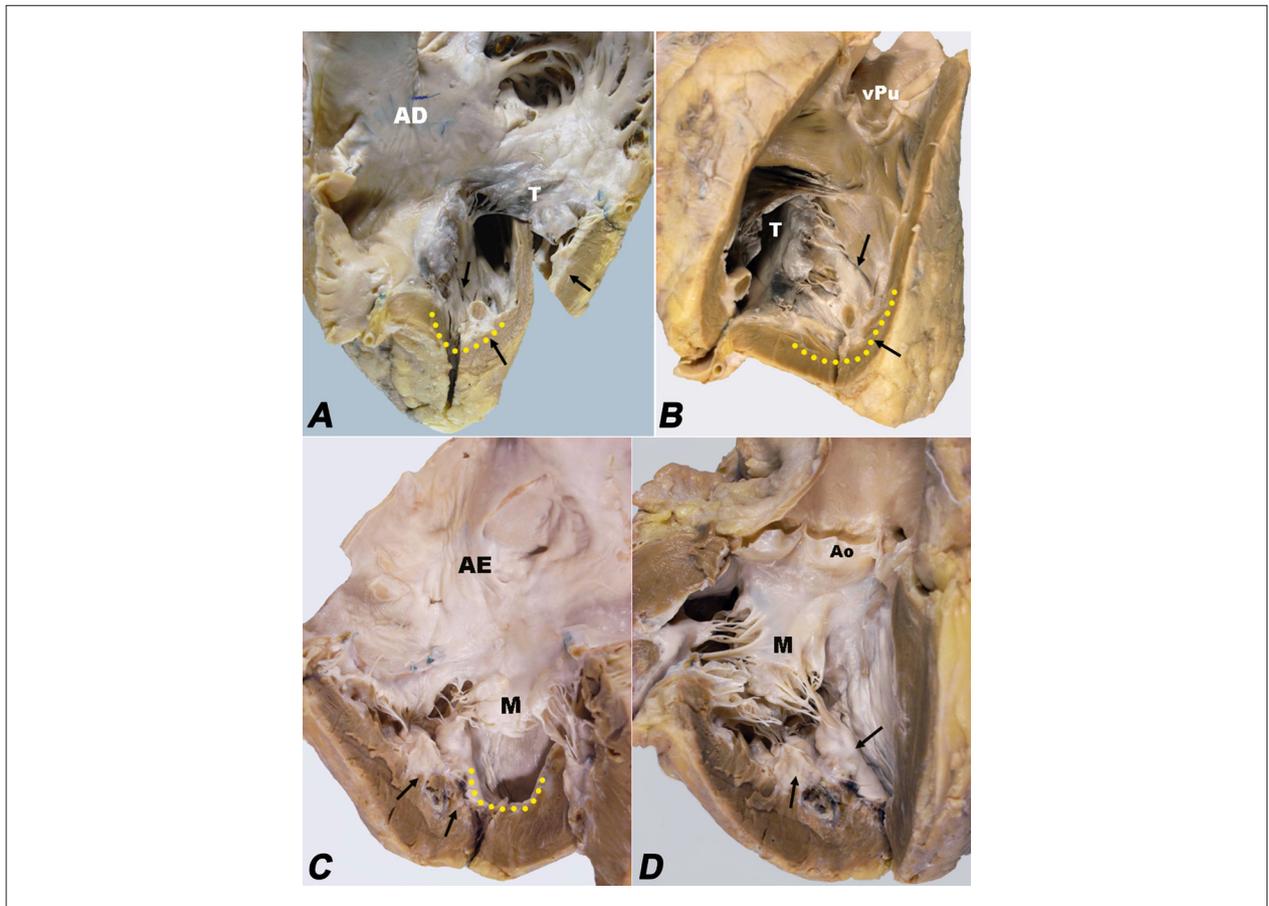
### Diagnósticos anatomopatológicos:

- 1) Endomiocardiopatia biventricular, operada;
- 2) Insuficiência cardíaca congestiva; 3) Baixo débito.

(Dra. Léa Maria Macruz Ferreira Demarchi)



**Figura 2** – A - Coração, face diafragmática: O volume dos átrios é proporcionalmente maior que o dos ventrículos. No sulco atrioventricular encontra-se a artéria coronária direita (\*\*). B - Átrios esquerdo e direito: Espessamento endocárdico bilateral e suturas cirúrgicas de valvoplastia antiga (setas) em cúspides posteriores (setas) das valvas mitral (M) e tricúspide (T). AE e AD: átrios esquerdo e direito, respectivamente. VE e VD: ventrículos esquerdo e direito, respectivamente.



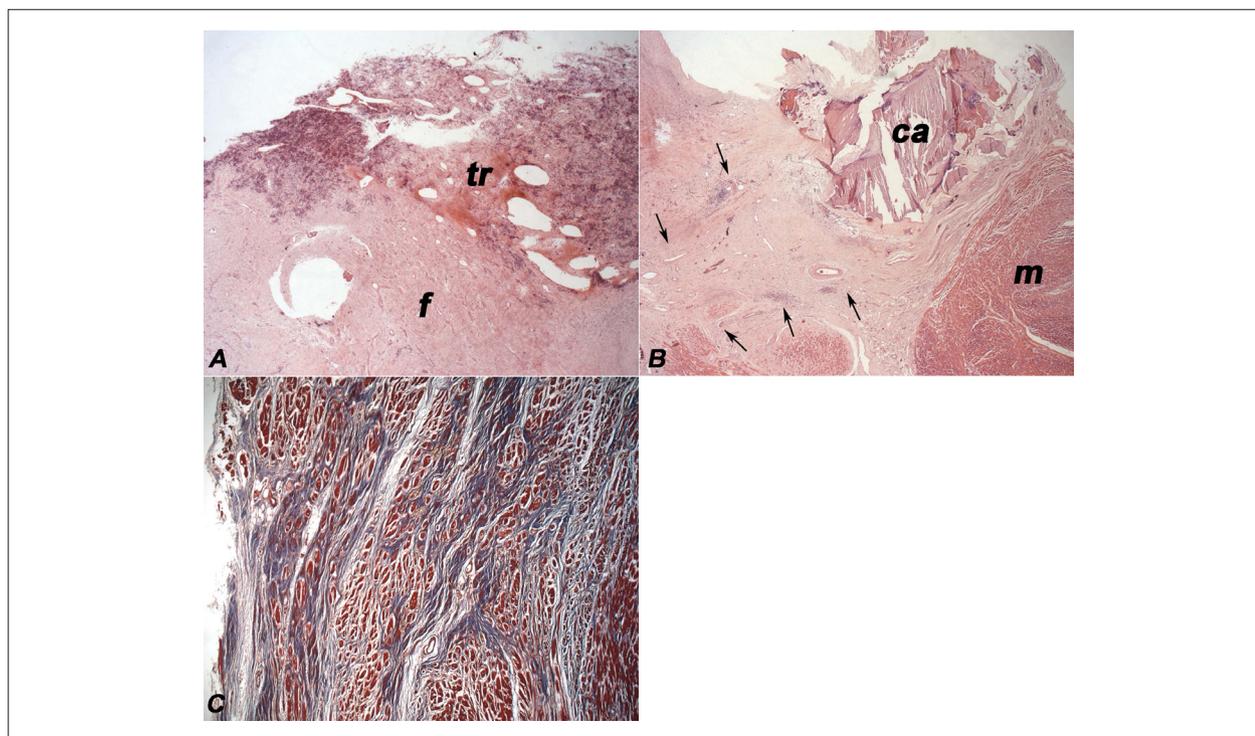
**Figura 3** – A e B - Vias de entrada e de saída do VD: Fibrose endocárdica na via de entrada (setas), com amputação da ponta ventricular (linha amarela tracejada) e poupando a via de saída. C e D - Vias de entrada e de saída do VE: Fibrose endocárdica na via de entrada, com envolvimento dos músculos papilares da valva mitral (setas), amputação da ponta do VE (linha amarela tracejada) e extensão para a via de saída ventricular, sem comprometer a valva aórtica (Ao).

### Comentários

As lesões cardíacas observadas na necropsia dessa paciente descrevem morfologicamente a EMF biventricular. A característica principal da EMF é a fibrose endocárdica espessa, focal ou difusa, que acomete preferencialmente a via de entrada e a região apical de um ou de ambos os ventrículos<sup>17</sup>. Há acolamento fibroso das trabéculas miocárdicas, que pode envolver a musculatura papilar, cordas tendíneas e cúspides das valvas atrioventriculares, causando insuficiência valvar. No caso em discussão, apesar de a paciente já ter sido submetida a valvoplastia mitral e tricúspide, tais valvas ainda apresentavam alterações morfológicas de insuficiência, como dilatação do anel valvar e retração na borda livre das cúspides. Histologicamente, a EMF é representada por fibrose endocárdica densa e colagênica, contendo fibras elásticas fragmentadas e dispostas irregularmente, o que compromete também o miocárdio subjacente, que exibe, em regiões próximas, neoformação vascular e quantidade variável de infiltrado inflamatório linfomonoplasmocitário, com ou sem eosinófilos<sup>18</sup>. Embora nem sempre constantes, a presença de eosinófilos nas lesões endocárdicas e o relato de

eosinofilia periférica, observados em diferentes estudos de indivíduos com EMF, apontam eosinófilos/eosinofilia como uma das prováveis causas da doença<sup>19</sup>, cuja etiopatogenia ainda não está totalmente esclarecida<sup>20</sup>. Muitos autores propõem que a forma eosinofílica, também conhecida como endocardite de Loeffler, e a EMF sem eosinófilos representam diferentes fases de uma mesma doença, pois as alterações morfológicas endocárdicas na fase crônica são indistinguíveis entre os doentes com e sem eosinofilia<sup>21,22</sup>. Isso pode ser comprovado nesta doente, que não apresentava eosinófilos no infiltrado inflamatório endomiocárdico nem em outros órgãos. À medida que a EMF progride, a formação e a organização de trombose endocárdica colaboram para a obliteração e a redução da cavidade ventricular, sendo frequente, em casos mais avançados, o achado de calcificação em meio à fibrose<sup>18</sup>. Em geral, a dilatação atrial resulta da restrição ventricular causada pela fibrose endomiocárdica e da insuficiência das valvas mitral e tricúspide e também de alterações vasculares pulmonares secundárias à congestão passiva pulmonar, como observado nesta paciente. Os infartos cicatrizados renais, muito provavelmente, foram causados por embolia de trombose prévia no ventrículo esquerdo.

## Correlação Anatomoclínica



**Figura 4** – Fotomicrografias de endomiocárdio: A - Trombo em organização (tr) sobre endocárdio com fibrose intensa (f) (Hematoxilina-Eosina, 25x). B - Neovascularização e infiltrado inflamatório linfomonoplasmocitário (entre setas) em fibrose endomiocárdica, com área de calcificação (ca); m- miocárdio (Hematoxilina-Eosina, 25x). C - Traves irregulares de fibrose (azul) circundando cardiomiócitos (vermelho) em região subendocárdica (Tricrômico de Masson, 50x).

É importante ressaltar o tempo de sobrevida de 12 anos dessa paciente, após a cirurgia, considerando-se a extensão das lesões de EMF encontradas à necropsia. A probabilidade de sobrevida dos pacientes com EMF submetidos a cirurgia é de aproximadamente 70% após 10 anos de

cirurgia<sup>23,24</sup>. Muito provavelmente essas lesões representam recidiva da doença, mas fica o questionamento se todo o tecido comprometido pela doença foi removido pelo procedimento cirúrgico.

(Dra. Léa Maria Macruz Ferreira Demarchi)

## Referências

1. Guimarães A. Natural history and current status in Brazil. In: Vatalian MS, Sommers K, Kartha CC. (eds.). Endomyocardial fibrosis. Oxford: Oxford University Press; 1993. p. 37-54.
2. Barretto AC, Mady C, Pileggi F. [Endomyocardial fibrosis. Longitudinal follow-up of patients not treated with surgery]. Arq Bras Cardiol. 1996;67(4):285-8.
3. Wynne J, Braunwald E. The cardiomyopathies and myocarditis. In: Braunwald E, ed. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 5<sup>th</sup> ed. Philadelphia: WB Saunders Co; 1997. p.1780-3.
4. Vianna Cde B, Barretto AC, Bellotti G. [Correlation between eosinophilia and endomyocardial fibrosis. Current status]. Arq Bras Cardiol. 1990;54(4):247-50.
5. Brindeiro Filho D, Cavalcanti C. [Value of Doppler echocardiography in the diagnosis and management of endomyocardial fibrosis]. Arq Bras Cardiol. 1996;67(4):279-84.
6. Barretto AC, Mady C, Oliveira SA, Arteaga E, Dal Bó C, Ramires JA. Clinical meaning of ascites in patients with endomyocardial fibrosis. Arq Bras Cardiol. 2002;78(2):196-9.
7. Barretto AC, Mady C, Nussbacher A, Ianni BM, Oliveira SA, Jatene A, et al. Atrial fibrillation in endomyocardial fibrosis is a marker of worse prognosis. Int J Cardiol. 1998;67(1):19-25.
8. Barretto AC, da Luz PL, de Oliveira SA, Stolf NA, Mady C, Bellotti G, et al. Determinants of survival in endomyocardial fibrosis. Circulation. 1989;80(3 Pt 1):1177-82.
9. Bersano EP, Zago AJ, Reali JT, Mattos AG. [Hemodynamic and cineangiographic study in patients with primary endomyocardial fibrosis of the obliterative type]. Arq Bras Cardiol. 1979;32(1):31-8.
10. Mady C, Barretto AC, Mesquita ET, Silva PR, Cardoso RH, Bellotti G, et al. Maximal functional capacity in patients with endomyocardial fibrosis. Eur Heart J. 1993;14(2):240-2.
11. Barretto AC, Mady C, Pileggi F. [Endomyocardial fibrosis: longitudinal follow-up of patients not treated with surgery]. Arq Bras Cardiol. 1996;67(4):285-8.
12. Barretto AC, Oliveira SA, Bó CD, Stolf N, Mady C, Arteaga E, Bellotti G. Cirurgia para endomiocardiopatia melhora a qualidade de vida e a preservação das válvulas reduzem a morbidade e mortalidade. Tema livre do LIII Congresso Brasileiro de Cardiologia. Resumo disponível no endereço eletrônico: <http://educacao.cardiol.br/congresso/liii/temas/336.asp>.

13. de Oliveira SA, Dallan LA, Barretto AC, Mady C, Jatene AD. [Endomyocardial fibrosis surgery with atrioventricular valve preservation]. *Arq Bras Cardiol.* 1996;67(4):289-95.
14. Moraes F, Lapa C, Hazin S, Tenorio E, Gomes C, Moraes CR. Surgery for endomyocardial fibrosis revisited. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1999;15(3):309-12.
15. Moraes CR, Buffolo E, Moraes Neto F, Rodrigues JV, Gomes CA, Branco JN, et al. [Recurrence of fibrosis after endomyocardial fibrosis surgery]. *Arq Bras Cardiol.* 1996;67(4):297-9.
16. de Freitas HF, de Castro PP, Chizzola PR, Bocchi EA. [Heart transplantation in a patient with endomyocardial fibrosis]. *Arq Bras Cardiol.* 2005;84(1):49-50.
17. Connor DH, Somers K, Hutt MS, Manion WC, D'Arbela PG. Endomyocardial fibrosis in Uganda (Davies' disease). 1. An epidemiologic, clinical and pathologic study. *Am Heart J.* 1967;74(5):687-709.
18. Connor DH, Somers K, Hutt MSR, Manion WC, D'Arbela PG. Endomyocardial fibrosis (Davies' disease). II. An epidemiologic, clinical and pathologic study. *Am Heart J.* 1968;75(1):107-24.
19. Parrillo JE, Borer JS, Henry WL, Wolff SM, Fauci AS. The cardiovascular manifestations of the hypereosinophilic syndrome. Prospective study of 26 patients, with review of the literature. *Am J Med.* 1979;67(4):572-82.
20. Mocumbi AO. Endomyocardial fibrosis: a form of endemic restrictive cardiomyopathy. *Glob Cardiol Sci Pract.* 2012;2012(1):11.
21. Brockington IF, Olsen EC. Löffler's endocarditis and Davies' endomyocardial fibrosis. *Am Heart J.* 1973;85:308-22.
22. Roberts WC, Ferrans VJ. Pathologic anatomy of the cardiomyopathies - idiopathic dilated and hypertrophic types, infiltrative types, and endomyocardial disease with and without eosinophilia. *Human Pathol.* 1975;6(3):287-342.
23. Schneider U, Jenny R, Turina J, Turina M, Hess OM. Long-term follow up of patients with endomyocardial fibrosis: effects of surgery. *Heart.* 1998;79(4):362-7.
24. Moraes F, Lapa C, Hazin S, Tenorio E, Gomes C, Moraes CR. Surgery for endomyocardial fibrosis revisited. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1999;15(3):309-12.