

Tumores primitivos del corazón: aspectos clínicos, quirúrgicos y anatomopatológicos

HUMBERTO O. GUGLIOTTA # *, FEDERICO BENETTI **, RICARDO BEIGELMAN ***,
RUBEN A. STORINO, JOSE MILEI

* Hospital Instituto de Cardiología, Fundación "Hermenegilda Pombo de Rodríguez", Academia Nacional de Medicina.

** Clínica Sagrada Familia. *** II Cátedra de Medicina Interna, Hospital Fernández, Universidad de Buenos Aires.

Para optar a Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Cardiología

Trabajo recibido para su publicación: 8/88. Aceptado: 11/88.

Dirección para separatas: Dr. Humberto O. Gugliotta, Fundación "H. Pombo de Rodríguez", Av. Coronel Díaz 2423, (1425) Buenos Aires, Argentina

Sobre 2.862 estudios anatomopatológicos efectuados en el Hospital Instituto de Cardiología, Fundación "Hermenegilda Pombo de Rodríguez", desde 1963 hasta 1987, se encontraron un total de 22 tumores cardíacos (0,76%). La distribución de los mismos de acuerdo con su frecuencia de observación fue la siguiente: mixoma 18 (81,8%), rabdomioma 1 (4,5%), fibroma 1 (4,5%), fibroelastoma papilar 1 (4,5%) y angiosarcoma 1 (4,5%). Desde el punto de vista clínico el síntoma predominante fue la disnea, observada en el 63% de los casos (14/22), y el diagnóstico presuntivo más común fue el de valvulopatía mitral (18/22). La ecocardiografía (modos M y 2D) junto con la angiocardiógrafa constituyeron los métodos de elección para efectuar el diagnóstico de estos tumores. En la mayoría de los casos el tratamiento efectuado consistió en la extirpación quirúrgica de los mismos (20/22). La mortalidad en las formas malignas e infantiles fue del 100%, y la recidiva tumoral tras 10 años de seguimiento promedio fue muy escasa (1/20). Finalmente, los datos recogidos en este trabajo reafirman la importancia de efectuar el estudio anatomopatológico rutinariamente en todos los casos.

Los tumores cardíacos primitivos (TCP) constituyen una de las patologías menos frecuentes del corazón, con una incidencia global que oscila entre un 0,0017% a un 0,28% en la mayoría de las series patológicas.¹⁻³

Hasta 1950, los TCP eran conocidos exclusi-

vamente a través de los hallazgos obtenidos del estudio de las necropsias.^{4,5} Años más tarde, con el advenimiento de las técnicas no invasivas, se produjo un gran adelanto para el reconocimiento clínico de los mismos, acrecentándose significativamente las posibilidades diagnósticas mediante el uso sistemático de estas técnicas.⁶⁻⁸

Dentro de los TCP, los mixomas representan la variedad anatómica más común en adultos, constituyendo entre 30% y 50% de los casos observados por distintos autores.^{9,10} En cambio, en los lactantes y niños, el rabdomioma ocupa el primer lugar, seguido por los fibromas y mixomas.¹¹

Los tumores primarios benignos y malignos originados en el pericardio se presentan con igual frecuencia,¹² mientras que los TCP suelen ser más a menudo benignos que malignos, en relación 3:1.¹³

En este trabajo presentamos los hallazgos clínicos, quirúrgicos y anatomopatológicos en los 22 casos de tumores cardíacos observados consecutivamente desde diciembre de 1963 hasta febrero de 1987 en la Sección Patología del Hospital Instituto de Cardiología de la Fundación "Hermenegilda Pombo de Rodríguez".

MATERIAL Y METODO

Se analizaron los datos clínicos, quirúrgicos y anatomopatológicos encontrados en los 22 casos de TCP observados sobre 2.862 estudios anatomopatológicos. Los tumores fueron clasificados de acuerdo con su variedad histológica, grado de malignidad y frecuencia de observación (ver Tabla 1).

Tabla 1
Tumores primarios del corazón. Clasificación de acuerdo con su tipo histológico y grado de frecuencia

Tipo	Número	Porcentaje
a) Benignos		
1. Mixoma	18	81,8%
2. Rabdomioma	1	4,5%
3. Fibroma	1	4,5%
4. Fibroelastoma papilar	1	4,5%
b) Malignos		
1. Angiosarcoma	1	4,5%

Tabla 2
Hallazgos hemodinámicos en 4 casos de MAI

Posición del catéter	Promedio de presiones (mmHg)
- Aurícula derecha	6
- Ventrículo derecho	44,6/7,3
- Arteria pulmonar	46,6/22,5 (34,5)
- Capilar (Wedge)	21,6
- Ventrículo izquierdo	136,3/0-5,8
- Aorta	136,3/83,3

RESULTADOS

a. Tumores benignos

a.1. Mixomas (Mx)

La escala de edades del grupo fue desde 30 a 62 años (promedio 47 años). La mayor incidencia (55%) se observó en el sexo femenino (10/18).

Aspectos clínicos: El síntoma predominante observado fue la disnea en 72% de los casos (13/18), y en orden de frecuencia decreciente se registraron palpitaciones (8/18), tos y expectoración hemoptoica (o hemoptisis) (5/18), dolor precordial (4/18), fatigabilidad (4/18), fenómenos embólicos (2/18), ausencia completa de síntomas (2/18), fiebre (1/18) y síncope (1/18).

En el *examen físico*, los signos más frecuentemente encontrados fueron sugestivos de estenosis mitral en el 67% de los casos (12/18), taquicardia (8/18), signos clínicos de insuficiencia mitral (6/18), edema y hepatomegalia (3/18) y esplenomegalia (1/18).

En el *electrocardiograma* (ECG) se observaron signos de sobrecarga auricular izquierda en 72% de los casos (13/18), sobrecarga biauricular (10/18), taquicardia sinusal (8/18), sobrecarga auricular e hipertrofia ventricular derecha (5/18) y bloqueo incompleto de rama izquierda (2/18). Cabe destacar que la presencia de ritmo sinusal fue una constante observada en todos los pacientes.

La *ecocardiografía* —tanto en el modo M como en la forma bidimensional— permitió efectuar el diagnóstico en 77% de los casos (14/18). Los hallazgos ecocardiográficos consistieron en la presencia de una masa de ecos densos detrás de valva mitral anterior durante la diástole en el modo M, y una imagen ecodensa prolapsando hacia la cavidad del ventrículo izquierdo en la

forma bidimensional. En los casos restantes el diagnóstico fue realizado mediante angiografía. Respecto de este último método, en la Tabla 2 se resumen los principales hallazgos hemodinámicos observados en 4 pacientes que presentaban signos y síntomas clínicos que sugerían la existencia de una estenosis mitral. En estos casos, los tumores se comportaban como obstructivos, según se desprende del aumento de las presiones sistólicas del ventrículo derecho y de la arteria pulmonar, así como también de la presión capilar pulmonar. Obsérvese, además, la existencia a nivel mitral de un gradiente transvalvular (15,8 mmHg).

Aspectos quirúrgicos: El abordaje se realizó por esternotomía mediana longitudinal con canulación de la aurícula derecha (AD) y de la aorta ascendente (Ao) e hipotermia moderada hasta los 28°C. La aurícula izquierda (AI) se abordó por una incisión longitudinal de 5 cm a nivel de las venas pulmonares. Se elevó el borde superior de la auriculotomía, procediéndose a la extracción del tumor, completándose la operación con la resección de una porción del tabique a nivel del sitio de implantación del pedículo tumoral. Si el defecto quirúrgico resultante era grande, se procedía al cierre del mismo

Tabla 3
Principales hallazgos anatomopatológicos de los 18 casos de MAI

	Máximo	Mínimo	Media
Tamaño (en cm)	15 x 10 x 4	3 x 2 x 1	8,62 x 4,12 x 3,28
Peso (en g)	173	15	73,25

con sutura o colocación de un parche de dacrón con puntos.

Estos pacientes fueron operados en el período comprendido entre los años 1963 y 1987 inclusive, presentando la técnica quirúrgica empleada algunas variaciones determinadas por: a) la vía de abordaje (de toracotomía posterolateral izquierda a la esternotomía media longitudinal); b) las vías de canulación arterial y venosa (de arteria pulmonar izquierda y venas cavas a la aorta ascendente y aurícula derecha), y c) el agregado a la técnica de la hipotermia moderada (28°C) y la cardioplejía.

Aspectos anatomopatológicos: Todos los tumores de nuestra serie se localizaban en la AI, presentando un corto pedículo de implantación ubicado a nivel del septum atrial, en su parte central. En el examen macroscópico los Mx se observaron como masas de consistencia renitente, pálidas, polipoideas, generalmente de superficie lisa y conformación redondeada. Al corte presentaron un aspecto gelatinoso y blando, con frecuentes áreas de hemorragias distribuidas al azar (Fig. 1). En ningún caso se encontraron formas múltiples (biatrial) o propagación ventricular. En la Tabla 3 se describen los principales hallazgos anatomopatológicos, en cuanto al tamaño y peso de los respectivos tumores. Del análisis de la misma se desprende: a) el máximo tamaño observado en nuestra serie correspondió a un tumor de 15 cm x 10 cm x 4 cm (caso 5); el mínimo fue de 3 cm x 2 cm x 1 cm (caso 1), con un promedio de 8,62 cm x 4,12 cm x 3,28 cm; b) el tumor de mayor peso fue de



Fig. 1. Mixoma. Macroscopía: pieza de aproximadamente 7 cm x 6 cm cortada por su eje mayor. Se observa, en sus bordes, la pseudocápsula, y en la superficie de corte la clásica heterogeneidad policromática con zonas hemorrágicas, amarillentas por tejido graso y nacaradas por fibrosis.

173 g (caso 8) y el menor de sólo 15 g (caso 1), con un valor promedio de 73,25 g.

a.2. Rbdomioma (RM)

Se presenta el estudio de la necropsia correspondiente a un lactante de sexo masculino fallecido a los 2 meses de edad (Fig. 2).

a.3. Fibroelastoma papilar (FEP)

Corresponde a una paciente de 53 años de

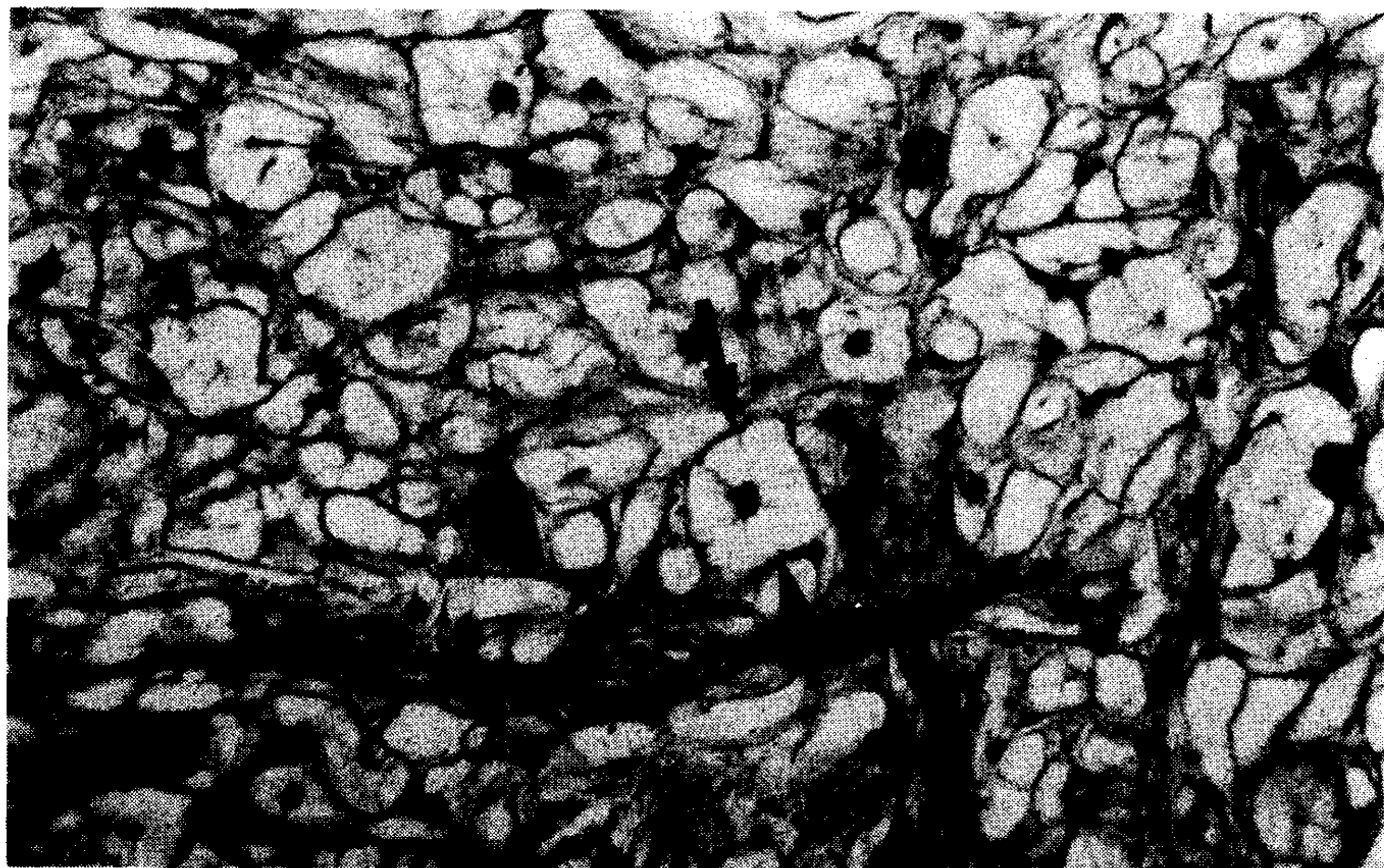


Fig. 2. Rbdomioma. Histología: aparecen las típicas "células araña" o "spiders" (flechas) claras por contenido lipídico, con núcleo evidente que aparece como sostenido por miofibrillas radiadas (H-E x 400).

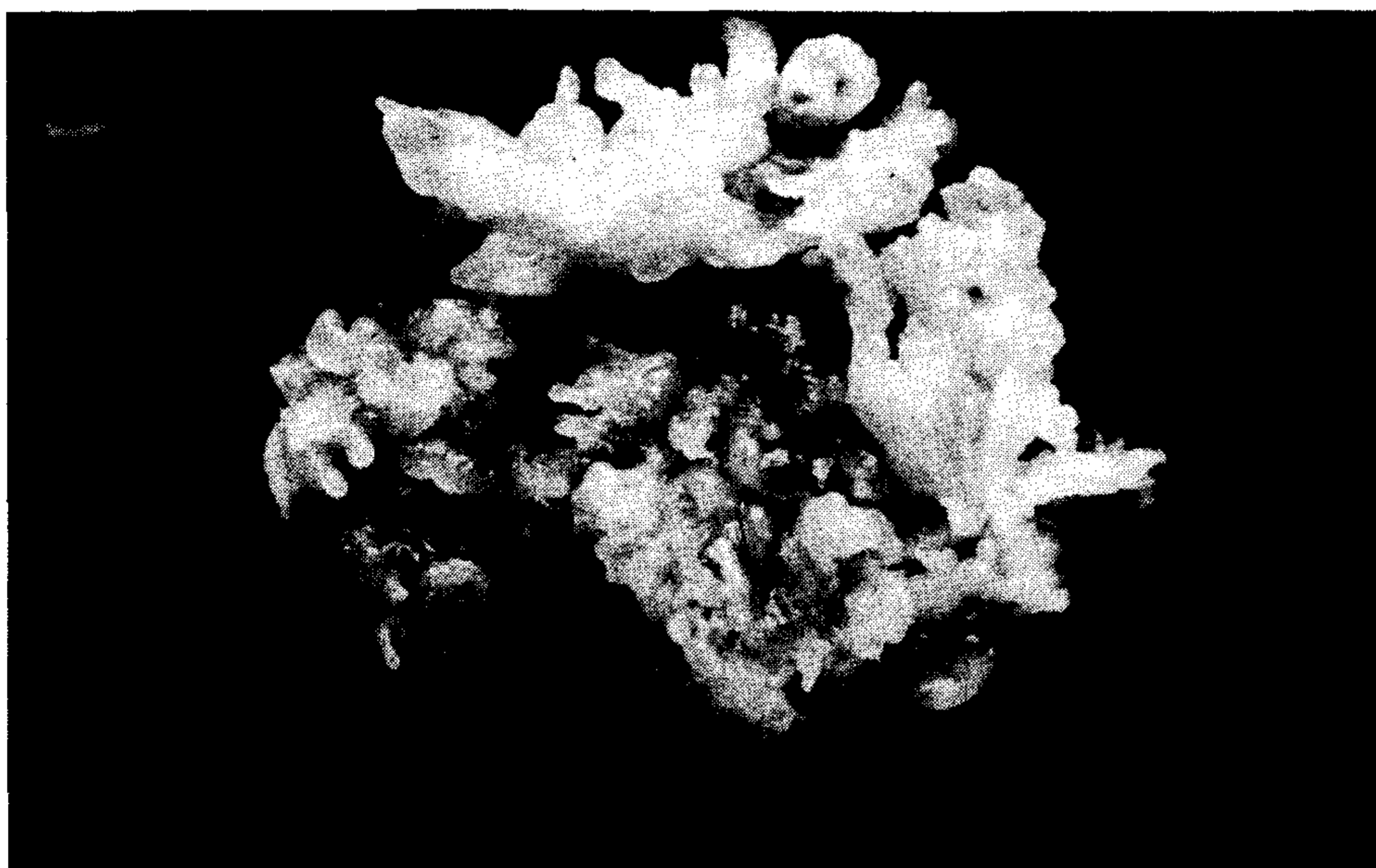


Fig. 3A. Fibroelastoma papilífero. Cara externa, intraluminal: forma de "anémona" con papilas de distinta coloración y de aspecto friable.



Fig. 3B. Fibroelastoma papilífero. Cara interna: base de implantación (flechas).

edad, de sexo femenino, asintomática desde el punto de vista cardiovascular, a la que se le detecta mediante ecocardiografía modo M la existencia de una masa endocavitaria móvil a nivel de la AD.

Aspectos quirúrgicos: El abordaje se realizó por esternotomía mediana longitudinal con canulación arterial en Ao y venosa por dos vías distintas obtenidas de la vena cava superior (VCS) y de la fena femoral derecha (VFD). Se procedió a la apertura de la AD, encontrándose una masa tumoral implantada a nivel de la válvula tricúspide.

Aspectos anatomopatológicos: En el examen macroscópico el FEP se presentó como una for-

mación polipoidea unida al endocardio valvular por medio de un corto pedículo (Fig. 3). Histológicamente, las papilas se hallaban constituidas por un núcleo de tejido conectivo con formaciones seudoquísticas, con una matriz de mucopolisacáridos ácidos rodeados de una densa capa de fibras elásticas (Fig. 4).

a.4. Fibroma (Fm)

Se realizó el estudio de la necropsia correspondiente a una niña de 14 meses de edad.

b. Tumores malignos

b.1. Angiosarcoma

Se encontró en un paciente de 56 años, de

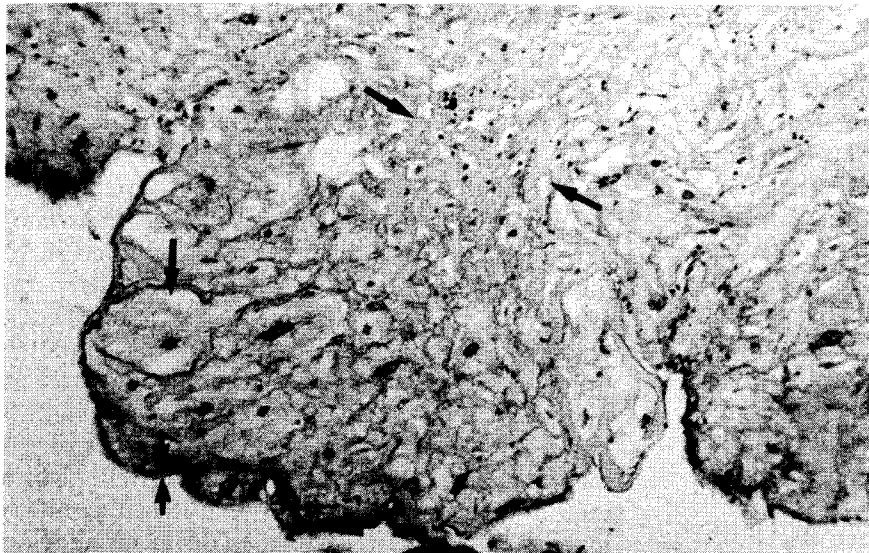


Fig. 4. Fibroelastoma papilífero. Histología: se observan fibras elásticas en la parte externa de una papila (flechas pequeñas) y en el interior, células estrelladas circundadas por vacuolas de mucopolisacáridos (flechas grandes), rodeando a un eje de tejido conectivo (entre flechas) (H-E x 250).

sexo masculino, que en mayo de 1983 registró antecedentes de disnea progresiva, cianosis periférica y arritmias supraventricular tratada con amiodarona 600 mg. En julio de 1983 ingresó a UCIC por presentar disnea CF III (según la NYHA), cianosis periférica, astenia, anorexia y pérdida de peso progresiva (mayor de 10 kg).

En el examen físico presentaba ingurgitación yugular 3/4, con una frecuencia cardíaca de 100 lpm y una tensión arterial de 100/70 mmHg, hepatomegalia de 3 cm por debajo del reborde costal, reflujo hepatoyugular positivo y edemas 2/4 en ambos miembros inferiores.

El ECG revelaba la presencia de ritmo sinusal y signos de crecimiento de aurícula derecha (CAD), y la radiografía de tórax mostraba un agrandamiento difuso de la silueta cardíaca con predominio de la aurícula y el ventrículo derechos.

El Eco 2D mostraba un leve derrame pericárdico con una severa hipertrofia del VD, insuficiencia de la válvula pulmonar y dilatación de las venas cava inferior (VCI) y suprahepáticas y la hemodinamia revelaba una marcada dilatación de AD, VCS y VCI y una falta de relleno globulosa a nivel del plano tricuspídeo, que oscilaba alternativamente hacia la AD y VD.

Aspectos quirúrgicos: A través de esternotomía mediana longitudinal se llegó a la cavidad pericárdica, que contenía unos 150 cc de líquido serofibrinoso. La superficie del VD estaba cubierta de mamelones tumorales extendidos hasta la raíz de la Ao y del VI. La vía arterial se ubicó en la Ao, mientras que el drenaje venoso se hizo por dos vías distintas, obtenidas de la

VCS y VFD. Por auriculotomía derecha pudo observarse la presencia de enormes trombos en la orejuela y múltiples mamelones (Fig. 5) extendidos en el anillo de la tricúspide y en el VD, sin compromiso macroscópico del septum. Se extrajeron los coágulos y parte de los mamelones, cerrando la aurícula con una línea de sutura continua, reforzando sus bordes con bandas de teflón. En el período intraoperatorio inició un síndrome de bajo gasto cardíaco, que requirió de asistencia circulatoria y que adquirió un carácter irreversible, ocasionando la muerte del paciente.



Fig. 5. Angiosarcoma. Macroscopía: tumor polipoide, claro, con lobulaciones de superficie lisa y brillante (flechas) y de aspecto invasor.

DISCUSION

Dentro de nuestro estudio los tumores primarios benignos representan el mayor porcentaje (95%), constituyendo el verdadero grupo quirúrgico. A ello debe sumarse que los Mx representan el 85% de los casos dentro del grupo de los benignos y que, por tener un pedículo de implantación, permiten una fácil ablación quirúrgica.

Desde la primera resección efectuada por Crafoord en 1954¹⁴, la bibliografía da cuenta de algunas características de estos tumores, como ser la potencialidad de malignización y las recidivas. Estas son evitables por la ablación de una porción de tabique alrededor del sitio de asentamiento, pero ésta puede ser causa de arritmias postoperatorias.¹⁵

Un 75% de los Mx se localizan en la AI, próxima a la fosa oval, un 20% en la AD: los tumores ventriculares resultan excepcionales.¹⁶ También se menciona el origen multicéntrico (por ejemplo, biatrial). En nuestro trabajo no hemos observado formas múltiples o propagación ventricular, y en los 18 pacientes analizados los Mx estaban ubicados en la AI, sobre el tabique interauricular.

La longitud y el peso promedio fueron 8,62 cm y 73,25 g respectivamente. Cabe destacar que el diámetro máximo registrado en nuestra serie (15 cm) es uno de los mayores informados en la literatura internacional. La correlación anatomoclínica de estos tumores ha sido detallada en un trabajo previo referido a 12 casos estudiados.¹⁷ El análisis de los grupos de pacientes clasificados en base a la capacidad funcional y al tamaño y peso de los tumores no mostró una buena correlación entre el cuadro clínico y los hallazgos anatomopatológicos encontrados luego de la cirugía. Estos resultados coinciden con los obtenidos por otros autores, que sostienen que la presencia y magnitud de los síntomas clínicos dependerían, entre otras causas, del sitio de implantación del tumor y/o de los efectos hemodinámicos producidos por el mismo, dependiendo esto último de la longitud del pedículo tumoral.¹⁸⁻²⁰

En su crecimiento en las paredes del corazón los Mx no sobrepasan el endocardio, pero se desarrollan libremente en el interior de las cavidades cardíacas. El pedículo tumoral posee una longitud suficiente para ocasionar movilidad, que es la causante del bloqueo de las válvulas auriculoventriculares.²¹ Ello generaría un aumento de la presión intraauricular, que depende de la oclusión mecánica intermitente de las válvulas o de las venas pulmonares, o por la presen-

cia física del tumor. La obliteración de la válvula mitral mimifica la enfermedad de la misma y, para aumentar aún más la similitud, se producen embolias periféricas (cerebro, riñones y miembros inferiores). Debido a esta posibilidad, los trombos extraídos de la circulación periférica deben ser enviados siempre para el análisis anatómopatológico.²² En el examen macroscópico se ve que la superficie es lisa, brillante, granular, con aspecto de gelatina y friable. Esta característica textural es responsable de las embolias, que se originan espontánea o secundariamente a las manipulaciones durante los estudios angiográficos o a la cirugía cardíaca. A pesar del riesgo mencionado, la angiografía se mantiene como método integral de estudio, ya que brinda información sobre las condiciones de la circulación coronaria y pulmonar, en los casos de embolia del circuito menor.²³ Sin embargo, el riesgo de una posible embolización ha determinado que en algunos centros quirúrgicos se establezca como último método complementario a la ecocardiografía.

El método ecográfico comienza su desarrollo en la década del 60, en la que Effert y Domanig diagnostican por primera vez un tumor auricular empleando la ecocardiografía en modo M;⁶ esta última evolucionó luego hacia la forma bidimensional. La ecocardiografía permite obtener la confirmación de la existencia de una masa intracavitaria, la localización, el desplazamiento y el descartar el origen multicéntrico.

El modo M presenta, sin embargo, limitaciones, como ser la no detección de los tumores pequeños o de las formas sésiles.^{24, 25} Por la amplia información aportada puede considerarse, en la mayoría de los casos, como el método definitivo de estudio.²⁶ A las ventajas mencionadas suma la facultad de control periódico en el postoperatorio, señalando precozmente las recidivas. En nuestro estudio, los pacientes operados (21/24) tuvieron un tiempo de seguimiento promedio de 10 años cada uno. Hasta el presente existen evidencias de una sola recidiva. Muy raramente estos tumores se infectan,²⁷ eventualidad que conlleva una elevada mortalidad.

En cuanto a su histogénesis, aunque actualmente no existen dudas acerca del origen neoplásico de los Mx cardíacos;²⁸ la célula originaria aún continúa siendo tema de discusión. Morales y colaboradores²⁹ observaron la presencia de inmunomarcación universal para el antígeno relacionado con el Factor VIII en el citoplasma de células mixomatosas, y concluyeron que estos

tumores eran de origen endotelial (endocardio-ma). Estos resultados no han podido ser reproducidos por otros autores.³⁰⁻³² A propósito de esta controversia, en un segundo trabajo, los 12 casos de Mx fueron analizados por nosotros desde el punto de vista anatomopatológico e inmunocitoquímico.³³ Los resultados obtenidos en este estudio demostraron que la celularidad de estos tumores varía marcadamente de un área a otra, observándose distintas estirpes celulares con predominio de células mesenquimáticas. Estos resultados avalarían la hipótesis que sostiene que estos tumores derivarían de células troncales mesenquimáticas totipotenciales con capacidad para la diferenciación celular divergente.

Los Rm representan los TCP más comunes en la infancia y en la niñez.³⁴ Estos tumores se originan probablemente de mioblastos embrionarios cardíacos,³⁵ constituyendo verdaderos hamartomas fetales. En 92% de los casos son múltiples y entre 30% y 50% de los casos se asocian con la esclerosis tuberosa. Frecuentemente se localizan a nivel del miocardio de los ventrículos derecho e izquierdo, incluyendo al septum interventricular, pudiendo afectar además otras estructuras del corazón, a excepción del pericardio y las válvulas cardíacas. En aproximadamente 50% de los casos este tumor es intracavitario, produciendo diversos grados de obstrucción al flujo de la sangre y resultando de ello la aparición de soplos, arritmias, insuficiencia cardíaca y muerte súbita.³⁶ El examen microscópico de estos tumores revela la presencia de unas células características ("células en araña"), patognomónicas del rabiomioma (ver Fig. 2).

Por su parte, los Fm constituyen la segunda causa más común de TCP en niños menores de 15 años.³⁷ Formados por tejido fibroso proliferativo, los Fm se localizan preferentemente a nivel del miocardio del septum interventricular.³⁸ Pueden incorporarse al sistema de conducción —especialmente a las ramas derecha e izquierda del haz de His— provocando crisis de fibrilación ventricular y/o muerte súbita.³⁹ Esta última localización dificulta y a veces torna imposible su extirpación quirúrgica.⁴⁰ Los dos casos expuestos a revisión en este trabajo fueron obtenidos de sendas necropsias.

En nuestro trabajo se presenta además un fibroelastoma papilar o tumor papilar de las válvulas cardíacas. Macroscópicamente, el FEP presenta un aspecto papiliforme característico que lo asemeja a una "anémona de mar", y des-

de el punto de vista histológico las papilas que lo constituyen están formadas por un eje conectivo-vascular rodeado de una capa de fibras elásticas y células endoteliales.⁴¹ Los FEP pueden ser únicos o múltiples, y suelen asentar preferentemente sobre el endocardio de las válvulas cardíacas y sus adyacencias.⁴²

Estos tumores, que habitualmente constituyen un hallazgo incidental de necropsia o cirugía, en pacientes adultos sin sintomatología cardiovascular previa, también pueden manifestarse como una disfunción valvular significativa o una obstrucción arterial coronaria.^{43, 44} En nuestro caso, el tumor no ocasionaba sintomatología alguna y el diagnóstico del mismo fue efectuado mediante la ecocardiografía.

En el grupo de tumores primarios malignos se presentó un Afs. Esta neoplasia está incluida en el grupo de los sarcomas y es la variante de mayor frecuencia, a pesar de su excepcional aparición (20%). Posee una rápida evolución, determinando la muerte a corto plazo —semanas o meses— desde el momento del diagnóstico. En ello intervienen los siguientes factores: rápido crecimiento, diseminación tumoral y ausencia de respuesta a las terapéuticas actuales. Ocurre en adultos con preferencia por el sexo masculino.⁴⁵ El sitio de origen está en la aurícula derecha, para luego propagarse al VD; tiene nacimiento indistintamente en una de las tres capas del corazón, y se infiltra luego en todo el espesor de la pared. El pulmón y los nódulos linfáticos son los primeros sitios de asentamiento, con 80% de probabilidad de invasión en el momento del diagnóstico. Estas características lo convierten en un tumor irreseccable.⁴⁶

La forma de presentación clínica no posee carácter específico, pudiendo manifestarse como insuficiencia cardíaca congestiva, derrame pericárdico, dolor precordial, fiebre, arritmia o muerte súbita.⁴⁷ Con frecuencia ocurre la obstrucción de las venas cavas y en ocasiones ésta es la manifestación dominante.

Cuando el diagnóstico puede establecerse en vida, las resecciones paliativas no tienen éxito y las tentativas de quimioterapia sólo permiten remisiones transitorias.⁴⁸

Por último, los datos recogidos a través de este trabajo permiten afirmar la importancia de efectuar rutinariamente el estudio anatomopatológico de las piezas en todos estos casos.

SUMMARY

This is a review of the files of the "Fundación H. Pombo de Rodríguez" about 2862 pathological

studies (1963-1987) showing 22 cardiac tumors (0.76%). According to our data, atrial myxomas (18/22, 81.8%) were the most frequent tumors, while rhabdomyoma, fibroma, endocardial papillary fibroelastoma and angiosarcoma (1 of each, 4.5%) completed the serie. From the clinical point of view dyspnea was the predominant symptom (14/22, 63%) and the commonest presumptive diagnosis was valvular mitral stenosis (18/22). Both, M-mode and bidimensional echocardiography and angiography were the elective methods of diagnosis. In the majority of these cases, treatment consisted of surgical removal (20/22), principally in atrial myxomas. The tumoral recidive after a 10 year follow-up was rare (1/20). These data further emphasize the accomplishment of through bioptic studies and that autopsy is mandatory in all cases. Unfortunately these studies are not routinely performed in our country.

AGRADECIMIENTO

Deseamos expresar nuestro agradecimiento a la Sra. Virginia Alejandra Gómez, quien ha colaborado con nosotros en la redacción de este manuscrito.

BIBLIOGRAFIA

1. Fine G: Neoplasms of the pericardium and heart. In: Gould SE (ed): Pathology of the Heart and Blood Vessels. Charles C Thomas, Springfield (Illinois), 1968, pp 851-883.
2. Heath D: Pathology of cardiac tumors. Am J Cardiol 21: 315, 1968.
3. Mc Allister HA, Fenoglio JJ: Tumors of the cardiovascular system. In: Atlas of Tumor Pathology, Fasc 15, 2nd series. Armed Forces Institute of Pathology, Washington DC, 1978.
4. Yater WM: Tumors of the heart and pericardium: Pathology, symptomatology and report of 9 cases. Arch Intern Med 48: 627, 1931.
5. Straus R, Merliss R: Primary tumors of the heart. Arch Pathol 39: 74, 1945.
6. Effert S, Domanig E: The diagnosis of intra-atrial tumor and thrombi by ultrasonic echo method. Ger Med Mon 4: 1, 1959.
7. Popp RL, Harrison DC: Ultrasound of the diagnosis of atrial tumor. Ann Intern Med 71: 785, 1969.
8. Zaret BL, Hurley PJ, Pitt B: Noninvasive scintigraphic diagnosis of left atrial myxoma. J Nucl Med 13: 81, 1972.
9. Goldberg HP, Steinberg I: Primary tumors of the heart. Circulation 11: 963, 1955.
10. Bloor CM: Cardiac Pathology. In: Neoplastic Heart Disease. JB Lippincott Co, Philadelphia, 1978, pp 386-418.
11. Nadas AS, Ellison C: Cardiac tumors in infancy. Am J Cardiol 21: 363, 1968.
12. Cohen JL: Neoplastic pericarditis. In: Spodick DH (ed): Pericardial Disease. FA Davis Co, Philadelphia, 1976, pp 257-269.
13. Prichard RW: Tumors of the heart. Review of the subject and report of one hundred and fifty cases. Arch Pathol 51: 98, 1951.
14. Crafoord CL: Case report. In: Lam CR (ed): Proceedings, International Symposium on Cardiovascular Surgery. WB Saunders Co, Philadelphia, 1955, p 202.
15. Bateman J, Gray R, Raymund M et al: Arrhythmias and conduction disturbances following cardiac operations for the removal on left atrial myxomas. J Thorax Cardiovasc Surg 86: 601-607.
16. Silverman N: Tumores primarios. Annals of Surgery 191 (2), 131.
17. Gugliotta HO, Ferraro FJ, Scordo D, Storino RA, Milei J: Mixomas de aurícula izquierda. Correlación anatomoclínica. Rev Arg Cardiol 55: 294, 1987.
18. Wight RP, Mc Call MM, Wenger NK: Primary atrial tumor: Evaluation of clinical findings in ten cases and review of the literature. Am J Cardiol 11: 790, 1963.
19. Greenwood WF: Profile of atrial myxoma. Am J Cardiol 21: 367, 1968.
20. Bulkley BH, Hutchins GM: Atrial myxomas: a fifty year review. Am Heart J 97: 639, 1979.
21. Harvey WP: Clinical aspects of cardiac tumors. Am J Cardiol 21: 328, 1968.
22. Silverman N: Cardiac myxomas with systemic embolization. Circulation 26: 99, 1962.
23. Pindyck F et al: Embolization of left atrial myxomas. Am J Cardiol 30: 569, 1983.
24. Martínez EC et al: Echocardiographic diagnosis of left atrial myxoma. Am J Card 33: 281, 1974.
25. Lappe DL, Bukley GH, Weiss JL: Two-dimensional echocardiographic diagnosis of left atrial myxoma. Chest 74: 55, 1978.
26. Charuzi Y, Bolger A, Beeder D, Lew A: A new echocardiographic classification of left atrial myxoma. Am J Cardiol 55: 614, 1985.
27. Graham HV: Infected atrial myxomas. Am J Cardiol 30: 82, 1972.
28. Fischer ER, Hellstrom HR: Evidence in support of the neoplastic nature of cardiac myxoma. Am Heart J 60: 630, 1960.
29. Morales AR, Nadji M, Castro A, Fine G: Cardiac myxoma (endocardioma). An immunocytochemical assessment of histogenesis. Human Pathol 4: 111, 1973.
30. Mc Comb RD: Heterogeneous expression of Factor VIII/von Willebrand factor by cardiac myxomas cells. Am J Surg Pathol 8: 539, 1984.
31. Tanimura A, Kinoshita T, Nagayama K, Kosuga K: Cardiac myxoma: light, electron microscopic and immunocytochemical assessment of histogenesis. Gan No Rinsho 29: 325, 1983.
32. Ferrane VJ, Roberts WC: Structural features of cardiac myxomas. Histology, histochemistry and electron microscopy. Human Pathol 4: 111, 1973.
33. Ferraro FJ, Gugliotta HO, Storino RA, Milei J: Mixomas de aurícula izquierda. Hallazgos anatomopatológicos e inmunohistoquímicos. VII Jornadas Rioplatenses de Cardiología, Buenos Aires, 1986.
34. Bigelow NH, Klinger S, Wright AW: Primary tumors of the heart in infancy and early childhoods. Cancer 7: 549, 1954.
35. Fenoglio JJ, Diana DJ, Bowen TE, Mc Allister HA, Ferrans VJ: Ultrastructure of a cardiac rhabdomyoma. Hum Pathol 8: 700, 1977.
36. Sharer RM, Farina M, Alley R, Hansen P, Bishop M: Congenital subaortic stenosis in infancy caused by rhabdomyoma of the left ventricle. J Thorac Cardiovasc Surg 63: 157, 1972.
37. Heath D: Cardiac fibroma. Br Heart J 31: 656, 1969.
38. Freeman JA, Geer JC, Randall WS Jr, Palfrey WG: Intramural fibroma of the heart. Am J Clin Pathol 39: 374, 1963.
39. James TN, Carson DJ, Marshall TK: De subitaneis mortibus. I. Fibroma compressing His bundle. Circulation 48: 428, 1973.
40. Geha AS, Ewidman WH, Soule EH, McGoon DC: Intramural ventricular cardiac fibroma. Successful removal in two cases and review of the literature. Circulation 36: 427, 1967.

41. Fishbein MC, Ferrans VJ, Roberts WC: Endocardial papillary elastofibromas. Histologic, histochemical, and electron microscopic findings. *Arch Pathol* 99: 335, 1975.
42. Pomerance A: Papillary "tumours" of the heart valves. *J Pathol* 81: 135, 1961.
43. Heath D, Best PV, Davis BT: Papilliferous tumours of the heart valves. *Br Heart J* 23: 20, 1961.
44. Butterworth JS, Poindexter CA: Papilloma of cusp of the aortic valve. Report of a patient with sudden death. *Circulation* 48: 213, 1973.
45. Glancy DL, Morales JB Jr, Roberts MC: Angiosarcoma of the heart. *Am J Cardiol* 21: 413, 1968.
46. Rossi NP, Kioschos JM, Aseenbrener CA, Ehrehaft JL: Primary angiosarcoma of the heart. *Cancer* 37: 891, 1976.
47. Mc Nalley MC, Kelble D, Pryer R, Bleunt SG Jr: Angiosarcoma of the heart. Report of a case and review of the literature. *Am Heart J* 65: 244, 1963.
48. Hollingsworth JH, Sturgill BC: Treatment of primary angiosarcoma of the heart. *Am Heart J* 78: 254, 1969.