



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO



**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA
“DR. IGNACIO CHÁVEZ”**

**CARACTERÍSTICAS Y EVOLUCIÓN CLÍNICA DE LOS PACIENTES CON
TUMORES CARDIACOS QUE ACUDEN AL SERVICIO DE URGENCIAS DEL
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA.**

TESIS

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALIDAD EN CARDIOLOGÍA**

PRESENTA:

Dr. Christopher Alejandro Meneses López

México, Distrito Federal

Agosto 2012



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO



INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA
“DR. IGNACIO CHÁVEZ”

TÍTULO:
“CARACTERÍSTICAS Y EVOLUCIÓN CLÍNICA DE LOS PACIENTES CON TUMORES CARDIACOS QUE ACUDEN AL SERVICIO DE URGENCIAS DEL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA”.

TESISTA:
Dr. Christopher Alejandro Meneses López
Residente de tercer año de la especialidad en cardiología

TUTOR DE TESIS:
Dr. Héctor González Pacheco
Unidad de Cuidados Coronarios.
Instituto Nacional de Cardiología, Ignacio Chávez.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA
“DR. IGNACIO CHÁVEZ”



TESIS

“CARACTERÍSTICAS Y EVOLUCIÓN CLÍNICA DE LOS PACIENTES CON TUMORES CARDIACOS QUE ACUDEN AL SERVICIO DE URGENCIAS DEL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA”.

Dr. José Fernando Guadalajara Boo

Director de Enseñanza
Profesor titular del curso de cardiología del Instituto Nacional de Cardiología

TUTOR DE TESIS

Dr. Héctor González Pacheco

Unidad de Cuidados Coronarios. Instituto Nacional de Cardiología, Ignacio Chávez

TESISTA

Dr. Christopher Alejandro Meneses López

México, Distrito Federal

Agosto 2012

Dedicatoria

A mi madre por ser mi ejemplo de vida, el pilar de sustento y mi fundamento.

A mi padre por las todas las lecciones de vida que me ha dado.

A mis hermanos por ser mi fuente de inspiración y mi orgullo.

Agradecimientos

Dr. Héctor González Pacheco

Unidad de Cuidados Coronarios. Instituto Nacional de Cardiología, Ignacio Chávez

Dr. José Fernando Guadalajara Boo

Jefe de enseñanza. Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”.

Dra. Claudia Lerma González

Investigador en Ciencias Médicas. Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

Dr. Alberto Aranda Frausto

Jefe del departamento de Patología. Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”

Lic. Lizeth Adriana Gutiérrez García

Asistente de investigación Management System International

INDICE

I. Antecedentes	7
II. Justificación	19
III. Objetivos	21
IV. Hipótesis	22
V. Metodología	23
VI. Análisis Estadístico	25
VII. Resultados	26
VIII. Discusión.....	42
IX. Conclusiones	45
X. Anexos	46
XI. Referencias	47

ANTECEDENTES

En general los tumores cardiacos se pueden dividir en 2 grandes grupos: primarios y secundarios. La afección secundaria del corazón por tumores extracardiacos es 20 a 40 veces más común que los tumores cardiacos primarios. Los tumores primarios del corazón son una entidad rara, con una prevalencia reportada de 0.001% a 0.03% en series de autopsias ⁽¹⁶⁾. La incidencia en México de estos tumores no es bien conocida. De los tumores cardiacos que se originan en el corazón, aproximadamente el 75% son benignos, siendo los mixomas cardiacos los tumores benignos más frecuentes representando hasta el 50% de los mismos ⁽¹⁰⁾. El 25% restante de los tumores cardiacos primarios son considerados como neoplasias malignas y la mayoría de ellos son sarcomas ⁽⁷⁾. En los adultos, el diagnóstico diferencial para una masa intracardiaca solitaria incluye: mixomas, trombos y neoplasias no mixomatosas ⁽⁸⁾.

Presentación clínica

El diagnóstico de un tumor cardiaco generalmente resulta un desafío clínico, puesto que los síntomas asociados son inespecíficos y con frecuencia imitan otras enfermedades cardiovasculares, por lo que algunos los han denominado los grandes simuladores de la semiología cardiovascular. Por lo tanto, la consideración de los tumores cardiacos dentro del diagnóstico diferencial combinado con un alto índice de sospecha es primordial para llegar al diagnóstico correcto. En contraparte, varios tumores cardiacos son diagnosticados de forma incidental en pacientes asintomáticos. Las manifestaciones clínicas producidas por los tumores cardiacos primarios pueden ser divididas en 4 grandes categorías: 1) manifestaciones sistémicas,

2) manifestaciones embólicas, 3) manifestaciones cardiacas y 4) fenómenos secundarios a enfermedad metastásica ⁽¹⁴⁾.

Manifestaciones Sistémicas

Los tumores cardiacos son capaces de producir una gran variedad de síntomas sistémicos que pueden incrementar la dificultad del diagnóstico adecuado. Los pacientes pueden experimentar síntomas constitucionales como fiebre, escalofríos, fatiga, malestar general y pérdida de peso. Además, pueden presentarse síntomas similares a varias enfermedades del tejido conectivo y vasculitis como mialgias, artralgias, debilidad muscular y fenómeno de Raynaud ⁽²⁰⁾. Estas manifestaciones sistémicas se cree que son producidos por productos de secreción liberados por el tumor o la necrosis del mismo. Entre los tumores primarios del corazón, los mixomas cardiacos son los que más ocasionan síntomas sistémicos y se han encontrado frecuentemente niveles elevados de IL-6 en estos pacientes por lo que se cree que esta sustancia media los síntomas ⁽²¹⁾.

Manifestaciones Embólicas

La incidencia de embolismo es variable de acuerdo a las series publicadas y varía desde el 24% hasta 60% afectando principalmente al cerebro, riñones y las extremidades inferiores ⁽²⁴⁾. Los tumores cardiacos primarios pueden ocasionar embolismos sistémicos y pulmonares mediante 2 mecanismos: embolismo de masas tumorales o tromboembolos formados y liberados de la superficie del tumor. La propensión de los tumores cardiacos de causar fenómenos embolicos depende de varios factores: el origen predominante del tumor (intramural o intracavitario), el tipo de tumor, y la friabilidad de la superficie del tumor. Entre los tumores

benignos, los mixomas cardiacos son los que más frecuentemente se asocian con fenómenos embólicos, especialmente cuando el tumor posee una superficie vellosa ⁽²²⁾. Hasta en un 25% de los casos, la primera manifestación de un mixoma es el embolismo al sistema nervioso central ⁽⁹⁾. Los tumores cardiacos primarios pueden embolizar casi a cualquier órgano, siendo el cerebro el sitio más común de embolismo sistémico y el involucro de ambos hemisferios o múltiples regiones es observado en más del 40% ⁽²³⁾. El embolismo cerebral se manifiesta más frecuentemente como un ataque isquémico transitorio. Los episodios de tromboembolia asociados al tumor, pueden ocurrir en casi cualquier órgano o tejido. Estos episodios pueden incluir embolismo a las arterias coronarias que pueden ocasionar infarto al miocardio. El embolismo pulmonar se presenta típicamente en los tumores localizados del lado derecho del corazón ⁽¹⁴⁾.

Manifestaciones Cardiacas

Las manifestaciones cardiacas de los tumores cardiacos pueden resultar de la obstrucción mecánica directa sobre la función valvular o de los tractos de salida de ambos ventrículos, por la interrupción del flujo coronario, por la interferencia de la conducción electrofisiológica, por la acumulación de líquido pericárdico, o por compresión de las cavidades cardiacas. A diferencia de los tumores intramurales o miocárdicos, los tumores intracavitarios tienden a causar más síntomas en los pacientes. Así, los tumores intracavitarios que son pediculados y móviles tienden a ser más problemáticos, debido a su tendencia por interferir con la función valvular y miocárdica ⁽¹⁴⁾. Por lo tanto los síntomas dependerán del tamaño, localización y movilidad del tumor. De esta manera podremos encontrar hallazgos clínicos variables y que en ocasiones simulan otras patologías como insuficiencia mitral, estenosis mitral, edema agudo pulmonar, insuficiencia

tricuspídea, obstrucción aórtica dinámica, insuficiencia cardiaca derecha, bajo gasto cardiaco, insuficiencia cardiaca izquierda, etc. La característica de los síntomas clínicos relacionados con los tumores cardiacos es que estos pueden iniciar de manera súbita, ser intermitentes y, precipitarse o mejorar con los cambios de posición.

Exploración física

Los hallazgos de la exploración física pueden ser variados. En los tumores localizados en la aurícula izquierda se pueden observar signos de congestión pulmonar con tercer ruido acompañado de un “golpe tumoral” el cual se piensa que es el resultado del choque de la masa tumoral con la pared endocárdica, que puede ser confundido con un chasquido de apertura mitral, seguido de un retumbo mitral producido por el flujo turbulento a través del orificio mitral, por lo que puede confundirse con una estenosis mitral. En otras ocasiones se puede auscultar un soplo holosistólico en el ápex e irradiado a la axila. Una característica clínica importante para sospechar el diagnóstico con la exploración física es que los fenómenos soplantes pueden cambiar radicalmente con la variación de posición del paciente; así, la aparición de fenómenos auscultatorios de doble lesión mitral con el ortostatismo que desaparecen con el decúbito, deben sugerir un tumor cardiaco ⁽²⁶⁾. Los tumores localizados en el ventrículo izquierdo pueden obstruir el tracto de salida de la cavidad ocasionando de esta manera síntomas de insuficiencia cardiaca izquierda, síncope y/o dolor torácico. Los signos a la exploración física incluyen edema pulmonar, hipotensión, bajo gasto cardiaco, así como soplo expulsivo aórtico que simulan una estenosis subvalvular aórtica. Para los tumores localizados en la aurícula derecha, la presentación más común son los signos de hipertensión venosa sistémica como edema, ascitis, hepatoesplenomegalia y plétora yugular con una onda *a* prominente. En algunos casos los

pacientes se presentan con signos de insuficiencia cardiaca derecha rápidamente progresiva debido a la obstrucción mecánica de la válvula tricúspide. También puede observarse un síndrome de vena cava superior como expresión clínica de grandes tumores localizados en la aurícula derecha. Los tumores localizados en el ventrículo derecho pueden obstruir el llenado de la cavidad o el tracto de salida de esta, y de esta manera producir síntomas de insuficiencia cardiaca derecha. En la auscultación se puede encontrar un soplo sistólico en el borde paraesternal izquierdo, con tercer ruido derecho e incremento del 2p⁽¹⁴⁾.

Diagnóstico

Los tumores cardiacos son una de las enfermedades más desafiantes y difíciles de diagnosticar, debido a su rareza y las manifestaciones clínicas tan variables con signos inespecíficos. Es por eso que no es raro que los clínicos que se enfrentan por primera vez a un paciente con un tumor cardiaco, generalmente atribuyan los síntomas a otras enfermedades más comúnmente encontradas. Por lo tanto, la clave para el diagnóstico adecuado y oportuno de un tumor cardiaco radica en la consideración de este como parte del diagnóstico diferencial de las enfermedades que se presentan con mayor frecuencia. Cuando un tumor cardiaco es considerado dentro del diagnóstico diferencial de una patología, el método inicial de evaluación es el ecocardiograma.

Ecocardiograma

En la actualidad es considerado el estudio más adecuado para establecer el diagnóstico de certeza. Sin embargo, es importante tener siempre en consideración las variantes normales (ej. red de Chiari, músculos pectíneos, banda moderadora, etc.) que comúnmente pueden ser

interpretadas de forma errónea como tumores cardiacos o alteraciones patológicas. La sensibilidad del ecocardiograma transtorácico y transesofágico para la detección de una masa intracardiaca es del 93% y 97%, respectivamente. El ecocardiograma transesofágico es superior en la evaluación de los tumores localizados en la aurícula derecha ⁽²⁵⁾. El ecocardiograma bidimensional permite determinar la localización, tamaño y movimiento del tumor a través del ciclo cardiaco por su alta resolución temporal. También constituye un método no invasivo para el seguimiento después del tratamiento quirúrgico. Mediante el doppler se pueden determinar las alteraciones hemodinámicas secundarias a la tumoración. La ecocardiografía tridimensional complementa el estudio inicial determinando el sitio de inserción, el número y las características morfológicas de los tumores para diferenciarlas de otro tipo de masas como serían los trombos. Es posible además obtener mayor información sobre su relación con los tabiques y las válvulas ⁽³⁴⁾.

Tomografía axial computada y Resonancia Magnética

Aunque la resolución espacial y temporal son menores con estas modalidades que con la ecocardiografía, la resolución de contraste tanto de la tomografía como de la resonancia es superior al ecocardiograma. Ambas modalidades permiten la evaluación de todo el mediastino así como la extensión extracardiaca de la enfermedad. La TAC de tórax simple y contrastada es útil para la caracterización y delimitación de la extensión de la afección tumoral. También puede ayudar a descartar la posibilidad de la extensión directa de un tumor que se origina en las estructuras mediastínicas adyacentes. Además, es posible detectar la presencia de calcificaciones tumorales, las cuales son una variable importante en el diagnóstico diferencial de neoplasias

cardiacas ⁽⁸⁾. El inconveniente de estos métodos es su costo elevado así como la disponibilidad del mismo en una sala de urgencias.

Mixomas

La primera descripción clínica de casos de mixomas cardiacos se le atribuye a Yates y cols., quien en 1931 publicó la primera revisión de 9 casos identificados en necropsia ⁽¹⁵⁾. En aquellos tiempos el diagnóstico de tumor cardíaco solo se hacía durante los estudios de necropsia. No fue sino hasta 1952 cuando Goldberg y cols. hacen el primer diagnóstico “*in vivo*” de un mixoma atrial mediante estudio angiográfico en un paciente masculino de 3 años de edad ⁽¹⁷⁾. Posteriormente, con la introducción de la ecocardiografía, este método se convirtió en el de elección para el estudio y diagnóstico de los tumores cardiacos. Así mismo, en 1952 Bahnson y Newman realizan la primera cirugía de extirpación parcial de un mixoma auricular derecho a través de una toracotomía anterior derecha, sin embargo el paciente murió 24 hrs después por complicaciones relacionadas a las transfusiones y desequilibrio hidroelectrolítico. En 1954 Clowers y cols efectúan la primer resección de un mixoma utilizando circulación extracorpórea, muriendo el paciente 6 hrs después ⁽¹⁸⁾. La primera resección exitosa de un mixoma auricular izquierdo bajo circulación extracorpórea, fue efectuada por Crafoorf y cols. en Estocolmo en Julio de 1954 ⁽¹⁹⁾.

Los mixomas son los tumores cardiacos primarios más frecuentes, representan del 30-50% de todos los tumores primarios del corazón. Se presentan más comúnmente en adultos entre los 30-50 años, afectando predominantemente a las mujeres hasta en el 65% de los casos ⁽²⁷⁾. Aunque la mayoría de los mixomas se presentan de forma esporádica, de un 4.5 a 10% de ellos se

presentan de forma familiar o como parte de un síndrome conocido como complejo de Carney, que se transmite de forma autosómica dominante y que se asocia a mixomas cardíacos con una variedad de lesiones dérmicas hiperpigmentadas e hiperactividad endócrina ⁽²⁸⁾. El complejo de Carney también se asocia al desarrollo de tumores extracardiacos como adenomas pituitarios, tumores tiroideos, fibroadenomas mamarios, tumor testicular de células de Sertoli y schwannoma melanótico. Además, los pacientes con mixomas asociados al complejo de Carney típicamente son más jóvenes que aquellos con mixomas esporádicos ⁽²⁹⁾. El complejo de Carney representa la mayoría de los casos familiares y el 7% de todos los mixomas cardíacos ⁽³⁰⁾.

El 90% de los mixomas son únicos, intracavitarios y se localizan predominantemente en las aurículas, principalmente en la aurícula izquierda en el 75-80% de los casos; 10-20% se originan en la aurícula derecha y sólo 1% tiene localización biauricular. Tienen predilección por originarse en el septum interauricular a nivel de la fosa oval, y por lo general son tumores pediculados con un tallo fibrovascular que los conecta a la base subendotelial. La localización ventricular de los mixomas es aún más rara, presentándose en 1.7% de los casos en el ventrículo izquierdo y 0.6% en el derecho. Los mixomas múltiples son raros, se presentan del 1 al 5% en diversas series y usualmente están asociados al complejo de Carney ⁽¹⁶⁾. Los mixomas recidivantes son poco comunes, presentándose en cerca del 3% de los pacientes, aunque las recurrencias son mayores en los casos familiares. Otras posibles causas de recurrencia son la resección incompleta del tumor, la proliferación de un segundo foco tumoral o el implante intracardíaco del tumor original ⁽³⁵⁾.

La patogénesis de los mixomas cardíacos aún no está bien comprendida. Algunos autores sugieren que estos tumores surgen de restos embriológicos que quedan atrapados durante la fase de septación del desarrollo cardíaco ⁽³¹⁾. Otros aseguran que son neoplasias con células tumorales que se originan de células mesenquimatosas pluripotenciales; Pucci y cols. han postulado que las células que dan origen a estos tumores son las denominadas “células de reserva subendoteliales”, totipotenciales y con capacidad para formar estructuras vasculares y que expresan marcadores endoteliales y neurales ⁽³²⁾. El examen macroscópico demuestra un tumor gelatinoso y friable. Internamente, los mixomas son heterogéneos y frecuentemente contienen quistes, necrosis, hemorragias y/o calcificaciones. El diagnóstico histológico se basa en el hallazgo de las células típicas en una matriz rica en mucopolisacáridos ⁽³³⁾.

Lipomas

Los tumores lipomatosos constituyen la segunda neoplasia cardíaca benigna en orden de frecuencia y se pueden diferenciar en 2 tipos: Lipomas e Hipertrofia lipomatosa del septum interauricular ⁽¹⁴⁾. Los lipomas cardíacos pueden presentarse esporádicamente, a cualquier edad y con la misma frecuencia en ambos sexos ⁽³⁶⁾. Se presentan en cualquier cavidad auricular o ventricular. Comúnmente se originan en la región subepicárdica y subendocárdica, aunque existen reportes de lipomas intramiocárdicos. Usualmente son masas únicas y encapsuladas, de tamaño variable desde 1 a 8 cm de diámetro. Histopatológicamente están compuestos por células grasas maduras ⁽¹⁴⁾.

A diferencia de los lipomas, la hipertrofia lipomatosa del septum interauricular se caracteriza por una infiltración benigna, mayor de 2cm de espesor, de la grasa del septum

interauricular que separa la fosa oval. Su prevalencia estimada se encuentra entre el 1-8%, y se presenta con mayor frecuencia en pacientes del sexo femenino, >70 años y obesos. Puede cursar con arritmias cardíacas por invasión del tejido de conducción ⁽³⁶⁾.

Fibroelastoma papilar

Es un tumor benigno que deriva del endocardio. Generalmente está situado en una válvula cardíaca aórtica o mitral y menos frecuentemente en la tricúspide, pulmonar, septo interventricular o septo interauricular. Puede aparecer en cualquier edad, aunque es más habitual en el adulto. Macroscópicamente es un tumor adherido al endocardio por un corto pedículo y que presenta, de forma característica, unas prolongaciones papilares en forma de anémona. Generalmente es único, aunque puede ser de localización múltiple. Histológicamente es un tumor de unos 3 o 4 cm, cubierto de endotelio, que rodea un centro de tejido conectivo laxo constituido por una matriz de mucopolisacáridos, células musculares lisas, fibras colágenas y fibras elásticas. Pueden ser asintomáticos y descubrirse en la autopsia o detectarse por ecocardiografía. Los sintomáticos pueden embolizar u ofrecer signos de obstrucción al flujo intracardiaco ⁽¹¹⁾.

Rabdomioma

Es el tumor cardíaco benigno más frecuente en la edad pediátrica. Según McAllister, Fenoglio y Ferrans, se trata de un hamartoma fetal derivado de mioblastos miocárdicos embrionarios ⁽³⁸⁾. Habitualmente se encuentra en el espesor del músculo cardíaco y puede afectar a ventrículos, aurículas y septo, pero nunca a una válvula cardíaca. En un 50% de los casos, la tumoración protruye intracavitariamente. En más de un 90% de los casos es de aparición múltiple y en un 30-60% de las ocasiones se asocia con esclerosis tuberosa. Se trata de un tumor más o

menos circunscrito, pero no encapsulado, que deriva de las células musculares cardíacas. Microscópicamente las células del rabiomioma son grandes, vacuoladas y de forma ovoide y característicamente están cargadas de glucógeno. Aunque no muy abundantes, siempre se encuentra alguna célula en forma de araña (*spider cell*), característica de este tipo de tumores que son unas células con un citoplasma central del que salen unas prolongaciones hasta la membrana celular; el núcleo es central o periférico. Los rabiomiomas, si son asintomáticos y sin compromiso hemodinámico, no deben ser operados, los casos sintomáticos con compromiso al flujo intracardiaco tienen que ser intervenidos ⁽¹¹⁾.

Fibroma

Se trata de un tumor de tejido conectivo que deriva de los fibroblastos. Es de rara presentación y puede aparecer en cualquier edad y sexo, aunque es más habitual en la edad pediátrica, en la que representa el segundo tumor cardiaco en orden de frecuencia. Su tamaño es variable y puede llegar a ser grande de 12 cm. Es un tumor intramural, generalmente único y que afecta al espesor de aurículas, ventrículos y septo interventricular; el ventrículo izquierdo y el septo interventricular son las estructuras más frecuentemente afectadas. Es una neoformación benigna infiltrativa, no capsulada y que desplaza y atrapa al miocardio adyacente. Microscópicamente, se aprecia una proliferación de tejido fibroso con fibroblastos mezclado con tejido fibroso de colágeno y fibras elásticas. Se pueden observar focos de degeneración quística y calcificación, escasos vasos y fibras miocárdicas atrapadas o degeneradas. Por su carácter infiltrativo puede invadir el tejido de conducción ocasionando arritmias cardíacas o muerte súbita. Los fibromas sintomáticos deben intervenirse quirúrgicamente ⁽¹¹⁾.

Hemangioma

Es una proliferación benigna de células endoteliales que generalmente forma una especie de canales llenos de sangre. El hemangioma cardíaco es un tumor poco frecuente. Puede aparecer a cualquier edad y no se detecta predilección de sexos. Dependiendo del lugar de asentamiento causará o no sintomatología clínica. Puede situarse en cualquier cámara cardíaca, epicardio o pericardio. Histológicamente es igual a un hemangioma de localización extracardíaca. Microscópicamente puede tratarse de un hemangioma capilar, con proliferación de estructuras capilares recubiertas de células endoteliales planas con mínimo estroma, de un hemangioma cavernoso, con proliferación de canales vasculares recubiertos de células endoteliales planas con abundante tejido conectivo entre los canales vasculares, o de un hemangioendotelioma, que recuerda al hemangioma capilar, pero en él los espacios vasculares están recubiertos de células endoteliales redondeadas o multilaminares. Actualmente, el hemangioendotelioma se considera un tumor intermedio, entre el benigno hemangioma y el maligno angiosarcoma. Existen varias formas histológicas y el hemangioendotelioma histiocitoide es una variedad descrita en el corazón.

JUSTIFICACIÓN

Los tumores cardiacos son entidades muy raras en la práctica clínica, con incidencias reportadas en la literatura médica que varían desde 0.0017% al 0.02% ⁽¹³⁾. Esto se explica porque la mayoría de los tumores cardíacos son el resultado de un compromiso tumoral metastásico, mientras que los tumores cardiacos primarios representan solo el 5 a 10% de las neoplasias del corazón. De los tumores cardiacos que se originan en el corazón, aproximadamente el 75% son benignos, siendo los mixomas cardiacos los tumores benignos más frecuentes representando hasta el 50% de los mismos ⁽¹⁰⁾. El rango de edad en el que son diagnosticados estos tumores es muy amplio, sin embargo la media es de 54 ± 19.5 años, siendo las mujeres mayormente afectadas (61%) de acuerdo a las series publicadas ⁽²⁾. Los tumores cardiacos pueden simular diversos síndromes clínicos produciendo una amplia variedad de manifestaciones clínicas y hemodinámicas. Por lo tanto, el cardiólogo clínico debe tener conocimiento de su fisiopatología, así como un alto índice de sospecha para poder establecer el diagnóstico correcto. Sin embargo, debido a la rareza de esta patología existen pequeñas series de casos con pocos pacientes en la literatura que describen las características de presentación de estos tumores. Más aún, existen pocos estudios que analicen la mortalidad a corto y largo plazo de estos pacientes en la población mexicana. Alfaro Gómez y cols. publicaron una revisión de casos de pacientes con tumores cardiacos atendidos en el Centro Médico Nacional Siglo XXI durante 16 años, se analizaron 51 pacientes, encontrándose una incidencia de 0.16% de tumores cardiacos primarios. Así mismo, se encontró concordancia con otros estudios previos en cuanto a la frecuencia, género, edad, localización y sitio de implante de los tumores cardiacos; llamando la atención una mayor recurrencia en esta serie ⁽⁴⁾. De la misma manera, Rodríguez Ortega y cols. publicaron la

experiencia quirúrgica en el tratamiento de los mixomas cardíacos durante 11 años en el Centro Médico Nacional “20 de Noviembre”, incluyéndose 34 pacientes en este estudio, donde se reportó una sobrevida a 5 años del 94.1% ⁽³⁾. El propósito del presente estudio es describir y evaluar las características y evolución clínica de los pacientes con tumores cardíacos atendidos en el servicio de urgencias del Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”.

OBJETIVOS

Describir las características clínicas de los pacientes con posible tumor cardiaco que acuden al servicio de urgencias del Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” (INCICH).

Conocer las características de los tumores cardiacos en la población que acude al servicio de urgencias del INCICH.

Evaluar la mortalidad post-quirúrgica de los pacientes con tumores cardiacos primarios operados en el INCICH

Conocer la experiencia clínica y quirúrgica del Instituto Nacional de Cardiología en el manejo de tumores cardiacos primarios y compararla con al experiencia de otras Instituciones Nacionales e Internacionales.

HIPOTESIS

Los tumores cardiacos primarios son raros, simulan diferentes síndromes clínicos y su diagnóstico en el servicio de urgencias puede ser realizado mediante métodos no invasivos.

La clase funcional de la New York Heart Association al ingreso y la estirpe histológica del tumor, son los principales determinantes de morbi-mortalidad en los pacientes con tumores cardiacos primarios atendidos en el servicio de urgencias del INCICH.

La sobrevida post-quirúrgica de los pacientes con tumores cardiacos primarios atendidos en el servicio de urgencias del INCICH es buena.

METODOLOGÍA

Diseño del estudio

Se realizó un estudio longitudinal, observacional, descriptivo, prospectivo, retrolectivo.

Descripción de la población de estudio.

Se incluyeron pacientes que acudieron al servicio de urgencias del Instituto Nacional de Cardiología desde el 1 enero 2006 al 30 Junio 2012 con diagnóstico de “masa intracardiaca” o “tumor cardiaco”. Los pacientes fueron identificados mediante el registro de pacientes de la Unidad Coronaria, elaborada por el Dr. Héctor González Pacheco.

Especificación de variables

Una vez identificados los pacientes con el diagnóstico, se realizó una revisión de los expediente clínicos para identificar las variables de interés del estudio como: Edad, Sexo, síntomas de presentación clínica, clase funcional de la NYHA al ingreso del paciente a urgencias, factores de riesgo cardiovascular, PCR, DHL, pro-BNP cuantificado al ingreso o en los días previos a la cirugía, alteraciones en el electrocardiograma, características del tumor determinada por estudios no invasivos como ecocardiograma, resonancia magnética y/o tomografía de tórax. Se registró la función ventricular izquierda cuantificada mediante ecocardiograma transtorácico al ingreso a urgencias o durante su estancia en la unidad coronaria; también se registró la función ventricular posterior a la cirugía en caso de que el paciente hubiera sido sometido al procedimiento quirúrgico. Así mismo a cada paciente se le determinó el Euroscore para

determinar el riesgo de mortalidad pre-quirúrgica. Para su análisis estadístico entre los grupos, dicha escala de riesgo fue dividida en 3 grupos: riesgo bajo (Euroscore 1-2), riesgo intermedio (Euroscore 3-5) y riesgo alto (Euroscore 6-7). Se revisaron los datos obtenidos de la hoja quirúrgica para conocer los procedimientos realizados, tiempos de perfusión y de pinzamiento aórtico y complicaciones transoperatorias. Se analizaron los registros de anestesiología para determinar el sangrado quirúrgico, empleo de vasopresores, inotrópicos y manejo de complicaciones transoperatorias. También se revisaron las notas de la terapia post-quirúrgica y de piso para determinar la evolución de los pacientes así como la presencia de complicaciones en el post-operatorio. Todos los tumores fueron enviados al servicio de patología para análisis histológico. Se revisaron las libretas de registros del servicio de patología así como las hojas de reportes histopatológicos para determinar de las características macroscópicas de las muestras así como el diagnóstico histopatológico definitivo.

Se evaluó la mortalidad hospitalaria o a 30 días después de su egreso y se identificaron las causas de muerte de acuerdo a los diagnósticos de defunción. Así mismo se realizó un seguimiento a largo plazo de los pacientes a través de llamada telefónica. En los casos de los pacientes que no pudieron contactarse mediante llamada, se tomó la última consulta otorgada en el Instituto, para fines del seguimiento.

Técnica para la recolección de datos

Todos los datos se registraron en la hoja de obtención de datos diseñada para el protocolo de investigación (Anexo 1).

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El análisis estadístico se realizó usando el software SPSS 20.0 (IBM SPSS Inc., Chicago, IL, USA). Para las variables continuas se realizaron pruebas gráficas (histograma) y estadísticas (Kolmogorov-Smirnov) para establecer si la distribución fue normal. Las variables continuas con tendencia de distribución normal se expresaron como media \pm DS. Para las variables continuas con distribución no normal, se utilizó la mediana con mínimos y máximos. La diferencia en los grupos de variables de distribución normal se determinó mediante la prueba de T de student y prueba de ANOVA para comparación de más de 3 grupos; las variables de distribución no gaussiana se compararon usando la prueba de U de Mann-Whitney.

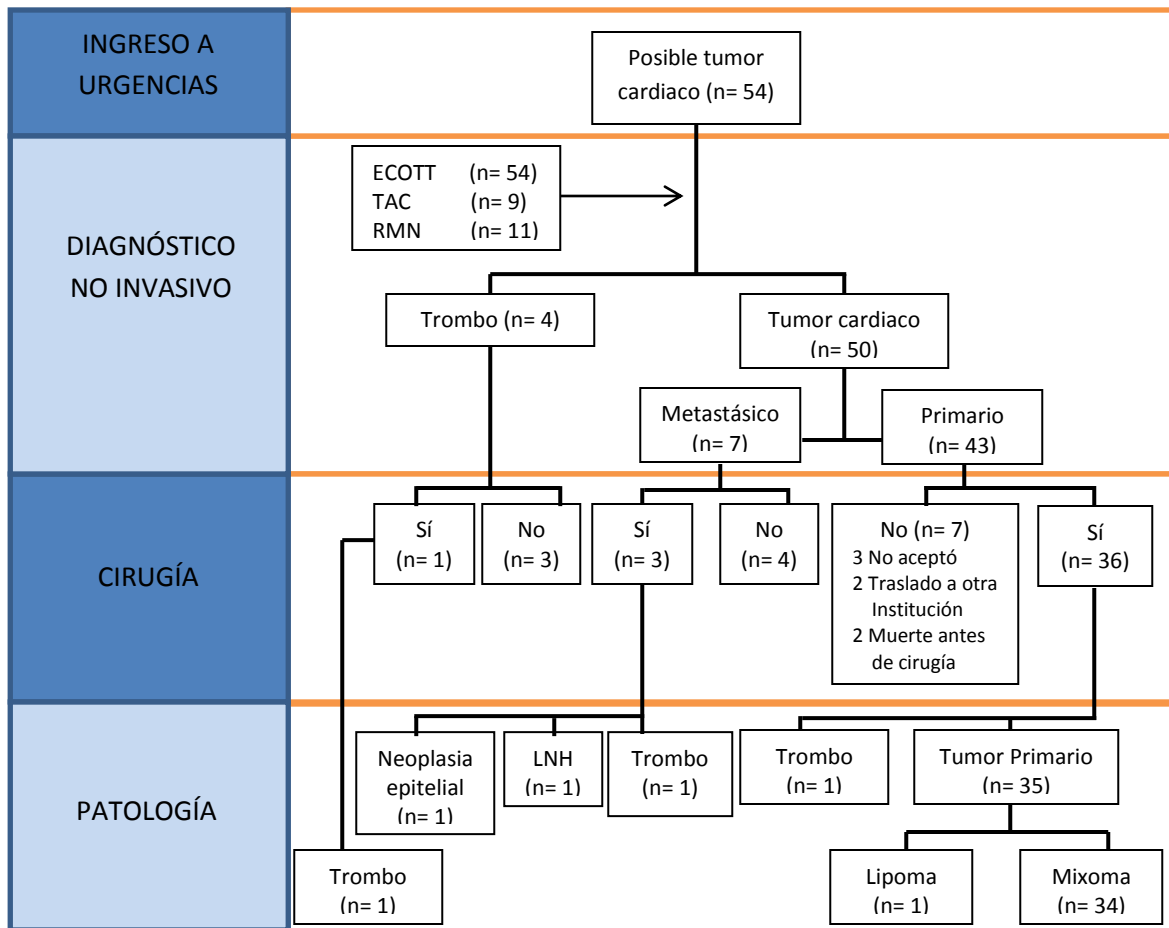
Las variables categóricas se expresaron en frecuencias absolutas y porcentajes y se compararon usando la prueba de χ^2 de Pearson o mediante la prueba exacta de Fisher. Se consideraron significativos valores de $p < 0.05$.

RESULTADOS

De enero del 2006 a Junio del 2012, sólo 54 pacientes tuvieron el diagnósticos de “Tumor cardiaco” o “masa cardiaca”, de los cuales fueron catalogados a su ingreso a urgencias como tumor primario en 80% (n=43), metastásico 13% (n=7), trombo 7% (n=4). De los 43 pacientes con tumor primario, 1 resultó ser trombo y; de los 42 restantes sólo en 35 de ellos se confirmó el diagnóstico histopatológico. De los pacientes catalogados como trombo sólo 1 fue llevado a cirugía de re-emplazo valvular mitral por estenosis mitral y, al resto se les dio tratamiento médico. De los tumores considerados como metastásicos, 4 pacientes fueron enviados a otra institución para continuar estudio y tratamiento de patología de base; los otros 3 pacientes fueron llevados a cirugía cardiaca, de los cuales los diagnósticos histopatológicos fueron: neoplasia epitelial maligna, linfoma no Hodgkin y trombo en vena cava inferior secundario a carcinoma metastásico de células claras. **Fig 1.**

En general los tumores fueron más frecuentes en las mujeres que en los hombres, 70% vs 30% respectivamente, (p= 0.097). La edad promedio al momento del diagnóstico del tumor fue de 49.8 ± 14.6 años sin presentarse diferencias en el análisis por grupos, (p=0.707). Los factores de riesgo cardiovascular incluyeron hipertensión en 33%, tabaquismo en 22%, dislipidemia en 15%, diabetes mellitus tipo 2 en 11%, enfermedad arterial coronaria documentada en 6%. Se observó una mayor prevalencia de diabetes en el grupo de pacientes con trombo intracavitario, (p= 0.005). (**Tabla 1**).

Fig. 1 Diagrama de flujo de la selección y análisis de los pacientes



Aproximadamente el 70% de los pacientes se encontraban en clase funcional I/II NYHA a su ingreso a urgencias; el 30% restante se encontraban en clase funcional III. En el análisis por grupos sólo se observó una mayor prevalencia de clase funcional III de la NYHA en el grupo de tumores metastásicos, ($p= 0.009$). Los síntomas de presentación más frecuentes fueron la disnea en 76%, palpitaciones en 26%, síncope o lipotimia en 24% y embolismo cerebral en 15%. Es importante resaltar que otros 4 pacientes (7%) tenían antecedente de un EVC > 6 meses previo a su ingreso a urgencias. Los pacientes con tumor metastásico, tuvieron una mayor incidencia de falla cardiaca derecha en comparación a los otros 2 grupos, ($p=0.034$). Sólo 1 paciente presentó

datos de embolismo periférico a su ingreso a urgencias, sin embargo en 6 pacientes (11%) se encontró el antecedente de embolismo periférico, 5 a nivel arterial y sólo 1 venoso. El resto de las características clínicas de los pacientes, así como la distribución en los diferentes grupos se especifica en la Tabla 1.

Tabla 1. Características clínicas por grupos.

Característica clínica	Posible tumor cardíaco (n= 54)	Tumor Primario (n= 42)	Metastásico (n= 6)	Trombo (n= 6)	P°
Edad (años)	49.8 ± 14.6	48.86 ± 13.87	52.83 ± 17.54	52.66 ± 18.80	0.707
Género					0.097
Femenino	38 (70%)	31 (74%)	5 (83%)	2 (33%)	
Masculino	16 (30%)	11 (26%)	1 (17%)	4 (67%)	
Factores riesgo					
HAS	18 (33%)	12 (29%)	4 (67%)	2 (33%)	0.180
DM 2	6 (11%)	3 (7%)	0 (0%)	3 (50%)	0.005
Tabaquismo	12 (22%)	7 (17%)	2 (33%)	3 (50%)	0.145
EVC previo	4 (7%)	3 (7%)	0 (0%)	1 (17%)	0.539
Dislipidemia	8 (15%)	6 (14%)	1 (17%)	1 (17%)	0.979
Enf. coronaria	3 (6%)	1 (2%)	1 (17%)	1 (17%)	0.172
CF NYHA al ingreso					0.046
I	16 (30%)	14 (33%)	0 (0%)	2 (33%)	0.241
II	22 (40%)	18 (43%)	1 (17%)	3 (50%)	0.421
III	16 (30%)	10 (24%)	5 (83%)	1 (17%)	0.009
IV	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	NA
Síntomas					
Disnea, ortopnea, DPN	41 (76%)	31 (74%)	6 (100%)	4 (33%)	0.319
Palpitaciones	14 (26%)	11 (26%)	2 (33%)	1 (17%)	0.802
Síncope/ Lipotimia	13 (24%)	12 (29%)	0 (0%)	1 (17%)	0.280
EVC	8 (15%)	8 (19%)	0 (0%)	0 (0%)	0.261
Pérdida de peso	6 (11%)	5 (12%)	1 (17%)	0 (0%)	0.617
Dolor torácico	6 (11%)	5 (12%)	1 (17%)	0 (0%)	0.617
Fiebre	5 (9%)	3 (7%)	0 (0%)	2 (33%)	0.083
Falla cardíaca derecha	4 (7%)	2 (5%)	2 (33%)	0 (0%)	0.034
Otros*	2 (4%)	2 (5%)	0 (0%)	0 (0%)	0.964
* Incluye 1 paciente asintomático, 1 paciente con embolismo periférico					
° Se realizó comparación para buscar diferencias entre los grupos con prueba chi-cuadrada de Pearson y prueba de ANOVA					

HAS: Hipertensión arterial sistémica, DM 2: Diabetes mellitus tipo 2, EVC: Evento vascular cerebral, Enf: Enfermedad, CF: clase funcional, NYHA: New York Heart Association, DPN: disnea paroxística nocturna, EVC: evento vascular cerebral

Dentro de los exámenes de laboratorio, la DHL se cuantificó en 39 de los 43 pacientes (90.7%). La mediana del valor de DHL fue de 468 UI/L, con mínimo de 113 UI/L y máximo de >2150 UI/L. La PCR sólo se cuantificó en 34 pacientes (79%), presentando una mediana de 25.8 mg/L, con un valor mínimo de 0.29 mg/L y máximo de 252 mg/L. El NT-proBNP sólo se registró en el 21% de los pacientes; con una mediana de 1100 pg/ml, valor mínimo de 184 pg/ml y máximo de 18,232 pg/ml.

Tabla 2. Características del electrocardiograma

Característica	Posible tumor cardiaco (n= 54)	Tumor Primario (n= 42)	Metastásico (n= 6)	Trombo (n= 6)	P [*]
Electrocardiograma					
Ritmo sinusal	46 (85%)	36 (86%)	6 (100%)	4 (66%)	0.261
Fibrilación auricular	6 (11%)	5 (12%)	0 (0%)	1 (17%)	0.617
Otros*	2 (4%)	1 (2%)	0 (0%)	1 (17%)	0.078
Bloqueo de rama derecha	19 (35%)	16 (38%)	2 (33%)	1 (17%)	0.591
Completo	7 (13%)	7 (17%)	0 (0%)	0 (0%)	0.317
Incompleto	12 (22%)	9 (21%)	2 (33%)	1 (17%)	0.913
Bloqueo de rama izquierda	4 (7%)	2 (5%)	1 (17%)	1 (17%)	0.381
Completo	1 (2%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (17%)	0.017
Incompleto	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	NA
Fascículo anterior	1 (2%)	1 (2%)	0 (0%)	0 (0%)	0.865
Fascículo posterior	2 (4%)	1 (2%)	1 (17%)	0 (0%)	0.196
* Incluye 1 paciente ritmo auricular bajo, 1 paciente con ritmo de MCP.					
° Se realizó comparación para buscar diferencias entre los grupos con prueba chi-cuadrada de Pearson.					

En el análisis del electrocardiograma de los pacientes el ritmo de base fue sinusal en 85% de los pacientes y, fibrilación auricular en 11%; sólo un paciente se presentó a urgencias con ritmo auricular bajo (2%) y otro presentaba ritmo de marcapasos definitivo VVI. De estos, el electrocardiograma fue considerado como normal en 58% (n= 31). En 13% de los casos se observó bloqueo completo de rama derecha del haz de His y, 22% presentaba bloqueo incompleto de rama derecha del haz de His. Sólo 1 paciente se observó bloqueo completo de rama izquierda del haz de His, secundario a estimulación de electrodo de marcapasos. Se observó

bloqueo del fascículo anterior de la rama izquierda del haz de His en 2% y bloqueo del fascículo posterior en 4%. (Tabla 2).

Ecocardiograma. Mediante el ecocardiograma transtorácico bidimensional, se logró determinar la presencia de tumor solitario en el 92%; 2 tumores en 4% y 3 o más tumores en 4% de los casos. No se encontraron diferencias en la cantidad de tumores en los distintos grupos, ($p=0.872$). La localización de los tumores fue más frecuente en aurícula izquierda en el 72%, aurícula derecha 24%, ventrículo derecho 7% y ventrículo izquierdo en el 2% de los casos.

Tabla 3. Características en el ecocardiograma transtorácico

Característica	Posible tumor cardíaco (n= 54)	Tumor Primario (n= 42)	Metastásico (n= 6)	Trombo (n= 6)	P°
Ecocardiograma					
No. de Tumores					0.872
1 tumor	50 (92%)	38 (90%)	6 (100%)	6 (100%)	
2 tumores	2 (4%)	2 (5%)	0 (0%)	0 (0%)	
≥ 3 tumores	2 (4%)	2 (5%)	0 (0%)	0 (0%)	
Localización					
AI	39 (72%)	31 (74%)	6 (100%)	2 (33%)	0.032
AD	13 (24%)	10 (24%)	0 (0%)	3 (50%)	0.128
VD	4 (7%)	3 (7%)	0 (0%)	1 (17%)	0.539
VI	1 (2%)	0 (0%)	1 (17%)	0 (0%)	0.017
Tamaño de Tumor (mm)					
Longitudinal	55.41 ± 15.69	55.04 ± 14.11	63.33 ± 26.04	50.0 ± 13.66	0.328
Transversal	37.20 ± 13.22	36.45 ± 10.00	50.33 ± 26.26	29.33 ± 7.63	0.014
Alteraciones Hemodinámicas					
Estenosis mitral	18 (33%)	15 (36%)	2 (33%)	1 (17%)	0.857
Insuficiencia mitral	21 (39%)	17 (31%)	1 (17%)	3 (50%)	0.419
Estenosis tricuspídea	3 (6%)	1 (2%)	1 (17%)	1 (17%)	0.023
Insuficiencia tricuspídea	34 (63%)	27 (50%)	4 (67%)	3 (50%)	0.567
Estenosis aórtica	2 (4%)	2 (4%)	0 (0%)	0 (0%)	0.964
Insuficiencia aórtica	5 (9%)	3 (5%)	0 (0%)	2 (33%)	0.134
FEVI (%)	59.09 ± 9.74	59.76 ± 9.40	56.83 ± 10.51	57.00 ± 11.71	0.675
PSAP (mmHg)	57.55 ± 34.09	56.92 ± 32.80	62.83 ± 38.93	53.66 ± 41.91	0.893

° Se realizó comparación para buscar diferencias entre los grupos con prueba chi-cuadrada de Pearson y prueba de ANOVA

AI: aurícula izquierda, AD: aurícula derecha, VD: ventrículo Derecho, VI: ventrículo izquierdo, FEVI: fracción de expulsión del ventrículo izquierdo, PSAP: presión sistólica de arteria pulmonar.

En el análisis del tamaño del tumor la media del diámetro longitudinal fue de 55.41 ± 15.69 mm, mientras que la media del diámetro transverso fue de 37.2 ± 13.22 mm. Se encontró una diferencia entre los distintos grupos en el diámetros transverso del tumor ($p=0.014$), siendo mayor en el grupo de tumores metastásicos en comparación con el grupo de tumores primarios (50.33 ± 26.26 vs 36.45 ± 10.00 , $p=0.017$). No se encontraron diferencias en el diámetro transverso entre los grupos de tumores metastásicos y trombos (50.33 ± 26.26 vs 29.33 ± 7.63 , $p=0.089$), ni tampoco entre tumores primarios y trombos (36.45 ± 10.00 vs 29.33 ± 7.63 , $p=0.102$). (Tabla 3).

La alteración valvular más frecuente fue la insuficiencia tricuspídea la cual se reportó en 63% de los casos, siendo ligera en 30% ($n= 16$), moderada en 18% ($n=10$) y severa en 15% ($n=8$); sin embargo, no se encontraron diferencias entre los diferentes grupos, ($p=0.567$). Al correlacionar la PSAP con el grado de insuficiencia tricuspídea observamos que existe una diferencia estadística en el grado de IT cuando la PSAP es mayor o igual a 60 mmHg (Tabla 4). En el 39% de los casos se observó insuficiencia mitral, cuantificada como ligera en 20%, moderada 15% y severa en 4%, sin encontrarse diferencias entre los grupos, ($p=0.419$). En 33% de los casos el tumor ocasionó alteraciones hemodinámicas compatibles con estenosis mitral, que de acuerdo al gradiente reportado por el ecocardiograma fue catalogada como ligera en 7%, moderada en 7% y severa en 19%, sin diferencias entre los grupos ($p=0.857$). La estenosis tricuspídea se reportó solo en 6% de los casos. En 2 pacientes el tumor prolapsaba a través de la válvula mitral ocasionando obstrucción del tracto de salida del VI. Sólo en 9% se observó insuficiencia aórtica, sin embargo en ningún caso se reportó de importante repercusión hemodinámica.

Tabla 4. Correlación de la insuficiencia tricuspídea con la PSAP.

Característica	INSUFICIENCIA TRICUSPÍDEA			P [*]
	Leve (n= 16)	Moderada (n= 10)	Severa (n= 8)	
PSAP < 40mmHg				0.08
Si	7 (44%)	3 (30%)	0 (0%)	
No	9 (56%)	7 (70%)	8 (100%)	
PSAP 40 – 59 mmHg				0.21
Si	5 (31%)	3 (30%)	0 (0%)	
No	11 (69%)	7 (70%)	8 (100%)	
PSAP ≥ 60mmHg				<0.0001
Si	4 (25%)	4 (40%)	8 (100%)	
No	12 (75%)	6 (60%)	0 (0%)	

PSAP: presión sistólica de la arteria pulmonar.

La media de la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo determinada por ecocardiograma transtorácico al ingreso a urgencias, fue de $59.09 \pm 9.74\%$, sin observarse diferencias significativas entre los grupos, $p= 0.675$. Sólo en 13% ($n=7$) de los pacientes se reportó una FEVI < 50%. La PSAP se reportó en el 98% de los ecocardiogramas revisados, observándose una media de 57.55 ± 34.09 mmHg, con una tendencia a ser mayor en los pacientes del grupo de tumores metastásicos (62.83 ± 38.93), pero sin encontrarse una diferencia estadística significativa, $p= 0.893$. Otros hallazgos reportados en el ecocardiograma fueron: dilatación de cavidades derechas en 37%, dilatación de aurícula izquierda en 37%, disfunción diastólica tipo 1 en 12%; disfunción diastólica tipo 2 en 5%; dilatación de cavidades izquierdas en 5%, derrame pericárdico en 5%; alteraciones de la movilidad en 5%; foramen oval permeable 2%.

Sólo se pudo obtener datos de resonancia magnética en 11 pacientes. En estos pacientes la media del eje longitudinal del tumor fue de 50.45 ± 15.66 mm, mientras que la media del transversal fue de 35.73 ± 10.54 mm, sin observarse diferencias entre los diferentes grupos ($p=0.594$). De la misma forma, sólo se realizó TAC en 9 pacientes donde la media del diámetro

longitudinal fue de 53.67 ± 16.20 mm y de 39.67 ± 12.18 mm en el eje transversal. Tampoco se encontraron diferencias en los diámetros entre los diferentes grupos.

Cirugía. De los 54 pacientes con tumores cardiacos 40 fueron llevados a cirugía cardiovascular, de los cuales 73% fueron mujeres y 27% hombres. De los 14 paciente no operados 7 correspondieron al grupo de tumores primarios de los cuales 1 no aceptó cirugía por cuestiones religiosas, 2 pacientes solicitaron su alta voluntaria por razones extra médicas, 2 pacientes se trasladaron a otra institución médica para su tratamiento y 2 pacientes fallecieron horas posteriores a su ingreso (1 paciente presentó FV/TV y otro Insuficiencia cardiaca refractaria). Del grupo de pacientes con tumores metastáticos no operados, 4 fueron enviados a otra institución para el diagnóstico y tratamiento de su enfermedad de base. Así mismo, en el grupo de pacientes con trombos intracavitarios 3 de ellos fueron llevados a cirugía; 1 paciente tenía diagnóstico de mixoma auricular, sin embargo en el resultado histopatológico se reportó trombo; 1 paciente tenía un tumor renal de células claras metastásico y presentaba un trombo en vena cava inferior que se extendía hasta la aurícula derecha; 1 paciente tenía estenosis valvular mitral por lo que fue llevado a cirugía de cambio valvular. (Figura 1).

La media de edad de estos pacientes fue de 48.84 ± 12.21 años y en el análisis por grupos se observó una mayor edad de los pacientes en el grupo de tumores metastáticos (64.5 ± 9.19 años) sin que representara una diferencia estadística ($p=0.14$). La afección fue más frecuente en el sexo femenino y dicha diferencia se mantuvo en los 3 grupos. El 75% de los pacientes llevados a cirugía se encontraba en clase funcional I/II NYHA al su ingreso a urgencias. Sólo 25% se encontraba en clase funcional III NYHA, con mayor frecuencia de presentación en el grupo de

tumores metastásicos, $p=0.037$. La localización del tumor en los pacientes llevados a cirugía fue preferentemente en la aurícula izquierda en el 73%, aurícula derecha en 25%, ventrículo derecho 8%, sin registrarse pacientes con tumores en el ventrículo izquierdo. La media de la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo de estos pacientes fue de $59.6 \pm 9.71\%$, sin observarse diferencias estadísticas entre los grupos. (Tabla 5).

Tabla 5. Características de los pacientes a los que se les realizó cirugía cardiovascular

Característica	Posible tumor cardíaco (n= 40)	Tumor Primario (n= 35)	Metastásico (n= 2)	Trombo (n= 3)	P
Edad	48.84 \pm 12.21	48.37 \pm 12.29	64.50 \pm 9.19	43.66 \pm 2.51	0.14
Género					
Femenino	29 (73%)	25 (71%)	2 (100%)	2 (67%)	0.66
Masculino	11 (27%)	10 (29%)	0 (0%)	1 (33%)	0.66
Factores de riesgo					
HAS	11 (28%)	8 (23%)	2 (100%)	1 (33%)	0.058
DM 2	4 (10%)	3 (9%)	0 (0%)	1 (33%)	0.347
Tabaquismo	5 (13%)	4 (11%)	0 (0%)	1 (33%)	0.469
EVC > 6meses	3 (8%)	3 (9%)	0 (0%)	0 (0%)	0.793
Dislipidemia	7 (18%)	6 (17%)	0 (0%)	1 (33%)	0.622
Enf. Coronaria	1 (3%)	0 (0%)	1 (50%)	0 (0%)	<0.001
CF NYHA al ingreso					
I	15 /37.5%)	14 (40%)	0 (0%)	1 (33%)	0.518
II	15 (37.5%)	14 (40%)	0 (0%)	1 (33%)	0.518
III	10 (25%)	7 (20%)	2 (100%)	1 (33%)	0.037
IV	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	NA
Localización					
AI	29 (73%)	26 (74%)	2 (100%)	1 (33%)	0.21
AD	10 (25%)	8 (23%)	0 (0%)	2 (67%)	0.17
VD	3 (8%)	3 (9%)	0 (0%)	0 (0%)	0.79
VI	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	NA
EUROSCORE (%)	1.73 (0.69-9.19)	1.69 (0.69-9.19)	5.43 (3.69-7.18)	1.01 (0.69-4.65)	0.307
FEVI (%)	59.6 \pm 9.71	59.48 \pm 9.86	56.5 \pm 16.26	63.0 \pm 5.19	0.759
PSAP (mmHg)	43 (17-154)	45 (24-154)	85 (40-130)	30 (17-135)	0.834
° Se realizó comparación para buscar diferencias entre los grupos con prueba chi-cuadrada de Pearson, ANOVA y prueba de U de Mann-Whitney					

HAS: Hipertensión arterial sistémica, DM 2: Diabetes mellitus tipo 2, EVC: Evento vascular cerebral, Enf: Enfermedad, AI: aurícula izquierda, AD: aurícula derecha, VD: ventrículo Derecho, VI: ventrículo izquierdo, FEVI: fracción de expulsión del ventrículo izquierdo, PSAP: presión sistólica de arteria pulmonar.

Se cuantificó la presión sistólica de la arteria pulmonar mediante ecocardiograma transtorácico en todos los pacientes operados. Llama la atención que la mediana de esta presión fue de 43mmHg con un valor mínimo de 17mmHg y máximo de 154 mmHg. Los pacientes en el grupo de tumores metastásico presentaron una PSAP mayor en comparación con el resto de los grupos con una mediana de 85mmHg, valor mínimo de 40mmHg y máximo de 130 mmHg, sin embargo esto no representó una diferencia estadística con el resto de los grupos, $p= 0.83$. Lo que si se observó fue que en las mujeres el grado de PSAP fue mayor que en los hombres, con una diferencia estadística cuando la PSAP era ≥ 60 mmHg, $p=0.03$.

El riesgo de mortalidad preoperatoria fue estimado mediante el EUROSCORE en todos los pacientes. La mediana de riesgo fue de 1.73% con un valor mínimo de 0.69 y máximo de 9.19%. Sin embargo se observó una mediana de riesgo de muerte mayor en el grupo de tumores metastásicos de 5.43%, con un valor mínimo de 3.69 y máximo de 7.18%, $p= 0.307$.

La cirugía fue realizada dentro de las primeras 24hrs sólo en el 23% de los casos; la mayoría de las cirugías fue llevada a cabo entre las 24hrs y 48hrs (40%); en el 27% de los casos los pacientes fueron llevados a cirugía entre el tercer y quinto día después de su ingreso y; sólo en el 10% de los pacientes se les realizó el procedimiento quirúrgico después del quinto día de estancia hospitalaria.

El sangrado transoperatorio fue similar para los distintos grupos, observándose una mediana de 610 ml, con un sangrado mínimo de 50ml y máximo de 11,000 ml, $p= 0.287$. Sin embargo se observó una tendencia a presentar mayor sangrado en el grupo de tumores metastásicos, con una media de 2060 ml, mínimo de 1,120 ml y máximo de 3,000 ml. Así mismo

el tiempo de circulación extracorpórea y de pinzamiento aórtico fue similar en los 3 grupos. La mediana del tiempo de circulación extracorpórea fue de 72 minutos (28-395 min), p=0.228; la mediana del tiempo de pinzamiento aórtico fue de 39 minutos (0-117 min), p=0.834. (Tabla 6).

Tabla 6. Características de la cirugía

Característica	Posible tumor cardíaco (n= 40)	Tumor Primario (n= 35)	Metastásico (n= 2)	Trombo (n= 3)	P [*]
Cirugía					0.035
< 24 hrs	9 (23%)	8 (23%)	0 (0%)	1 (33%)	0.675
≥ 24hrs y <48hrs	16 (40%)	14 (40%)	2 (100%)	0 (0%)	0.082
3 a 5 días	11 (27%)	11 (31%)	0 (0%)	0 (0%)	0.338
> 5 días	4 (10%)	2 (6%)	0 (0%)	2 (67%)	0.003
Sangrado (ml)	610 (50-11,000)	610 (50-10,500)	2060 (1,120-3,000)	550 (425-11,000)	0.287
Tiempo CEC (min)	72 (28-395)	66 (28-395)	91 (86-96)	98 (28-113)	0.228
Tiempo PAo (min)	39 (0-117)	40 (0-117)	32.5 (0-65)	25 (0-50)	0.834
Válvula Mitral					
Anuloplastia mitral	7 (18%)	7 (20%)	0 (0%)	0 (0%)	0.545
CVM prótesis biológica	6 (15%)	4 (11%)	1 (50%)	1 (33%)	0.216
CVM prótesis mecánica	2 (5%)	2 (6%)	0 (0%)	0 (0%)	0.86
Válvula tricúspide					
Plastia de Vega	3 (8%)	3 (9%)	0 (0%)	0 (0%)	0.793
Plastia con anillo INC	1 (3%)	1 (3%)	0 (0%)	0 (0%)	0.929
CVT prótesis biológica	4 (10%)	3 (9%)	1 (50%)	0 (0%)	0.138
Re-intervención Qx	6 (15%)	6 (17%)	0 (0%)	0 (0%)	0.909

* Se realizó comparación para buscar diferencias entre los grupos con chi-cuadrada de Pearson y prueba de U de Mann-Whitney

CEC: circulación extra corpórea, PAo: pinzamiento aórtico, CVM: cambio valvular mitral, CVT: cambio valvular tricuspideo, INC: Instituto Nacional de Cardiología, Qx: quirúrgica.

Además de la cirugía de extirpación del tumor en 38% de los pacientes se realizó intervención quirúrgica en la válvula mitral, siendo la anuloplastía mitral el procedimiento realizado con mayor frecuencia en un 18%, sin embargo 8 pacientes requirieron colocación de prótesis valvular mitral colocándose prótesis biológicas en 15% y prótesis mecánicas en 5%. El cierre del defecto septal auricular se realizó mediante sutura en 33%; se utilizó parche de

pericardio bovino en 45% de los pacientes y en uno de ellos se realizó cierre de foramen oval permeable. Además en 8% de los pacientes se realizó reconstrucción de ambas aurículas y septum IA; en 10% se realizó reconstrucción de la aurícula izquierda y septum IA; 5% requirieron reconstrucción de aurícula derecha y septum IA; a otro 5% de pacientes se les realizó exclusión orejuela izquierda; en 1 paciente se realizó además resección de una tumoración localizada en mediastino posterior, que posteriormente fue reportado como sarcoma y; en 1 paciente se realizó resuspensión de musculo papilar posteromedial. En 17% de los pacientes fue necesario realizar una re-intervención quirúrgica de las cuales 1 fue por sangrado mayor al habitual; 1 para lavado mediastinal; 1 para realizar traqueostomía; 1 por ventana pericárdica; 1 para decorticación pleural, y otro para mediastinoscopia. Las complicaciones post-quirúrgicas fueron: choque cardiogénico en 36%, falla del VD en 17%, sepsis en 8%, TEP/Infarto Pulmonar 6%, mediastinitis en 3%, síndrome de bajo gasto cardiaco en 3%, hemorragia en 3%, Neumotórax en 6% y Vasoplejia en 3%.

Evolución post-quirúrgica. La mediana de los días de estancia en la terapia post-quirúrgica fue de 3.5 días, con una estancia mínima de 0 días y una máxima de 20 días. El 78% de los pacientes se mantuvo en la terapia post-quirúrgica entre 3 a 5 días y no se encontraron diferencias en cuanto a la estancia en dicho servicio, independiente del tipo de tumor, $p= 0.834$. De los pacientes operados en un 53% se utilizó algún tipo de vasopresor, de los cuales el más frecuentemente usado fue la norepinefrina. Estos vasopresores se utilizaron de forma similar en los diferentes grupos de pacientes. De la misma forma, en el 73% de los pacientes operados se utilizó un inotrópico, de los cuales el más frecuentemente utilizado fue la dobutamina. De los pacientes post-operados 15% de ellos desarrolló insuficiencia renal aguda. En 4 pacientes fue

necesario colocar un marcapasos definitivo post-quirúrgico. La mediana de días de estancia hospitalaria del total de pacientes fue de 14.5 días, con un mínimo de 3 días y máximo de 58 días. En el 50% de los pacientes la estancia hospitalaria fue menor a 21 días, sin embargo en el 22% de los pacientes operados la estancia fue mayor a 4 semanas con una mediana de 29 días, un mínimo de 23 y máximo de 58 días. (Tabla 7).

Tabla 7. Evolución post-quirúrgica

Característica	Posible tumor cardíaco (n= 40)	Tumor Primario (n= 35)	Metastásico (n= 2)	Trombo (n= 3)	P°
Días de estancia en TPQ	3.5 (0-20)	3 (1-20)	3.5 (3-4)	4 (0-5)	0.834
< 3 días	3 (7%)	2 (6%)	0 (0%)	1 (33%)	0.201
3 a 5 días	31 (78%)	27 (77%)	2 (100%)	2 (67%)	0.675
> 5 días	6 (15%)	6 (17%)	0 (0%)	0 (0%)	0.604
Vasopresores					
Norepinefrina	21 (53%)	17 (49%)	2 (100%)	2 (67%)	0.322
Vasopresina	6 (15%)	5 (14%)	1 (50%)	0 (0%)	0.292
Dopamina	2 (5%)	1 (3%)	0 (0%)	1 (33%)	0.063
Inotrópicos					
Dobutamina	29 (73%)	24 (68%)	2 (100%)	3 (100%)	0.338
Milrinona	6 (15%)	5 (14%)	0 (0%)	1 (33%)	0.561
Levosimendan	5 (13%)	5 (14%)	0 (0%)	0 (0%)	0.665
Estancia hospitalaria	14.5 (3-58)	16 (3-58)	9 (4-14)	13 (10-33)	0.274
1 semana	6 (15%)	5 (15%)	1 (50%)	0 (0%)	0.292
2 semanas	14 (35%)	11 (31%)	1 (50%)	2 (67%)	0.424
3 semanas	11 (28%)	11 (31%)	0 (0%)	0 (0%)	0.338
≥ 4 semanas	9 (22%)	8 (23%)	0 (0%)	1 (33%)	0.675
Marcapasos definitivo	4 (10%)	4 (11%)	0 (0%)	0 (0%)	0.728
Insuficiencia renal aguda	6 (15%)	5 (14%)	1 (50%)	0 (0%)	0.292
Muerte ≤ 30 días	7 (18%)	5 (15%)	1 (50%)	1 (33%)	0.327
° Se realizó comparación para buscar diferencias entre los grupos con prueba chi-cuadrada de Pearson y prueba de U de Mann-Whitney					

TPQ: terapia post-quirúrgica.

La mortalidad general fue del 18%, sin observarse diferencias entre los grupos. La mortalidad post-operatoria fue de 15%. Las causas de muerte fueron FV/TV en 2 pacientes, choque cardiogénico refractario en otros 2, choque séptico en 1, TEP en 1 pacientes al igual que sangrado mayor al habitual.

Tabla 8. Mortalidad \leq 30 días en los pacientes con tumor cardiaco

Característica	Muerte \leq 30 días (n= 54)		P*	Característica	Muerte \leq 30 días (n= 54)		P*
	SI	NO			SI	NO	
Género			0.63	Euroscore			
Femenino	5 (13%)	24 (60%)		Bajo (1-2)	5 (13%)	23 (57%)	0.65
Masculino	2 (5%)	9 (22%)		Intermedio (3-5)	0 (0%)	8 (20%)	0.18
				Alto (\geq 6)	2 (5%)	2 (5%)	0.13
Edad				Sangrado quirúrgico			
18-39 años	2 (5%)	5 (13%)	0.35	Leve (<500ml)	2 (5%)	12 (30%)	0.52
40-59 años	4 (10%)	24 (60%)	0.34	Moderado (500-1000ml)	1 (3%)	16 (40%)	0.10
\geq 60 años	1 (3%)	4 (10%)	0.63	Severo (>1000ml)	4 (10%)	5 (13%)	0.03
CF NYHA				Tiempo CEC			
I	0 (0%)	15 (37%)	0.02	< 60 min	1 (3%)	14 (35%)	0.16
II	5 (13%)	10 (25%)	0.055	60 – 90 min	2 (5%)	6 (15%)	0.43
III	2 (5%)	8 (20%)	0.57	> 90 min	4 (10%)	13 (32%)	0.32
IV	0 (0%)	0 (0%)	NA				
FEVI (%)				Tiempo PAo			
35-49 %	1 (3%)	4 (10%)	0.63	< 30 min	4 (10%)	9 (22%)	0.13
50-59%	1 (3%)	8 (20%)	0.49	30 – 60 min	1 (3%)	11 (27%)	0.30
\geq 60%	5 (13%)	21 (52%)	0.52	> 60 min	2 (5%)	13 (32%)	0.46
PSAP				Tipo de tumor			
< 40 mmHg	4 (10%)	12 (30%)	0.27	Primario	5 (13%)	30 (75%)	0.20
40 – 59 mmHg	1 (3%)	9 (22%)	0.42	Metastásico	1 (3%)	1 (3%)	0.32
\geq 60 mmHg	2 (5%)	12 (30%)	0.52	Trombo	1 (3%)	2 (5%)	0.44

* Se realizó comparación para buscar diferencias entre los grupos con prueba chi-cuadrada de Pearson

EVC: Evento vascular cerebral, CF: Clase funcional NYHA: New York Heart Association, AI: auricular izquierda, AD: auricular derecha, VD: ventrículo derecho, VI: ventrículo izquierdo, PSAP: presión sistólica de arteria pulmonar

No se observó correlación del género, edad, clase funcional de la NYHA al ingreso, presencia de EVC al ingreso a urgencias o antecedente del mismo, FEVI, PSAP ni tipo de tumor o localización del mismo, con la mortalidad en los primeros 30 días en relación a los pacientes que ingresaron a urgencias con diagnóstico de “masa cardiaca” o “tumor cardiaco”. (Tabla 8).

Tabla 9. Mortalidad \leq 30 días en pacientes con cirugía cardiovascular.

Característica	Muerte \leq 30 días (n= 40)		P*	Característica	Muerte \leq 30 días (n= 40)		P*
	SI	NO			SI	NO	
Género			0.63	Euroscore			
Femenino	5 (13%)	24 (60%)		Bajo (1-2)	5 (13%)	23 (57%)	0.65
Masculino	2 (5%)	9 (22%)		Intermedio (3-5)	0 (0%)	8 (20%)	0.18
				Alto (\geq 6)	2 (5%)	2 (5%)	0.13
Edad				Sangrado quirúrgico			
18-39 años	2 (5%)	5 (13%)	0.35	Leve (<500ml)	2 (5%)	12 (30%)	0.52
40-59 años	4 (10%)	24 (60%)	0.34	Moderado (500-1000ml)	1 (3%)	16 (40%)	0.10
\geq 60 años	1 (3%)	4 (10%)	0.63	Severo (>1000ml)	4 (10%)	5 (13%)	0.03
CF NYHA				Tiempo CEC			
I	0 (0%)	15 (37%)	0.02	< 60 min	1 (3%)	14 (35%)	0.16
II	5 (13%)	10 (25%)	0.055	60 – 90 min	2 (5%)	6 (15%)	0.43
III	2 (5%)	8 (20%)	0.57	> 90 min	4 (10%)	13 (32%)	0.32
IV	0 (0%)	0 (0%)	NA				
FEVI (%)				Tiempo PAo			
35-49 %	1 (3%)	4 (10%)	0.63	< 30 min	4 (10%)	9 (22%)	0.13
50-59%	1 (3%)	8 (20%)	0.49	30 – 60 min	1 (3%)	11 (27%)	0.30
\geq 60%	5 (13%)	21 (52%)	0.52	> 60 min	2 (5%)	13 (32%)	0.46
PSAP				Tipo de tumor			
< 40 mmHg	4 (10%)	12 (30%)	0.27	Primario	5 (13%)	30 (75%)	0.20
40 – 59 mmHg	1 (3%)	9 (22%)	0.42	Metastásico	1 (3%)	1 (3%)	0.32
\geq 60 mmHg	2 (5%)	12 (30%)	0.52	Trombo	1 (3%)	2 (5%)	0.44

* Se realizó comparación para buscar diferencias entre los grupos con prueba chi-cuadrada de Pearson

CF: clase funcional, NYHA: New Heart Association, FEVI: fracción de expulsión del ventrículo izquierdo, PSAP: presión sistólica de la arteria pulmonar, CEC: circulación extracorpórea, PAo: pinzamiento aórtico.

En el análisis de los pacientes que fueron llevados a cirugía cardiovascular, sólo aquellos que presentaron un sangrado transoperatorio mayor de 1,000 ml tuvieron una mayor mortalidad en los primeros 30 días en comparación con los pacientes en los que el sangrado fue menor, $p=0.03$. Otras variables como el Euroscore, tiempo de circulación extracorpórea, tiempo de pinzamiento aórtico, tipo de tumor, edad, género, FEVI y PSAP previa a la cirugía, no tuvieron diferencias significativas. (Tabla 9).

DISCUSIÓN

Los tumores cardiacos primarios son menos frecuentes que los secundarios. De los primarios, los más frecuentes son los tumores benignos y de ellos el mixoma. La mayoría se localiza en la aurícula izquierda y en nuestro estudio encontramos que el 73% de los tumores se encontraron en la aurícula izquierda, lo que concuerda con la literatura. Los tumores cardiacos pueden presentarse a cualquier edad, sin embargo por lo general son diagnosticados entre la quinta y séptima década de la vida. En los casos analizados la edad al momento del diagnóstico fue de 50 años. Como está descrito en la literatura el género femenino se afecta con mayor frecuencia que el masculino y en nuestro estudio se observó una proporción de 2:1.

Los tumores cardiacos son capaces de producir una gran variedad de síntomas sistémicos que pueden incrementar la dificultad del diagnóstico adecuado. Los síntomas en general se pueden dividir en 3 grupos: sistémico, cardiacos y embolicos. En los tumores cardiacos la presencia de fenómenos embolicos es preocupante debido a la repercusión clínica que esta entidad tiene en los pacientes. La incidencia de embolismo es variable dependiendo de los estudios revisados, con un rango del 24-60% siendo el sistema nervioso central el afectado con mayor frecuencia. En nuestra revisión encontramos la presencia de fenómenos embolicos en el 33% de los casos, siendo el EVC el más frecuente seguido del embolismo periférico principalmente en las extremidades inferiores. La primera manifestación de la masa cardiaca fue un EVC en el 8% de los casos.

Como vimos en el presente estudio los síntomas pueden ser inespecíficos y en ocasiones simular otras enfermedades como cardiopatía valvular e isquémica, tromboembolismo sistémico y pulmonar, síndrome de insuficiencia cardiaca derecha y/o izquierda. En nuestros pacientes el síntoma más frecuente fue la disnea seguido por palpitaciones y síncope/lipotimia. Una vez que aparecen, la progresión de los síntomas es rápida por lo que es necesario realizar el procedimiento quirúrgico de forma inmediata dado el alto riesgo de obstrucción valvular y el riesgo de embolismo sistémico y pulmonar. En nuestro Instituto la cirugía cardiovascular fue realizada en las primeras 48hrs en el 63% de los pacientes.

El ecocardiograma transtorácico continúa siendo el método de elección para la evaluación de los pacientes con tumores cardiacos. Sin embargo, en ocasiones es necesario utilizar otros métodos diagnósticos como la tomografía o la resonancia magnética para poder diferenciar entre un tumor primario, metastásico o trombo. En nuestro estudio observamos que en un 37% de los pacientes fue necesario realizar otro estudio de imagen para poder hacer el diagnóstico diferencial. Los tumores cardiacos, en especial los mixoma, por lo general prolapsan a través de las válvulas atrioventriculares ocasionando alteraciones hemodinámicas que simulan valvulopatías orgánicas. En nuestra serie de casos aunque la localización del tumor fue más frecuente del lado izquierdo del corazón, en el 63% de los pacientes se observó insuficiencia tricuspídea que correlacionó con el grado de la PSAP. La insuficiencia mitral y la estenosis mitral fueron las otras alteraciones hemodinámicas, ocasionadas por el tumor, más frecuentes después de la insuficiencia tricuspídea.

El tratamiento de elección de los tumores cardíacos es quirúrgico. En nuestro estudio tres cuartas partes de los pacientes que acudieron a urgencias fueron llevados a cirugía cardiovascular, observando que los tiempos de circulación extracorpórea y de pinzamiento aórtico fueron aceptables y similares a los reportados por otros grupos a nivel internacional. En general el sangrado quirúrgico fue moderado en nuestra serie y la re-intervención quirúrgica fue poco frecuente. La mortalidad post-operatoria reportada en la literatura va desde 0 a 7.5% de acuerdo a las series revisadas, en nuestro estudio encontramos una mortalidad post-operatoria del 18%, la cual se relacionó con el sangrado quirúrgico mayor a 1lts.

CONCLUSIONES

Los tumores cardiacos primarios son raros, simulan diferentes síndromes clínicos y su diagnóstico en el servicio de urgencias puede ser realizado mediante métodos no invasivos. No encontramos que la clase funcional de la New York Heart Association al ingreso y la estirpe histológica del tumor, fueran determinantes de morbi-mortalidad en los pacientes con tumores cardiacos atendidos en el servicio de urgencias del INCICH. Llama la atención la mortalidad postquirúrgica mayor en nuestra serie que en otras reportadas.

ANEXO 1

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA DR. "IGNACIO CHÁVEZ"										
Protocolo de Investigación: CARACTERÍSTICAS Y EVOLUCIÓN CLÍNICA DE LOS TUMORES CARDIACOS QUE ACUDEN AL SERVICIO DE URGENCIAS DEL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA.										
Nombre:										
Registro:					Edad al diagnóstico:					
Teléfono:					Género:					
Fecha Ingreso:		Fecha Egreso:				Fecha defunción:				
FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR				MANIFESTACIONES CLÍNICAS						
	Si	No			Si	No			Si	No
DM 2				Asintomático				Perdida de peso		
HAS				Disnea, ortopnea, DPN				Dolor torácico		
Obesidad				Palpitaciones				Sincope/Lipotimia		
Dislipidemia				EVC				Fiebre		
Tabaquismo				Embolismo periférico				ICC derecha		
EVC previo				CF NYHA al ingreso				Otros		
EAC				ELECTROCARDIOGRAMA						
LABORATORIO				Ritmo				FC		
pro-BNP	DHL	PCR		aQRS						
				Alteraciones						
				Arritmias						
ECOCARDIOGRAMA TRANSTORÁCICO										
	Tipo	Cantidad	Localización	Tamaño	FEVI			PSAP		
TUMOR										
Otros hallazgos										
Tamaño por RMN				Tamaño por TAC						
CIRUGÍA CARDIOVASCULAR										
Fecha de Qx	Sangrado (ml)	TCEC (min)	TPAo (min)	CVM	CVT			Cierre defecto IA		
Complicaciones				Otro procedimiento						
Reintervención										
TERAPIA POST-QUIRÚRGICA										
Vasopresores				IRA						
Inotrópicos				FEVI post-Qx						
Complicaciones										
Días de estancia										
RESULTADOS PATOLOGÍA					SOBREVIDA					
Tamaño Tumor				Fecha muerte				Sobrevida (meses)		
Histopatológico				Causa de muerte						
				Recurrencia						
Comentarios:										

REFERENCIAS

1. Pacini Da, Careddu La, Pantaleo A, et al. **Primary benign cardiac tumours: long-term results.** *Eur J Cardiothorac Surg.* 2012; 41(4):812-9.
2. ElBardissi A., Dearani J., Daly R., et al. **Survival After Resection of Primary Cardiac Tumors A 48-Year Experience.** *Circulation* 2008, 118:S7-S15.
3. Rodríguez-Ortega F, Díaz G., Archundia A. et al. **Mixomas cardíacos. Experiencia quirúrgica de 11 años en el Centro Médico Nacional “20 de Noviembre”.** *Cir Gen* 2008;30:21-25.
4. Alfaro-Gómez F, Careaga G, Valero G. et al. **Tumores cardíacos. Experiencia de 16 años en el Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI.** *Cir Ciruj* 2003; 71: 179-185
5. Bakaeen F, Reardon M, Coselli J., et al. **Surgical outcome in 85 patients with primary cardiac tumors.** *Am J Surg.* 2003 Dec;186(6):641-7;
6. Kamiya H, Yasuda T, Nagamine H, et al. **Surgical Treatment of Primary Cardiac Tumors 28 Years’ Experience in Kanazawa University Hospital.** *Jpn Circ J* 2001; 65: 315 –319
7. Shapiro L. **Cardiac tumours: diagnosis and management.** *Heart.* 2001;85:218 –222.
8. Araoz P, Mulvagh S, Tazelaar H, et al. **CT and MR Imaging of Benign Primary Cardiac Neoplasms with Echocardiographic Correlation.** *Radiographics.* 2000 Sep-Oct; 20(5):1303-19.
9. Centofanti P, Di Rosa E, Deorsola L. et al. **Primary Cardiac Tumors: Early and Late Results of Surgical Treatment in 91 Patients.** *Ann Thorac Surg* 1999;68:1236-1241
10. McAllister HA Jr, Hall RJ, Cooley DA. **Tumors of the heart and pericardium.** *Curr Probl Cardiol.* 1999;24:57–116.
11. Cipriano Abad. **Tumores cardíacos (I). Generalidades. Tumores primitivos benignos.** *Rev Esp Cardiol* 1998; 51: 10-20)
12. Murphy MC, Sweeney MS, Putnam JB, Walker WE, Frazier OH, Ott DA, et al. **Surgical treatment of cardiac tumors: a 25 year experience.** *Ann Thorac Surg* 1990; 49: 612-17.
13. Silverman N. Primary cardiac tumors. *Annals of Surgery.* 1980;191: 127–138.
14. Eugene Braunwald, et al. *Braunwald’s heart disease.* 2012. 9ª edición. Capítulo 74 Primary Tumors of the Heart. Pags. 1638-50.
15. Yates W. **Tumors of the heart and pericardium: pathology, symptomatology and report of 9 cases.** *Arch Int Med.* 48: 627, 1931.
16. Burke A, Virmani R. Tumors of the Heart and Great Vessels. *Atlas of Tumor Pathology.* 3rd Series, Fascicle 16. Washington, DC, Armed Forces Institute of Pathology, 1996.
17. Goldber H., Glenn F., Dotter C., et al. **Myxoma of the left atrium. Diagnosis made during life with operative postmortem findings.** *Circulation* 1952; 6: 762-767.
18. Clowes G., Neville W., Hopkins A., et al. **Factors contributing to success or failure in the use of a pump oxygenator for complete bypass of the heart and lung.** *Surgery* 1954; 36: 557.
19. Crafoord C. **Discussion on mitral stenosis and mitral insufficiency.** *Proc Int Symp on Cardiovasc Surg.* 1955; 202.

20. Pinede L, Duhaut P, Loire R., et al. **Clinical presentation of left atrial cardiac myxoma. A series of 112 consecutive cases.** *Medicine (Baltimore)* 80:159, 2001.
21. Mendoza C, Rosado M, Bernal L., et al. **The role of interleukin-6 in cases of cardiac myxoma. Clinical features, immunologic abnormalities, and a possible role in recurrence.** *Tex Heart Inst J* 28:3, 2001.
22. Acebo E, Val-Bernal J, Gomez-Roman J, et al. **Clinicopathologic study and DNA analysis of 37 cardiac myxomas: A 28-year experience.** *Chest* 123:1379, 2003.
23. Ekinçi EI, Donnan GA., et al. **Neurological manifestations of cardiac myxoma: A review of the literature and report of cases.** *Intern Med J* 34:243, 2004.
24. Dias R., Stolf N., Malbouisson L., et al. **Morbidity and Embolic Potential of Left Atrial Cardiac Tumors.** *Thorac Cardiovasc Surg* 2006; 54: 400–403
25. Meng Q, Lai H, Lima J, et al: **Echocardiographic and pathologic characteristics of primary cardiac tumors: A study of 149 cases.** *Int J Cardiol* 84:69, 2002.
26. Boo Guadalajara. *Cardiología*. 6ª edición. Capítulo 25. Pags 825 – 842
27. Kuon E, Kreplin M, Weiss W, et al. **The challenge presented by right atrial myxoma.** *Herz* 29:702, 2004
28. Carney J. **The complex of myxomas, spotty pigmentation, and endocrine overactivity.** *Arch Intern Med* 1987; 147:418–419.
29. Casey M, Mah C, Merlis A, et al. **Identification of a novel genetic locus for familial cardiac myxomas and Carney complex.** *Circulation* 1998; 98:2560–2566.
30. Wilkes D, Charitakis K, Basson C, et al. **Inherited disposition to cardiac myxoma development.** *Nat Rev Cancer* 6:157, 2006.
31. Reyen K. **Cardiac myxomas.** *N Engl J Med* 1995; 333:1610–1617.
32. Pucci A, Gagliardotto P, Zanini C, et al. **Histopathologic and clinical characterization of cardiac myxoma: Review of 53 cases from a single institution.** *Am Heart J* 140:134, 2000.
33. Gabe E, Rodríguez C, Vigliano C, et al. **Mixomas cardíacos: correlación anatomoclínica.** *Rev Esp Cardiol* 2002;55(5):505-13
34. Vázquez C, Roldán F, Orellana J, et al. **Mixoma recidivante. Diagnóstico ecocardiográfico bi y tridimensional.** *Arch Cardiol Mex* 2005; 75: 463-466)
35. Moreno M, Lagomasino H, Mirabal R, et al. **Mixoma auricular izquierdo recidivante.** *Arch Cardiol Mex* 2003; 73: 280-3.
36. Salanitri J, Pereles F. **Cardiac lipoma and lipomatous hypertrophy of the interatrial septum: Cardiac magnetic resonance imaging findings.** *J Comput Assist Tomogr* 28:852, 2004.
37. García J, Vollmer I, Soler M, et al. **Hipertrofia lipomatosa del septum interauricular. Hallazgos en la exploración PET/TAC.** *Rev Esp Med Nucl.* 2011;30:382-3.
38. Fenoglio JJ, McAllister HA, Ferrans V. **Cardiac rhabdomyoma. A clinicopathologic and electron microscopy study.** *Am J Cardiol* 1976; 38: 241-251.