

## CIRUGÍA CARDÍACA

# TUMOR PRIMARIO DEL CORAZÓN MÁS COMÚN: MIXOMA CARDÍACO

Rita Rottier Salguero\*  
Gustavo Adolfo Vega Ulate\*\*

## SUMMARY

Cardiac tumors are rare, with a low prevalence. Cardiac tumors are classified in primary and secondary tumors of the heart. The most common type of primary cardiac tumors are myxoma, which predominates in women, with an average age of presentation between the third and sixth decades.

The cardiac myxoma known as the great mimicker because of the great variety of clinical manifestations it shows (cardiac manifestations, systemic manifestations, embolic manifestations and metastatic disease), is always a challenge for the clinician. This tumor can have sporadic or familiar

presentation, inherited as autosomal dominant trait, known as Carney syndrome, characterized by myxoma formation in cardiac and several extracardiac locations, spotty skin pigmentation and endocrine hyperactivity. Its diagnosis is made by echocardiogram with confirmatory histology; its treatment is always surgical with a good prognostic and a low recurrence.

### Descriptores:

Tumores cardíacos, mixoma cardíaco, Síndrome de Carney, plov tumoral, subunidad reguladora 1 alfa de la proteína kinasa A (PRKAR1A)

### Key words:

Cardiac tumors, Cardiac Mixoma,

Carney's Syndrome, tumoral plov, 1 alpha regulatory subunit of protein kinase A (PRKAR1A)

## INTRODUCCIÓN

Los tumores cardíacos (TC) del corazón son raros a todas las edades, con una prevalencia reportada de 0.001% a 0.03%, de los cuales un 75% son benignos y más del 50% corresponde al mixoma cardíaco. (4, 6) Afectan a todos los grupos etarios y a ambos sexos, pero son más frecuentes entre la tercera y la sexta décadas de la vida, con predominancia en mujeres con una relación 5:4 respecto de los varones. (6) Los tumores cardíacos pueden ser

\* Médico General, Código 10951. Correo electrónico: ritarottier@hotmail.com. Celular: 8817-2584

\*\* Médico General, Código 10762. Correo electrónico: nlptavo@hotmail.com. Celular: 8817-3139

divididos en primarios, o sea lesiones derivadas directamente de los tejidos cardíacos, demostrados como un crecimiento anormal de tejido, y secundarios o sea originados en tejidos fuera del corazón, desde donde llegan por contigüidad o por otras vías, como la sanguínea o la linfática. (9)

**Tabla 1** (12)

<b>TABLA 1</b>
<b>Tumores primitivos del corazón y pericardio</b>
<b>1. Tumores primitivos del corazón</b>
<b>Benignos</b>
Mixoma
Rabdomioma
Fibroma
Lipoma
Teratoma
Hemangioma
Fibroelastoma papilar
Quistes broncogénicos
Quiste pericárdico
Quiste hidatídico
Otros: neurofibroma, hamartoma, leiomioma, linfangioma, swannoma, granuloma de células plasmáticas.
<b>Malignos</b>
<b>Sarcomas:</b>
Angiosarcoma
Rabdomiosarcoma
Fibrosarcoma
Osteosarcoma
Sarcoma neurogénico
Leiomiomasarcoma
Liposarcoma
Sarcoma sinovial
Mesoteliomas
Linfoma maligno
Timoma maligno
Teratoma maligno
<b>2. Tumores secundarios</b>
Carcinomas por invasión directa
Carcinoma o sarcomas por metástasis
Enfermedad neoplásica generalizada con participación cardíaca
Enfermedad de Hodgkin
Linfosarcoma
Leucemia
Sarcoma de Kaposi

## FORMAS DE PRESENTACION CLINICA

Los TC pueden ser asintomáticos u ocasionar una sintomatología clínica diversa y variada según su localización, movilidad y tipo histológico. El TC ha sido denominado el «gran simulador» (1), ya que puede presentarse casi con cualquier síntoma cardiológico. Las manifestaciones clínicas de los TC se pueden dividir en 4 grandes grupos: (4,1, 8, 14)

### Manifestaciones sistémicas:

TC ya sean benignos o malignos pueden producir una serie de síntomas constitucionales, fiebre, escalofríos, fatiga, pérdida de peso, así como también puede imitar otras enfermedades. *Dentro de los TC benignos los mixomas se caracterizan por ser los que más síntomas constitucionales producen* (4,14). Se han asociado con alteraciones analíticas (anemia), marcadores inflamatorios (VSG, proteína C reactiva) o inmunológicos (ANA, factor reumatoide), y se ha puesto de manifiesto su relación con niveles plasmáticos elevados de IL-62. Se argumenta que la sobreproducción de IL-6 por las células tumorales explicaría estas manifestaciones. (5)

### Manifestaciones embólicas:

Dependen principalmente del

origen del tumor, (transmural o intracavitario), del tipo de tumor y de la friabilidad de su superficie. *Dentro de los TC benignos el que más frecuentemente produce fenómenos embólicos es el mixoma.* TC pueden embolizar a casi cualquier órgano, causando isquemia, infarto en los órganos involucrados. El cerebro es el principal sitio al que embolizan, y en un 40% involucra a los dos hemisferios (4), lo que puede llevar inclusive a pérdida transitoria o permanente de la visión.(11)

### Manifestaciones cardíacas:

Las manifestaciones cardíacas van en estrecha relación con la localización del tumor (pericárdico, intramural o intracavitario), la cámara cardíaca involucrada, el tamaño.(4,1,8,14) Los tumores intracavitarios derechos, *especialmente el mixoma auricular derecho*, pueden obstruir la válvula tricúspide de forma idéntica a lo que ocurre en el lado izquierdo, estos tumores también pueden causar síntomas de insuficiencia cardíaca derecha con elevación de la presión venosa hepatomegalia de estasis, ascitis y edemas maleolares. (1,8) Los tumores intracavitarios izquierdos, *especialmente los pediculados, como algunos mixomas de aurícula izquierda*, pueden moverse en diástole hacia la válvula mitral ocasionando obstrucción al flujo auriculoventricular con síncope

o muerte súbita, también pueden causar un compromiso en el llenado ventricular provocando síntomas de disnea de esfuerzo, ortopnea, disnea paroxística nocturna y edema agudo de pulmón. (1,8) Por otro lado, los tumores intramurales pueden causar obstrucción en el tracto de salida ventricular derecho y ocasionar insuficiencia cardíaca derecha o bien obstrucción en el tracto de salida ventricular izquierdo provocando insuficiencia cardíaca izquierda, síncope y dolor torácico. (1,8) Si el tumor afecta el tejido de conducción puede ocasionar arritmias auriculares del tipo de fibrilación, *flutter* o taquicardia supraventricular; También se destacan las arritmias ventriculares como taquicardia ventricular o fibrilación ventricular e inclusive pueden producir bloqueo auriculoventricular con posibilidad de muerte súbita. (1,8) Los mixomas auriculares también se encuentran asociados a numerosas lesiones pigmentadas en la piel (lentigo), mixomas cutáneos y nódulos suprarrenales pigmentados (Síndrome de Carney). (11)

#### Manifestaciones metastásicas:

La enfermedad metastásica es siempre por definición indicativa de enfermedad cardíaca primaria maligna. Los sitios más frecuentes de metástasis son los pulmones, cerebro, hueso, e inclusive hígado,

nodos linfáticos, bazo. (4)

### MIXOMA CARDIACO: TUMOR PRIMARIO MAS COMÚN

Representa el tumor cardíaco benigno más frecuente. Comprende el 30-50% de los tumores primarios cardíacos, con una incidencia anual de 0.5/mil. Se presentan en su mayoría en la edad adulta (30-60 años). (4) Un 65% de los mixomas ocurren en mujeres y un 4.5% a un 10% son de presentación familiar. (4) La mayoría (>90%) de los mixomas son solitarios, pueden tener presentación múltiple en el escenario del Síndrome de Carney. (4) Es un tumor intracavitario, móvil pediculado o sesil, generalmente, con una base de implantación. El tamaño es variable (1-15 cm). Su forma es redonda o polipoide, de color blanco o grisáceo, de consistencia blanda y gelatinosa. Pesan entre 15-180 gramos con un promedio de 37 gramos. (1,2) La localización más habitual es en la aurícula izquierda (83%), en el atrio derecho ocurren en un 12.7% y son biatriales en un 1.3%. En los ventrículos es poco común encontrarlos, 1.7% en ventrículo izquierdo y un 0.6% en ventrículo derecho. (4,12,1,2)., y en general no aparecen comprometiendo las válvulas cardíacas. (9) El lugar más común al que usualmente se

adhiera es el septum interatrial de la fosa ovalis. (4,12,1,2). Más del 50% de los pacientes presentan un cuadro clínico que simula una estenosis mitral, y en más del 30% de los pacientes el mixoma da origen a embolias tumorales. (9) Las formas familiares se pueden presentar asociados con otras patologías, formando el “complejo mixomatoso” (mixomas de piel, tumores endocrinos y lentiginosis). (9) En estas formas los mixomas son generalmente múltiples y familiares constituyendo lo que se conoce con el nombre de complejo de Carney, o también como lo expresado mediante la sigla NAME (*nevi*, atrial mixoma, *mixoide* neurofibroma y *efélides*) y el síndrome de LAMB (*lentiginosis*, atrial mixoma y *blue nevi*). (9)

### HISTOLOGÍA

Deriva de las células mesenquimales multipotenciales del subendocardio.

En el estudio con microscopio óptico se observa una matriz mixoide rica en mucopolisacáridos en la que se detectan unas células poligonales características con un citoplasma eosinofílico. (1,4). Estas células presentan ultraestructuralmente caracteres variados que pueden ser similares a los de una célula mesenquimática indiferenciada, muscular lisa, endotelial, secretora o fibroblástica. También

se ha observado la producción de interleukina-6.(9) En el estudio con microscopio electrónico de barrido se aprecia cómo el tumor está cubierto de endotelio y posee hendiduras también recubiertas de endotelio, característica que los diferencia bien de los trombos organizados. Microscópicamente, no se detectan mitosis, pleomorfismo o necrosis o estos hallazgos son mínimos.(1) En algunos mixomas puede apreciarse trombosis sobreañadida, cuerpos de Gamma-Gondi, osificación o restos de tejido cartilaginoso, hematopoyético, tímico o de intestino primitivo. Generalmente el diagnóstico de mixoma cardíaco se lleva a cabo con microscopio óptico o con tinción con hematoxilina-eosina.(1) En casos seleccionados puede recurrirse a técnicas de inmunohistoquímica que pueden ofrecer una tinción positiva al factor VIII, vimentina, actina, desmina, miosina, alfa-1-antitripsina y alfa-1-antiquimiotripsina.(1)

## PRESENTACIÓN CLÍNICA

Los pacientes con mixomas cardíacos sintomáticos, clínicamente presentan una amplia variedad de síntomas inespecíficos que dependen del tamaño, localización y movilidad del tumor. (4,1,12) En un estudio realizado en Brasil (1981 -2002)

en los Hospitales Universitarios Walter Cantídio y Messejana, en donde se lograron diagnosticar 19 casos de mixomas cardíacos, se logró demostrar la variada cantidad de síntomas inespecíficos que presentan estos tumores. (13)

### Tabla 2.

- Leptiginosis cutánea con distribución típica (labios, conjuntiva, mucosa oral y genital).
- Mixoma (cutáneo o mucoso)<sup>a</sup>
- Mixoma cardíaco
- Mixomatosis mamaria<sup>a</sup> o imagen en RMN (modo supresión de grasa) sugestiva de diagnóstico
- PPNAD<sup>a</sup> o respuesta paradójica positiva de corticosteroides en orina tras la administración de dexametasona durante el test de Liddle
- Acromegalia secundaria a adenoma productor de GH<sup>a</sup>
- LCCSCT<sup>a</sup> o presencia de calcificaciones características en ecografía testicular
- Carcinoma de toroides o presencia de múltiples nódulos hipoeicosos en ecografía de tiroides en paciente joven
- Schwanoma melanocítico psamomatoso<sup>a</sup>
- Nevus azul, múltiples nevus azules epitelioides<sup>a</sup>
- Múltiples adenomas mamarios ductales<sup>a</sup>
- Osteocondromixoma

#### Criterios adicionales

- Familiar de primer grado afectado
- Mutación inactivante del gen PRKAR1A

Para realizar el diagnóstico de CNC, el paciente ha de presentar: 1) dos o más manifestaciones clínicas de las mencionadas en el listado superior o 2) una manifestación clínica y un criterio adicional (familiar de primer grado afectado o presentar mutación inactivante del gen PRKAR1A). LCCSCT: tumor de células grandes calcificadas de Sertoli (large-cell calcifying Sertoli cell tumor); PPNAD: enfermedad adrenocortical nodular pigmentaria primaria (primary pigmented nodular adrenal disease).

<sup>a</sup> Precisa confirmación histológica.

A pesar de la gran variedad de síntomas, la mayoría de los pacientes van a presentar al menos uno de los signos de la triada clásica: manifestaciones cardíacas, manifestaciones embólicas o manifestaciones sistémicas. (12)

*Mixomas de aurícula izquierda:* Estos tumores pueden provocar insuficiencia cardíaca por ocupación de la masa tumoral o por el fenómeno de enclavamiento

tumoral en la válvula mitral que puede ocasionar síncope o muerte súbita. Además, pueden embolizar a las arterias coronarias, vasos cerebrales, renales, bifurcación aórtica o arterias de las extremidades inferiores. (1,12)

*Mixoma de aurícula izquierda.* Los mixomas de la aurícula derecha o del ventrículo derecho pueden manifestarse con insuficiencia cardíaca derecha y embolismo pulmonar con hipertensión pulmonar. El cuadro inespecífico se describe en el 90% de los pacientes, y la tríada más frecuente es la insuficiencia cardíaca, obstrucción y embolización. (1,12)

## EXPLORACIÓN FÍSICA

En pacientes con mixoma en aurícula izquierda, la auscultación revela un S1 intenso y un S2 acentuado, seguido de un tono diastólico precoz. Este ruido, el “plof tumoral”, está producido por el prolapso del tumor a través de la válvula mitral. (12) La aparición de síncope o las crisis de hipotensión, taquicardia o debilidad, son sospecha de *mixoma auricular izquierdo* en pacientes con: radiología o auscultación de estenosis mitral, pacientes con crisis de disnea inexplicables, de insuficiencia cardíaca o edema de pulmón, o embolias sistémicas en pacientes en ritmo sinusal.(12)

El mixoma auricular izquierdo también debe considerarse en todos los pacientes en quienes se sospecha estenosis mitral si no hay antecedentes de fiebre reumática o de soplo cardíaco, o si el soplo ocurre de forma intermitente o sólo se percibe en determinadas posiciones, y si hay asociadas embolias en pacientes en ritmo sinusal.(12)

Los *mixomas de aurícula derecha* tienen una incidencia cinco veces menor y se caracterizan por manifestaciones de hipertensión venosa sistémica: una onda a yugular prominente, hepatomegalia, ascitis y edema. Existe un tono sistólico precoz intenso en el borde esternal inferior, y los soplos sistólico y diastólico, en el área de la válvula tricúspide pueden asemejar un roce pericárdico.(12)

SÍNDROME CARNEY

El síndrome de Carney se ve en la mayoría de pacientes con mixomas familiares, y está presente en el 7% de los pacientes con mixomas cardíacos.(4) Se hereda con un patrón autosómico dominante. El análisis de ligamiento en familias con esta anomalía ha mostrado heterogeneidad genética con al menos dos loci principales como genes candidatos. Inicialmente se identificó un locus en el cromosoma 2 (2p15-16), sin embargo, no se ha identificado

en esa región el gen que causa el síndrome de Carney. En el segundo locus, que se encuentra en el cromosoma 17 (17q22-24), se identificó recientemente el gen PRKAR1A. Este gen codifica la subunidad reguladora 1-alfa de la proteína cinasa A(PKA), el principal mediador de la señalización de adenosinmonofosfato cíclico en los mamíferos. (4,15)

Este síndrome se caracteriza por la formación de mixomas cardíacos y extra cardíacos, hiperpigmentación cutánea, y afectación de las glándulas endocrinas. (7)

Histológicamente no se logra diferenciar entre un mixoma esporádico y uno presente en el síndrome de Carney. (4)

Los mixomas asociados con el síndrome de Carney no muestran predilección de edad ni de género, pueden ser únicos o múltiples, pueden ocurrir en cualquier localización intracardiaca, y tienden a recurrir en un 20% a pesar de una excisión quirúrgica adecuada.(4) En cuanto a los mixomas esporádicos, estos se dan en mujeres de edad media, como tumores únicos en atrio izquierdo en septum interatrial y tienen una baja tasa de recurrencia (3%). (4)

En la actualidad, el diagnóstico de este síndrome se realiza por la presentación de dos o más manifestaciones típicas del mismo confirmadas por histología, pruebas de laboratorio o pruebas

de imagen. Asimismo, si el paciente es portador conocido de una mutación inactivante de la subunidad reguladora 1 alfa de la proteína kinasa A (PRKAR1A) o es familiar de primer grado de un paciente afectado con síndrome de Carney únicamente requiere una manifestación clínica para poder ser diagnosticado de la enfermedad. (7) **Tabla 3(7)**

Symptom	Incidence per patient	% of total
<b>I. Systemic symptoms</b>		
Fever	1	5.26
Weight loss	3	15.79
Anorexia	4	21.05
Sepsis	1	5.26
<b>II. Cardiac symptoms</b>		
Dyspnea with effort	17	89.47
Coughing	7	36.84
Lower limb oedema	6	31.58
Orthopnea	6	31.58
Nocturnal paradoxical Dyspnea	5	26.32
Angina pain	6	31.58
Non-angina pain	4	21.05
Palpitations	4	21.05
Dizziness	1	5.26
Acute pulmonary oedema	1	5.26
Hemoptoic	1	5.26
Ascites	2	10.53
<b>III. Embolic phenomenons</b>		
Stroke	1	5.26

DIAGNÓSTICO

Tanto el diagnóstico de mixomas cardíacos y el resto de tumores cardíacos, representan un reto médico, debido a las diferentes formas de de presentación clínica. Por eso la clave para diagnosticar tempranamente un tumor cardíaco es siempre tenerlos en cuenta como diagnóstico diferencial.

**ECG**

Puede ser normal o con cambios inespecíficos en la repolarización. Pueden verse arritmias auriculares



o ventriculares, así como bloqueos. Si está afectado el pericardio aparece bajo voltaje en las derivaciones.(1,9)

### **Radiografía de tórax**

Puede ser normal, o puede observarse alteración o crecimiento de la silueta cardíaca (fibromas o rabdomiomas), derrame pericárdico (angiosarcoma, tumores malignos o tumores metastásicos), signos de hipertensión venocapilar pulmonar (mixomas de la aurícula izquierda o tumores intracavitarios izquierdos), calcificación (mixoma o fibroma) o datos de embolismo pulmonar (mixoma de la aurícula derecha).(1,9)

### **Ecocardiograma**

Es el método diagnóstico por excelencia. El ecocardiograma en modo M detecta bien el mixoma auricular izquierdo y otros tumores intracavitarios. (1). Se visualiza una banda de ecos entre las dos valvas mitrales en diástole, en el mixoma de aurícula izquierda. (12) El ecocardiograma bidimensional tiene más sensibilidad para la detección de tumores intracavitarios e intramurales y el ecocardiograma con Doppler permite diagnosticar las consecuencias hemodinámicas a nivel auriculoventricular, así como detectar gradientes. (1,9,11) La sensibilidad de la ecocardiografía transtorácica es de

93% y transesofágica es de 97%. (4) La ecocardiografía transesofágica aporta una gran definición de las cavidades cardíacas permitiendo el diagnóstico de tumores pequeños no visualizados con el ecocardiograma 2D.(1,12,9) También permite visualizar el movimiento del tumor y su pedículo y diferenciarlo de otras masas cardíacas. (11,12,9)

### **Tomografía axial computarizada (TAC) y resonancia magnética nuclear (RM)**

Proporcionan una gran información, no sólo del corazón sino también del mediastino y de toda la cavidad torácica(12). Su indicación principal son los tumores con sospecha de invasión mediastínica y en las neoplasias cardíacas malignas.(12)

### **Cateterismo cardíaco y exploración hemodinámica**

Están indicadas en casos seleccionados con un deficiente diagnóstico por ecocardiograma, necesidad de explorar las coronarias (pacientes con factores de riesgo coronario y tumor sobreañadido) y coexistencia de otra cardiopatía. Si el diagnóstico del tumor se ha realizado correctamente por ecocardiografía, en general no es necesario recurrir al cateterismo cardíaco(12.) Ya sea que se diagnostique un tumor cardíaco maligno o benigno, el diagnóstico no se puede hacer solamente con

estudios de imágenes, *la evaluación histológica es necesaria para el diagnóstico definitivo.* (4,9) Los pacientes diagnosticados con síndrome de Carney han de someterse a la realización de pruebas diagnósticas que permitan detectar la presencia de otras manifestaciones de la enfermedad. Es recomendable la realización de éstas con una periodicidad anual. Las pruebas recomendadas son las siguientes: (7)

- Ecocardiograma anual.
- Determinación anual de cortisol libre urinario.
- Determinación anual de IGF-1 plasmático.
- Ecografía de tiroides anual.
- Ecografía testicular anual en varones.
- Seguimiento clínico de adenoma ductal mama.

## **MANEJO**

El tratamiento de elección del mixoma es la resección quirúrgica precoz tras el diagnóstico a causa del alto riesgo de obstrucción valvular o embolización sistémica. Es preferible realizar resección amplia de la base del tumor para evitar las recaídas, las cuales varían entre el 3 y 6%, según las diferentes series. Pueden producir ictus de repetición mientras no se extirpen, a pesar del tratamiento antiagregante o anticoagulante. (11) La mortalidad operatoria es inferior al 5 %. Se ha observado

que los mixomas familiares presentan una gran tendencia a recurrir, incluso unos 20 años después de la excisión. Se recomienda que, una vez resecado el tumor, se realice seguimiento clínico y ecocardiográfico<sup>2</sup>. Los resultados a corto y a largo plazo son satisfactorios. (11)

## RESUMEN

Los tumores cardíacos son raros, con muy baja prevalencia. Se clasifican en primarios y secundarios. Dentro de los tumores cardíacos benignos más frecuentes en el adulto, se encuentra el mixoma, el mismo es predominante en la mujer, presentándose en promedio entre la tercera y sexta década de la vida. El mixoma cardíaco, conocido como el gran imitador debido a la gran variedad manifestaciones clínicas que presenta (cardíacas, sistémicas, embolicas, metastásicas), es siempre un reto para el médico. Este tumor puede tener presentación esporádica o familiar, con herencia autosómica dominante, conocido como Síndrome de Carney, el cual se

caracteriza por la formación de mixomas cardíacos y extra cardíacos, hiperpigmentación cutánea, y afectación de las glándulas endocrinas. Su diagnóstico se realiza por ecocardiograma más histología confirmatoria, su tratamiento es siempre quirúrgico con un buen pronóstico y una baja tasa de recurrencia.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Abad C. Tumores cardíacos (I). Generalidades. Tumores primitivos benignos Servicio de Cirugía Cardiovascular. Hospital Universitario Nuestra Señora del Pino. Las Palmas de Gran Canaria. Revista Española de Cardiología 1998; 51: 10-20.
2. Alfaro-Gómez F y cols .Tumores cardíacos.Experiencia de 16 años en el Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI. Academia Mexicana de Cirugía 2003; 71: 179-185
3. Becker P., et al. Mixoma cardiac. Rev Med Chile 2008; 136: 287-295
4. Braunwald E et al. Braunwald's Heart Disease: A textbook of cardiovascular medicine.ELSEVIER.Novena edición. 2011
5. García C., et al. Mixoma cardíaco. Rev Clin Esp. 2009; 209(10): 478-482
6. González Enzo L et al. Mixomas cardíacos: presentación clínica, resultados quirúrgicos y pronóstico a largo plazo. Revista Argentina de Cardiología 2010;78:108-113.
7. Losada Grande J, Al Kassam Martínez D y González Boillos M. Complejo de Carney Endocrinología y Nutrición. 2011;58(6):308—314. Elsevier España
8. Marelli R, Drago A, Basso G, Bravo F, Torrijos R, Gerones C, Sanz N, Sanchez R. Tumores cardíacos primarios: aspectos clínicos y tratamiento. Servicios de Cardiología y Cirugía Cardiovascular del Hospital San Juan de Dios de La Plata. Revista Federal Argentina de Cardiología 2002; 31: 287-294
9. Musuda I., et al. Tumores cardíacos primarios. Mixoma auricular. Rev Fed Cardiol 2004; 33: 196-204
10. Rodríguez-Ortega F et al. Mixomas cardíacos. Experiencia quirúrgica de 11 años en el Centro Médico Nacional "20 de Noviembre". Departamento de Cirugía Cardiovascular del Centro Médico Nacional "20 de Noviembre", Volumen 30, Núm. 1 Enero-Marzo 2008, Mexico.
11. Ruiz L., et al. Accidente cerebrovascular como manifestación de mixoma auricular. An Pediatr 2003; 58(3) 273-6
12. Salido L, Barrios V, Campuzano R, Vación C y Guzmán G.Tumores cardíacos. Revisión clínica de una patología infrecuente Instituto de Enfermedades del Corazón. Hospital Ramón y Cajal. Madrid.
13. Silva RP et al. Cardiac tumors: clinical, echocardiographic and pathological features. Revista Brasileña de Cirugía Cardiovascular 2003; 18(1): 60-64.
14. Soto L, Induni E, Pucc J. Tumores intracardíacos: aspectos generales y experiencia quirúrgica en el Hospital México. Servicio de Cirugía Torácica y Cardiovascular, Hospital Mexico, Costa Rica. Revista Costarricense de Cardiología. v.4 n.1 San José abr. 2002
15. Vargas-Barron J et al. Mixomas cardíacos y complejo de Carney. Revista Española de Cardiología. 2008;61(11):1205-9