

# REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

VOLUMEN 34

ABRIL - JUNIO DE 1966

2

**Director:** RAFAEL CASAS MORALES, Decano de la Facultad.

**Jefe de Redacción:** Andrés Soriano Lleras.

## COMITE EDITORIAL

Luis Guillermo Forero Nougés, Andrés Soriano Lleras, Alberto Albornoz Plata, Ernesto Andrade Valderrama, Enrique Núñez Olarte, Carlo Federici Casa, Ernesto Osorno Mesa, Januario Galindo, Guillermo León Restrepo Isaza, Humberto Roselli.

**Dirección:** Facultad de Medicina. Ciudad Universitaria. Bogotá. Apartado Nacional N° 400.  
Tarifa postal reducida. Licencia número 238 del Ministerio de Comunicaciones.

## CONTENIDO

Efecto de substratos de la tirosinasa sobre el crecimiento del melanoma de Greene del jámster sirio ( <i>mesocricetus auratus</i> ), por José Perea-Sasiain . . . . .	25
Tumores óseos: Revisión del material de 10 años en el Hospital de San Juan de Dios e Instituto Nacional de Cancerología, de Bogotá, por Egon Lichtenberger, Francisco Martín y Ana J. Hernández . . . . .	29
Mixoma de la aurícula izquierda: Presentación de dos casos de autopsia y uno quirúrgico, por Mario Vélez, Luis Amaya y Egon Lichtenberger . . . . .	45

# REVISTA

## DE LA

# FACULTAD DE MEDICINA

VOLUMEN 34

ABRIL - JUNIO DE 1966

2

### EFFECTO DE SUBSTRATOS DE LA TIROSINASA SOBRE EL CRECIMIENTO DEL MELANOMA DE GREENE DEL JAMSTER SIRIO (*Mesocricetus auratus*) \*

Por

José Perea-Sasiain \*\*

#### INTRODUCCION

En el proceso de oxidación de la L-tirosina a melanina (1, 2) son notables dos productos intermediarios inestables: la DOPA<sup>1</sup>-quinona (I) y el DOPAcromo (II). Es evidente que estos compuestos no inhiben el crecimiento de las células del melanoma. Sin embargo, Chevremont (3) describió la acción mitotóxica de los compuestos de oxidación de la adrenalina: adrenocromo (III) y adrenolutina

(IV) sobre fibroblastos en cultivo de tejidos.

Riley (4) planteó la posibilidad de una "quimioterapia racional" del melanoma utilizando la orto-fenilendiamina. Otros autores (5, 6) han hecho indicaciones al respecto. Personalmente hemos estado interesados en encontrar un sustrato del sistema oxidativo fenolásico (tirosinasa) (2) del melanocito, capaz de generar productos tóxicos, según el concepto de "síntesis" letal de Peters (7).

Aun cuando la especificidad de la tirosinasa del melanoma es mayor (8) que la de los vegetales (1), encontramos (9) que es capaz de oxidar rápidamente algunos derivados metilados en la cadena lateral de la DOPA<sup>1</sup> y, más lentamente, ciertos análogos de la adrenalina (8, 9).

\* Este trabajo fue realizado con la ayuda parcial de la donación CA 06273 PFHB del National Cancer Institute, National Institutes of Health, Bethesda, Md., USA.

\*\* Profesor Asistente, Departamento de Morfología, Facultad de Medicina, Universidad Nacional. Dirección postal: Apartado aéreo 11407, Bogotá 2, Colombia.

<sup>1</sup> Abreviación de beta-3, 4, dihidroxifenilalanina.

## MATERIALES Y METODOS

El melanoma del jámster dorado fue un obsequio del doctor Greene (10). Era un tumor uniformemente melanótico. Los jámsters transplantados provenían de nuestra colonia (11) y tenían un peso entre 98 y 196 g. y una edad superior al año.

La *alfa* y N-metil DOPA fueron obsequiadas por el doctor Karl Pfister, de Merck, Sharp & Dohme, Rahway, N. J., USA; la epinina, en forma de su clorhidrato, por el doctor E. J. de Beer, de Burroughs Wellcome & Co. USA, Tuckahoe, N. Y., el D-isoproterenol, como su bitartrato, por los Laboratorios Recordati, de Milán, Ita-

lia. La D-adrenalina, base libre, fue adquirida en K & K Laboratories, Jamaica, N. Y., USA.

Se tomaron 45 jámsters sirios (36 hembras y 9 machos) transplantados tres semanas antes con inóculos de melanoma que medían 1 - 1,5 mm. de lado utilizando una aguja 15. Los tumores se midieron en sus diámetros mayor y el perpendicular a éste, con un calibre el día antes de iniciar las inyecciones; los animales se ordenaron siguiendo el valor numérico de la adición de estos diámetros y se distribuyeron en 6 grupos en forma alterna. Se aislaron en cajas individuales y se inyectaron diariamente así:

Grupo	Sustancia	Dosis
1	Control - Cloruro de sodio, 0.9% en agua	5 ml/Kg
2	<i>alfa</i> -metil DOPA en solución salina 20 mg/ml	100 mg/Kg
3	N-metil DOPA en solución salina 10 mg/ml	50 mg/Kg
4	D-adrenalina 25 mg/ml en solución salina	12.5 mg/Kg
5	D-isoproterenol bitartrato en solución salina 10 mg/ml	50 mg/Kg
6	Epinina, clorhidrato, en solución salina 6 mg/ml	3 mg/Kg

Las soluciones se prepararon inmediatamente antes de su uso y se aplicaron por vía subcutánea a distancia del tumor.

Al término de 2 semanas de tratamiento (cinco después del transplante) se mataron los animales con éter, se hizo la autopsia y se pesaron los melanomas en una balanza Mettler P-120 exacta al centígramo.

## RESULTADOS

El peso promedio de los jámsters y tumores está indicado en el cuadro N° 1, lo mismo que el promedio de las dimensiones al iniciar el tratamiento.

CUADRO N° 1

Grupo	1	2	3	4	5	6
Peso promedio jámsters	142,5 g	133,7	127,6	133,3	136,4	137
Tamaño inicial promedio de los tumores	43,3 mm	45,4	49,4	40,6	41,9	43,3
Peso final promedio de los tumores	15,45 g	16,58	18,81	8,31	4,74	11,46
Desviación standard del peso de tumores	4,33	8,00	9,53	4,91	1,65	2,84

Las inyecciones fueron bien toleradas por todos los grupos excepto el 5, tratado con D-isoproterenol; con esta sustancia los jámsteres mostraron agitación, taquicardia y, más adelante, pérdida de peso, aspecto y comportamiento anormal. 3 de los 6 animales murieron o fueron sacrificados en los últimos días de la segunda semana. En la autopsia los riñones aparecían grandes, pálidos y con superficie irregularmente granular. En el grupo tratado con D-adrenalina murió un jámster antes de concluir el ensayo. En los demás grupos, los animales mostraron las alteraciones propias al tamaño alcanzado por el tumor.

Se encontraron siembras superficiales en el peritoneo de un jámster en cada uno de los grupos 2, 4 y 5, y en este último un animal mostró 3 metástasis puntiformes al pulmón.

#### COMENTARIO

El escaso número de animales utilizado en cada grupo, el conocer el curso individual de cada jámster y la gran desviación standard en los grupos, no permite dar valor estadístico a los resultados. La diferencia entre el peso de tumores de los grupos 4, 5 y 6, puede estar en relación con efectos tóxicos generales, evidentes en el grupo 5, pues en éste, aun cuando el peso

final del tumor fue modificado, se conservó en un animal la capacidad de extensión peritoneal y en otro de dar metástasis a pulmón.

#### RESUMEN

El peso de melanomas de Greene en jámsteres sirios inyectados s. c. con los derivados *alfa*- (100 mg/Kg) y N- (50 mg/Kg) metilados de la DOPA (*beta*- 3, 4 dihidroxifenilalanina) no mostró diferencia con los controles; los tumores en tres grupos tratados con análogos de la adrenalina mostraron menor peso en el inyectado con D-isoproterenol bitartrato (50 mg/Kg) y sólo diferencias pequeñas con D-adrenalina (12,5 mg/Kg) y epinina (3 mg/Kg).

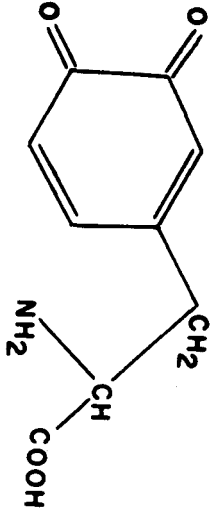
#### SUMMARY

No differences in the weight of the Syrian hamster Greene melanoma were observed following the subcutaneous injection of the *alpha*- (100 mg/Kg) and N- (50 mg/Kg) methyl derivatives of DOPA. The tumors of three groups treated with adrenaline analogs showed lower weights for D-isoproterenol (50 mg/Kg) and only minor differences for D-adrenaline (12,5 mg/Kg) and epinine (3 mg/Kg).

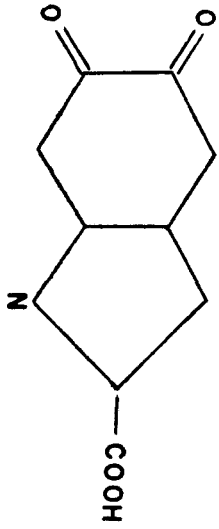
#### BIBLIOGRAFIA

1. Raper, H. S. — *Physiol. Rev.* 8: 245, 1928.
2. Lerner, A. B. y Fitzpatrick, T. B. — *Physiol. Rev.* 30: 91, 1950.
3. Chevrement, M. y Chevrement-Comhaire, S. — *Arch. Biol.* 64: 399, 1953.
4. Riley, V. — *Proc. Am. Assoc. Cancer Res.* 2: 339, 1958.
5. Vermel, E. M., citado por Ivanov, I. I. *Vop. Onkol.* 6: 88, 1960. Resumen en *Cancer Chem. Abstr.* 1: número 2335, 1960.
6. Hochstein, P. y Cohen, G. — *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 100: 876, 1963.
7. Peters, R. — *Endeavour* 13: 147, 1954.
8. Lerner, A. B.; Fitzpatrick, T. B.; Calkins, E. y Summerson, W. H. — *J. Biol. Chem.* 191: 799, 1951.
9. Perea-Sasiain, J. — Por publicar.
10. Greene, H. S. N. — *Cancer Res.* 18: 422, 1958.
11. Perea-Sasiain, J. — *Rev. Hosp. San Juan de Dios (Bogotá)*, en publicación.

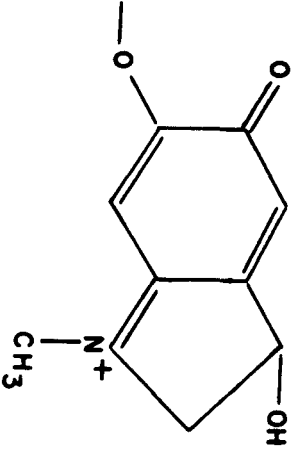
I



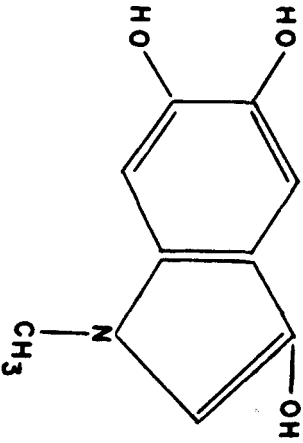
II



III



IV



# TUMORES OSEOS

REVISION DEL MATERIAL DE 10 AÑOS  
EN EL HOSPITAL DE SAN JUAN DE DIOS E INSTITUTO NACIONAL  
DE CANCEROLOGIA, DE BOGOTA

Por

*Egon Lichtenberger, \**

*Francisco Martín \*\**

y

*Ana J. Hernández \*\*\**

El establecimiento del Capítulo Colombiano del Registro Latinoamericano de Patología Osea (1) ha despertado en las secciones de Patología del Instituto Nacional de Cancerología y del Hospital de San Juan de Dios, un interés especial por estas lesiones, y para empezar a conocer el panorama de las mismas, hemos estudiado el presente material.

## MATERIAL Y METODOS

Se revisaron las historias clínicas y la descripción macroscópica de todos los tumores óseos y lesiones óseas pseu-

dotumorales que llegaron a las mencionadas entidades hospitalarias entre los años de 1955 a 1964. Se reexaminaron las preparaciones histológicas y frecuentemente se hicieron nuevos cortes. Se eliminaron todos los casos que por material deficiente no permitieron una clasificación correcta. En esta forma se reunieron 340 casos de tumores óseos primarios y 80 lesiones óseas pseudotumorales incluyendo tumores metastásicos. Este material sirve de base para el presente trabajo.

## DISCUSION

En la tabla N° 1 se enumeran todos los tumores óseos primitivos según su origen histogenético, separando los benignos de los malignos, siguiendo las ideas de Dahlin (2), quien en 1957 estudió 2.276 casos de estas lesiones.

\* Profesor Asociado de Patología, Facultad de Medicina, Universidad Nacional.

\*\* Profesor Asistente de Patología, Facultad de Medicina, Universidad Nacional.

\*\*\* Residente de Patología, Facultad de Medicina, Universidad Nacional.

Se aprecia en este cuadro que predominan los tumores de origen cartilaginoso con el 46%, siguiendo los osteogénicos con 34,4%, en tercer lugar los hematopoyéticos y sarcoma de Ewing —ambos con 6,7%—, y en cuarto lugar el osteoclastoma o tumor de células gigantes, con 4,7%. El orden de frecuencia con que se presentan los diferentes tumores en nuestro material es igual al de Dahlin, aunque los porcentajes para los tumores cartilaginosos y óseos son notoriamente más elevados en nuestra serie.

De los 132 tumores benignos, la gran mayoría corresponde a osteocondromas y encondromas; de los 208 malignos, el osteosarcoma y el condrosarcoma son los que dominan el cuadro, siguiendo el tumor de células gigantes, el mieloma y el tumor de Ewing.

La tabla N° 2 muestra la localización de los tumores que en líneas generales coincide con lo encontrado por otros autores (2, 3 y 4).

En cuanto a la distribución por edad en décadas de los distintos tumores (tabla 3), podemos hacer la misma observación; en particular para los más importantes: osteosarcoma, condrosarcoma y tumor de células gigantes, nuestros casos se presentan a la misma edad que la encontrada por Dahlin, Jaffe, Lichtenstein, Ackerman y otros (2, 3, 4 y 5).

A continuación se harán breves comentarios sobre algunas entidades tumorales en particular:

*Osteocondroma o exostosis osteocartilaginosa.* (Tabla 4). Esta lesión se presenta en nuestro material con frecuencia semejante en los dos sexos y su incidencia más alta es en la segunda década (60%); se localiza de preferencia en el fémur, la tibia, los huesos del pie y el húmero.

*Encondroma.* (Tabla 5). En nuestro material esta lesión predomina en

el sexo femenino, mientras que Dahlin y Jaffe encuentran una distribución semejante en los dos sexos. La mayoría de nuestros casos presenta la lesión entre los 10 y los 40 años. Se localizan especialmente en los huesos de la mano (71%).

*Condroblastoma, fibroma condromixóide, osteoma osteoide y osteoblastoma.* El número escaso (12 casos) de estas interesantes lesiones neoplásicas es insuficiente para conclusiones estadísticas (ver tablas 2 y 3 para localización y edad de los pacientes).

*Osteoclastoma (tumor de células gigantes).* Los 16 casos se presentan en la tabla 6 que muestra un ligero predominio del sexo femenino, lo cual también ha sido observado por los patólogos anteriormente mencionados. Este hecho es curioso, ya que la generalidad de los tumores óseos afecta con mayor frecuencia al sexo masculino.

No tenemos ningún caso en paciente de menos de 20 años de edad, y estamos de acuerdo con Jaffe cuando dice que ve con escepticismo informes acerca del tumor de células gigantes en que figuran casos de menos de 20 años de edad. Desde luego existen, pero la lesión es definitivamente excepcional antes de los 10 años. El patólogo de poca experiencia en tumores óseos puede confundir la lesión con otras entidades neoplásicas en las cuales también se encuentran células gigantes. Así, en nuestro material re clasificamos como condroblastoma epifisario un caso de un niño de 10 años que figuraba en el archivo como osteoclastoma.

La gran mayoría de nuestros casos se encuentra en las epífisis femorales (7 casos) y los restantes en tibia, peroné, húmero y radio, localizaciones clásicas de este tumor. En nuestra experiencia es una lesión localmente agresiva y que ocasionalmente da me-

tástasis; por tanto, figura en este trabajo entre los tumores malignos. Preferimos el término de osteoclastoma al de tumor de células gigantes siguiendo las ideas de Willis, Schajowicz y otros (6). Schajowicz cree haber demostrado mediante estudios histoquímicos que la célula de origen es el osteoclasto (7). En el momento de escribir el presente trabajo hemos podido reunir un total de 20 casos de este tumor, que será motivo de una publicación separada.

*Condrosarcoma.* Los condrosarcomas centrales (tabla 7), de los cuales estudiamos 29 casos, son ligeramente más frecuentes en el sexo masculino y se presentan en más del 30% en la sexta década. Los huesos de la cintura pelviana, los maxilares y la pared costal son los sitios especialmente afectados. Por los datos mencionados se diferencian fundamentalmente del osteosarcoma, como se verá al analizar este tumor. Además, el condrosarcoma tiene mucha menor tendencia a dar metástasis y, por lo tanto, desde este punto de vista, su pronóstico es mejor.

En nuestra serie solamente hay dos condrosarcomas periféricos o yuxtacorticales; este bajo número no permite comentario estadístico.

*Osteosarcoma.* Esta lesión (tabla 8) se presenta en nuestro material de 102 casos en una proporción de 2:1 en favor del sexo masculino y en el 65% de los casos antes de los 20 años. Sólo hay 4 casos después de la sexta década, uno de los cuales originado en enfermedad de Paget, la cual siempre debe ser investigada cuando el osteosarcoma aparece en un paciente viejo. La tabla 2 muestra la predilección por los huesos largos (región metafisaria), especialmente fémur, tibia y húmero, donde se localizaron 90 casos (88%).

El estudio de este grupo de osteosarcomas realizado por Soto y colaboradores (6), ha mostrado una vez más el pronóstico sombrío de este tumor.

*Sarcoma de Ewing.* En la serie presente hay 23 casos, 15 en hombres y 8 en mujeres, casi todos en las primeras tres décadas de la vida (tabla 9). Se localizaron especialmente en el fémur, la tibia y los huesos pelvianos como en el material de Dahlin y otros (2, 3 y 4).

*Mieloma.* En la presente serie hay 16 casos, de los cuales 11 en hombres (tabla 10). Todos se presentaron desde la quinta década en adelante con la localización multicéntrica acostumbrada.

Por último, sin comentario, se presenta la tabla N° 11 que muestra los tumores metastásicos y las lesiones pseudotumorales que simulan tumores esqueléticos primarios.

#### COMENTARIO FINAL

Se analizan 340 casos de tumores óseos primitivos y 80 lesiones que simulan neoplasias primarias del esqueleto, con el fin de contribuir a este capítulo de la patología colombiana. Se comentan algunas características de estas lesiones, especialmente en relación a frecuencia, edad, sexo y localización.

#### FINAL COMMENT

340 cases of primary bone tumors and 80 lesions which simulate primary neoplasms of the skeleton are analyzed. Some characteristics especially those related to frequency, age, sex and localization are commented.



340 CASOS DE TUMORES OSEOS PRIMARIOS.  
 INSTITUTO NACIONAL DE CANCEROLOGIA Y HOSPITAL DE SAN JUAN DE DIOS  
 1955 - 1964

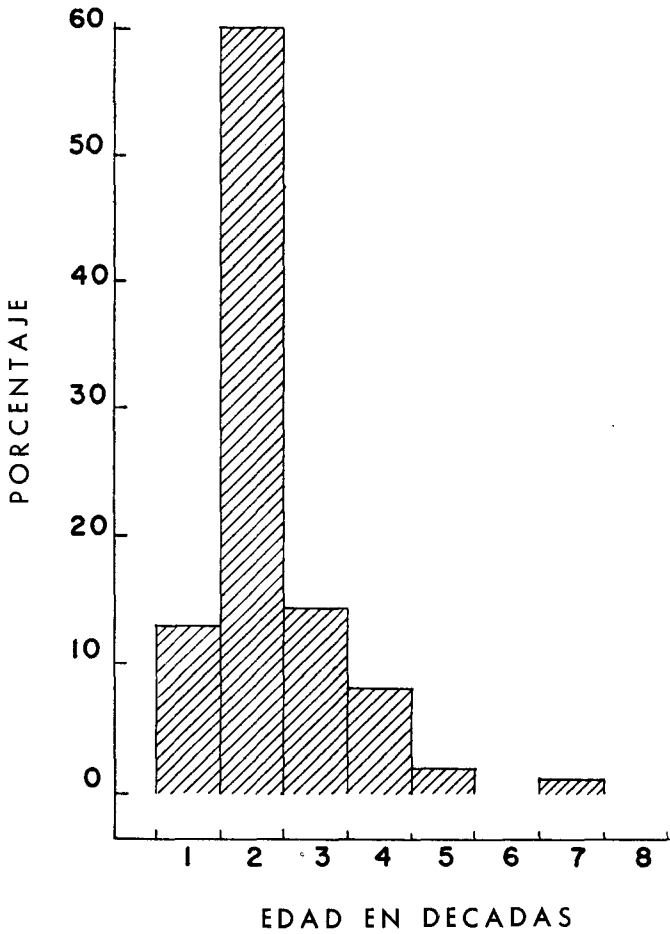
Tipo histológico	Benignos	Nº casos	Malignos	Nº casos
S. hematopoyético	—	—	Mieloma	16
23 casos (6,7%)	—	—	Linfoma	7
<b>Cartilaginosos</b>				
159 casos (46%)	Osteocondroma	89	Condrosarcoma central	29
	Encondroma	31		
	Condrioblastoma	5	Condrosarcoma periférico	3
	F. condromixoides	2		
<b>Oseos</b>	Osteoma osteoide	4	Osteosarcoma	101
107 casos (34,4%)	Osteoblastoma	1	Osteosarcoma en E. de Paget	1
<b>Osteoclástico</b>				
16 casos (4,7%)	—	—	T. de células gigantes	16
<b>Fibroblástico</b>				
2 casos (0,60%)	—	—	Fibrosarcoma perióstico	2
<b>Notocordal</b>				
10 casos (3%)	—	—	Cordoma	10
<b>Origen desconocido</b>				
23 casos (6,7%)	—	—	Sarcoma de Ewing	23
<b>TOTAL</b>	<b>BENIGNOS</b>	<b>132</b>	<b>MALIGNOS</b>	<b>208</b>





### OSTEOCONDROMA

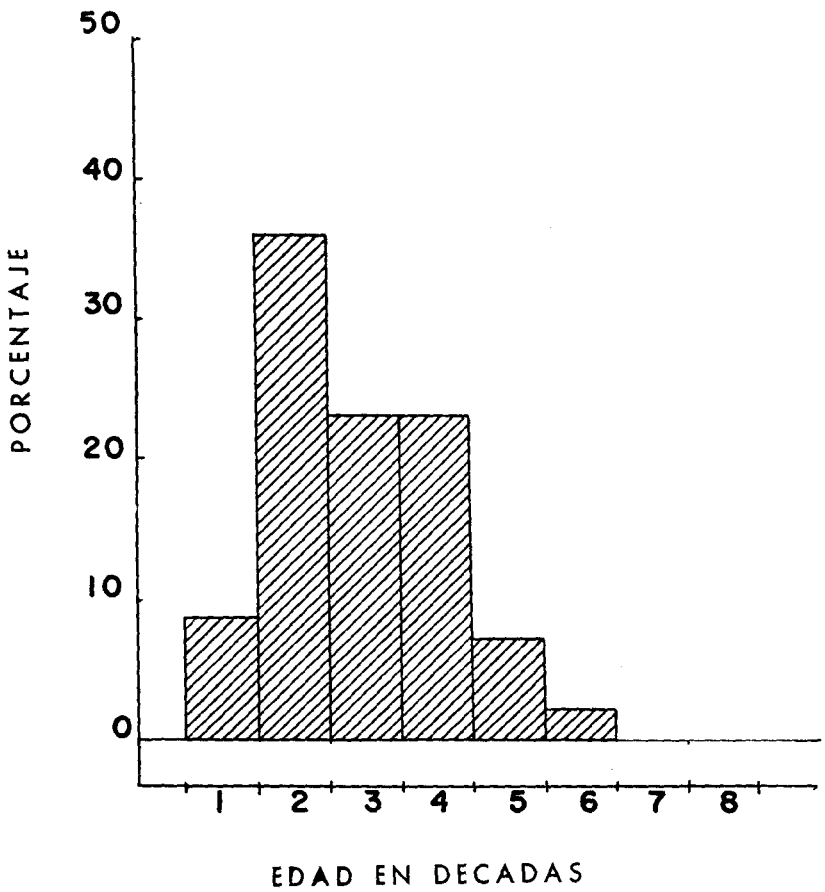
♀ 42  
♂ 47



## ENCONDROMA

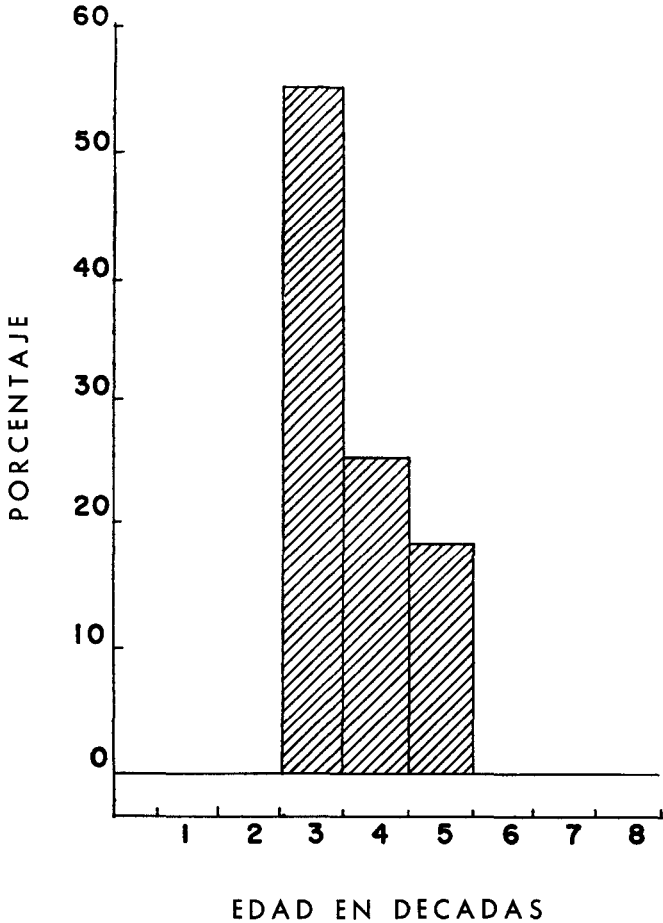
♀ 20

♂ 15



### OSTEOCLASTOMA

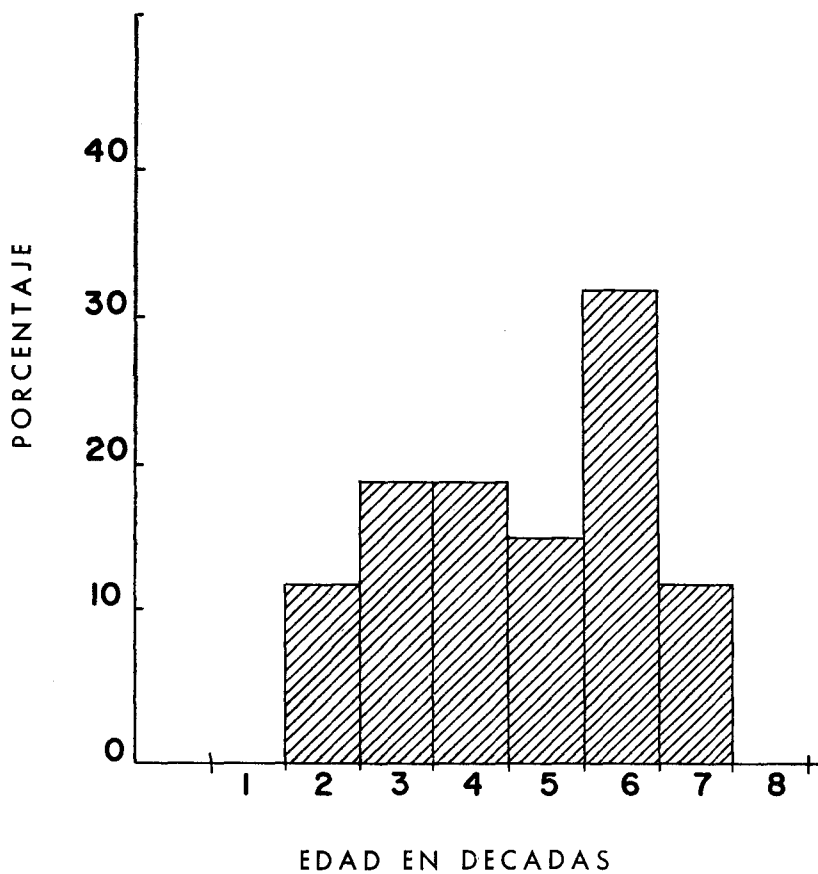
♀ 9  
♂ 7



## CONDROSARCOMA CENTRAL

♀ 14

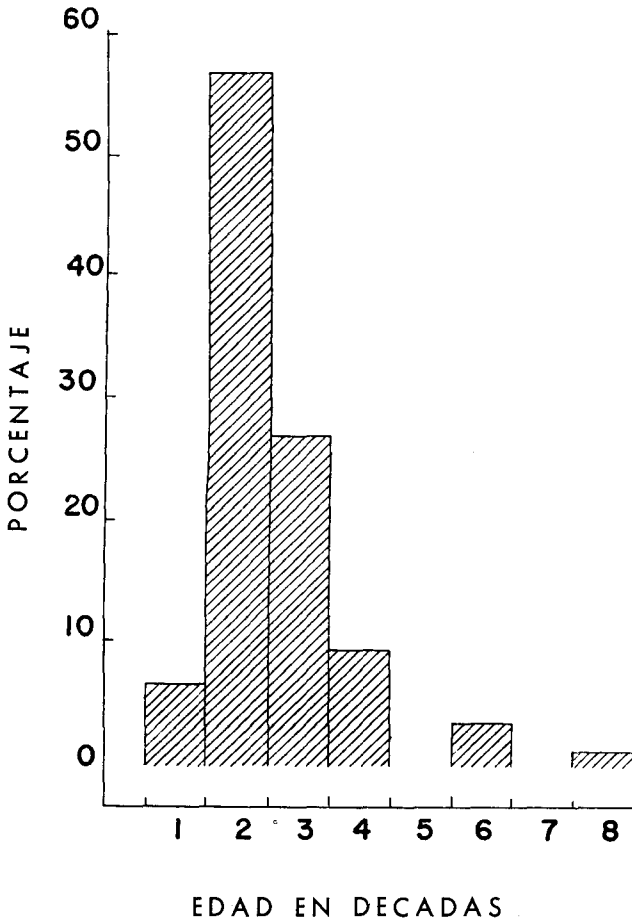
♂ 15



# OSTEOSARCOMA

♀ 35

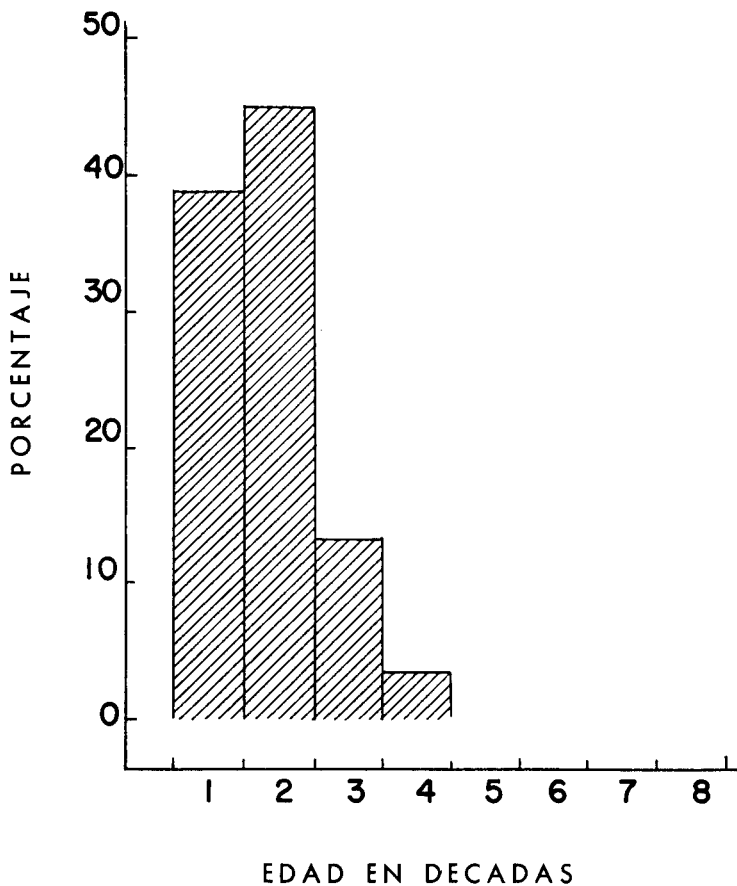
♂ 66





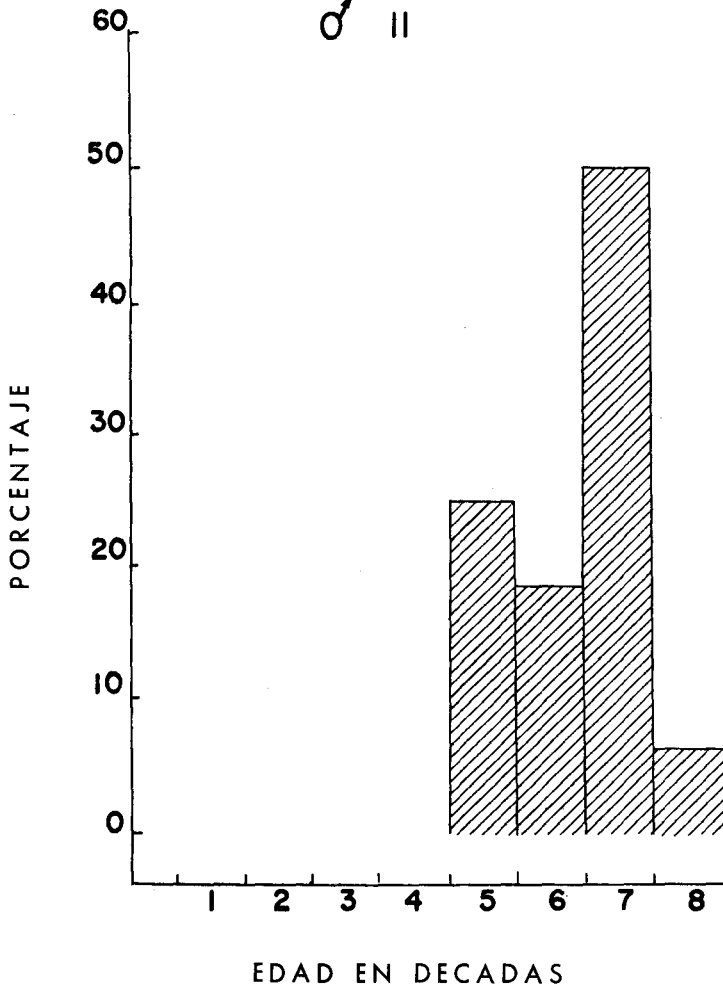
### SARCOMA DE EWING

♀ 8  
♂ 15



### MIELOMA

♀ 5  
♂ 11



**AFECCIONES OSEAS QUE SIMULAN  
TUMORES ESQUELETICOS PRIMARIOS  
80 CASOS (1)**

**INSTITUTO NACIONAL DE CANCEROLOGIA  
Y HOSPITAL DE SAN JUAN DE DIOS 1955 - 1964**

TUMORES METASTASICOS	26
DISPLASIA FIBROSA DE LA CARA	24
OTROS HUESOS	9
QUISTE OSEO ANEURISMATICO	7
QUISTE OSEO SOLITARIO	3
FIBROMA NO OSTEOGENICO	5
DEFECTO FIBROSO CORTICAL	1
XANTOGRANULOMA	1
MIOSITIS OSIFICANTE	2
HIPERPARATIROIDISMO	1
PAGET	1
(1) SE HAN EXCLUIDO LAS RETICULO-ENDOTELIOSIS	

## BIBLIOGRAFIA

1. Schajowicz, F. y Derqui, J. C. — El Registro Latinoamericano de Patología Osea. *Rev. de Ortopedia y Traumatología Latinoamericana*. 8: 57-72, 1963.
2. Dahlin, D. C. — *Bone Tumors*. Charles C. Thomas. Publ. 1 ed., 1957.
3. Jaffe, H. L. — *Tumors and tumorous conditions of the bone and joints*, Lea & Febiger, 1957.
4. Lichtenstein, L. — *Bone tumors*. The C. V. Mosby Company 2nd. ed., 1959.
5. Ackerman, L. V. y Spjut, H. J. — *Tumors of bone and Cartilage*, Armed Forces Institute of Pathology, section 2, fascicle 4, 1962.
6. Willis, R. A. — *Pathology of tumors*. London Butterworths, 1960.
7. Schajowicz, F. — Giant cell tumors of Bone (Osteoclastoma). *Journal of Bone and Joint Surgery* 34-A: 1-29, 1961.
8. Soto D. Calenja, H. Lichtenberger, E. Martín, F. y Santacruz, E. — Osteosarcoma, Revisión y Tratamiento. Trabajo presentado en el Congreso Latinoamericano de Cáncer y II Congreso Colombiano de Cancerología, Bogotá (Col.), 1965. (Para ser publicado).

# MIXOMA DE LA AURICULA IZQUIERDA

PRESENTACION DE DOS CASOS DE AUTOPSIA Y UNO QUIRURGICO

Por

Mario Vélez, \*

Luis Amaya \*

y

Egon Lichtenberger \*\*

## INTRODUCCION

Los nuevos métodos auxiliares en el diagnóstico de enfermedades cardíacas y las conquistas logradas en el terreno de la cirugía cardiovascular, han logrado que el mixoma cardíaco sea ahora una entidad susceptible de tratamiento quirúrgico y no solamente un hallazgo curioso en la mesa de autopsia (1, 2, 9).

El contar con tres casos de mixoma cardíaco en la aurícula izquierda, el último de ellos intervenido con éxito, nos ha motivado para su publicación.

## RESEÑA DE LA ENFERMEDAD

Strauss y Mierliss (8) en 480.000 autopsias encontraron sólo un 0.0017 por ciento de mixomas cardíacos. De todos los tumores cardíacos primitivos, el mixoma representa aproximadamente el 50% (8).

Su localización predominante es en la aurícula izquierda, siguiendo en orden de frecuencia la aurícula derecha, el ventrículo izquierdo y el ventrículo derecho (9).

En general, el tumor en situación auricular izquierda simula un cuadro de estenosis mitral (2, 5, 9). Se anota que: 1º la presencia de síntomas de corta duración y la ausencia de arritmia o enfermedad miocárdica; 2º la presencia de estados sincopales al cambiar el paciente de posición; 3º hallazgos de rayos X con aurícula izquierda pequeña en presencia de cuadro severo de "estenosis mitral", y 4º desviaciones en los hallazgos auscultatorios de la estenosis, deben inclinar clínicamente a un diagnóstico de probable tumor intracardiaco. En algunos casos el diagnóstico ha sido hecho por el estudio anatomopatológico de émbolos tumorales extirpados quirúrgicamente (2, 5).

La angiocardiógrafiz es el único estudio concluyente para el diagnóstico y revela un defecto de llenamiento a nivel de la cavidad auricular (1, 2, 3, 6, 9). Sin embargo, para el diagnóstico diferencial debe tenerse en cuenta la trombosis mural, que puede dar un cuadro semejante.

\* Residentes del Departamento de Patología de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional.

\*\* Profesor Jefe del Departamento de Patología de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional.  
Departamento de Patología, Hospital de San Juan de Dios, Bogotá.

Desde el punto de vista del tratamiento, éste es siempre quirúrgico (3, 5, 6, 8, 9).

En cuanto a la histogénesis del tumor, algunos investigadores piensan que se trate de un trombo organizado (4), y otros (la mayoría) han llegado a la conclusión de que se trata de una verdadera neoplasia (3, 7, 9, 10, 11). Con relación a esta última hipótesis, se cita a Fisher y Hellstrom (8) cuando dicen: "Los estudios histoquímicos muestran similitudes tintoriales entre el mixoma cardíaco y ejemplos de mixoma cutáneo y cordón umbilical: es notable la presencia de ácido mucopolisacárido del tipo sulfatado y no sulfatado. De otra parte, no se observó material similar en la aurícula o en trombos, excepto en sitios de muy temprana organización". Nosotros consideramos la lesión como un tumor verdadero.

#### PRESENTACION DE CASOS

##### Caso N° 1.

Mujer de 40 años, sin antecedentes patológicos de importancia, quien consulta por presentar astenia, anorexia, pérdida de peso y edema de miembros inferiores.

La enfermedad se inició 6 meses antes con dolor en epigastrio e hipocondrio derecho, que se irradiaba a la región dorsolumbar, acompañado de sensación de masa abdominal. Posteriormente aparecieron astenia, anorexia, vómitos, que en ocasiones eran de tipo bilioso, amenorrea y pérdida progresiva de peso. Este episodio mejora con tratamiento médico. A los cuatro meses y medio de iniciada la sintomatología se agrega onda líquida en abdomen y edema de miembros inferiores.

El examen físico reveló enflaquecimiento, palidez, pulso 120 por minuto, T. A. 120 x 90, ingurgitación yugular grado II, dolorosa, sople sis-

tólico grado II en el ápex, ascitis, hepatomegalia (10 traveses de dedo por debajo del borde costal), edema discreto de los grandes labios y de miembros inferiores.

*Exámenes de laboratorio.* No aportan ningún dato de interés.

*Examen radiológico.* La radiografía de tórax muestra un cuadro compatible con enfermedad mitral (Figs. 1 y 2).

*Tratamiento.* Mediante punción abdominal se extraen 2.500 cc. de líquido citrino transparente. Se suministra dieta hiposódica e hiperproteica y diuréticos mercuriales.

*Evolución.* La paciente no presentó mejoría del cuadro clínico y fallece súbitamente. Es enviada a la morgue con el diagnóstico de enfermedad mitral.

*Hallazgos de autopsia.* El corazón estaba aumentado de peso (362 grs.) y de tamaño, especialmente a expensas de la aurícula izquierda, en la cual se encontraba un tumor mixomatoso de 6,5 cms. de diámetro, implantado mediante pedículo sobre un pliegue del foramen oval, que era patente en una extensión de 1 cm. (Fig. 3). Las demás cavidades y los anillos valvulares eran normales. No había trombos parietales. Los demás hallazgos eran los de la insuficiencia cardíaca congestiva con moderado edema pulmonar, hepatomegalia congestiva (hígado en "nuez moscada") y congestión de las demás vísceras, ascitis de 2.500 cc., hidrotórax bilateral (derecho 200 cc., izquierdo 400 cc.) y edema de extremidades inferiores. También se encontraban infartos cicatrizados en ambos riñones y algunos pequeños recientes en los pulmones.

##### Caso N° 2.

Mujer de 43 años de edad, sin antecedentes de importancia, quien consulta por astenia, anorexia, dolor en

hemitórax derecho, edema de miembros inferiores y disnea de pequeños esfuerzos.

La enfermedad se inició 7 meses antes por palpitaciones, dolor en hipocostrio derecho, edema y sucesivamente el resto de la sintomatología ya mencionada. Por esto estuvo hospitalizada en dos ocasiones y mejoró con el tratamiento.

El examen clínico reveló: pulso 100 por minuto, respiraciones 28 por minuto, T. A. 100 x 70, cianosis de lengua, ingurgitación venosa bilateral, extrasístoles ocasionales, soplo sistólico grado III - IV, en foco mitral, ápex en 6º espacio intercostal izquierdo con la línea anterior axilar, hepatomegalia dolorosa de 4 traveses de dedo por debajo del borde costal y edema de miembros inferiores.

*Laboratorio.* Hemoglobina, 8,3 grs. por ciento. Hematocrito, 30 por ciento. Recuento blanco y fórmula normales. Sedimentación, 20 mm. Proteínas totales, 6,5 grs. por ciento. Albúmina, 3,35. Globulinas, 2,25. Orina, normal.

La radiografía del tórax mostró el cuadro compatible con lesión mitral, tricuspídea y posible aórtica.

*Electrocardiograma.* Fue interpretado como doble lesión mitral con predominio de la insuficiencia, insuficiencia tricuspídea e insuficiencia cardíaca avanzada.

*Tratamiento.* Digitálicos, diuréticos y dieta hiposódica.

*Evolución.* A pesar del tratamiento, el estado general fue decayendo progresivamente, con aparición de sintomatología pulmonar que inclinó a pensar en edema e infarto pulmonar. Muere en hipotensión y polipnea.

*Diagnóstico clínico final.* Posible lesión mitral de origen reumático. Insuficiencia cardíaca congestiva. Edema pulmonar. Infarto pulmonar.

*Hallazgos de autopsia.* Los principales fueron corazón aumentado de peso (350 grs.) y de tamaño y de for-

ma globulosa. En la aurícula izquierda se encontraba un tumor mixomatoso de 6 cms. de diámetro que se implantaba mediante un corto pedículo en la parte media del tabique interauricular, muy semejante al caso anterior. El tumor presentaba en su parte media una zona más angosta causada por la constricción que ejercía el anillo mitral. Había discreta dilatación del ventrículo izquierdo y moderada hipertrofia del ventrículo derecho. No había trombos parietales y los anillos valvulares eran normales. Había congestión pasiva crónica ligera en el hígado. En los pulmones se encontraron infartos causados por émbolos originados en trombosis severa de los miembros inferiores. Había úlceras de tipo shock en el estómago con sangre digerida en el contenido gástrico. En la arteria carótida interna derecha había trombosis en organización con oclusión parcial de la luz, que macroscópicamente no mostraba tejido mixomatoso. No había líquido en las cavidades.

### Caso N° 3.

Hombre de 46 años, quien consulta por disnea de medianos esfuerzos, tos seca con expectoración hemoptoica, en ocasiones de tipo mucopurulenta, edema de manos y pies.

La enfermedad se había iniciado un año antes con disnea de severidad progresiva; un mes antes de ser hospitalizado presentó lumbalgia severa, orinas turbias y sanguinolentas, con polaquiuria moderada y aparición de edema matinal en párpados y tobillos. Al mismo tiempo aumentaron la disnea y la tos.

El servicio de cardiología hace el diagnóstico de doble lesión mitral con predominio de la estenosis, por lo cual se decide practicar cirugía.

Entre los antecedentes no hay ninguno de importancia relacionado con la enfermedad actual.

El examen físico reveló un paciente consciente, sin cianosis o ingurgitación yugular; ápex en VI - VII espacios intercostales izquierdos, por fuera de la línea medio clavicular; en foco mitral se encontró soplo sistólico grado II, al parecer con chasquido de apertura, ruidos cardíacos arrítmicos, refuerzo del primer tono en todos los focos. La auscultación pulmonar reveló escasos estertores crepitantes en el tercio inferior del hemitórax derecho. El hígado se encontraba a 2 cms. por debajo del borde costal y era de superficie lisa.

*Laboratorio.* Hemoglobina, 14,8 grs. por ciento. Hematocrito, 49. Leucocitos, 13.500. Fórmula blanca normal. Sedimentación, 33 mm. Nitrógeno ureico, 9,9. Creatinina, 1,71. Glucosa, 80. Albúmina, 4,35. Globulinas, 3,25. Proteínas totales, 7,60. Orina normal.

*Fluoroscopia.* El seno costofrénico derecho está ocupado y los hilios recargados: ++ Hepato y cardiomegalia grado II - III. Hay desdoblamiento del segundo arco. En posición O.A.D. se observa crecimiento de la aurícula izquierda y del ventrículo derecho. En O.A.I. parece que el ventrículo izquierdo está rechazado.

Radiografías de tórax: compatibles con valvulopatía mitral tricuspídzada.

Electrocardiograma: taquicardia de 150 por minuto. Hipertrofia ventricular derecha.

Fonocardiograma: el trazo sugiere doble lesión mitral, probablemente con predominio de la estenosis. No parece existir importante presión veno-capilar. Es probable que la lesión se encuentre calcificada.

*Acto quirúrgico* \*. Bajo circulación extracorpórea se abre la aurícula izquierda y se extrae un tumor con un diámetro máximo de 7 cms. y que

tiene las características macroscópicas de un mixoma (Fig. 4).

*Tratamiento.* En el preoperatorio se administraron digital, diuréticos, penicilina y se ordenó además la práctica de ejercicios respiratorios. En el postoperatorio, penicilina, cloranfenicol, cloruro de potasio, digital y soluciones dextrosadas.

*Estudio anatomopatológico.* La pieza enviada al Departamento de Anatomía Patológica estaba compuesta por varios fragmentos de material mixomatoso que pesaban en conjunto 35 grs. y medían 7 cms. de diámetro máximo (Fig. 4). Histológicamente muestra el cuadro del mixoma cardíaco (Fig. 5).

#### COMENTARIO

Los dos primeros casos se presentaron en mujeres, sexo en el cual se anota la mayor incidencia, con una relación 2 : 1.

En los tres casos la iniciación de los síntomas no sobrepasó los 12 meses y en los dos casos iniciales fue de 7 y 6 meses, datos que están en concordancia con lo anotado en la literatura, en cuanto a la forma más o menos rápida de evolución de la enfermedad.

Por el análisis de la sintomatología y los exámenes paraclínicos, en todos los casos presentados se hizo el diagnóstico de enfermedad mitral. Para el cirujano fue una sorpresa encontrar un tumor en el 3er. caso.

El primer paciente murió en forma súbita, lo cual es usual en estos casos, debido a la oclusión del orificio valvular.

En ninguno de los tres casos se anotaron signos clínicos que sugirieran un tumor intracardiaco, como son los estados sincopales al cambiar el paciente de posición, mejoría de los síntomas en la posición de decúbito y cambios en los fenómenos auscultatorios, debido a la movilidad del tumor. En ninguno de los tres casos se hizo estu-

\* Practicado por el doctor Emilio Echeverri, Jefe de la Unidad de Cirugía Cardiovascular, Hospital San Juan de Dios, Bogotá.



dio angiocardiográfico que hubiera sido diagnóstico.

El caso operado presentó una recuperación dramática de su sintomatología.

Los tres tumores presentaron las características macroscópicas típicas, a saber: masas intracardiacas, pediculadas, redondeadas u ovaladas, de superficie externa lisa y brillante, de color amarillento, con áreas pardas, rojizas y azules, consistencia gelatinosa y muy friable, detalle este último que impidió, en el caso operado, la extirpación sin fragmentar el tumor.

Los detalles microscópicos también concuerdan con la descripción de este tipo de tumor: matriz laxa, con relativa pobreza de células fusiformes o estrelladas, rodeadas por material amorfo, positivo para mucina. Hay escasos linfocitos, células plasmáticas, capilares neoformados y depósitos de hierro (Fig. 5). No se observaron estructuras tales como glándulas, cartilago, fibras musculares, hueso o calcificación como ha sido observado por otros (5, 9).

#### RESUMEN

Se presentan tres casos de mixoma cardíaco a nivel de la aurícula iz-

quierda. Los dos primeros fueron hallazgos de autopsia y el último fue operado con éxito. En todos se hizo el diagnóstico de estenosis mitral. Se hace una breve reseña de la lesión y se anota que en virtud de los nuevos métodos auxiliares de diagnóstico y del avance en las técnicas de la cirugía cardiovascular, el médico debe tener en mente la posibilidad diagnóstica del mixoma frente a cardiopatías oscuras y someter al paciente a los exámenes pertinentes. Una vez comprobado el diagnóstico se debe practicar la resección quirúrgica, único tratamiento racional de esta lesión.

#### SUMMARY

Three myxomas of the left atrium are presented. Two were found at necropsy and one was removed during surgery successfully. In all three cases the preoperative or premortem diagnosis was that of mitral stenosis.

The lesion is briefly commented on, and the fact is stressed that with the modern tools of diagnosis and the progress in cardiac surgery, this tumor can be diagnosed and resected surgically, the only possible treatment for this lesion, which is frequently misdiagnosed as mitral stenosis.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Barlow, J.; Fuller, D., and Denny, M. — A case of Right Atrial Myxoma, *British Heart Journal*, 24: 120, 1962.
2. Cohen, A. I.; McIntosh, H. D., and Argain, E. S. — The Mimetic Nature of Left Atrial Myxomas, *The American Journal of Cardiology*, 2: 802, 1963.
3. Gottsegen, G.; Wesseley, J.; Arvay, A., and Temesvari, A. — Right Ventricular Myxoma simulating pulmonic Stenosis, *Circulation*, 27: 95, 1963.
4. Gould, S. E. — Pathology of the Heart. Springfield, Charles C. Thomas, 1953.
5. Guthrie, J., and Fairgieve, J. — Aortic Embolis due to Myxoma Tumor associated with myocardial calcification, *British Heart Journal*, 24: 137, 1963.
6. Landing, B. H., and Farber, S. — Tumors of the Cardiovascular System, Armed Forces Institute of Pathology, Section III, Fascicle 7, II, 1956.
7. Levinson, J. P., and Kincaid, O. W. — Myxoma of the Right Atrium Associated with Polycythemia, *The New England Journal of Medicine*, 264: 1187, 1961.
8. Siggilino, J. J.; Crawley, C. J.; Clauss, R. H.; Rud, G. E., and Tice, D. A. — Myxoma of the Right Atrium with Polycythemia, *Archives of Internal Medicine*, III: 178, 1963.
9. Wais, O. F. — Mixoma Cardíaco, Revista Peruana de Patología, 6: 65, 1961.
10. Masshoff, W. — Beitrage zur Myxombildung im Herzen. Tesis de Grado. Facultad de Medicina, Universidad de Leipzig, 1935.
11. Mahaim, I. — Les Tumeurs et les Poly-pes du coeur. Paris, Masson & Cie., 1945.

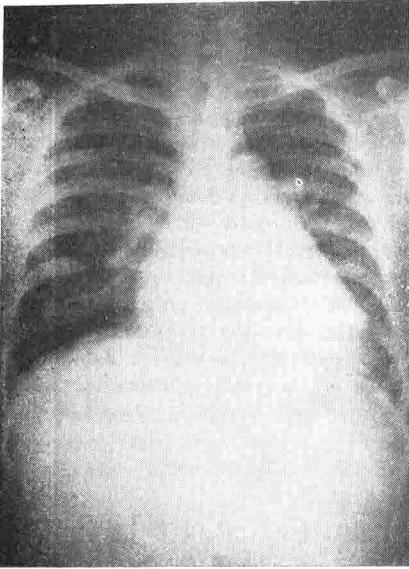


Figura 1. Caso 1.

Radiografía de tórax, antero-posterior. Discreto borramiento del seno costofrénico derecho por efusión pleural que desciende hasta la cisura horizontal. Circulación pulmonar desviada hacia los estratos superiores e hilos ensanchados y mal definidos por edema de tipo alveolar. Moderada dilatación de la arteria pulmonar y configuración "mitral" de cuatro arcos.

Figura 2. Caso 1.

Radiografía de tórax, lateral. Crecimiento de ventrículo derecho y de aurícula izquierda.

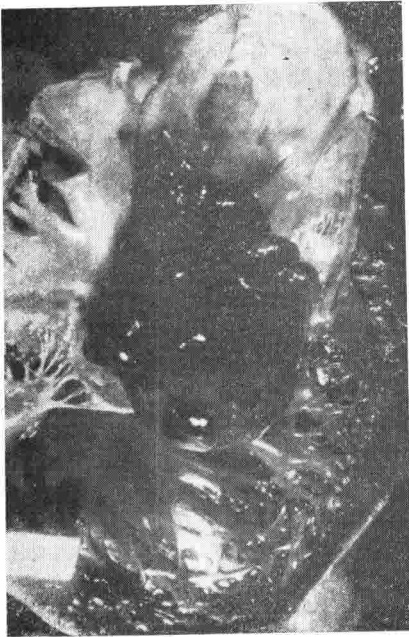
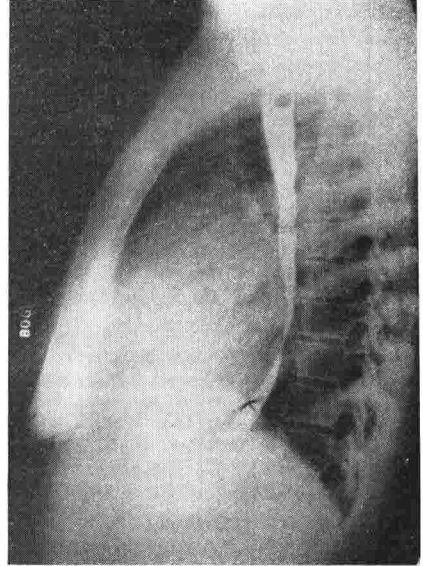


Figura 3. Caso 1.

Cavidades cardíacas izquierdas con mixoma implantado en tabique aurículo-ventricular.

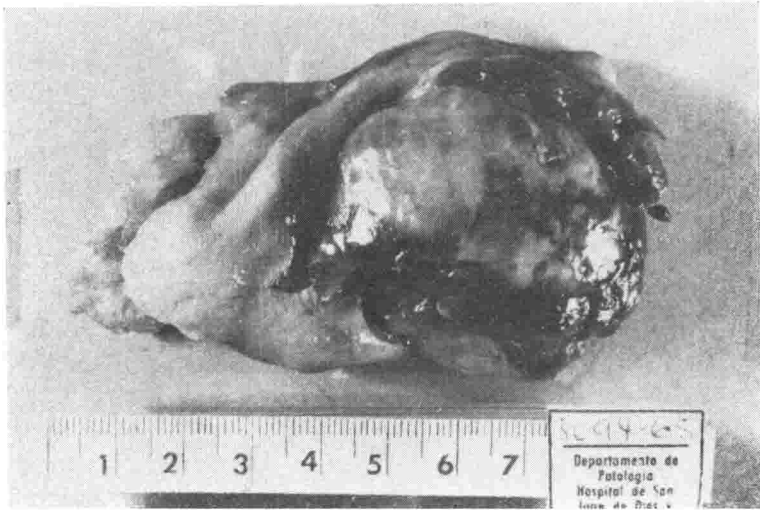


Figura 4. Caso 3.  
Mixoma reseado quirúrgicamente.

Figura 5. Caso 3.  
Células neoplásicas pleomorfas con prolongaciones en medio de sustancia amorfa.

