

Observaciones fonomecanocardiográficas sobre el síndrome del clic mesosistólico y soplo telesistólico

Por los Doctores RICARDO JORGE ESPER, ROBERTO A. NORDABY y JOSE TOPPAZZINI

RESUMEN

Han sido estudiados treinta y seis casos de síndrome de clic mesosistólico con o sin soplo telesistólico clínica, radiológica, electrocardiográfica y fonocardiográficamente. En cinco de ellos se realizó estudio hemodinámico con ventriculografía izquierda.

Se comentan brevemente los hallazgos clínicos y enfatizan los fonomecanocardiográficos, en especial la respuesta a drogas inotrópicas, al ejercicio y a las maniobras respiratorias. Se destaca una morfología característica del precordiograma apexiano con una muesca mesosistólica coincidente con el clic o el comienzo del soplo.

Se sugiere la posibilidad de evolutividad del síndrome a través del tiempo y la importancia del registro fonocardiográfico para su correcta evaluación.

Los clics mesosistólicos fueron descritos por Potain en 1894 (1). Posteriormente Gallavardin los relacionó con el hallazgo necrópsico de bridas pleuropericárdicas (2, 3), y desde entonces todo clic mesotelesistólico, con o sin soplo telesistólico, fue considerado de origen extracardiaco y de pronóstico benigno (4, 5, 6, 7, 8, 9, 10).

La coexistencia de ondas T negativas en D2, D3, aVF, precordiales izquierdas V5 y V6, se postuló como secuela de pericarditis productora de las bridas (11).

Recién a principios de la última década, algunos autores sugieren la posibilidad de su origen intracardiaco, hasta que Barlow, en 1963, demuestra su génesis al comprobar reflujo mitral en su serie de pacientes con clics mesosistólicos y soplos telesistólicos (12).

Desde entonces decenas de comunicaciones corroboran dicha etiología causada por diversas patologías del aparato valvular mitral capaces de producir el síndrome (13, 6, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21).

La cardiopatía isquémica puede originar soplos telesistólicos por disfunción del músculo papilar y a veces precedidos por clics, lo mismo la endocarditis reumática, la endocarditis bacteriana, la miocardiopatía hipertrófica, lesiones quirúrgicas (19), etcétera.

Existe un grupo de pacientes sin antecedentes de enfermedad cardiológica, donde la única patología consiste en el hallazgo del síndrome auscultatorio y la alteración estructural o funcional del aparato valvular mitral que lo genera (22, 13). Estos casos se consideraban de pronóstico benigno por la poca sintomatología y repercusión hemodinámica que presentaban los enfermos (18), pero recientemente se ha comprobado coincidencia heredofamiliar y muerte súbita (23), instalación de endocarditis bacteriana (16), arritmias de alta frecuencia, etc., que indican la no total benignidad de la afección.

La oportunidad de haber podido estudiar treinta y seis de estos casos nos permitió la observación de algunos elementos clínicos y fonocardiográficos que creemos de utilidad.

MATERIAL Y METODOS

Fueron estudiados treinta y seis pacientes de ambos sexos, veintidos de ellos mujeres (61%), de entre trece y cincuenta y un años de edad, que padecían de clics mesosistólicos con o sin soplos telesistólicos y algunos el soplo telesistólico aislado.

Ninguno presentaba antecedentes de cardiopatía reumática, isquémica, hipertensiva, traumatismos torácicos o algún otro elemento que pudiese ser de importancia como productor de enfermedad cardiovascular.

Todos fueron estudiados clínica, radiológica, electrocardiográfica y fonocardi-

Hospital Militar Central. Servicio de Cardiología.

gráficamente. En cinco de ellos se realizó estudio hemodinámico con ventriculografía izquierda que permitió certificar el diagnóstico.

Los estudios fonomecanocardiográficos, motivo central de esta comunicación, fueron realizados con equipos DR-8 de Electronics for Medicine y Mingograf 34 de Elema-Schonander.

RESULTADOS

Como es habitual la sintomatología relatada fue pobre y veinte de ellos, que totalizan más del 50 %, eran totalmente asintomáticos y fueron examinados por motivos banales o exámenes prelaborales (cuadro N° 1).

CUADRO N° 1

Palpitaciones	10
Disnea de esfuerzo leve	7
Precordialgias	5
Lipotimia	1
Asintomáticos	20

Radiológicamente tenían corazones normales en posiciones frontal y ambas oblicuas. Sólo en 4 casos se halló ligero agrandamiento del ventrículo izquierdo, de las cuales uno era manifiestamente hipertrófico.

Electrocardiográficamente se cita como típico de este síndrome el aplanaamiento o inversión de la onda T en derivaciones D2, D3 aVF y precordiales izquierdas V5 y V6. Este trazado se encontró en 9 casos. Tres presentaron un bloqueo de rama derecha de grado 1 y sólo en dos una franca hipertrofia ventricular izquierda con sobrecarga de tipo diastólico del ventrículo izquierdo. El resto eran normales (cuadro N° 2).

CUADRO N° 2

ECG típico	9
BRD de grado 1	3
H.V.I	2
Normales	22

Los cinco estudios hemodinámicos mostraron en todos los casos presiones normales en cavidades derechas e izquierdas del corazón y regurgitación de grado leve de válvula mitral por pro-

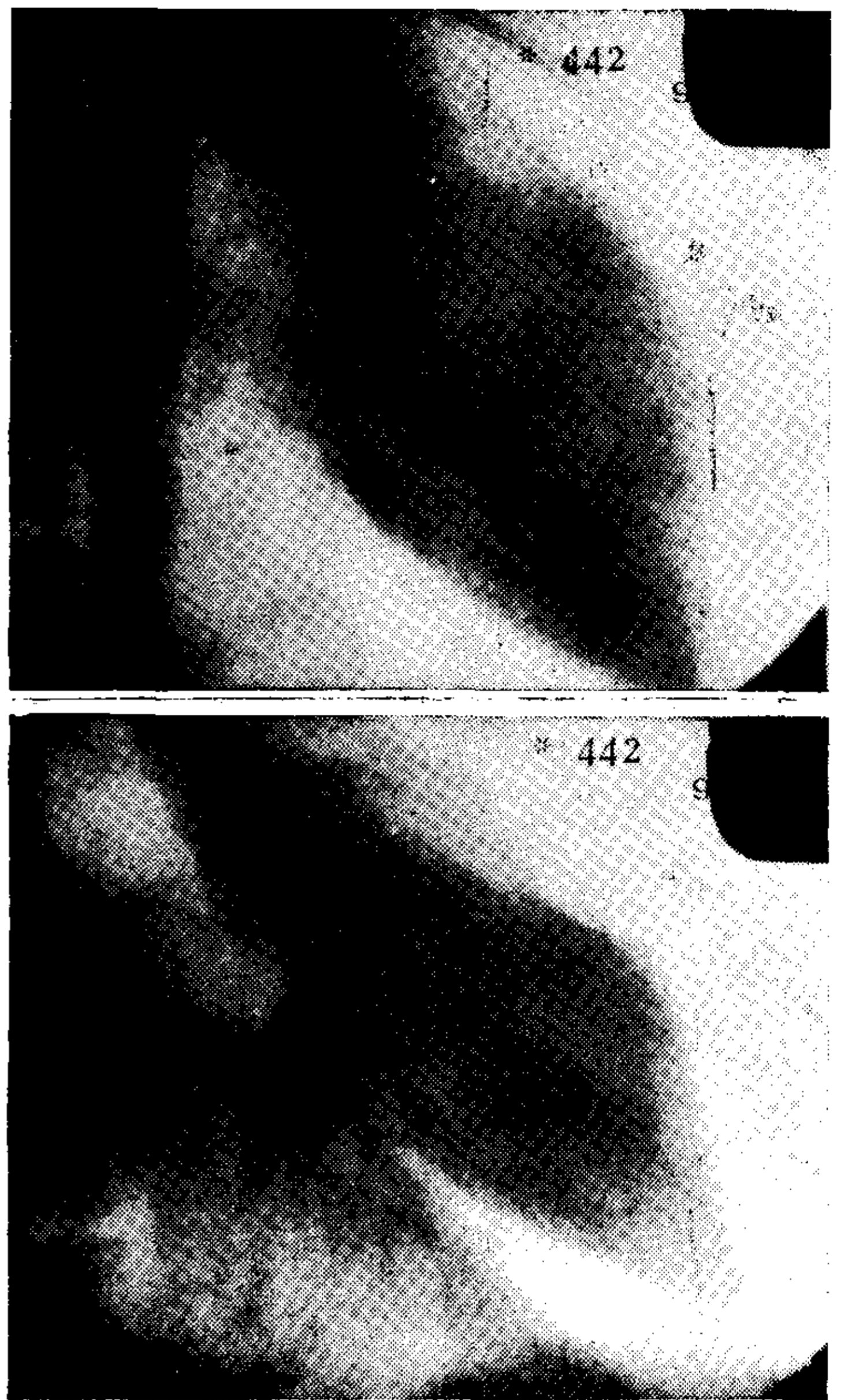


Fig. 1. — Ventriculografía izquierda. Imágenes en diástole (arriba) y sístole. Nótese el prolapso de la valva posterior.

lapso de valvas en aurícula izquierda (figura N° 1).

Auscultatoriamente los clics fueron siempre meso o telesistólicos y cuando estaban acompañados de soplos éstos partían inmediatamente después del clic. Los soplos telesistólicos, cuando solos, permitían un franco silencio entre el primer ruido y la aparición del mismo. Los registros fonocardiográficos corroboraron los hallazgos.

El clic, registrado con filtros de frecuencias altas, por lo general no fue único, sino compuesto por un grupo de vibraciones bien definidas que ocupaban entre 0,04 y 0,06 seg. En seis de los pacientes se encontró sólo clic. El soplo aislado sólo en once y el resto presentaba clic y soplo (cuadro N° 3).

CUADRO N° 3

Clic	6
Clic y soplo	19
Soplo telesistólico	11

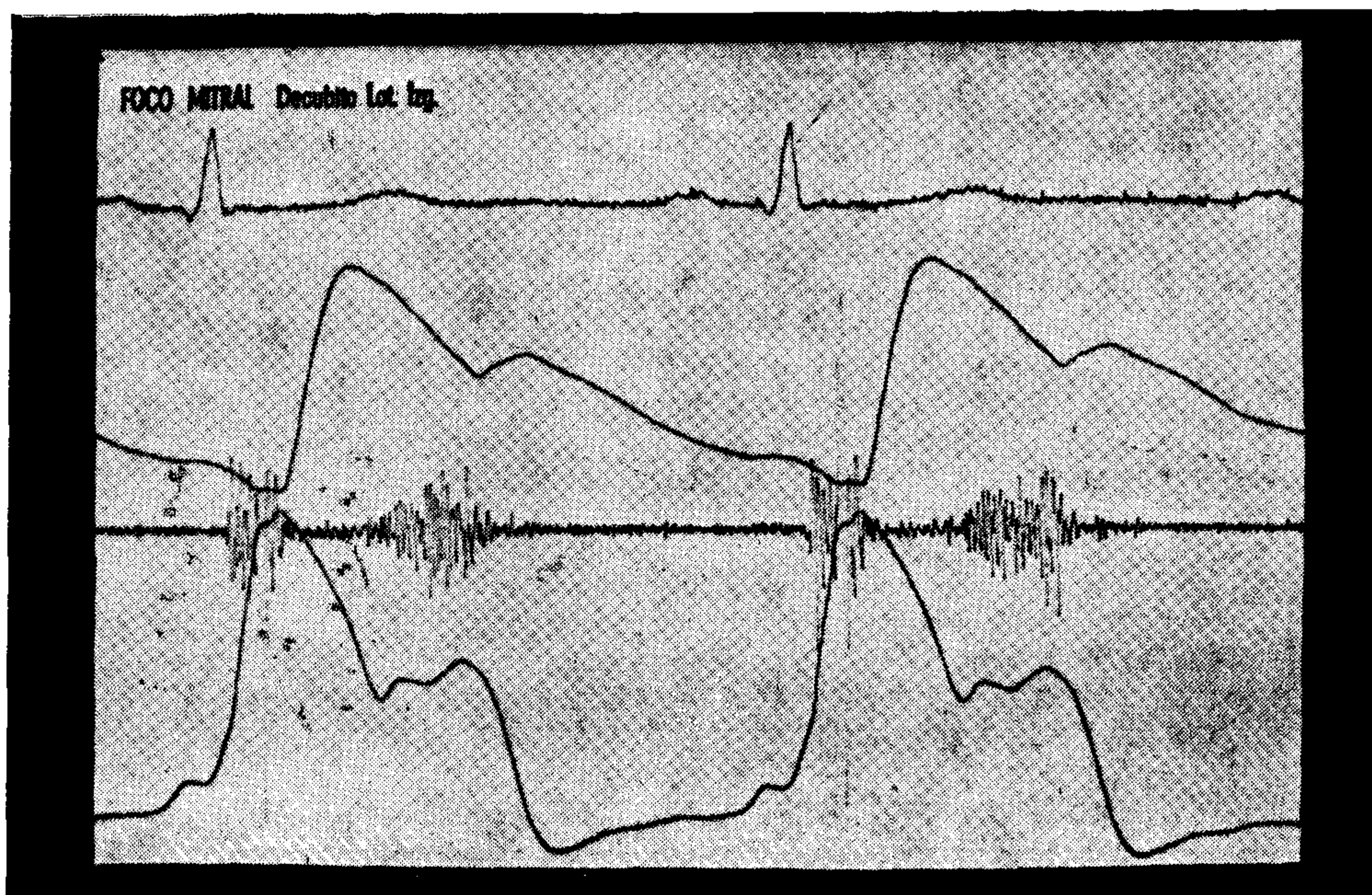


Fig. 2. — Soplo telesistólico. El precordiograma apexiano muestra una muesca mesosistólica coincidente con el comienzo del soplo.

El soplo se auscultó siempre en foco mitral, especialmente en decúbito lateral izquierdo, irradiando tanto a la axila como hacia el área mesocárdica y pulmonar. En todos los casos se exageró en espiración y cinco de ellos llegaron a desaparecer durante la inspiración profunda.

En veinticuatro pacientes se pudo realizar la prueba de Valsalva. Veintidos de ellos respondieron aumentando el soplo tardíamente una vez cesada la prueba, es decir comportamiento de tipo izquierdo. Los dos restantes no se modificaron.

El precordiograma apexiano presentó en aproximadamente el 50 % de los casos una muesca mesosistólica, muy notable en la 1ª derivada, coincidente con el clic o el comienzo del soplo. Con el ejercicio y las drogas inotropas se acentuaba y seguía al clic o al comienzo del soplo en sus desplazamientos. Dichas morfologías referidas ya por otros autores (24, 25, 26), no ha sido hallada por nosotros en ninguna otra patología cardiológica (figura N° 2).

En 14 pacientes se registró el fonocardiograma después del ejercicio, en 33 después de inhalar nitrito de amilo y en 17 después de administrar Isuprel en forma de aerosol inhalante. En todas estas pruebas la respuesta fue semejante

y se puede resumir en los siguientes hechos:

- 1) Cuando existió clic, éste siempre se acercó al primer ruido llegando a veces a semejar un chasquido de eyección.
- 2) Cuando no había clic, el soplo se acercó al primer ruido en 2/3 de los casos, y en seis se hizo holosistólico en nada diferenciable del soplo de la insuficiencia mitral clásica.
- 3) En cuatro de los pacientes con clic aislado apareció el soplo telesistólico. En los dos restantes se observó un ligero soplo protosistólico común de ver después del ejercicio o de las drogas inotropas por hipercinesia cardiovascular.
- 4) En todos los casos el soplo telesistólico exageró marcadamente su intensidad, haciéndose más agudo, propagándose más extensamente y adquiriendo a veces timbres característicos que se han semejado al graznido (honk) (figura N° 3).

Estos hallazgos coinciden con los relatos por otros autores (24, 25) y son

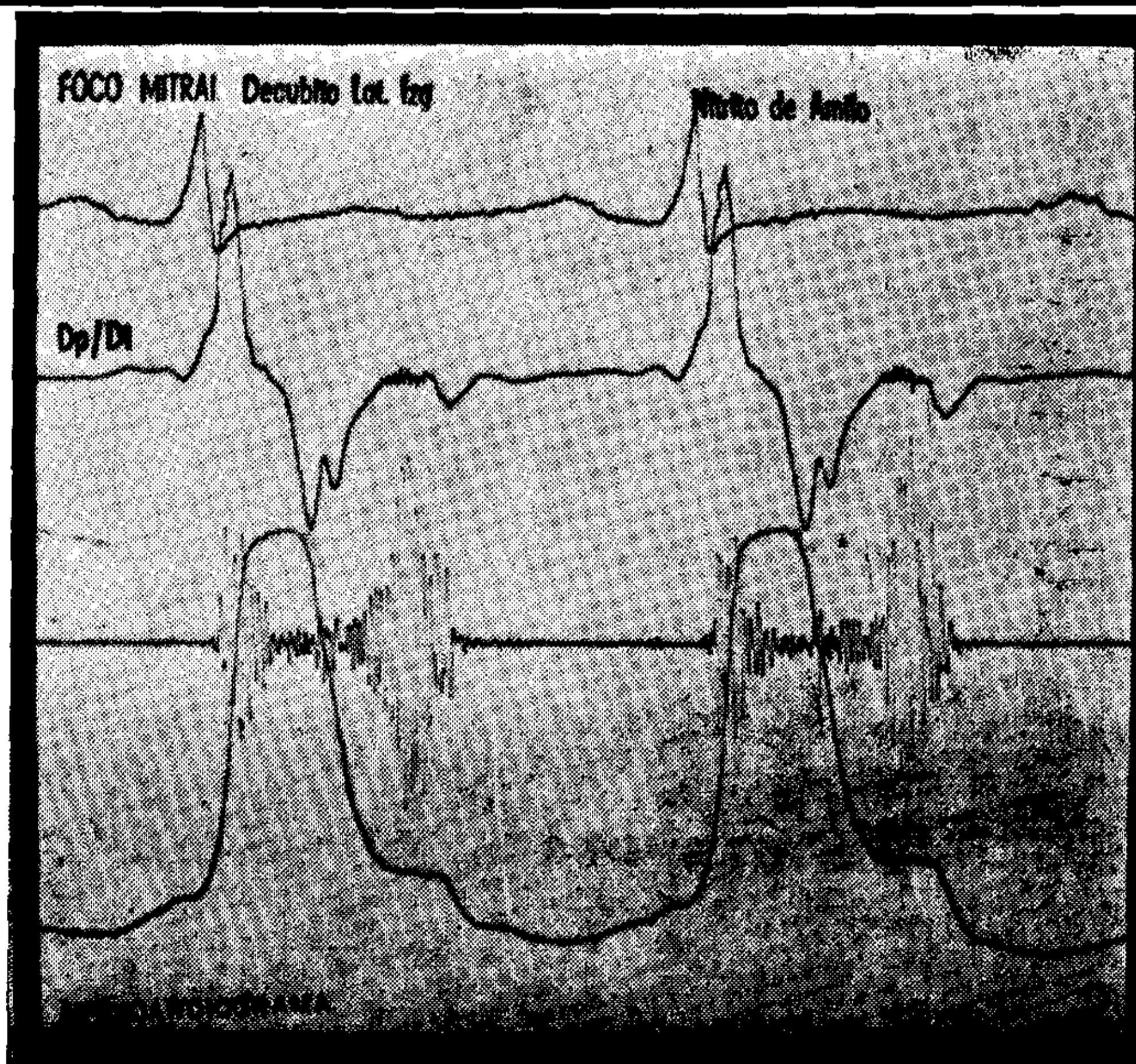
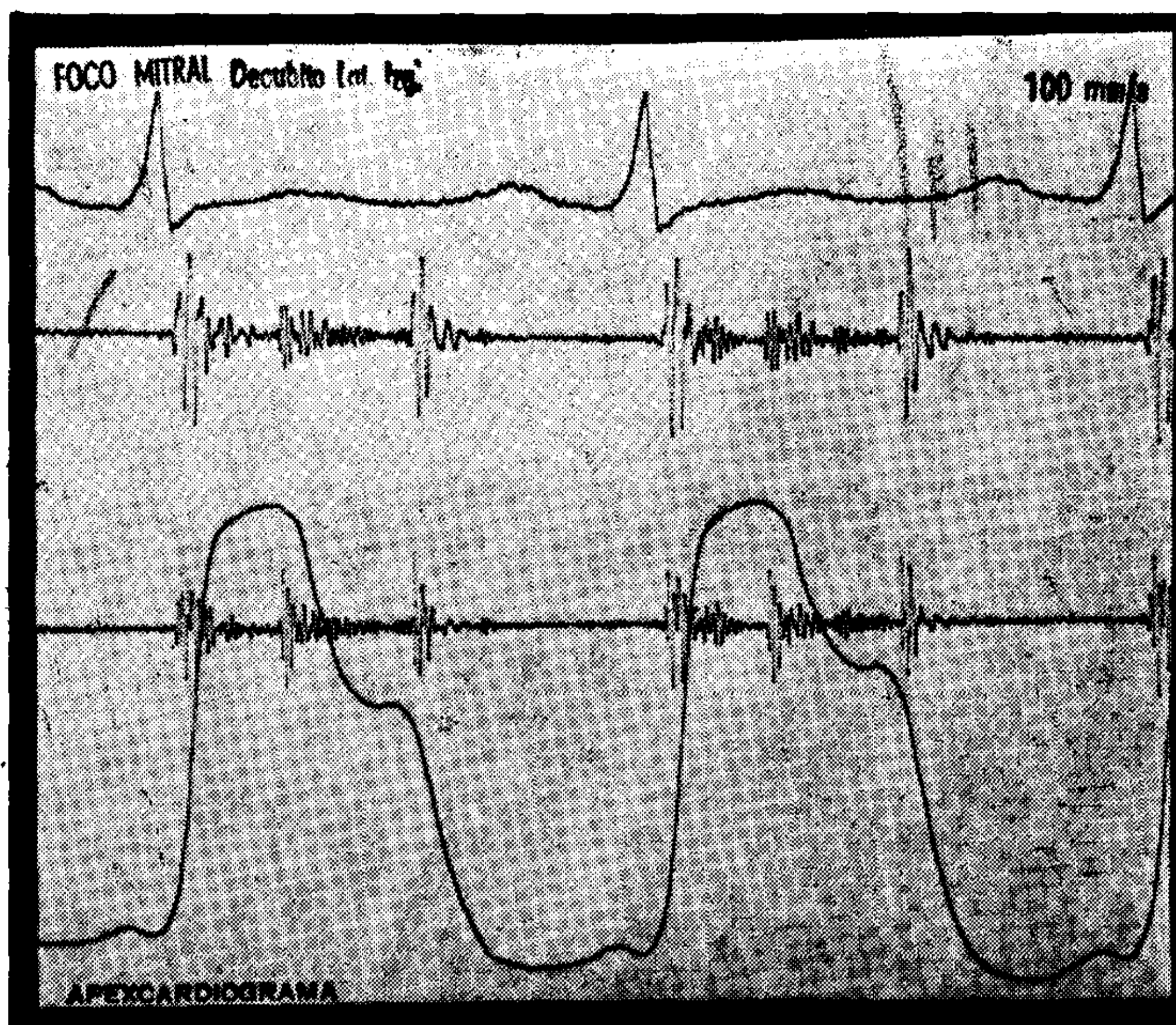


Fig. 3. — Clic mesosistólico con soplo telesistólico. Después del nitrito de amilo el soplo se exagera marcadamente. El apexograma muestra la característica muesca mesosistólica que se acentúa después del nitrito de amilo francamente evidenciable en la primera derivada.

opuestos a los observados en la insuficiencia mitral clásica donde el ejercicio o las drogas inotropas disminuyen el soplo holosistólico.

En un grupo familiar se comprobó coincidencia del síndrome. Se trataba de dos hermanos y la madre de 15, 32 y 51 años respectivamente. Otro hermano y el padre eran normales. Los tres

eran delgados, altos, con articulaciones fácilmente extensibles, dedos largos y afilados, características todas que les daban apariencia de Síndromes de Marfan frustrados. El hermano menor, de 15 años presentaba solo un clic mesosistólico, el mayor de 32 años, el clic y soplo telesistólico y la madre de 51 años sólo el soplo telesistólico.

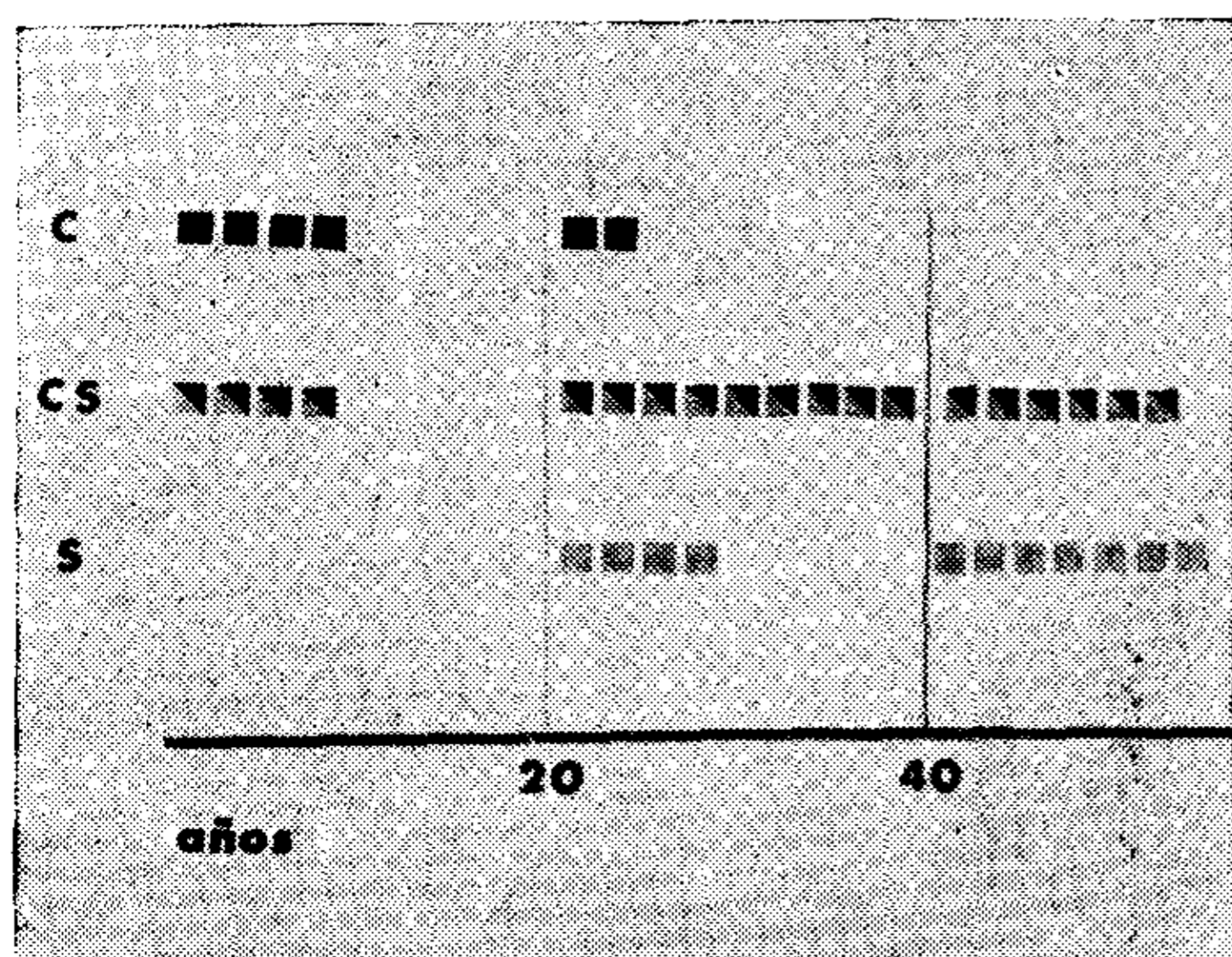


Fig. 5. — Distribución arbitraria de los pacientes según la edad en menores de 20 años, entre 20 y 39 años y mayores de 40. Casos que presentaban solo clic (c), clic y soplo (cs) y solo el soplo telesistólico (s).

Este hallazgo fue fuertemente sugestivo de progresión de la afección y nos llevó a clasificar a todos los casos según tengan clic, clic y soplo o solo el soplo en relación a la edad, dividiéndolos arbitrariamente en menores de 20 años, entre 20 y 39 años y más de 40 años (figura N° 4).

Se observa la predominancia del clic aislado en el grupo joven, los soplos aislados en los de mayor edad y del clic más el soplo en los del grupo medio.

COMENTARIOS

En la actualidad es de aceptación general que el síndrome se debe a múltiples etiologías pero con el común denominador de alteración estructural o funcional del aparato valvular mitral. Ya sean dilataciones (15) o calcificaciones (14) del anillo valvular mitral, degeneración mixomatosa de las válvulas llamadas "doughnat" (rosquillas), por su morfología característica, balonamientos valvulares dentro de la aurícula izquierda (7, 9, 19, 27), degeneración hialina o mixomatosa de las cuerdas tendinosas, disfunciones del músculo papilar (13), etcétera.

En todos los casos la válvula mitral es continente al comienzo de la sístole, pero el aumento progresivo de la presión y el acortamiento del diámetro longitudinal del ventrículo izquierdo favorecen el prolapso de las valvas que entonces permiten el reflujo. En el momento de máxima tensión, cuando las valvas se dis-

locan, el aparato valvular mitral vibra y puede generar el clic, la regurgitación posterior origina el soplo.

Por lo tanto todo aquello que exagere la presión intraventricular y favorezca el acortamiento del diámetro longitudinal del ventrículo izquierdo, facilitará la precoz aparición del clic e intensificará el reflujo. Este mecanismo explicaría la respuesta al ejercicio y las drogas inotrópicas.

Diversos autores encuentran en la curva de presión intraventricular de estos pacientes, una caída cuando comienza el reflujo (24, 25) por disminución del volumen y por consiguiente de la presión intraventricular, al regurgitar parte del contenido hacia la aurícula izquierda. La manifestación externa de este hecho podría explicar la muesca mesosistólica del precordiograma apexiano.

Otros refieren haber observado en la ventriculografía un estrangulamiento del ventrículo izquierdo, como si se tratara de una miocardiopatía hipertrófica, que permitiría el acortamiento de la distancia entre el músculo papilar y las valvas mitrales, resultando el aparato de sostén demasiado largo e imposible de contener a valvas estructuralmente sanas que ceden y permiten el reflujo (13). La contracción del ventrículo izquierdo recogida externamente como precordiograma apexiano, podría mostrar depresiones en la mesosístole y ser otra de las causas que explique la muesca mesosistólica.

Existe coincidencia heredofamiliar y relatos de muerte súbita, endocarditis bacteriana injertada, arritmias graves, etc., que niegan total benignidad al síndrome. Por último mucho de los soplos telesistólicos, con el ejercicio y las drogas inotropas se exageran y llegaron a ser holosistólicos. Cabría la pregunta de si estos soplos telesistólicos, con el tiempo y el debilitamiento progresivo del aparato valvular, no terminarían en ser holosistólicos como muchas de las insuficiencias mitrales del adulto sin etiología comprobable. O en otros términos, si muchas de las insuficiencias mitrales no han sido antes soplos telesistólicos con clics mesosistólicos. En nuestra serie de pacientes, no han sido seguidos individualmente a través del tiempo, pero se observa una coincidencia por edades que sugiere la posibilidad de progresión de la afección.

CONCLUSIONES

Por lo expuesto anteriormente, el estudio fonomecanocardiográfico de estos pacientes permite una valoración de singular importancia, en especial por la respuesta a situaciones fisiológicas como el ejercicio y la posibilidad del control evolutivo en el tiempo.

SUMMARY

36 mid systolic clicks with or without end systolic murmurs have been studied clinically, radiologically, electro and phonocardiographically.

We briefly coment the clinical findings and emphasize the phonomecanocardiographic findings specially those produced by inotropic drugs, exercise and respiration. We point out the characteristic apexcardiogram with a "dip" that coincides with the click or beginning of the end systolic murmur.

We suggest the possibility of evolutivity of the syndrome and the importance of the phonomecanocardiographic tracings for a correct diagnosis.

BIBLIOGRAFIA

1. Citado por Fishleder, B.: "Fonomecanocardiografía clínica". Prensa Médica Mexicana. México, 20, D.F. pág. 180, 1966.
2. Gallavardin, L.: "Pseudo-dedoublement du deuxième bruit du coeur simulant le dedoublement mitral: Part bruit extra-cardiaque télésystolique suprajonté". Lyon Med. 121: 409, 1913.
3. Gallavardin, L.: "Nouvelle observation avec autopsie d'un pseudo-dedoublement mitral par bruit extracardiaque telesystolique". Prat. Med. Franc. 13: 19, 1932.
4. Cáceres, C. A. and Perry, L. W.: Editions: "The Innocent Murmur". Boston, Little Brown & Co. 1967, pág. 225.
5. Deuchar, D. C.: "Clinical Phonocardiography". Princeton, D. Van Nostrand Co., 1965, pág. 34.
6. Fowler, N. O.: "Physical Diagnosis of the Heart Disease". New York, Mac Millan Co., 1962, pág. 32-34.
7. Leathan, A.: "Auscultation of the Heart". Lancet 2: 703; 758, 1959.
8. McKusik, V. A.: "Cardiovascular Sound in Heart and Disease". Baltimore, William & Wilkins Co. 1958, pág. 179.
9. Luisada, A.: "From auscultation to phonocardiography". The C. C. Mosby Company. S. Louis. 1965.
10. Reid, J. A. and Humphries, J. O.: "Systolic clicks (so called systolic gallop): A study of their clinical significans". Bull John Hopkins Hosp. 97: 177, 1955.
11. Humphries, J. O. and McKusik, V. A.: "Differentiation of organic and innocent systolic murmurs". Pug. Cardio. Dis. 5: 152, 1962.
12. Barlow, J. B.; Pocock, W. A.; Marchand, P. and Penny, M.: "Significance of late systolic murmurs". Am. H. J. 66: 443, 1963.
13. Engle, M. A.: "The Syndrome of apical systolic click, late systolic murmur and abnormal T waves". Circulation, 39: 1, 1969.
14. Goodman, H. B. and Dorney, E. R.: "Marfan's syndrome and massive calcification of the mitral annulus at age twenty six". Am. J. Cardiol. 24: 426, 1969.
15. Leachman, R. D.; De Francheschi, A. and Zammalloa, O.: "Late systolic murmurs and clicks associated with abnormal mitral valve ring". Am. J. Cardiol. 23: 679, 1969.
16. Labaver, E. J.; Perloff, J. K. and Keliher, T. F.: "The Isolated systolic click with bacterial endocarditis". Am. H. J. 73: 534, 1967.
17. León, D. F.; Leonard, J. J.; Kwetz, F. W.; Page, W. L.; Shaver, J. A. and Lancaster, J. F.: "Late systolic murmurs, clicks and whoops arising from the mitral valve. A transeptal intracardiac phonocardiographic analysis". Am H. J. 72: 325, 1966.
18. Linhart, J. W. and Taylor, W. J.: "The late apical systolic murmur". Am. J. Cardiol. 18: 165, 1966.
19. Rackley, C. E.; Whalem, R. E.; Floyd, W. L.; Orgain, E. S. and Mc Intosh, H. D.: "The precordial Honk". Am. J. Cardiol. 17: 509, 1966.
20. Read, R. C. and Thal, A. P.: "Surgical experience with symptomatic mixomatous valvular transformatio (the floppy valve syndrome)". Surgery, 59: 173, 1966.
21. Segall, B. L. and Likoff, W.: "Late systolic murmur of mitral regurgitation". Am. Heart J. 67: 757, 1964.
22. Behar, W. S.; Whalen, R. E. and Mc Intosh, H. D.: "Balloning Mitral Valve in patitnts with the precordial Honk or Whoop". Am. J. Cardiol. 20: 798, 1967.
23. Shell, W. E.; Walton, J. A.; Clifford, M. E. and Willis Pack, W. 3º: "The familial occurrence of the syndrome of mid-late systolic click and late systolic murmur". Circulation, 39: 327, 1969.
24. Kesteloot, H. and Van Houte, O.: "On the origin of the telesystolic murmurs preceded by a click". Avta Cardiol. (Brux). 20: 197, 1965.
25. Lucardie, S. M. and Durrer, D.: "The late systolic murmur". Arch. fur Kreis. 53: 174, 1967.
26. Watson, H.: "Paediatric Cardiology". Lloyd-Luke Ltd. London 1968, pág. 91.