

# HISTORIA CLINICA Y EXPLORACION FÍSICA EN CARDIOLOGÍA PEDIÁTRICA

**Dr. José Santos de Soto.**  
**Unidad de Cardiología Pediátrica**  
**H. Infantil Universitario Virgen del Rocío. Sevilla**

## INTRODUCCIÓN

Hoy día, comienzos del Siglo XXI, nos encontramos en una etapa sofisticada del desarrollo tecnológico en todos los campos y por supuesto en la Medicina.

Sin embargo, al enfrentarnos a un niño con sospecha de cardiopatía, continúa con total vigencia realizar una buena anamnesis y exploración física, que completadas con una Rx de tórax y ECG, nos permitirá hacer una valoración clínica hacia una patología cardíaca definida la cual confirmaremos con los métodos sofisticados de diagnóstico. Insistimos en que sigue siendo fundamental una buena anamnesis y exploración; y, si realizado un diagnóstico mediante tecnología sofisticada no va de acuerdo con la clínica, es seguro que “la máquina” o la información del “intérprete” ha sido errónea o incompleta.

Los datos correspondientes a la anamnesis y exploración de un niño con sospecha de cardiopatía los recogeremos siguiendo los cánones clásicos, aunque enfatizaremos sobre los aspectos específicos del niño con posible patología cardíaca.

## HISTORIA CLINICA

Para obtener una anamnesis adecuada debemos comenzar con una buena relación de empatía con el niño y los padres.

Obviamente si el paciente es un neonato, lactante o preescolar, la información la vamos a obtener de los padres, mientras que si el paciente es un niño escolar o adolescente, el interrogatorio debe ir dirigido preferentemente a éste. Además el adolescente debe tener derecho a expresarse privadamente acerca de sus vivencias, dolencias y problemas personales.

Para realizar una anamnesis ordenada, los puntos imprescindibles sobre los que habrá que indagar serán: *antecedentes familiares; antecedentes obstétricos perinatales y personales; momento de aparición de los síntomas o signos; y naturaleza y evolución de dicha sintomatología.*

### Antecedentes familiares

Tendremos que preguntar sobre antecedentes de cardiopatías congénitas en familiares directos.

Exposición materna a agentes teratógenos asociados a defectos cardíacos y enfermedades maternas durante el embarazo<sup>1</sup>.

Una historia familiar debe incluir la presencia de enfermedades asociadas a cardiopatías congénitas<sup>2</sup> tales como Diabetes, Lupus, Síndromes Neuromusculares, Alcoholismo, Drogadicción, Síndrome de

Marfan, Síndrome de Holt-Oram, Síndrome del QT largo, etc.

### Antecedentes obstétricos y personales

Habrá que preguntar detalles respecto del embarazo como infecciones maternas, medicaciones, exposición a agentes teratogénos, etc.

Preguntaremos acerca del estado al nacimiento del niño, crecimiento estaturponderal y procesos patológicos sufridos hasta la actualidad.

### Anamnesis actual

A continuación desarrollaremos la historia actual con las preguntas clásicas ¿qué le ocurre al niño? ¿desde cuando? ¿a qué lo atribuye?

En el neonato y lactante con cardiopatía, los signos y síntomas van a estar relacionados con dos situaciones específicas: *Insuficiencia cardíaca congestiva (ICC)* o *situación de isquemia/hipoxemia*<sup>3</sup>.

Por ello preguntaremos si la *respiración* es normal, si presenta taquipnea, disnea, etc. La taquipnea suele acompañar a las cardiopatías cianóticas y a las que cursan con ICC, mientras que la disnea y quejido suelen presentarse en lesiones obstructivas de ventrículo izquierdo (VI) o en enfermedades respiratorias.

Como el principal ejercicio físico del neonato o lactante es la *acción de alimentarse*, tendremos que preguntar si hace las tomas bien, si rechaza la alimentación, si presenta sudoración profusa con la misma, si gana peso, etc.

Habrá que indagar sobre la presencia o no de *cianosis*, constatando que la acrocianosis ligera suele ser normal al igual que la observada al salir del baño o piscina o en días muy fríos. La cianosis central se aprecia especialmente en la mucosa bucal y la lengua y ésta sí que está relacionada con enfermedad cardíaca o respiratoria.

Para dilucidar si una cianosis es de origen cardíaco disponemos del “*test de hiperoxia*” que consiste en administrar oxígeno al 100% durante 10 minutos y valorar la cifra de  $PO_2$ . Si  $PO_2 \geq 250$  mmHg no se tratará de cardiopatía cianótica, mientras que con  $PO_2 < 180$  mmHg, es muy probable que se trate de una cardiopatía cianótica<sup>4</sup>. Tenemos que tener en cuenta que si la cianosis es de origen cardíaco, será constante.

Si se trata de un lactante con cardiopatía cianótica, principalmente Tetralogía de Fallot, hay que preguntar por la posibilidad de *crisis hipoxémicas* consistentes en sensación de irritabilidad con aumento de cianosis, seguido de respiración acidótica con depresión sensorial progresiva y laxitud generalizada. A veces puede cursar incluso con pérdida de sensorio y convulsiones<sup>5</sup>. Esta sintomatología exige la corrección quirúrgica con máxima rapidez de su cardiopatía.

El *tiempo transcurrido respecto al nacimiento* en que aparecen los signos y síntomas, también nos orienta hacia el tipo de cardiopatía. Si la sintomatología se presenta en la primera semana de vida, se tratará de una cardiopatía compleja tipo hipoplasia de cavidades izquierdas, drenaje venoso pulmonar anómalo total obstructivo, transposición de grandes arterias con septo íntegro, estenosis de aorta crítica y las llamadas cardiopatías ductus-dependientes.

Cuando se trata de un niño escolar o adolescente, debemos preguntar *si se fatiga al esfuerzo más que sus compañeros*. Preguntar por posibles *crisis sincopales* que son situaciones de instauración brusca en relación con esfuerzos, con pérdida de conciencia, palidez y frialdad generalizada, respiración lenta y superficial y disminución de pulso. Estas crisis son debidas a bajo gasto cardíaco y se producen en cardiopatías como: estenosis aórtica severa, estenosis pulmonar crítica, hiper-

tensión pulmonar severa, miocardiopatías y arritmias graves. Esta sintomatología hay que diferenciarla del *síncope vasovagal*, que es el más frecuente en niños y adolescentes sanos<sup>6</sup> y siempre va precedido de unos pródromos de advertencia percibidos por el niño (inestabilidad, palidez, sudoración, etc).

Debemos preguntar acerca de la existencia de *palpitaciones* que son la percepción por parte del paciente de los trastornos del ritmo cardíaco. Habrá que profundizar en su duración, periodicidad, forma de terminación, síntomas acompañantes, etc.

Una causa muy frecuente de consulta en niños y adolescentes es el *dolor torácico*, el cual afortunadamente rara vez está relacionado con enfermedad grave. La mayoría de las veces son de causas musculoesqueléticas, respiratorias, digestivas, psicógenas e idiopáticas. Las causas cardíacas suponen menos del 5% de los casos de etiología identificable<sup>7,8</sup>. En las raras ocasiones que tiene origen cardíaco, puede ser debido a anomalías estructurales tales como obstrucciones al tracto de salida de VI, prolapso de la válvula mitral, anomalías coronarias, o bien a cardiopatías adquiridas como pericarditis aguda, miocarditis, enfermedad de Kawasaki, disección aórtica (S. Marfan) o arritmias.

Debemos interrogar al propio paciente por su localización, duración y si presentan características anginosas o de síncope con el esfuerzo, lo cual nos permitirá su diferenciación entre dolor torácico cardíaco o de otra etiología.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración física debe seguir las líneas pediátricas clásicas bien establecidas. Es muy importante una secuencia habitual que reduzca al mínimo las omisiones.

Estableceremos la secuencia clásica de: *determinación de signos vitales, inspección, palpación y auscultación*. No obstante, si observamos que el niño va a ser mal colaborador, debemos comenzar por la auscultación en brazos de la madre, con objeto de poder escuchar con atención los tonos y soplos cardíacos y sus características.

### Determinación de signos vitales

La determinación de la *frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y presión arterial sistémica* son fundamentales para una buena exploración cardíaca. Los dos primeros parámetros los desarrollaremos más adelante y nos referiremos ahora a la presión arterial sistémica.

La determinación de *la presión arterial* es parte imprescindible de la exploración. Se debe determinar en ambas extremidades superiores y al menos en una extremidad inferior. El niño debe permanecer relajado, en decúbito supino o sentado.

El método auscultatorio con esfigmomanómetro de mercurio sigue siendo el más exacto, aunque se pueden utilizar los métodos digitales actuales. El manguito debe cubrir las 2/3 partes de los brazos o piernas.

Existen Tablas para comparar las cifras de tensión arterial normal en el niño, según los percentiles de edad, estatura y sexo<sup>9-11</sup>.

Se define como presión arterial normal la presión sistólica/diastólica por debajo del percentil 90 para edad, estatura y sexo<sup>12</sup>.

Se define como hipertensión arterial la presión sistólica/diastólica igual o mayor al percentil 95 para edad, estatura y sexo medida al menos en 3 ocasiones separadas<sup>12</sup>.

Como regla general práctica podemos decir que las cifras de presión arterial normal (percentil 90) oscilan entre:

Neonatos a término:	60/35	–	87/63
Lactantes (1-12 m):	87/63	–	105/69
Niños 1-10 años:	105/69	–	117/75
Niños 10-14 años:	117/75	–	126/78
Niños 14-18 años:	126/78	–	136/84

### Inspección

Con el niño en decúbito supino y despedido de ropa, nos fijaremos en *su estado general*, si es bueno o presenta aspecto de enfermedad.

Observaremos si su *fenotipo* es normal, presenta rasgos dismórficos o presenta rasgos característicos de determinados síndromes asociados con cardiopatías congénitas<sup>13</sup>, tales como Síndrome de Down, Síndrome de Edwards, Síndrome de Turner, Síndrome de Noonan, Síndrome de Klinefelter, Síndrome de Williams, Síndrome de Ellis Van Creveld, Síndrome de Holt-Oram, Síndrome de CATHT 22, Síndrome rubeólico, Síndrome alcohólico-fetal, o determinadas metabolopatías como mucopolisacaridosis, glucogenosis, etc.

Contemplaremos su *respiración*, si es normal o si presenta anormalidades tales como taquipnea, aleteo nasal, disnea, tiraje, ritmo irregular, pausas de apnea, etc. La taquipnea suele acompañar a cardiopatías con presión venosa pulmonar alta, mientras la disnea se observa más en relación con neumopatías.

Examinaremos la pared torácica; si existe abombamiento de hemitórax izquierdo presente en niños con cortocircuitos izquierda-derecha importantes, u otras anomalías como pectum excavatum, torax en quilla, etc.

Localizaremos el *punto de máximo impulso cardíaco* que habitualmente está en la intercepción de la línea media clavicular con el 4º espacio intercostal izquierdo. En caso de dextrocardia se observará en el lado derecho. En caso de agrandamiento

de VI se localizará más abajo y hacia dentro.

En el cuello podemos observar el latido carotídeo en casos de insuficiencia aórtica significativa. En procesos de disfunción ventricular derecha, podemos observar la distensión de las venas del cuello.

Podemos asimismo investigar *malformaciones esqueléticas* (S.de Holt-Oram, S. de Marfan).

La *coloración de piel y mucosas* debe ser cuidadosamente observada. La cianosis aparece cuando la cantidad de hemoglobina reducida en sangre supera los 5 gr%<sup>1</sup> y es difícil de detectar clínicamente a menos que la saturación arterial de oxígeno sea de  $So_2 \leq 85\%$ . El mejor testigo de la cianosis es la lengua, ya que tiene una rica vascularización y está libre de pigmentación.

La distribución de la cianosis, si es central o periférica, nos puede ayudar a conocer su mecanismo de producción. La cianosis generalizada o central se produce por elevado contenido de Hb reducida debido a un cortocircuito derecha-izquierda en una cardiopatía congénita, o bien a una afección pulmonar con anomalías de ventilación-perfusión y déficit de oxigenación secundario<sup>14</sup>.

La cianosis periférica que se observa en la parte distal de extremidades y partes acras faciales se asocia a cuadros de shock con bajo gasto cardíaco, con flujo periférico disminuido y extracción exagerada de oxígeno tisular.

En los niños mayores la cianosis cardíaca se acompaña de acropaquias (uñas en vidrio de reloj).

Por último, por la inspección valoraremos el *estado nutricional* y la *morfología abdominal*.

### Palpación

Debemos palpar: *tórax, abdomen, pulsos periféricos y espalda*.

Comenzamos palpando con la mano extendida el *hemitórax izquierdo* y podemos palpar un “corazón hiperdinámico” propio de las sobrecargas de volumen o un “corazón quieto” propio de las miocardiopatías o cardiopatías con oligohemia pulmonar (Tetralogía de Fallot).

El *impulso cardíaco* se palpa normalmente en la intercepción de la línea medio-clavicular con el 4º espacio intercostal izquierdo. En caso de predominancia de VI, lo palparemos a la izquierda de la línea medio-clavicular. Cuando existe predominancia de VD el impulso cardíaco lo palparemos a la derecha y debajo de su localización normal. En caso de hipertensión pulmonar severa se puede palpar el 2º tono en la línea paraesternal izquierda.

Los *frémitos o thrill* son vibraciones detectadas distales a los soplos y que acompañan a muchos soplos significativos. Los thrill de la base (estenosis aórtica o pulmonar según localización) se palpan mejor con el niño inclinado hacia delante. Los thrill de CIV se palpan en mesocardio irradiados hacia la derecha.

En el *abdomen* debemos palpar el tamaño y textura del hígado y bazo, así como investigar la presencia de líquido libre (ascitis). Asimismo, debemos valorar la presencia o no de reflujo hepato-yugular.

La *palpación de los pulsos periféricos radiales y femorales* son de gran importancia dentro de la exploración cardíaca, pues con esta sencilla maniobra podemos diagnosticar una coartación de aorta si encontramos ausencia o disminución importante de pulsos femorales respecto de los radiales.

En neonatos y lactantes en vez de los pulsos radiales, palpamos los pulsos axilares que son más fáciles. En adolescentes podemos palpar pulsos pedios en vez de los femorales. Debemos basar la calidad y regularidad de los pulsos. Unos pulsos amplios (celer) se relacionan con escape diastólico aórtico (ductus, insuficiencia

aórtica, fístula arterio-venosa, etc.). Pulsos débiles nos hablan de obstrucciones al tracto de salida izquierdo o situaciones de bajo gasto. Pulsos irregulares nos hablan de arritmias. Sin embargo, los cambios de frecuencia del pulso con la respiración son normales (arritmia sinusal respiratoria).

Es necesario examinar y palpar la *espalda*, ya que las escoliosis son frecuentes en niños y adolescentes con cardiopatías congénitas.

### Auscultación

Es parte esencial dentro de la exploración cardíaca. La realizamos con el fonendoscopio que debe ser siempre el del propio examinador. Aunque la elección es cosa personal, necesitamos un fonendoscopio de calidad, biaural con combinación de campana y diafragma, con tubos de goma de longitud no mayor de 45 cm y con luz interior de 3 mm<sup>15</sup>. Por lo general los sonidos de baja frecuencia los escuchamos mejor con la campana, mientras que los de alta frecuencia se auscultan mejor con diafragma. Lo más importante es la integridad del hermetismo acústico desde la superficie cutánea al conducto auditivo.

En la producción de los ruidos cardíacos están implicadas las vibraciones de los aparatos valvulares, miocardio, pericardio y pared torácica<sup>16</sup>.

Antes de la identificación de los *tonos cardíacos*, anotaremos la *frecuencia cardíaca* y el *ritmo*.

En el niño la *frecuencia* está sujeta a grandes variaciones según la edad<sup>1</sup>. En el neonato los límites van desde 80-170 l/m. En los 2 primeros años oscila entre 80-130 l/m. De 4-7 años oscila entre 80-120. Las cifras normales de adultos se alcanzan sobre los 15-16 años.

Las alteraciones del *ritmo* las vamos a observar en la insuficiencia cardíaca con cadencia en tres tiempos (ritmo de galope)

por tercer o cuarto tono y en las arritmias, principalmente la taquicardia supraventricular paroxística con frecuencias entre 180-300 l/m y los bloqueos A-V congénitos con frecuencias entre 40-80 l/m.

Para analizar los *tonos cardíacos* tendremos en cuenta su intensidad y si los auscultamos únicos o desdoblados.

El *primer tono* coincide con el cierre de las válvulas auriculo-ventriculares (mitral y tricúspide). Su desdoblamiento no suele escucharse. Su intensidad está aumentada en las situaciones en las que se prolonga el paso de sangre auricular hacia los ventrículos, como la estenosis mitral y tricúspide. Está disminuida en las miocardiopatías y estados de shock.

El *segundo tono* coincide con el cierre de las válvulas semilunares aórtica y pulmonar. Generalmente tiene un primer componente aórtico (2A) y un segundo componente pulmonar (2P).

El desdoblamiento no fijo del 2º tono acentuado en la inspiración es fisiológico en el niño. No es raro que nos envíen a la consulta de Cardiología un niño para estudio de soplo cardíaco, cuando en realidad lo que tiene es un desdoblamiento fisiológico del 2º tono.

El desdoblamiento amplio y fijo se produce: en las sobrecargas de volumen de VD (comunicación interauricular, drenaje venoso pulmonar anómalo); cuando se retrasa su activación en los bloqueos de rama derecha; o bien por prolongación de la sístole mecánica como ocurre en la estenosis pulmonar. En este último caso decimos que el segundo componente (2P) está retrasado y disminuido de intensidad. El segundo tono único lo encontramos en los casos de atresia de una válvula semilunar como atresia pulmonar, atresia aórtica, y truncus arterioso.

Un segundo tono de intensidad aumentada es característico de hipertensión arterial pulmonar (2P) o sistémica (2A).

El *tercer tono* se produce al comienzo de la diástole, coincidiendo con la fase de llenado ventricular rápido. Es de baja frecuencia y se escucha mejor con la campana en ápex en niños normales y atletas y también en estados circulatorios hipercinéticos.

El *cuarto tono*, de baja frecuencia, no es audible en condiciones fisiológicas. Se produce al final de la diástole (telediastole), coincidiendo con la contracción atrial y siempre es patológico. Lo podemos escuchar en la I.C.C. y en casos de compliance deficiente (miocardiopatías)<sup>17</sup>.

*Click sistólicos de eyección.* Es un sonido sistólico precoz de alta frecuencia y mínima duración que sigue al 1º tono. Lo escuchamos en las estenosis de las válvulas semilunares o en casos de flujo excesivo cruzando válvulas normales. En el prolapso mitral también solemos escuchar en ápex, un click mesosistólico seguido de un soplo telesistólico.

*Chasquidos diastólicos de apertura.* Se producen después del 2º tono inmediatamente antes de comenzar el llenado ventricular. Los escuchamos en las estenosis mitral y tricúspide.

### Soplos Cardíacos

Los soplos cardíacos los podemos definir como vibraciones audibles de las turbulencias producidas en el flujo sanguíneo a su paso por las cavidades cardíacas y vasos sanguíneos, en condiciones anormales de presión y velocidad. Hay debate sobre si los soplos son resultado directo de la turbulencia o consecuencia de la misma.

Los soplos tenemos que evaluarlos en función de una serie de características: *tiempo de ciclo cardíaco en que se producen, duración, intensidad, localización, irradiación y calidad*<sup>1,10,16</sup>.

Según su situación en el ciclo cardíaco, pueden ser *sistólicos, diastólicos o continuos*.

En un niño asintomático gran parte de los soplos sistólicos (grado  $< 3/6$ ) descubiertos en una exploración sistemática, son de carácter funcional o inocente, mientras que la auscultación de un soplo diastólico implica siempre patología. Según su *intensidad* los clasificaremos en grados de 1 a 6. A partir de grado  $3/6$  suelen ser patológicos. A partir de  $4/6$  se acompañan de frémito. Los grados 5 y 6 corresponden a soplos muy intensos que pueden auscultarse sin necesidad de aplicar el fonendoscopio a la pared torácica. Según su *duración* con respecto al ciclo cardíaco, pueden ocupar la primera parte de la sístole (protosistólico), la segunda (mesosistólico), la primera y segunda (protomesosistólico), la tercera parte (telesistólico) o toda la sístole (pansistólico u holosistólico) e igual para los soplos diastólicos. Si ocupa la sístole y diástole, hablamos de soplo continuo. La *localización* la referimos preferentemente a los focos clásicos: aórtico (2° espacio intercostal derecho), pulmonar (2° espacio intercostal izquierdo); tricuspídeo (mesocardio 4-5 espacio intercostal izquierdo); y mitral (apex). Los soplos se pueden *irradiar* hacia fosa supraclavicular y vasos del cuello (aórtico), a lo largo de la línea parasternal izquierda, espalda y axilas (pulmonares), desde mesocardio en banda hacia la derecha (CIV), desde ápex hacia la izquierda (insuf.mitral), etc. Respecto a la *calidad*, hablamos de soplo rudo, vibratorio, musical, etc.

### Soplos sistólicos

Los clasificamos en *soplos de eyección* y *soplos de regurgitación*.

Los *soplos de eyección* tienen su máxima intensidad en la mesosístole y terminan antes del 2° tono. Su intensidad va en proporción en la presión perdida a través del orificio estenótico y con la cantidad de sangre que la atraviesa. Se irradian en

la dirección del flujo. Corresponden a estenosis de los tractos de salida ventriculares derecho e izquierdo a nivel valvular, subvalvular o supravalvular (aórtico, pulmonar), o bien a hiperaflujo a través de una válvula normal (comunicación interauricular).

Los *soplos de regurgitación* se inician inmediatamente después del 1° ruido y continúan uniformemente durante toda la sístole (pansistólicos). Corresponden al paso de corriente sanguínea durante la sístole de una cámara de alta presión a otra de más baja presión, como ocurre en las insuficiencias de las válvulas mitral y tricúspide y en las comunicaciones interventriculares.

### Soplos diastólicos

Los clasificamos en soplos de *regurgitación* y de *llenado*.

Los *soplos de regurgitación* se producen inmediatamente después del 2° tono (protodiastólicos) y se generan en las insuficiencias de las válvulas aórtica y pulmonar.

Los *soplos de llenado* los escuchamos en la mesodiástole y telediástole. Las mesodiastólicos corresponden a la fase diastólica de llenado rápido y los telediastólicos coinciden con la fase de contracción auricular, aunque estos últimos son raros en niños. Los soplos de llenado los escuchamos en las estenosis mitral y tricúspide y en situaciones de hiperaflujo a través de dichas válvulas como en las comunicaciones interventriculares (foco mitral) o en las comunicaciones interauriculares (foco tricúspide).

### Soplos continuos

Son aquellos que *se escuchan durante la sístole y la diástole* y son causados por el paso continuo de sangre desde una zona de alta presión a otra de baja presión,

manteniéndose dicho gradiente de presión a lo largo de todo el ciclo cardíaco. Tienen la característica de “soplo en maquinaria”. Casi siempre son de origen vascular. El más conocido es el ductus arterioso permeable y la ventana aorto-pulmonar (comunicación aorto-pulmonar). También se escuchan ante la presencia de fístulas arterio-venosas (auscultar cabeza e hígado), en coartación de aorta, truncus arterioso, fístulas quirúrgicas sistémico-pulmonar, presencia de arterias colaterales sistémico-pulmonares, zumbido venoso, estenosis de arterias periféricas, etc.

### Soplos inocentes

Se definen como un soplo cardíaco o vascular producido al paso de la sangre sobre un sistema cardiovascular normal. Tiene diferentes denominaciones tales como inocente, funcional, fisiológico, benignos, no patológicos, sin repercusión hemodinámica, etc. La denominación que más se usa es la de soplo inocente, introducido por Evans en 1.947, porque señala un carácter clínico primordial, la ausencia de patología cardíaca.

Respecto a su incidencia, son muy frecuentes, *escuchándose en el 60- 85% de niños normales* en algún momento de la niñez, preferentemente entre los 3 y 6 años de edad<sup>18-20</sup>.

Tienen una serie de *características comunes a todos ellos como:*

- Son de corta duración (nunca ocupan toda la sístole).
- Baja intensidad (>3/6).
- No se acompañan de thrill o ruidos accesorios (click).
- Se acompañan de un 2º tono normal.
- Nunca son diastólicos.
- Se localizan en un área bien definida y no se irradian.
- Cambian de intensidad con la posición del paciente.

-Se escuchan o acentúan en estados circulatorios hiperdinámicos (ansiedad, anemia, hipertiroidismo, estado febril).

-Se acompañan de Rx de tórax y ECG normal.

La *etiología* exacta de estos soplos no está bien definida, aunque se atribuyen a varias causas: la estrechez de los tractos de salida ventriculares en los niños respecto a los adultos, por lo que la sangre puede alcanzar una velocidad mayor y originar un soplo; mayor proximidad de las estructuras cardíacas a la pared torácica, al ser ésta más fina que en el adulto; presencia de falsos tendones en ventrículo izquierdo; vibraciones exageradas con la contracción ventricular; e incremento del gasto cardíaco<sup>16,20</sup>.

En nuestra experiencia, en muchas ocasiones en presencia de soplo inocente en mesocardio, observamos con Doppler-Color pequeños remolinos y mínimas regurgitaciones no patológicas en la válvula tricúspide que creemos son las causantes de dichos soplos.

Los soplos inocentes más frecuentes en el niño son: *el soplo vibratorio de still, los soplos basales pulmonar y aórtico, el soplo de ramas pulmonares, el soplo supraclavicular y el zumbido venoso.*

### Soplo vibratorio de Still

Es el más común, identificándose en el 75-85% de los niños en edad escolar. Con menor frecuencia se presenta también en niños preescolares y adolescentes. Es un soplo mesosistólico de carácter vibratorio y musical de intensidad 2-3/6 y de baja frecuencia. Se escucha mejor en decúbito supino, en el punto medio entre el borde esternal izquierdo y ápex. Su intensidad varía con los cambios posturales. Como en todos los soplos inocentes, la Rx de tórax y ECG son normales.

El diagnóstico diferencial lo haremos con soplos de CIV, estenosis subaórtica y



miocardiopatía hipertrófica. Estas entidades presentan soplos no musicales, sino ruidos de mayor intensidad, con irradiación, sin cambios con la posición y en muchos casos, asociados a frémito.

### **Soplo pulmonar de Fogel**

Es auscultable casi en el 90% de los niños entre 8 y 14 años. Se ausculta en el borde esternal superior izquierdo en posición decúbito supino, como un soplo protosistólico, eyectivo y no vibratorio de baja intensidad. Se escucha mejor en presencia de anomalías torácicas, como pectum excavatum, tórax plano y cifoescoliosis. El diagnóstico diferencial se hace con el soplo de CIA y de estenosis pulmonar. En la CIA escuchamos un desdoblamiento fijo del 2º tono y un retumbo diastólico en foco tricuspídeo. Los soplos de estenosis pulmonar son eyectivos, de alta intensidad y generalmente con thrill y click de eyección.

### **Soplo sistólico aórtico**

Su origen está en el tracto de salida de VI. Se encuentra en niños escolares y adolescentes. Es un soplo que escuchamos en 2º espacio intercostal derecho, protosistólico de carácter eyectivo y de baja intensidad. Aumenta en condiciones de gasto cardíaco elevado tales como fiebre, anemia, hipertiroidismo y ansiedad. El diagnóstico diferencial debe hacerse con el soplo de la miocardiopatía hipertrófica, en cuyo caso el soplo aumenta al hacer la maniobra de Valsalva y disminuye con la posición “en cuclillas”.

### **Soplo de estenosis pulmonar de ramas**

Muy frecuente en recién nacidos y lactantes hasta los 6 meses de vida. Se debe al tamaño relativamente pequeño de las ramas pulmonares al nacer y la angulación

que forma con el tronco pulmonar. Es un soplo sistólico eyectivo de baja intensidad que se ausculta en el borde esternal superior izquierdo, axilas y espalda. Si permanece más allá de los 6 meses de vida se debe investigar anomalías estructurales de las ramas pulmonares. Este soplo presenta grandes dificultades para la evaluación pediátrica ya que a esta edad la incidencia de cardiopatías congénitas es alta. Por tanto, estimamos que su diagnóstico debe ser hecho por un cardiólogo pediatra.

### **Soplo sistólico supraclavicular o carotídeo**

Se puede oír en niños normales de cualquier edad. Se ausculta mejor en la fosa supraclavicular y/o en el cuello. Es de comienzo brusco y abarca la protomesosístole. Su intensidad decrece o desaparece completamente con los hombros superextendidos.

El diagnóstico diferencial lo hacemos con la estenosis aórtica, sabiendo que en ésta la máxima intensidad se ausculta en el 2º espacio intercostal derecho y se irradia hacia el cuello.

### **Zumbido venoso**

Es el único soplo inocente continuo y puede escucharse en niños principalmente entre 3 y 6 años de edad. Se debe al aumento de flujo en las venas del cuello y lo escuchamos en el borde torácico superior derecho (más frecuente) o izquierdo. Desaparece con movimientos laterales de la cabeza o comprimiendo la vena yugular. Es más intenso en posición vertical o sentado y disminuye o desaparece en decúbito. Colocando el estetoscopio en el punto de máxima intensidad del soplo, si hacemos una ligera presión, aumenta de intensidad mientras que si aumentamos la presión, desaparece.

## EXPLORACIÓN DE OTROS ÓRGANOS

### Pulmones

Al igual que el corazón, los pulmones se deben explorar mediante inspección y auscultación. La inspección proporciona una valiosa información acerca de la frecuencia respiratoria, presencia de disnea, tiraje, respiración irregular, anomalías torácicas, etc. La auscultación nos mostrará si hay ruidos patológicos como sibilancias, estertores, subcrepitantes o crepitantes, al mismo tiempo que nos informará si el intercambio de aire es pequeño, suficiente o excesivo. Mantener el estetoscopio delante de la boca del niño nos da información útil acerca del volumen de ventilación pulmonar.

### Hígado

Mediante la palpación obtendremos su posición a la derecha (normal), central (posible heterotaxia con anomalías cardíacas graves) o la izquierda (situs inversus viscerotrial). Palparemos si existe hepatomegalia, signo de insuficiencia cardíaca congestiva. Sabemos que lactantes sanos presentan un hígado palpable pero no aumentado de tamaño.

Debemos auscultar el hígado para descartar fístulas arterio-venosas sistémicas (soplos continuos).

### Bazo

La insuficiencia cardíaca congestiva rara vez incrementa el tamaño del bazo. Sin embargo, la endocarditis infecciosa cursa con una esplenomegalia manifiesta que nos puede inducir hacia el diagnóstico.

### Sistema nervioso

Se debe hacer una exploración neurológica cuidadosa, sobre todo en niños con cardiopatías cianóticas, dado el número de anomalías que se asocian en estos casos. Hay que tener en cuenta alteraciones difusas o focales por fenómenos de tipo hipóxico o trombo-embólicos. Igualmente, tenemos que pensar en el acceso cerebral en niños con cardiopatías cianóticas que presentan un cuadro febril con vómitos y cefaleas.

En neonatos y lactantes con signos de insuficiencia cardíaca es muy importante la auscultación de la cabeza para descartar soplos continuos por fístulas arterio-venosas (malformación de la vena de Galeno). Esta sencilla maniobra nos dará el diagnóstico.

## VALORACION CLINICA Y REFERENCIA AL CARDIOLOGO PEDIATRA

Una vez realizada la Historia clínica y la exploración física del niño, se debe practicar una Rx PA de tórax en tele (niño vertical con tubo de Rx a 1,80 mts de la placa y ésta pegada al pecho) y un ECG basal.

Efectuada la valoración clínica por el pediatra **¿qué niños deben ser enviados al cardiólogo pediatra para diagnóstico y tratamiento?**

Pensamos que deben ser enviados al cardiólogo pediatra:

- Niños con signos y/o síntomas sugerentes de Cardiopatía congénita.
- Niños con signos y síntomas sugerentes de insuficiencia cardíaca.
- Niños con evidencia de arritmias cardíacas significativas.
- Neonatos y lactantes menores de 1 año con cambios en la auscultación cardíaca.

- ca y/o sintomatología sugestiva de desorden cardiovascular.
- Niños asintomáticos con soplos con las características descritas como patológicos.
  - Niños con soplos de características inocentes que se acompañen de:
    - Alteraciones (bien documentadas) en la exploración física, Rx de tórax y/o ECG, sugestivas de cardiopatía.
    - Antecedentes familiares de alta incidencia de cardiopatías congénitas y/o muerte repentina o temprana.
    - Cambios auscultatorios en su seguimiento y/o historia clínica claramente sugerentes de cardiopatía.

### ¿Qué niños no deben ser enviados al Cardiólogo Pediatra?

Hemos visto anteriormente como más del 80% de los niños sanos pueden presentar un soplo inocente, sin patología cardíaca, en alguna etapa de su vida. Por otro lado, hoy día gracias a la excelente, entre otras, preparación auscultatoria del pediatra, junto a las numerosas exploraciones de niños sanos (consulta de niños sanos, escuelas de fútbol y otros deportes, revisiones escolares, etc.) y la medicina defensiva imperante, hace que actualmente muchas consultas de Cardiología Pediátrica de centros terciarios estén colapsadas por peticiones de consultas de niños con soplos inocentes sin patología alguna, influyendo negativamente sobre la calidad asistencial y retrasando la atención a los pacientes patológicos que realmente lo necesitan.

Por ello, en nuestra opinión, **no** deben ser enviados al Cardiólogo Pediatra:

- Niños mayores de 2 años con soplos de características inocentes con Rx de tórax y ECG normales.
- Niños con soplos inocentes y antecedentes familiares de cardiopatías val-

vulares degenerativas o isquémicas en abuelos, tíos, etc.

- Niños con arritmias banales en ECG (arritmia sinusal respiratoria).
- Niños al que se le detecta un soplo en presencia de estado circulatorio hiperdinámico (fiebre, anemia, hipertiroidismo, ansiedad). Se debe hacer nueva valoración una vez superado dicho estado y, si persistiese el soplo si sería factible su envío.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Sánchez López MC, Gracián Gómez M, Roca Llop. Semiología del niño cardíaco. En Pedro A Sánchez. Cardiología Pediátrica. Clínica y Cirugía. Barcelona. Salvat Editores SA. 1986; pag 88-99.
2. Greenwood RD, Rosenthal LA, Parisi L. Extracardiac anomalies in infants with congenital heart disease. *Pediatrics* 1975; 55: 485-492.
3. Quero Jiménez M. Cardiopatías Congénitas. Diagnóstico y Tratamiento de Urgencia. Barcelona. Editorial Científico-Médica 1973. pag 1.
4. Jones RS, Baumer H, Joseph MC, Shinebourne EA. Arterial oxygen tension and the response to oxygen breathing in the differential diagnosis of congenital heart disease in infancy. *Arch dis child* 1976; 51: 667-670.
5. Kothari SS. Mechanism of cyanotic spell in tetralogy of Fallot-the missing link?. *Int j cardiol* 1992; 37: 1-5.

6. Pomeranz AJ, Busey SL, Sabnis S, Behrman RE, Kliegman RM, Nelson. Estrategias diagnósticas en Pediatría. Madrid. McGraw-Hill/Interamericana de España, SAU. 2002; pag 58-61.
7. Sebst SM. Chest pain in children. *Pediatr Rev* 1997; 18: 169-173.
8. Swenson JM, Fischer DR, Miller SA, Boyle GJ, Ettetdgui JA, Beerman LB. Are chest radiographs and electrocardiograms still valuable in evaluating new pediatric patients with heart murmurs or chest pain ?. *Pediatrics* 1997; 99: 1-3.
9. Task Force on blood pressure control in children – National heart, Lung and bloom institute. Report of the second task force on bloom pressure control in children-1987. *Pediatrics* 1987; 79: 1-25.
10. Fyler DC. Nadas *Cardiología Pediátrica*. Madrid. Edit Mosby 1994: pag 296.
11. Schieken RM. Systemic hypertension. In Allen HD, Gutgesell HP, Clark EB, Driscoll DJ. Moss and Adams' Heart disease in infant children and adolescents. Philadelphia. Lippincott Williams and Wilkins 2001; pag 1402-1403.
12. Update on the 1897. Task force report on high blood pressure in children and adolescents: a working group report fom the national high blood pressure education program working group on hypertension control in children and adolescents. *Pediatrics* 1996; 98: 649-658.
13. Sánchez Cascos A. El corazón en los síndromes polimarformativos. Barcelona. Edit Labor SA 1976.
14. Emmanouilides GC, Baylen BG. Neonatal cardiopulmonary distress without congenital heart disease. *Curr Probl Pediatr* 1979; 9: 4-8.
15. Fyler DC. *Cardiología Pediátrica de Nadas* . Madrid. Edit Mosby 1994: pag 106.
16. Allen HG, Phillips JR, Chan DP. History and physical examination. In Allen HD, Gutgesell HP, Clark EB, Driscoll DJ. Moss and Adams' Heart disease in infant children and adolescents. Philadelphia. Lippincott Williams and Wilkins 2001; pag 143-152.
17. Reddy PS, Meno F, Cutiss EI. The genesis of gallop sounds: investigation by quantitative phono and apex cardiography. *Circulation* 1981; 63: 922-933.
18. Pelech NA. Evaluation of the pediatric patient with a cardiac murmur. *Pediatr Clin North Am* 1999; 46: 167-188.
19. Advani N, Menahem S, Wilkinson JL. The diagnosis of innocent murmur in childhood. *Cardiol Young* 2000; 10: 340-342.
20. Kobinger ME. Assessment of heart murmur in childhood. *J Pediatr (Rio J)* 2003; 79 Suppl I: S87-S96.