

# SEMIOLÓGIA CARDIOVASCULAR

## ANTONIO MADRID, M.D.<sup>1</sup>, PAOLA DAZA, M.D.<sup>2</sup>

### RESUMEN

La semiología cardiovascular en pediatría debe integrar todos los sistemas, tienen gran importancia el enfoque familiar, la historia del período antenatal, perinatal y postnatal, las características y cronología de aparición de los síntomas, su repercusión general y por último, el examen físico con sus componentes semiológicos que incluyan la inspección, la palpación, la percusión y la auscultación.

*Palabras claves:* Semiología, Cardiovascular, Niños

### INTRODUCCIÓN

La semiología cardiovascular en pediatría debe integrar todos los sistemas, tienen gran importancia el enfoque familiar, la historia del período antenatal, perinatal y postnatal, las características y cronología de aparición de los síntomas, su repercusión general y por último, el examen físico con sus componentes semiológicos que incluyan la inspección, la palpación, la percusión y la auscultación.

### ANAMNESIS

**Historia familiar.** Es importante averiguar sobre antecedentes de cardiopatía congénita en los abuelos, los padres, los hermanos y los primos, ya que ello aumenta el riesgo de tener otro hijo con cardiopatía congénita: del 1% de los recién nacidos vivos de la población general, al 5%-10%, dependiendo del tipo de cardiopatía; incluso, si son varios parientes los afectados, este riesgo puede incrementarse hasta en un 60%. Ciertos síndromes genéticos con herencia dominante en los padres o parientes inmediatos igualmente incrementan este riesgo, como en el

### SUMMARY

Semiology in pediatric cardiovascular must integrate all systems are of great importance the family approach, the history of the period antenatal, perinatal and postnatal characteristics and timing of onset of symptoms, their overall impact and finally, physical examination with semiological components that include inspection, palpation, percussion and auscultation.

*Key words:* Semiology, Cardiovascular, Children

caso del síndrome de Marfan y Holt-Oram o con herencia recesiva como en la ataxia de Friedreich.

**Historia prenatal.** La historia materna de abortos recurrentes, se asocian a historia de malformaciones congénitas, que en la mayoría de los casos, son de origen cardíacas; al mismo tiempo las malformaciones extracardíacas, pueden asociarse a alteraciones cardíacas hasta en un 30%. La historia materna de diabetes gestacional, tiene el riesgo de productos con cardiopatía congénita en 3 a 4 veces más oportunidad de presentarla que en la población general: tiene dos picos de incidencia de malformaciones cardíacas, un primer pico en el primer trimestre asociado a defectos conotruncales, como tronco arterioso persistente, malformaciones de la válvula aórtica o de la válvula pulmonar y un segundo pico en el tercer trimestre, cuyo daño está asociado al hiperinsulinismo fetal, hormona que estimula el miocito, generando una miocardiopatía hipertrófica asimétrica, que puede ocasionar muerte súbita por obstrucción del tracto de salida sanguíneo. El lupus eritematoso sistémico materno se suele asociar a bloqueo aurículo ventricular completo en el feto. Hay que interrogar acerca de medicamentos usados por la madre; por infecciones virales, y por ingesta excesiva de alcohol o drogas, ello, especialmente durante el primer trimestre del embarazo. Los tratamientos maternos con anticonvulsivantes como la fenitoína puede producir estenosis de la pulmonar y estenosis aortica; y la utilización de ácido valproico con CIA y CIV. La rubéola

<sup>1</sup>MD. Pediatra. Cardiólogo. Profesor. Universidad del Valle. Cali, Colombia

<sup>2</sup>MD. Estudiante de postgrado en Pediatría. Universidad del Valle. Cali, Colombia

Recibido para publicación: septiembre 15, 2010  
Aceptado para publicación: diciembre 15, 2010

congénita, además de producir ductus persistente y estenosis de las ramas de la arteria pulmonar, puede producir cataratas, sordera, microcefalia y retardo mental profundo.

Otras infecciones virales como el citomegalovirus y el virus coxsackie, se asocian a miocarditis en el feto. El niño con síndrome fetal alcohólico, junto con las alteraciones morfológicas externas presenta cardiopatía y retardo mental. El uso por parte de la madre de drogas sociales como las anfetaminas y la cocaína, pueden generar comunicación interventricular, comunicación interauricular y transposición de grandes vasos.

**Historia natal y postnatal.** El antecedente de prematuridad, se asocia a mayor incidencia de ductus arterioso persistente y de comunicación interventricular. En la asfixia perinatal, la hipoxia puede comprometer cualquier estructura cardíaca, llevando a disfunción miocárdica o alteración de músculo papilar, y de manera secundaria, ocasionar una insuficiencia mitral o tricuspídea. Se deben evaluar las posibles causas de cardiopatía adquirida, dentro de las que se encuentran la fiebre reumática por reacción inmune cruzada de los anticuerpos contra estreptococo beta hemolítico del grupo A, la cual produce diferentes alteraciones cardíacas como pancarditis, miocarditis, y endocarditis, afectando principalmente las válvulas mitral y aórtica. Otra patología a considerar, es el síndrome de Kawasaki, principal causa de cardiopatía adquirida en niños en los países desarrollados: es una enfermedad multisistémica, idiopática, caracterizada por vasculitis que afecta a vasos de pequeño y mediano calibre, con alta frecuencia en las coronarias, provocando clásicamente aneurismas en esta arteria.

## SIGNOS Y SÍNTOMAS

**Cianosis.** Es la coloración azulada de la piel causada por la presencia de sangre desoxigenada en la red de capilares. Para ser apreciada a la inspección, deben haber 4 a 6 gramos o más de hemoglobina reducida en la sangre capilar. Semiológicamente la cianosis puede ser central

y/o periférica; la cianosis central, es la cianosis de las membranas mucosas, en especial de la boca y la lengua y de las extremidades, especialmente del lecho ungueal, con extremidades tibias; siempre implica un cortocircuito de derecha a izquierda a nivel intracardíaco y/o intrapulmonar. La cianosis periférica, es la cianosis de manos y pies, también llamada acrocianosis. Ésta presentación es frecuente en neonatos y puede persistir por varios días después de nacer, especialmente en un entorno frío y no tiene significado patológico.

**Taquipnea.** La presencia de insuficiencia cardíaca produce un aumento de la frecuencia respiratoria y esto, está generado por el aumento de la presión venosa pulmonar y/o del volumen circulatorio pulmonar, el cual conduce a edema pulmonar progresivo que desencadena un reflejo, parcialmente mediado por el nervio vago y por los receptores J que están ubicados en el espacio intersticial pulmonar, produciendo la taquipnea.

**Disnea e infecciones respiratorias recurrentes.** La compresión de los bronquios por las arterias pulmonares dilatadas y tensas y con presión elevada, contribuyen a mayor dificultad respiratoria. Los lóbulos pulmonares más afectados por ésta compresión son el lóbulo medio derecho, el lóbulo superior izquierdo y el lóbulo inferior izquierdo. El crecimiento de la aurícula izquierda comprime los bronquios contra la carina, disminuyendo el drenaje de secreciones traqueo-bronquiales, causando áreas de atelectasia y facilitando la infección.

**Sudoración, palidez, palpitaciones.** En la insuficiencia cardíaca, hay sudoración aumentada y presencia de palpitaciones especialmente frente al esfuerzo de alimentarse, llorar o defecar; esto es debido al aumento del trabajo físico para respirar y es mediado por el sistema adrenérgico, siendo uno de los mecanismos compensatorios de la insuficiencia cardíaca. La palidez está dada por la vasoconstricción de las arteriolas de la piel para ahorrar volumen y destinarlo así a los órganos más vitales.

**Dolor toraxico y sincope.** El sincope, es la pérdida brusca de la conciencia y del tono postural, de duración breve, con recuperación espontánea sin necesidad de maniobras de reanimación, a consecuencia de una disminución del flujo sanguíneo al cerebro, secundario al bajo gasto cardiaco. La presencia de sincope puede sugerir arritmias graves que pueden llevar a síndrome de muerte súbita o alteraciones obstructivas severas.

**Dificultad para alimentarse y mal incremento ponderal.** Los pacientes con cardiopatías, se cansan fácilmente mientras comen, presenta cambios en la respiración, la que se hace más rápida o más fuerte durante la alimentación, puede haber llanto o cianosis al alimentarse, trastornos que asociados a la hipoxia y al bajo gasto crónico, conllevan a falla en el progreso ponderal.

## EXAMEN FÍSICO

**General.** Debe incluir valoración por sistemas y del estado nutricional: el peso (P), la talla (T), la circunferencia craneana, los índices P/E, T/E, P/T deben ser medidos y comparados con los patrones normales.

**Cardiovascular específico.** El enfoque diagnóstico debe estar dirigido en dos aspectos: el paciente asintomático y el paciente sintomático; así como el paciente cianótico y sin cianosis.

## INSPECCIÓN

Evaluar el tórax, si hay presencia de deformidades en excavatum o en quilla, ya que pueden estar asociadas a cardiopatías congénitas; buscar la presencia de anomalías, como nódulos de Osler en endocarditis; hipocratismo digital (Tabla 1); evaluar la presencia de circulación

**Tabla 1**  
Causas de hipocratismo digital

Respiratorias	Bronquiectasias Absceso de pulmón Empiema Neumonías crónicas: fibrosis quística Neoplasias primarias y metastásicas
Circulatorias	Cardiopatías congénitas cianógenas Endocarditis bacteriana Insuficiencia cardíaca crónica
Hematológicas	Talasemias
Gastrointestinales	Cirrosis biliar Colitis ulcerativa crónica Enfermedad de Crohn Atresia biliar Hemorragiagastrointestinal grave Disentería crónica bacteriana y amebiana Poliposis múltiple
Multisistémicas o locales	Tóxicos: arsénico, mercurio Colagenosis: enfermedad de Raynaud Tirotoxicosis Daño del nervio mediano Trauma local

**Tabla 2**  
Cardiopatías y síndromes malformativos-genéticos

Síndrome de Down	40-50% comunicación intraventricular perimembranosa, seguida por el canal aurículo-ventricular, ductus arterioso, comunicación interauricular y Tetralogía de Fallot	Hipotónicos, hiperlaxos y con piel marmórea; presentan microcefalia leve, occipucio plano, fontanelas amplias; su facies es redonda, plana, con hipoplasia medio facial, macroglosia, retardo mental	Trisomía 21
Trisomía 18	90% presenta un defecto septal ventricular, displasia nodular polivalvular y Tetralogía de Fallot. El 10% presentan doble salida de ventrículo derecho, defecto de cojinetes endocárdicos o lesiones obstructivas de corazón izquierdo	RCIU, dismorfias craneofaciales, esternón corto, talón prominente y manos empuñadas con postura distintiva de los dedos, cráneo dolicocefálico, la cara menuda con aperturas palpebrales estrechas, boca pequeña y hélix puntiagudo	Trisomía 18
Trisomía 13	80% tiene una cardiopatía congénita siendo las más comunes los defectos septales auriculares y ventriculares, Tetralogía de Fallot, displasia nodular valvular, y doble salida de ventrículo derecho	La combinación de fisuras orofaciales, microftalmía o anoftalmía y polidactilia post-axial en una o todas las extremidades permite su reconocimiento	Trisomía 13
Síndrome de Turner	35% tienen una malformación cardiovascular, siendo las más frecuentes las lesiones obstructivas del corazón izquierdo: válvula aórtica bicúspide (50%), coartación aórtica (15-20%), estenosis válvula aórtica e hipoplasia de ventrículo izquierdo	Se caracteriza por estatura baja proporcionada y disgenesia gonadal. Aproximadamente, un tercio de las afectadas se reconocen al nacer debido al linfedema, piel redundante o membranas en el cuello	Mosaicismo (46XX/45XO) es el más frecuentemente implicado, junto a la no disyunción (45XO) y monosomía parcial (46XX)

**Tabla 2**  
Cardiopatías y síndromes malformativos-genéticos

Síndrome Marfan	Cardiopatía congénita del tipo de insuficiencia valvular aórtica de Fallot	Estructura corporal alta y delgada; extremidades largas y delgadas; tamaño de brazos mayor que la longitud del cuerpo	Herencia autosómica dominante, asociada al gen FBN1 del cromosoma 15.
Síndrome de Noonan	50 a 80% con estenosis de la válvula pulmonar, asociada a una válvula pulmonar displásica, que es la cardiopatía más común. Se encuentra en 20-50% CIA	Los rasgos cardinales son talla baja, dismorfias craneofaciales, pectum excavatum, cardiopatía congénita y criptorquidia	Herencia autosómica dominante
Síndrome de Di George (SDG)	Interrupción del arco aórtico, tronco arterioso y Tetralogía de Fallot	Asociación entre déficit inmunológico mediado por células T, hipoplasia/aplasia del timo, hipoparatiroidismo congénito y leves dismorfias faciales	Microdeleción del brazo largo del cromosoma 22 (22q11.2)
Síndrome de Williams	Estenosis supra valvular aórtica, con una prevalencia de 75% en la mayoría de las series reportadas. Le sigue en frecuencia la estenosis de las arterias pulmonares periféricas	Dismorfias faciales, retraso en el desarrollo, talla baja, anomalías en el tejido conectivo (incluyendo la cardiopatía congénita), personalidad muy amigable y un perfil cognitivo especial	Microdeleción en el brazo largo del cromosoma 7 (7q11.23)
Síndrome de Alagille	Estenosis de las arterias pulmonares. Afortunadamente ésta malformación es leve a moderada y usualmente no progresiva. Pueden presentar otros defectos cardíacos asociados como comunicaciones interventriculares, interauriculares y ductus arterioso persistente	Pequeños para la edad gestacional, desarrollan precozmente ictericia y hepatomegalia, con hiperbilirrubinemia de predominio conjugado	Herencia autosómica dominante y recientemente se ha descubierto que ésta condición se debe a la mutación del gen JAG1, gen que codifica para una proteína de la superficie celular

**Tabla 2**

Cardiopatías y síndromes malformativos-genéticos

Asociación de CHARGE	60 a 85% de los pacientes con ésta asociación tienen una cardiopatía congénita, la severidad y el espectro es muy variable. Existe una preponderancia de defectos conotruncales y de lesiones del lado derecho del corazón; la Tetralofía de Fallot y las comunicaciones aurículo-ventriculares son los defectos cianóticos más comunes	Coloboma iris, retina y/o nervio óptico, defecto cardíaco, atresia de coanas, retardo del crecimiento y desarrollo, defectos genitourinarios y anomalías de las orejas y/o sordera. Otros hallazgos son paresia facial, anomalías renales, fisuras orofaciales y fístula traqueoesofágica
----------------------	---	---

colateral, así como de edemas.

Hay que identificar la presencia de estigmas genéticos: las cromosomopatías se asocian a una alta prevalencia de malformaciones cardíacas. En la tabla 2 se describen algunos de los síndromes genéticos asociados a cardiopatías congénitas.

**PALPACIÓN**

**Ápex.** En los lactantes el corazón está situado más horizontalmente en el tórax y como resultado

el choque de la punta es más alto, pudiéndose registrar en el cuarto espacio intercostal izquierdo y en la línea medio clavicular. La dextrocardia puede tener el choque de la punta a la derecha del tórax. Normalmente el ápex se palpa ligeramente por dentro de la línea medioclavicular izquierda y por sobre el cuarto espacio intercostal en lactantes y el quinto espacio intercostal en niños mayores. Si se observa latido cardíaco visible en el lado izquierdo y se palpa con los pulpejos un choque de la punta vigoroso e hiperdinámico, esto sugiere un aumento del débito cardíaco. Si el ventrículo izquierdo está dilatado, el choque de la

**Tabla 3**

Cardiopatías congénitas más frecuentes

Cardiopatía	Frecuencia aproximada
Comunicación interventricular (CIV)	25%
Comunicación interauricular (CIA)	10%
Ductus persistente	10%
Tetralogía de Fallot	7%
Estenosis pulmonar	10%
Coartación aórtica	7%
Transposición de grandes arterias (TGA)	5%
Estenosis aórtica	5%
Canal atrioventricular (CAV)	5%

punta se desplaza hacia abajo y a la izquierda. La palpación con la palma de la mano del lado retroesternal sugiere crecimiento de ventrículo derecho y en este caso el choque de la punta suele no palparse claramente.

**Frémito supraesternal.** Un frémito supraesternal asociado a un soplo sugiere cuatro patologías: estenosis aórtica o pulmonar al menos moderada, coartación aórtica y el ductos arterioso. Los pulsos informan acerca del ritmo cardíaco, del volumen y carácter del mismo. En lactantes y preescolares la frecuencia cardíaca se obtiene mejor por auscultación. En los lactantes el pulso se logra palpando los pulsos femorales y braquiales. En los niños más grandes se palpa el pulso radial. Cuando el pulso es débil puede significar un gasto cardíaco bajo o vasoconstricción. Un pulso saltón puede estar dado por robo diastólico por un cortocircuito a nivel ductal. La diferencia de pulso entre extremidades superiores e inferiores sugiere una coartación de la aorta. Si la coartación aórtica es severa y el lactante está en choque, todos los pulsos están disminuidos y no es posible apreciar diferencia de pulso entre extremidades superiores e inferiores.

**Presión arterial.** Es la presión que ejerce la sangre sobre las paredes arteriales, determinada por la fuerza contráctil del corazón, el volumen sanguíneo, la elasticidad de los grandes vasos y la resistencia periférica de las arterias. Para su adecuada medición, se deben tener en cuenta diferentes aspectos, técnica adecuada, el brazaete debe ocupar dos tercios del miembro donde se esté tomando la tensión, bien sea miembros superiores o inferiores. El parámetro de oro para la toma de la tensión arterial continua siendo la toma manual. Los valores normales en pediatría se deben revisar en percentiles tanto para la edad como para la talla.

**Hepatomegalia.** Se debe procurar medir el tamaño hepático completo usando técnica de percusión y palpación. La hepatomegalia es el signo cardinal de la insuficiencia cardíaca congestiva en el lactante y en niños pequeños y precede al desarrollo del edema pulmonar.

## PERCUSIÓN

Se usa el método combinado de percusión con auscultación, auscultando el lado derecho del esternón y percutiendo desde la axila izquierda hacia el centro. Se intensifica la matidez cuando se llega a corazón. La percusión del borde superior del hígado, ofrece información acerca de un hígado descendido por la hiperinsuflación pulmonar, la que puede acompañar a la hepatomegalia verdadera. Por lo tanto, para determinar una hepatomegalia, se debe evaluar la proyección del hígado, desde el borde superior por percusión, hasta la palpación del borde inferior.

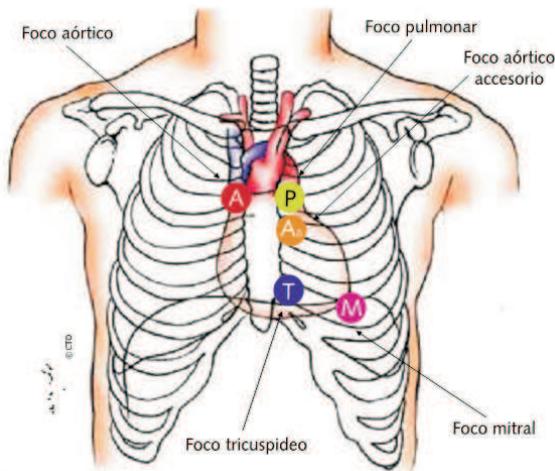
## AUSCULTACIÓN

Para realizar al auscultación cardíaca, es necesario reconocer los componentes de la auscultación, identificar la variación con el gasto cardíaco, describir el período del ciclo cardíaco en que ocurre, cuando se evidencia un soplo, describir el grado, su tonalidad, la ubicación, la irradiación y los focos auscultatorios (Figura 1).

## RUIDOS CARDIACOS

**Primer ruido cardíaco (S1).** Coincide con el cierre de las válvulas aurículo ventriculares mitral y tricuspídea durante la sístole ventricular, es más bajo e intenso que el segundo ruido, se ausculta mejor en la punta del corazón y con la campana del estetoscopio. Un 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 tricuspídea. Está disminuida en las miocardiopatías y estados de choque.

**Segundo ruido cardíaco (S2).** 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 segundo tono acentuado en la inspiración es fisiológico en el niño. El desdoblamiento amplio y fijo se produce por sobrecargas de volumen del ventrículo derecho (comunicación interauricular, drenaje venoso pulmonar anómalo), cuando se retrasa su



**Figura 1.** Focos auscultatorios. Tomada del Manual CTO de Cardiología. A=Aórtico (segundo espacio intercostal derecho); P=Pulmonar (segundo espacio intercostal izquierdo); T=Tricuspídeo (mesocardio, cuarto o quinto espacio intercostal izquierdo), y M=Mitral (ápex)

activación en los bloqueos de rama derecha, o bien por prolongación de la sístole mecánica como ocurre en la estenosis pulmonar. En éste último caso, el segundo componente (2P) está retrasado y disminuido de intensidad.

**Tercer ruido cardíaco (S3).** 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, es característico de un corto circuito de izquierda a derecha.

**Cuarto ruido cardíaco (S4).** De baja frecuencia, asociado a contracción de las aurículas y vibración valvular y músculos papilares, no es audible en condiciones fisiológicas. Se produce al final de la diástole (telediástole), coincidiendo con la contracción atrial y siempre es patológico. Lo podemos escuchar en la insuficiencia cardíaca congestiva y en casos de compliance deficiente (miocardiopatías). Se ausculta mejor en la base del apéndice xifoides y en el tercer y cuarto espacios intercostales izquierdos.

### CLICK Y CHASQUIDOS

**Click sistólico de eyección.** Es un sonido sistólico precoz de alta frecuencia y mínima duración que sigue al primer tono. Se escucha en las estenosis de las válvulas semilunares o en casos de flujo excesivo cruzando válvulas normales.

**Chasquidos diastólicos de apertura.** Se producen después del segundo tono inmediatamente antes de comenzar el llenado ventricular. Se escuchan en las estenosis mitral y tricúspide.

### SOPLOS CARDÍACOS

Para su auscultación, es indispensable un ambiente silencioso, con un niño calmado y sin ruidos respiratorios prominentes. El tórax debe

**Tabla 4**

Diferencias entre soplos inocentes y patológicos

Soplos inocentes	Soplos patológicos
No evidencian riesgos para enfermedad cardíaca congénita o adquirida	Asociados a anomalías en el resto del examen físico sugerentes de cardiopatía
Se acompañan siempre del ruido 1 y 2 normales	Intensidad del soplo > grado 3
En su mayoría son soplos sistólicos de eyección, algunos sisto di-astólicos, pero nunca diastólicos	Auscultado por primera vez antes del año
Son breves, su intensidad no supera el grado 3, suele cambiar con la posición, y aparecer en estados hiperdinámicos, con localización específica	Soplo pansistólico
	S2 anormal S2 o presencia de S3 y S4
	Soplo diastólico
	Soplo de calidad áspera

descubrirse totalmente. Es necesario auscultar no sólo los focos precordiales clásicos, sino también en zonas de irradiación como el cuello, el dorso, y las axilas. Los soplos corresponden a la percepción auditiva del flujo sanguíneo cuando pierde el carácter de flujo laminar, puede ser fisiológico o inocente (corresponden a la mayoría de los casos en pediatría) o patológico (Tabla 3).

Los soplos hay que evaluarlos en función de una serie de características: tiempo de ciclo cardíaco en que se producen, duración, intensidad, localización, irradiación y calidad. Según su intensidad, se clasifican en grado 1 hasta 6. A partir del grado 3/6 suelen ser patológicos. A partir del grado 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. Por su localización, se los identifica en sus focos clásicos: aórtico, en el segundo espacio intercostal derecho; pulmonar, en el segundo espacio intercostal izquierdo; tricuspídeo, en el mesocardio, en el cuarto o quinto espacio intercostal izquierdo, y mitral en el ápex. Según su situación en el ciclo cardíaco, pueden ser sistólicos, diastólicos o continuos. 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, se habla de soplo continuo (Tabla 4).

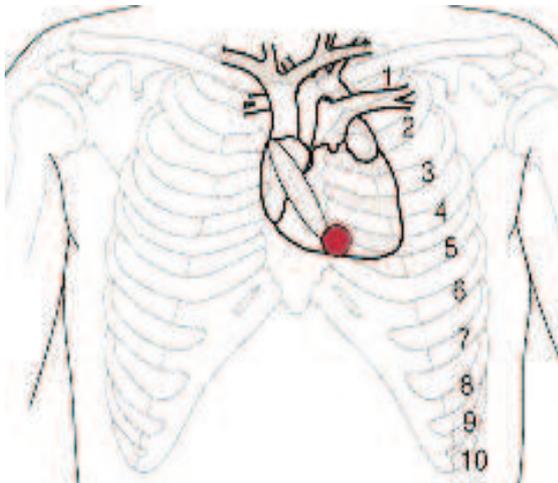
### SOPLOS INOCENTES

**Soplo 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 el ápex. Su intensidad varía con los cambios posturales. Como en todos los soplos inocentes, la radiografía de tórax y el electrocardiograma (EKG), son normales. El diagnóstico diferencial incluye los soplos de la CIV, la estenosis subaórtica y la miocardiopatía hipertrófica (Figura 2).

**Soplo pulmonar (Estenosis pulmonar periférica).** Es 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 a la angulación que forma con el tronco de la 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

Tabla 5  
Soplos patológicos en niños

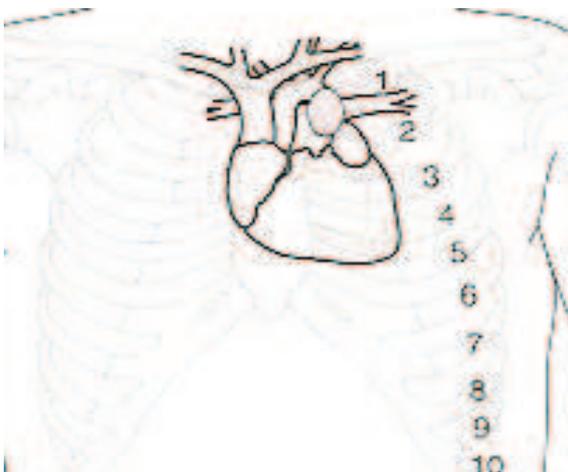
Soplo sistólico	Soplo diastólico	Soplos continuos
Soplos de eyección : Ocurren luego de la apertura de la válvula aórtica –pulmonar; corresponden a estenosis de los tractos de salida ventriculares derecho e izquierdo a nivel valvular, subvalvular o supravalvular (aórtico, pulmonar), o bien a hiperflujo a través de una válvula normal (comunicación interauricular)	Soplos de regurgitación : Se producen inmediatamente después del segundo tono (protodiastólicos) y se generan en las insuficiencias de las válvulas aórtica y pulmonar Soplos de llenado : Corresponden a estenosis mitral y tricúspide y en situaciones de hiperflujo a través de dichas válvulas como en las comunicaciones interventriculares (foco mitral) o en las comunicaciones interauriculares (foco tricúspide)	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 aortopulmonar). También se escuchan ante la presencia de fístulas arterio-venosas (auscultar cabeza e hígado), en coartación de aorta, tronco arterioso, fístulas quirúrgicas sistémico pulmonar, presencia de arterias colaterales sistémico-pulmonares, zumbido venoso, estenosis de arterias periféricas



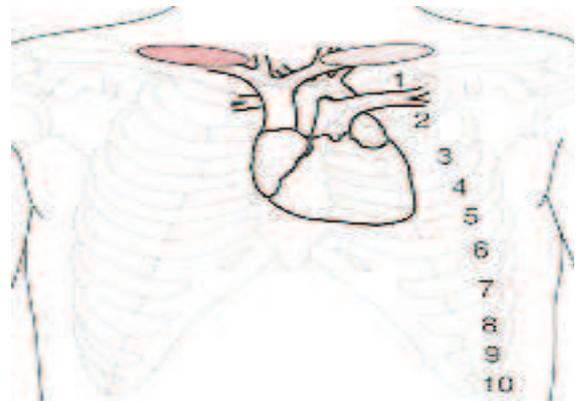
**Figura 2.** Soplo de still

vida, se debe investigar anomalías estructurales de las ramas pulmonares (Figura 3).

**Murmullo supraclavicular.** Se puede oír en niños normales de cualquier edad. Se ausculta mejor en la fosa supraclavicular y/o en el cuello. Se genera por la bifurcación de los vasos arteriales del cuello, puede ser izquierdo (tronco braquicefálico) o derecho (subclavia). Su intensidad decrece o desaparece completamente con los hombros super extendidos. El diagnóstico diferencial es con soplos patológicos, y se diferencia en cuanto se realice la maniobra de girar la cabeza de forma contralateral al soplo y este desaparece (Figura 4).



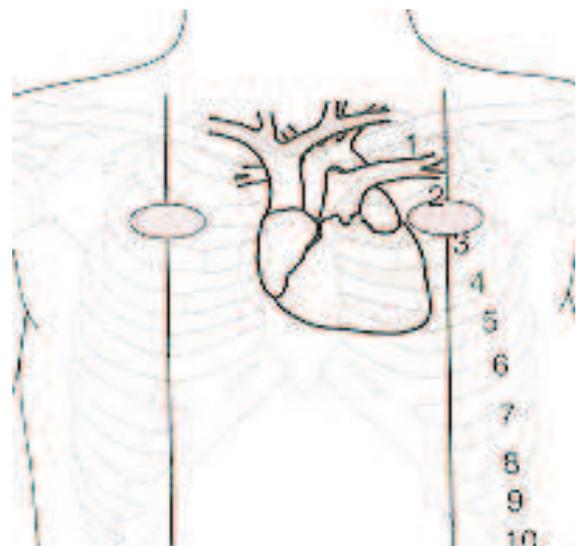
**Figura 3.** Soplo pulmonar: estenosis pulmonar periférica



**Figura 4.** Murmullo supraclavicular

**Hum venoso.** Lo genera el retorno venoso de la cabeza y el cuello al corazón y está favorecido por la inercia; es un soplo continuo, se diferencia de una fistula girando la cabeza al lado ipsilateral del soplo, la vena se colapsa y el soplo desaparece (Figura 5)

**Sufle mamario.** Es un soplo sistodiastólico presente, en las adolescentes por el crecimiento mamario, en las embarazadas primíparas, no es cardíaco sino extratorácico y lo generan las venas mamarias, se ausculta en la zona paraesternal derecha o izquierda, desaparece generando presión sobre el tórax por el colapso de las venas.



**Figura 5.** Hum venoso

## REFERENCIAS

1. Aracena M. Cardiopatías congénitas y síndromes malformativos-genéticos. *Rev Chil Pediatr* 2003; 74: 426-431
2. Beck AE, Hudgins L. Congenital cardiac malformations in the neonate: isolated or syndromic. *NeoReviews* 2003; 4: e105-e110
3. Buyon JP, Nugent D, Mellins E, Sandborg C. Maternal immunologic diseases and neonatal disorders. *NeoReviews* 2002; 3: e3-e10
4. Cortés G. Semiología cardíaca normal en el niño. ¿Cuándo sospechar una cardiopatía? Soplo inocente versus orgánico, ¿Cuándo se trata realmente de una arritmia? ¿Cuándo referir al especialista?. *Rev Chil Pediatr* 2003; 74: 315-320
5. Gil A. Soplos en pediatría. Evaluación cardíaca del niño susceptible de estar afecto de una cardiopatía. 10-19
6. Hoffman JIE, Kaplan S. The incidence of congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 1890-1900
7. Hwang MS, Chang YS, Chu JJ, Lin WS, Su WJ. A potential new constellation of defects: Unguarded mitral ori?ce associated with double-outlet right ventricle {I, D, D} and pulmonary atresia/stenosis. *Internat J Cardiol* 2010 (in press)
8. Lin YC, Huang HR, Lien R, Yang PH, Su WJ, Chung HT, et al. Management of patent ductus arteriosus in term or near-term neonates with respiratory distress. *Pediatr Neonatol* 2010; 51: 160?165
9. Manning D, Paweletz A, Roberston JL. Management of asymptomatic heart murmurs in infants and children. *Semiología cardiovascular. Pediatr Child Health* 2008; 19: 25-29
10. Marino B, Digilio MC, Toscano A, Giannotti A, Dallapiccola B. Congenital heart diseases in children with Noonan syndrome: An expanded cardiac spectrum with high prevalence of atrioventricular canal. *J Pediatr* 1999; 135: 703-706
11. Maschhoff K. Elucidating the genetic cause of congenital heart defects. *NeoReviews* 2004; 5: e283-e289
12. Nazer J, García M, Cifuentes L. Malformaciones congénitas en hijos de madres con diabetes gestacional. *Rev Méd Chile* 2005; 133: 547-554
13. Nora JJ, NORA AH. The evaluation of specific genetic and environmental counseling in congenital heart diseases. *Circulation* 1978; 57: 205-213
14. Para JA, Berrios NM, Rose JD, Cáceres M, Peña R, Pérez W, et al. Prevalence of rheumatic heart disease in children and young adults in Nicaragua. *Am J Cardiol* 2010; 105: 1809-1814
15. Prieto LM, Cuesta MT, Guillen S, Ruiz M, Cortes MT, Rubio B, et al. Enfermedad de Kawasaki: diagnóstico y tratamiento. *An Pediatr (Barc)* 2010; 73: 25-33
16. Santos J. Historia clínica y exploración física en cardiología pediátrica. 1-12
17. Wilson N. Rheumatic heart disease in indigenous populations-New Zealand experience. *Heart, Lung and Circulation* 2010; 19: 282-288