



## Abordaje del niño con sospecha de cardiopatía congénita

Luis Alfonso Fonseca-Sánchez,<sup>1,\*</sup> José de Jesús Bobadilla-Chávez<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Residente de Pediatría, Instituto Nacional de Pediatría; <sup>2</sup> Departamento de Cardiología, Instituto Nacional de Pediatría, Ciudad de México.

### RESUMEN

Aproximadamente ocho de cada mil recién nacidos vivos presentan una cardiopatía congénita (CC). El pediatra y el médico de primer contacto deben estar capacitados para detectar estos pacientes de forma temprana. Por ello deben estar familiarizados con un método diagnóstico rápido para detectar CC. El abordaje diagnóstico se realiza a través de algoritmos que orienten hacia una alteración específica siguiendo dos elementos claves: 1) Suspechar la presencia de una cardiopatía a través de síntomas y signos clínicos. 2) Determinar si estos datos clínicos son de una CC. De esta forma se puede realizar una aproximación diagnóstica, solicitar estudios adecuados, establecer un manejo temprano, limitar el daño y referir de manera oportuna.

**Palabras clave:** Cardiopatías congénitas, abordaje, diagnóstico, algoritmo, insuficiencia cardiaca, soplito, cianosis.

### ABSTRACT

About eight out of every thousand live births have a congenital heart disease. The pediatrician as a primary care physician should be able to detect these patients early; should be familiar with rapid diagnostic method to detect congenital heart disease. The diagnostic approach is performed by algorithms that guide towards a specific alteration, following two key elements: 1) Suspecting the presence of heart disease through early clinical signs and symptoms. 2) Determine whether these clinical data of a congenital heart defect. When performing an algorithm can perform a diagnostic approach, apply appropriate studies, establish early management, limit damage and timely referral to an institution where the diagnosis is confirmed and set appropriate and definitive treatment.

**Key words:** Congenital heart disease, collision, diagnostic, algorithm, heart failure, murmur, cyanosis.

### INTRODUCCIÓN

Aproximadamente de 8 hasta 11.4 de cada mil recién nacidos vivos presentan cardiopatías congénitas (CC).<sup>1,2</sup> Constituyen un problema de salud pública y son una importante causa de muerte en menores de cuatro años. Las técnicas de diagnóstico prenatal sólo detectan alrededor del 31% de ellas y las técnicas de diagnóstico por imagen como ecocardiograma, tomografía o resonancia magnética, no se encuentran

disponibles en todos los centros hospitalarios; por ello, la principal herramienta para elaborar el diagnóstico inicial es la clínica.<sup>3,4</sup>

El médico de primer contacto debe estar capacitado para detectar CC de forma temprana y con ello iniciar el tratamiento pertinente; debe estar familiarizado con un método adecuado para hacer un abordaje sencillo y práctico. El objetivo de este trabajo es exponer un algoritmo diagnóstico que se considera útil para el pediatra en la detección de las CC más frecuentes en nuestro medio.

### Algoritmo diagnóstico

Un interrogatorio y una historia clínica pediátrica completa pondrán en evidencia la presencia de síntomas. En muchas ocasiones, las manifestaciones presentadas por un paciente con CC son similares a las de un paciente con una enfermedad pulmonar.

\* Correspondencia: LAFS, cyclops\_luis@hotmail.com

Conflictos de intereses: Los autores declaran que no tienen.

Citar como: Fonseca-Sánchez LA, Bobadilla-Chávez JJ. Abordaje del niño con sospecha de cardiopatía congénita. Rev Mex Pediatr 2015; 82(3):104-113.

[Study of children with suspected congenital heart disease]

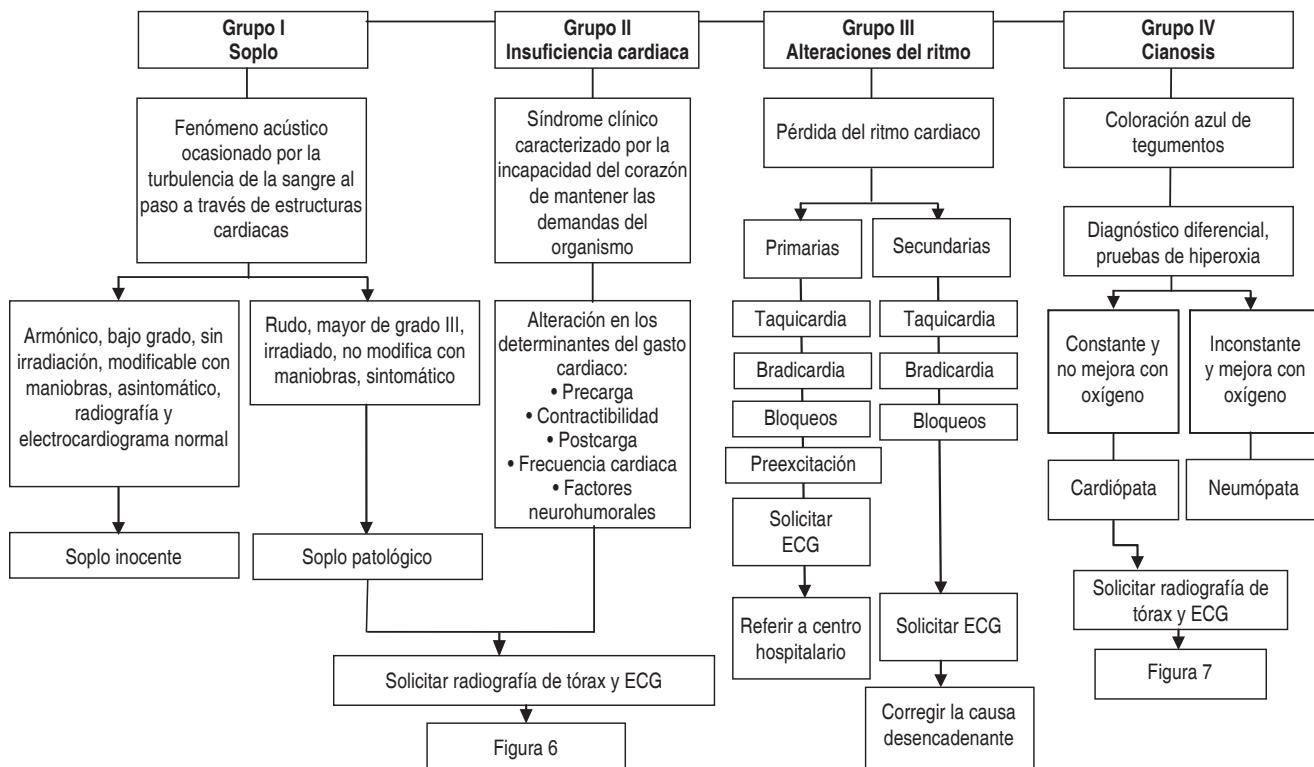
Financiamiento: LAFS fue becario de la Secretaría de Salud de México durante el desarrollo de este trabajo.

## 1) SÍNTOMAS (*Figura 1*)

Existen cuatro grupos de síntomas y signos que deberán ser evaluados: 1) soplo; 2) insuficiencia cardiaca; 3) alteraciones del ritmo y 4) cianosis. Si alguno de ellos está presente el médico debe descartar la presencia de una CC.

## Grupo 1. Soplos

Un soplo es un fenómeno acústico ocasionado por la turbulencia de la sangre al pasar a través de estructuras cardíacas o vasculares; como un fenómeno acústico tiene tono, intensidad, irradiación y fenómenos acompañantes. Levine los clasificó desde 1933 de acuerdo con su intensidad en seis grados. (*Cuadro 1*)<sup>5,6</sup>



**Figura 1.** Signos y síntomas frecuentes en las cardiopatías congénitas.

**Cuadro 1. Clasificación de los soplos de acuerdo con su intensidad.**

Grados	Características a la auscultación
Grado I	Soplo muy tenue, apenas audible para oídos expertos, requiere varios latidos para auscultarlo
Grado II	Soplo más intenso que el anterior, fácilmente identificable
Grado III	Soplo intenso sin frémito
Grado IV	Soplo intenso acompañado de frémito
Grado V	Soplo intenso con frémito más intenso que el anterior, audible a través de estructuras sólidas y audible al colocar el borde del estetoscopio
Grado VI	Soplo intenso, con frémito y audible incluso sin colocar el estetoscopio sobre el tórax

Definir las características específicas del soplo depende de la experiencia del explorador, pero la clasificación de acuerdo con la intensidad es fácil y práctica.

El pediatra debe diferenciar dos tipos de soplo con base en estas características:

*A. Sopro inocente o funcional*

Es un hallazgo frecuente en la consulta pediátrica, del 60 al 90% de los pacientes pueden presentarlo.<sup>6</sup> Se debe al paso de sangre de una estructura vascular o cavidad hacia otra con menor diámetro.

Hay cuatro tipos principales de soplos inocentes (*Cuadro 2*) y presentan las siguientes características en común:<sup>7</sup>

- Sopro a la mitad de la sístole: Los soplos inocentes no son holosistólicos ni tienen componente diastólico, a excepción del sopro venoso. Todo sopro diastólico debe considerarse patológico hasta no demostrar lo contrario.<sup>1,6,8</sup>
- Sopro de baja intensidad: Sopro igual o menor al grado II. Un sopro de intensidad III o mayor es muy probablemente patológico.
- Modificable con maniobras: Cambios de posición, maniobras o actividad física pueden disminuir la intensidad del sopro e incluso hacerlo desaparecer.
- Asintomático: Si el sopro se asocia a algún síntoma de los demás grupos, aumenta la probabilidad de ser un sopro patológico.<sup>8</sup>
- Radiografía y electrocardiograma (ECG) normales.

*B. Sopro patológico*

Cuando un sopro no cumple con alguna de las características de sopro inocente podemos considerar que se trata de un sopro patológico y que amerita un estudio completo para poder orientar a una CC específica.

En cuanto al sopro, el paciente neonato merece un comentario especial. Normalmente, la presión arterial pulmonar y la presión arterial sistémica son muy similares; por ello, el cortocircuito en una cardiopatía congénita acianógena (CCA) es muy pequeño y en muchas ocasiones no produce sopro. Al crecer y disminuir las resistencias vasculares pulmonares el cortocircuito se hace evidente y el sopro se hace presente. Como ocurre en la comunicación interventricular o en el conducto arterioso.

**Grupo 2. Insuficiencia cardiaca**

La insuficiencia cardiaca (IC) es en realidad un síndrome, constituye un espectro amplio de manifestaciones clínicas que pueden estar causadas por distintas condiciones.<sup>9</sup> Cerca del 90% de los casos de IC en niños menores de un año es secundaria a CC.<sup>9</sup> La principal causa de IC en pacientes pediátricos son las CC; sin embargo, la IC puede estar causada por cualquier alteración en los factores determinantes del gasto cardiaco: precarga, postcarga, integridad del músculo cardiaco, frecuencia cardiaca y los factores neurohormonales;

**Cuadro 2. Características de los soplos inocentes.**

Tipo de sopro	Causa	Auscultación	Diagnóstico diferencial
Sopro venoso	Unión de la yugular, subclavia o innominada a la vena cava	Continuo en la línea paraesternal derecha, primer espacio intercostal	Desaparece completamente en supino a diferencia del conducto
Sopro pulmonar	Unión del ventrículo derecho al tronco de la pulmonar	Sistólico en la línea paraesternal izquierda, segundo espacio intercostal	Si se asocia con segundo ruido desdoblado puede tratarse de un defecto de la tabicación auricular
Estenosis pulmonar periférica fisiológica del neonato	División de la arteria pulmonar	Sistólico en el borde esternal superior izquierdo	Desaparece durante el primer año de vida, lo que lo diferencia de la estenosis pulmonar
Sopro de Still	Unión del ventrículo izquierdo a la aorta	Sistólico en mesocardio, muy cerca del ápex	Es el más común y musical de los soplos
Sopro supraclavicular o carotídeo	Unión de los vasos supraaórticos al arco aórtico	Sistólico en el cuello por arriba de las clavículas, suele ser bilateral	Si es muy intenso debe descartarse estenosis aórtica

por ello se debe investigar el factor que desencadena la IC y de esta forma administrar un manejo adecuado.<sup>10</sup> Enfermedades como hepatopatías, nefropatías, neumopatías, etc., también pueden producir síntomas de IC.

Un paciente con IC puede ser desde asintomático hasta presentar estado de choque, con datos clínicos diversos entre estos dos extremos. Es un error considerar que el paciente con IC es aquel que amerita grandes dosis de diuréticos, digitálicos, restricción hídrica o ingreso a un servicio de urgencias; esto es más frecuente en pacientes adultos e isquémicos que en pacientes pediátricos.

Los datos clínicos más comunes en pacientes pediátricos son disnea, diaforesis, fatiga, alimentación en pausas y signos clínicos como polipnea y hepatomegalia. La presencia de cianosis habla de IC severa. La falla de medro, es un signo de IC crónica que el pediatra debe evaluar durante el seguimiento de todo paciente.<sup>10</sup> Existe una clasificación descrita por Ross, para determinar el grado de insuficiencia cardiaca de acuerdo con datos clínicos en pacientes pediátricos (*Cuadro 3*).

#### Grupo 3. Trastornos del ritmo y síncope

Los trastornos del ritmo pueden ser primarios o secundarios; pueden asociarse a síncope y constituyen un grupo pequeño de síntomas que hacen sospechar CC. La forma más común de presentación suelen ser las palpitaciones, dolor precordial y el síncope. Menos del

10% de las palpitaciones se asocian a una verdadera arritmia, y se estima que la incidencia de arritmias en menores de siete años es alrededor del 5%.<sup>1,11</sup>

Los trastornos del ritmo pueden dividirse en cuatro grupos: bradiarritmias, taquiarritmias, preexcitación y bloqueos. Algunos de ellos se asocian a cardiopatías estructurales, por ejemplo la taquicardia paroxística supraventricular asociada a preexcitación en la anomalía de Ebstein.

El dolor precordial es una causa importante de referencia al Servicio de Cardiología; sin embargo, sólo del 1 al 5% de todos los casos son de origen cardiaco, asociado principalmente a prolapsio de la válvula mitral, pericarditis viral o miocarditis.<sup>1</sup> El 75% suele ser idiopático o asociado a alteraciones musculo esqueléticas.<sup>1</sup>

El síncope constituye la pérdida transitoria de la conciencia y del tono muscular con recuperación espontánea.<sup>12</sup> Se estima que hasta el 15% de la población sufre un evento de síncope antes de la adolescencia.<sup>12</sup> El síncope neurocardiogénico es la causa más común en pediatría y requiere un abordaje diagnóstico.<sup>12</sup>

#### Grupo 4. Cianosis

La cianosis es la coloración azul de tegumentos; es la manifestación clínica de la presencia de más de 5 gramos de hemoglobina reducida.<sup>1</sup> La cianosis en el grupo pediátrico puede tener dos orígenes: pulmonar y cardiaco.

Para diferenciar el origen de la cianosis se puede realizar una prueba de hiperoxia, sometiendo al paciente a un flujo continuo de oxígeno al 100% por tres minutos; si la saturación periférica, la coloración y la presión parcial de oxígeno mejoran ( $PO_2 > 300$  mmHg), se considera un problema de difusión pulmonar.<sup>1</sup>

Debe de medirse la saturación en las cuatro extremidades del paciente, buscando intencionadamente saturación diferencial. Una disminución en la saturación de las extremidades inferiores en un paciente neonato hace sospechar de conducto arterioso reversible secundario por hipertensión arterial pulmonar o en CC ductodependientes.

El pediatra debe tener la capacidad de diferenciar esta cianosis sin someter al paciente a pruebas riesgosas que pueden favorecer el cierre del conducto arterioso.

- Cianosis de origen pulmonar: Es inconstante, mejora con oxígeno y varía con las condiciones clínicas del paciente; por ejemplo, un paciente con neumonía

**Cuadro 3. Escala de Ross modificada para insuficiencia cardiaca en niños.**

Clase	Síntomas
I	Asintomático
II	Disnea o diaforesis leve durante la alimentación en lactantes. Disnea leve con actividad física en niños
III	Disnea o diaforesis marcadas durante la alimentación en lactantes. Disnea marcada con la actividad física en niños Tiempo de alimentación prolongado o falta de crecimiento
IV	Síntomas como polipnea, diaforesis o dificultad respiratoria aun en reposo

En niños no es posible utilizar la misma escala de clasificación de insuficiencia cardiaca que en adultos. La escala de Ross es útil en pacientes lactantes y pediátricos.

comenzará sin ser cianótico y la cianosis aparecerá conforme el deterioro clínico se establezca.

- b) Cianosis de origen cardiaco: Es constante, no remite con la administración de oxígeno y se presenta desde el nacimiento o en etapas muy tempranas de la vida. Esto se debe a obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho o cortocircuito de derecha a izquierda.

La anemia es una condición en la cual puede ser difícil percibir la cianosis. Una cantidad menor de hemoglobina en sangre disminuye la probabilidad de alcanzar niveles de hemoglobina reducida detectable clínicamente. Por ello la ausencia de cianosis durante la exploración física no basta para descartar una cardiopatía congénita cianógena (CCC).<sup>1</sup>

Los pacientes con foramen oval permeable y resistencias pulmonares elevadas, como ocurre en el neonato, pueden presentar cianosis intermitente asociada al llanto o el esfuerzo. Este fenómeno se debe al incremento de la presión intratorácica ocasionada por el llanto, lo cual condiciona transitoriamente cortocircuito de derecha a izquierda a través del foramen oval.

## 2) CARDIOPATÍA CONGÉNITA O ADQUIRIDA

El siguiente paso será determinar el tiempo de inicio de los síntomas y con ello determinar si se trata de una CC o adquirida. En las CC los síntomas se presentan en edades tempranas de la vida o incluso desde el nacimiento. La edad de presentación de una CC, va acorde con la gravedad de la misma, en el recién nacido se presentan cardiopatías que representan una verdadera urgencia por cursar con insuficiencia cardiaca y cianosis grave; en edades posteriores los síntomas de CC son más tolerables.

La evolución en los casos de cardiopatías adquiridas es diferente, el paciente es completamente sano y asintomático hasta que ocurre un evento que como complicación produce una cardiopatía, ejemplo de ello son los aneurismas coronarios en la enfermedad de Kawasaki, valvulopatías por fiebre reumática, miocarditis debida a procesos infecciosos y otros tipos de miocardiopatías secundarias a quimioterapéuticos o tóxicos. En estos casos la IC será la manifestación primaria.

## 3) CARDIOPATÍA CON O SIN CIANOSIS

Determinar si un paciente es cianótico o no, debería ser una tarea sencilla, sin embargo en la práctica puede haber un grupo de pacientes difíciles de clasificar.

Existen CC que condicionan cianosis muy evidente con datos clínicos como deformidad de dedos en palillo de tambor, eritema conjuntival y ungueal, así como en la biometría hemática presentar poliglobulía; sin embargo, otro grupo de CC puede generar cianosis muy sutil, difícil de observar si no se busca de forma intencionada o si existe anemia asociada. La exploración física y la saturación arterial pueden ayudar a determinar la presencia de la misma.

La saturación arterial de oxígeno puede ser cuantificada con un oxímetro de pulso. El paciente con saturación menor de 80% deberá ser valorado con una gasometría arterial, ya que muchos de esos pacientes cursan con hipoxia y acidosis grave.

Todos los pacientes con saturación menor del 90% deben ser estudiados de forma completa y no considerados como sanos durante la primera evaluación.

## 4) SILUETA CARDIACA Y VASCULARIDAD PULMONAR

El siguiente paso consiste en valorar el *situs* anatómico, la silueta cardiaca y la vasculatura pulmonar en una radiografía de tórax.

En el *situs solitus*, el hígado se ubica en el hipocondrio derecho y el estómago en el hipocondrio izquierdo. El *situs bronquial* se establece con base en las diferencias anatómicas entre los bronquios en una radiografía penetrada. Anormalidades en el *situs* anatómico pueden asociarse a CC complejas.<sup>13</sup>

La silueta cardiaca se analiza en su forma y tamaño. Tiene dos perfiles, el perfil derecho consta de dos arcos formados por la vena cava superior y la aurícula derecha; el perfil izquierdo está formado por cuatro arcos: el arco aórtico, la arteria pulmonar, la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo. La base del corazón radiológicamente está formada por el ventrículo derecho. Para determinar la presencia o no de cardiomegalia se calcula el índice cardiotorácico (ICT). El límite normal de ICT para un neonato es de 0.6 y para un niño mayor es de 0.5.

Para analizar la vasculatura pulmonar se debe entender que el flujo de la arteria pulmonar depende del gasto cardiaco derecho, mientras que el flujo sistémico depende del gasto cardiaco izquierdo. Así que la presencia de cortocircuito de izquierda a derecha provocará flujo pulmonar incrementado mientras que el cortocircuito de derecha a izquierda provocará flujo pulmonar disminuido y cianosis. En las CC se pueden presentar las siguientes imágenes radiográficas:

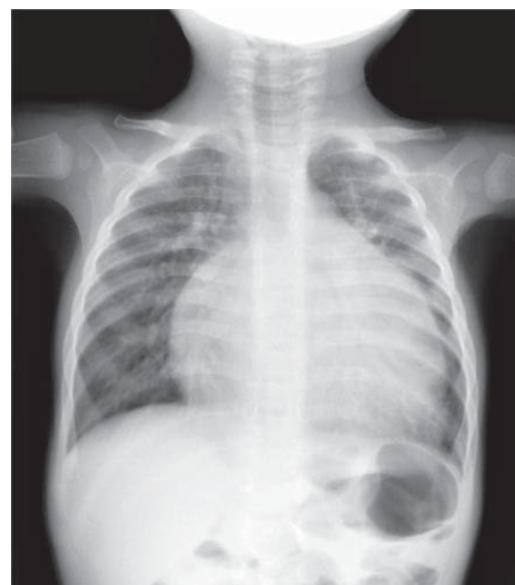
**Vasculatura pulmonar normal:** Se presenta en pacientes sanos o en aquellos cardiópatas que no tienen cortocircuito, por lo tanto el flujo pulmonar es igual que el flujo sistémico. La radiografía de tórax muestra la silueta cardiaca con los arcos previamente descritos, los ileos y su ramificación con imagen nítida, regular, de bordes bien delimitados y que no rebasan más allá de las 2/3 partes del parénquima pulmonar (*Figura 2*).

**Vasculatura pulmonar aumentada:** Cuando existe un cortocircuito de izquierda a derecha o un cortocircuito mixto hay más flujo en el sistema pulmonar. De tal forma que la imagen radiológica de la vasculatura pulmonar se encontrará aumentada más allá de las dos terceras partes del parénquima pulmonar, los vasos se observarán gruesos, ingurgitados, con trayectos tortuosos e hilios nítidos, frecuentemente se asocia a cardiomegalia (*Figura 3*).

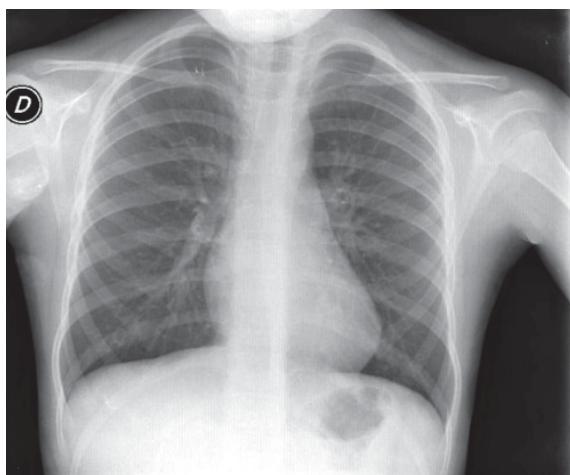
**Vasculatura pulmonar disminuida:** La presencia de un cortocircuito de derecha a izquierda o la obstrucción a la salida del ventrículo derecho condicionan menor flujo al sistema pulmonar que al sistémico, provocando una imagen radiológica con vasculatura pulmonar disminuida. El parénquima pulmonar se observa radiolúcido, los hilios pulmonares son poco visibles y delgados, incluso ausentes, el arco pulmonar es excavado y la circulación periférica es poco visible. La silueta cardiaca es casi normal o puede asociarse a hipertrofia ventricular derecha con elevación del ápex, imagen referida como de zapato sueco (*Figura 4*).

**Congestión venocapilar pulmonar:** La obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo o al drenaje venoso pulmonar ocasiona hipertensión ve-

nocapilar pulmonar. La radiografía muestra aumento del diámetro de las venas pulmonares en el vértice, de bordes mal definidos, así como infiltrado alveolar con aspecto de vidrio esmerilado, acompañado de broncograma aéreo; en casos graves puede haber edema pulmonar (*Figura 5*).



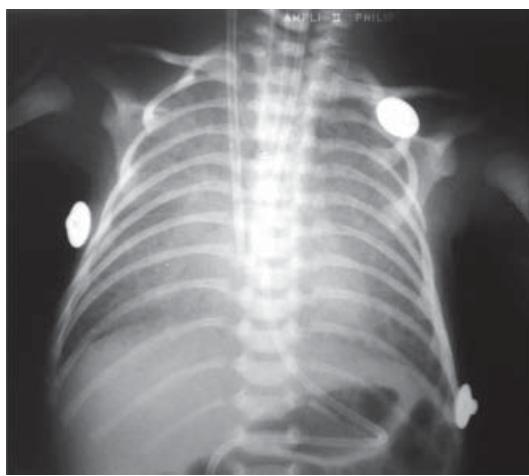
**Figura 3.** Radiografía de tórax de un paciente con conexión anómala de venas pulmonares. Presenta cardiomegalia y vasculatura pulmonar incrementada.



**Figura 2.** Radiografía de tórax de un paciente con estenosis aórtica. No hay cardiomegalia y la vasculatura pulmonar es normal.



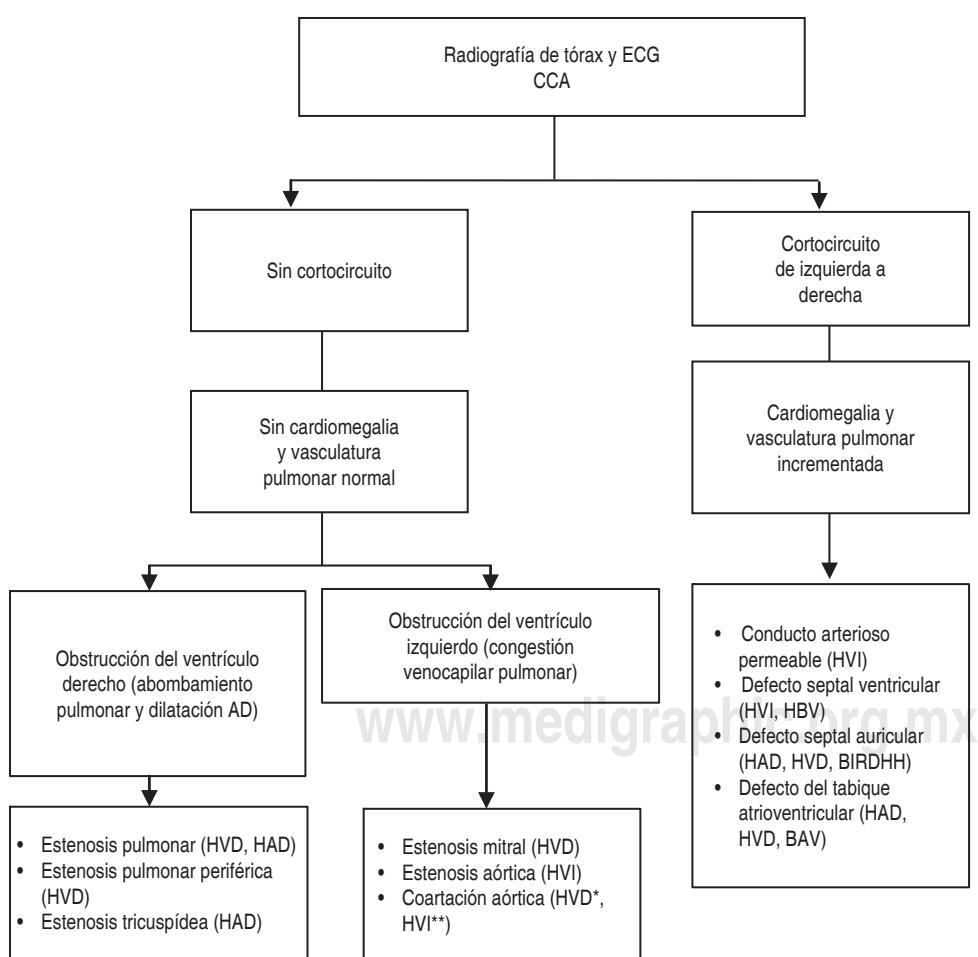
**Figura 4.** Radiografía de tórax de un paciente con tetralogía de Fallot. No hay cardiomegalia importante, se observa la silueta en "zapato sueco" y la vasculatura pulmonar disminuida.



**Figura 5.** Radiografía de tórax de un recién nacido con síndrome de ventrículo izquierdo hipoplásico. Los campos pulmonares se observan más radiopacos, pero no hay aumento de la vasculatura pulmonar; se observa imagen de vidrio despolido.

Analizar en forma secuencial la radiografía de tórax en las CC y su relación con el signo de cianosis orienta al diagnóstico etiológico. Las CCA pueden clasificarse en dos grupos (*Figura 6*):

- Con cortocircuito de izquierda a derecha.** Predomina la insuficiencia cardiaca, la vasculatura pulmonar está aumentada y generalmente tienen cardiomegalia. Se trata de alteraciones como defectos septales o conducto arterioso.
- Sin cortocircuito.** La vasculatura pulmonar es normal en etapas tempranas y en casos leves. Entre mayor es la severidad de la obstrucción se presentan dos situaciones: La primera, presentan dilatación auricular derecha o dilatación del arco pulmonar en caso de obstrucción al tracto de salida derecho; y la segunda, presentan congestión venocapilar pulmonar en los casos de obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo o al drenaje venoso pulmonar.



HVD = hipertrofia ventricular derecha, HVI = hipertrofia ventricular izquierda, HBV = hipertrofia biventricular, HAD = hipertrofia auricular derecha, HAI = hipertrofia auricular izquierda, BIRDHH = bloqueo incompleto de la rama derecha del Haz de His, BAV = bloqueo atrioventricular.  
 \* En neonatos. \*\* En lactantes y niños mayores.

**Figura 6.**

Radiografía de tórax y electrocardiograma en paciente sin cianosis.

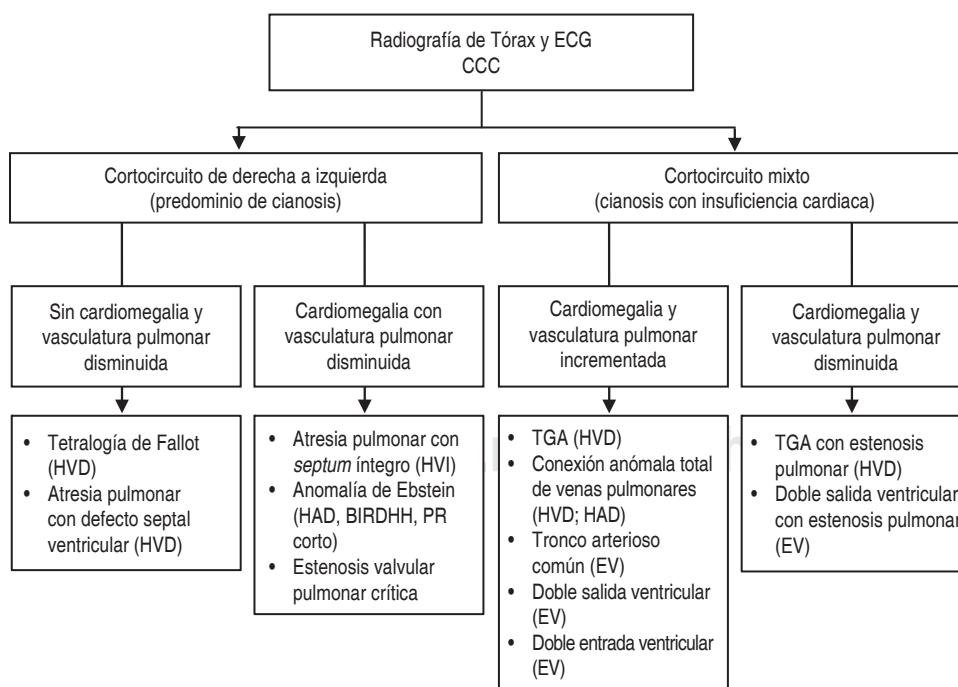
Por otro lado, el estudio radiológico de las CCC también puede orientar al diagnóstico etiológico. Pueden agruparse en cuatro grupos (*Figura 7*):

- Con cortocircuito de derecha a izquierda y obstrucción del tracto de salida ventricular derecho. Predomina la cianosis, no tienen cardiomegalia y la vasculatura pulmonar está disminuida; como ocurre en la tetralogía de Fallot.
- Con cardiomegalia y vasculatura pulmonar disminuida. La cianosis es el principal síntoma pero pueden cursar con insuficiencia cardiaca; el ejemplo más común es la anomalía de Ebstein.
- Con cortocircuito mixto. Predomina la insuficiencia cardiaca y se asocia a cianosis, tienen cardiomegalia y vasculatura pulmonar incrementada, el ejemplo más común es la transposición de los grandes vasos y la conexión anómala de venas pulmonares.
- Con cortocircuito mixto y obstrucción al tracto de salida del ventrículo derecho. Presentan cianosis grave, la radiografía muestra cardiomegalia y vasculatura pulmonar disminuida, en ellas puede haber una combinación de cianosis e insuficiencia cardiaca. Como ejemplo tenemos a la transposición de grandes vasos con estenosis pulmonar o la doble salida ventricular derecha con estenosis pulmonar.

## 5) ELECTROCARDIOGRAMA

El electrocardiograma (ECG) es de ayuda en el estudio diagnóstico de un paciente con sospecha de cardiopatía y para analizarlo se deben seguir los siguientes pasos:

- Estandarización de la lectura.** Calibrar el ECG a velocidad de 25 mm/seg. Con amplitud de 10 mm/mV. De esta forma 1 cuadro de 1 mm representa 0.04 segundos (horizontal) y 0.1 mV (vertical).
- Ritmo.** El ritmo sinusal debe cumplir al menos los siguientes criterios: a) FC en rango para la edad; b) QRS precedido por onda P; c) Relación P: QRS = 1:1; d) Eje eléctrico de P entre 0 y 90 grados; e) Intervalo PR normal para la edad (*Cuadro 4*).
- Frecuencia cardiaca (FC).** A calibración estándar y FC regular, dividir 1500 entre el número de mm entre el intervalo R-R. Las arritmias primarias deben ser referidas para su manejo. Las arritmias secundarias son debidas a alteraciones electrolíticas, del equilibrio ácido base, hipoglucemia, hipoxia o medicamentos y se debe corregir primero la causa desencadenante.
- Eje eléctrico.** Representa la línea imaginaria hacia la cual se dirigen las fuerzas eléctricas durante la despolarización ventricular. Debe compararse con la normalidad para la edad (*Cuadro 4*).



HVD = hipertrofia ventricular derecha, HVI = hipertrofia ventricular izquierda, HVB = hipertrofia biventricular, HAD = hipertrofia auricular derecha, HAI = hipertrofia auricular izquierda, BIRDHH = bloqueo incompleto de la rama derecha del Haz de His, BAV = bloqueo atrioventricular, EV = electrocardiograma variable.

**Figura 7.**

Radiografía de tórax y electrocardiograma en paciente con cianosis.

5. **Segmentos.** Periodo isoeléctrico que transcurre entre las ondas del ECG.

El segmento ST. Tiempo transcurrido entre el final del QRS y el inicio de la onda T. Corresponde a la repolarización ventricular y sus alteraciones traducen: a) sobrecarga sistólica, si el segmento ST es descendente, con punto J conservado, onda R alta y onda T negativa y asimétrica; b) Sobrecarga diastólica, si el segmento ST es ascendente, con punto J conservado y onda T positiva; c) Lesión o isquemia, si existe infradesnivel (subendocárdica) o supradesnivel (subepicárdica) con desviación del punto J mayor de 0.2 mV y acompañado de onda T negativa.

6. **Intervalos.** Periodo de tiempo que incluye ondas y segmentos.

Intervalo PR. Comprendido entre el inicio de la onda P y el inicio del QRS. Representa el tiempo que tarda el impulso eléctrico desde su origen en el nodo sinusal hasta el inicio de la despolarización ventricular. Su acortamiento indica síndromes de preexcitación y su alargamiento indica bloqueo AV (*Cuadro 4*).

El intervalo QT. Es el tiempo que transcurre desde el final del QRS hasta el final de la onda T. Representa la repolarización ventricular.

7. **Ondas.** Toda deflexión positiva o negativa en el electrocardiograma.

Onda P. Representa la despolarización auricular, debe ser positiva en todas las derivaciones y negativa en aVR, medir menos 0.3 mV y tener una duración menor de 100 msec.

Complejo QRS. Representa la despolarización ventricular. Debe durar menos de 100 msec.

Onda T. Deflexión positiva posterior al QRS que representa parte de la repolarización ventricular.

8. **Crecimientos y dilataciones.** Cuando las cavidades cardíacas sufren sobrecarga de volumen o de presión, éstas deben remodelarse y adaptarse a estos propósitos, por ello sufren hipertrofia y posteriormente dilatación. De acuerdo a la fisiopatología de las cardiopatías la hipertrofia puede orientar a cierto tipo de cardiopatías (*Figuras 6 y 7*).

Hipertrofia auricular derecha: Onda P con una altitud mayor de 0.3mV en cualquier derivación.<sup>14</sup>

Hipertrofia auricular izquierda: Onda P con duración mayor de 80 msec para menores de un año, 90 msec para niños entre uno y tres años y 100 ms para niños mayores de tres años.<sup>14</sup> Si la onda P es alta y más ancha puede significar dilatación biauricular.

Hipertrofia ventricular derecha (*Cuadro 4*): Debe tener uno o más de los siguientes criterios: 1) R en V1 mayor de p98. 2) S en V6 mayor de p98. 3) Onda T positiva en V1 después del cuarto día de vida y antes de los 10 años. 4) Complejo qR en V1. 5) Complejo RSR' en V1 con R>15 mm en menores de un año o R>10mm en mayores de un año. 6) Desviación del eje eléctrico a la derecha.<sup>14-16</sup>

Hipertrofia ventricular izquierda (*Cuadro 4*): Presencia de uno o más de los siguientes criterios: 1) R en V6 > mayor de p98. 2) Onda Q mayor de 4 mm en V5 o V6. 3) R en V1 menor de la p5. 4) S en

**Cuadro 4. Valores normales del ECG en pacientes pediátricos.**

Edad	FC	Eje eléctrico	Intervalo PR	Amplitud en V1 Media y (p98)		Amplitud en V6 Media y (p98)	
				R (mm)	S (mm)	R (mm)	S (mm)
0 - 7 d	95 - 160	+30 a 180	0.08 - 0.12	13.3 (25.5)	7.7 (18.8)	4.8 (11.8)	3.2 (9.6)
1 - 3 s	105 - 180	+30 a 180	0.08 - 0.12	10.6 (20.8)	4.2 (10.8)	7.6 (16.4)	3.4 (9.8)
1 - 6 m	110 - 180	+10 a 125	0.08 - 0.13	9.7 (19)	5.4 (15)	12.4 (22)	2.8 (8.3)
6 - 12 m	110 - 170	+10 a 125	0.10 - 0.14	9.4 (20.3)	6.4 (18.1)	12.6 (22.7)	2.1 (7.2)
1 - 3 a	90 - 150	+10 a 125	0.10 - 0.14	8.5 (18)	9 (21)	14 (23.3)	1.7 (6)
4 - 5 a	65 - 135	0 a 110	0.11 - 0.15	7.6 (16)	11 (22.5)	15.6 (25)	1.4 (4.7)
6 - 8 a	60 - 130	-15 a +110	0.12 - 0.16	6 (13)	12 (24.5)	16.3 (26)	1.1 (3.9)
9 - 11 a	60 - 110	-15 a +110	0.12 - 0.17	5.4 (12.1)	11.9 (25.4)	16.3 (25.4)	1.0 (3.9)
12 - 16 a	60 - 110	-15 a +110	0.12 - 0.17	4.1 (9.9)	10.8 (21.2)	14.3 (23)	0.8 (3.7)
Adulto	60 - 110	-15 a +110	0.12 - 0.20	3 (9)	10 (20)	10 (20)	0.8 (3.7)

Datos tomados de Cardiología pediátrica de Park<sup>15</sup> y de The Harriet lane handbook.<sup>16</sup>  
d = días, s = semanas, m = meses, a = años.

V1 mayor de la p98. 5) Desviación del eje eléctrico a la izquierda.<sup>14-16</sup>

## 6) ESTUDIOS PERTINENTES

Si los datos clínicos y estudios básicos sugieren una CC es muy probable que se tenga un diagnóstico de sospecha. Es en este momento que se debe recurrir a los estudios auxiliares y referir al cardiólogo pediatra.

El ecocardiograma dará el diagnóstico definitivo en la gran mayoría de los casos, con una sensibilidad global del 84%, variando de acuerdo a la complejidad de la cardiopatía y una especificidad arriba del 85%.<sup>17</sup> Se debe realizar ante la presencia de datos clínicos asociados a anormalidades en la radiografía de tórax o del ECG. Muestra la anatomía, función ventricular e integridad de las estructuras cardíacas y grandes vasos, así como para estimar gradientes de presión. Es el estándar de oro para el diagnóstico de las cardiopatías, es una técnica no invasiva, inocua para el paciente, portátil y de bajo costo.<sup>1</sup>

La angiotomografía multiplanar de corazón y grandes vasos sirve para definir anatomía macroscópica, estimar la función ventricular y está indicada en casos donde el ecocardiograma no demuestre satisfactoriamente la anatomía y trayecto de grandes vasos, en casos de tromboembolismo pulmonar, malformaciones arteriovenosas complejas y alteraciones vasculares.<sup>1</sup>

La angiorresonancia magnética es un estudio con características similares a la tomografía multiplanar, teniendo como ventaja la ausencia de radiación.

El cateterismo cardíaco, es una técnica invasiva, diagnóstica y terapéutica, que está indicada en casos que ameriten medición de resistencias vasculares, del gasto cardíaco o mayor información sobre anatomía y fisiología cardíaca. Además puede ser terapéutico en algunos casos seleccionados.

Con el abordaje y estudios complementarios completos puede tomarse una decisión terapéutica, ya sea paliativa o correctiva, la cual tendrá que ser tomada en un grupo cardiológico, buscando siempre el bienestar del paciente y lograr una vida similar a la normalidad.

## CONCLUSIONES

Mientras el diagnóstico prenatal no sea una realidad global y el ecocardiograma no se encuentre disponible

en todos los centros de atención médica, el diagnóstico temprano de las CC seguirá dependiendo del pediatra. Una buena historia clínica junto con una exploración completa ayudan a sospechar una CC, los estudios básicos de radiología y el ECG orientan hacia una alteración específica. Si el abordaje se realiza de forma rutinaria y metódica será fácil para el pediatra acercarse a un diagnóstico certero, con lo que podrá disminuir el daño, evitar la progresión de la enfermedad y referir al paciente en el momento adecuado.

## REFERENCIAS

1. Grether GP. *Epidemiología y genética de las malformaciones cardiovasculares congénitas*. En: Attie F, Calderón CJ, Zabal CC, Buendía HA, editores. *Cardiología pediátrica*. 2a ed. México: Panamericana; 2013. p. 9-15.
2. Marelli AJ, Mackie AS, Ionescu-Ittu R, Rahme E, Pilote L. Congenital heart disease in the general population: changing prevalence and age distribution. *Circulation*. 2007; 115(2): 163-172.
3. Guerchicoff M, Marantz P, Infante J, Villa A, Gutiérrez A, Montero G. Evaluación del impacto del diagnóstico precoz de las cardiopatías congénitas. *Arch Argent Pediatr*. 2004; 102(6): 445-451.
4. Calderón-Colmenero J. Métodos diagnósticos en las cardiopatías congénitas. *Arch Cardiol Mex*. 2006; 76(Supl. 2): S152-S156.
5. Guadalajara BJF, editor. *Cardiología*. 7a ed. México: Méndez Editores; 2012. p. 47-89.
6. Duhalgón P. Soplos cardíacos. *Arch Pediatr Uruguay*. 2002; 73(1): 22-25.
7. Sapin SO. Recognizing normal heart murmurs: a logic-based mnemonic. *Pediatrics*. 1999; 99(4): 616-619.
8. Biancaniello T. Innocent murmurs. *Circulation*. 2005; 111: e20-e22.
9. Chaturvedi V, Saxena A. Heart failure in children: clinical aspect and management. *J Pediatrics*. 2009; 76(2): 195-205.
10. Hsu TD, Pearson DG. Heart failure in children. Part 1: history, etiology and pathophysiology. *Circ Heart Fail*. 2009; 2(1): 63-70.
11. López BM, Hurtado CJ, Solano CB. Evaluación electrocardiográfica en pacientes pediátricos con arritmia cardíaca. *Rev Med UV*. 2008; 8(2): 14-19.
12. Pace AE, Scaglione J. Síncope en pediatría (parte 1): etiología, diagnóstico y tratamiento del lactante al adolescente. *Arch Argent Pediatr*. 2004; 105(5): 344-352.
13. Guzzo LD. Análisis secuencial segmentario para el diagnóstico de cardiopatías congénitas. El aporte de la radiología, del electrocardiograma y de la ecocardiografía. *Rev Urug Cardiol*. 2008; 23: 21-48.
14. Pérez-Lescure P. Guía rápida para la lectura sistemática del ECG pediátrico. *Arch Cardiol Mex*. 2006; 76(Supl. 2): S152-S156.
15. Park MK. *Electrocardiography*. In: Park MK. *Pediatric cardiology for practitioners*. 5a ed. Philadelphia: Mosby; 2008. p. 68-101.
16. Frazier A, Southern PC. *Cardiology*. In: Custer JW, Rau RE. *The Harriet Lane handbook. A manual for pediatric house officers*. 18a ed. Philadelphia: Mosby; 2009. p. 173-219.
17. Quintero RL, Cajero A, Carpio HJ, Juárez RA, Rea CB, Galindo HM et al. Diagnóstico ecocardiográfico de las cardiopatías congénitas en pacientes pediátricos. *Rev Mex Cardiol*. 2002; 13(4): 171-173.