VALORACIÓN POR ECOCARDIOGRAFÍA FUNCIONAL (ECOF) NEONATAL:

FLUJO SISTÉMICO, HIPERTENSIÓN PULMONAR Y DUCTUS ARTERIOSO PERSISTENTE

AUTORES:

María Carmen Bravo Laguna (Vocal). Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Carmen Bustamante Hervás. Hospital Universitario de Burgos.

Paula Méndez Abad. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz.

Ignacio Oulego Erroz. Complejo Asistencial Universitario de León.

Adelina Pellicer Martínez. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Lorena Rodeño Fernández. Hospital Universitario Basurto. Bilbao.

Javier Rodríguez Fanjul. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona.

Sandra Terroba Seara. Complejo Asistencial Universitario de León.

Cristina Vega del Val. Hospital Universitario de Burgos.

Pamela Zafra Rodríguez. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz.

SECCIÓN DE ECOCARDIOGRAFÍA FUNCIONAL NEONATAL DEL GRUPO DE TRABAJO DE ECOGRAFÍA DE LA SENEO

En representación del Grupo de Trabajo de Ecografía Neonatal de la Sociedad Española de Neonatología

CAPÍTULO II: VALORACIÓN DE LA HIPERTENSIÓN PULMONAR POR ECOCARDIOGRAFÍA FUNCIONAL (ECOF) NEONATAL

I. JUSTIFICACIÓN

La hipertensión pulmonar (HTP) se define como una elevación mantenida de la presión arterial pulmonar. Los factores determinantes del valor de la presión media en la arteria pulmonar (mPAP) son el flujo sanguíneo pulmonar (FSP), la resistencia vascular pulmonar (RVP) y la presión de enclavamiento capilar pulmonar (PcWP) según la siguiente fórmula: mPAP = PcWP + (PBF x RVP). La HTP por tanto puede ser causada o bien por un aumento de la PcWP (obstrucción a nivel de venas pulmonares, aurícula izquierda u otras causas que eleven de forma significativa la presión de llenado del corazón izquierdo) por un aumento de FSP (grandes cortocircuitos de izquierda a derecha, anemia crónica grave), o por una RVP elevada (enfermedad vascular pulmonar).
La elevación de las RVP puede ser secundaria a distintos factores: alteraciones en el tono vascular pulmonar (vasoconstricción pulmonar reactiva anormal), alteraciones en el desarrollo de la vascularización pulmonar (remodelamiento vascular pulmonar) o hipodesarrollo de la misma (vasos pulmonares hipoplásicos).

La hipertensión pulmonar persistente del recién nacido (HTPPRN) está causada por el fracaso del descenso fisiológico postnatal de las resistencias vasculares pulmonares (RVP) y, como consecuencia se produce una disminución del flujo sanguíneo pulmonar y de la oxigenación pulmonar, fallo ventricular derecho y shunt derecha-izquierda a través de los cortocircuitos fetales que van a contribuir a la hipoxemia. La HTPPRN contribuye de forma significativa a la morbimortalidad neonatal tanto en el recién nacido a término (RNT) como en el recién nacido prematuro (RNPT).

Hay que destacar que en el RNPT, existen dos formas clínicas de HTP: una de inicio precoz con mecanismos fisiopatológicos similares a la HTPPRN y otra de inicio tardío relacionada habitualmente con la presencia de enfermedad pulmonar crónica.

La EcoF debe realizarse en cualquier RNP o RNPT que presente factores de riesgo de HTP (Tabla 1), siendo el método de elección para el diagnóstico inicial y seguimiento (1). Cualquier evaluación ecocardiográfica debe descartar en primer lugar la presencia de una cardiopatía congénita, **especialmente importante descartar la presencia de un drenaje venoso anómalo total.** En la Tabla 2 se resumen los signos sugestivos de cardiopatía congénita en el contexto de HTP.

Tabla 1. Factores de riesgo de hipertensión pulmonar

RNT Y CASI A TÉRMINO	RNPT
Sexo masculino	DBP
Raza materna: asiática, africana	BPEG
Morbilidad materna: obesidad, diabetes, asma	Bajo peso
Parto por cesárea	PEG
Corioamnionitis	Hemorragia pulmonar
Líquido meconial	Sepsis
Fármacos prenatales: administración materna de AINES o ISRS	Oligohidramnios/anhidramnios
Infección perinatal	Soporte respiratorio invasivo prolongado
Asfixia perinatal	Ingreso hospitalario prolongado
Hipotermia	
Desequilibrios metabólicos: hipocalcemia, acidosis	
Estrés, estímulos dolorosos	
Policitemia	
Trisomía 21	

BPEG: Bajo peso para la edad gestacional. PEG: pequeño para la edad gestacional. AINES, inhibidores de la ciclooxigenasa. ISRS, inhibidores de la recaptación de serotonina.

Tabla 2. Signos y síntomas sugestivos de Defectos Cardíacos Congénitos

Ausencia de factores de riesgos sugestivos de HTP o desencadenantes clínicos
No signos de dificultad respiratoria
Soplo cardíaco
Disminución pulsos femorales
Radiografía con cardiomegalia o configuración cardíaca anormal
Gradiente tensión arterial entre miembros superiores e inferiores
Falta de respuesta a altas concentraciones de oxígeno
No efecto del iNO y otros vasodilatadores pulmonares

iNO: óxido nítrico inhalado

II. OBJETIVOS DE LA ECOF EN EL PACIENTE NEONATAL CON HTP

- Establecer el diagnóstico de HTP y su gravedad
- Determinar la necesidad de tratamiento específico (vasodilatadores pulmonares) o de soporte cardiovascular.
- Monitorización de la respuesta al tratamiento y su retirada

III. MEDIDAS ECOCARDIOGRÁFICAS

La valoración en pacientes con HTP se basa en la interpretación en conjunto de una serie de parámetros ecocardiográficos que ofrece información sobre la interacción que existe en un determinado paciente entre la presión pulmonar y la función biventricular.

1. PARÁMETROS DE ESTIMACIÓN DE PRESIONES ARTERIALES PULMONARES

a) VELOCIDAD MÁXIMA DE LA INSUFICIENCIA TRICÚSPIDE (IT)

SIGNIFICADO

La IT leve o leve-moderada se puede observar de forma fisiológica en el 20-60% de los recién nacidos y en el 60-85% de pacientes con HTP. La medición de la velocidad máxima del jet de IT permite el cálculo del gradiente de presión entre la aurícula derecha (PAD) y el ventrículo derecho (PVD) mediante la fórmula de Bernouilli modificada (PVD-PAD=$4V^2$). En ausencia de una obstrucción en la salida del ventrículo derecho, la PVD equivale a la presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) y por tanto ésta se puede calcular de la siguiente forma PSAP=$4V^2$ +PAD; siendo V la velocidad máxima de la IT. La PAD se puede asumir que es en torno a 3-5 mmHg. La medición de la velocidad máxima de la IT es el método más extendido para el cálculo no invasivo de la PSAP.

MÉTODO

La IT puede observarse desde varios planos (apical, paraesternal eje largo o subcostal). Con Doppler color se identifica la presencia de IT, en el caso de que estuviera presente, como un flujo retrógrado en sístole a nivel de la válvula tricúspide hacia la aurícula derecha (azul) (Figura 1 y Figura 2). Colocando la muestra del Doppler continuo a través de la valva tricúspide obtenemos una onda velocidad-tiempo negativa en la que podemos medir la velocidad máxima (Vmax) a partir de la cual se calcula automáticamente el gradiente PVD-PAD. La estimación de la presión pulmonar a través de la regurgitación en la IT se ha señalado como la forma más precisa para su cálculo. En caso de que no exista IT, es necesario buscar métodos alternativos para cuantificar la presión pulmonar.

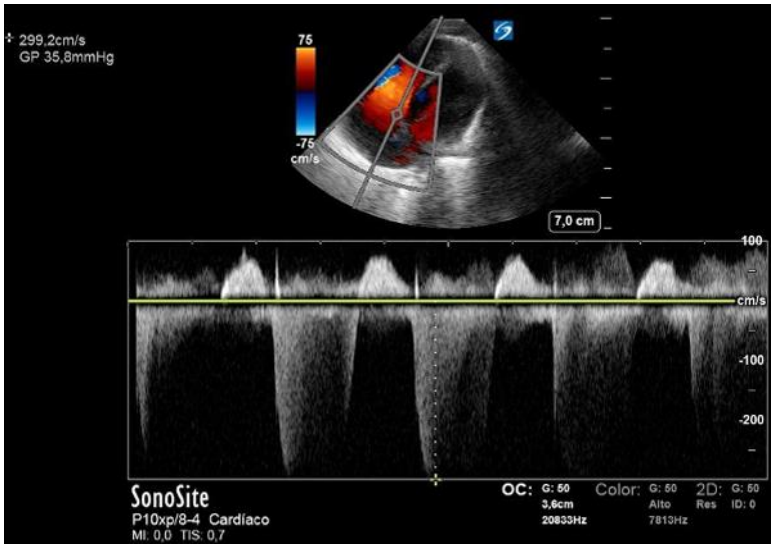

Figura 1. Medición IT en plano apical 4 cámaras.
Ejemplo aplicación fórmula Bernoulli modificada para estimación Presión Arteria pulmonar en sístole. PAPs = 4 x 3 ^{2} + 5 = 41 mmHg

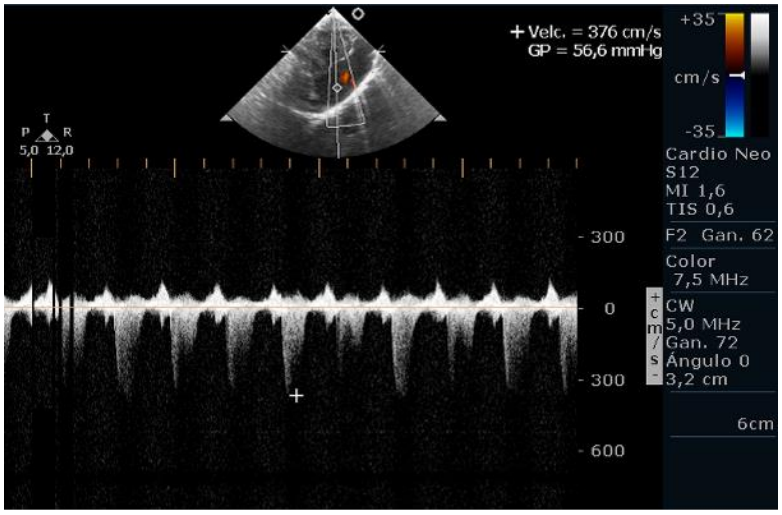

Figura 2. Medición IT en plano paraesternal eje largo modificado.

Aunque el uso de la IT es la forma más fiable para estimar la PSAP mediante ecocardiografía, tiene sus limitaciones ya que puede no estar presente o puede ser difícil obtener una imagen óptima. Para que la medida sea fiable es imprescindible conseguir una buena alineación del haz de ultrasonidos con el jet de la IT (deseable menor de 15º) y observar la curva Doppler en toda su extensión. En el caso de no conseguir una curva adecuada, no se debe utilizar esta medida para calcular la presión en

la arteria pulmonar. Tampoco es posible estimar la presión pulmonar con esta técnica en el contexto de obstrucción en el tracto de salida del ventrículo derecho o disfunción ventricular grave derecha.

b) VELOCIDAD MÁXIMA DE LA INSUFICIENCIA PULMONAR

SIGNIFICADO

La insuficiencia de la válvula pulmonar (IP) permite estimar la mPAP mediante la medición de la velocidad máxima del jet al inicio de la diástole.

MÉTODO

En un plano paraesternal eje corto y con color, se identifica la presencia de IP, en el caso de que estuviera presente, como un flujo retrógrado en diástole a nivel de la válvula pulmonar hacia el VD (rojo) (Figura 3). Colocando la muestra del Doppler continuo a través de la valva pulmonar es posible obtener una onda velocidad-tiempo positiva en la que se mide la velocidad máxima de la regurgitación en la AP. También es posible visualizar la IP desde un plano paraesteral eje largo modificado basculando hacia la válvula pulmonar. Para su fiabilidad lo importante, al igual que en el resto de medidas Doppler, es conseguir una adecuada alineación del haz de ultrasonidos y visualizar la onda en su totalidad.

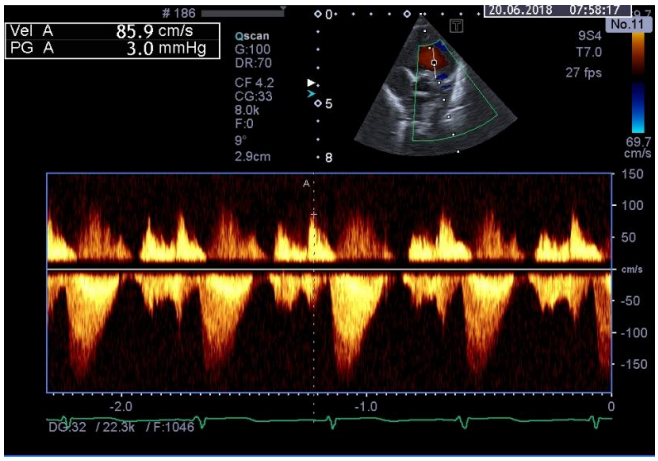

Figura 3: Estimación de presión pulmonar media en AP (mPAP) basado en estimación de gradiente a través de la IP,
plano paraesternal largo modificado.
mPAP= 4 x (Vmax IP)² + presión VDd (2-5 mmHg)

c) ESTIMACIÓN INDIRECTA DE LA PRESIÓN PULMONAR: TAMAÑO DEL VENTRICULO DERECHO, MORFOLOGÍA DEL TABIQUE INTERVENTRICULAR E ÍNDICE DE EXCENTRICIDAD

SIGNIFICADO

En el contexto de HTP, el aumento de presión transmitida al VD producirá una modificación en su morfología habitual de semiluna en el plano paraesternal eje corto. Así, puede adquirir una forma redondeada y desplazar el tabique interventricular (TIV) de derecha a izquierda (rectificación del septo interventricular). Esto puede ser valorado de forma subjetiva, dilatación de las cavidades derechas y abombamiento en distintas proyecciones, o clasificarlo en grados de manera cualitativa o cuantitativa. Si la presión en la arteria pulmonar es inferior a la presión sistémica, el ventrículo izquierdo (VI) adquiere una morfología circular o forma de "O" y el VD que lo abraza tiene forma de semiluna (septo tipo I, presión VD <50% que VI) (Figura 4A). Cuando las presiones en VD y VI se igualan, el TIV se aplanará y adquirirá forma de "D" (septo tipo 2, presiones de VD entre 50-100% de las del VI). Si el TIV se abomba de derecha a izquierda indica que la presión del VD supera a la del VI (septo tipo 3) (Figura 4B). Los septos tipo 2 y tipo 3 son sugestivos de HTP. Tabla 3.

MÉTODO

La morfología del TIV se visualiza en un plano paraesternal eje corto por encima del nivel de los músculos papilares y se observa en **sístole** la morfología de ambos ventrículos y del TIV que los separa.

Tabla 3. Estimación de RVP en función de la configuración del VI (plano paraesternal eje corto)

CONFIGURACIÓN VI	RVP ESTIMADAS
VI forma de "O"	< 50% de Presión en VI
VI forma de "D"	50-100% de Presión en VI
VI forma "Cuarto creciente"	≥100% de Presión en VI

VI: ventrículo izquierdo, RVP: resistencias vasculares pulmonares.

Para cuantificar numéricamente la rectificación del TIV se ha definido el **índice de excentricidad** (sIE). El sIE es el resultado del cociente entre dos diámetros perpendiculares: el diámetro del VI paralelo al TIV (D1) y el diámetro del VI perpendicular al TIV (D2) medido en un plano paraesternal eje corto por encima de los músculos papilares al **final de la sístole** (Figura 4). Lo normal es que el sIE sea de 1, lo que traslada un VI totalmente circular en el eje corto. Un sIE >1.2-1.3 es sugestivo de HTP [>50% de las presiones sistémicas (2)]. Si su valor supera 1.5 sugiere HTP grave.

El IE diastólico es más un marcador de sobrecarga de volumen del VI. En condiciones clínicas de HTPPRN predomina la sobrecarga de presión, de ahí la utilidad del sIE.

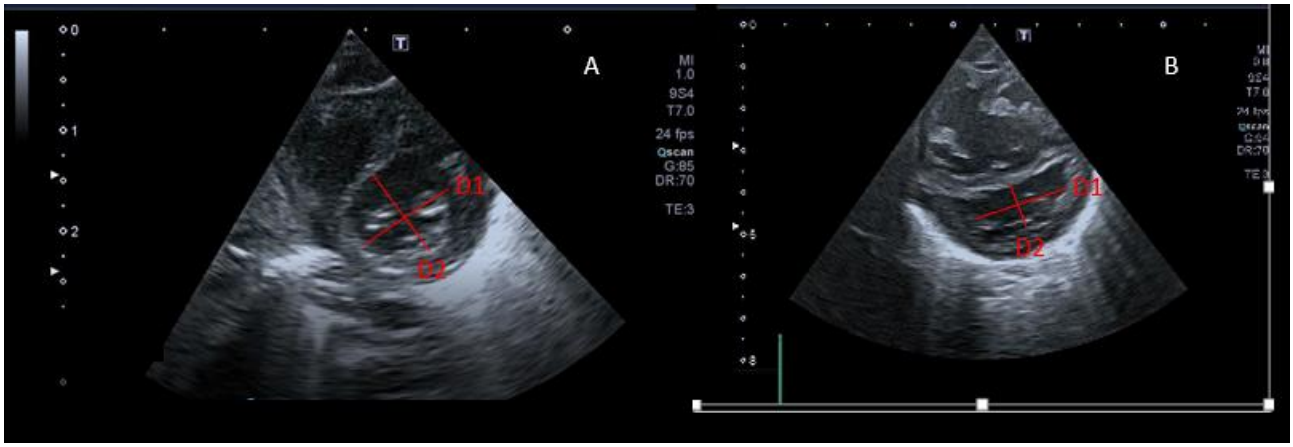

Figura 4. Índice de Excentricidad sistólico del VI. Eje corto por encima del nivel de los músculos papilares. **A.** Tabique tipo I. **B.** Tabique tipo III. VI-sIE=D1/D2.

2. PARÁMETROS DE ESTIMACIÓN DE RESISTENCIAS VASCULARES PULMONARES

a) VELOCIDAD DE FLUJO PULMONAR: TIEMPO DE ACELERACIÓN Y TIEMPO DE EYECCCIÓN

SIGNIFICADO

Analizando las características del flujo sistólico a través del tracto de salida del ventrículo derecho es posible realizar una estimación del valor de las RVP. Para dicho propósito se definen dos parámetros (3):

- **Tiempo de aceleración de la arteria pulmonar (PAAT:** del inglés pulmonary artery acceleration time): es el tiempo que transcurre entre el inicio del flujo a través de la pulmonar y el pico de velocidad máxima de flujo pulmonar. Es inversamente proporcional a la presión arterial pulmonar sistólica, observándose en estudios recientes muy buena correlación con ella. Sus valores normales

aumentan con la edad, se han publicado recientemente valores normales de PAAT en niños (4) y recién nacidos prematuros (5).

- **Tiempo de eyección** (RVET: right ventricle ejection time): es el tiempo que dura el flujo anterógrado a través de la pulmonar. El RVET está relacionado con el volumen sistólico y está inversamente relacionado con la complianza arterial pulmonar.

Con estos valores, es posible calcular el **Ratio PAAT/RVET**, que se correlaciona con las medidas invasivas de presión pulmonar. **Figura 5**. El valor normal del ratio PAAT/RVET es aproximadamente ≥ 0,31. Un valor de este ratio

≤ 0,23 es indicativo de aumento de las presiones pulmonares. En población pediátrica, un PAAT/RVET < 0,31 se ha relacionado con HTP (6) y en recién nacidos prematuros un valor de PAAT/RVET < 0,28 en el período de transición se ha relacionado con el desarrollo de HTP a las 36 semanas de edad corregida (5).

La **valoración cualitativa de la morfología de la onda Doppler de flujo pulmonar** también ofrece información sobre la posible presencia de aumento de RVP. A medida que la RVP aumenta, se produce un cambio en la morfología de la onda de flujo a nivel del tracto de salida del VD de forma que el PAAT se acorta, así como el cociente PAAT/RVET. En casos de HTP severa puede estar presente una **muesca mesosistólica** en el perfil del flujo Doppler pulmonar conocido como colapso mesosistólico, MSN (forma de W) (**Figura 6**).

MÉTODO

Para obtener la onda de velocidad de flujo pulmonar se utiliza un plano paraesternal bajo, eje largo modificado y con color se identifica el flujo anterógrado pulmonar (azul). Se coloca la muestra en el centro del chorro de flujo pulmonar, justo a nivel del anillo valvular pulmonar, y usando Doppler pulsado, se obtiene la onda velocidad-tiempo negativa en la que se realizan las siguientes medidas, expresadas en milisegundos (ms) (**Figuras 5 y 6**).

- RVPET: intervalo de tiempo entre el inicio del QRS en el ECG y el inicio de la onda de flujo a través de la pulmonar.

- PAAT: intervalo de tiempo entre el inicio de la onda de flujo pulmonar y el pico de velocidad máxima.

- RVET: intervalo de tiempo entre el inicio y fin de la onda de flujo pulmonar.

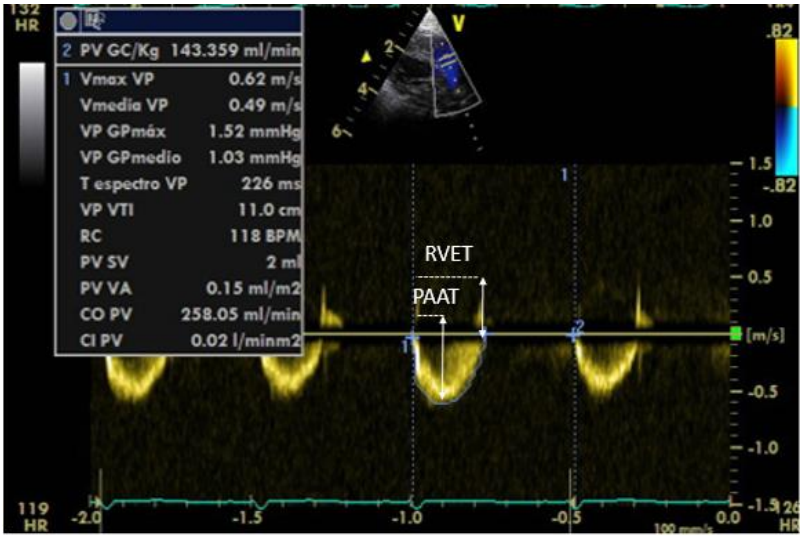

Figura 5. Doppler pulsado en AP en plano paraesternal bajo, eje largo modificado. Intervalos de tiempo sistólico del ventrículo derecho.
Método de estimación de RVP. Onda redondeada no sugestiva de HTP

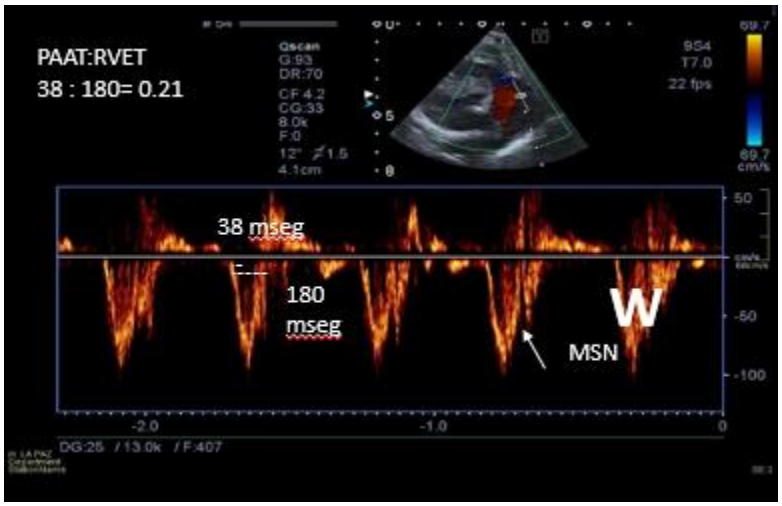

Figura 6. Doppler pulsado en AP en plano paraesternal bajo, eje largo modificado.
Doppler pulsado en AP. Morfología W, muesca medio sistólica (MSN), marcador de aumento de RVP.

3. PARÁMETROS DE ESTIMACIÓN DE LA FUNCIÓN VENTRICULAR

a) EXCURSIÓN SISTÓLICA DEL PLANO ANULAR TRICÚSPIDE O TAPSE (TRISCUPID ANNULAR PLANE SYSTOLIC EXCURSIÓN)

SIGNIFICADO

Este parámetro determina el acortamiento que experimenta la longitud del ventrículo derecho (VD) durante la sístole (acortamiento longitudinal) en base al movimiento del borde lateral del anillo tricuspídeo hacia el ápex.

MÉTODO

La proyección utilizada para medir el TAPSE es el plano apical 4-cámaras con tabique interventricular alineado en el centro del sector y situando el cursor del modo-M a nivel del anillo tricuspídeo lateral, de manera que el anillo se desplace a lo largo del cursor durante el ciclo cardiaco. Posteriormente se mide la máxima distancia recorrida por el anillo tricuspídeo durante la contracción sistólica. **Figura 7.**

Es un parámetro que presenta buena correlación con otras técnicas de medición de la función sistólica global del ventrículo derecho. Es importante tener en cuenta que su medición es dependiente del ángulo con el que se realice la medición y de la postcarga.

La medición de un TAPSE <4mm en la etapa neonatal es un buen predictor de mal pronóstico (ECMO o muerte) en recién nacidos a término con HTP (6).

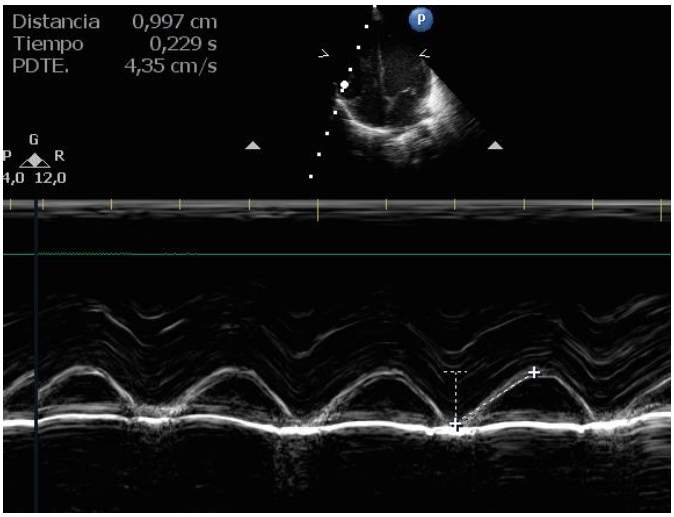

Figura 7. TAPSE (Triscuspid Annular Plane Systolic Excursion).
Desplazamiento en mm del anillo tricuspídeo durante el ciclo cardíaco (entre sístole y diástole).

b) ACORTAMIENTO FRACCIONAL DEL ÁREA DEL VENTRÍCULO DERECHO O FAC (FRACTION AREA CHANGE)

SIGNIFICADO

Este parámetro se obtiene de la relación entre el área sistólica y diastólica del ventrículo derecho. Los valores normales en un recién nacido varían entre el 25 y el 45%. Valores inferiores o iguales al 19% son predictivos de muerte o de necesitar soporte con ECMO.

MÉTODO

Desde un plano apical 4-cámaras/ 3-cámaras, buscando obtener la máxima longitud del VD y la mejor definición de su endocardio, se traza el área de la cavidad en telediástole y en telesístole **(Figura 8)**. Es un método más preciso para la estimación del volumen del VD ya que no asume ninguna geometría concreta. La gran limitación es que exige una correcta delimitación del endocardio del VD, lo que no siempre es fácil con equipos portátiles y en enfermos críticos, además tiene mayor variabilidad interoperador que otras medidas ecocardiográficas.

El valor se obtiene a partir de la fórmula:

FAC= (área en diástole-área en sístole) / área en diástole x 100

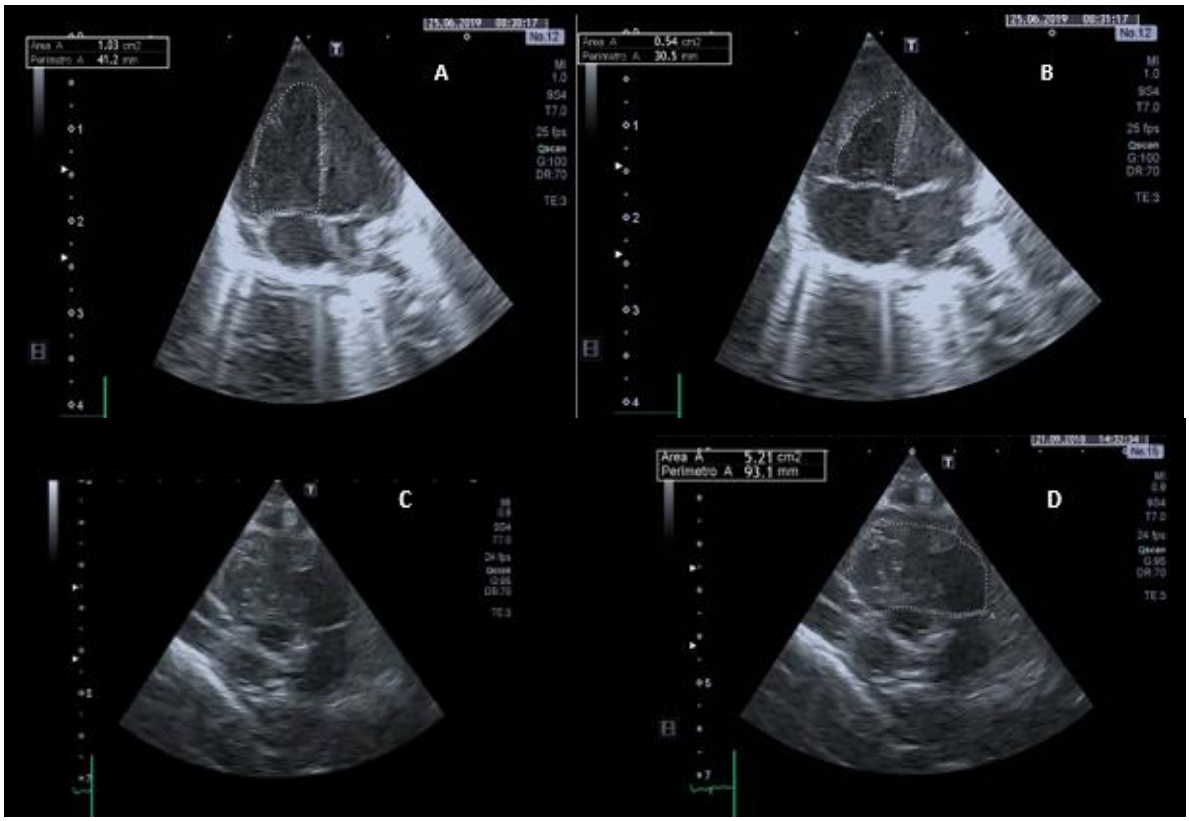

Figura 8. FAC (Fraction Area Change) A. *Apical 4 cámaras. Área al final de la diástole.* ***B.*** *Apical 4 cámaras. Área al final de la sístole.* ***C.*** *Apical 3 cámaras de VD. Área al final de la sístole.* ***D.*** *Apical 3 cámaras de VD. Área al final de la diástole.*

c) ESTIMACIÓN DE LA FUNCIÓN VENTRICULAR POR DOPPLER TISULAR: ÍNDICE DE TEI (MYOCARDIAL PERFORMANCE INDEX, MPI)

SIGNIFICADO

El índice Tei relaciona los tiempos de contracción (TCIV) y relajación isovolumétrica (TRIV), con el tiempo de eyección ventricular (TE). Informa sobre la función global del ventrículo, alterándose tanto en casos de disfunción sistólica como diastólica. Se puede calcular tanto para el VI como para el VD. Tiene las ventajas de ser independiente de la precarga y de poder calcularse en condiciones de mala ventana acústica (7).

MÉTODO

El índice Tei puede calcularse tanto con Doppler convencional como con Doppler tisular, este último parece ser superior ya que se realizan todas las mediciones en un mismo latido cardiaco y usando un único plano ecocardiográfico. Hay que tener en cuenta que los valores resultantes con ambos métodos no son comparables entre sí. El Doppler tisular utiliza Doppler de baja velocidad, y se emplea para el estudio del movimiento de tejidos, no de sangre. En este sentido, se utiliza para estudiar la función sistólica y diastólica ventricular, analizando el movimiento de diferentes regiones. La más empleada es la región lateral del anillo mitral o tricuspídeo (**Figura 9**), en la que se analiza fundamentalmente su movimiento sistólico (onda S´) y diastólico precoz (onda E') y tardío (onda A'). Su principal ventaja es que es un parámetro relativamente independiente del estado de precarga y de otras condiciones hemodinámicas.

La disminución de la velocidad sistólica (S´) y diastólica precoz (E') en pacientes con HTP sugiere disfunción miocárdica global (8). La ventana ecográfica para su obtención será un plano apical cuatro cámaras. Se coloca el transductor con la inclinación y angulación que consiga una posición del Doppler lo más paralelo posible al movimiento máximo de la región lateral del anillo de la válvula tricúspide (siempre menor a 20º). El volumen de muestra será de 2 mm. Se obtiene una curva velocidad tiempo donde es posible identificar dos ondas negativas diastólicas (E´y A´) y una onda positiva sistólica (S´). Para el cálculo del índice Tei tricuspídeo se utiliza la siguiente fórmula: a-b/b, siendo "a" la distancia entre el final de la onda A´y el principio de la siguiente E´ y "b" la distancia entre el inicio y fin de la onda S´.

Cuanto peor es la función del ventrículo, mayores son los tiempos isovolumétricos y mayor es por tanto el valor del índice Tei. En caso de disfunción sistólica, el tiempo de contracción isovolumétrica se prolonga y el tiempo de eyección se acorta. Si existe disfunción diastólica, el tiempo de relajación isovolumétrica se prolonga.

TCIV: Tiempo de contracción isovolumétrica (desde el final del flujo de llenado diastólico hasta el inicio del flujo de vaciado sistólico).

TRIV: Tiempo de relajación isovolumétrica (desde el final del flujo de vaciado sistólico hasta el inicio del flujo de llenado diastólico).

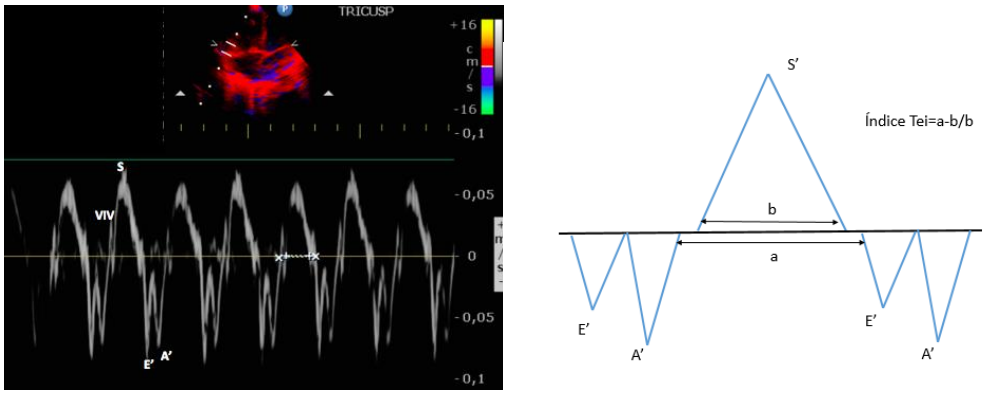

Figura 9. Estudio Doppler tisular en región lateral del anillo tricuspídeo. *Índice Tei y valoración de las velocidades sistólica (S') y diastólicas (E' y A'). Figura creada por el autor.*

d) RATIO DE LA DURACIÓN DE LA SÍSTOLE RESPECTO A LA DIÁSTOLE DEL VD (S/D)

SIGNIFICADO

El ratio S/D del VD es un indicador de la función global del VD. Un aumento de la relación S/D es indicador de disfunción global de VD. Un ratio S/D >1,3 se asocia a mal pronóstico con mayor riesgo de muerte o de precisar ECMO (9).

MÉTODO

El ratio S/D del VD se calcula a través de la onda de Doppler obtenida de la regurgitación de la tricúspide desde cualquier plano en que ésta sea visible. Se calcula la duración sistólica como el tiempo desde el inicio hasta el final de la IT y la duración diastólica como el tiempo entre los dos chorros de la IT (**Figura 10**).

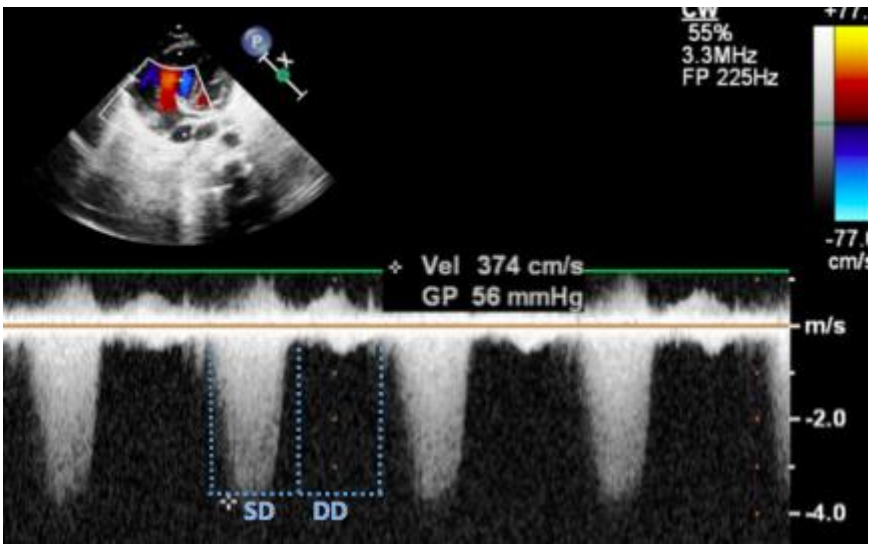

Figura 10. RV S/D: *La relación existente entre la medición del tiempo sistólico y diastólico a nivel de la regurgitación tricuspídea; SD: duración sistólica, DD: duración diastólica.*

e) SPECKLE-TRACKING

La técnica Speckle-tracking ha sido utilizada satisfactoriamente para estimar la función ventricular derecha en RNT y RNP.T El Strain longitudinal parece ser el parámetro más robusto para describir la función sistólica del VD, ya que éste se deforma fundamentalmente mediante un acortamiento longitudinal. Es un método ángulo independiente. En RNT con HTPPRN una reducción del pico sistólico global de strain del VD se ha asociado con la progresión a muerte o ECMO. En comparación con RNT sanos, los RNPT tienen peor función VD que se demuestra con una disminución de la magnitud del strain global longitudinal. RNPT con HTP de inicio tardío también desarrollan menores valores de strain longitudinal global y en la pared libre. La valoración de la función regional del VD ayuda a comprender los mecanismos adaptativos y a dirigir las intervenciones terapéuticas. Para realizar esta determinación es necesario contar con un software específico de evaluación de Strain de ventrículo derecho.

4. VALORACIÓN DE LOS CORTOCIRCUITOS FETALES

a) CORTOCIRCUITO TRANSDUCTAL

SIGNIFICADO

La valoración del cortocircuito de sangre a través del ductus arterioso (DA) aporta información sobre el valor de la presión pulmonar respecto a la presión sistémica. En los pacientes con HTP hasta un 73-91% pueden presentar un cortocircuito transductal bidireccional. La presencia de un cortocircuito derecha-izquierda, mayor del 30% del ciclo cardiaco indica que la presión pulmonar está igualada o supera a la presión sistémica (10). **Figuras 11 y 12.**

MÉTODO

El DA puede visualizarse desde distintos planos, aunque el plano que se utiliza para cuantificar su diámetro es el plano ductal paraesternal alto desde el que se obtiene una imagen 2D del ductus. Para ello la sonda se coloca en un plano sagital a la izquierda del tercio superior del esternón con la muesca de la sonda dirigida hacia la cabeza (11).

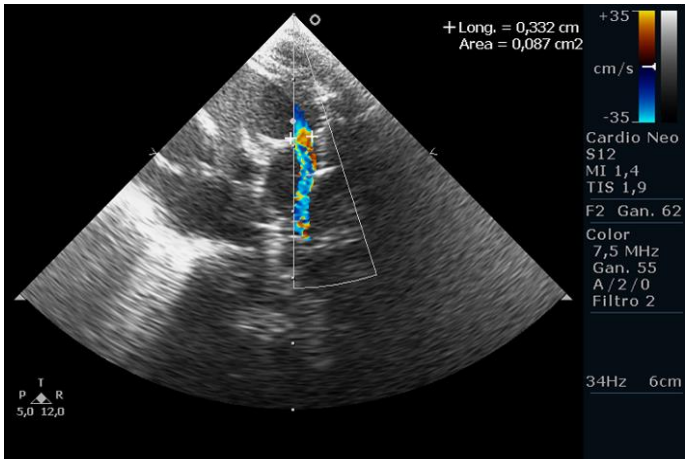

Figura 11. Plano ductal. *Valoración del diámetro del ductus en el extremo pulmonar*

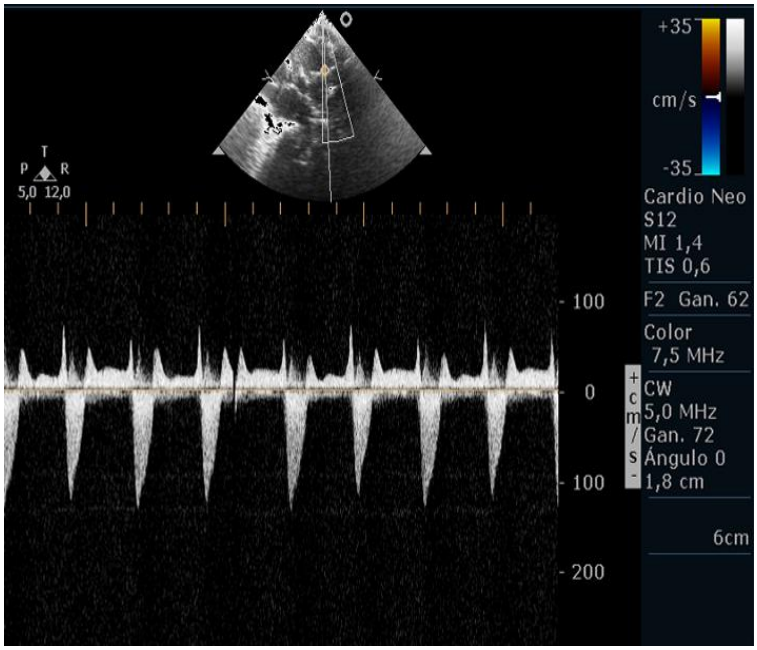

Figura 12. Plano ductal. *Cortocircuito transductal bidireccional, 30% del ciclo derecha-izquierda.*

b) CORTOCIRCUITO INTERATRIAL

SIGNIFICADO

El 73-100% de los pacientes con HTP presentan un cortocircuito interatrial bidireccional o derecha-izquierda.

La presencia de cortocircuito interatrial derecha-izquierda puro requiere descartar cardiopatía congénita.

MÉTODO

El cortocircuito interatrial se puede observar en un plano subcostal a nivel de las dos aurículas (**Figura 13**).

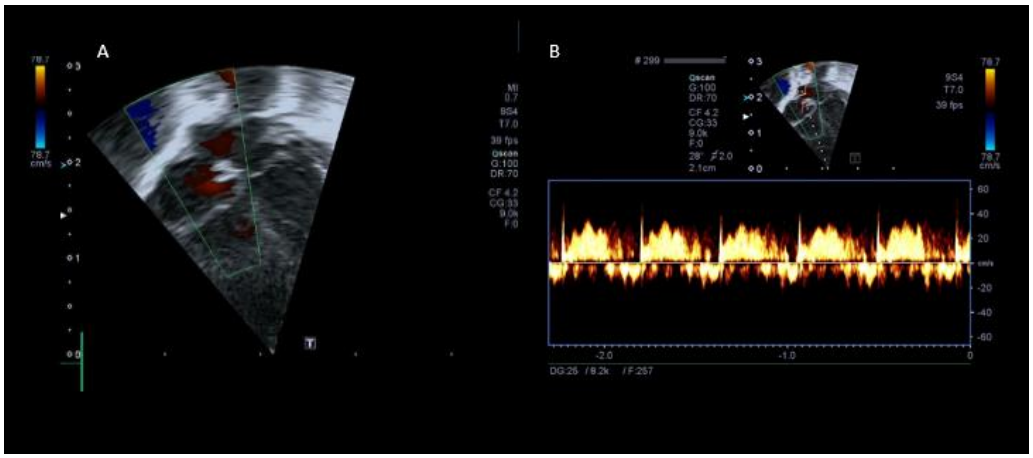

Figura 13. Cortocircuito interatrial en un plano subcostal. A. *Imagen Doppler color de aurícula derecha y aurícula izquierda donde se observa cortocircuito izquierda-derecha a través del foramen oval (rojo).* ***B.*** *Imagen Doppler pulsado de la velocidad de la sangre a través del foramen oval, bidireccional, aunque preferentemente izquierda a derecha (velocidad positiva, por encima de la línea base)*

IV. CONCLUSIONES Y MENSAJES FINALES

1. En el recién nacido con sospecha de hipertensión pulmonar es necesario realizar una ecocardiografía estructural para descartar la presencia de cardiopatía congénita.
2. La estimación de la presión pulmonar puede realizarse con precisión midiendo la velocidad máxima de la regurgitación tricuspídea en presencia de insuficiencia tricuspídea (se visualiza desde distintos planos ecocardiográficos) o de la regurgitación pulmonar (en presencia de insuficiencia pulmonar, desde un plano paraesternal eje largo modificado) aplicando la fórmula modificada de Bernoulli para calcular el gradiente de presión entre cámaras.
3. La valoración de la morfología y los tiempos de la onda de eyección del ventrículo derecho permite estimar la presión pulmonar (plano paraesternal eje largo modificado).
4. La estimación de la dirección de los cortocircuitos fetales (foramen oval desde plano subcostal y ductus arterioso desde plano paraesternal alto) es un indicador de la relación entre las presiones en el circuito sistémico y pulmonar.
5. La valoración de la morfología del tabique interventricular (plano paraesternal eje corto por encima del nivel de los músculos papilares) permite realizar una aproximación cuantitativa y cualitativa de la relación entre la presión pulmonar y la sistémica.
6. Es esencial cuantificar la función sistólica y diastólica biventricular para entender la fisiopatología de la hipertensión pulmonar y realizar un correcto abordaje terapéutico.

V. BIBLIOGRAFÍA

1. De Boode W. et al. on behalf of the European Special Interest Group "Neonatologist Performed Echocardiography" (NPE). Application of Neonatologist Performed Echocardiography in the assessment and management of persistent pulmonary hypertension of the newborn. Pediatric Research (2018) 84:S68-S77
2. Abraham S, Weismann CG. Left Ventricular End-Systolic Eccentricity Index for Assessment of Pulmonary Hypertension in Infants. Echocardiography (2016) **33**:910–915. doi:10.1111/echo.13171
3. Bhattacharya S, Sen S, Levy PT, Rios DR. Comprehensive Evaluation of Right Heart Performance and Pulmonary Hemodynamics in Neonatal Pulmonary Hypertension: Evaluation of cardiopulmonary performance in neonatal pulmonary hypertension. Curr Treat Options Cardiovasc Med (2019) **21**: doi:10.1007/s11936-019-0713-8
4. Koestenberger M, Grangl G, Avian A, Gamillscheg A, Grillitsch M, Cvirn G, Burmas A, Hansmann G. Normal Reference Values and z Scores of the Pulmonary Artery Acceleration Time in Children and Its Importance for the Assessment of Pulmonary Hypertension. Circ Cardiovasc Imaging (2017) **10**: doi:10.1161/CIRCIMAGING.116.005336
5. Patel MD, Breatnach CR, James AT, Choudhry S, McNamara PJ, Jain A, Franklin O, Hamvas A, Mertens L, Singh GK, et al. Echocardiographic Assessment of Right Ventricular Afterload in Preterm Infants: Maturational Patterns of Pulmonary Artery Acceleration Time Over the First Year of Age and Implications for Pulmonary Hypertension. J Am Soc Echocardiogr (2019) **32**:884–894.e4. doi:10.1016/j.echo.2019.03.015
6. Levy PT, Patel MD, Groh G, Choudhry S, Murphy J, Holland MR, Hamvas A, Grady MR, Singh GK. Pulmonary Artery Acceleration Time Provides a Reliable Estimate of Invasive Pulmonary Hemodynamics in Children. J Am Soc Echocardiogr (2016) **29**: doi:10.1016/j.echo.2016.08.013
7. Pellett AA, Tolar WG, Merwin DG, Kerut EK. The Tei index: methodology and disease state values. Echocardiography. 2004
8. Patel N, Mills JF, Cheung MM. Assessment of right ventricular function using tissue Doppler imaging in infants with pulmonary hypertension. Neonatology. 2009;96(3):193-9
9. Malowitz JR, Forsha DE, Smith PB, Cotten CM, Barker PC, Tatum GH. Right ventricular echocardiographic indices predict poor outcomes in infants with persistent pulmonary hypertension of the newborn. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2015 Nov;16(11):1224-31
10. Aggarwal S, Natarajan G. Echocardiographic correlates of persistent pulmonary hypertension of the newborn. Early Hum Dev. 2015
11. Van Laere D, van Overmeire B, Gupta S, El-Khuffash A, Savoia M, McNamara PJ, Schwarz CE, de Boode WP; European Special Interest Group 'Neonatologist Performed Echocardiography' (NPE). Application of NPE in the assessment of a patent ductus arteriosus. Pediatr Res. 2018