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 III: VALORACIÓN DEL DUCTUS ARTERIOSO PERSISTENTE POR ECOCARDIOGRAFÍA FUNCIONAL (ECOF) NEONATAL.

I. JUSTIFICACIÓN

La presencia de un ductus arterioso persistente (DAP) hemodinámicamente significativo (Hs) se ha asociado a un aumento de la morbilidad (hemorragia intraventricular, hemorragia pulmonar, displasia broncopulmonar, enterocolitis necrotizante) y la mortalidad (1–3) en el recién nacido prematuro tanto en estudios observacionales como en estudios básicos en modelos animales. Sin embargo, los ensayos clínicos sobre el tratamiento del ductus no han conseguido demostrar de forma consistente que el cierre del ductus disminuya la incidencia de complicaciones o reduzca la morbimortalidad del prematuro (4,5). Ello ha alimentado una ardua polémica en la literatura entre dos posiciones opuestas. Aquellos que, apoyándose en los resultados de los ensayos, consideran que el ductus es un epifenómeno de prematuridad y no una verdadera enfermedad, y que por tanto, en espera de su previsible cierre espontáneo, no precisa tratamiento específico y aquellos que consideran que es necesario evitar en algunos pacientes seleccionados la exposición a los efectos deletéreos de un cortocircuito ductal (6). En la última década muchos grupos han optado por un **abordaje individualizado del DAP** en el que los esfuerzos se centran en identificar precozmente a aquellos pacientes en los que los beneficios del tratamiento son previsiblemente mayores que los riesgos. Este documento de consenso pretende resumir la evaluación ecocardiográfica funcional del DAP (2,7,8).

La repercusión hemodinámica del DAP depende de la magnitud del cortocircuito; que a su vez está determinado fundamentalmente por el diámetro del mismo y del equilibrio entre las resistencias vasculares pulmonares y sistémicas. Otros factores como la viscosidad sanguínea o la longitud del ductus tienen menor importancia. Los efectos hemodinámicos del DAP los podemos dividir en aquellos que se relacionan con el **hiperaflujo pulmonar** (edema pulmonar con disminución de la distensibilidad pulmonar, aumento de la presión pulmonar o sobrecarga de volumen de cavidades izquierdas) y aquellos que son consecuencia del **robo sanguíneo sistémico** (disminución del flujo sanguíneo sistémico con riesgo de hipoperfusión a nivel cerebral, esplácnico o renal) (9). No existe una definición uniforme de lo que constituye un DAP-Hs ni un único parámetro que sirva para realizar el diagnóstico de DAP-Hs con absoluta certeza. El análisis ecocardiográfico individualizado de los pacientes permite seleccionar a aquello con baja probabilidad de cierre espontáneo precoz, evitando así la exposición a los efectos adversos de los medicamentos o la cirugía en prematuros con escasa repercusión y alta probabilidad de cierre espontáneo precoz (8,10,11).

En este texto se repasan los parámetros ecocardiográficos más utilizados en la clínica para la valoración de la repercusión hemodinámica del DAP.

II. MEDIDAS ECOCARDIOGRÁFICAS

1. VALORACIÓN DEL TAMAÑO DEL DUCTUS Y EVALUACIÓN DEL FLUJO

A. TAMAÑO DEL DUCTUS

SIGNIFICADO

El tamaño ductal es uno de los parámetros más importantes a la hora de valorar el DAP ya que es un determinante fundamental del grado de cortocircuito y de la posible repercusión hemodinámica. La forma más utilizada de valorar el tamaño ductal es la MÉTODO de su diámetro. La MÉTODO debe realizarse sobre la imagen en Doppler color aumentando la escala de velocidad Doppler y reduciendo la ganancia del color para no sobreestimar el tamaño fuera del vaso. Así, la medida del diámetro se realizará en el punto más estrecho del ductus (que es el que determina el flujo efectivo) y que suele corresponder con su unión con la arteria pulmonar (12-14). Un diámetro < 1,5 mm indica un ductus pequeño, entre ≥1,5 – 3 mm indica un ductus mediano y si es > 3 mm suele indicar un ductus grande. Otros autores prefieren expresar el diámetro ductal indexado por el peso del paciente. Un ductus significativo es aquel con un diámetro ≥1.4 mm/kg, mientras que si el tamaño es >2 mm/kg se suele tratar de un ductus grande. El tamaño del ductus también se puede estimar de manera semicuantitativa comparándolo con el tamaño de la arteria pulmonar izquierda (API) (12,13). Una relación DAP/API ≥1 indica un ductus grande; si el cociente es ≥ 0,5 pero <1 señala la existencia de un ductus mediano y si es < 0,5 el ductus se considera pequeño.

MÉTODO

Los mejores planos para la MÉTODO del diámetro ductal son el “plano del ductus” o “plano del eje ductal” y el eje corto paraesternal alto modificado (15). Para obtener el plano del ductus se coloca la sonda en un plano supraesternal alto (yugulum) ligeramente a la izquierda de la línea media y con la muesca hacia arriba, inclinando ligeramente el transductor hacia la izquierda y los pies del paciente. El ductus se visualiza como una estructura tubular que sale de la unión del tronco de la arteria pulmonar y la rama pulmonar izquierda hacia la aorta descendente**.** Se aplica el modo 2D y Doppler color, midiendo su diámetro interno en el punto más estrecho. Para comparar el tamaño de la arteria pulmonar izquierda con el ductus el mejor plano es el eje corto paraesternal alto (donde se ven las 2 ramas pulmonares y el ductus: “tres patitas”)

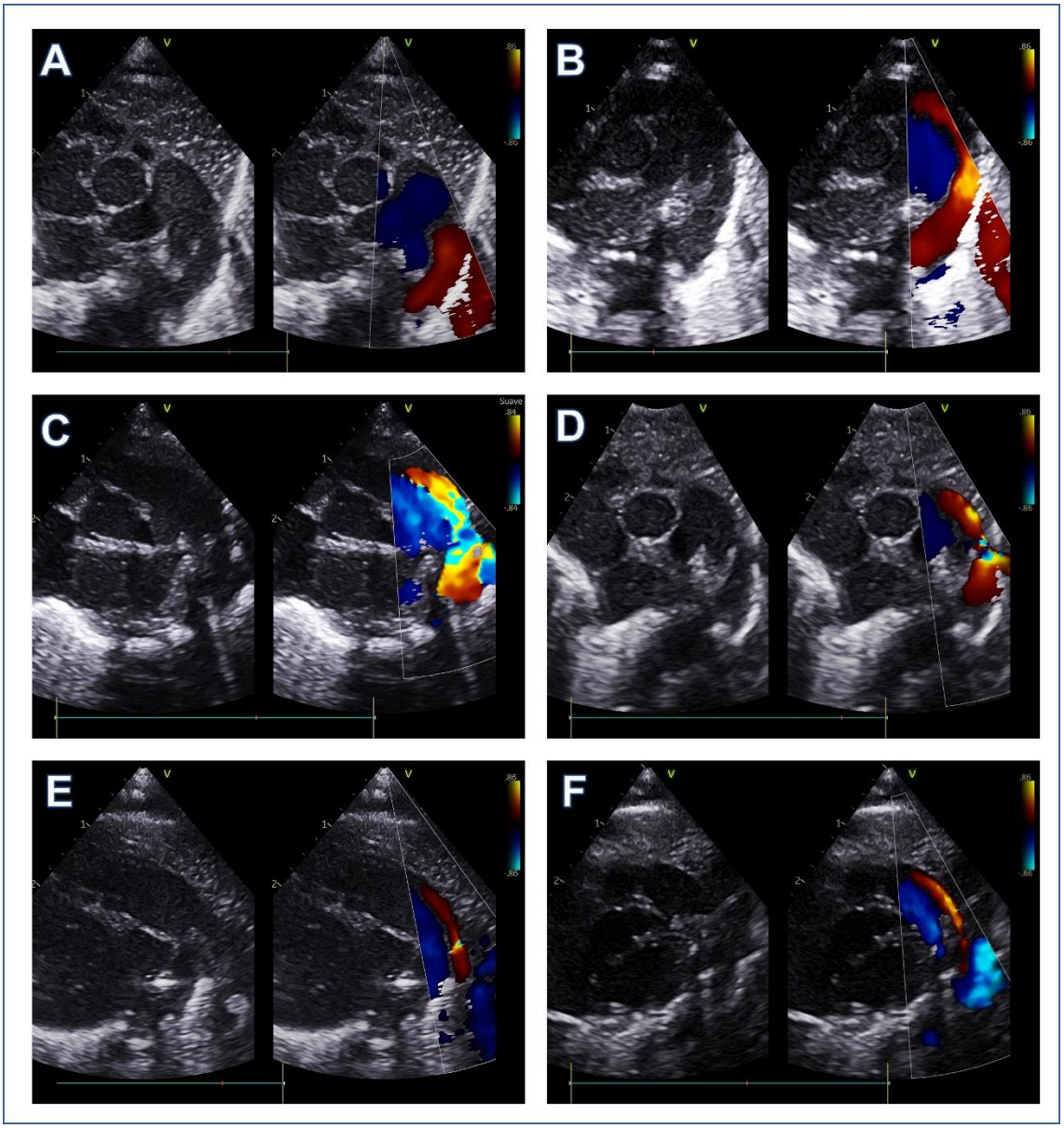

Figura 1: Distintos tamaños de ductus con flujo izquierda a derecha. A: Ductus grande sin restricción al flujo. B: Ductus grande con mínima aceleración en el extremo pulmonar. C: Ductus mediano con aceleración a nivel del extremo pulmonar. D: ductus pequeño-mediano con importante constricción ductal y restricción del flujo. E: ductus pequeño con restricción del flujo. F: Ductus mínimo con escaso flujo.

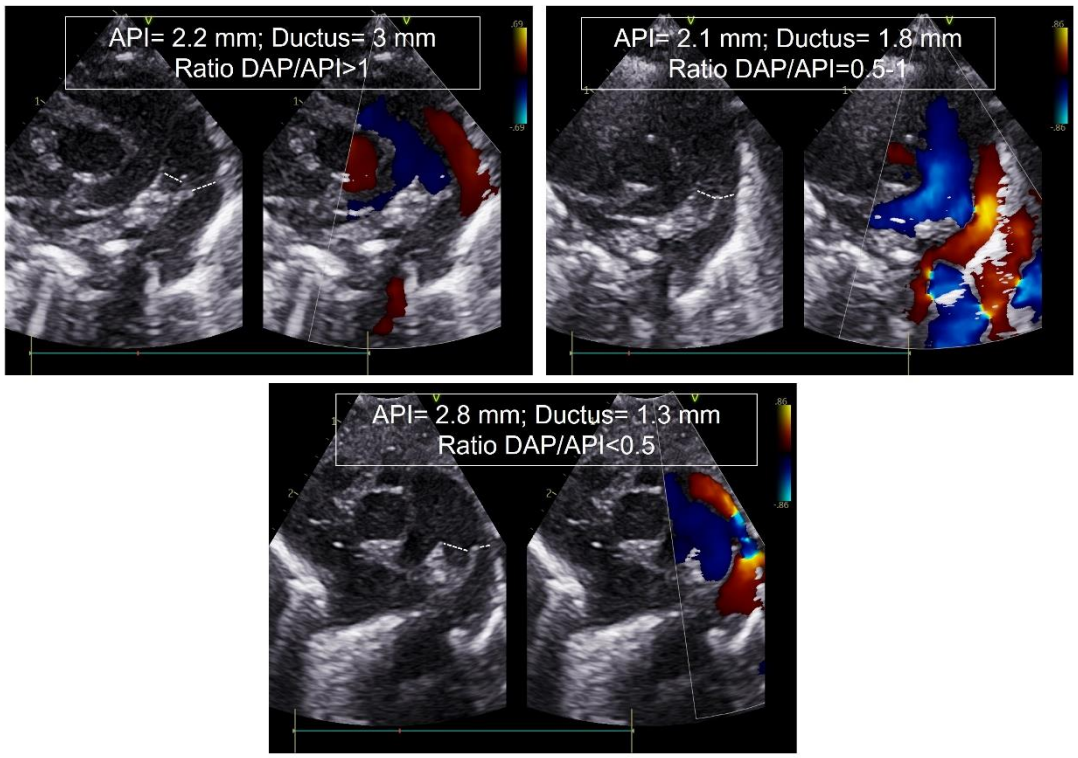

Figura 2: MÉTODO del tamaño del ductus. Plano ductal (paraesternal alto). A: Ductus arterioso persistente grande de 3 mm con una relación DAP/API> 1.B: Ductus mediano de 1.8 mm con una relación DAP/API entre 0.5-1. C: Ductus pequeño de 1.3 mm con una relación DAP/API <0.5. Es importante destacar que el diámetro debe medirse en el extremo pulmonar (punto de máxima constricción).

B. PATRÓN DEL FLUJO DUCTAL

SIGNIFICADO

El patrón del flujo transductal se calcula observando la relación entre la velocidad sistólica y diastólica transductal. Esta relación informa sobre el grado de constricción ductal y orienta sobre la probabilidad de cierre. Se han descrito distintos patrones de flujo ductal (16-17). A medida que se produce la constricción ductal y restricción al flujo, se produce un aumento de la velocidad de la sangre a través del ductus y la diferencia entra las velocidades máxima sistólica y mínima diastólica se hace menor (relación V máx/Vmín <2) indicando también que la presión pulmonar está bajando. Este patrón se denomina **patrón continuo** y es aquel que refleja mecanismos de cierre ductal. Cuando no hay restricción al cortocircuito se observa un **patrón pulsátil** del flujo con velocidades máximas bajas (<1-1.5 m/seg) y con una relación velocidad sistólica máxima/ velocidad diastólica mínima >2. Ello indica, que existe poca diferencia de presión entre la aorta y la pulmonar y que ésta tiende a igualarse rápidamente (desaparición del gradiente) a lo largo de la diástole. Este es el patrón que suele observarse en

los ductus grandes hemodinámicamente significativos y con baja probabilidad de cierre espontáneo. Por último, el patrón de flujo puede ser **bidireccional**; es decir, durante la sístole la sangre se mueve desde la aorta a la arteria pulmonar y durante la diástole, se mueve de pulmonar a aorta. Si la dirección de la sangre pasa de pulmonar a aorta >30% del ciclo cardíaco, (derecha-izquierda) se trata de un **patrón hipertensivo**. Este patrón se observa en situaciones de hipertensión pulmonar significativa o flujo sistémico ductus-dependiente (cardiopatías congénitas o disfunción ventricular izquierda grave). El cierre terapéutico del ductus está contraindicado en esta situación.

MÉTODO

La dirección del flujo se evalúa con Doppler-color desde el plano ductal. El cortocircuito izquierda-derecha (de arteria aorta a pulmonar) aparece en color rojo ya que la dirección del flujo se acerca al transductor mientras que el cortocircuito derecha-izquierda por el contrario aparece en azul. El patrón del flujo se evalúa utilizando el Doppler pulsado con el volumen de muestra colocado sobre la zona de máxima aceleración en Doppler-color obtenido también en el plano del ductus. Se evalúa el flujo en base a la línea de base, si aparece por encima de la línea de base indica un ductus izquierda-derecha, si aparece por debajo, es un flujo derecha-izquierda y si aparecen los dos es un ductus bidireccional. Clasificaremos el flujo y el patrón de flujo como se ha explicado previamente y posteriormente se mide el pico de velocidad sistólica y diastólica así como el cociente entre ambas.

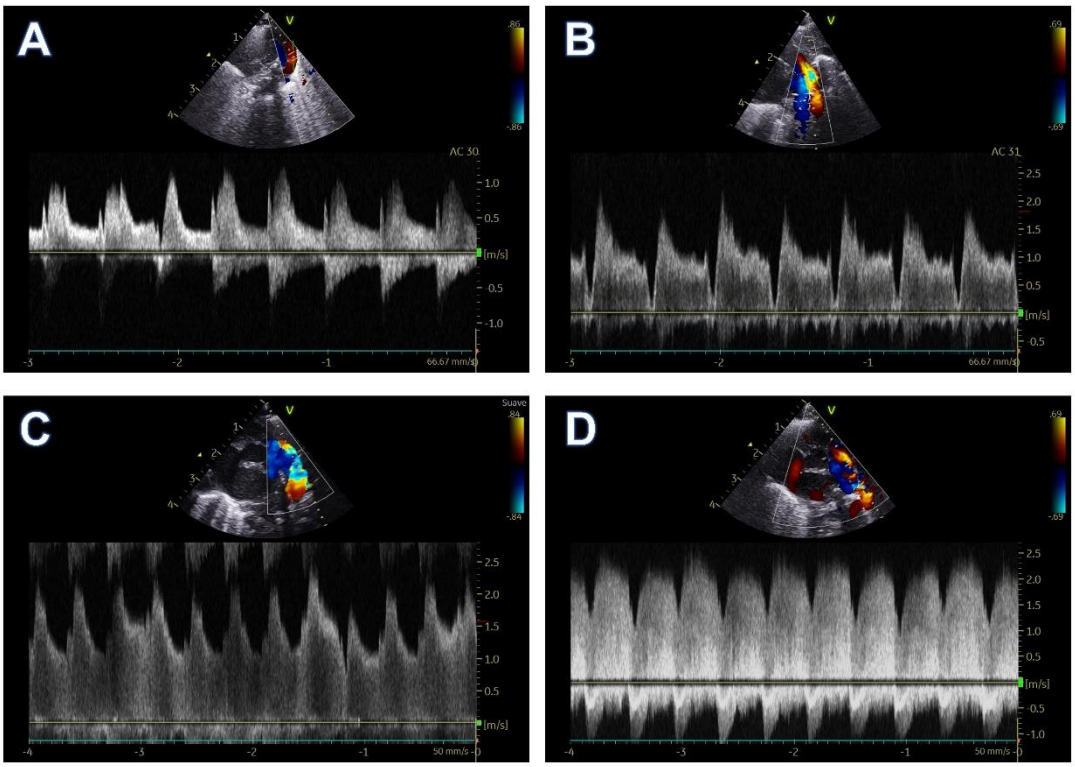

Figura 3: Patrones del flujo ductal. Doppler pulsado con volumen de muestra en la zona de máxima constricción ductal. A: Flujo pulsátil con velocidad máxima de 1 m/seg y velocidad mínima de 0.4 m/seg (relación Vmáx/Vmín>2) en un ductus grande sin restricción al flujo. B: Patrón intermedio en un ductus con inicio de constricción. Se aprecia una Vmáx de aproximadamente 1.8-2 m/seg con aumento de la velocidad mínima pero aún con una ratio Vmáx/Vmín elevada de alrededor de 2. C: Ductus con patrón de flujo intermedio con mayor grado de constricción apreciándose velocidades máximas >2m/seg con un aumento de la velocidad mínima y una ratio Vmáx/Vmín <2. D: Ductus con patrón continuo en el que se aprecia un flujo continuo de alta velocidad y muy poca diferencia entre la velocidad máxima y mínima (ratio Vmáx/Vmín<<2).

2. PARÁMETROS QUE EVALÚAN EL HIPERAFLUJO PULMONAR Y SOBRECARGA DE CAVIDADES IZQUIERDAS

A. VELOCIDAD EN LA ARTERIA PULMONAR IZQUIERDA

SIGNIFICADO

La MÉTODO de la velocidad de la arteria pulmonar es un parámetro que refleja el grado de cortocircuito izquierda a derecha a través del ductus. El grado del cortocircuito está determinado por el tamaño del ductus, su longitud y el gradiente de presiones entre la aorta y la arteria pulmonar. A medida que aumenta el cortocircuito el flujo se prolonga en la diástole y como consecuencia aumentan tanto la velocidad media del flujo pulmonar como la velocidad diastólica (18). La velocidad media está influenciada por la velocidad sistólica que depende del tamaño de la arteria pulmonar y de la función del ventrículo derecho por lo que es un parámetro menos útil para valorar el cortocircuito. La MÉTODO de la velocidad al final de la diástole o velocidad telediastólica de la arteria pulmonar izquierda (Vtd API) es el parámetro que mejor correlación ha demostrado con el cortocircuito. Una Vtd API <0.2 m/seg se considera normal o indicativo de un cortocircuito mínimo no significativo. Entre 0.2-0.3 m/seg indica un cortocircuito poco significativo. Una Vtd API $\geq$ 0.3 m/seg suele encontrarse en ductus grandes sin restricción al flujo y una velocidad $\geq$ 0.5 m/seg indica un importante hiperaflujo pulmonar (8-11).

MÉTODO

Se obtiene en un plano paraesternal alto (ductal). Se sitúa el volumen de muestra en la arteria pulmonar izquierda y se obtiene con Doppler pulsado el valor de la velocidad máxima al final de la diástole. Se promedia el valor en varios ciclos cardíacos.

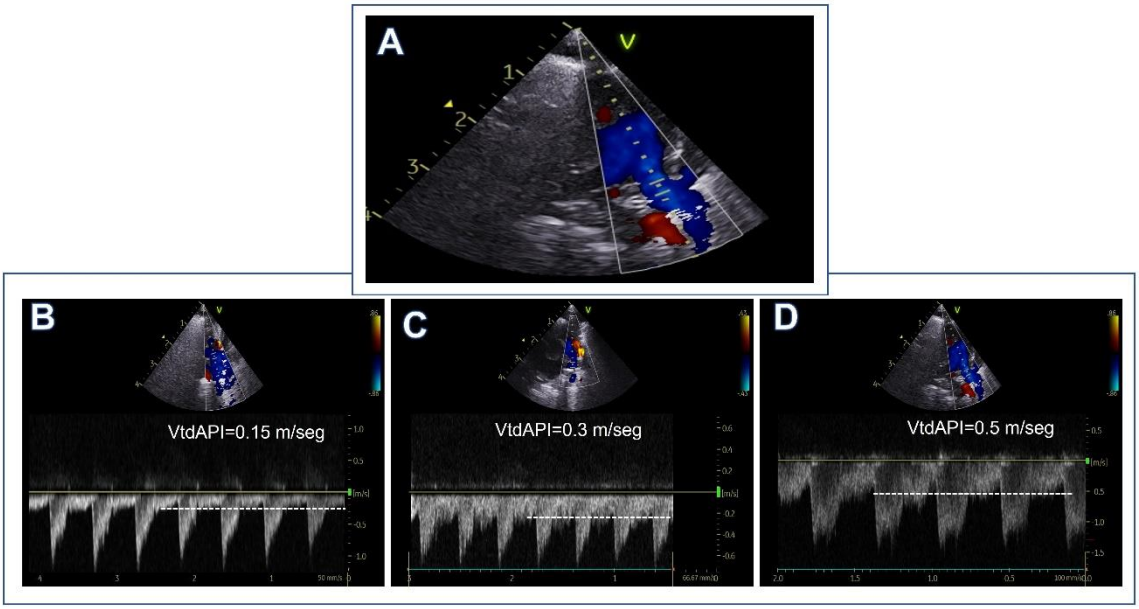

Figura 3: MÉTODO de la velocidad telediastólica de la arteria pulmonar izquierda (VtdAPI) en plano ductal a la altura de las ramas pulmonares. A: Colocación correcta del volumen de muestra del Doppler pulsado en la arteria pulmonar izquierda. B: VtdAPI=0.15 m/seg en un paciente con un ductus pequeño; C: VtdAPI=0.3 m/seg en un paciente con ductus con un cortocircuito moderado; D: VtdAPI de ≥0.5 m/seg en un paciente con un ductus grande sin restricción al flujo y clínica de congestión vascular pulmonar.

B. RELACIÓN AURÍCULA IZQUIERDA/AORTA

SIGNIFICADO

La relación aurícula izquierda/aorta es la *ratio* entre el diámetro de la aurícula izquierda en diástole respecto a la raíz aórtica. Es un parámetro que indica el grado de dilatación de la aurícula izquierda y por tanto, en presencia de DAP puede ser un marcador de sobrecarga de volumen de cavidades izquierdas. La dilatación de la aurícula izquierda es un marcador de hiperaflujo pulmonar que asocia baja sensibilidad y especificidad. Esto se debe a que no sólo depende del cortocircuito ductal, sino que se ve influenciado por la precarga, el estado de la función diastólica del ventrículo izquierdo y la presencia y tamaño del foramen oval. El tamaño del foramen oval es especialmente importante ya que éste puede actuar como descarga de la aurícula izquierda. El punto de corte más habitual para reflejar si la relación aurícula izquierda/aorta indica hiperaflujo pulmonar por el DAP es ≥1.4 aunque algunos autores prefieren utilizar ≥1.6 por ser más específico. Una relación por encima de 1.8-2 puede indicar dilatación importante de la aurícula izquierda y la presencia de un gran cortocircuito izquierda a derecha a través del ductus.

MÉTODO

Para medir este parámetro se obtiene un modo M en el plano paraesternal eje largo que corte la aurícula izquierda y la raíz aórtica. El diámetro antero-posterior de la aurícula izquierda se mide en la diástole auricular en su punto máximo, mientras que el diámetro de la aorta puede medirse en sístole o diástole ventricular habiendo poca variación entre ambos métodos.

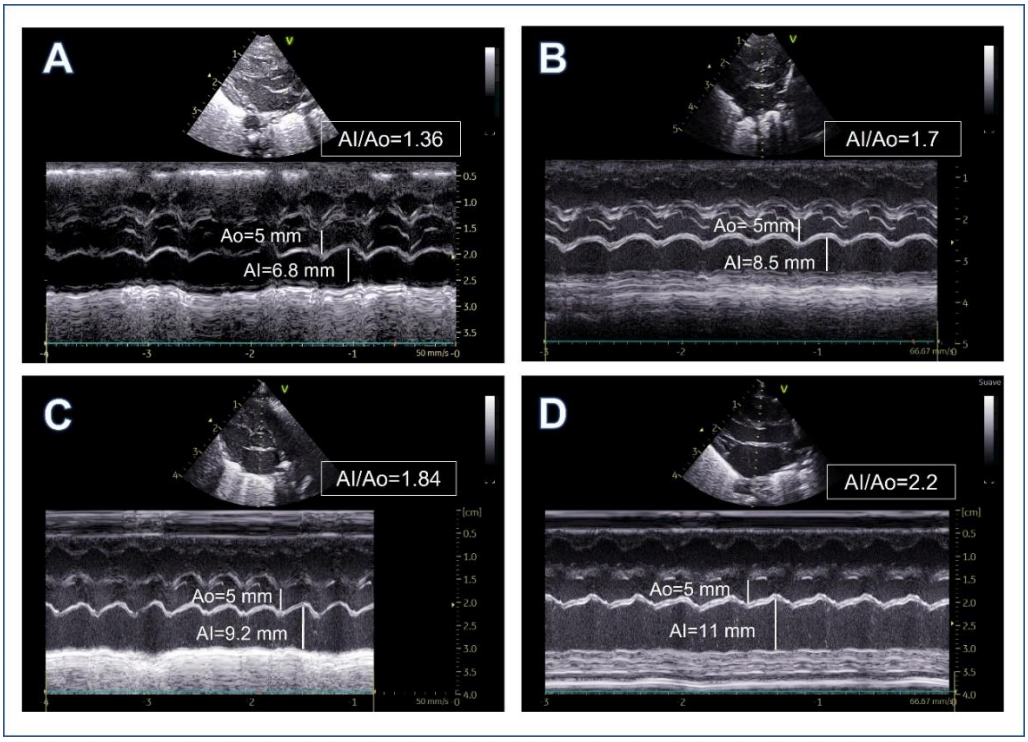

Figura 4: Relación aurícula izquierda/aorta en modo M. Plano paraesternal. A: Relación AI/Ao de 1.36 (normal) en un paciente con un ductus pequeño sin repercusión hemodinámica. B: Relación AI/Ao de 1.7 indicando dilatación moderada de la aurícula izquierda en un ductus con repercusión hemodinámica. C: Relación AI/Ao de 1.84 indicando dilatación moderada-severa de la aurícula izquierda. D: Relación AI/Ao de 2.2 indicando dilatación severa de la aurícula izquierda.

C. PATRÓN DE LLENADO MITRAL

SIGNIFICADO

El patrón del llenado mitral por Doppler pulsado es útil para estimar si existe elevación de la presión de llenado del ventrículo izquierdo. Se valoran la velocidad máxima de la onda E (llenado rápido), y de la onda A (contracción auricular) y se calcula la relación entre ambas velocidades. En el recién nacido y lactante pequeño el patrón de llenado normal consiste en una onda E menor que la onda A con una relación E/A <1 indicativo de baja distensibilidad ventricular (fisiológica hasta los 3 meses de edad). La inversión de este patrón con una onda E>A (E:A >1-1.5) es patológica (19). Esta "pseudo-normalización" del patrón de llenado indica la elevación de la presión de llenado del ventrículo izquierdo y en el contexto del ductus apunta a un cortocircuito con sobrecarga de cavidades izquierdas y suele acompañarse de dilatación de la aurícula izquierda, hipertensión pulmonar post-capilar y riesgo de congestión vascular pulmonar.

MÉTODO

Se obtiene un plano apical de 4 cámaras. Se coloca el volumen de muestra en el tracto de entrada del ventrículo izquierdo a la altura de la unión de las valvas de la mitral con las cuerdas tendinosas y se activa el Doppler pulsado. Se mide la velocidad máxima de la onda E y de la onda A y se calcula la relación entre ambas (normal <1; patológico si es aproximadamente 1; aumento de la presión telediastólica>1).

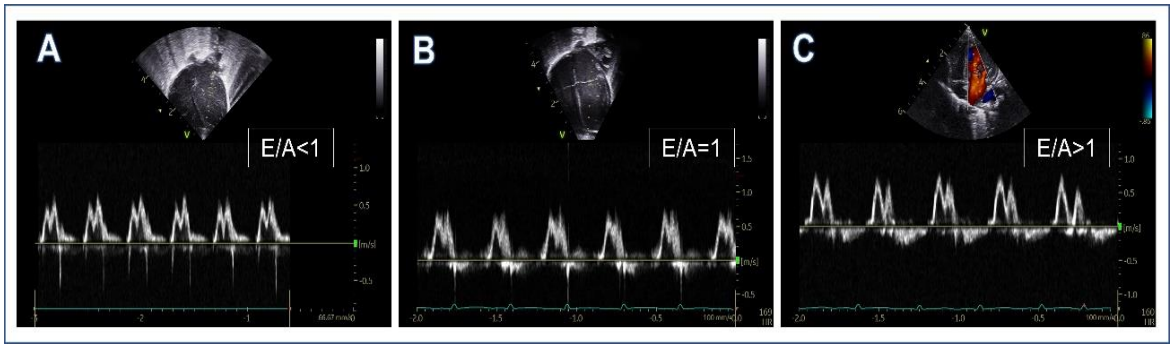

Figura 5: Patrón de llenado mitral en Doppler pulsado. Plano apical de 4 cámaras. A: Patrón de llenado neonatal normal con relación E/A<1. B: Patrón de llenado anómalo con relación E/A=1 sugestivo de aumento de la presión auricular izquierda. C: Patrón de llenado pseudonormal con relación E/A>1 patológico en el neonato e indicativo de un aumento mayor de la presión en la aurícula izquierda.

D. TIEMPO DE RELAJACIÓN ISOVOLUMÉTRICA

SIGNIFICADO

El tiempo de relajación isovolumétrica (TRIV) hace referencia a la duración del intervalo que va desde el cierre de la válvula aórtica (inicio de la diástole eléctrica) hasta la apertura de la válvula auriculoventricular (inicio de la diástole mecánica), que sucede cuando la presión auricular supera a la presión ventricular. El TRIV se acorta cuando la presión auricular está elevada, indicando en el contexto del DAP, sobrecarga de volumen izquierda. El punto de corte para considerar que el TRIV está acortado es <40-45, con un valor <35 mseg indicando una elevación de la presión aurícula 19. Sin embargo, hay que considerar que el valor en un paciente concreto puede variar en función de la frecuencia cardiaca.

MÉTODO

Se obtiene un plano apical de 4 cámaras. Se coloca el volumen de muestra en el tracto de entrada del ventrículo izquierdo y se activa el Doppler pulsado. Se identifica al final de la onda T el inicio de la diástole eléctrica y el inicio de la onda E indica el inicio de la diástole mecánica. El Doppler tisular situado en el anillo mitral lateral es una forma más precisa de medir el TRIV.

Se obtiene la MÉTODO desde el final de la onda s' de contracción ventricular al inicio de la onda e' de relajación ventricular.

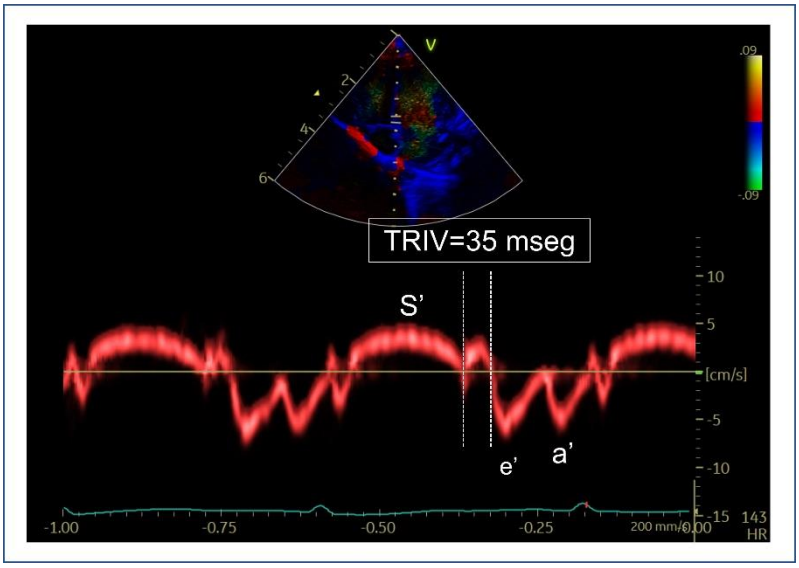

Figura 6: MÉTODO del tiempo de relajación isovolumétrica (TRIV) mediante Doppler tisular el anillo mitral septal. Se identifican las ondas s' (contracción ventricular), e' (relajación ventricular rápida) y a' (contracción auricular). El TRIV se mide como el tiempo entre el final de la onda s' (fin de la sístole mecánica) y el comienzo de la onda e' (inicio de la diástole mecánica. En este paciente con un ductus grande el TRIV está acortado (<45 mseg) lo cual es indicativo de un aumento de la presión auricular izquierda.

E. GASTO CARDÍACO IZQUIERDO Y RELACIÓN GASTO VENTRICULAR IZQUIERDO/FLUJO EN VENA CAVA SUPERIOR

SIGNIFICADO

El gasto cardíaco izquierdo (GCI) refleja la suma del flujo sistémico más el cortocircuito izquierda-derecha a través del ductus. En caso de que exista un cortocircuito ductal significativo, el gasto ventricular izquierdo aumentará por el aumento del retorno de las venas pulmonares. Una proporción de flujo que sale por la aorta se dirigirá por el ductus a los pulmones, en lugar de ir hacia el territorio sistémico. Es por ello que, en presencia de DAP hemodinámicamente significativo, el GCI sobreestima el flujo sistémico. Se considera que un GCI >300 ml/kg/min puede ser indicativo de un cortocircuito significativo. También puede utilizarse la relación entre el GCI y el flujo de la vena cava superior (VCS). Este parámetro además de expresar la magnitud del cortocircuito nos da una idea del desequilibrio entre el flujo pulmonar y el flujo sistémico (20). Se considera que la relación GCI/flujo VCS<2 es normal, entre 2-4 el cortocircuito puede ser moderado y si es >4 el cortocircuito puede ser grande.

*** La MÉTODO se encuentra recogida en el Capítulo I de este documento (VALORACIÓN DEL FLUJO SISTÉMICO POR ECOCARDIOGRAFÍA FUNCIONAL (ECOF) NEONATAL)**

3 PARÁMETROS QUE EVALÚAN EL ROBO DUCTAL E HIPOPERFUSIÓN SISTÉMICA

A. FLUJO EN AORTA TORÁCICA DESCENDENTE POST-DUCTAL

SIGNIFICADO

Aunque el cortocircuito ductal va a permitir que el flujo de sangre se desvíe desde el territorio sistémico al pulmonar durante todo el ciclo cardíaco, es más aparente esta pérdida de flujo durante la diástole. La disminución de la velocidad diastólica en las arterias localizadas a nivel post-ductal es un marcador de hipoperfusión sistémica. En las arterias post-ductales, usando Doppler pulsado, es posible medir tres tipos de patrones de flujo Doppler: anterógrado (velocidad diastólica en el mismo sentido que la sístole), ausente (no se observa velocidad durante la diástole) o retrógrado (velocidad diastólica en sentido opuesto a la velocidad sistólica).

MÉTODO

La MÉTODO de los patrones de velocidad en la aorta descendente se puede obtener desde un plano paraesternal alto con el volumen de muestra localizado distal al ductus

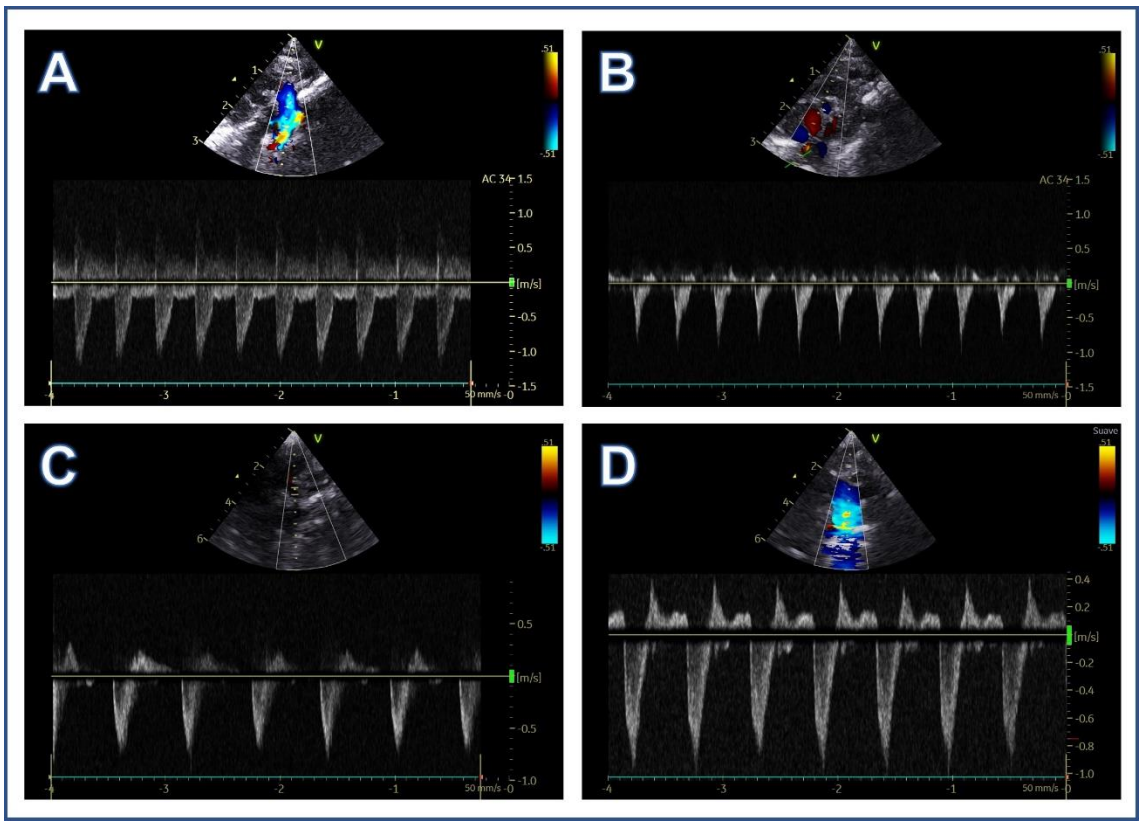

Figura 7: Flujo aórtico post-ductal I. A: Flujo anterógrado durante toda la diástole (normal); B: Flujo diastólico ausente; C: Flujo retrógrado proto-meso diastólico; D: Flujo retrógrado holodiastólico.

B. FLUJO EN ARTERIAS CEREBRALES

SIGNIFICADO

El estudio Doppler del flujo de las arterias cerebrales también es útil para valorar el grado de hipoperfusión sistémica asociado a la presencia del DAP. La interpretación es similar al flujo en aorta descendente post-ductal. Sin embargo, debido a la autorregulación cerebral, el flujo anterógrado tiende a preservase hasta estadios más avanzados de hipoperfusión. Un DAP-Hs se caracteriza por un aumento del índice de resistencia cerebral.

MÉTODO

Es posible medir el patrón de flujo (anterógrado normal, anterógrado con aumento del índice de resistencia y ausente/retrógrado) de las arterias cerebrales. Las arterias más comúnmente utilizadas son la arteria cerebral anterior (ACA) desde fontanela anterior y la ACM desde ventana transtemporal.

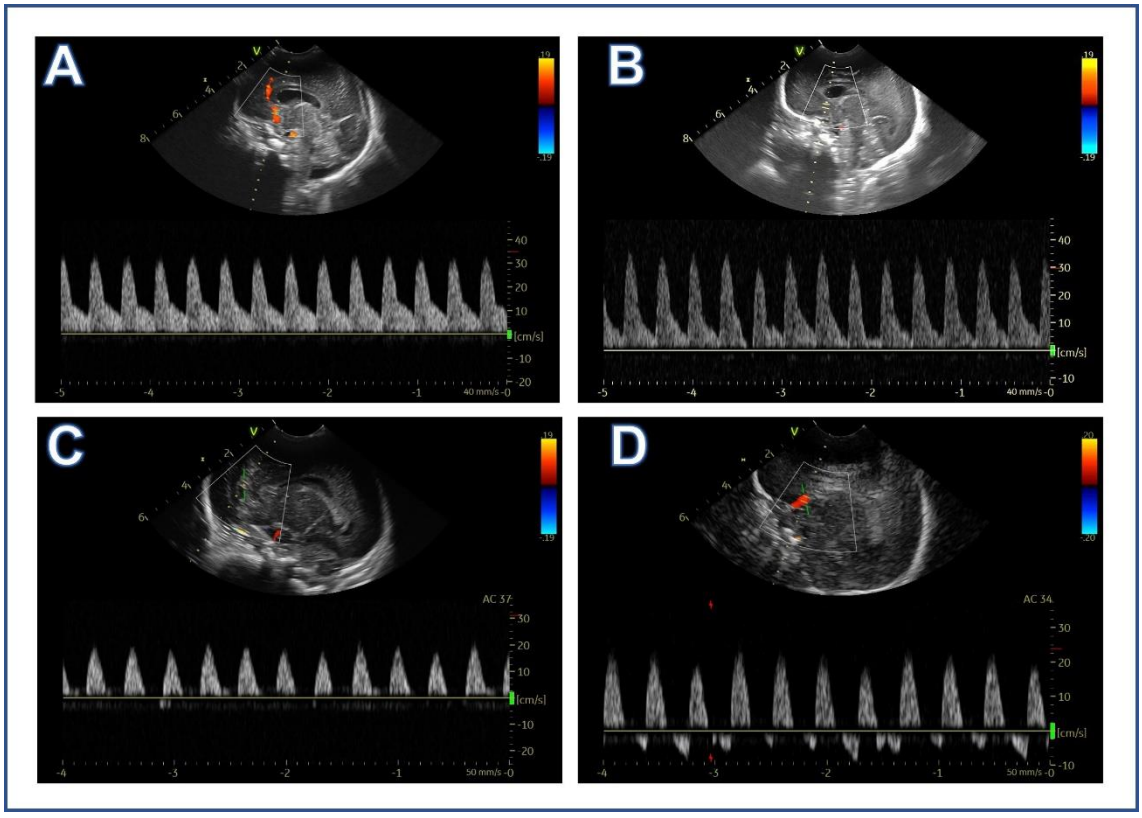

Figura 8: Flujo en arteria cerebral anterior A: Flujo anterógrado durante toda la diástole (normal); B: Flujo anterógrado pero con diminución de velocidad diastólica y aumento del índice de resistencia en contexto de DAP-Hs. C Flujo diastólico ausente y D: flujo diastólico reverso en el contexto de DAP con gran cortocircuito e inestabilidad hemodinámica.

C. FLUJO EN ARTERIAS MESENTÉRICAS

SIGNIFICADO

El estudio del flujo post-ductal en las arterias mesentéricas nos brinda información adicional sobre la repercusión del ductus en el territorio esplácnico y nos indica la presencia de hipoperfusión intestinal. La interpretación es similar a la del flujo en aorta descendente post-ductal.

MÉTODO

En una vista sagital subcostal con la marca de la sonda apuntando a la cabeza del paciente, se pueden identificar el tronco celíaco (TC) y, más distalmente en la aorta, la salida de la mesentérica superior (AMS). Bajando la escala de la velocidad Doppler, y utilizando la herramienta de Doppler pulsado, puede evaluarse el patrón de flujo en estos vasos abdominales.

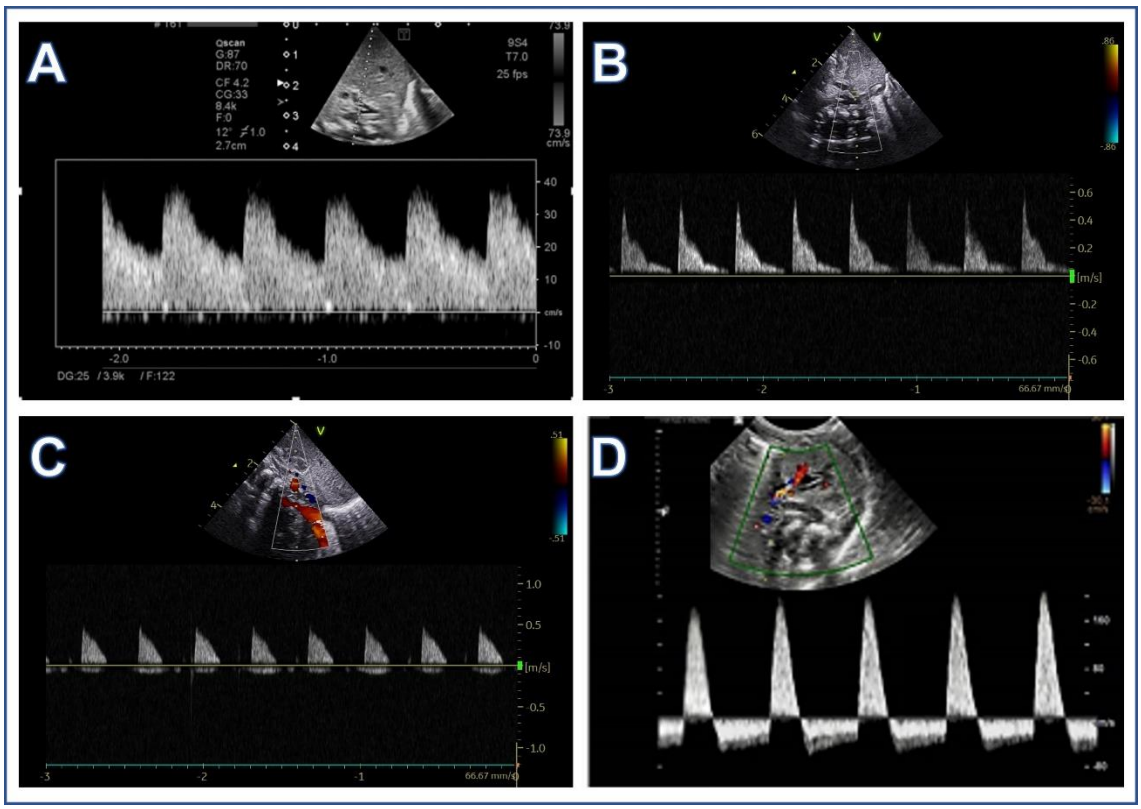

Figura 9: Flujo en tronco celiaco. A: Flujo anterógrado durante toda la diástole (normal); B: Flujo anterógrado pero con disminución de velocidad diastólica y aumento del índice de resistencia en contexto de DAP-Hs. C Flujo diastólico ausente y D: flujo diastólico reverso.

	PARÁMETRO	PLANO	MODO	GRADO DEL CORTOCIRCUITO		
				Ligero	**Moderado**	**Severo**
TAMAÑO PATRÓN FLUJO	Tamaño (mm)	Ductal	Color y 2D	<1.5	≥1.5-2	>2
	Relación ductus/API	Ductal	Color y 2D	<0,5	0,5-1	>1
	Velocidad máxima (m/seg)	Ductal	DP	>2	1.5-2	<1,5
	Patrón flujo (Vmáx/Vmín)	Ductal	DP	Continuo <1.5	1.5-2	Pulsátil ≥2
HIPERAFLUJO PULMONAR	Vel. API (m/seg)	Ductal	DP	<0.3	0.3-0.5	>0.5
	AI/Aorta	PLAx	Modo M	<1.5	1.5-2	>2
	E/A	A4C	DP	<1	1	>1
	TRIV (mseg)	A4C	DP o DT	>40	30-40	<30
	GCI (ml/kg/min)	PLAx (anillo) A5C (IVT)	2D, DP	<200	200-300	>300
	GCI/flujo VCS	PLAx (anillo) A5C (IVT) Subcostal (IVT) PLAx modificado	2D, DP 2D, DP Modo M	<2	2-4	>4
REPERCUSION SISTÉMICA	ACM/ACA (Velocidad diastólica)	Fontanela anterior (ACA) Transtemporal (ACM)	DP	anterógrada	anterógrada	ausente reversa
	Aorta post-ductal (Velocidad diastólica)	Ductal	DP	anterógrada	ausente	reversa
	TC/AMS (Velocidad diastólica)	Subcostal longitudinal	DP	anterógrada	ausente	reversa

TABLA 1: RESUMEN DE LOS PARÁMETROS ECOCARDIOGRÁFICOS UTILIZADOS EN LA VALORACIÓN DEL DUCTUS

2D: dos dimensiones; A4C: plano apical 4 cámaras; AoD: aorta descendente; ACA: arteria cerebral anterior; ACM: arteria cerebral media; AI: aurícula izquierda; API: arteria pulmonar izquierda; DP: Doppler pulsado; DT: Doppler tisular; GCI: gasto ventricular izquierdo; TRIV: tiempo de relajación isovolumétrica; API; arteria pulmonar izquierda.

BIBLIOGRAFÍA

1. Noori S, McCoy M, Friedlich P, et al. Failure of ductus arteriosus closure is associated with increased mortality in preterm infants. *Pediatrics*. 2009;123(1):e138-144. doi:10.1542/peds.2008-2418

2. Schena F, Francescato G, Cappelleri A, et al. Association between Hemodynamically Significant Patent Ductus Arteriosus and Bronchopulmonary Dysplasia. *J Pediatr*. 2015;166(6):1488-1492. doi:10.1016/j.jpeds.2015.03.012

3. Kluckow M, Evans N. Ductal cortocircuitoing, high pulmonary blood flow, and pulmonary hemorrhage. *J Pediatr*. 2000;137(1):68-72. doi:10.1067/mpd.2000.106569

4. Hundscheid T, Jansen EJS, Onland W, Kooi EMW, Andriessen P, de Boode WP. Conservative Management of Patent Ductus Arteriosus in Preterm Infants-A Systematic Review and Meta-Analyses Assessing Differences in Outcome Measures Between Randomized Controlled Trials and Cohort Studies. *Front Pediatr*. 2021;9:626261. doi:10.3389/fped.2021.626261

5. Mitra S, Scrivens A, von Kursell AM, Disher T. Early treatment versus expectant management of hemodynamically significant patent ductus arteriosus for preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev*. 2020;12:CD013278. doi:10.1002/14651858.CD013278.pub2

6. Sung SI, Chang YS, Ahn SY, Jo HS, Yang M, Park WS. Conservative Non-intervention Approach for Hemodynamically Significant Patent Ductus Arteriosus in Extremely Preterm Infants. *Front Pediatr*. 2020;8:605134. doi:10.3389/fped.2020.605134

7. Rozé J-C, Cambonie G, Marchand-Martin L, et al. Association Between Early Screening for Patent Ductus Arteriosus and In-Hospital Mortality Among Extremely Preterm Infants. *JAMA*. 2015;313(24):2441-2448. doi:10.1001/jama.2015.6734

8. Sehgal A, Paul E, Menahem S. Functional echocardiography in staging for ductal disease severity : role in predicting outcomes. *Eur J Pediatr*. 2013;172(2):179-184. doi:10.1007/s00431-012-1851-0

9. Conrad C, Newberry D. Understanding the Pathophysiology, Implications, and Treatment Options of Patent Ductus Arteriosus in the Neonatal Population. *Adv Neonatal Care*. 2019;19(3):179-187. doi:10.1097/ANC.0000000000000590

10. Smith A, El-Khuffash AF. Defining "Haemodynamic Significance" of the Patent Ductus Arteriosus: Do We Have All the Answers? *Neonatology*. 2020;117(2):225-232. doi:10.1159/000506988

11. Bravo MC, Sánchez R, Blanco AI, Losantos I, Pellicer A. Predictive Model of Early Spontaneous Ductus Arteriosus Closure Based on Neonatologist Performed Echocardiography in Preterm Infants. *Front Pediatr*. 2021;9:644519. doi:10.3389/fped.2021.644519

12. van Laere D, van Overmeire B, Gupta S, et al. Application of NPE in the assessment of a patent ductus arteriosus. *Pediatr Res*. 2018;84(Suppl 1):46-56. doi:10.1038/s41390-018-0077-x

13. Ramos FG, Rosenfeld CR, Roy L, Koch J, Ramaciotti C. Echocardiographic predictors of symptomatic patent ductus arteriosus in extremely-low-birth-weight preterm neonates. *J Perinatol*. 2010;30(8):535-539. doi:10.1038/jp.2010.14

14. Evans N. Diagnosis of the preterm patent ductus arteriosus: clinical signs, biomarkers, or ultrasound? *Semin Perinatol*. 2012;36(2):114-122. doi:10.1053/j.semperi.2011.09.021

15. Groves AM, Singh Y, Dempsey E, et al. Introduction to neonatologist-performed echocardiography. *Pediatr Res*. 2018;84(Suppl 1):1-12. doi:10.1038/s41390-018-0076-y

16. Smith A, Maguire M, Livingstone V, Dempsey EM. Peak systolic to end diastolic flow velocity ratio is associated with ductal patency in infants below 32 weeks of gestation. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2015;100(2):F132-136. doi:10.1136/archdischild-2014-306439

17. Su BH, Watanabe T, Shimizu M, Yanagisawa M. Echocardiographic assessment of patent ductus arteriosus cortocircuito flow pattern in premature infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 1997;77(1):F36-40. doi:10.1136/fn.77.1.f36

18. Suzumura H, Nitta A, Tanaka G, Arisaka O. Diastolic flow velocity of the left pulmonary artery of patent ductus arteriosus in preterm infants. *Pediatr Int*. 2001;43(2):146-151. doi:10.1046/j.1442-200x.2001.01365.x

19. Sehgal A, McNamara PJ. Does echocardiography facilitate determination of hemodynamic significance attributable to the ductus arteriosus? *Eur J Pediatr*. 2009;168(8):907-914. doi:10.1007/s00431-009-0983-3

20. Kluckow M, Evans N. Superior vena cava flow in newborn infants: a novel marker of systemic blood flow. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2000;82(3):F182-187. doi:10.1136/fn.82.3.f182