

Como Eu Faço Avaliação Ecocardiográfica do Recém-Nascido Prematuro

My Approach to Echocardiographic Assessment of the Premature Newborn

Karen Saori Shiraishi Sawamura,^{1,2,3} Márcio Miranda Brito^{4,5}

Hospital das Clínicas, Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo,¹ São Paulo, SP – Brasil

Hospital Israelita Albert Einstein,² São Paulo, SP – Brasil

Hospital do Coração,³ São Paulo, SP – Brasil

Universidade Federal do Norte do Tocantins,⁴ Araguaína, TO – Brasil

Hospital Municipal de Araguaína,⁵ Araguaína, TO – Brasil

Resumo

Avaliação ecocardiográfica do prematuro, por que fazer?

A incidência de partos prematuros vem aumentando em todo o mundo e já afeta cerca de 10% dos nascidos vivos. Os recém-nascidos pré-termo extremo (RNPT) têm risco aumentado de evoluir com imaturidade pulmonar, levando à hipertensão pulmonar (HP), além de imaturidade cardiovascular e persistência do canal arterial (PCA).

A monitorização hemodinâmica dessa população é desafiadora e difere do paciente grave pediátrico, devido à labilidade hemodinâmica. Assim, a manipulação mínima é essencial para evitar complicações. Nesse contexto, métodos de monitorização não invasivos como o ecocardiograma transtorácico (ETT) ganham importância para a avaliação hemodinâmica. Trata-se de um exame de baixo custo e sem radiação, que oferece boa visualização anatômica e funcional em pacientes pediátricos, tornando-o uma ferramenta útil na condução clínica dos recém-nascidos pré-termo graves.

O que você encontrará neste artigo

Faremos uma abordagem objetiva, didática e, por vezes, bem-humorada sobre o uso do ecocardiograma no recém-nascido prematuro na unidade de terapia intensiva neonatal (UTIN), e discutiremos as particularidades ecocardiográficas próprias do prematuro, especialmente sobre ajustes do equipamento, HP e PCA.

Introdução

A incidência de nascimento de pacientes prematuros vem aumentando significativamente nas últimas décadas

Palavras-chave

Recém-nascido prematuro; Ecocardiografia; Neonatologia; Hipertensão Pulmonar; Canal Arterial

Correspondência: Karen Saori Shiraishi Sawamura •

Hospital das Clínicas, Faculdade de Medicina Universidade de São Paulo, Diagnóstico e Imagem. Av. Dr. Enéas Carvalho de Aguiar, 647. CEP: 05403-000. São Paulo, SP – Brasil

E-mail: kasaori@gmail.com

Artigo recebido em 01/04/2023; revisado em 03/04/2023; aceito em 05/04/2023.

Editor responsável pela revisão: Daniela do Carmo Rassi

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20230035>

e já afeta cerca de 10% dos nascidos vivos em todo o mundo.¹ O advento do surfactante, do corticoide e o melhor entendimento sobre o manejo respiratório e hemodinâmico trouxeram como resultado a redução da morbidade e mortalidade desses pacientes, embora esses avanços ainda não sejam amplamente acessíveis em todo o país.

Os recém-nascidos pré-termo extremo (RNPT) têm maior risco de apresentar imaturidade pulmonar com consequentes alterações no desenvolvimento alveolar, afetando a vasculatura pulmonar, além de persistência do canal arterial (PCA). Sabe-se também que a prematuridade por si só é um fator de risco independente para o remodelamento cardíaco que, associado ao aumento da resistência vascular pulmonar, resulta em sobrecarga do sistema cardiovascular.²

Vale ainda ressaltar que a monitorização hemodinâmica dessa população difere daquela do paciente grave adulto e pediátrico, devido a diversos fatores como baixo peso (muitos pacientes pesando menos de 1 quilograma), labilidade hemodinâmica, volemia reduzida e imaturidade de todos os sistemas, especialmente o respiratório. Nesse contexto, a manipulação mínima do RNPT é essencial. Muitos dos dispositivos de monitorização invasiva usados em outros grupos de pacientes graves não podem ser utilizados aqui, aumentando a importância de métodos de monitorização não invasivos. O ecocardiograma transtorácico (ETT) é um exame de baixo custo, sem radiação, com boa visualização anatômica e funcional dinâmica em pacientes pediátricos que vem, portanto, para acrescentar muito na condução clínica dos RNPT graves.

Neste artigo, fez-se uma abordagem didática e objetiva do ecocardiograma em prematuros na unidade de terapia intensiva neonatal (UTIN); não houve a pretensão de discutir todos os parâmetros contidos no ecocardiograma neonatal, e sim as particularidades inerentes ao prematuro.

Ecocardiograma em pacientes menores que 1Kg, e agora?

Dado o cenário de manipulação mínima do RNPT na UTIN, antes de iniciar o ETT propriamente dito, convém observar um panorama geral das condições encontradas e tentar obter o máximo de informações possíveis para que o exame seja breve e traga o máximo de informações possíveis para a condução do caso.

– O paciente está em uso de ventilação invasiva? Se é não invasiva, há pressão positiva das vias aéreas nesse modo ventilatório?

- Há uso de droga vasoativa?
- Há uso de cateteres? Qual a posição?
- Quantos dias de vida?

Parece óbvio, mas vale ressaltar que esses pacientes possuem tenuous equilíbrio hemodinâmico, logo, um aumento de pressão sobre a veia cava inferior (VCI) ao avaliar o plano subcostal com o transdutor, por exemplo, pode ser suficiente para colapsá-la, impedindo retorno venoso e reduzindo a pré-carga ventricular. Assim, deve-se atentar para a quantidade de força aplicada ao transdutor no abdome e tórax. O RNPT também é mais susceptível à hipotermia; desse modo, recomenda-se imprescindivelmente abrir a menor quantidade de portas da incubadora possível e não esquecer de fechá-las ao término do ETT.³

Como ajustar o equipamento para o ecocardiograma do prematuro?

Os novos softwares de ecocardiograma apresentaram grandes avanços nos últimos anos, favorecendo uma melhor qualidade de imagem em pacientes com muito baixo peso. Muitos aparelhos vêm com *pre-sets* específicos para a população neonatal ou até prematuros, contudo, algumas dicas específicas podem ajudar a aperfeiçoar o exame:

- Usar transdutores com a maior frequência possível, portanto, quanto maior a frequência, maior o *frame rate*. Há, idealmente, transdutores de 12 Mhz (Figura 1), porém, se não houver disponibilidade desse tipo de transdutor, procurar usar um que tenha frequência mínima de 8 Mhz;
- Desligar a harmônica do ultrassom (estruturas pequenas e muito próximas ao transdutor avaliadas com transdutores de frequência alta não necessitam desse recurso);
- Pode-se usar o recurso de ajuste de “penetração/resolução” do aparelho; nesse caso, reduzir a penetração e aumentar a resolução (frequência); e
- RNPT menores que 1Kg comumente apresentam janela paraesternal limitada (especialmente quando ventilados com pressão positiva); dessa forma, o uso da janela subcostal com planos alternativos faz-se bastante útil.

O que há de especial no ecocardiograma do recém-nascido pré-termo?

Considerando a importância de “olhar o todo”, mencionada anteriormente, é possível fazer uma analogia com a caça de uma águia: é importante sobrevoar livre e olhar o panorama geral (condições do paciente e aquisição de parâmetros gerais do ecocardiograma), no entanto, quando ela avista a presa, foca nos cálculos de velocidade de descida e na precisão do ataque. Assim como a águia caçando, o ETT do RNPT deve focar nas peculiaridades inerentes à prematuridade. Portanto, neste artigo não serão detalhados parâmetros como avaliação de função sistólica do ventrículo esquerdo (VE), avaliação de repercussão de derrame pericárdico, avaliação de massas intracardíacas e nem cardiopatias congênicas complexas. Esses temas são



Figura 1 – Transdutor de alta frequência usado para avaliação de estruturas próximas (4-6cm) ao esterno, útil para avaliação de pacientes de baixo peso.

mais bem abordados em outras referências, focaremos nas peculiaridades do RNPT.

A imaturidade pulmonar tem um papel crucial nessa fisiopatologia. O pulmão sofre injúrias pré- e pós-natais, alterando o crescimento da vasculatura pulmonar, que por sua vez leva ao aumento da pós-carga imposta ao ventrículo direito (VD), levando à hipertensão pulmonar (HP). Em casos extremos, observa-se sobrecarga do sistema cardiovascular com insuficiência cardíaca direita e consequente piora do débito cardíaco esquerdo.⁴ Dessa forma, a avaliação cautelosa de todo o sistema cardíaco direito, a começar pelo retorno venoso sistêmico, as dimensões e função sistólica do VD, a estimativa de resistência vascular pulmonar e a inter-relação com o VE faz-se necessária.

Outro ponto relevante é a avaliação da PCA. Sua prevalência em recém-nascidos prematuros é inversamente proporcional à idade gestacional, ocorrendo em 20% dos pacientes com idade gestacional superior a 32 semanas e em 80-90% dos prematuros com extremo baixo peso ao nascer (menor que 1.kg) e idade gestacional inferior a 26 semanas.⁵

Como avaliar a HP em prematuros?

Antes de mais nada deve-se excluir a presença de cardiopatias congênicas, exceto forame oval patente (FOP), comunicação interatrial (CIA) e PCA. Feito isto, pode-se iniciar a avaliação de HP no prematuro. Aqui é possível pensar como um sistema de conexões fechadas e segmentar o raciocínio da seguinte forma:

- O aumento da pressão pulmonar é diretamente proporcional ao aumento da resistência vascular pulmonar (seja secundário à imaturidade do leito vascular pulmonar, seja por persistência do padrão fetal

ou outras injúrias) enquanto o débito cardíaco pulmonar estiver mantido;

- Há sobrecarga pressórica do VD, que evolui com dilatação e disfunção sistólica;
- A dilatação do VD (quando importante) somada à pressão pulmonar supra sistêmica faz com que fisicamente o VD insinue-se contra o VE, atrapalhando o débito cardíaco sistêmico pela redução do volume de enchimento do VE, além da menor pré-carga de retorno das veias pulmonares;
- Todo esse processo leva ao aumento da pressão diastólica final do VD (PD₂ do VD) que significa aumento do átrio direito (AD), levando à congestão venosa; e
- Avaliação do padrão de fluxo através das comunicações.

1. Quantificar é bom! Sempre é possível?

1.1 Pressão sistólica da artéria pulmonar (PSAP)

A medição da PSAP pode ser realizada através do Doppler do refluxo tricúspide (RT). A PSAP pode ser estimada utilizando-se a fórmula de Bernoulli modificada⁶ (Equação 1):

$$PSAP = 4 \times VRT^2 + PAD \quad (1)$$

Onde:

PSAP: pressão sistólica da artéria pulmonar (mmHg);

VRT: velocidade máxima da regurgitação tricúspide (m/s); e

PAD: pressão do AD (mmHg).

A PAD frequentemente não é medida e pode ser considerada 3-5 mmHg³, salvo em casos de ventilação mecânica invasiva com altos parâmetros pressóricos ou dilatação e redução da colapsabilidade da VCI considerando-se 7-10 mmHg.

No entanto, nem sempre é possível estimar a PSAP, recomendando-se alinhar o cursor com o orifício de RT habitualmente no plano apical 4 câmaras (Figura 2). É importante atentar para a qualidade da curva de Doppler, já que a PSAP é proporcional à velocidade máxima elevada ao quadrado. Assim, se houver erro na medida, sua dimensão será exponencialmente subestimada.

Se o neonato tiver PCA, a PSAP pode ser estimada pelo alinhamento do Doppler do CA através da Equação 2:

$$PSAP = PAS - 4 \times VAoTP^2 \quad (2)$$

Onde

PSAP: pressão sistólica da artéria pulmonar (mmHg);

PAS: pressão arterial sistólica (mmHg); e

VAoTp: velocidade máxima de fluxo da aorta (Ao) para o tronco pulmonar (TP) (m/s).

É fundamental comparar a pressão pulmonar obtida com a pressão sistólica sistêmica do paciente e não somente o valor absoluto. Vale a pena relatar se a pressão pulmonar obtida é menor do que 50% da pressão sistêmica, maior do que 50% da pressão sistêmica, ou maior do que a pressão sistêmica (HP importante).

1.2 Pressão média da artéria pulmonar (PMAP)

A PMAP pode ser estimada através da curva de refluxo da artéria pulmonar (RP), através da Equação 3:^{6,7}

$$PMAP = 4 \times VRP^2 + PD_2VD \quad (3)$$

Onde

PMAP: pressão média da artéria pulmonar (mmHg);

VRP: velocidade máxima do refluxo pulmonar (m/s); e

PD₂VD: pressão diastólica final do VD (mmHg).

A PD₂ do VD pode ser considerada semelhante à PAD.

1.3 Resistência vascular pulmonar: O padrão de Doppler pulmonar

O padrão de Doppler da via de saída do VD pode prover informações relevantes sobre a estimativa da pós-carga do VD. Sabe-se que um encurtamento do tempo de aceleração sistólica correlaciona-se com o aumento da pressão pulmonar. Assim, espera-se um padrão de fluxo “simétrico” durante a sístole para pressões normais, um encurtamento do tempo de aceleração sistólica à medida que aumenta a pressão pulmonar e, por fim, um entalhe mesossistólico quando há HP suprasistêmica⁸ (Figura 3). Analogamente, a curva da integral da velocidade pelo tempo (VTI) reduz proporcionalmente com o aumento da resistência vascular pulmonar.⁶

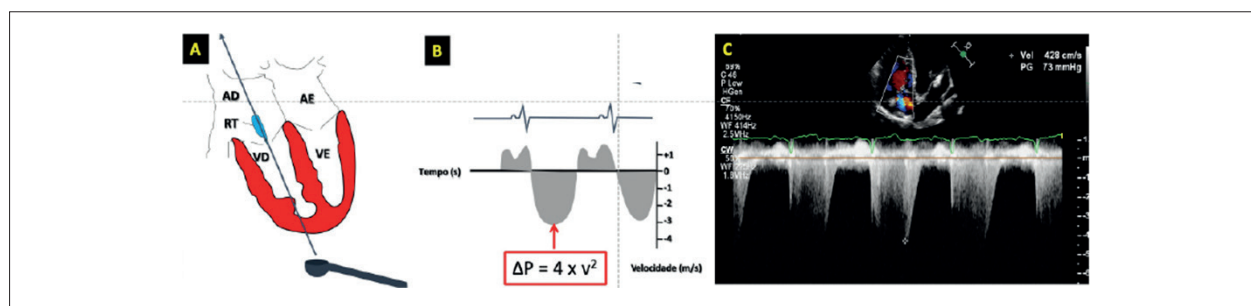


Figura 2 – A: Ilustração mostrando a forma de alinhar o cursor com o jato de regurgitação tricúspide (RT) no plano apical 4 câmaras. B: Doppler do RT. C: Padrão de fluxo do Doppler contínuo da tricúspide. AD: átrio direito; AE: átrio esquerdo; VD: Ventriculo direito; VE: ventriculo esquerdo; RT: regurgitação tricúspide; P: pressão (mmHg); v: velocidade de fluxo (m/s).

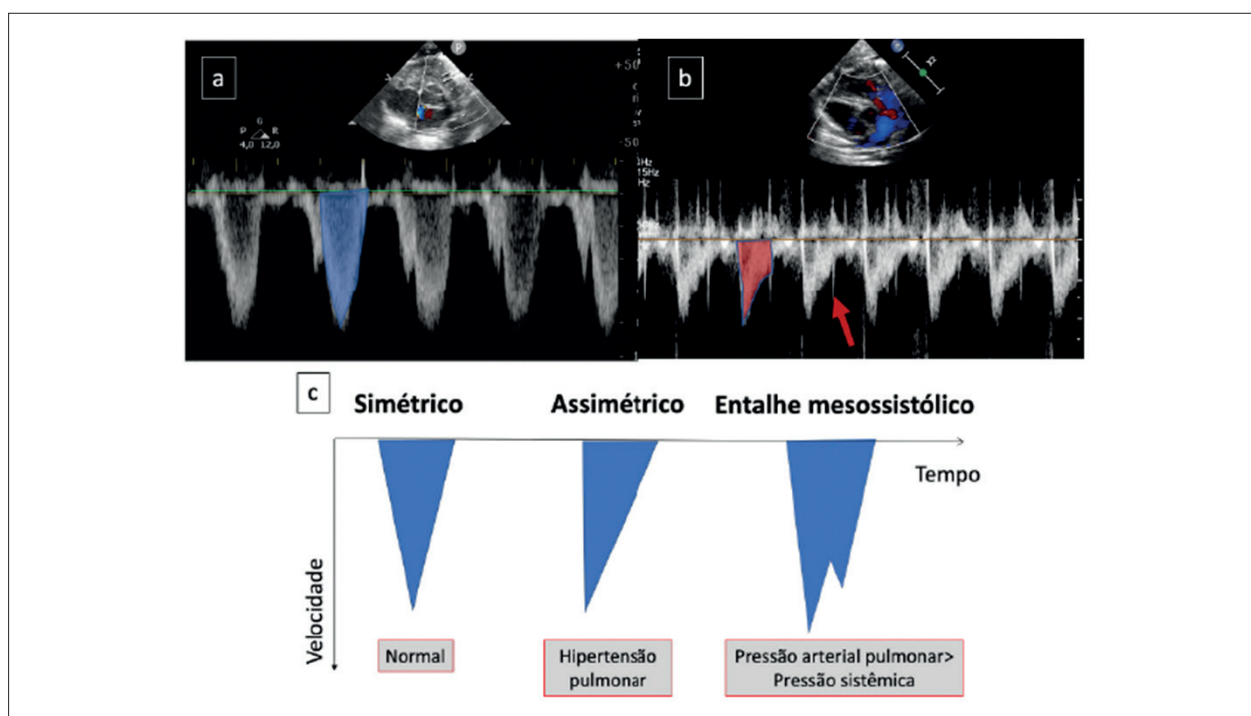


Figura 3 – Padrão de Doppler da artéria pulmonar. Na primeira imagem (a) observa-se o padrão simétrico do Doppler da artéria pulmonar no paciente com resistência vascular pulmonar normal, em azul, a área sob a curva proporcional ao VTI pulmonar. Na segunda imagem (b), observa-se o entalhe mesossistólico (seta) e a representação do VTI (área vermelha) do paciente com aumento da resistência vascular pulmonar. Imagem abaixo mostra a representação dos padrões de Doppler.

2. Força bruta contra a complacência: Dilatação e disfunção

2.1 A avaliação das dimensões do VD:

O VD é uma câmara cardíaca complacente que evolui com hipertrofia e dilatação como resposta ao aumento de pós-carga. Posto isso, deve-se buscar ativamente sinais de dilatação ventricular em todos os planos. Sabe-se que o acesso à morfologia do VD é complexo através da avaliação

do ETT bidimensional, como pode ser observado na Figura 4-A do ecocardiograma tridimensional do VD, reforçando a importância da avaliação por imagem em diferentes planos ecocardiográficos. O VD e o VE comumente têm dimensões semelhantes no plano apical 4 câmaras durante o período neonatal, porém o VD não deve ser maior do que o VE (Figura 4-B e 4-C). O plano do eixo curto paraesternal complementa a avaliação do VD, podendo ser indexados por superfície corpórea e idade.⁹

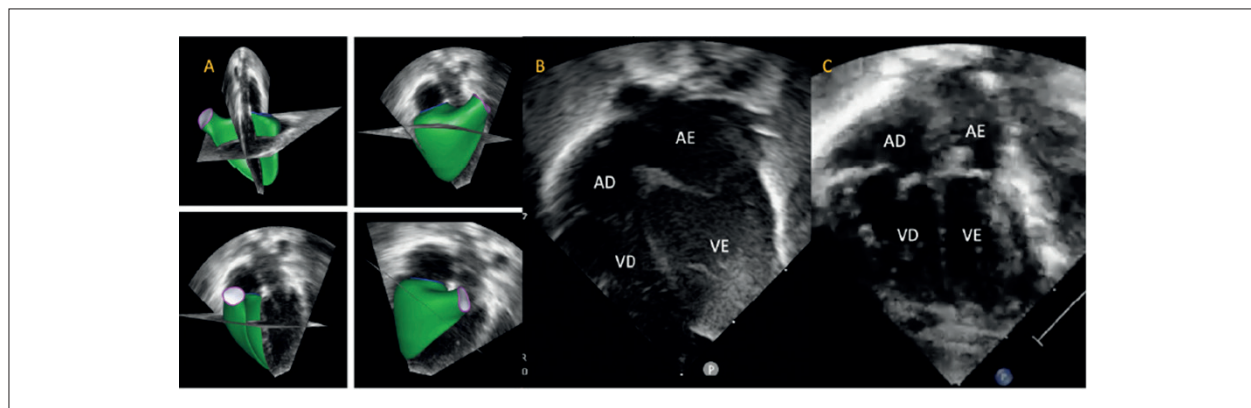


Figura 4 – Ecocardiograma tridimensional do ventrículo direito, visto por diferentes ângulos, evidenciando a complexidade da sua morfologia (A). Ecocardiograma bidimensional mostrando plano apical 4 câmaras normal do RNPT sem hipertensão pulmonar com proporções normais de dimensões de VE e VD (B) e de RNPT com hipertensão pulmonar mostrando dilatação das câmaras direitas (C). AD: Átrio direito; AE: Átrio esquerdo; VD: Ventrículo direito; VE: Ventrículo esquerdo; RNPT: Recém nascido prétermo.

2.2 Avaliação da função sistólica do VD:

2.2.1 Excursão Sistólica do Anel da Valva Tricúspide (TAPSE)

A TAPSE é a medida da distância percorrida pelo anel da valva tricúspide em direção ao ápice cardíaco durante a sístole. É adquirida no plano apical quatro câmaras, usualmente posicionando-se o cursor do Modo M, na porção lateral do anel da valva (Figura 5). O valor da TAPSE se correlaciona negativamente com os valores de resistência vascular pulmonar e de pressão pulmonar.¹⁰ Os valores de normalidade para o TAPSE em neonatos são indexados por superfície corpórea e variam ao longo dos dias de vida. Jain et al. encontrou uma TAPSE média de 0,92 cm no primeiro dia de vida.⁹

2.2.2 Variação fracional da área do VD

A variação fracional da área do VD (FAC) é a variação da área do VD da sístole comparada à diástole, incorpora a função sistólica global do VD, e pode ser obtida com imagem bidimensional do corte apical quatro câmaras modificado para o VD, no qual devem-se traçar as paredes do endocárdio na diástole (área diastólica final) e na sístole (área sistólica final), conforme a Figura 5. O valor de normalidade da FAC em adultos é maior do que 35%; em neonatos também pode variar com os dias de vida e com a superfície corpórea.⁹ Pode ser obtido pela seguinte equação:

$$FAC = \frac{\text{área diastólica final} - \text{área sistólica final} \times 100}{\text{área diastólica final}}$$

Há outros modos de avaliação da função sistólica do VD que não serão detalhados neste artigo.^{6,7} Os citados acima são os mais utilizados na prática.

3. Alta pressão: Dois corpos não ocupam o mesmo espaço. A retificação do septo interventricular (SIV)

A sobrecarga pressórica do VD leva à retificação do SIV no final da sístole ventricular, resultando em alteração da configuração do VE que vai do formato de “O” (normal) para o formato de “crescente” (na HP importante) passando pelo formato de “D”, quando visualizado no corte paraesternal eixo curto. A avaliação do SIV oferece evidências indiretas de aumento das pressões em câmaras direitas e é especialmente importante na impossibilidade de obtenção de estimativa objetiva de pressão pulmonar (Figura 6). Pode-se inclusive inferir a relação da pressão pulmonar com a sistêmica de acordo com a curvatura do SIV,⁶ como visto na Tabela 1.

3.1. Índice de Excentricidade (IE)

O IE é derivado da razão entre os diâmetros anteroposterior e septolateral do VE obtidos no corte paraesternal eixo curto no nível do músculo papilar no final da sístole ventricular (Figura 7). IE > 1,3 está relacionado a pressão pulmonar superior à metade da pressão sistêmica, com boa especificidade.¹¹

4. Tubos e conexões: Retorno venoso sistêmico prejudicado

Observou-se até aqui que o RNPT com HP apresenta aumento da PD₂ do VD, com consequente aumento da pressão do AD e frequentemente apresenta dilatação e redução de colapsabilidade da VCI. Nessa população, a avaliação das dimensões da VCI é feita de forma subjetiva e a colapsabilidade pode ser calculada pela Equação 4:

$$D_{\max} - D_{\min} / D_{\max} \quad (4)$$

Onde $D_{\max}$ é o diâmetro máximo da VCI e $D_{\min}$ é o diâmetro mínimo medido, como na Figura 1. Essa medida é expressa em porcentagem⁷. Outro indicador subjetivo de aumento da pressão pulmonar que pode ser observado

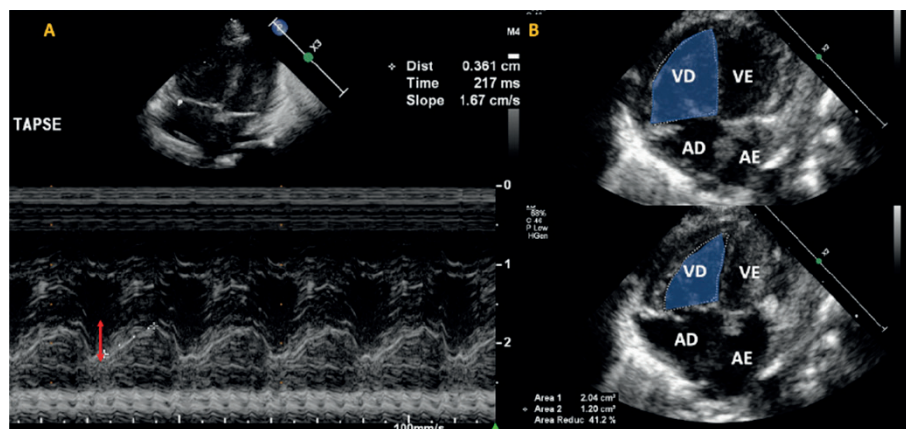


Figura 5 – A: Plano apical 4 câmaras mostrando o Modo M da parede livre do VD, a seta vermelha mostra a movimentação sistólica do anel valvar tricúspide (TAPSE). B: Variação fracional da área do VD (FAC). VD: Ventriculo direito; VE: Ventriculo esquerdo; AD: Átrio direito; AE: Átrio esquerdo.

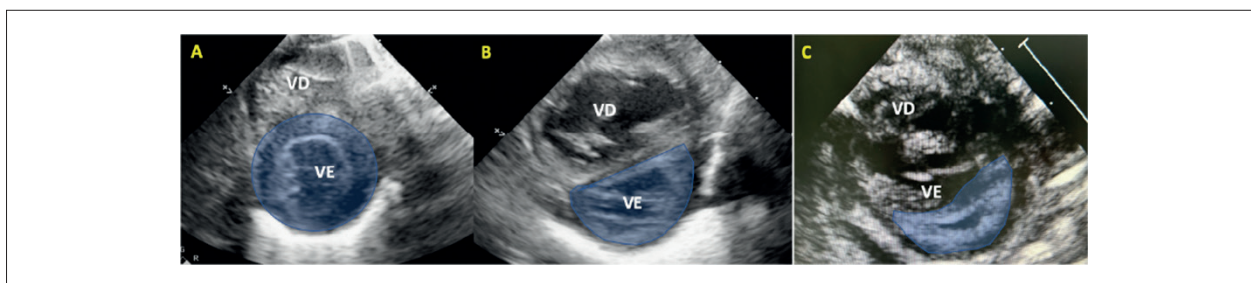


Figura 6 – Ecocardiograma no eixo curto, mostrando o formato do VE. A: Formato de “O”, estimativa da PVD <50% da PVE; B: RN com hipertensão pulmonar, formato de “D”, estimativa da PVD 50-100% da PVE; C: RN com hérnia diafragmática e HP importante, formato de “crescente”, estimativa da PVD > 100% da PVE. VE: Ventriculo esquerdo; PVD: Pressão do ventrículo direito; PVE: Pressão do ventrículo esquerdo; RN: recém nascido; HP: Hipertensão pulmonar.

Tabela 1 – Estimativa da PVD baseada na configuração do VE

Configuração do VE	Estimativa da PVD
Formato de “O”	<50% da PVE
Formato de “D”	50-100% da PVE
Formato de “crescente”	>100% da PVE

Modificado de WP de Boode et al., 2018. PVD: Pressão do ventrículo direito; VE: Ventriculo esquerdo; PVE: Pressão do ventrículo esquerdo.

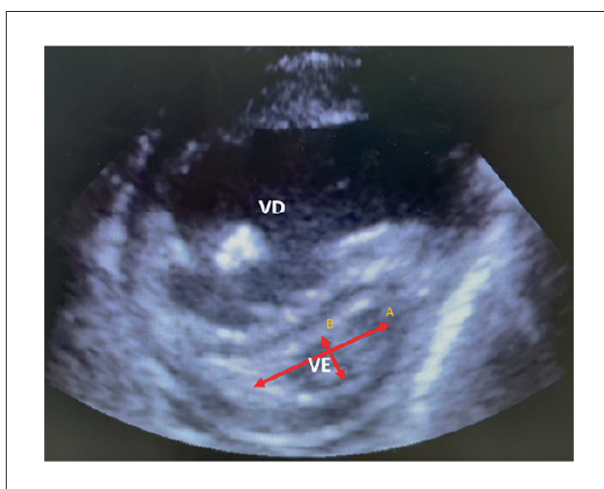


Figura 7 – Ecocardiograma no plano paraesternal eixo curto no nível do músculo papilar ao final da sístole ventricular. IE= A/B. IE: Índice de excentricidade.

no retorno venoso sistêmico é o fluxo reverso evidente nas veias hepáticas (Figura 8). Vale enfatizar que o aumento da pressão do AD pode se dar por diversas causas além de HP (hipervolemia, insuficiência tricúspide importante, disfunção sistólica ou diastólica do VD etc.), o que ressalta a importância da correlação com dados clínicos.

5. Comunicações entre o leito sistêmico e pulmonar: Um problema ou um alívio?

Nas situações de pressão pulmonar normal, *shunts* como a CIA e a PCA apresentam fluxo direcionado das câmaras

esquerdas para as direitas. O aumento de pressão nas câmaras direitas faz com que haja fluxo do AD para o átrio esquerdo (AE) através da CIA. A inversão de fluxo no canal arterial (CA) traduz HP importante já que a pressão pulmonar supera a sistêmica. A pressão pulmonar pode ser estimada conforme comentada acima. Nos casos de HP importante, a pré-carga do VE proveniente do retorno venoso pulmonar pode estar muito reduzida, o fluxo proveniente do lado direito pelas comunicações pode ajudar a complementar essa pré-carga e elevar o débito cardíaco sistêmico.

Importância da avaliação do CA no prematuro

A PCA é um problema comum na UTIN e pode ter efeitos deletérios tanto no recém-nascido de termo gravemente enfermo como no RNPT.

Uma falha no fechamento do CA associada a uma queda na resistência vascular pulmonar pós-parto resulta em um *shunt* esquerda-direita. As consequências podem incluir hiperfluxo pulmonar e/ou hipoperfusão sistêmica, ambas associadas a elevação de morbidade. O impacto clínico depende da magnitude do fluxo, das comorbidades existentes e da capacidade do neonato de iniciar mecanismos compensatórios. O aumento do fluxo pulmonar e o acúmulo de líquido intersticial secundário ao grande canal prévio contribui para a diminuição da complacência pulmonar e para o aumento da PD₂ do VE, o que pode ser mais pronunciado em prematuros, uma vez que a complacência ventricular é menor.

Em RNPT, um canal hemodinamicamente significativo está associado a um risco aumentado de edema pulmonar, hemorragia pulmonar, displasia bronco pulmonar e aumento do tempo de ventilação pulmonar. Embora a presença de um canal amplo corrobore para um débito cardíaco aumentado, o fluxo sanguíneo pós-ductal é reduzido devido ao *shunt* da esquerda para a direita, resultando em redução do fornecimento de oxigênio e perfusão para órgãos vitais, contribuindo assim para um risco aumentado de hemorragia intra- e periventricular, enterocolite necrosante, lesão renal e hipotensão.¹²

Os achados clínicos podem desenvolver-se mais cedo naqueles pacientes tratados com surfactante porque a redução

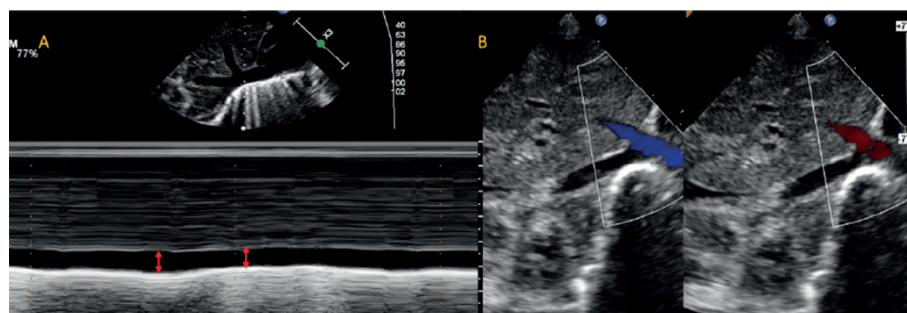


Figura 8 – A: Modo M da VCI, as setas em vermelho mostram a variação respiratória do diâmetro da VCI; B: Mapeamento de fluxo em cores da veia hepática mostrando fluxo anterógrado (azul) e reverso (vermelho). VCI: Veia cava inferior.

na resistência vascular pulmonar associada à melhora da função pulmonar resulta em aumento do *shunt* esquerda-direita.

O fechamento cirúrgico ou farmacológico deve ser postergado em pacientes com HP importante devido ao risco de falência cardíaca direita. A avaliação da função ventricular deve ser realizada através de métodos qualitativos e quantitativos nesses casos, sempre comparando a exames anteriores, caso disponíveis.

A quantificação do tamanho das câmaras cardíacas esquerdas reflete o efeito crônico da sobrecarga de volume do VE devido ao *shunt* esquerda-direita através do ducto e, portanto, não é um parâmetro precoce de repercussão hemodinâmica.¹³

1. Avaliação anatômica do CA

A primeira avaliação ecocardiográfica deve ser sempre abrangente para excluir cardiopatias congênitas. Os seguintes planos são utilizados na avaliação do CA:

- No eixo curto paraesternal, o canal pode ser visualizado lateralmente ao ramo pulmonar esquerdo e conectando-se à aorta torácica descendente na extremidade oposta. Com uma leve inclinação, é possível alongar a aorta e obter uma melhor imagem do canal;
- No eixo curto paraesternal esquerdo alto, também chamado de corte do canal, é possível avaliar todo o trajeto do CA. Esse corte é obtido colocando-se o transdutor na área infraclavicular esquerda, entre a fúrcula e o plano paraesternal convencional. Esse plano permite uma medida mais precisa do tamanho do defeito, normalmente adquirida em seu ponto mais estreito, próximo da artéria pulmonar esquerda (APE). Preferir a medida ao bidimensional pois o Doppler colorido tende a superestimar o tamanho do CA (Figura 9); e
- O plano supraesternal eixo longo com angulação na direção da APE permite uma ampla visualização do CA.

O ecocardiografista deve fornecer informações referentes à morfologia, medidas dos diâmetros das extremidades pulmonar e aórtica, comprimento total e local de maior

estreitamento do canal, principalmente nos casos candidatos a fechamento percutâneo. A determinação assertiva do diâmetro é de extrema importância no sentido de provável impacto hemodinâmico, sendo que diâmetro $\leq 1,5$ mm está associado a um risco de discreta repercussão clínica, diâmetro entre 1,5 e 3,0 mm com moderada repercussão hemodinâmica e acima de 3,0 mm com importante repercussão.¹⁴

Krichenko et al.¹⁵ descreveram a PCA isolada como vista pela angiografia em cinco grupos principais, usando como referência o local de estreitamento do canal:

- Grupo A ou ductus cônico: extremidade pulmonar estreita e ampulheta na extremidade aórtica;
- Grupo B ou ductus tipo janela: canal curto e estreito na região aórtica, amplo na região pulmonar;
- Grupo C: compreende o ductus tubular sem constrição na extremidade aórtica e pulmonar;
- Grupo D ou sacular: o ductus tem região central ampla com constrição aórtica e pulmonar;
- Grupo E: canal é alongado, com constrição na extremidade pulmonar; e

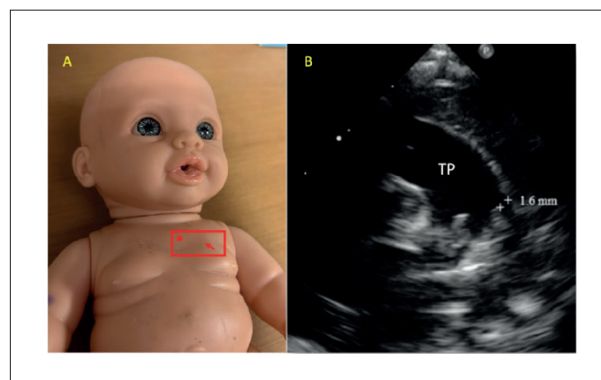


Figura 9 – Corte paraesternal esquerdo alto. A: representação no boneco do local do corte paraesternal esquerdo alto ("corte do canal"). B: Ecocardiograma no plano paraesternal esquerdo alto demonstrando o local de medida do canal arterial, bem como a relação do mesmo com a artéria pulmonar esquerda, tronco pulmonar e aorta. TP: tronco pulmonar; PCA: persistência do canal arterial; Ao: aorta descendente.

- Grupo F (fetal): em neonatos prematuros que não se enquadram em nenhuma morfologia descrita anteriormente, geralmente com canais amplos e tortuosos, sem estenoses significativas (Figura 10).

2. Avaliação Doppler do canal: novos paradigmas

O mapeamento de fluxo a cores melhora a visualização do CA, principalmente daqueles com pequeno calibre (<1mm), permite a visualização do local de maior aceleração do fluxo, melhorando o posicionamento e alinhamento da amostra do Doppler. A direção do fluxo pode ser esquerda-direita, bidirecional ou direita-esquerda, como visto na HP grave com pressão pulmonar suprasistêmica e nas cardiopatias com fluxo sistêmico dependente de CA (Figura 11). Velocidades de fluxo abaixo de 1m/s devem ser registradas com o Doppler pulsátil. O Doppler contínuo com a amostra no CA permite quantificar a pressão da artéria pulmonar utilizando a equação de Bernoulli modificada. Essa medida se correlaciona com o gradiente de pico instantâneo entre a aorta e a artéria pulmonar pelo cateterismo cardíaco. Dessa forma, aferindo a pressão sistólica sistêmica do paciente pelos métodos convencionais durante o exame de ecocardiograma e subtraindo-se pelo gradiente de pico obtido pelo Doppler contínuo, é possível estimar a PSAP. No caso de fluxo direita-esquerda, a pressão sistólica pulmonar é estimada somando-se o gradiente de pressão obtido pela equação de Bernoulli à

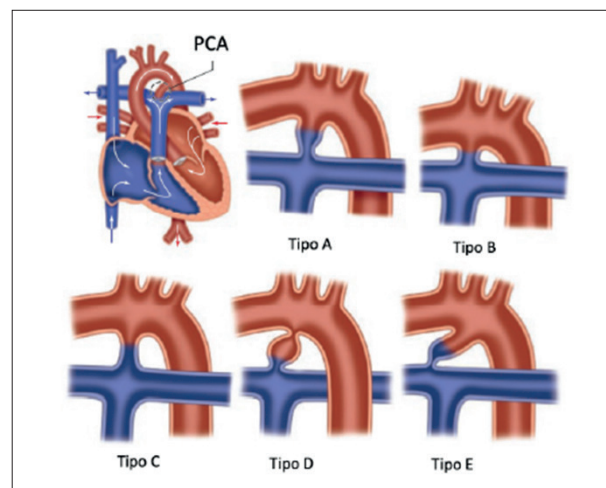


Figura 10 – Classificação de Krichenko para canal arterial isolado Adaptado de: DeFaria Yeh, Doreen; Bhatt, Ami (2018). [In Clinical Practice] Adult Congenital Heart Disease in Clinical Practice || Patent Ductus Arteriosus. , (Chapter 7), 91–105. doi:10.1007/978-3-319-67420-9_7

pressão sistólica sistêmica aferida no momento do exame. Se o padrão de fluxo ao Doppler é bidirecional, com fluxo direita-esquerda ocupando menos que 30% do ciclo cardíaco, provavelmente a pressão pulmonar é inferior à sistêmica.

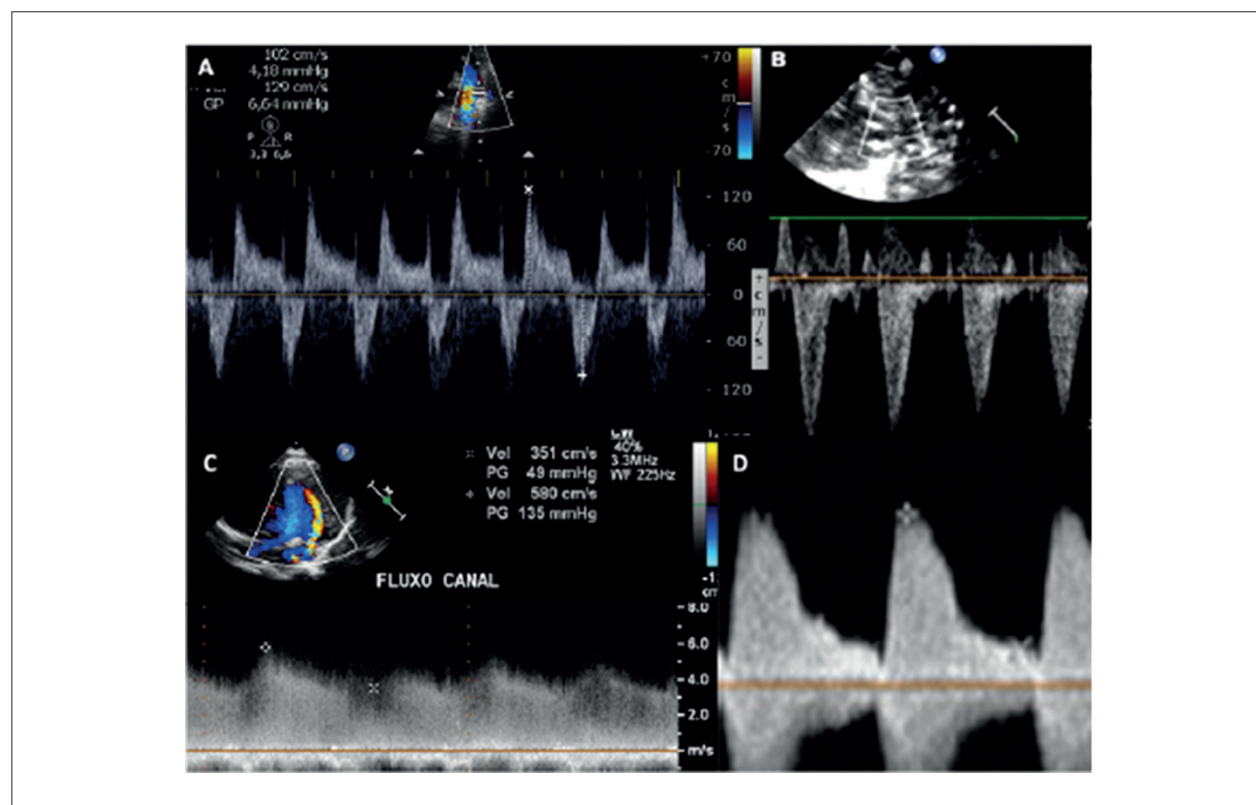


Figura 11 – Padrão Doppler do canal arterial. A: fluxo pulsátil bidirecional pelo canal arterial. B: fluxo pulsátil direita-esquerda pelo canal arterial. C: Curva de fluxo com padrão contínuo esquerda-direita com velocidade diastólica maior que 50% da velocidade sistólica, sugestivo de canal restritivo. D: Curva de fluxo tendendo a pulsátil, com velocidade diastólica < 50% da velocidade sistólica.

Artigo de Revisão

Essa medida de tempo do fluxo bidirecional pode ser obtida também usando o modo M colorido nos casos duvidosos. Cuidado adicional deve ser tomado com contaminação de fluxo no Doppler contínuo de estruturas adjacentes ao canal, como a APE, aorta e colaterais sistêmico pulmonares.

O aspecto e a velocidade da curva Doppler também já nos dá sinais importantes sobre o grau de restrição de fluxo. Em um CA pequeno, restritivo e sem repercussão hemodinâmica, a curva do Doppler mostra uma alta velocidade de fluxo contínuo, tanto na sístole quanto na diástole, com velocidade diastólica máxima superior a 2,0m/s. Os canais amplos, sem restrição de fluxo, com importante repercussão hemodinâmica, apresentam curva de fluxo tendendo mais a fluxo pulsátil, com componente diastólico com velocidade menor que 1,0m/s e uma ampla diferença de velocidade sistólica e diastólica. Os canais com moderada repercussão hemodinâmica têm modelo de fluxo pulsátil, não restritivo e velocidade diastólica máxima menor que 2,0m/s (Figura 11).

Quando se analisa a velocidade máxima do canal no final da sístole, é possível classificar como canal pequeno aquele com velocidade acima de 2,5m/s; como moderado entre 1,5 e 2,5m/s; e como grande aqueles com velocidade abaixo de 1,5m/s.

É importante a diferenciação dos padrões Doppler da artéria pulmonar do CA com *shunt* direita-esquerda. O Doppler espectral da artéria pulmonar começa no início da sístole e atinge amplitude máxima rapidamente, enquanto o fluxo proveniente do CA com *shunt* direita-esquerda começa em uma fase mais adiantada da sístole e atinge amplitude máxima entre o meio e o final da sístole.

Em alguns casos, um serrilhado característico na curva do Doppler pulsado da valva pulmonar poderá ser observado, levantando a suspeita de CA pequeno não visualizado anteriormente no exame (Figura 12).

O fluxo anterógrado diastólico da APE tem sido considerado um marcador de hiperfluxo pulmonar nos neonatos. Essa medida é obtida com o marcador no terço proximal da APE. Alguns autores demonstraram que uma velocidade média da APE de 0,42m/s e/ou uma velocidade diastólica final de 0,2m/s são preditivos de um Q_p/Q_s acima de 2, com alta sensibilidade e especificidade (Figura 12-B).¹⁶

A avaliação da relação E/A no Doppler pulsado da valva mitral pode mostrar sinais de elevação da pressão de enchimento do coração esquerdo, com relação E/A superior a 1,5 em canais grandes e relação E/A de 1 a 1,5 em canais moderados (Figura 13).

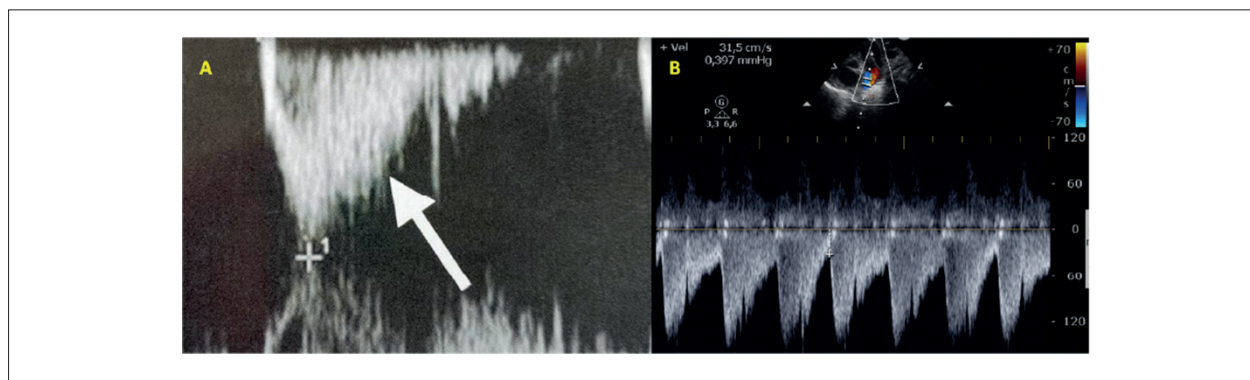


Figura 12 – A: Doppler pulsado da valva pulmonar demonstrando um serrilhado na parte ascendente da curva conforme demonstrado pela seta, sugestivo de contaminação de fluxo proveniente do canal arterial. **B:** Padrão Doppler do fluxo na artéria pulmonar esquerda demonstrando componente diastólico final com alta velocidade preditivo de hiperfluxo pulmonar.

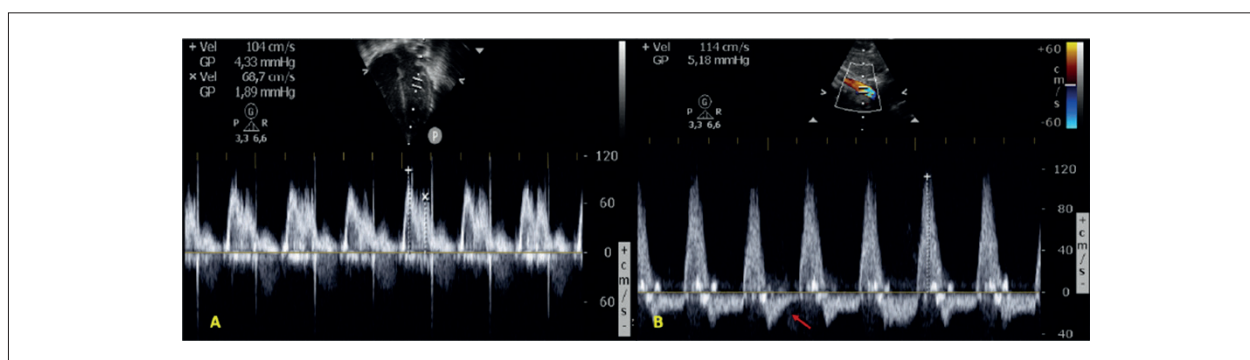


Figura 13 – A: Padrão Doppler da valva mitral no corte apical quatro câmaras demonstrando alteração da relação da onda E/A nos recém nascidos pré-terminos com canal arterial amplo. **B:** Padrão Doppler da aorta descendente abdominal, seta mostra a presença de fluxo reverso holodiastólico.

3. E a medida do Q_p/Q_s realmente importa no recém-nascido pré-termo?

Em cardiopatias congênitas com hiperfluxo pulmonar, é comum o uso de medidas de comparação do débito cardíaco pulmonar com o débito sistêmico (Q_p/Q_s) para estimativa do grau do *shunt*. A ecocardiografia pode estimar essa relação com boa correlação com os dados obtidos durante o estudo hemodinâmico. No CA, o cálculo do Q_p/Q_s é realizado diferente da forma de outras cardiopatias congênitas como CIA e comunicação interventricular. O fluxo pela valva pulmonar corresponde ao fluxo sistêmico (Q_s) e o fluxo pela valva aórtica representa o fluxo pulmonar efetivo (soma do Q_s com o fluxo proveniente do CA, causando sobrecarga das câmaras cardíacas esquerdas). A presença de um FOP no neonato, comunicações interatriais maiores que 3mm, bem como alterações de fluxo proveniente das veias cavas, podem alterar a estimativa do débito do VD e consequentemente o fluxo sistêmico.¹⁷

4. Sinais de roubo de fluxo sistêmico são facilmente avaliados?

Um CA grande com desvio significativo de fluxo da esquerda para a direita resultará em um fluxo retrógrado significativo da aorta torácica e abdominal. A quantidade de fluxo diastólico retrógrado pode ser >50% do fluxo aórtico total em recém-nascidos com CA grande, contribuindo para uma perfusão sistêmica diminuída (renal, intestinal e até mesmo coronariana). Vários índices baseados nos padrões de velocidade do fluxo arterial pulmonar, aórtico e periférico foram propostos como métodos objetivos na avaliação da magnitude do roubo ductal. A avaliação qualitativa do traçado do Doppler pulsado da aorta descendente permite identificar a presença de fluxo reverso holodiastólico na aorta abdominal e na artéria mesentérica superior, ambas avaliadas no plano subcostal ou sagital abdominal (Figura 13-B). A presença de fluxo reverso holodiastólico sugere roubo de fluxo moderado, o que se associa a um Q_p/Q_s superior a 1,6, sendo um dos sinais mais específicos de repercussão hemodinâmica. O fluxo reverso na aorta abdominal pode ocorrer em outras cardiopatias congênitas que devem ser exaustivamente investigadas e descartadas.

5. Proposta de avaliação do CA baseado em uma tabela de pontuações

Um estudo recente do grupo de Iowa¹⁸ propõe um escore ecocardiográfico útil para avaliar a repercussão hemodinâmica do CA através de sinais de hiperfluxo pulmonar e hipofluxo sistêmico. O escore é obtido com a soma dos pontos das variáveis listadas na tabela abaixo somada ao diâmetro do canal dividido pelo peso (Tabela 2). Tratamento tem sido considerado quando escore ≥ 6 .

Logo após a ligadura do CA, alguns RNPT tornam-se hemodinamicamente instáveis devido a alterações agudas na pré- e na pós-carga, com falha na oxigenação e hipoperfusão sistêmica, particularmente nas primeiras 8 a 12h após a ligadura do CA. Dessa forma, uma avaliação ecocardiográfica precoce se faz necessária para otimizar o tratamento desses pacientes.

Tabela 2 – Escore IOWA de avaliação ecocardiográfica da repercussão do canal arterial

ESCORE IOWA PCA	0	1	2
Velocidade E Mitral (cm/s)	< 45	45 - 80	> 80
TRIV (ms)	> 50	30 - 50	< 30
Velocidade D VP (cm/s)	< 0,3	0,3 - 0,5	> 0,5
AE/Ao	< 1,3	1,3 - 2,2	> 2,2
DCVE: DCVD	≤ 1	1 - 1,7	> 1,7
Aorta / fluxo periférico	Anterógrado	Reverso	

PCA: persistência do canal arterial; TRIV: tempo de relaxamento isovolumétrico; VP: veia pulmonar; AE: átrio esquerdo; Ao: aorta; DCVE: débito cardíaco do ventrículo esquerdo; DCVD: débito cardíaco do ventrículo direito. Adaptado de John M. Dagle, Matthew A. Rysavy, Stephen K. Hunter, Tarah T. Colaizy, Timothy G. Elgin, Regan E. Giesinger, Steve J. McElroy, Heidi M. Harmon, Jonathan M. Klein, Patrick J. McNamara, *Cardiorespiratory management of infants born at 22 weeks' gestation: The Iowa approach*, *Seminars in Perinatology*, Volume 46, Issue 1, 2022

6. O tratamento percutâneo tem o seu papel?

Mais recentemente, vários estudos relataram experiências com a técnica de fechamento percutâneo, utilizando vários dispositivos para fechamento do canal em RNPT. A comparação com a ligadura cirúrgica revelou impacto positivo no desfecho pulmonar pós-procedimento. Atualmente, o fechamento percutâneo do CA em pacientes prematuros de extremo baixo peso, acima de 700 gramas, é um procedimento seguro, com alta eficácia, baixas taxa de complicações e está comprovadamente associado à melhora do prognóstico de pacientes bem selecionados. O ETT é o exame de escolha tanto na seleção dos casos favoráveis quanto para guiar o procedimento, reduzindo assim a quantidade de contraste utilizada. Os canais com diâmetro < 4,0mm e comprimento > 3,0mm são os mais apropriados para os dispositivos atualmente utilizados.¹⁹

Novas perspectivas na avaliação do CA e da HP no recém-nascido pré-termo

Métodos mais recentes para a avaliação da contratilidade miocárdica foram incorporados ao ecocardiograma com o intuito de avaliar a função do VE e do VD independentemente da sua geometria ou do enchimento ventricular.²⁰ Um desses métodos, o *speckle tracking* (ST) pela ETT, avalia a deformação da fibra miocárdica durante o ciclo cardíaco, permitindo o diagnóstico mais precoce de disfunção miocárdica, antes que ocorra queda da fração de ejeção. Levy et al.²¹ demonstraram em um estudo prospectivo que é possível realizar *strain* global de pico sistólico longitudinal (SGPSL) do VD pelo método de ST em pacientes RNPT com reprodutibilidade confiável da função ventricular direita e das variações hemodinâmicas. Almeida et al.²² comprovaram que a análise da deformação miocárdica através da técnica de ST pela ETT é viável e reprodutível em RNPT ≤ 34 semanas de idade gestacional. Também foi evidenciado que as medidas de *strain* e SGPSL,

radial e circunferencial, são significativamente maiores em RNPT com CA com repercussão hemodinâmica, possivelmente como um meio de compensar a sobrecarga de volume do VE imposta pelo grande canal.

Agradecimentos

Às queridas Dra. Adriana Mello e Dra. Gabriela Leal, que contribuíram compartilhando experiência e bibliografia.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa: Sawamura KSS; obtenção de dados, análise e interpretação dos dados, redação do manuscrito e revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Sawamura KSS, Brito MM.

Referências

1. Chawanpaiboon S, Vogel JP, Moller AB, Lumbiganon P, Petzold M, Hogan D, et al. Global, Regional, and National Estimates of Levels of Preterm Birth in 2014: A Systematic Review and Modelling Analysis. *Lancet Glob Health*. 2019;7(1):e37-e46. doi: 10.1016/S2214-109X(18)30451-0.
2. Youssef L, Castellani R, Valenzuela-Alcaraz B, Sepulveda-Martinez Á, Crovetto F, Crispi F. Cardiac Remodeling from the Fetus to Adulthood. *J Clin Ultrasound*. 2023;51(2):249-64. doi: 10.1002/jcu.23336.
3. Mertens L, Seri I, Marek J, Arlettaz R, Barker P, McNamara P, et al. Targeted Neonatal Echocardiography in the Neonatal Intensive Care Unit: Practice Guidelines and Recommendations for Training: *Eur J Echocardiogr*. 2011;12(10):715-36. doi: 10.1093/ejehocardi/jer181.
4. Alvira CM, Morty RE. Can We Understand the Pathobiology of Bronchopulmonary Dysplasia? *J Pediatr*. 2017;190:27-37. doi: 10.1016/j.jpeds.2017.08.041.
5. Heuchan AM, Clyman RI. Managing the Patent Ductus Arteriosus: Current Treatment Options. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2014;99(5):F431-6. doi: 10.1136/archdischild-2014-306176.
6. Boode WP, Singh Y, Molnar Z, Schubert U, Savoia M, Sehgal A, et al. Application of Neonatologist Performed Echocardiography in the Assessment and Management of Persistent Pulmonary Hypertension of the Newborn. *Pediatr Res*. 2018;84(Suppl 1):68-77. doi: 10.1038/s41390-018-0082-0.
7. Sawamura KSS, Lianza AC, Leal GN, Morhy SS. Echocardiographic Evaluation of Pulmonary Hypertension in Children. *Arq Bras Cardiol - Imagem Cardiovasc*. 2019;32(4). doi: 10.5935/2318-8219.20190049.
8. Koestenberger M, Grangl G, Avian A, Gamillscheg A, Grillitsch M, Cvirn G, et al. 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(1):e005336. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.116.005336.
9. Jain A, Mohamed A, El-Khuffash A, Connelly KA, Dallaire F, Jankov RP, et al. A Comprehensive Echocardiographic Protocol for Assessing Neonatal Right Ventricular Dimensions and Function in the Transitional Period: Normative Data And Z Scores. *J Am Soc Echocardiogr*. 2014;27(12):1293-304. doi: 10.1016/j.echo.2014.08.018.
10. Sato T, Tsujino I, Ohira H, Oyama-Manabe N, Yamada A, Ito YM, et al. Validation Study on the Accuracy of Echocardiographic Measurements of Right Ventricular Systolic Function in Pulmonary Hypertension. *J Am Soc Echocardiogr*. 2012;25(3):280-6. doi: 10.1016/j.echo.2011.12.012.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

Aprovação Ética e Consentimento Informado

Este artigo não contém estudos com humanos ou animais realizados por nenhum dos autores.

11. Abraham S, Weismann CG. Left Ventricular End-Systolic Eccentricity Index for Assessment of Pulmonary Hypertension in Infants. *Echocardiography*. 2016;33(6):910-5. doi: 10.1111/echo.13171.
12. Santos AMR, Meira ZMA, Pereira MCN. Echocardiography Role in Assessing Cardiovascular Changes in Very Low Birth Weight Babies, with Emphasis on the Presence of the Ductus Arteriosus. *Arq Bras Cardiol - Imagem Cardiovasc*. 2016;29(2):47-57. doi: 10.5935/2318-8219.20160014.
13. Stefano JL, Abbasi S, Pearlman SA, Spear ML, Esterly KL, Bhutani VK. Closure of the Ductus Arteriosus with Indomethacin in Ventilated Neonates with Respiratory Distress Syndrome. Effects of Pulmonary Compliance and Ventilation. *Am Rev Respir Dis*. 1991;143(2):236-9. doi: 10.1164/ajrccm/143.2.236.
14. El-Khuffash AF, McNamara PJ, Noori S. Diagnosis, Evaluation, and Monitoring of Patent Ductus Arteriosus in the Very Preterm Infant. In: Seri I, editor. *Hemodynamics and Cardiology: Neonatology Questions and Controversies*. New York: Elsevier; 2019. p. 387-410.
15. Krichenko A, Benson LN, Burrows P, Mões CA, McLaughlin P, Freedom RM. Angiographic Classification of the Isolated, Persistently Patent Ductus Arteriosus and Implications for Percutaneous Catheter Occlusion. *Am J Cardiol*. 1989;63(12):877-80. doi: 10.1016/0002-9149(89)90064-7.
16. El Hajjar M, Vaksmann G, Rakza T, Kongolo G, Storme L. Severity of the Ductal Shunt: A Comparison of Different Markers. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2005;90(5):F419-22. doi: 10.1136/adc.2003.027698.
17. Sanders SP, Yeager S, Williams RG. Measurement of Systemic and Pulmonary Blood Flow and QP/QS Ratio Using Doppler and Two-Dimensional Echocardiography. *Am J Cardiol*. 1983;51(6):952-6. doi: 10.1016/s0002-9149(83)80172-6.
18. Dagle JM, Rysavy MA, Hunter SK, Colaizy TT, Elgin TG, Giesinger RE, et al. Cardiorespiratory Management of Infants Born at 22 Weeks' Gestation: The Iowa Approach. *Semin Perinatol*. 2022;46(1):151545. doi: 10.1016/j.semperi.2021.151545.
19. Manica JLL, Neves JR, Arrieta R, Abujamra P, Rossi RI Filho, Giuliano LC, et al. Percutaneous Closure of Ductus Arteriosus in Preterm Babies: The Initial Brazilian Experience. *Arq Bras Cardiol*. 2022;119(3):460-7. doi: 10.36660/abc.20210818.
20. Di Maria MV, Younoszai AK, Sontag MK, Miller JL, Poindexter BB, Ingram DA, et al. Maturation Changes in Diastolic Longitudinal Myocardial Velocity in Preterm Infants. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015;28(9):1045-52. doi: 10.1016/j.echo.2015.04.016.

21. Levy PT, Dioneda B, Holland MR, Sekarski TJ, Lee CK, Mathur A, et al. Right Ventricular Function in Preterm and Term Neonates: Reference Values for Right Ventricle Areas and Fractional Area of Change. *J Am Soc Echocardiogr.* 2015;28(5):559-69. doi: 10.1016/j.echo.2015.01.024.
22. Almeida KFS, Leal GN, Morhy SS, Rodrigues ACT, Cerri GG, Doria-Filho U, et al. Influence of Patent Ductus Arteriosus on Left Ventricular Myocardial Deformation in Preterm Neonates in the Early Neonatal Period. *Early Hum Dev.* 2020;147:105093. doi: 10.1016/j.earlhumdev.2020.105093.



Este é um artigo de acesso aberto distribuído sob os termos da licença de atribuição pelo Creative Commons