



HP en CC simples ¿La HAP contraindica la
reparación Q o percutánea en las CC simples ?

Dra Pilar Escribano Subias

I HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR


I' VENOCLUSIVA/HEMANGIOMATOSIS

II HIPERTENSION
PULMONAR CON
ENFERMEDAD DEL LADO
IZDO DEL CORAZÓN

III. HIPERTENSION PULMONAR
CON ENFERMEDAD
PULMONAR Y/O HIPOXEMIA

IV HIPERTENSION PULMONAR
DEBIDA A ENFERMEDAD
TROMBOEMBOLICA CRONICA

V HIPERTENSIÓN PULMONAR
NO ACLARADA O DE
MECANISMOS DESCONOCIDOS

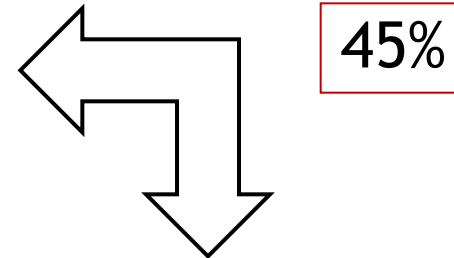


**Clasificación
de la HP**

HP en C. Congénitas

257 pacientes con CC (38 post Q)

- ✓ 172p pre-tricuspideo
- ✓ 38p post-tricuspideo simple
- ✓ 47p son CC complejas



116 con HP	CHD_PAH (51)	CHD_PH(46)
Edad	51±17 años	60±15 años
PPS (mm Hg)	63±26	64±20
PPm (mm Hg)	40±16	41±13
PPd (mm Hg)	26±11	26±9
PCP (mm Hg)	10±3	24±6

Clasificación de las C Congénitas (grupo 1)

1. Tipo

1.1. Cortocircuitos pretricuspidéos simples

1.1.1. Defecto septal auricular (DSA)

1.1.1.1. *Ostium secundum*

1.1.1.2. Seno venoso

1.1.1.3. *Ostium primum*

1.1.2. Drenaje venoso pulmonar anómalo no obstruido total o parcialmente

1.2. Cortocircuitos postricuspidéos simples

1.2.1. Defecto septal ventricular (DSV)

1.2.2. Conducto arterioso persistente

1.3. Cortocircuitos mixtos

Describir la combinación y definir el defecto predominante

1.4. Enfermedad cardiaca congénita compleja

1.4.1. Defecto septal auriculoventricular completo

1.4.2. Tronco arterioso

1.4.3. Fisiología de ventrículo único con flujo sanguíneo pulmonar no obstruido

1.4.4. Transposición de las grandes arterias con DSV (sin estenosis pulmonar) y/o conducto arterioso persistente

1.4.5. Otros

2. Dimensión (especificar en cada defecto si existe más de una enfermedad cardiaca congénita)

2.1. Hemodinámica (especificar Qp/Qs)

2.1.1. Restrictiva

2.1.2. No restrictiva

2.2. Anatómica*

2.2.1. De pequeña a moderada ($DSA \leq 2$ cm y $DSV \leq 1$ cm)

2.2.2. Grande ($DSA > 2$ cm y $DSV > 1$ cm)

3. Dirección del cortocircuito

3.1. Predominantemente sistémico-pulmonar

3.2. Predominantemente pulmonar-sistémico

3.3. Bidireccional

4. Anomalías cardiacas y extracardiacas asociadas

5. Grado de reparación

5.1. No operado

5.2. Paliado (especificar tipos de operaciones; edad en el momento de la cirugía)

5.3. Reparado (especificar tipos de operaciones; edad en el momento de la cirugía)

CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE LOS CORTOCIRUCITOS

HTP asociada con cortocircuitos sistémico-pulmonares

Hipertensión arterial pulmonar asociada cortocircuitos pequeños

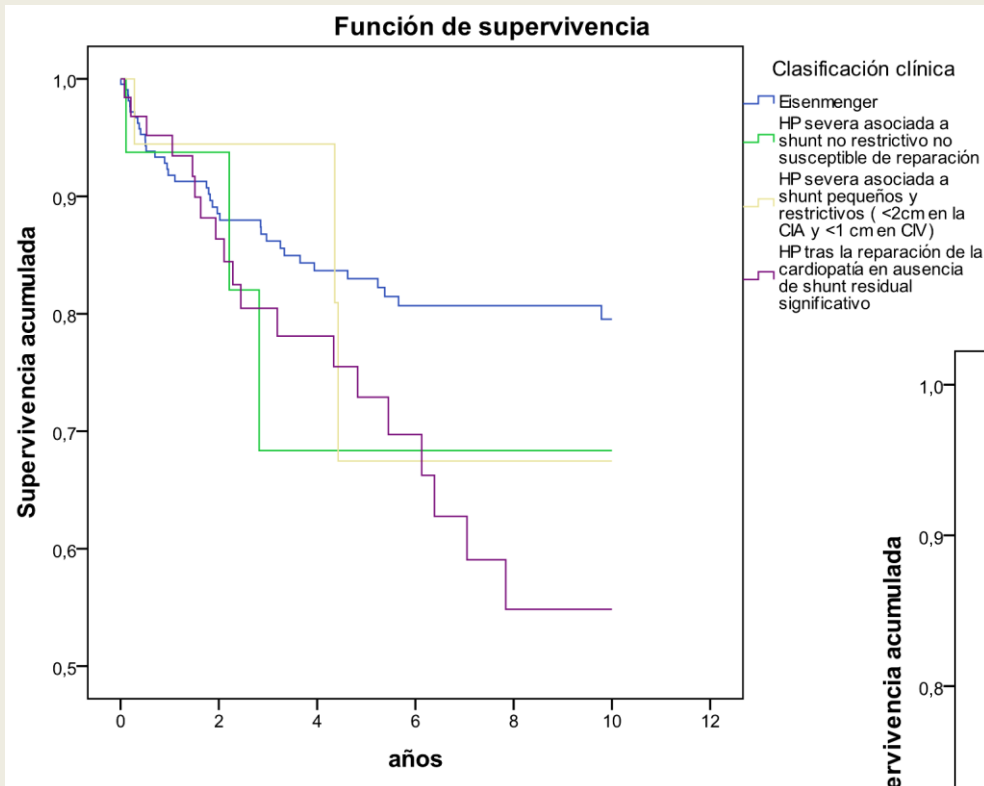
Hipertensión arterial pulmonar postquirúrgica

Síndrome de Eisenmenger

HAP en las CC simples

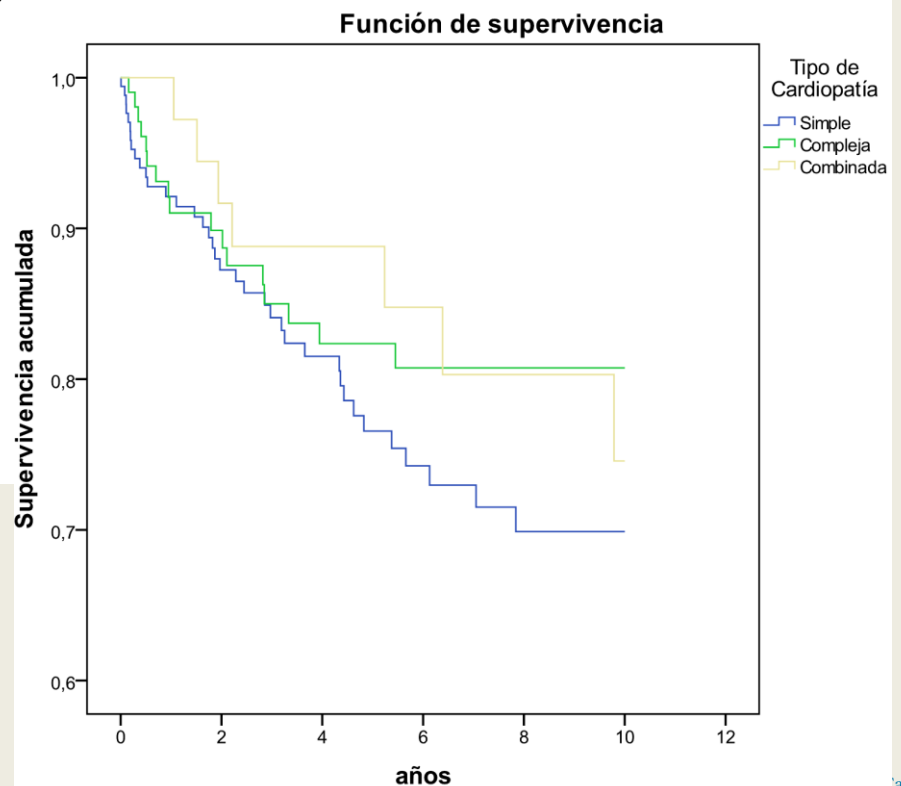
	Eisenmen	Shunt No R	Shunt R	Post Q	Total	p-valor global
N	229	20	20	69	338	
Cardiopatía Simple	111 (49%)	13 (65%)	17 (85%)	40 (58%)	181 (54%)	0.008
CIA	25 (23%)	6 (46%)	8 (47%)	17 (43%)	56 (31%)	<0.001 _j
CIV	65 (59%)	2 (15%)	6 (35%)	14 (35%)	87 (48%)	
Ductus	20 (18%)	1 (7.7%)	1 (5.9%)	6 (15%)	28 (16%)	
Drenaje	1 (0.9%)	4 (31%)	2 (12%)	3 (7.5%)	10 (5.5%)	

Supervivencia grupo clínico & CC simple / compleja

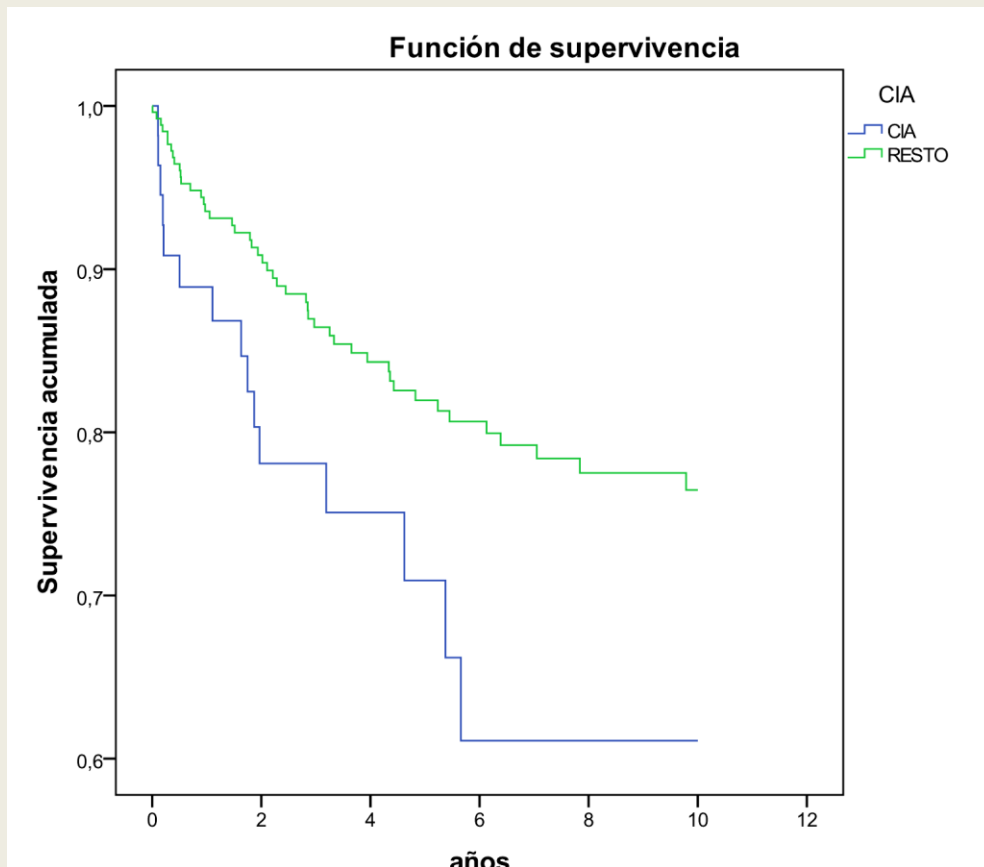


P= 091

P=0.3



Supervivencia pre-tricuspidea / resto



P= 0.014

HAP y corrección del shunt

✓ IRVP < 6 UW/m², RVP < 2/3 RVS ⇒ QP/QS > 1.5

✓ Reversibilidad de la HP → 6-12 UW/m²

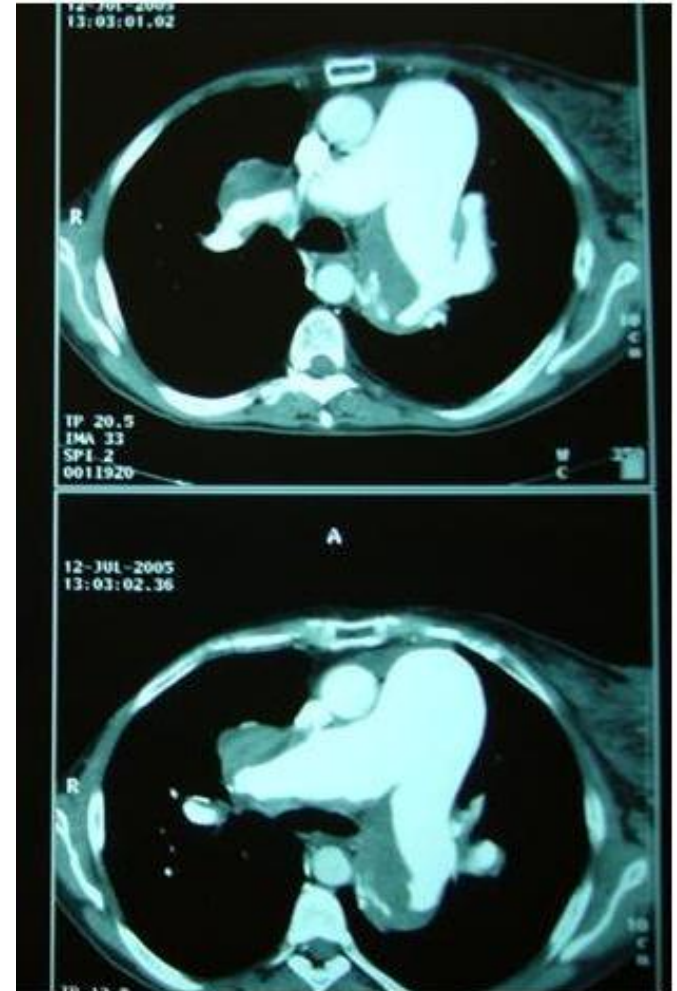
- Test agudo Vasodilatador (↓20% RVP e IRVP < 6-8 UW/m², RVP < 2/3 RVS ⇒ QP/QS > 1.5)
- Oclusión temporal del defecto
 - ↓ 25% presiones pulmonares y/o disminución del 50% del cociente de la presión diastólica pulmonar/aórtica
 - Sin hipotensión arterial o ↑PAD

Rabinovitch M, Harworth S. *Cardiol Young* 2009; 19(S1):13-15.

Viswanathan S, Kumar RK. *Catheter Cardiovasc Interv* 2008; 71:665-70.

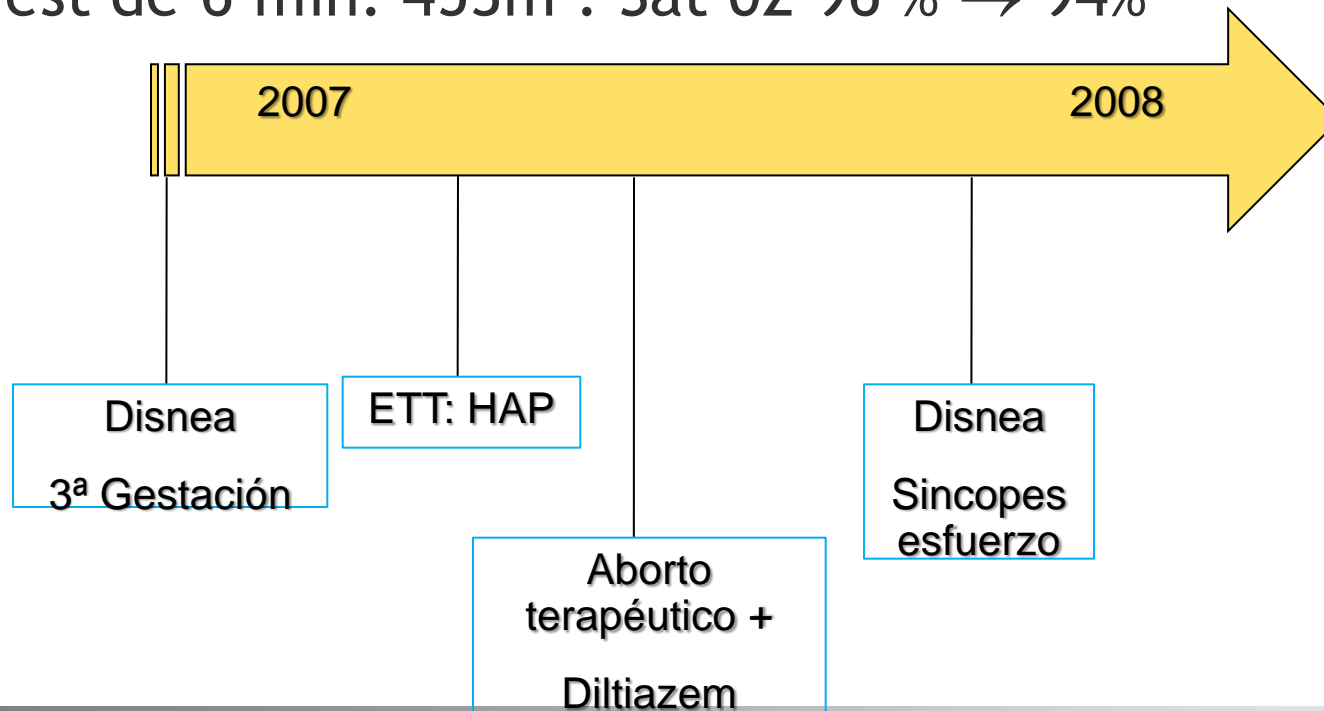
Tabla I Valoración clínica y no invasiva de posibilidad de cierre del defecto en los pacientes adultos con shunt izquierda-derecha y HAP		
	Datos que sugieren "operabilidad"	Datos que sugieren "Inoperabilidad"
Historia clínica en la infancia	Dificultad para la alimentación Retraso crecimiento Infecciones respiratorias frecuentes en infancia	Ausencia de síntomas o mejoría clínica como mejoría de la alimentación, ganancia de peso
Examen físico	Latido precordial hiperclético Desdoblamiento del 2º tono Soplo medio-diastólico (flujo a través del defecto)	Cianosis visible 2º tono único y fuerte Desaparición del soplo a través del defecto Soplo diastólico precoz de insuficiencia pulmonar
Saturación arterial de O ₂ *	Normal (>95%)	Reducida (<90%) (cianosis clínica)
Radiografía de tórax	Cardiomegalia Hiperflujo pulmonar	No cardiomegalia Vascularización pulmonar reducida Aumento de hilos pulmonares con rápido afilamiento y amputación de ramas
ECG	Predominio de fuerzas izquierdas Ondas "q" en precordiales laterales	Predominio de fuerzas derechas Ausencia de ondas "q" en precordiales laterales
Ecocardiograma	Shunt predominantemente izquierda-derecha	Shunt predominantemente derecha-izquierda
Oximetría tras ejercicio	No caída de la presión arterial de O ₂ de post-ejercicio	Descenso presión arterial de O ₂ de post-ejercicio

CIA / aneurisma AP



Caso clínico

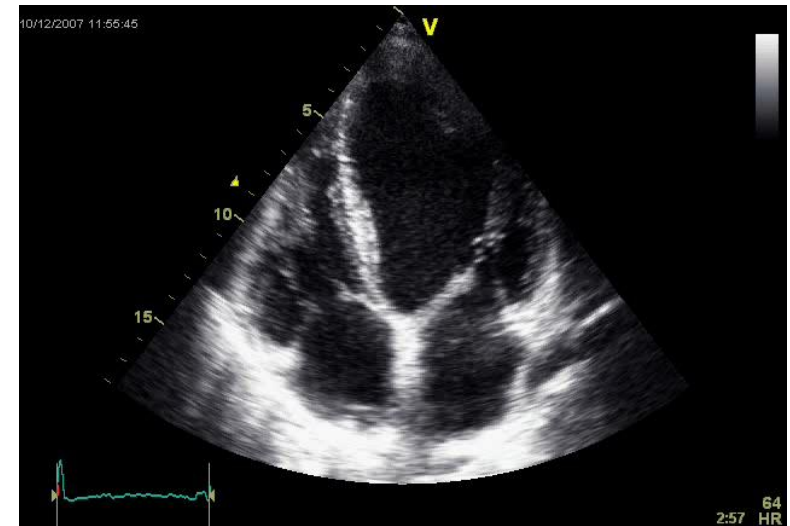
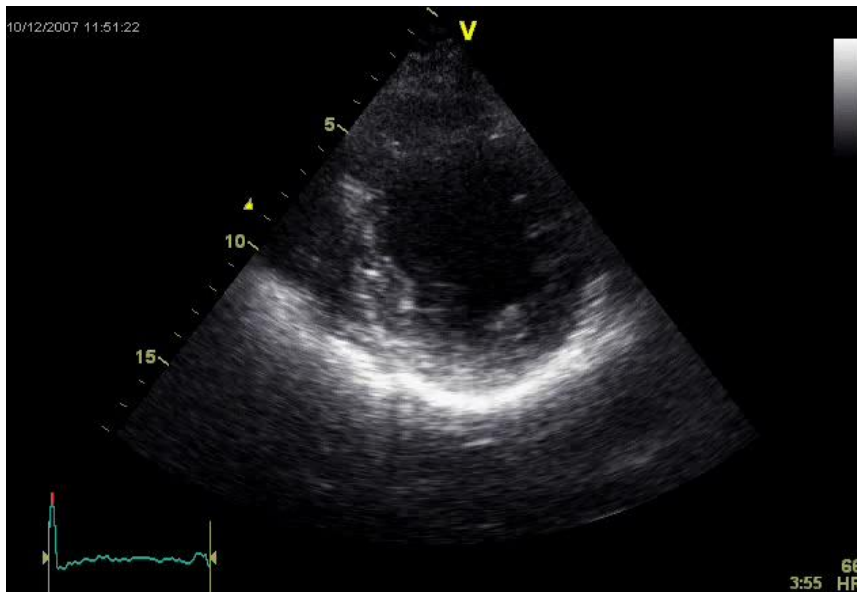
- Mujer 27 años originaria de Bolivia
- En seguimiento en otro hospital por HP
- Sat O2: 96%. AC: Soplo continuo II/IV. 2R fuerte.
- Test de 6 min: 453m . Sat O2 96 % → 94%



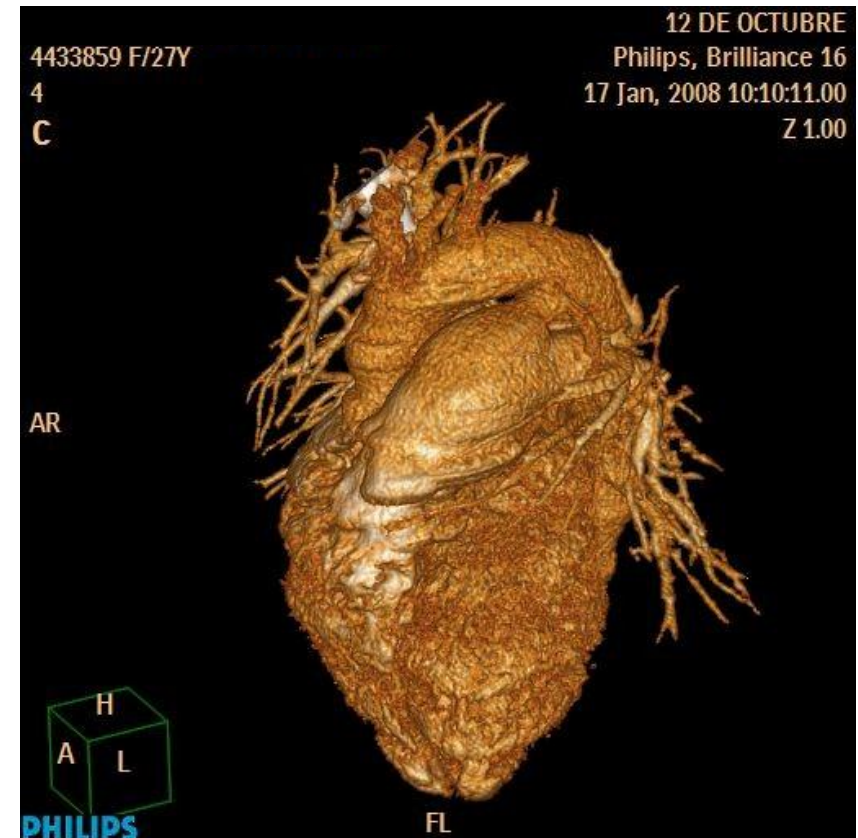
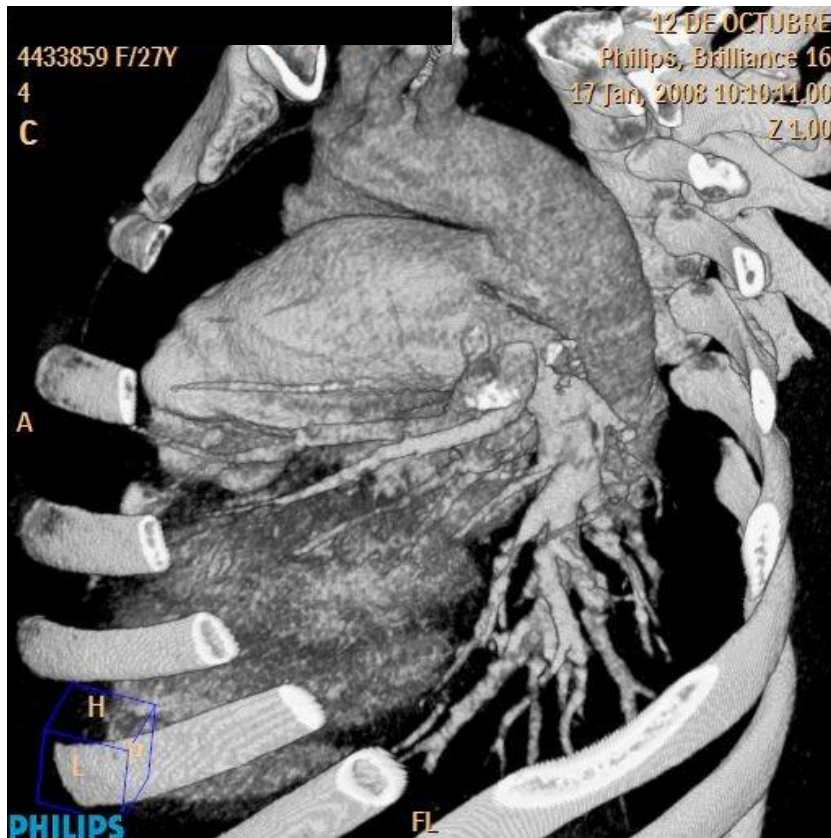
Caso clínico

Ecocardiograma .

- VI dilatado (dd 61 mm), VD no dilatado e hipertrofico
- Ductus persistente con shunt I-D predominante
- HAP severa con PSP de 80 mm Hg



Caso clínico: Ductus de 13 mm



Estudio hemodinámico

Tiempo de escopia: 11,5 min. **Duración procedimiento:** 120 min. **Contraste:** OMNIPAQUE, dosis 170 cc.

	PRESIÓN SISTÓLICA	PRESIÓN DIASTÓLICA	PRESIÓN MEDIA	SAT O₂
A. DERECHA			2 mm Hg.	
V. DERECHO	86 mm Hg.	2 mm Hg.		
ART. PULMONAR	86 mm Hg.	45 mm Hg.	65 mm Hg.	
CAPILAR PULMONAR				
V. IZQUIERDO	111 mm Hg.	14 mm Hg.		
AORTA ASCENDENTE	111 mm Hg.	49 mm Hg.	74 mm Hg.	99 %

INFORME CATETERISMO

HIPERTENSIÓN PULMONAR SEVERA DE COMPONENTE ARTERIOLAR. PRESIONES SISTÉMICAS POR ENCIMA DE LAS PULMONARES: AO 102/48, MEDIA 73, AP 86/45, MEDIA 65 mm Hg.

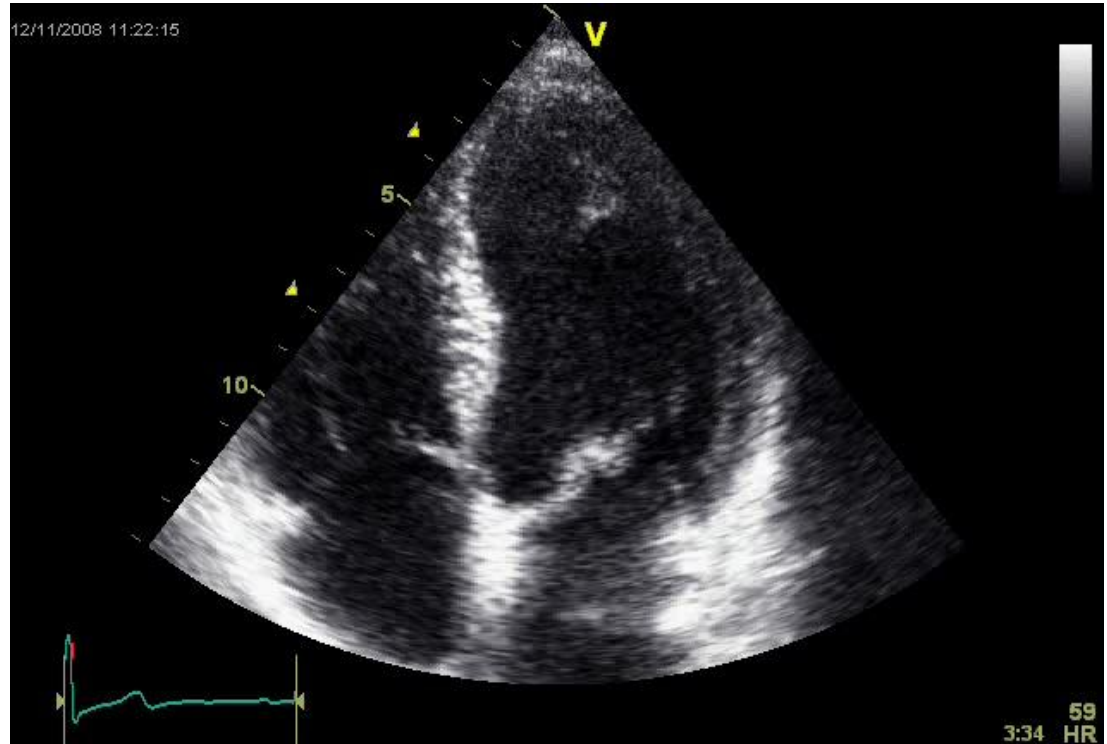
OCLUSIÓN TEMPORAL DEL DUCTUS CON BALÓN: CAÍDA DE LAS PRESIONES PULMONARES SIN REPERCUSIÓN EN LAS SISTÉMICAS. AO 100/50, MEDIA 74, AP 72/26, MEDIA 50 mm Hg.

Caso clínico: seguimiento 3 años.

- CF I
- Camina 600 metros.
- No síncope.

Ecocardiograma

- VI ligeramente dilatado. FE 51%
- PSP 37 mmHg
- No shunt residual

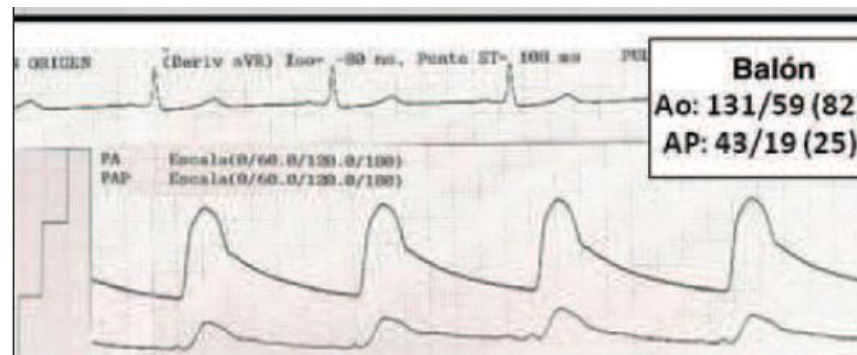
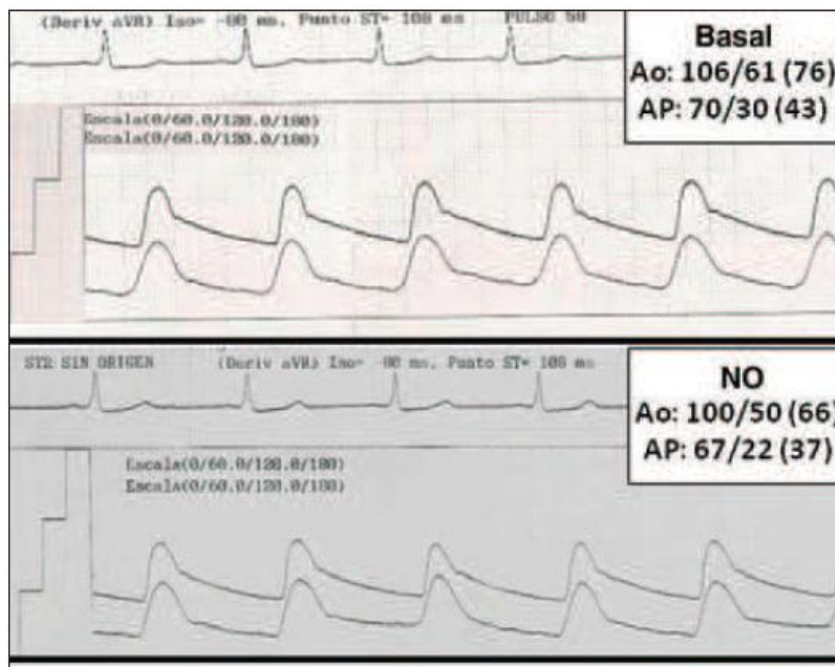


Valorar cierre en CIA con HAP

TABLA 2. Datos hemodinámicos antes y durante la oclusión temporal con balón. Tipos de cierre

	Basal, PAP (mmHg)	Basal, PAo (mmHg)	Basal, RVP (uW/m ²)	Basal, Qp/Qs	Balón, PAP (mmHg)	Balón, PAo (mmHg)	Balón, RVP (uW/m ²)	Balón Qp/Qs	Cierre
1	70/30 43	106/61 76	6	2,8	43/19 25	131/59 82	4,8	1,15	Cirugía
2	52/20 31	165/85 108	4	2	32/14 20	163/85 111	4	1,1	Amplatzer 32
3	87/34 52	140/82 104	23	1,2	88/32 51	127/74 94	22	1	No
4	70/20 38	120/56 77	3,7	2,1	48/17 27	135/54 81	3,7	1	Amplatzer 34
5	65/28 41	115/65 81	4,1	2,5	46/25 31	116/64 81	4	1,1	Amplatzer 20

PAo: presión aórtica; PAP: presión arterial pulmonar; RVP: resistencias vasculares pulmonares; Qp: gasto pulmonar; Qs: gasto sistémico.

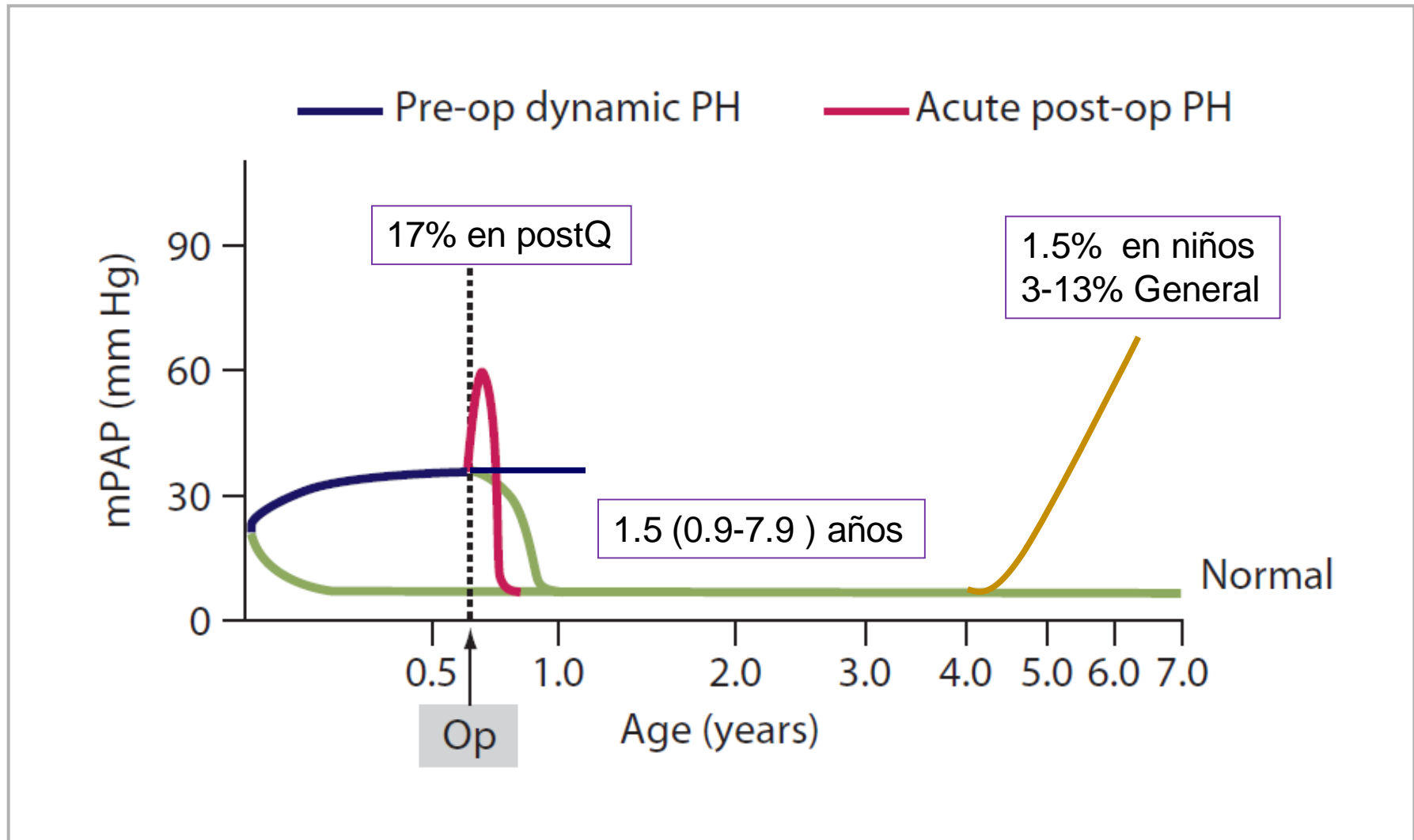


Transcatheter closure of patent ductus arteriosus with severe pulmonary arterial hypertension in adults

Patient number (n)	Age (years)	Weight (kg)	SA _{sat} (%)			Pulmonary arterial pressure (S(M)) mm Hg			Aortic pressure [S(M)] mm Hg		Qp/Qs	Rp (Wood)		Duct diameter (mm)	Occluder diameter (mm)
			Before O ₂	During O ₂	After closure	Before O ₂	During O ₂	After closure	Before O ₂	After closure		Before O ₂	During O ₂		
1	41	58	95.5	99	96.4	75 (55)	74 (53)	40 (30)	170 (100)	190 (120)	2.5	5.24	2.32	7	10
2	20	45	95.7	100	98.2	67 (53)	62 (46)	45 (28)	140 (92)	152 (101)	4.38	1.43	0.93	6	12
3	24	53	96.9	100	98	110 (75)	107 (70)	43 (32)	144 (90)	160 (105)	2.52	2.67	0.86	16	20
4	35	63	95.5	99	97.3	118 (85)	115 (80)	50 (36)	143 (86)	180 (118)	1.7	11.2	8.11	10	16
5	18	53	96.4	100	100	94 (77)	89 (73)	51 (35)	125 (98)	135 (107)	1.23	9.33	0.53	8	14
6	58	57	96.4	100	96	75 (50)	74 (48)	36 (26)	197 (127)	188 (144)	2.97	4.81	2.43	6	10
7	54	60	94.6	98.6	96.2	76 (62)	75 (60)	42 (31)	149 (104)	162 (120)	2.37	8.35	6.3	11	18
8	38	45	92.2	97.8	95	85 (70)	80 (61)	40 (30)	120 (80)	130 (100)	2.25	8.3	7.55	9	14
9	35	66	94.1	99.2	98.8	170 (125)	153 (111)	104 (77)	174 (124)	190 (147)	1.28	17.01	15.31	14	18
10	22	47	93	100	96.5	90 (80)	85 (72)	61 (46)	139 (87)	156 (108)	1.68	6.78	6.16	11	14
11	18	53	92.8	97.4	96.3	128 (103)	110 (91)	49 (36)	135 (110)	160 (112)	1.5	13.07	7.22	13	20
12	25	62	90.2	97	96.2	110 (86)	99 (76)	84 (60)	110 (89)	119 (98)	1.12	14.17	6.57	12	18
13	48	45	93	100	96.7	70 (55)	60 (44)	35 (23)	154 (92)	166 (100)	2	2.59	2.49	11	14
14	39	52	91.8	95.5	94	88 (63)	86 (63)	54 (40)	132 (83)	159 (117)	3.64	5.63	2.95	11	18
15	43	65	91.8	96.3	95	100 (70)	100 (70)	65 (45)	125 (90)	147 (103)	1.5	8.11	7.43	8	12
16	45	71	92.8	97.8	95.3	120 (80)	110 (75)	50 (37)	160 (105)	190 (115)	2.5	5.48	4.29	10	20
17	40	43	92.5	97.6	95.6	130 (81)	69 (49)	57 (45)	125 (95)	123 (96)	1.62	16.1	10.64	14	16
18	25	59	91.6	98	95.2	122 (96)	118 (90)	80 (60)	130 (102)	148 (114)	1.3	10.38	9.78	12	18
19	34	53	94.5	98	97.4	139 (99)	123 (94)	60 (46)	152 (106)	150 (109)	2.44	9.47	6.31	10	16
20▲	22	42	89.4	93.3	95	120 (86)	120 (84)	80 (57)	122 (98)	140 (104)	1.06	22.2	21.03	8	14

Mejoría clínica en los 3-6 meses de seguimiento

HP post - reparación



HAP en C congénitas (preliminares): 75 pac

HAP post-corrección



Edad media diagnostico HAP: 33 años

Tipo CC	Frecuencia	Edad 1º Q
CIA	25%	34 ± 19
CIV	21%	4 ± 4.7
Ductus	10%	3 ± 4.6
Compleja	12%	8 ± 13
Combinada	15%	9 ± 15
Todos	100%	17 ± 19

0.6 (0.2- 7.6) años



Pediátrico (1991-2005)

Circulation. 2011;124:1755.

STATE OF THE ART ARTICLE

Can “Inoperable” Congenital Heart Defects Become Operable in Patients with Pulmonary Arterial Hypertension? Dream or Reality?

Maurice Beghetti, MD,* Nazzareno Galiè, MD,[†] and Damien Bonnet, MD[‡]

*Pediatric Cardiology Unit, Department of the Child and Adolescent, Children’s University Hospital, Geneva, Switzerland; [†]Institute of Cardiology, University of Bologna, Bologna, Italy; [‡]French Reference Center for Complex Congenital Heart Diseases, Necker Hospital, University Paris Descartes, Paris, France

Congenit Heart Dis. 2012;7:3–11

CC simples con HAP / cierre

Table 1. Case Studies of Patients with PAH Who Have Undergone Surgical Correction for Congenital Heart Defects Following Treatment with PAH-specific TI

Age and Sex	Defect	Drug Treatment	Hemodynamics Pre-drug Treatment	Hemodynamics Post-drug Treatment	Operation	Outcome at Last Follow-up
31-year-old female	ASD	Intravenous epoprostenol for 3 years prior to operation	Mean PAP: 58 mm Hg Qp:Qs: 1.5 PVR: 824 dyn/s/cm ⁵ (10.3 Wood units)	Mean PAP: 51 mm Hg Qp:Qs: 2.0 PVR: 471 dyn/s/cm ⁵ (5.9 Wood units)	Transcatheter ASD closure with continued epoprostenol	1 year postoperation Mean PAP: 39 mm Hg Qp:Qs: 1.0 PVR: 256 dyn/s/cm ⁵ (3.2 Wood units)
71-year-old female	ASD (Large type II [15 × 36 mm]) with bidirectional shunt	Bosentan 125 mg/day increased to 250 mg/day after 1 month for 10 months prior to operation	Mean LAP: 17 mm Hg Mean RAP: 16 mm Hg Mean PAP: 54 mm Hg Qp:Qs: 2.7 PVR: 460 dyn/s/cm ⁵ (3.9 Wood units)	Mean LAP: 11 mm Hg Mean RAP: 10 mm Hg Mean PAP: 30 mm Hg Qp:Qs: 2.2 PVR: 325 dyn/s/cm ⁵ (2.6 Wood units)	Closure with Dacron patch and continued bosentan therapy	8 months postoperation Mean LAP: 13 mm Hg Mean RAP: 7 mm Hg Mean PAP: 35 mm Hg Qp:Qs: 1 PVR: 538 dyn/s/cm ⁵ (4.2 Wood units)
39-year-old female	PDA	Bosentan 125 mg/day for 2.5 years prior to operation	Systolic PAP: 112 mm Hg Mean PAP: 75 mm Hg Qp:Qs: 2.8 PVR: 9.5 Wood units PVR:SVR: 0.31	Systolic PAP: 106 mm Hg Mean PAP: 76 mm Hg Qp:Qs: 4.3 PVR: 6.1 Wood units PVR:SVR: 0.15	Closure using a 16F Foley catheter and Goretex patch under circulatory arrest. Bosentan therapy was continued	9-months post-operation Systolic PAP: 42 mm Hg Mean PAP: 29 mm Hg Qp:Qs: 1 PVR: 5.3 Wood units PVR:SVR: 0.14
63-year-old male	PDA	Bosentan, 62.5 mg/twice daily for 30 days then 125 mg/twice daily for 3 month prior to operation	Mean RAP: 8 mm Hg Mean PAP: 65 mm Hg	Mean RAP: 10 mm Hg Mean PAP: 55 mm Hg	Percutaneous closure with amplatzer duct occluder. Bosentan therapy continued	3-months post-operation Mean RAP: 7 mm Hg Mean PAP: 35 mm Hg
38-year-old female	ASD (large 20 mm)	Intravenous epoprostenol for 2.5 years prior to operation	Mean SAP: 92 mm Hg RAP: 3 mm Hg Mean PAP: 53 mm Hg Qp:Qs: 0.88 PVR: 8.8 Wood units (reducing to 4.2 Wood units with vasodilation response)	Systolic PAP: 65–80 mm Hg RAP: 3 mm Hg Mean PAP: 32 mm Hg PVR: 2.8 Wood units	Percutaneous shunt closure with continued epoprostenol therapy for 1 year and 7 months and then bosentan therapy	3 months postoperation Systolic PAP: 50–55 mm Hg

CC simples con HAP / cierre

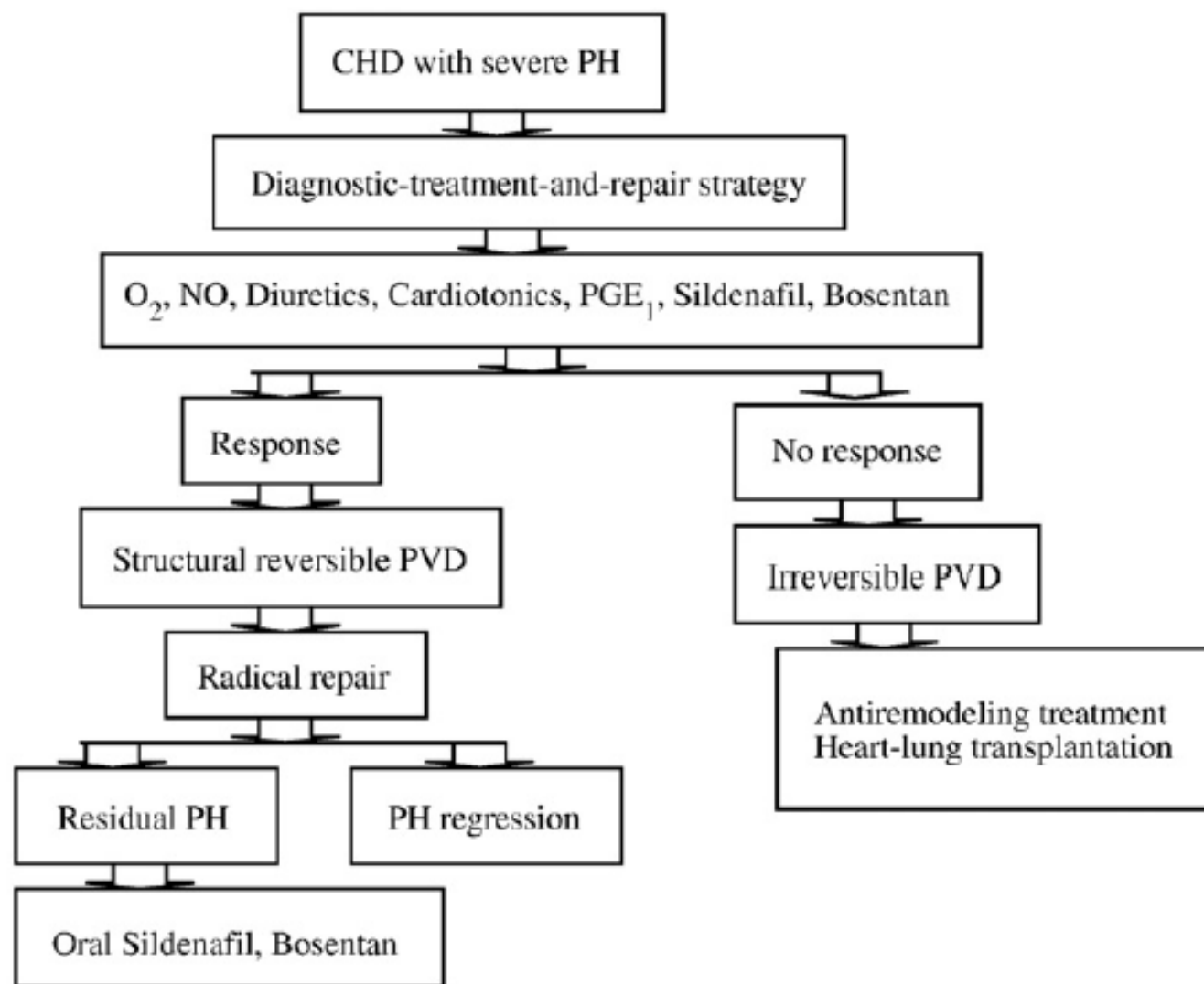
Table 1. Case Studies of Patients with PAH Who Have Undergone Surgical Correction for Congenital Heart Defects Following Treatment with PAH-specific T

Age and Sex	Defect	Drug Treatment	Hemodynamics Pre-drug Treatment	Hemodynamics Post-drug Treatment	Operation	Outcome at Last Follow-up
29-year-old female	ASD	Intravenous epoprostenol for 4 years prior to operation	PAP: 105/40 mm Hg RAP: 12 mm Hg LVP: 96/10 mm Hg CO: 6 L/min	PAP: 40–50 mm Hg Qp:Qs: 2	Closure of ASD, receiving amlodipine and warfarin since cessation of epoprostenol	8 years postoperation PAP: 45 mm Hg CO: 3.7 L/min
41-year-old female	ASD	Sildenafil, 25 mg/twice daily for 9 months increasing to 50 mg/twice daily for 2 years prior to operation	PAP: 87/20 mm Hg Mean RAP: 1 mm Hg Mean PAP: 55 mm Hg Qp:Qs: 0.87 PVR index: 25 Wood units × m ² (23.7 Wood units × m ² with vasodilation response)	PAP: 128/32 mm Hg Mean RAP: 10 mm Hg Mean PAP: 75 mm Hg Qp:Qs: 1.73 PVR index: 12.63 Wood units × m ² (12.1 Wood units × m ² with vasodilation response)	Partial temporary occlusion of defect with 34 mm diameter test balloon with subsequent surgical repair of the ASD. Sildenafil therapy was continued for 3 years	6 months after repair echocardiography showed mild tricuspid regurgitation with peak velocity 3.8 m/s
31-year-old female	Sinus venosus ASD with partial anomalous pulmonary venous drainage (PAPVD)	Bosentan 125 mg/twice daily for approximately 1 year prior to surgery	Mean PAP: 42 mm Hg PCWP: 5 mm Hg PVR: 4.09 Woodunits Pulmonary artery oxygen saturation 84% Mean PAP and PVR decreased on adenosine challenge but pulmonary artery oxygen saturation did not.	Mean PAP: 47 mm Hg (decreasing to 44 mm Hg on vasoreactivity challenge) RAP: 13 mm Hg LAP: 14 mm Hg RVP: 16 mm Hg LVP: 12 mm Hg Qp:Qs: 1.9 CO: 5.0 L/min	ASD closed and the PAPVD redirected to the left atrium with a superior vena cava baffle, with the patent foramen ovale left open as an escape route. Bosentan therapy was maintained	1 year after surgery mean PAP was 25 mm Hg

ASD, atrial septal defect; CO, cardiac output; LAP, left atrial pressure; LVP, left ventricular pressure; PAP, pulmonary arterial pressure; PAPVD, partial anomalous pulmonary venous drainage; PVR, pulmonary vascular resistance; pulmonary vascular resistance : systemic vascular resistance; Qp:Qs, pulmonary-to-systemic blood flow ratio.

5- 10 años: 1 caso

Reparación en CC con HAP severa



Incremento
Sat O₂ >93%

Reparación en CC con HAP severa

Pre SpO₂ (%) 87.5 ± 8.2 (n = 49)
Pre mPAP (mm Hg) 69.4 ± 11.6 (n = 49)
Pre PVR (dyn scm⁻⁵) 1640.8 ± 712.2 (n = 38)

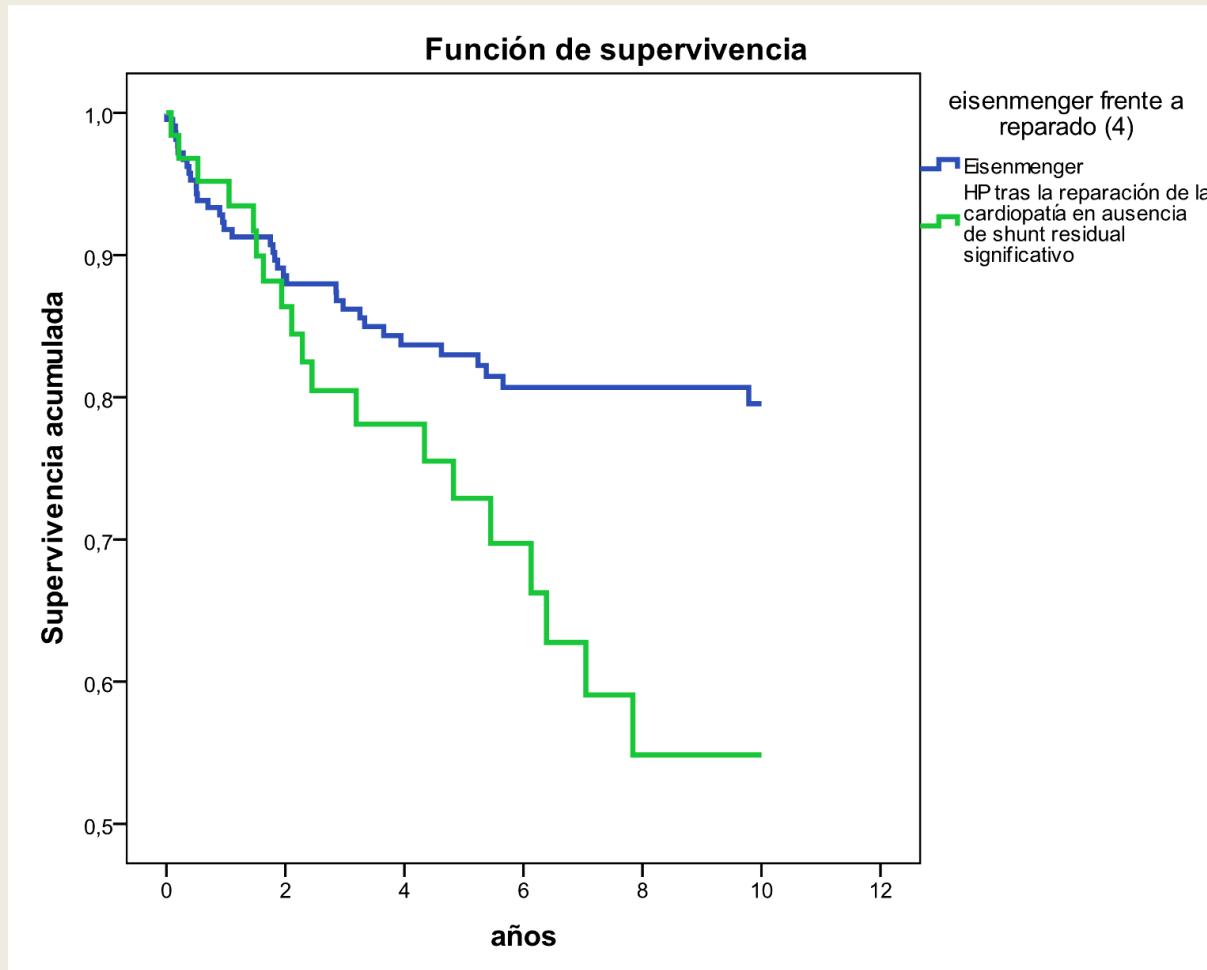


Drug SpO₂ (%) 95.8 ± 5.6 (n = 49)
Po mPAP (mm Hg) 30.8 ± 11.0 (n = 49)
Po PVR (dyn scm⁻⁵) 736.1 ± 290.4 (n = 38)

($P < 0.001$) (Table 2). Of 49 patients, mean pulmonary artery pressure of 20 (20/49) regressed to normal postoperatively. The incidence of postoperative PH was 59.2% (29/49), mild PH (mPAP 25 to 30 mm Hg) 14.3% (7/49), moderate PH (mPAP 30 to 50 mm Hg) 36.7% (18/49), severe PH (mPAP > 50 mm Hg) 8.2% (4/49). All the

No exitus en la cirugía. Clínicamente bien en el seguimiento

Supervivencia Eisenmenger / Post Q



P= 0.015

¿ Qué es pequeño en un cortocircuito pretricuspideo ?

Una pena, no hemos encontrado lo que buscas

Teo Alienza | Photoshop, Recursos, Diseño Gráfico © Creative Commons

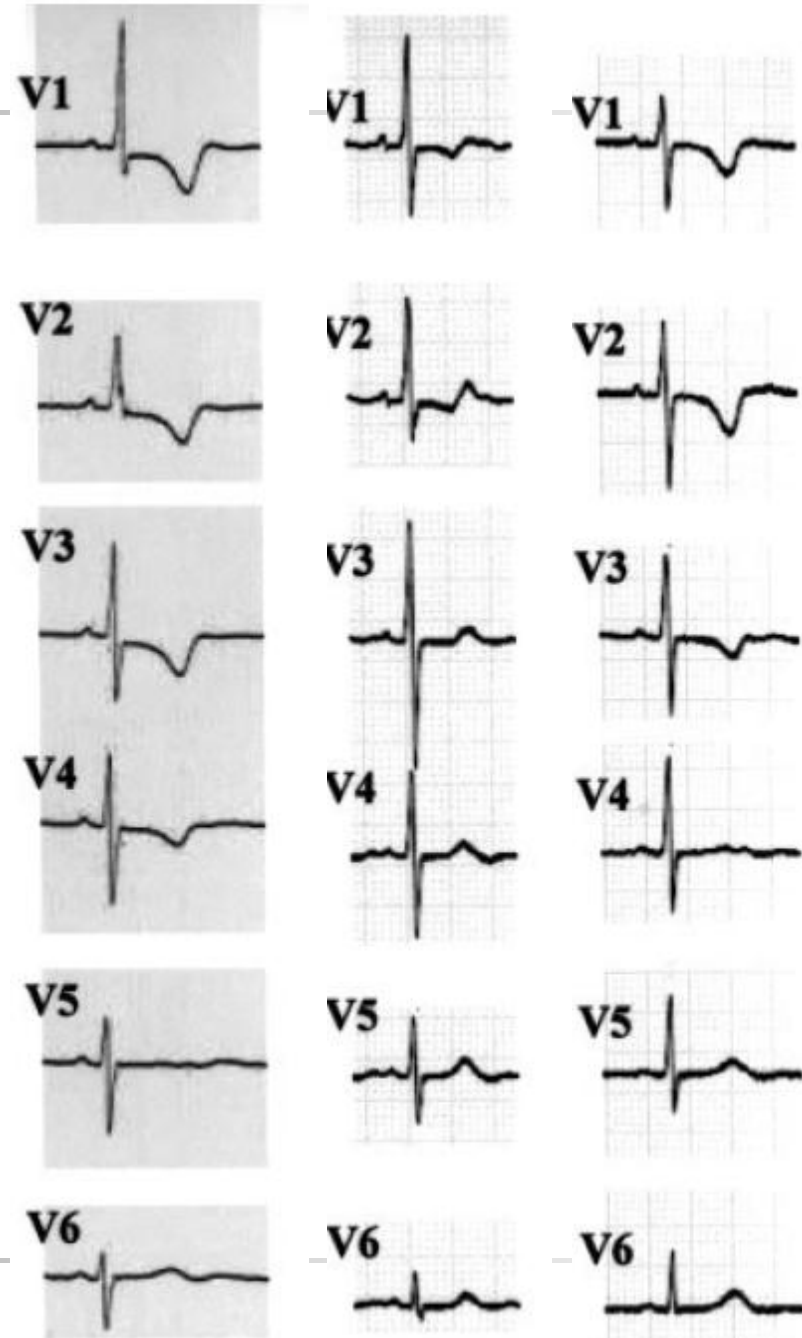
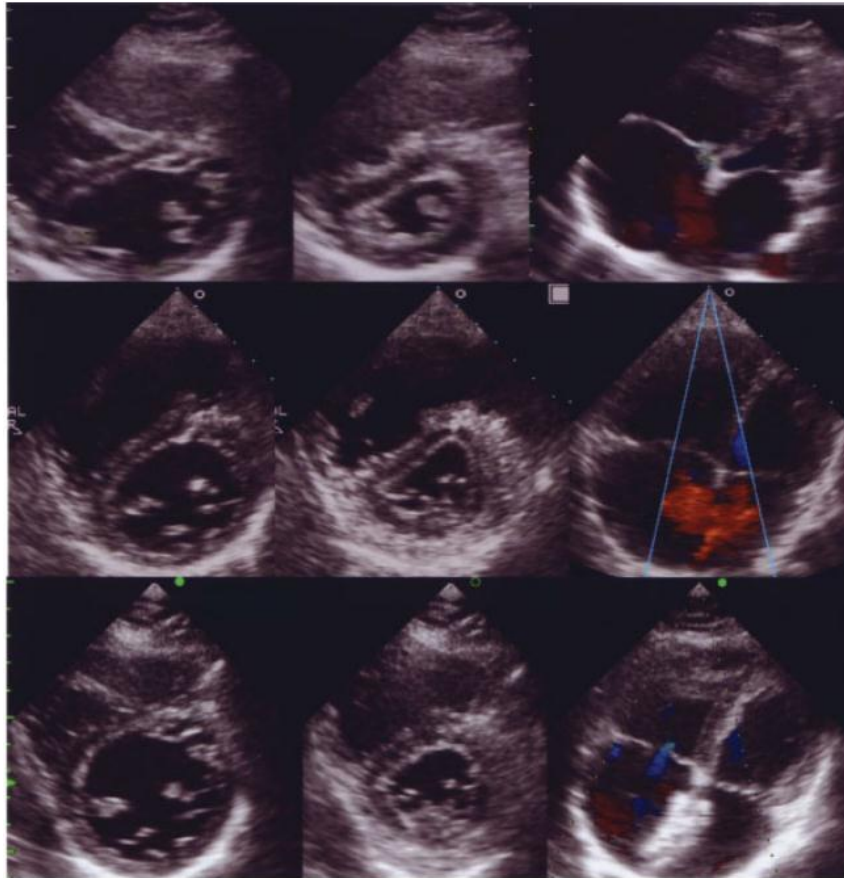


Prueba con otra búsqueda, introduce una palabra similar en la caja de búsqueda; a ver si hay suerte.

Revisa si la palabra que has buscado está bien escrita.

Defectos pequeños (suelen ser, en los septos ventricular y auricular respectivamente, < 1 cm y < 2 cm de diámetro efectivo determinados por ecografía); imagen clínica similar a la hipertensión arterial pulmonar idiopática

CIA con HAP /Epo



CIA con HAP /epo (31 años)

	Before epoprostenol therapy	Before ASD occlusion	Soon after ASD occlusion	1 year after ASD occlusion
PAP (mm Hg)	106/32 (58)	82/31 (51)	53/22 (36)	57/23 (39)
PVR (dyne sec)/cm ⁻⁵)	824	471	N/A	256
Qp/Qs (L/min/m ²)	3.7/2.4	6.8/3.4	N/A	5.5/5.3
Qp/Qs	1.5	2.0	N/A	1.0

We therefore performed transcatheter ASD occlusion using a 22-mm Amplatzer Septal Occluder (AGA Medical Corporation, Golden Valley, MN). After occlusion, PAP decreased to 53/22 (36) mm Hg without a decrease in systemic arterial pressure (Table I).

One year after the procedure, her symptoms had dramatically improved to class I of WHO functional class with the same dose of intravenous epoprostenol and

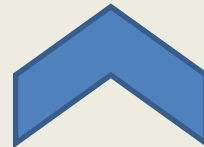
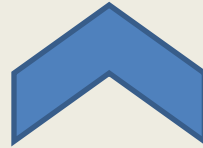
CIA y HAP severa/ restrictiva

- 4 pacientes jóvenes (edad <30 años)
- CIA menor de 15 mm, excepto una : 18 mm
- HAP severa :
 - No reversible en test agudo VD
 - No respondedoras en el test de oclusión
- Bosentan, sildenafilo, prostaciclinas sistémicas
- 3 estables. 1 en lista de TX pulmonar

	AD	AP	RVP	QP/QS	TA
2005	4	100/30/57	9	1.2	100/60
2007	3	96/26/53	9	1.3	110/60

	CF	T6M	IT	TAPSE
2005	3	410 / ↓O2 esfuerzo	moderada	14
2007	2	570/02 sin cambios	ligera	22

Seguimiento de los pacientes en la edad adulta



Visión global de la HAP en las C congénitas.