

UTILIDAD DE LAS CARDIOIMÁGENES NUCLEARES EN LA EVALUACIÓN DEL ADULTO CON CARDIOPATÍA CONGÉNITA

ANGELA SARDELLA^a

Las cardioimágenes nucleares (CN) aplicadas a los CCA diagnostican las secuelas (por evolución natural o modificada) asociadas a la enfermedad coronaria adquirida del adulto (CAD).

Los sofisticados equipos evalúan la perfusión miocárdica (PM) detectando isquemia, la circulación pulmonar estudiando la estenosis de ramas pulmonares, la función ventricular y las infecciones de las prótesis y dispositivos.

En Argentina el Gated Spect se emplea en reposo/post stress (ejercicio o farmacológico) para analizar la función y PM de cada territorio coronario; el PET, futuro desafío, informa la viabilidad e infecciones.

Los 17 cortes tomográficos del corazón, en los ejes vertical, horizontal y corto, que unifican la interpretación con otros estudios, cuantifican y cualifican la motilidad, el espesamiento sistólico y la perfusión.

El ventriculograma planar o ventriculografía radiosotópica en equilibrio no invasiva, resulta del análisis gatillado del pool sanguíneo con emplea marcadores radioactivos. El tecnecio inyectado IV se adhiere a los glóbulos rojos y pasa a través del corazón, formando una imagen capturada por la cámara, sincronizada con el ECG y

procesada en movimiento. Los resultados muestran la fracción de eyección y el movimiento regional. Aplicado al VD estudia la función sistólica en atresia pulmonar con septum intacto, T. Fallot operada con/sin parche transanular, corrección oximétrica de TGA con switch auricular (Sau: Mustard o Senning) e hipertensión pulmonar secundaria (Figura 1 A y B).

Figura 1: Ventriculograma en reposo, en OAI, con Glóbulos Rojos marcados con TC-99.

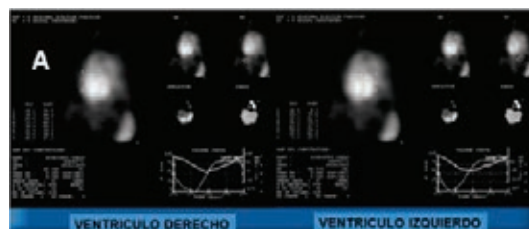


Figura 1 A: Paciente de 39 años con Sau (Mustard): disfunción del VD Sistémico (FE 46 %); septum interventricular hacia la izquierda y disquinético; VI pulmonar desplazado con función global conservada (FE 55%); Relación VD/VI mayor 2/1 (Normal 1/2).



a. Médica Especialista en Pediatría y Cardiología Pediátrica. Médica de planta de la División Cardiología del Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez. Responsable de Clínica Cardiológica y Cardiología Nuclear. Cardióloga Pediatra del Centro Coordinador para el Programa Nacional de Cardiopatías Congénitas del Ministerio de Salud de Nación, Referente del Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez.

Contacto: Dra Angella Sardella. E-mail: angelasardella@intramed.net

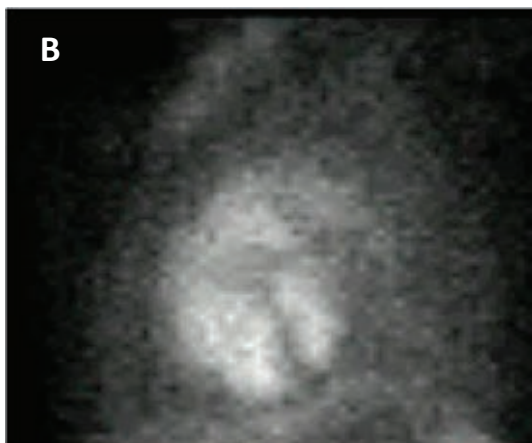


Figura 1 B: Paciente 37 años con T. Fallot operada con parche transanular: dilatación severa del VD y tracto de salida; insuficiencia pulmonar; septum rectificad y paradójal; VI desplazado, normal. Relación VD / VI: 2:1.

La CN detecta la isquemia definiendo el estado clínico, la estratificación de riesgo y orientando a la terapéutica intervencionista o médica.

Las causas de isquemia en los CCA son variadas y se detallan a continuación:

1. Aterosclerosis

- Mayor sobrevida en CCA y CAD
- CC con mayor riesgo coronario: Coartación con Hipertensión Arterial

Los CCA están más expuestos a la CAD que los adultos sin enfermedad congénita; la hipertensión es frecuente, no sólo en los portadores de Coartación resuelta.

2. Cirugía con Reimplante de Arterias Coronarias:

- TGA con SA
- ALCAPA
- Enfermedad Valvular Aórtica y Aorta Ascendente: autoinjerto pulmonar o cirugía de Ross
- Aneurismas de la Aorta Ascendente: con reemplazo de la raíz aórtica

En la evolución alejada el SA presenta riesgo de estenosis de los ostium coronarios debido al tironeamiento e hiperplasia de la neo íntima. Los eventos coronarios ocurren en el 7.5% de los casos (seguimiento medio de 6,5 años) con muerte súbita tardía.

Los neonatos o lactantes (TGA, ALCAPA) con botones más pequeños, tienen mayor riesgo de obstrucción, alteración del flujo y lecho coronario, predisponiendo anticipadamente a la CAD. Simi-

larmente ocurre en otros procedimientos sobre la válvula, anillo, raíz aórtica y aorta ascendente del joven. Por ello las guías de CCA recomiendan monitorear la presencia de isquemia cada 3-5 años (Figura 2).

3. Compresión de arterias coronarias:

- Origen de la Coronaria Izquierda o Derecha del seno opuesto con curso interarterial/intramural
- Stent en arterias pulmonares proximales o válvula pulmonar stenteadada, percutáneas.
- Válvula aórtica stenteadada, percutánea obstruyendo el ostium coronario
- Puentes Musculares Miocárdicos

La compresión ocurre por alteraciones congénitas y/o iatrogénicas. Cuando se originan desde el seno aórtico opuesto con recorrido interarterial (entre la aorta y pulmonar) o intramural (entre la pared de la aorta), existe un alto riesgo de isquemia y de muerte súbita, siendo más frecuente en la anomalía izquierda.

La colocación de stent en arteria pulmonar proximal y de válvulas percutáneas stenteadadas en posición pulmonar (Melody™), pueden generar compresión coronaria e isquemia. El pre-test, dilatando un balón en el sitio del stent y coronariografía simultánea, define si existe compresión coronaria para no implantarlos.

La válvula percutánea aórtica requiere la medida y ubicación exacta para evitar la oclusión de los ostium y generar isquemia.

4. Ventrículo Derecho Sistémico (VDS):

- TC
- TGA con SAu

El VDS ocurre cuando es responsable de la circulación sistémica (fisiología univentricular) o por sobrecarga de presión sistémica e hipertrofia (obstrucción anatómica o hipertensión pulmonar). Ambas situaciones producen flujo coronario inadecuado por un desbalance entre el aporte/demanda.

El VDS, en posición sistémica, se halla en la TC y la TGA con SAu, con consecuencias hemodinámicas desfavorables con arritmia y disfunción severas. Figura 1-A

El VD pulmonar con sobrecarga sistémica, se observa en el posoperatorio de anomalías de conexión ventrículo-arterial con comunicación interventricular y/o estenosis pulmonar (TGV, Doble Salida de VD, Tronco Arterioso) y obstrucción residual al tracto de salida, supraválvular (SA) o del tubo VD/AP (cirugía de Rastelli). EL VD hipertrofia-

do e irrigado por la coronaria derecha con menor capacidad que la izquierda, presenta inadecuada perfusión, isquemia y fibrosis difusa.

5. Fístulas Coronarias Camerales

- Fístulas Coronarias

- Atresia Pulmonar con Septum Intacto, Hipoplasia del VD y fístulas coronarias al VD.

Las camerales son amplias, con trayectos tortuosos y mayor riesgo de trombosis, robo e isquemia miocárdica. En la hipoplasia severa del VD sometido a presión supra sistémica, el desarrollo de fístulas coexiste con arterias gravemente enfermas, estenosis y ectasia, y define la intervención y el pronóstico por las consecuencias isquémicas en el VI para la cirugía univentricular.

6. Síndrome de Williams:

Arteriopatía supra valvular con estrechamiento de las arterias coronarias.

Protocolos de stress y técnicas de Cardiología Nuclear utilizadas en caso de isquemia en los CCA

1. Evaluación de la Isquemia Miocárdica:

La isquemia, localizada o difusa, se debe al flujo inadecuado y desequilibrio entre la mayor demanda de oxígeno y menor aporte. Determina menor capacidad de contracción, que puede ser reversible y con distintos grados de expresión al restablecer el flujo. La taquicardia la favorece, porque la perfusión coronaria se produce durante el llenado diastólico reducido con mayor FC.

Los CCA poseen el ECG basal alterado por la anatomía (trastornos de activación y repolarización) dificultando la comprensión de la anomalía basal y al esfuerzo: las variantes habituales deben diferenciarse de las patológicas, del material protésico y localización de los tractos de salida que pueden imitar infartos.

El conocimiento de la anatomía coronaria/ dominancia aporta al diagnóstico de isquemia pudiendo variar la reducción del flujo (arteria coronaria única y estenosis proximal).

2. Protocolos de Stress:

Los test (con saturimetría por cortocircuitos o malformaciones arterio-venosas pulmonares) se seleccionan según la sospecha del mecanismo que produce la isquemia, aunque múltiples causas pueden coexistir en un solo paciente:

- Obstrucción Mecánica o fija: aterosclerosis, acodamiento arterial, estenosis

- Obstrucción Dinámica: coronaria con curso interarterial/ intramural, compresión por stent pulmonar

- Disfunción Microvascular: variable y difusa, mayormente subendocárdica. *Figura 3 D*

El **ejercicio** es la elección para la obstrucción dinámica o desconocida. Provee información diagnóstica y pronóstica (síntomas, capacidad funcional, FC, tensión arterial, saturimetría, cambios electrocardiográficos, arritmias). Es inadecuado cuando no alcanza la FC submáxima por compromiso del nodo sinusal o AuriculoVentricular (Fontan-Kreutzer, TC y SAu), resultando en imágenes con falsos negativos.

El **test farmacológico** (vasodilatadores, dobutamina) se prefiere ante FC alterada, anatomía compleja, estado clínico deteriorado, sospecha de compresión dinámica y disfunción microvascular, permitiendo el manejo adecuado y control de parámetros y síntomas.

- **Técnicas de Cardioimágenes para detección de isquemia:**

Las **cardioimágenes deben ser centradas en los CCA** que refieren reiterados estudios desde temprana edad y deben adecuarse a la compleja anatomía cardíaca.

En Argentina se evalúan con ecostress y CardioResonancia, con escasa participación de la CN. El Gadolinio tardío (sin test farmacológico) se prefiere para estudiar la viabilidad sin exposición a la radiación hasta contar con el PET, excelente opción.

- El Ecostress (con ejercicio) es fundamental con anatomías simples (ALCAPA o TGA con SA) pero no con las complejas (VDS, Univentricular, VI con geometría alterada) por la interpretación errónea.
- La CardioResonancia con stress, no disponible, informa la anatomía, función, prótesis, parches, conductos, sitios de sutura y anastomosis, con alta resolución espacial. El stress farmacológico con refuerzo de gadolinio detectaría alteraciones localizadas y difusas (disfunción microvascular).
- La PM con radionúclidos es la preferida para la detección y evaluación de isquemia en la población general prediciendo el pronóstico. Se utiliza en la CC compleja con un ecostress dudoso, evitándose como primera elección para disminuir la exposición a la radiación. Los radiotrazadores de uso habitual (technetium-99m/ Mibi) se incorporan al miocito en relación lineal al flujo coronario.

4. Perfusión Miocárdica en CCA:

Gated SPECT y PET

El 78% de los niños con CC operada presentan defectos de PM, pues la cirugía aumenta el riesgo.

La **optimización de la CN** minimiza los falsos negativos y positivos, asegura el diagnóstico y evita estudios de riesgo. Se disminuye la dosis (según peso con contextura pequeña) y mejoran los protocolos (solo-stress /stress-primera imagen) para reducir la exposición a la radiación: si el stress es normal se evita el reposo. Las actuales cámaras de alta sensibilidad requieren solo 2 mSievert de technetium-99m. El mapeo por CT (SPECT/CT o PET/CT) aporta a la interpretación logrando técnicas de fusión entre la variable anatómica y la perfusión, especialmente útiles con anatomía compleja o material protésico sin captación del radionucleído simulando áreas de infarto (Figura 3 B y C).

La evaluación de la viabilidad miocárdica no tiene protagonismo en los CCA, salvo en el SA con sospecha de infarto y alteraciones de la motilidad. Si bien la ALCAPA es una cardiopatía isquémica, recupera la función y perfusión al establecer un flujo adecuado. En anomalías coronarias el patrón de Mismatch entre la perfusión y actividad metabólica de F-18 FDG y PET predice recuperación de la función ventricular luego de la revascularización. En cambio un patrón matched, con reducción de la captación y de la perfusión se correlaciona con fibrosis, no recuperable.

La función microvascular coronaria se deter-

mina con la Reserva de Flujo Coronario (CFR), potente marcador de la circulación epicárdica y microcirculación, que deriva de la relación entre el flujo miocárdico en stress (hiperemia) y reposo. La CFR alterada es un indicador precoz de peor pronóstico ante factores de riesgo para CAD macro y microvascular. Es menor en los jóvenes que en adultos sanos porque el flujo de reposo es superior por un mayor estado inotrópico que limita la diferencia. Se puede estimar con el PET (N-13 amonnia, rubidium-82, O-15-labeled water) en reposo y máxima hiperemia por stress farmacológico.

En los CCA, la CFR se calcula en el ventrículo sistémico y varía según la edad y el tipo de corrección de la cardiopatía: TGA (SA o auricular), ALCAPA, cirugía de Fontan-Kreutzer y otras cianóticas (Figuras 2 y 3).

En la TGA con SA la disfunción microvascular ocurre por el manipuleo coronario que disminuye la CFR en lactantes y niños asintomáticos, comparados con los jóvenes con cirugía de Ross. La edad quirúrgica, los botones coronarios, el mayor tiempo postquirúrgico y el reimplante por encima de los senos coronarios, genera mayor compromiso a diferencia del grupo con Ross y reimplante en el seno opuesto (Figura 2 A, B y D).

El **VDS (Univentricular, TC y SAu)** cuenta con CFR reducida por la disposición desfavorable de las miofibrillas con fibrosis difusa y menor densidad capilar en el VD hipertrófico.

Los pacientes con TGA y CIV (con VDS) y SA

Figura 2 A. Perfusión Miocárdica con Gated Spect Post Esfuerzo/Reposo (secuencia superior e inferior respectivamente) y TC-99.

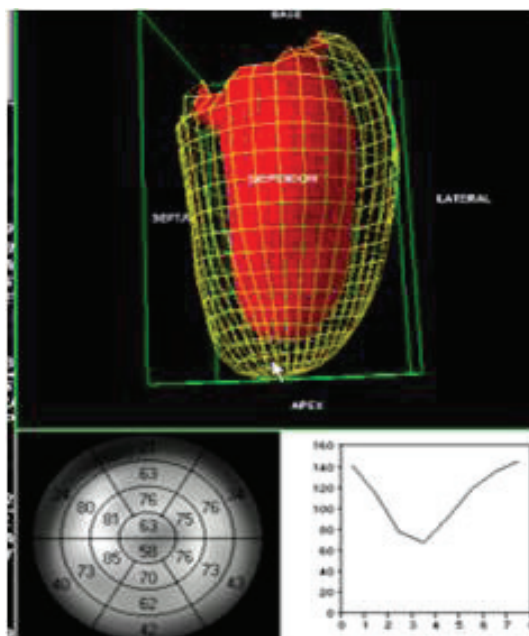
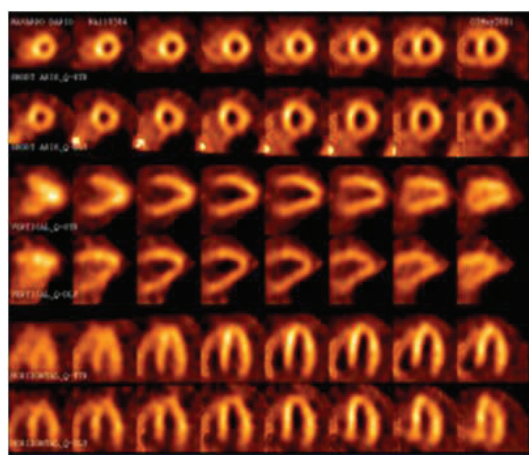


Figura 2A. Paciente de 25 años con TGA y SA con estenosis pulmonar supra valvular moderada. VDS (por sobrecarga) hipertrófico y dilatado; septum rectificado y disquinético (ver flecha); relación VD/VI 1/1 (Normal 1/2); VI con función sistólica, motilidad parietal y perfusión conservadas (FE post esfuerzo: 62 %)

tienen entre el 43% y 100% de defectos de perfusión, descartando los fijos (falsa necrosis septal) por el parche de CIV. Si la FC submáxima es insuficiente, la sensibilidad es de 50 % (falsos negativos) y la especificidad del 43 % (falsos positivos) por hipocaptación de prótesis o variantes anatómicas definidas por la angiografía y que se descartarían con el Rubidium-82 PET.

La **ALCAPA** se resuelve con reimplante en los lactantes y/o **Takeuchi** (tunelización de la coronaria izquierda desde la pulmonar y hacia la aorta) o **by pass** con injertos venosos (de aorta hacia la coronaria izquierda con 27 % de oclusión) en los mayores. Los defectos de PM son reversibles o fijos en el segmento anterior y anterolateral y la CFR es más reducida en la coronaria izquierda que en la derecha (*Figura 2 C*).

Figura 2 B-C y D. Perfusión Miocárdica con Gated Spect Post Esfuerzo/Reposo (secuencia superior e inferior respectivamente) y TC-99.

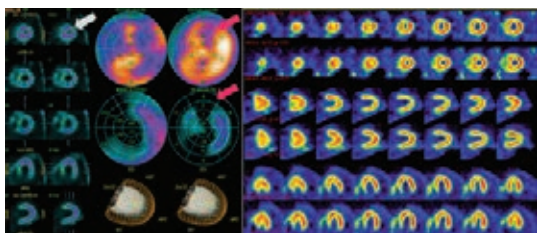


Figura 2B: Paciente 24 años con **TGA** y **SA** con estenosis supra valvular pulmonar y arritmia. Leve a moderada hipertrofia del VD.; septum interventricular rectificado. Dilatación del VI y defecto de perfusión moderados en segmentos anterior y anterolateral (medial y basal) en el post esfuerzo (flecha clara). Observar la hipoperfusión y disminución del espesamiento sistólico en el bull's-eye (flecha oscura). Reperfusión parcial y dilatación leve en reposo. Corresponde a defecto fijo e isquemia subendocárdica y en el territorio de coronaria Izquierda.

Figura 2C. Paciente 19 años con **ALCAPA** y **Takeuchi**. Preoperatorio (imagen a la derecha): hipocaptación leve a moderada en los segmentos anterior y anterolateral apical, medial (ver flecha), dilatación moderada y función global conservada (FE 65%) en el stress; mejora de la captación y dilatación en reposo. Corresponde a isquemia leve a moderada difusa y en territorio de arteria coronaria izquierda. Posoperatorio (imagen a la izquierda): cavidad ventricular normal e isquemia leve anterolateral. .

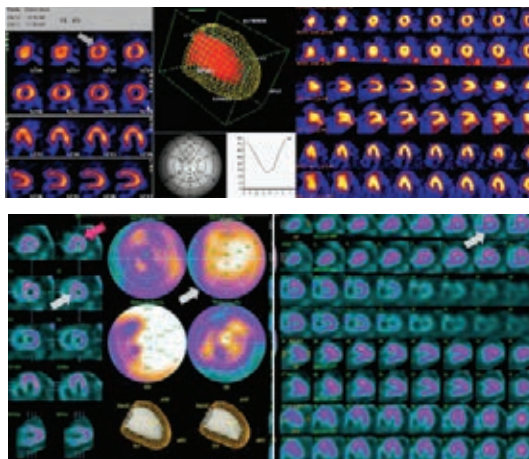


Figura 2D. Paciente de 18 años con **Estenosis Aortica operada** (según técnica de Ross) con tubo VD/AP obstructivo, precordialgia e infradesnivel del ST en el esfuerzo. Se observa VD hipertrofiado y dilatado; septum interventricular rectificado. Hipoperfusión moderada infroseptal en el post esfuerzo que mejora en reposo (ver flechas claras), VI con motilidad global conservada (FE 68 %) e hipocaptación leve en segmento anterior basal en el postesfuerzo (ver flecha oscura). Corresponde a isquemia moderada en territorio de la coronaria derecha y leve de la izquierda.

La **Cirugía de Fontan-Kreutzer** (*Figura 3 B y D*) presenta múltiples complicaciones: sobrecarga de presión en el circuito, formación de circulación colateral y disfunción ventricular. Con edad media quirúrgica de 16 años y coronarias normales, el flujo coronario es mayor en reposo y CFR reducida. Los recién nacidos con hipoplasia de cavidades izquierdas en el primer estadio quirúrgico, tienen menor flujo en el VDS en reposo e hipereimia, en comparación con otras CC, pero con CFR similar. La menor perfusión del VDS sería secundaria al menor aporte de flujo o bien a anomalías intrínsecas de las arterias coronarias.

En la **Cardiopatías Cianóticas** (*Figura 3 A y C*) el flujo es elevado en reposo, con hiperemia inadecuada por remodelamiento de la microcirculación y CFR reducida. La detección de una CFR insuficiente identifica mayor riesgo e intervención temprana.

Figura 3 A-B y C. Perfusión Miocárdica con Gated Spect Stress/Reposo (secuencia superior e inferior respectivamente) y TC-99.

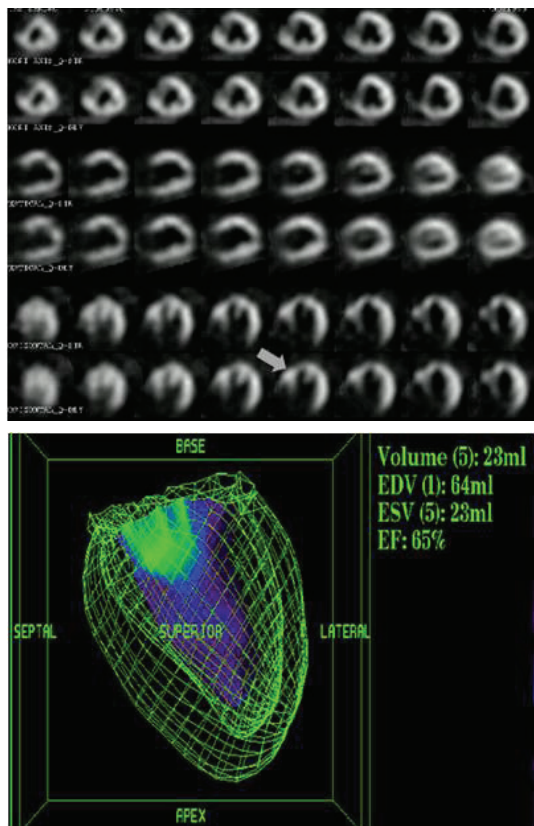


Figura 3 A: Paciente de 29 años con *Atresia Pulmonar y By Pass Parcial del VD y precordialgia*. Stress farmacológico con dipiridamol: morfología VI alterada, hipertrofia global y de músculos papilares, dilatación leve; se observa hipocaptación septal basal, secundaria a la patología de base. En el eje largo horizontal el VD es hipertrófico y rudimentario (flecha). Reposo: sin cambios. Sin evidencia de isquemia.

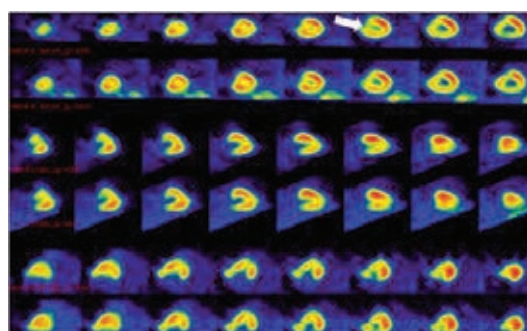


Figura 3 B. Paciente 18 años con *Ventrículo Común y cirugía Fontan Kreutzer*. Ventriculograma con alteración leve de la morfología y motilidad global conservada en post-esfuerzo. La ausencia de captación septal medial y basal es por la falta del septum interventricular, falso positivo para infarto (flecha). Sin evidencia de isquemia.

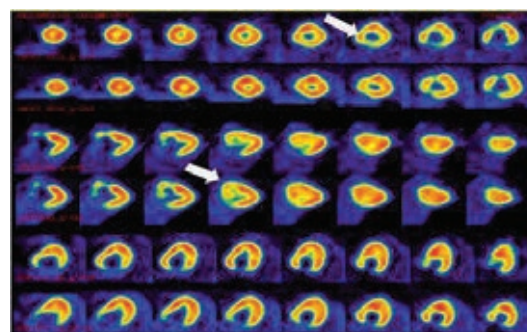
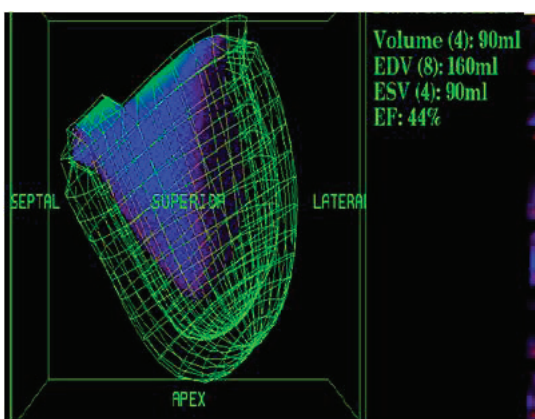


Figura 3 C. Paciente 20 años con *Ventrículo Único y Cerclaje de Arteria Pulmonar con insaturación severa*. Ventriculograma post esfuerzo con alteraciones de la morfología, motilidad regional y global (FE 44 %) con leve mejoría en reposo. Mayor dilatación en el stress y ausencia de captación en segmento septal y anteroseptal basal por existencia de cámara rudimentaria, tanto en stress como en el reposo, falso positivo para infarto (ver flechas). Corresponde a isquemia difusa.

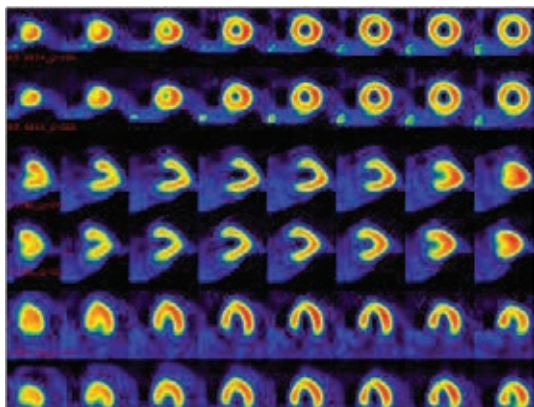


Figura D. Paciente de 24 años con *Atresia Pulmonar* y cirugía *Fontan Kreutzler* e incapacidad. Se observa dilatación ventricular e hipocaptación difusa subendocárdica leve en el post esfuerzo que mejora en el reposo (disfunción microvascular).

Por último dos consideraciones sobre:

1. La **estenosis de arterias pulmonares** requiere secuencias de flujo bajo CMR y el centelleograma pulmonar (glóbulos rojos o macro agregados de albúmina marcados

con Technetium-99) para definir la funcionalidad de la perfusión pulmonar.

1. **Las prótesis, los marcapasos** (bloqueos AV/ disfunción sinusal) y los **CDI** (prevención muerte súbita) presentan mayor frecuencia de endocarditis infecciosa en los CCA por la creciente utilización de stents vasculares, grafts, conductos y dispositivos. Tanto el eco como la CardioResonancia sugieren infección, pero el PET/CT identifica el dispositivo y la inflamación, siendo la metodología preferida para el diagnóstico y monitoreo del tratamiento.

La **Figura 4** (ver página siguiente) presenta una guía para la selección de protocolos de estrés y cardioimagen en CCA y sospecha de isquemia multifactorial.

CONCLUSIONES

La prevalencia de CCA plantea desafíos en las cardioimágenes para evaluar la creciente isquemia miocárdica.

Figura 4. Guía para la selección del protocolo de stress y cardioimágenes en pacientes con cardiopatías congénitas y sospecha de isquemia.



Obstrucción dinámica: arterias coronarias anómalas, compresión por stent, puentes musculares, vasoespasmo.

Obstrucción fija: enfermedad coronaria estenótica, estrechamiento quirúrgico de los ostium coronarios y espesamiento de la íntima. Considerar que varios mecanismos pueden coexistir en un mismo paciente. Preferir la adquisición de stress como primer paso, protocolos de dosis reducidas y scanners de alta sensibilidad y resolución asociados o equipohíbridos (SPECT/CT y PET/CT).

SPECT: Single PhotonEmissionComputedTomography; PET: PositronEmissionComputedTomography; CT: ComputedTomography; N-13: N-13 ammonia; Rb-82: rubidium-82; TC-99m: Technetium-99; CMR: ResonanciaMagnetica Cardiaca; Gad: Gadolinium; Eco: Ecocardiografía con Stress.

El riesgo de obstrucción o compresión postquirúrgica de coronarias o de cardiopatías complejas asociado a la CAD, justifican la utilización de cardioimágenes con stress para detectarla.

Si bien la ecostress y la CMR son las herramientas de primera línea, el eco es dificultoso con una anatomía compleja y la CMR con stress no es factible.

El SPECT y PET revolucionaron la CN para la CAD y cardiopatías complejas, siendo el PET/CT más preciso en infecciones de prótesis.

Los avances tecnológicos y los protocolos personalizados brindan una PM optimizada de excelente calidad, un confiable análisis cuantitativo/cualitativo de imágenes y baja dosis de radiación.

Las CN están resurgiendo como una herramienta muy valiosa para los CCA, mejorando los resultados en este complejo y único grupo.

Abreviaturas

CCA: Cardiopatía Congénita del Adulto.

CAD: Enfermedad Coronaria del Adulto.

CN: Cardioimágenes Nucleares / Cardiología Nuclear.

PM: Perfusión Miocárdica.

CC: Cardiopatía Congénita.

VD / VI: Ventrículo Derecho / Izquierdo.

GATED SPECT: Gated Single Photon Emission Computed Tomography.

CT: Computed Tomography.

PET: Positron Emission Computed Tomography.

TGA: Transposición Completa de Grandes Vasos

SA: Switch Arterial.

Sau: Switch Auricular: Mustard o Senning.

ALCAPA: Origen Anómalo de la Arteria Coronaria Izquierda desde la Arteria Pulmonar.

VDS: Ventrículo Derecho Sistémico.

TC: Transposición congénitamente corregida.

FE: Fracción de Eyección.

FC: Frecuencia Cardíaca.

CFR: Reserva de Flujo Coronario.

BIBLIOGRAFÍA

1. Partington SL, Valente AM, Landzberg M, et al. Clinical applications of radionuclide imaging in the evaluation and management of patients with congenital heart disease. 2016 Feb; 23(1): 45-63
2. Yalonetsky S, Horlick EM, Osten MD, et al. Clinical characteristics of coronary artery disease in adults with congenital heart defects. *Int J Cardiol* 2013; 164: 217-20.
3. Weindling SN, Wernovsky G, Colan SD, et al. Myocardial perfusion, function and exercise tolerance after the arterial switch operation. *J Am CollCardiol* 1994; 23: 424-33.
4. Partington SL, Valente AM, Bruyere J, et al. Diagnostic value of Tc99 m SPECT myocardial perfusion imaging in complex congenital heart disease. *J Am CollCardiol* 2014;63:1097.
5. Singh TP, Di Carli MF, Sullivan NM, et al. Myocardial flow reserve in long-term survivors of repair of anomalous left coronary artery from pulmonary artery. *J Am CollCardiol* 1998; 31: 437-43.
6. Morray BH, McElhinney DB, Cheatham JP, et al. Risk of coronary artery compression among patients referred for transcatheter pulmonary valve implantation: A multicenter experience. *Circ Cardiovasc Interv* 2013; 6: 535-42.
7. Brunken RC, Perloff JK, Czernin J, et al. Myocardial perfusion reserve in adults with cyanotic congenital heart disease. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2005; 289: H1798-806.
8. Rutz T, de Marchi SF, Schwerzmann M, et al. Right ventricular absolute myocardial blood flow in complex congenital heart disease. *Heart* 2010; 96: 1056-62.
9. Hauser M, Bengel FM, Kuhn A, et al. Myocardial bloodflow and flow reserve after coronary reimplantation in patients after arterial switch and ross operation. *Circulation* 2001;103:1875-80
10. Warnes CA, Williams RG, Bashore TM, JA, et al. ACC/AHA 2008 Guidelines for the Management of Adults with Congenital Heart Disease: Executive Summary: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2008; 118: 2395-451.
11. ESC Guidelines for the management of grown-up congenital heart disease (new version 2010) *European Heart Journal* (2010) 31, 2915–2957.

Texto Recibido: Noviembre 2016.

Aprobado: Enero 2017.

No existen conflictos de interés a declarar.

Forma de citar: Sardella, A. Utilidad de las Cardioimágenes Nucleares en la evaluación del adulto con Cardiopatía Congénita. *Rev. Hosp. Niños (B. Aires)* 2017;59(265):97-104.