

Cintilografia Miocárdica para Pesquisa de Inflamação Miocárdica

A presença de inflamação miocárdica pode ser detectada por radiotraçadores que são captados no miocárdio. Os mais utilizados são o pirofosfato-^{99m}Tc, o citrato de gálio-67 e anticorpos antimiosina marcados com tecnécio-99m ou com índio-111.

Aspectos técnicos - A cintilografia com pirofosfato-^{99m}Tc é realizada 1 hora após a dose de 10 a 15 mCi do material, com o paciente posicionado em decúbito dorsal e a aquisição nas projeções anterior do tórax, oblíqua anterior esquerda (OAE) a 45° e 60° e perfil esquerdo para imagens planas. A câmara de cintilação deve ser calibrada para o fotopico de 140 keV e janela de 15% com aquisição de 1 milhão de contagens. A cintilografia com gálio-67 é realizada 48 a 72 horas após a dose venosa de 3 a 5 mCi, em decúbito dorsal nas projeções anterior do tórax, 45° e perfil esquerdo. Pode-se ainda adquirir imagens pela técnica tomográfica. No estudo normal, não há captação cardíaca e, nos anormais, a intensidade da captação miocárdica é comparada à

captação óssea adjacente (menor, igual ou maior).

Diagnóstico - O pirofosfato-^{99m}Tc (PYP-^{99m}Tc) é um marcador de necrose e, portanto, depende da exposição da miosina para causar captação cardíaca. Entretanto, vários são os trabalhos que mostram a captação de PYP-^{99m}Tc em músculo inflamado, como ocorre na miocardite. O citrato de gálio-67, quando injetado na circulação, liga-se aos sítios livres de ferro da transferrina e é carregado para as áreas inflamadas, transudando para o interstício através do aumento da permeabilidade capilar. Existem outros mecanismos de captação, porém de menor importância. O valor preditivo negativo é de 83 a 98% e sensibilidade da ordem de 83%. Anticorpos monoclonais antimiosina marcados com tecnécio-99m ou índio-111 fixam-se à miosina exposta devido à agressão tissular. Apesar da esperada especificidade, ocorre também em processos inflamatórios sem necrose. O valor preditivo negativo é de 92%, mas a especificidade é da ordem de 53%.

REFERÊNCIAS

1. Kühl U, Lauer B, Souvatzoglou M, Vosberg H, Schultheiss HP. Antimyosin scintigraphy and immunohistologic analysis of endomyocardial biopsy in patients with clinical suspected myocarditis - evidence of myocardial cell damage and inflammation in the absence of histologic signs of myocarditis. *J Am Coll Cardiol*, 1998; 32: 1371-76
2. Kawai C. From myocarditis to cardiomyopathy: mechanisms of inflammation and cell death. *Circulation* 1999; 99: 1091-1100.
3. Martin AB, Webber S, Fricker FJ et al. Acute myocarditis. Rapid diagnosis by PCR in children. *Circulation* 1994; 90:330-9.
4. Hufnagel G, Pankuweit S, Richter A, Schonian U, Maisch B. The European study of epidemiology and treatment of cardiac inflammatory diseases (ESETCID). First epidemiological results. *Herz* 2000; 25: 279-85.
5. Baccara F, Blanchard-Lemoine B, Sarda L et al. Diagnostic strategy in acute myocarditis. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1998; 91: 1151-8.
6. Schutz A, Breuer M, Kemkes BM. Antimyosin antibodies in cardiac rejection. *Ann Thorac Surg* 1997; 63: 578-81.
7. Jolles PR, Tatum JL. SLE myocarditis. Detection by Ga-67 citrate scintigraphy. *Clin Nucl Med* 1996; 21: 284-6.
8. Alexander C, Oberhausen E. Myocardial scintigraphy. *Semin Nucl Med* 1995; 25: 195-201.
9. Soares J Jr, Snitkowski R, Assis RVCX et al. Gallium-67 scintigraphy in the diagnosis and follow-up of rheumatic carditis. *World J Nucl Med* 2002; 138-139.