

AS MIOCARDITES, MIOCARDOSSES E MIOCARDIAS

(Conceito e diagnóstico)

Acad. DANTE NESE

Acad. BENEDITO CHIATTONE

Internos voluntários da 2.^a M. H. da Santa Casa — Serviço do Prof. Rubião Meira (3.^a Cadeira de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo).

Do ponto de vista funcional, o miocárdio constitui a parte mais importante do coração. Portanto, as suas enfermidades devem produzir um grande número de perturbações no nosso organismo. Isto fez com que, durante largos anos, se considerasse toda a afecção cardíaca como dependente de suas perturbações.

De fato, o termo *miocardite* é, evidentemente, anterior ao de endocardite e, com êle, os antigos abrangiam toda uma grande parte das moléstias do coração.

Pouco a pouco, com os progressos da cardiologia, estas noções foram sendo revistas e, do quadro antigo, muita coisa foi abolida.

O nosso propósito, no presente trabalho, que devemos à magnífica orientação científica do DR. LUIZ V. DÉCOURT, é dar algumas noções sobre a evolução dos nossos conhecimentos e expôr ainda algumas conclusões, tiradas de 50 observações do arquivo da 2.^a M. Hs. enfermaria do Prof. Rubião Meira. Vários dos casos foram por nós diretamente acompanhados.

O CONCEITO ANTIGO

No passado, por falta de elementos diagnósticos de valor, quasi todo o indivíduo hipossistólico, que não apresentasse uma lesão valvular, era tido como portador de uma "miocardite". Êste termo, portanto, abrangia um grande número de doenças. Para o seu reconhecimento lançava-se mão de vários sinais, mais ou menos contraditórios.

Os três de maior valor eram:

- 1) Os colapsos.
- 2) As arritmias.
- 3) As assistolias.

(1) Trabalho apresentado no 2.º Congresso Medico Estudantino, realizado em São Paulo, sob os auspícios do C. A. O. C., em Outubro de 1941.

O *colapso*, explicava a morte repentina, subita, que aparecia no decurso das moléstias infecciosas, tais como a pneumonia, a escarlatina, o tifo. Ele era reconhecido pelos seguintes sintomas: pulso débil, suores frios, empaldecimento, adinamia, polipnéia, semi-inconsciência, cômá e morte.

Era o “colapso das moléstias infecciosas” que se fazia depender de uma verdadeira miocardite. Na autópsia, encontrava-se um miocárdio, considerado como francamente afetado, com os sinais “típicos” de uma miocardite intersticial, na maioria dos casos e, às vêzes, também, sinais de degeneração, mais ou menos extensa, da fibra muscular. Tinha havido, então, como diziam, a miocardite pneumônica, a diftérica, a tifóide, traduzida na clínica, por manifestações circulatorias, enfim um colapso.

Êste “colapso” *periférico*, da infecção, seria explicado pois pelas miocardites.

Os trabalhos de ROMBERG, tinham de fato demonstrado certas alterações miocardicas nas autopsias desses doentes. Eles eram considerados como o substrato anatomo-patológico, das miocardites.

Do mesmo modo que diagnosticavam uma “miocardite” por meio do colapso, com o quadro já descrito, o faziam também diante dos enfermos que se apresentavam com uma *assistolia*, sem causa apreciável.

De fato, como “miocardites”, eram rotulados, antigamente, todos os casos em que os individuos apresentavam uma insuficiência cardíaca, sem causa aparente, sem lesão valvular. Eram, assim, ou as hipossistolias dos velhos, que apareciam esporadicamente, ou as assistolias dos moços, que também vinham sem um passado infeccioso informativo.

Existem, com efeito, doentes que não possuem nenhuma lesão valvular e que têm manifestações de assistolia. Em alguns casos, tal fato era ligado a uma condição conhecida, como a diabetes e a obesidade.

Nos diabéticos aparecem manifestações clínicas assistólicas, umas vezes agudas, dando lugar a uma síndrome clínica como a angina de decúbito, semelhante à descrita por VASQUEZ, em outras, porém, de decurso crônico com todas as características de uma hipossistolia. Nestes casos as alterações da nutrição do músculo, eram tidas, em sentido muito amplo, como exemplos de miocardites.

Nos obesos, encontramos todos os sintomas de uma deficiência circulatória devida a um excesso de gordura. Esta se infiltraria no miocárdio, originando uma degeneração parcial de suas fibras, uma “miocardite” então, segundo os antigos, que se revelara, na clínica, somente pela assistolia. Em muitos outros casos, as hipossistolias apareciam sem uma causa especial. Eram os chamados “corações assistólicos sem enfermidade valvular”, de CHRISTIAN.

Por fim, no que diz respeito às *modificações do ritmo*, muitos doentes eram rotulados como miocárdicos, por apresentarem uma arritmia de qualquer tipo.

Os antigos cardiologistas, afirmavam que o coração era um órgão que possui um ritmo. Este seria mantido pelo miocárdio. Logo, quaisquer de suas perturbações indicariam lesão do músculo.

Várias arritmias, tinham sido, é certo, diretamente relacionadas ao estado do miocárdio.

Assim, já há muito tempo, HERING explicara o pulso alternante como sendo a exteriorização de uma assistolia parcial do coração, isto é, a alternância do pulso indicaria que o coração não se contrai todo, mas sim, parcialmente.

Do mesmo modo, entre os bloqueios, existem, de fato, varios ligados a alterações musculares. Tinha-se então, uma participação do músculo.

Disto tudo, ressalta a grande confusão existente. O termo miocardite, tinha então, um sentido muito amplo, explicando toda e qualquer enfermidade cardíaca, sem lesão valvular.

E' verdade, que estes trabalhos, em parte, estavam apoiados nas observações anátomo-patológicas. Assim KREHL (1893) e ROMBERG (1899) descreveram no miocárdio de individuos mortos nas infecções, muitas alterações, tais como a degeneração gordurosa, a inchação turva, a degenerescência vacuolar, etc. Estas seriam a causa das perturbações e da "*miocardite*". Os trabalhos posteriores, foram porém evidenciando novos fatos.

Assim, em 1903, ASCHOFF e TAWARA, fazendo uma revisão de todos os trabalhos referentes ao assunto, demonstraram que estas alterações anátomo-patológicas não poderiam ser responsabilizadas pelo quadro verificado clinicamente, por quanto, mesmo em indivíduos que nada apresentavam em vida, elas eram encontradas.

Por outro lado, esses achados de autópsias, eram tão insignificantes que também não podiam ser incriminados como a causa das mortes súbitas, verificadas, algumas vezes, no decorrer das moléstias infecciosas.

Tornavam-se necessárias novas explicações. Foi então que, no começo deste século, os autores tiveram sua atenção voltada para este assunto. De todos os numerosos trabalhos, ressaltaram, como grandes marcos, dois fatos muito importantes:

- 1) A limitação do papel do miocárdio.
- 2) O verdadeiro conceito de "*miocardite*".

CONCEITO MODERNO

1) *O papel do miocárdio*: Vejamos até onde ele intervem. Analisemos primeiramente a questão do *colapso*. ROMBERG e sua

escola, demonstraram que, em quasi 100% dos casos de morte, por colapso, a causa não era *central*, “cardíaca”, mas sim, residia numa insuficiência circulatória “*periférica*”.

Então, o colapso, que muitas vezes se segue a uma pneumonia ou à febre tifoide, hoje é explicado unicamente por uma falha circulatória da rede capilar, por uma “insuficiência periférica”. O coração falha, é verdade, mas apenas *num estágio final*, porquanto se contráe quasi que no vasio. Portanto, os colapsos raramente indicarão uma “miocardite”.

Quanto às *assistolias sem causa aparente*, sem lesão valvular ou etiologia determinada, parecia à primeira vista, ser difícil invocar outra causa, que não a miocardite. Entretanto, trabalhos modernos foram iluminando a questão. Sabe-se, hoje, por exemplo, que a assistolia dos velhos se deve a uma isquemia do miocárdio, consequência de insuficiências coronarianas crônicas; que a assistolia dos moços, sem causa aparente, muitas vezes é devida a cardiopatias hipertensivas de qualquer origem. Logicamente, então, não são verdadeiras “miocardites”.

Finalmente, quanto à 3.^a síndrome, que os antigos consideravam como característica das miocardites, as *arritmias*, devemos dizer que, de fato, existem algumas, dependentes de alterações do miocárdio, tais como o pulso alternante e os bloqueios intra-ventriculares.

Entretanto, ROTHEBERGER e WINTERBERG demonstraram, experimentalmente, que, mesmo algumas das arritmias, tidas, em geral, como de origem miocárdica, como a fibrilação e o flutter, podem correr por conta de distúrbios do equilíbrio neuro--vegetativo ou de alterações hormonais, como ocorre na enfermidade de BASEDOW e no adenoma tóxico tireoidiano.

Torna-se, agora, evidente, que muitos diagnósticos de miocardite, feitos à luz desses tres sintomas, estão hoje abalados e, desse modo, limitou-se, numa primeira análise, o papel do miocárdio.

Digamos, porém, de passagem, que, se esse estudo limitou o âmbito das miocardites, os processos modernos de diagnóstico, salientando-se em primeira plana a ELETROCARDIOGRAFIA, alargaram, em parte, suas fronteiras.

Com efeito, enfermos que não apresentavam arritmia, assistolia ou sintomas de colapso, foram catalogados como portadores de alterações do miocárdio, graças à conquista da eletrocardiografia.

2) Passemos ao seguinte item, isto é, ao *conceito de miocardite*, como processo inflamatório agudo ou crônico.

Classicamente, as assim chamadas “miocardites”, eram divididas em 2 grupos.

- a) Parenquimatosas
- b) Intersticiais

Mais tarde, acrescentaram-se as miocardites predominantemente parenquimatosas e as predominantemente intersticiais.

Entretanto, apenas a miocardite intersticial é aquela que pode ser aceita como verdadeira inflamação, exsudativa ou produtiva, seguindo-se em rigor a acepção da palavra. Com efeito, as miocardites parenquimatosas não passam em geral, de processos degenerativos das fibras cardíacas, tais como, inchação turva, esteatose e hialinização.

Tão rara é a verdadeira inflamação do miocárdio, que LEWIS assevera ser a única miocardite típica, a reumática.

Tornou-se então, evidente a necessidade de separarmos das verdadeiras miocardites, esses processos de *degeneração*, as assim chamadas “miocardites parenquimatosas”.

E o primeiro passo que se deu foi a procura de um termo adequado.

Foi então que, em 1927, RIESMAN, na América do Norte, propôs o termo de *miocardose*, para os processos do miocárdio que se caracterizavam, não por uma inflamação, mas sim por uma alteração degenerativa.

Esse termo, foi proposto por RIESMAN, alicerçado nos estudos de MÜLLER, e depois de VOLHARD, sobre as nefroses e, nos de ROESSLE, sobre as hepatoses.

Fato curioso é referir que JIMENEZ DIAS, em 1928, na Espanha, propôs o mesmo termo, sem ter conhecimento dos trabalhos de RIESMAN.

Estava assim, êsse capítulo da patologia dicotomizado em miocardites e miocardoses, quando LAUBRY e WALSER propuzeram um termo, o de *miocardia*, para enfeixar os casos, nos quais a sintomatologia clínica levava ao diagnóstico de uma afecção do miocárdio, sem que, entretanto, a anamnese revelasse causas, sem que a autópsia evidenciasse alterações anátomo-patológicas que pudessem se responsabilizar pelo quadro clínico.

Este conceito, entretanto, é passível de crítica, por quanto a etiologia pode nos escapar, e os dados de autópsia, nem sempre explicam as hipossistolias, em várias afecções cardíacas.

O critério estabelecido para o diagnóstico da *miocardia* é ainda impreciso, de modo que, de momento, afastá-lo-emos de nosso estudo.

OS TIPOS DE MIOCARDITE

Vejamos, rapidamente, quais os tipos mais comuns de perturbações do miocárdio.

Daremos aqui uma classificação das miocardites dada recentemente no Curso de Cardiologia, pelo Prof. Luiz V. Décourt.

CLASSIFICAÇÃO DAS MIOCARDIOPATIAS

Miocardites	a) Agudas	{	Reumatismo	{		
			Difteria			
			Tifo			
			Pneumonia			
			Escarlatina			
			Septicemias			
			Endoc. bacterianas			
			"Miocardite de FIEDLER"			
	b) Crônicas	{	Reumatismo	{		
			Lues			
			Tuberculose			
			Parasitos	{	Moléstia de CHAGAS	
					Micose	
					Cisticercose	
					Esquistosomose	
					Triquinose	
Miocardoses	a) Anoxêmicas	{	Anemias	{		
			Insuficiência coronariana crônica			
			Oclusão coronariana			
		b) Distróficas	{	Diabetes	{	
	Obesidade					
	Avitaminoses — Beri-beri					
	Endocrinopatias			Basedow		
				Hipotireoidismo		
			Glicogenose (mol. de Van GIERKE)			
			Calcificações	{	Hiperparatireoidismo	
					Moléstias ósseas	
					Fim das moléstias renais	
			Segundo J. DIAS:	{	Cardiodistr. hipogli. de BUDINGEN	
					Cardiodistr. hipocalc. de VON WEIZSACKER	
	c) Tóxicas	{	Difteria	{		
			Triquinose			
			Subs. tóxicas	{	Fósforo	
					Arsênico	
					Clorofórmio	
					Alcool?	

Vejamos rapidamente os tipos de miocardites e miocardoses.

Nas *miocardites* agudas, encontramos uma inflamação generalizada de miocárdio, ocasionando, às vezes, a morte do indivíduo. Encontramos inchaço turva, seguindo-se uma degeneração vacuolar e depois fragmentação do músculo. É a "cardiolise" de BURGER ou "plasmolise" de EPPINGER, como acontece na difteria.

No *reumatismo*, temos, de fato, a verdadeira miocardite, segundo LEWIS, isto é, uma verdadeira inflamação do miocárdio. Aliás, o reumatismo, produz também uma pancardite, atingindo pericárdio miocárdio e endocárdio.

No *tifo*, existe uma miocardite, um processo inflamatório que não é, porém, comum; a morte é devida, antes, a um “colapso periférico”.

Na *pneumonia*, o mesmo fato é encontrado; todavia, é possível encontrar-se uma miocardite pneumônica; ela existe e pode, até, ser purulenta.

Na *escarlatina*, pode haver uma miocardite, mas é muito rara.

Na *septicemias*, encontramos a miocardite séptica, dando uma inflamação, com grande proliferação de neutrófilos, havendo a formação de um verdadeiro abscesso no miocárdio. Isto também é raro.

Na *miocardite* de FIEDLER, muito rara, encontramos, segundo os AA., sinais de inflamação, de cardiólise e grande proliferação celular. São casos excepcionais, de origem infecciosa, não há dúvida, porém, não se sabendo a causa.

Nas *miocardites crônicas*, nós temos também a *reumática* que é a mesma do processo agudo.

A *luética*, tem sido muito discutida. Existem as *gomias* que são processos localizados, de inflamação crônica, mas, elas não são comuns. A miocardite intersticial luética é excepcional; não se positivou ainda a presença de espiroquetas no miocárdio.

A *tuberculose*, também não é comum.

Dentre as *parasitárias*, existe uma que nos interessa: a moléstia de CHAGAS. Esta afecção lesa não só o miocárdio como também o feixe de Hiss.

Outras, como as da *actinomicose*, da *cisticercose*, da *esquistosomose*, da *triquinose*, são muito raras.

Na descrição das miocardoses teremos de considerar 3 tipos:

- a) Anoxêmicas.
- b) Distróficas
- c) Tóxicas.

Quanto às causas das anoxêmicas temos:

1) *Anemias*. Nestas, os glóbulos vermelhos levam ao coração uma taxa reduzida de oxigênio e a víscera vai sofrer a consequência disso. Ela se defende de dois modos. Em primeiro lugar utilizando mais oxigênio do que normalmente. Em segundo lugar pelo aumento do volume minuto cardíaco. Nesse caso, o coração, por meio de uma taquicardia, procura enviar mais sangue na unidade de tempo.

2) Nas *insuficiências coronarianas*, vamos encontrar uma miocárdio-esclerose, comum no coração senil, onde existem zonas de esclerose e fenômenos de atrofia fosca. Esses quadros são agrupados atualmente dentro das miocardoses. Eles abrangem os casos rotulados com o nome de “corações insuficientes da fase média da vida” por HYMAN e PARSONNET.

Miocardites distróficas — Devido ao metabolismo elevado do coração, toda e qualquer perturbação metabólica orgânica, se reflete sobre a nutrição do miocárdio.

Assim é que, hoje, falamos em miocardose diabética e não em *miocardite* como antigamente, cuja causa não está perfeitamente elucidada, mas que, sem dúvida nenhuma, está relacionada a uma alteração do metabolismo dos hidratos de carbono .

Na obesidade, ao contrário do que se pensava, não existe uma degeneração gordurosa, mas sim uma infiltração, a qual dificulta a eficiência do miocárdio, podendo mesmo determinar, por compressão, a atrofia das fibras.

No beri-beri, encontramos um quadro ainda não bem caracterizado.

Dentre as perturbações endócrinas, destacamos a moléstia de Basedow e o mixedema.

Na primeira verifica-se um exgotamento do miocárdio por aumento do seu metabolismo bem como pela ação específica da tiroxina.

No segundo, observa-se uma imbibição mucoide por parte das fibras do miocárdio.

A glicogenose, também denominada moléstia de Von GIERKE aparecendo na infância, se caracteriza pelo grande acúmulo de glicogenio no coração.

As alterações metabólicas dos minerais são bem representadas pelas calcificações do miocárdio, que surgem nos períodos finais das moléstias renais, nas afecções das paratireoides.

As cardiostrofias hipoglicêmicas de Budinger e a cardiostrofia hipocalcêmica de von Weizsacker, citadas por J. Dias, ainda hoje são muito discutidas.

Entre as tóxicas, devemos citar principalmente a difteria e a triquinose, não se esquecendo que o fosforo e o arsênico produzem degenerações gordurosas e hemorragias pequenas.

DIAGNÓSTICO

Como vimos, restringiu-se de muito, o conceito de “miocardite”. Porém, apesar de todos estes modernos estudos, ainda o diagnóstico dela é feito, frequentemente, diante de indivíduos que apresentam uma *assistolia sem que existam causas valvulares ou gerais que a expliquem*.

Três capítulos devemos considerar no diagnóstico das miocardites:

- 1) Diagnóstico clínico
- 2) ” radiológico
- 3) ” eletrocardiográfico

I) O *diagnóstico clínico* é, de todos, o mais falho, justamente, por não existirem sinais ou sintomas característicos, nem antecedentes de valor.

Clinicamente, observam-se sintomas que aparecem na generalidade das moléstias cardíacas. Na revisão que fizemos de 50 anos, coletados na II^a Medicina de Homens (2.^a M.H.), enfermaria do Prof. Rubião Meira, conseguimos a seguinte frequência dos sintomas e antecedentes.

ANTECEDENTES MÓRBIDOS (50 casos)

Reumatismo articular	13	Difteria	0
Focos de infecção	21	Escarlatina	0
Pneumonia	10	Febre tifoide	0
Infecção gonocócica	17	Infecção gripal	9
Alcool	30	Ancilostomose	3
Tabaco	22	Varíola	3
Café	17	Parotidite	6
Maleita	17	Coqueluche	13
Sarampo	24	Varicela	12
Lues	10	Disenteria amebiana	1

Desses antecedentes, como se verifica, poucos são os de valor.

O *reumatismo articular*, de fato, tem valor na etiologia das miocardites. Os *focos de infecção*, para muitos autores, como por exemplo para ROSENOW, seriam de grande valor. Atualmente, porém, tende-se a reduzir este papel. A dificuldade está em se provar, na prática, a extensão de sua influência.

A *pneumonia*, dificilmente explicará as miocardites que aparecem muito mais tarde. SCHLESINGER admitia que muitas alterações do miocárdio, aparecendo, mesmo anos após o surto pneumônico, poderiam ser aplicadas por este. Tal hipótese, não encontrou, porém, base alguma científica.

Na *infecção gonocócica*, há uma rara participação do miocárdio. Em todo o caso, quando ela existe constitui uma moléstia gravíssima.

O tabaco não produz no miocárdio alteração alguma. Apenas parece ter um papel desfavorável nas trombozes coronarianas.

Quanto aos outros antecedentes mórbidos, pouco ou quasi nada intervem na etiopatogenia das miocardites.

Idade — Nos nossos 50 casos encontramos uma maior frequência de doentes entre 51 e 60 anos. Estes foram verificados 14 vezes. Para outras idades, encontramos:

20 — 30 anos	9 casos
31 — 40 "	7 "
41 — 50 "	11 "
61 — 70 "	8 "
71 — 80 "	1 caso

A idade não representa um critério seguro, pois as miocardites podem aparecer nas diversas fases da vida. Nos períodos mais avançados da existência são, evidentemente, mais comuns as participações do miocárdio. Aí, aparecem as denominadas “miocardites crônicas” que são explicadas hoje pela insuficiência coronariana (miocardoses anoxêmicas).

Exame Físico — Quanto ao exame físico, além das arritmias, interessam-nos as bulhas abafadas e o galope.

Feitos os exames especiais dos cardíacos, por nós observados, encontramos o seguinte:

Bulhas abafadas em todos os focos	17 casos
Na base	11 ”
Na ponta	0 ”

O galope, que é um sinal de alto valor diagnóstico, foi encontrado 13 vezes, percentagem esta que não é muito digna de nota.

Os sopros sistólicos da ponta podem indicar aumento do coração. Eles foram ouvidos 30 vezes.

Os desvios do choque da ponta, revelando o aumento da viscera eram os seguintes:

Ictus	local	{	7.º intercosto	1
			6.º ”	16
			5.º ”	24
			4.º ”	1 —
	forma	{	cupol	6
			difuso	12
	impulsivo	{	muito	4
			pouco	11

A alternância não era mencionada em nenhuma observação. Nos casos observados por nós, ela não existia.

II) *Diagnóstico radiológico* — O exame radiológico revela o aumento da área cardíaca. Já a radioscopia e a radioquimografia tem certo valor, evidenciando a presença de batimentos poucos amplos do miocárdio. Isto pode evidenciar a “dilatação miogênica de Moritz, índice de um miocárdio pouco potente. Notamos, também, com bastante frequência, o sinal de Arkusky, ou sinal da botija. O aspecto da imagem cardíaca aos RX é o de uma botija mole, cheia de água, sobre um suporte. Há, como que, um achatamento do objeto com as margens abertas, os ângulos pouco marcados, devido ao relaxamento das paredes.

III) *Diagnóstico eletrocardiográfico* — O diagnóstico eletrocardiográfico, que é de todos o mais seguro, nos fornece dados de valor.

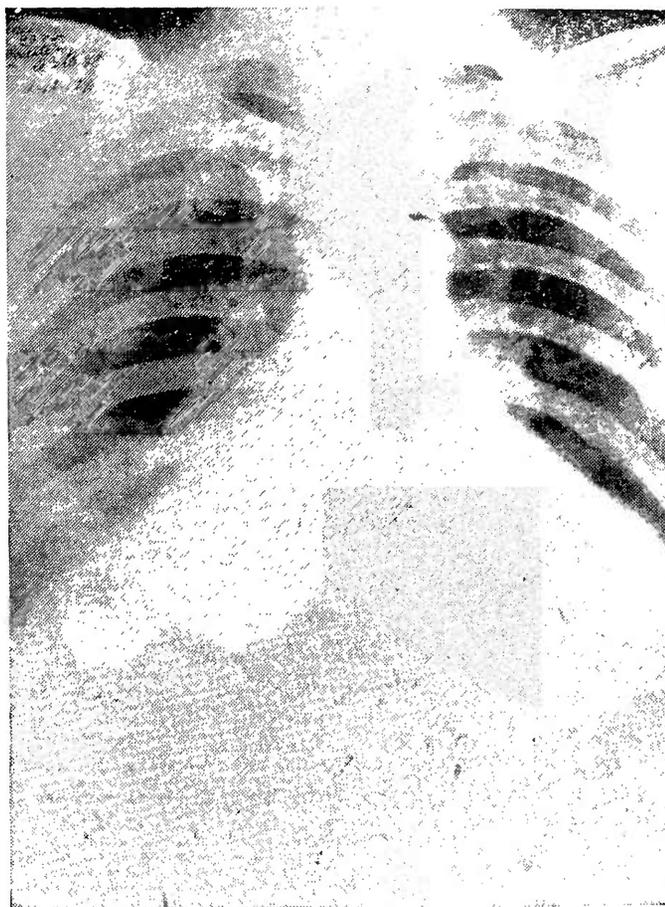


FIG. 1

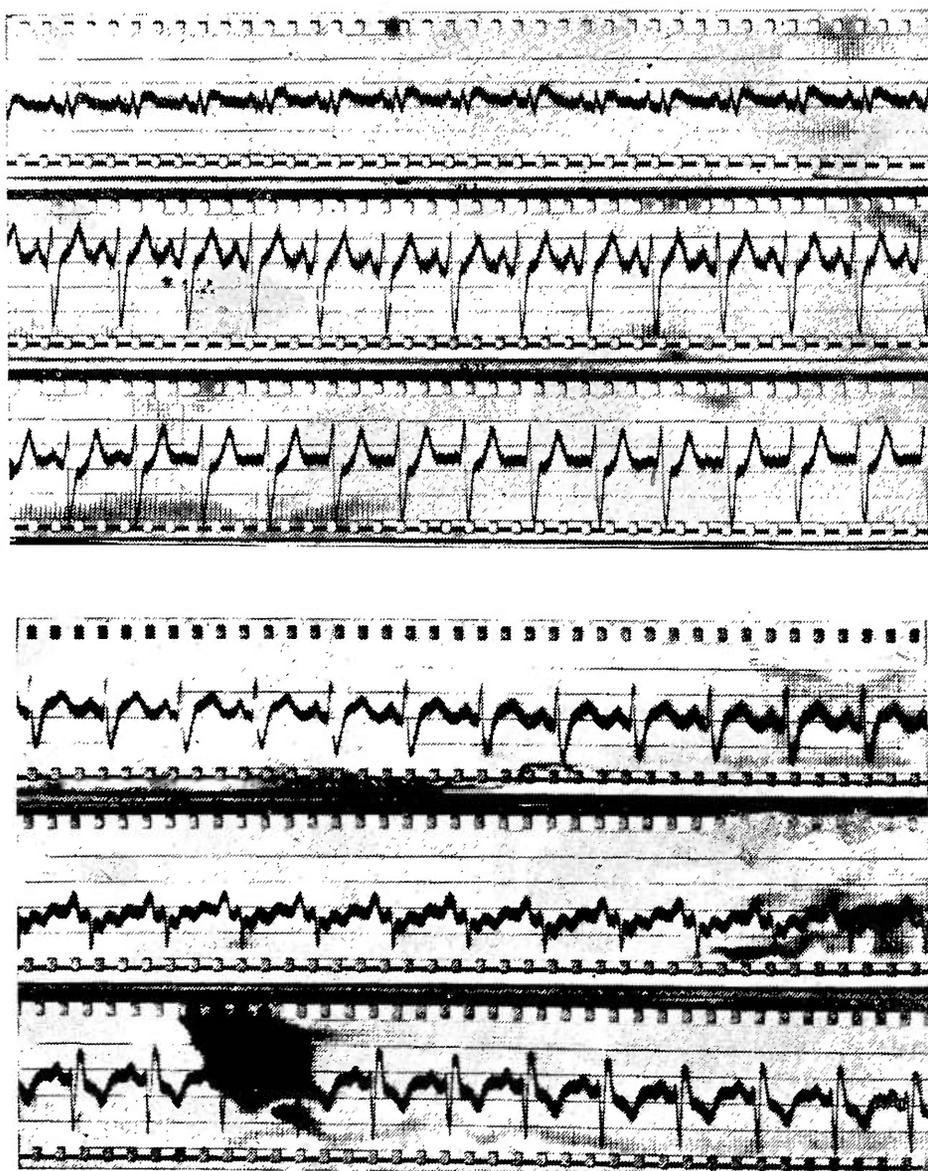
Perda da tonicidade do miocárdio.
(sinal da botija)

Por esse método, positivamos, de fato, a existência de alterações miocárdicas, apenas suspeitadas pela clínica. As anomalias dizem respeito principalmente à onda T (negativa ou achatada em D1 ou D1 e D2), ao segmento ST (desnivelado), à pequena amplitude das deflexões, aos espessamentos e entalhes de QRS. Ele revela ainda arritmias não suspeitadas (alt. condução intraventricular) ou positivas outras já aventadas na clínica.

Nos nossos doentes observamos o seguinte:

I — Pequena amplitude ⁽¹⁾	6 casos
II — Espessamento QRS ⁽²⁾	18 "
III — Alterações de "T"	38 "

a) Em D I, D II, D III	{ achatados 16 negativos 2
b) Em D I	{ negativos 4 achatados 1
c) Em D I, D II	{ negativos ou difá- sicos 1 achatados 2
d) Em D I, D III	{ negativos 2 achatados 1
e) Em D II	{ achatado 1



FIGURAS 2 e 3

Tipos de bloqueio do ramo direito, segundo os trabalhos de Wilson e de Bailey.

IV — Arritmias	25 casos								
a) Fibrilação auricular	4 casos								
b) Flutter	1 caso								
c) Alterações da condução	13 casos								
1) Bloqueios de ramo	<table> <tr> <td> { Esquerdo ..</td> <td>6 (nomencl. americ.)</td> </tr> <tr> <td> { Direito</td> <td> <table> <tr> <td> { Tipo 2,c (BAYLEY).</td> <td>1</td> </tr> <tr> <td> { Tipo 2,b (BAYLEY).</td> <td>1</td> </tr> </table> </td> </tr> </table>	{ Esquerdo ..	6 (nomencl. americ.)	{ Direito	<table> <tr> <td> { Tipo 2,c (BAYLEY).</td> <td>1</td> </tr> <tr> <td> { Tipo 2,b (BAYLEY).</td> <td>1</td> </tr> </table>	{ Tipo 2,c (BAYLEY).	1	{ Tipo 2,b (BAYLEY).	1
{ Esquerdo ..	6 (nomencl. americ.)								
{ Direito	<table> <tr> <td> { Tipo 2,c (BAYLEY).</td> <td>1</td> </tr> <tr> <td> { Tipo 2,b (BAYLEY).</td> <td>1</td> </tr> </table>	{ Tipo 2,c (BAYLEY).	1	{ Tipo 2,b (BAYLEY).	1				
{ Tipo 2,c (BAYLEY).	1								
{ Tipo 2,b (BAYLEY).	1								
2) Bloqueio de arborização	1								
3) Retardo A. V.	3								
4) Extrassístoles	8								

CONCLUSÕES

Modernamente, o conceito de miocardite é estabelecido sobre bases diferentes. Restringiu-se, de muito, o papel do miocárdio.

Por outro lado, abandonou-se o termo de miocardite em várias situações onde não existia, verdadeiramente, um contingente inflamatório. Só podemos falar de verdadeiras miocardites em casos muito raros. Em outros, as miocardiopatias são de natureza diversa.

Apezar de todos estes progressos, costuma-se ainda, na prática, falar em miocardite ou pensar em uma miocardiopatia diante dos doentes hipossistólicos sem lesão valvular e sem uma etiologia aparente. Nestes casos, o diagnóstico deve ser positivado pelo eletrocardiograma que constitui o elemento mais importante para o diagnóstico. Este, entretanto, a não ser em casos excepcionais, *não faz o diagnóstico do tipo de lesão*, falando, apenas, por *uma participação do miocárdio*, temporária ou não.

Em resumo, as conquistas mais recentes da cardiologia vieram precisar melhor o *papel do miocárdio* e evidenciar mais acertadamente a *natureza de sua lesão*.

(1) Pequena amplitude só considerada quando, em todas as derivações, os complexos ventriculares mediam menos do que 5 mms.

(2) Espessamento QRS, só quando presente em DI e DII, sem pequena amplitude.