

Cardiomiopatia Hipertrófica Apical com Microfístulas: Correlação entre Roubo de Fluxo, Inotropismo Positivo e Normalização da Polaridade da Onda T

Apical Hypertrophic Cardiomyopathy with Microfistulas: Correlation Between Coronary Flow Steal, Positive Inotropic Effect, and Normalization of T-Wave Polarity

José Sebastiao de Abreu,¹ Tereza Cristina Pinheiro Diógenes,² Marília Esther Benevides Abreu,¹ Isadora Sucupira Machado Chagas,^{2,3} Mateus Paiva Marques Feitosa⁴

Clinicardio,¹ Fortaleza, CE – Brasil

Universidade Estadual do Ceará,² Fortaleza, CE – Brasil

UNINTA,³ Itaipoca, CE – Brasil

Universidade de Fortaleza,⁴ Fortaleza, CE – Brasil

Introdução

A cardiomiopatia hipertrófica (CMH) apical com microfístulas constitui uma patologia rara cuja incidência de múltiplas microfístulas para o ventrículo esquerdo (VE) varia entre 0,07% e 0,09%.^{1,2} O seu diagnóstico pode ser efetuado por meio da ventriculografia contrastada, da coronariografia e da ecocardiografia.³⁻⁶

Por meio do ecocardiograma bidimensional com o Doppler colorido e o pulsátil, é possível visualizar os fluxos das microfístulas e medir a velocidade do fluxo diastólico (VFD), da mesma forma que é medida na coronária descendente anterior (CDA).⁷

Na CMH apical com microfístulas, o eletrocardiograma (ECG) pode evidenciar ondas T negativas com profundidades variáveis, o que tem sido atribuído à hipertrofia do VE por si, à isquemia miocárdica e também ao roubo de fluxo coronariano pelas microfístulas.⁸⁻¹⁰

A modificação da polaridade das ondas T do ECG, quando avaliada em condição de repouso ou sob maior demanda metabólica, tem interpretação controversa, o que compromete seu valor como indicador de isquemia.¹¹⁻¹³ Nesse contexto, as ondas T negativas podem apresentar positividade da polaridade durante o ecocardiograma sob estresse (EE) físico ou farmacológico, mas o possível mecanismo relacionado a esse fenômeno permanece incerto.¹⁴

Relato do caso

Paciente do sexo feminino, 61 anos, hipertensa, dislipidêmica e tabagista em tratamento clínico irregular procurou avaliação

cardiológica com sensação de cansaço aos grandes esforços, sem queixa de dor torácica. Bom estado geral, ausculta pulmonar normal, ritmo cardíaco regular, frequência cardíaca (FC) de 60 bpm, presença de quarta bulha e sem sopro, ausência de edema, pressão arterial medindo 190 × 90 mmHg. O ECG mostrava ritmo sinusal com inversão da polaridade das ondas T (Figura 1A). O ecocardiograma evidenciou acentuada CMH predominantemente apical sem obstrução dinâmica. Foi medicada com losartana, anlodipina, estatina e orientada para suspender o tabagismo.

Após quatro meses foi encaminhada ao EE com dobutamina para pesquisa de isquemia miocárdica. Em condição basal a contratilidade miocárdica estava normal. A CDA foi bem visualizada e sua VFD mediu 54 cm/s (Figura 2A). Outros múltiplos fluxos foram verificados na região apical do VE, mas a VFD não foi registrada.

Durante o estresse a VFD na CDA foi registrada com FC de 127 bpm e mediu 99 cm/s (Figura 2B), enquanto nesse momento o fluxo colorido nas microfístulas pareceu estar atenuado ou suprimido. O exame foi concluído com FC de 151 bpm, não ocorrendo manifestação isquêmica ou arritmia (Vídeo 1), enquanto as ondas T negativas do ECG basal tornaram-se positivas (Figura 1B). Apesar desse resultado, o médico assistente solicitou a coronariografia, a qual mostrou coronárias normais e calibrosas, não sendo realizada ventriculografia naquela ocasião (Figura 3).

Apresentou evolução estável durante os cinco anos seguintes, apesar de relatar cansaço aos grandes esforços. Mantinha pressão arterial controlada, fração de ejeção e strain global longitudinal do VE normais, padrão de disfunção diastólica grau II (Tabela 1). No ECG a inversão das ondas T era bem evidente (Figura 1C), com variações de suas profundidades em relação ao ECG realizado há cinco anos. Foi encaminhada para nova avaliação no EE físico em bicicleta supina (ciclomaca) que iniciou com a FC de 62 bpm, perfazendo 75 watts no esforço e alcançando FC de 115 bpm. O exame foi interrompido por exaustão física, sem manifestar arritmia ou sinais de isquemia miocárdica, apresentando as ondas T do ECG progressivamente positivas (Figura 1D).

As maiores velocidades de fluxo foram obtidas com o maior alinhamento possível com o cursor do Doppler. Em condição basal a VFD mediu 56 cm/s na CDA e 140 cm/s na microfístula (Figuras 2C e 2D). O exuberante fluxo diastólico da microfístula (Figura 2E) foi totalmente suprimido quando a FC alcançou 108

Palavras-chave

Cardiomiopatia Hipertrófica; Ecocardiografia sob Estresse; Eletrocardiografia.

Correspondência: José Sebastiao De Abreu •

Clinicardio de Fortaleza e Cardioexata. Rua Doutor Jose Lourenço, 500.

CEP: 60115-280. Fortaleza, CE – Brasil

E-mail: jsabreu10@yahoo.com.br

Manuscrito recebido em 07/07/2026; revisado em 07/07/2026; aprovado em 23/07/2026.

Editor responsável pela revisão: Marcelo Tavares

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20260090>



Figura 1 – Registros eletrocardiográficos. Alteração da repolarização ventricular em condição basal (A) e normalização da polaridade das ondas T durante o EE com dobutamina (B). Após cinco anos permanece a alteração da repolarização ventricular em condição basal (C) e durante o esforço físico ocorre a positivação das ondas T (D).

bpm, enquanto o fluxo na CDA permaneceu bem visualizado na região apical do VE (Figura 2F e Vídeo 2).

Discussão

A microfístula constitui um labirinto vascular, representando a persistência de sinusoides embrionários que geralmente são

obliterados no desenvolvimento normal. Na CMH apical com microfístulas ocorre uma comunicação plexiforme entre a artéria coronária e a cavidade do VE, constituindo uma associação rara, na qual a possibilidade de isquemia miocárdica costuma ser evocada. Sintomas sugestivos de angina e o registro de sopros podem ser verificados ou não.^{2-4,6,14}

Relato de Caso

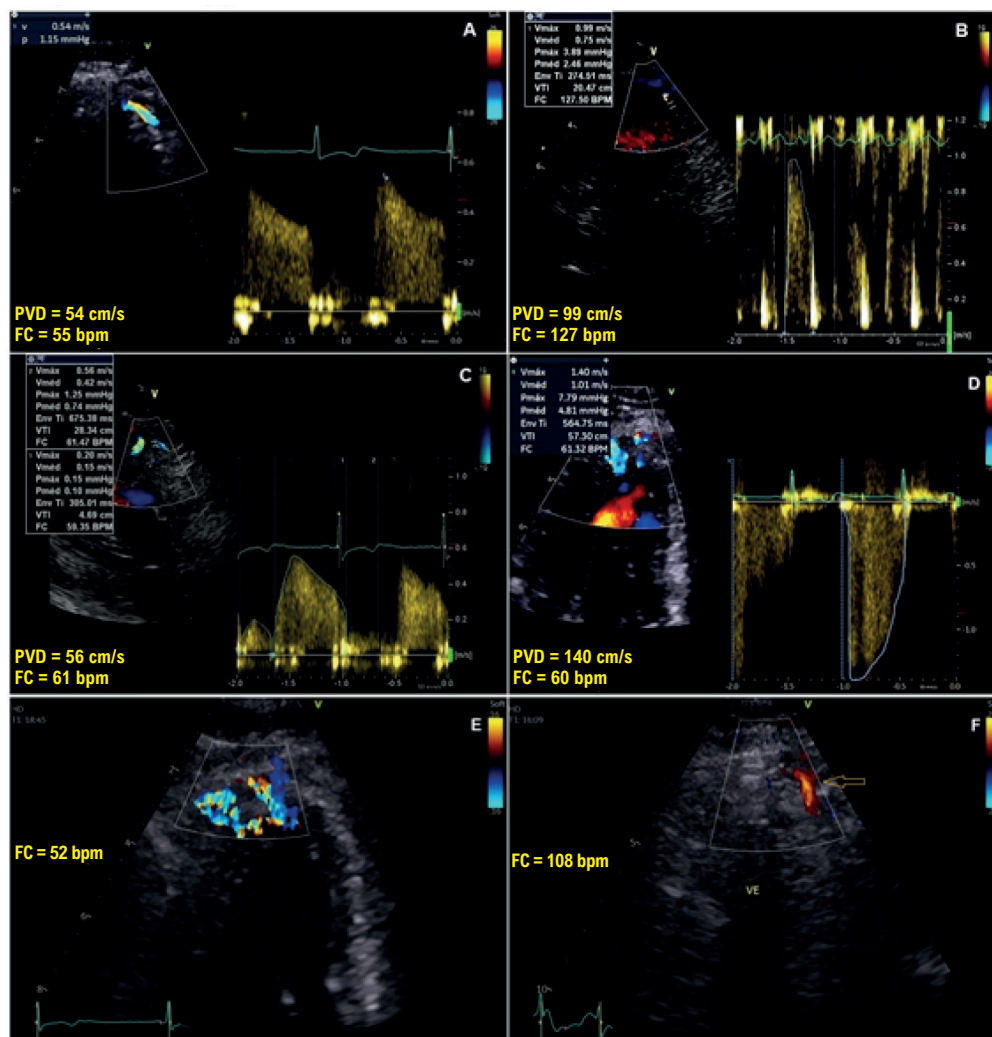
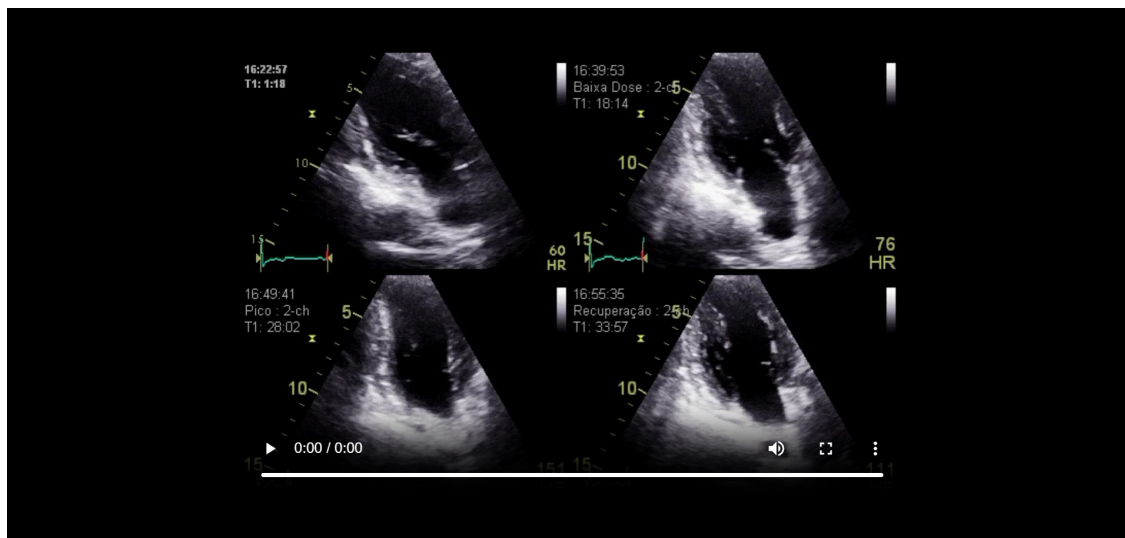


Figura 2 – Doppler pulsátil na CDA em condição basal (A) e durante o estresse com dobutamina (B). Registro em condição basal do Doppler pulsátil na CDA (C) e na microfistula (D). O exuberante Doppler colorido das microfistulas para o VE em condição basal (E) é totalmente suprimido pelo aumento do inotropismo durante o esforço físico, enquanto o fluxo da CDA (seta) é preservado (F). FC: frequência cardíaca; PVD: pico de velocidade diastólica.

Dividindo a VFD medida no estresse pela registrada em repouso, obtém-se a reserva de velocidade de fluxo coronariano, a qual foi baixa (< 2) na CDA, o que tanto poderia ter decorrido do comprometimento das coronárias epicárdicas como da microcirculação.⁷ Em nosso relato de caso, apesar do EE com dobutamina em FC máxima ter sido negativo para isquemia, houve a hipótese de um resultado falso negativo.

Em virtude da possibilidade de isquemia miocárdica na presença de pseudonormalização das ondas T do ECG, a indicação de coronariografia foi plausível; contudo, evidenciou coronárias epicárdicas calibrosas e normais.

É controverso o valor da modificação da polaridade das ondas T como indicativo de isquemia miocárdica durante estresse. Todavia, mesmo em repouso, condições que possam determinar alguma forma de memória isquêmica não estão presentes em nosso caso.¹⁵ Deve ser evitado o diagnóstico falso positivo de isquemia em pacientes com CMH apical com microfístulas, baseado na exuberante anormalidade do ECG. É interessante ressaltar que a profundidade dessas ondas T negativas pode variar no decorrer do tempo durante o acompanhamento de rotina de um mesmo paciente.^{8,14} Esse fato também ocorreu no nosso caso, mas não há uma explicação específica para essas mudanças.



Video 1 – EE com dobutamina negativo para isquemia miocárdica em frequência cardíaca máxima. Link: http://abcimaging.org/supplementary-material/2026/3903/2026-0090_video_01.mp4

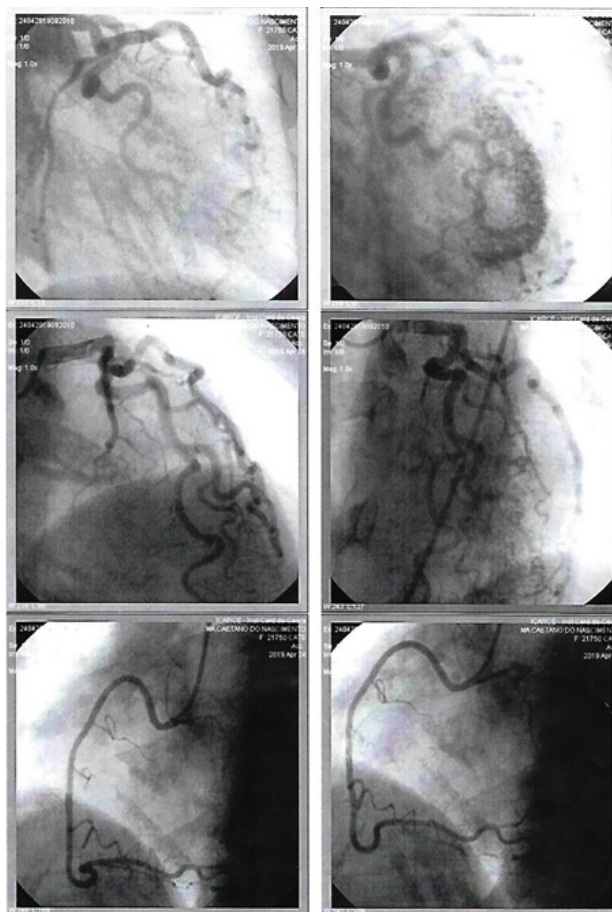


Figura 3 – Coronárias epicárdicas normais.

Relato de Caso

Tabela 1 – Variáveis ecocardiográficas medidas em condição basal antes do ecocardiograma sob esforço.

Fração de ejeção do VE, método de Simpson (%)	65
Strain global longitudinal do VE (%)	–18,7
Volume indexado do átrio esquerdo (mL/m ²)	31
Strain de reservatório do átrio esquerdo (%)	27
Onda E do Doppler mitral (cm/s)	9
Relação E/A mitral	1,21
Relação E/E' mitral	16

VE: ventrículo esquerdo



Vídeo 2 – Durante o esforço físico os fluxos das microfístulas são totalmente suprimidos e o da CDA é preservado. link: http://abcimaging.org/supplementary-material/2026/3903/2026-0090_video_02.mp4

Durante o EE com dobutamina o fluxo das microfístulas pareceu ficar suprimido, mas não foi dada a devida atenção naquela ocasião. O EE sob esforço foi realizado em bicicleta supina (ciclomaca), o que permitiu um acompanhamento ecocardiográfico em tempo real. Verificou-se que a partir da FC de 108 bpm o fluxo da microfístula foi totalmente suprimido, ao mesmo tempo em que houve a positivação das ondas T do ECG, sugerindo uma correlação entre os eventos. Por outro lado, o fluxo na CDA permaneceu bem evidente.

Mesmo na presença de disfunção diastólica grau II, o efeito inotrópico positivo no VE durante o EE com exercício não determinou supressão do fluxo diastólico da coronária epicárdica. Contudo, o decorrente aumento na pressão intracavitária e o encurtamento da diástole devem ter contribuído para a supressão total do fluxo nas microfístulas. Esse fluxo das microfístulas tem sido considerado um roubo de fluxo porque não há comunicação com a rede coronariana, sendo lançado diretamente na cavidade do VE sem nutrir os miócitos.^{4,10}

Em nosso relato de caso foi interessante verificar pela primeira vez que o denominado roubo de fluxo deixou de ocorrer após um moderado aumento no desempenho contrátil do VE, o que poderia contribuir para a magnitude das manifestações clínicas e o prognóstico. Contudo, não podemos inferir que a supressão do roubo de fluxo é o único determinante de normalização da polaridade da onda T do ECG.¹⁶

Conclusão

Nesse caso de CMH apical com microfístulas, a modificação da polaridade da onda T do ECG não foi compatível com pseudonormalização ou isquemia miocárdica, visto que, apesar do adicional inotropismo positivo, ocorreu na presença de coronárias epicárdicas normais e concomitantemente à supressão do roubo de fluxo pelas microfístulas.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa e redação do manuscrito: Abreu JS; obtenção de dados: Abreu JS, Diógenes TCP; análise e interpretação dos dados: Abreu JS, Abreu MEB; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Chagas ISM, Feitosa MPM.

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 estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Estadual do Ceará sob o número de protocolo 6.312.526 (aprovado em 20/09/2023). Todos os procedimentos envolvidos nesse estudo estão de acordo com a Declaração de Helsinki de 1975, atualizada em 2013. O consentimento informado foi obtido de todos os participantes incluídos no estudo.

Uso de Inteligência Artificial

Os autores não utilizaram ferramentas de inteligência artificial no desenvolvimento deste trabalho.

Disponibilidade de Dados

Os conteúdos subjacentes ao texto da pesquisa estão contidos no manuscrito.

Referências

1. Said SA, Thiadens AA, Fieren MJ, Meijboom EJ, van der Werf T, Bennink GB. Coronary Artery Fistulas. *Neth Heart J*. 2002;10(2):65-78.
2. Liu Y, Wang Z, Zeng H, Yang S, Li X. Congenital Coronary Artery-Left Ventricular Multiple Micro-Fistulas and Hypertrophic Cardiomyopathy: A Case Report and Literature Review. *BMC Cardiovasc Disord*. 2022;22(1):483. doi: 10.1186/s12872-022-02926-w.
3. Reddy K, Gupta M, Hamby RI. Multiple Coronary Arteriosystemic Fistulas. *Am J Cardiol*. 1974;33(2):304-6. doi: 10.1016/0002-9149(74)90295-1.
4. Duckworth F, Mukharji J, Vetrovec GW. Diffuse Coronary Artery to Left Ventricular Communications: An Unusual Cause of Demonstrable Ischemia. *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1987;13(2):133-7. doi: 10.1002/ccd.1810130212.
5. Yamaguchi H, Ishimura T, Nishiyama S, Nagasaki F, Nakanishi S, Takatsu F, et al. Hypertrophic Nonobstructive Cardiomyopathy with Giant Negative T Waves (Apical Hypertrophy): Ventriculographic and Echocardiographic Features in 30 Patients. *Am J Cardiol*. 1979;44(3):401-12. doi: 10.1016/0002-9149(79)90388-6.
6. Hong GR, Choi SH, Kang SM, Lee MH, Rim SJ, Jang YS, et al. Multiple Coronary Artery-Left Ventricular Microfistulae in a Patient with Apical Hypertrophic Cardiomyopathy: A Demonstration by Transthoracic Color Doppler Echocardiography. *Yonsei Med J*. 2003;44(4):710-4. doi: 10.3349/ymj.2003.44.4.710.
7. Abreu JS, Lima JW, Diógenes TC, Siqueira JM, Pimentel NL, Gomes PS Neto, et al. Coronary Flow Velocity Reserve during Dobutamine Stress Echocardiography. *Arq Bras Cardiol*. 2014;102(2):134-42. doi: 10.5935/abc.20130242.
8. Cottier C, Kiowski W, von Bertrab R, Pfisterer M, Burkard F. Multiple Coronary Arterio-cameral Fistulas as a Cause of Myocardial Ischemia. *Am Heart J*. 1988;115(1 Pt 1):181-4. doi: 10.1016/0002-8703(88)90537-6.
9. Duygu H, Zoghi M, Nalbantgil S, Ozerkan F, Akilli A, Akin M, et al. Apical Hypertrophic Cardiomyopathy Might Lead to Misdiagnosis of Ischaemic Heart Disease. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2008;24(7):675-81. doi: 10.1007/s10554-008-9311-7.
10. Chen K, Zeng Z, Li T, Chen R, Luo J, Zhou Z. Coronary Artery-Left Ventricular Multiple Microfistulas, a Rare Disease that is Easily Missed: Case Report and Literature Review. *J Int Med Res*. 2022;50(2):3000605221082882. doi: 10.1177/03000605221082882.
11. Wagoner LW, Movahed A, Reeves WC, Jolly SR. Clinical Significance of Electrocardiographic T-Wave Normalization with Exercise. *Am J Noninvasive Card*. 1993;7(1):27-32. doi: 10.1159/000470245.
12. Elhendy A, Geleijnse L, Salustri A, van Domburg RT, Cornel JH, Arnesen M, et al. T Wave Normalization during Dobutamine Stress Testing in Patients with Non-Q Wave Myocardial Infarction. A Marker of Myocardial Ischaemia? *Eur Heart J*. 1996;17(4):526-31. doi: 10.1093/oxfordjournals.eurheartj.a014904.
13. Loeb HS, Friedman NC. Normalization of Abnormal T-Waves during Stress Testing does Not Identify Patients with Reversible Perfusion Defects. *Clin Cardiol*. 2007;30(8):403-7. doi: 10.1002/clc.20111.
14. Kang S, Choi WH. Pseudonormalization of Negative T Wave during Stress Test in Asymptomatic Patients without Ischemic Heart Disease: A Clue to Apical Hypertrophic Cardiomyopathy? *Cardiology*. 2013;124(2):91-6. doi: 10.1159/000346235.
15. Abreu MEB, Pinheiro TCD, Guimarães AAL, Abreu JS. Coronary Flow Velocity Reserve and Myocardial Contractility Under Stress in the Post-Infarction Ischemic Memory Dilemma. *Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc*. 2022;35(1):eabc221. doi: 10.47593/2675-312X/20223501eabc221.
16. Lyon A, Bueno-Orovio A, Zacur E, Ariga R, Grau V, Neubauer S, et al. Electrocardiogram Phenotypes in Hypertrophic Cardiomyopathy Caused by Distinct Mechanisms: Apico-Basal Repolarization Gradients vs. Purkinje-Myocardial Coupling Abnormalities. *Europace*. 2018;20(suppl_3):iii102-iii112. doi: 10.1093/europace/euy226.



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