

Precisamos Abandonar os Velhos Hábitos e Substituir o Termo “Sobrecarga” por “Critérios de Alta Amplitude”

The Old Habits Need to be Abandoned and the Term “Overload” Replaced by “High Amplitude Criteria”

José Nunes de Alencar,¹ Sandro Pinelli Felicioni,¹ Matheus Kiszka Scheffer,¹ Mariana Nogueira De Marchi,¹ Ljuba Bacharova²

Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia,¹ São Paulo, SP – Brasil

Premedix,² Bratislava – Eslováquia

Sobrecarga ventricular esquerda?

Os laudos de eletrocardiograma (ECG) brasileiros há muito rotulam traçados com voltagem positiva como “sobrecarga ventricular esquerda”,¹ um legado do ensino histórico que vinculava cargas hemodinâmicas a padrões característicos de repolarização.² O problema não está na fisiologia, mas na nomenclatura: sobrecarga é uma afirmação hemodinâmica, enquanto o ECG mede fenômenos elétricos. Evidências contemporâneas reformulam a positividade de voltagem como um fenótipo elétrico com correlação variável com a massa e a geometria do ventrículo esquerdo. Neste artigo, argumentamos que o Brasil deve aposentar o termo “sobrecarga”, adotar “critérios de alta amplitude” como rótulo do laudo e ensinar explicitamente o conceito subjacente de remodelamento elétrico do ventrículo esquerdo (REVE), de modo que nossa linguagem corresponda ao que o ECG efetivamente mede.

A expressão “sobrecarga ventricular esquerda” parece pragmática — se o ECG de superfície é “insensível” à hipertrofia anatômica, talvez o que ele detecte seja outra coisa, a saber, “sobrecarga”. A base de evidências argumenta o contrário. A eletrocardiografia registra campos elétricos na superfície corporal; ela não mede diretamente massa, geometria ou condições de carga. Essa distinção é o cerne do paradigma moderno articulado por Ljuba Bacharova et al.: a voltagem e a morfologia do QRS refletem uma interação entre determinantes espaciais (geometria da fonte, condutividade do tórax, distância do eletrodo) e determinantes não espaciais (velocidade de condução, acoplamento intercelular, fibrose, remodelamento iônico), de tal forma que a mesma massa ventricular esquerda (MVE) pode produzir voltagens diferentes — e voltagens elevadas podem surgir com massa normal — dependendo das propriedades elétricas do miocárdio.³ O “4º Relatório” do Grupo de Trabalho no *Journal of Electrocardiology* integra estudos mecanísticos de

simulação com dados populacionais e extrai três conclusões decisivas para nossa terminologia. Primeiro, o aumento da MVE e o tipo geométrico (concêntrico, excêntrico, dilatação) não são os principais nem os únicos determinantes dos padrões do QRS; combinações de anatomia e propagação de ativação lentificada produzem o espectro observado, desde traçados “pseudonormais” até voltagem elevada e deflexão intrínsecoide prolongada, chegando ao bloqueio de ramo esquerdo. Segundo, lentificação difusa da condução ou anormalidades de condução miocárdica média — sem qualquer aumento de massa — podem gerar alterações no QRS que satisfazem os critérios eletrocardiográficos convencionais de hipertrofia ventricular esquerda (HVE) em um ventrículo de tamanho normal. Terceiro, em coortes comunitárias, os fenótipos elétrico e anatômico frequentemente divergem, e cada um carrega informação prognóstica independente.⁴

Os detalhes mecanísticos são consistentes. Em simulações, ao impor lentificação transmural difusa ou lentificação focal miocárdica média, o eixo elétrico desviou-se para a esquerda e as voltagens nas derivações dos membros aumentaram, reproduzindo assinaturas clássicas de HVE eletrocardiográfica mesmo quando o tamanho ventricular era normal; o aumento do volume de tecido lentificado amplificou esses efeitos.⁵ A introdução de regiões intramurais eletricamente inativas circundadas por zonas de ativação lentificada — análogo eletrofisiológico da lesão isquêmica — produziu os padrões de infarto esperados, mas também aumentou a R em aVL, características de bloqueio fascicular anterior esquerdo e elevações de voltagem classicamente lidas como “HVE”, reforçando que o remodelamento elétrico na isquemia pode mimetizar transitoriamente a hipertrofia.⁶

Em dados populacionais, o *Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis* (MESA) comparou a HVE definida por ressonância magnética cardíaca (RMC) e os critérios de ECG, dividindo os participantes em concordantes positivos e negativos e em estratos “falso-positivo” (ECG+, RMC-) e “falso-negativo” (ECG-, RMC+). Os desfechos separaram-se nitidamente: os verdadeiros positivos tiveram o pior prognóstico (*hazard* $\approx 2,8$ vs referência), os “falso-negativos” apresentaram risco intermediário ($\approx 1,8$) e os “falso-positivos” não foram ruído benigno, mas exibiram risco indistinguível da referência em alguns modelos e adverso em outros, dependendo do desfecho — demonstrando que o fenótipo elétrico não é meramente um erro de mensuração da massa, mas um marcador distinto de biologia e risco.⁷ Por fim, no ARIC, o escore de Romhilt-Estes previu a mortalidade por todas as causas ao longo de duas décadas; notavelmente, a força terminal da onda P em V1 e o padrão “strain” do

Palavras-chave

Eletrocardiografia; Hipertrofia Ventricular Esquerda

Correspondência: José Nunes de Alencar •

Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia – Av. Dante Pazzanese, 500. CEP

04012-909, Vila Mariana, São Paulo, SP – Brasil

E-mail: jose.alencar@dantepazzanese.org.br

Artigo recebido em 21/10/2025, revisado em 13/04/2026, aceito em 29/04/2026

Editor responsável pela revisão: Mauricio Scanavacca

DOI: <https://doi.org/10.36660/abc.20250709>

segmento ST-T superaram a amplitude bruta do QRS, sugerindo que as anormalidades de repolarização e de condução atrial — remodelamento elétrico, e não a massa em si — impulsionam grande parte do sinal prognóstico.⁸ O Grupo de Trabalho concluiu que rotular resultados eletrocardiográficos discordantes como “falso-positivos/negativos” é enganoso: o que estamos observando é o REVE, que pode ou não acompanhar o aumento da massa e que pode mudar com a terapia anti-hipertensiva e outras intervenções.^{9,10} A HVE é um processo, não um estado estático, e a relação entre a massa do VE e a voltagem do QRS muda ao longo dos estágios do remodelamento. Dados experimentais de sobrecarga de volume mostram uma trajetória não monotônica — a amplitude do QRS pode diminuir durante o desenvolvimento da hipertrofia, aumentar quando a hipertrofia se estabelece e diminuir novamente com a progressão para a falência —, ressaltando por que a amplitude em um único momento não pode ser interpretada como um substituto simples para massa ou geometria.¹¹ Enquadrados pelo teorema do ângulo sólido, tanto os determinantes espaciais quanto os não espaciais evoluem ao longo do tempo; a discordância entre HVE eletrocardiográfica e exames de imagem em uma determinada visita pode, portanto, refletir o estágio, e não o erro.¹²

Esses dados também argumentam contra uma leitura binária da voltagem. Olhando adiante, substituir esse hábito por faixas ordinais de voltagem ancoradas em percentis pode ser um próximo passo lógico. Relatar como faixas de “possivelmente ausente/possivelmente presente/provavelmente presente” que se mapeiem em probabilidades pós-teste empíricas de HVE anatômica e em desfechos. Estamos desenvolvendo e validando critérios de voltagem calibrados; até que essas ferramentas sejam revisadas por pares, recomendamos uma graduação descritiva para comunicar a incerteza, evitando ao mesmo tempo afirmações anatômicas. Por exemplo, valores de Sokolow–Lyon na faixa dos 30 versus na faixa dos 40 implicam probabilidades pós-teste diferentes, ainda que ambos possam ocorrer com massa normal. Os critérios de voltagem não separam os padrões geométricos. Em uma coorte brasileira que comparou ECG com ecocardiografia, as amplitudes de Sokolow–Lyon, Cornell e Peguero–Lo Presti foram essencialmente idênticas na HVE concêntrica versus excêntrica, apesar de grandes diferenças na espessura relativa da parede; os valores medianos e as distribuições sobrepuaram-se, sem diferenças significativas entre os grupos.¹³

Em conjunto, esses dados explicam por que “sobrecarga” é o rótulo errado. “Sobrecarga” é uma inferência hemodinâmica (pressão vs. volume) mais bem julgada por exames de imagem e hemodinâmica invasiva ou por Doppler. O ECG nos fornece um fenótipo elétrico cujos determinantes mecânicos incluem velocidade de condução, acoplamento, fibrose, orientação das fibras e isquemia — variáveis que frequentemente se desacoplam da massa e da geometria e que alteram o risco por meio de vias arritmicas e de falência de bomba.¹⁴ Dados invasivos reforçam o ponto: na estenose aórtica grave, os critérios clássicos de voltagem discriminam pressões de enchimento invasivas apenas modestamente: para pressão diastólica final do ventrículo esquerdo >15 mm Hg, as áreas sob a curva

(AUCs) foram de 0,61 (Sokolow–Lyon), 0,59 (Cornell), 0,56 (Romhilt–Estes) e 0,62 (Peguero–Lo Presti); para pressão média de oclusão da artéria pulmonar >15 mm Hg, as AUCs foram de 0,62, 0,60, 0,59 e 0,62, respectivamente; e para resistência vascular pulmonar >2 UW, o desempenho ficou próximo do acaso (AUC 0,53–0,56).¹⁵ A voltagem é, portanto, um substituto fraco para a “sobrecarga” hemodinâmica, que deve ser estabelecida por imagem ou cateterismo.

Nota terminológica: Recomendamos “critérios de alta amplitude” como o rótulo padronizado do laudo para QRS com voltagem positiva (um fenótipo elétrico, não um diagnóstico anatômico). Em termos mecânicos, esse fenótipo reflete o REVE — alterações na condução, no acoplamento, na fibrose e na repolarização que podem ocorrer com ou sem aumento de massa. Em português, utilize “critérios de alta amplitude” (fenótipo elétrico) como rótulo do laudo e “remodelamento elétrico do ventrículo esquerdo” no texto explicativo.

Embora a hipertrofia ventricular direita (HVD) não seja o foco deste relato, os achados de ECG nas derivações precordiais direitas (V1–V3) mostram concordância ainda mais pobre com a hipertrofia anatômica/hemodinâmica do VD do que os índices do lado esquerdo.¹⁶ Recomendamos a mesma convenção utilizada para o ventrículo esquerdo: relatar critérios de alta amplitude (derivações precordiais direitas) — um fenótipo elétrico — em vez de inferir “sobrecarga ventricular direita”.

Implicações para a prática brasileira

Se aceitarmos que “critérios de alta amplitude” denota um fenótipo elétrico, duas mudanças se seguem para o Brasil: precisamos mudar como nomeamos o achado e como o ensinamos. Os laudos que atualmente trazem “sobrecarga ventricular esquerda” deveriam, em vez disso, trazer “critérios de alta amplitude”, um fenótipo elétrico com correlação limitada com a HVE anatômica, e deveriam acrescentar uma frase de esclarecimento sempre que os critérios de amplitude fossem atendidos: “A positividade de voltagem reflete um fenótipo elétrico que pode ocorrer com ou sem aumento da massa do VE; a confirmação da hipertrofia anatômica requer exame de imagem.” Essa formulação é fiel às evidências resumidas acima e espelha documentos modernos de consenso que separam o remodelamento anatômico do elétrico.¹⁴ Ela também remove uma promessa hemodinâmica implícita embutida no termo “sobrecarga”. A sobrecarga de pressão e de volume permanecem construtos clinicamente vitais, mas devem ser nomeadas quando são medidas (por geometria ecocardiográfica e hemodinâmica), e não quando são inferidas a partir de um mapa de potencial de superfície (Tabela 1).

A atualização do léxico deve ser acompanhada da atualização de nossa pedagogia. Os currículos de residência e *fellowship* devem colocar em primeiro plano a intuição do ângulo sólido e os determinantes não espaciais da voltagem e da repolarização, utilizando as simulações do Grupo de Trabalho como figuras didáticas: mostrar que o aumento isolado do atraso de condução miocárdico médio pode satisfazer os limiares eletrocardiográficos de HVE; mostrar que

Ponto de Vista

Tabela 1 – Texto padronizado de laudo de eletrocardiograma para a terminologia de hipertrofia ventricular esquerda

Termo (Inglês)	Abrev.	Termo (Português)	Definição	Quando usar nos laudos
<i>High amplitude criteria</i>	—	"Critérios de alta amplitude" ou "critérios de amplitude"	QRS com voltagem positiva pelos critérios clássicos (p. ex., Sokolow–Lyon, Cornell, Peguero–Lo Presti). Denota um fenótipo elétrico com correlação limitada e variável com a HVE anatômica.	Como rótulo de base sempre que os critérios de amplitude forem atendidos; acrescentar a cláusula esclarecedora sobre correlação e exame de imagem.
<i>Left Ventricular Electrical Remodeling</i>	LVER	Remodelamento elétrico do ventrículo esquerdo (REVE)	Construto mecanístico: alterações na condução, no acoplamento, na fibrose e na repolarização que moldam a amplitude/morfologia do QRS com ou sem aumento da massa do VE.	No texto explicativo (não como rótulo formal do laudo) para interpretar a concordância/discordância entre ECG e exame de imagem e para orientar a discussão de manejo.

Frases padronizadas sugeridas para os laudos de ECG em substituição à terminologia de “sobrecarga ventricular esquerda”. A linha de base do laudo deve ser usada sempre que os critérios de amplitude forem positivos. ECG: eletrocardiograma; HVE: hipertrofia ventricular esquerda.

padrões de lesão isquêmica podem transitoriamente “elevar a voltagem” e desviar o eixo; e mostrar que adicionar massa sem remodelamento elétrico pode deixar a voltagem próxima do normal.³ Ensinar por que o “ajuste de limiares” — por exemplo, otimização por Youden dos pontos de corte de Sokolow–Lyon, Peguero–Lo Presti ou Cornell — não pode resgatar a sensibilidade de um sinal cuja variância é dominada pelas propriedades elétricas do tecido e pelo biotipo corporal; isso agora é claro em diversas coortes, incluindo análises do MESA que demonstram ganhos diagnósticos mínimos mesmo quando os limiares são reajustados e combinados.¹⁷ Mais importante: enfatizar por que o ECG continua indispensável apesar de seus limites diagnósticos para a massa: porque a HVE elétrica (ou REVE) prevê desfechos independentemente da anatomia e pode responder a terapias que remodelam a condução e a repolarização, e não apenas àquelas que regridem a massa.^{10,18,19} O ensino deve enfatizar a interpretação graduada da amplitude e a distinção entre sinais elétricos e anatómicos; o “ajuste de limiares” não pode resgatar a sensibilidade quando a variância é dominada pelas propriedades elétricas do tecido e pelo biotipo corporal.

As objeções antecipadas podem ser endereçadas no próprio texto do laudo. Alguns argumentarão que “sobrecarga” é menos enganoso do que “hipertrofia”. Essa inferência só se sustenta se cada leitor entender “sobrecarga” como código para “ECG com voltagem positiva”, o que não é o caso; o termo sugere um estado hemodinâmico específico que o ECG não pode estabelecer. De modo semelhante, alguns podem observar que exames de imagem complementares são solicitados rotineiramente, independentemente da terminologia do ECG, tornando o rótulo clinicamente irrelevante. Entretanto, o rótulo do laudo molda o enquadramento pré-teste daquela solicitação de imagem e influencia se resultados discordantes serão descartados como “falsos” ou interpretados como prognosticadores independentes. Utilizar “critérios de alta amplitude” e uma frase de esclarecimento é mais transparente e cientificamente sólido. Outros podem temer que “fenótipo elétrico” soe abstrato e possa confundir os pacientes. Um curto adendo em linguagem simples resolve isso sem sacrificar

a precisão: “Esse padrão elétrico pode ocorrer com ou sem HVE; ecocardiograma ou RMC são necessários para medir o tamanho do coração.” Por fim, alguns temem que mudar os laudos confunda os clínicos. Nosso objetivo é explícito: HVE anatômica e HVE elétrica são manifestações diferentes, mas complementares, do remodelamento; a discordância é esperada; e resultados discordantes frequentemente carregam informação prognóstica distinta, que deve ser aproveitada em vez de descartada como “falsa”.⁴ Reconhecemos que deslocar uma terminologia consolidada é difícil e que a medicina tolera muitas imprecisões semânticas (por exemplo, “extrassístole” para batimentos prematuros não interpolados). Contudo, quando a imprecisão codifica uma inferência hemodinâmica que o método não pode sustentar, o custo é ancorar o raciocínio clínico a uma alegação fisiológica — sobrecarga de pressão ou de volume — que pode estar ausente.

A cardiologia brasileira pode liderar pelo exemplo. Podemos treinar nossos residentes a reconhecer que a alta voltagem é um biomarcador das propriedades de condução e tecido tanto quanto da massa; e que a estratificação de risco melhora quando lemos o ECG em seus próprios termos e confirmamos a anatomia com imagem quando isso é relevante. Reconhecemos que a adoção de uma terminologia é incremental; o passo imediato e acionável é a frase de esclarecimento acrescentada a cada laudo com voltagem positiva, que pode coexistir com os rótulos legados durante um período de transição.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa e Redação do manuscrito: de Alencar JN, Bacharova L; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: de Alencar JN, Felicioni SP, Scheffer MK, De Marchi MN, Bacharova L.

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 artigo não contém estudos com humanos ou animais realizados por nenhum dos autores.

Uso de Inteligência Artificial

Durante a preparação deste trabalho, o(s) autor(es) usaram ChatGPT para fazer edições de idioma e melhorar a clareza no idioma inglês. Após o uso desta ferramenta/serviço, o(s) autor(es) revisaram e editaram o conteúdo conforme necessário e assumem total responsabilidade pelo conteúdo do artigo publicado.

Disponibilidade de Dados

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

Referências

1. Samesima N, God EG, Kruse JCL, Leal MG, Pinho C, França FFAC, et al. Brazilian Society of Cardiology Guidelines on the Analysis and Issuance of Electrocardiographic Reports - 2022. *Arq Bras Cardiol.* 2022;119(4):638-80. doi: 10.36660/abc.20220623.
2. Cabrera E, Monroy JR. Systolic and Diastolic Loading of the Heart. II. Electrocardiographic Data. *Am Heart J.* 1952;43(5):669-86. doi: 10.1016/0002-8703(52)90042-2.
3. Bacharova L. ECG in Left Ventricular Hypertrophy: A Change in Paradigm from Assessing Left Ventricular Mass to Its Electrophysiological Properties. *J Electrocardiol.* 2022;73:153-6. doi: 10.1016/j.jelectrocard.2022.06.002.
4. Bacharova L, Estes HE, Schocken DD, Ugander M, Soliman EZ, Hill JA, et al. The 4th Report of the Working Group on ECG Diagnosis of Left Ventricular Hypertrophy. *J Electrocardiol.* 2017;50(1):11-5. doi: 10.1016/j.jelectrocard.2016.11.003.
5. Bacharova L, Szathmary V, Svehlikova J, Mateasik A, Gyhagen J, Tysler M. The Effect of Conduction Velocity Slowing in Left Ventricular Midwall on the QRS Complex Morphology: A Simulation Study. *J Electrocardiol.* 2016;49(2):164-70. doi: 10.1016/j.jelectrocard.2015.12.009.
6. Bacharova L, Szathmary V, Mateasik A. QRS Complex and ST Segment Manifestations of Ventricular Ischemia: The Effect of Regional Slowing of Ventricular Activation. *J Electrocardiol.* 2013;46(6):497-504. doi: 10.1016/j.jelectrocard.2013.08.016.
7. Bacharova L, Chen H, Estes EH, Mateasik A, Bluemke DA, Lima JA, et al. Determinants of Discrepancies in Detection and Comparison of the Prognostic Significance of Left Ventricular Hypertrophy by Electrocardiogram and Cardiac Magnetic Resonance Imaging. *Am J Cardiol.* 2015;115(4):515-22. doi: 10.1016/j.amjcard.2014.11.037.
8. Estes EH, Zhang ZM, Li Y, Tereshchenko LG, Soliman EZ. The Romhilt-Estes left Ventricular Hypertrophy Score and Its Components Predict All-Cause Mortality in the General Population. *Am Heart J.* 2015;170(1):104-9. doi: 10.1016/j.ahj.2015.04.004.
9. Bacharova L, Estes EH Jr, Hill JA, Pahlm O, Schillaci G, Strauss D, et al. Changing Role of ECG in the Evaluation Left Ventricular Hypertrophy. *J Electrocardiol.* 2012;45(6):609-11. doi: 10.1016/j.jelectrocard.2012.08.010.
10. Okin PM, Devereux RB, Jern S, Kjeldsen SE, Julius S, Nieminen MS, et al. Regression of Electrocardiographic Left Ventricular Hypertrophy during Antihypertensive Treatment and the Prediction of Major Cardiovascular Events. *JAMA.* 2004;292(19):2343-9. doi: 10.1001/jama.292.19.2343.
11. Bacharova L, Bernadic M, Fizeleva A. Electrocardiographic Manifestation of Experimental Left Ventricular Hypertrophy. In: Jagielski J, Gornicki M, editors. *Electrocardiology* 91. Singapore: World Scientific Publ Co; 1992, p. 29-32.
12. Bacharova L. Evidence-Based Medicine. A Lesson for Electrocardiology? *Arq Bras Cardiol.* 2003;81(1):102-10. doi: 10.1590/s0066-782x2003000900011.
13. Marcato JP, Santos FS, Palone AG, Marques GL. Evaluation of Different Criteria in the Diagnosis of Left Ventricular Hypertrophy by Electrocardiogram in Comparison with Echocardiogram. *Cureus.* 2022;14(6):e26376. doi: 10.7759/cureus.26376.
14. Bacharova L, Chevalier P, Gorenek B, Jons C, Li YG, Locati ET, et al. ISE/ISHNE Expert Consensus Statement on the ECG Diagnosis of Left Ventricular Hypertrophy: The Change of the Paradigm. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2024;29(1):e13097. doi: 10.1111/anec.13097.
15. Sager P, Rusch A, Weber L, Breuss A, Appert S, Brenner R, et al. ECG Left Ventricular Hypertrophy in Aortic Stenosis: Relationship with Cardiac Structure, Invasive Hemodynamics, and Long-Term Mortality. *Clin Cardiol.* 2024;47(1):e24155. doi: 10.1002/clc.24155.
16. Whitman IR, Patel VV, Soliman EZ, Bluemke DA, Praetgaard A, Jain A, et al. Validity of the Surface Electrocardiogram Criteria for Right Ventricular Hypertrophy: The MESA-RV Study (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis-Right Ventricle). *J Am Coll Cardiol.* 2014;63(7):672-81. doi: 10.1016/j.jacc.2013.08.1633.
17. Alencar JN, Felicioni SP. Electrocardiographic LVH Criteria: Poor Diagnostic Accuracy Even with Optimized Cutoffs. Insights from MESA Study. *J Electrocardiol.* 2025;93:154138. doi: 10.1016/j.jelectrocard.2025.154138.
18. Mathew J, Sleight P, Lonn E, Johnstone D, Pogue J, Yi Q, et al. Reduction of Cardiovascular Risk by Regression of Electrocardiographic Markers of Left Ventricular Hypertrophy by the Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitor Ramipril. *Circulation.* 2001;104(14):1615-21. doi: 10.1161/hc3901.096700.
19. Rautaharju PM, Soliman EZ. Electrocardiographic Left Ventricular Hypertrophy and the Risk of Adverse Cardiovascular Events: A Critical Appraisal. *J Electrocardiol.* 2014;47(5):649-54. doi: 10.1016/j.jelectrocard.2014.06.002.



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