

# ADAPTACIÓN DEL VENTRÍCULO DERECHO AL EJERCICIO

---

Celemi Mairim Vigil López, José Luis Sandoval Gutiérrez

*Corazón malherido,  
sólo queda de este amor un latido de dolor.  
Corazón sin fe, dar el alma para qué.  
Hay un precio que pagar  
si el corazón ya se cansó de amar.*

*Edith Márquez*

## RESUMEN

Tradicionalmente, la mayoría de los estudios se han enfocado en los beneficios que puede traer el entrenamiento físico al ventrículo izquierdo en condiciones de salud o enfermedad. El ejercicio de alto rendimiento incrementa la presión de la arteria pulmonar, lo que puede provocar que la contractilidad del ventrículo derecho se exceda en su desempeño, cambiando asimismo su estructura y morfología.

La adaptación del ventrículo derecho está determinada por el nivel de exposición a una sobrecarga hemodinámica (de la pre- y postcarga), así como a la función contráctil intrínseca. Al evaluar la progresión clínica de una enfermedad es importante considerar tres procesos del ventrículo derecho, que son: la sobrecarga de presión, la sobrecarga de volumen y la cardiomiopatía de este ventrículo, las cuales están asociadas con el distinto curso clínico y enfoque terapéutico, aunque en realidad podrían coexistir en algún nivel. La relación entre el ventrículo derecho y el izquierdo, así como su acoplamiento con la circulación pulmonar ayudan a modelar el comportamiento del ventrículo derecho en distintos escenarios clínicos y su adaptabilidad al ejercicio.

Avances recientes en el estudio de este sistema cardiovascular mediante técnicas invasivas y no invasivas de diagnóstico han permitido aclarar la participación tan importante que tiene la circulación pulmonar y los mecanismos involucrados en su adaptación a distintos niveles de esfuerzo.

## INTRODUCCIÓN

Los beneficios a la salud que provoca el ejercicio están bien establecidos. Los mecanismos por los que el ejercicio beneficia al sistema cardiovascular son multifactoriales: mejora la función endotelial, el aporte sanguíneo muscular, la contractilidad ventricular y la eficiencia ventilatoria.<sup>1</sup>

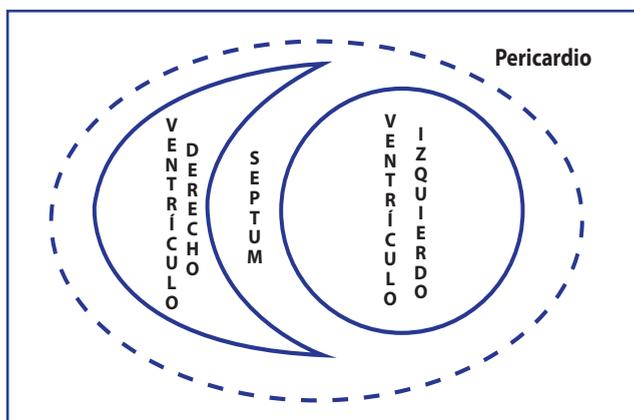
A lo largo del tiempo se ha valorado la repercusión del ejercicio en el ventrículo izquierdo (VI); sin embargo, la función del ventrículo derecho (VD) es distribuir todo el volumen sanguíneo que recibe hacia la circulación pulmonar, sin incremento en la presión auricular derecha,<sup>2</sup> por lo que resulta determinante en la respuesta a condiciones patológicas de la vasculatura pulmonar, como la hipertensión pulmonar.<sup>3</sup>

El VD desempeña un papel trascendental en el pronóstico en condiciones de falla cardiaca y cardiopatía isquémica, debido a la interacción entre la postcarga y la reserva contráctil de ambos ventrículos.

## ANATOMÍA

El VD ocupa la mayor parte de la superficie anterior en la proyección frontal de la silueta cardiaca, desde la válvula tricúspide situada en posición baja, hasta la válvula pulmonar en la región anterosuperior, se proyecta desde abajo hasta por encima del VI cuando se observa en posición lateral. El VD es la cámara del corazón posicionada de manera más anterior con respecto a las demás cámaras, directamente posterior al esternón. El borde derecho de la silueta cardiaca está formado en su totalidad por la aurícula derecha, mientras que el VD forma la cara inferior cardiaca, descansando casi horizontalmente al diafragma. Se extiende desde el orificio atrioventricular derecho (válvula tricúspide) cerca del ápice cardiaco hasta el orificio pulmonar (válvula pulmonar). De manera topográfica, el ventrículo posee un componente interno que da soporte y rodea la válvula tricúspide.<sup>4-6</sup>

El componente o cámara de entrada contiene la válvula tricúspide, zona que está limitada por la inserción de los músculos papilares, sin existir una línea anatómica bien definida, entre las porciones de entrada y la zona trabecular del VD. Esta última región se extiende hacia abajo y guarda una dirección más horizontal a partir de las inserciones de los músculos papilares, resultando la pared más fina de la cavidad ventricular derecha. El miocardio del VD es aproximadamente una sexta parte de la del VI y la forma de su cavidad semeja una media luna (**Figura 1**).



**Figura 1.** Esquema de los aspectos normales de cavidades cardíacas. Fuente: esquema tomado de Sandoval Gutiérrez, 2006.<sup>7</sup>

## FISIOLOGÍA

Ambos ventrículos tienen periodos sincrónicos entre la sístole y diástole, las válvulas del corazón derecho e izquierdo se abren y cierran al unísono. La principal diferencia entre ambos ventrículos reside en la magnitud de la presión sistólica más alta que pueden alcanzar, el tiempo de contracción y la cantidad de sangre que pueden almacenar.<sup>8</sup> En condiciones normales, el VI se contrae más tardíamente (25 a 50 milisegundos [ms]) y permanece en este estado por más tiempo durante la diástole de esta cámara que el resto del VI.

Desde un punto de vista anatómico, el VD se describe con tres componentes: 1) una cámara de entrada, que incluye la válvula tricúspide, las cuerdas tendinosas y músculos papilares; 2) un ápice trabeculado, con una pared delgada, la cual la hace más susceptible a estrés de su pared; y 3) la cámara salida o infundíbulo (cono), una estructura muscular tubular que da soporte a la válvula pulmonar. Estas características facilitan la contracción secuencial desde el seno hacia el cono, y posee una elevada distensibilidad<sup>9</sup> (**Figura 2**).

La adaptación del VD se determina en gran medida por la interacción hemodinámica de la precarga y postcarga, además de la función contráctil intrínseca. La precarga puede ser definida como el volumen de sangre contenido en el corazón y las características de este al inicio de la contracción, y puede ser estimada por la presión al final de la diástole. La postcarga es la fuerza que se opone a la expulsión de sangre de los ventrículos. La contractilidad es una propiedad del músculo cardíaco para acortarse y desarrollar mayor tensión en la pared ventricular. Si el volumen es constante, al cambiar la presión de una cámara se modificará concomitantemente la otra.

La circulación pulmonar es un sistema de baja resistencia y alta distensibilidad, lo que contrasta con la circulación sistémica. Durante el ejercicio, ambos sistemas requieren adaptarse



**Figura 2.** Distribución de las fibras cardíacas en el corazón.

Fuente: imagen tomada de Heras Gómez, 2017.<sup>10</sup>

al aumento del gasto cardíaco (GC). Una actividad simple como caminar puede duplicar el volumen del GC, en un ejercicio vigoroso puede aumentar de tres a cinco veces y en atletas de alto rendimiento llega a elevarse a cantidades de 35 a 40 l/min. Todo este incremento masivo del flujo a través de la vasculatura pulmonar provoca distensión y dilatación vascular y reduce la resistencia en aproximadamente 30%.<sup>11</sup>

Aunque existe independencia entre la presión de la arteriola y de la vénula pulmonar, en caso de ejercicio continuo se promueve un proceso de remodelación vascular y en la estructura cardíaca. Desde el punto de vista funcional, el VD tiene una reserva contráctil para acomodarse al aumento normal en la presión arterial pulmonar durante el ejercicio.

Los volúmenes sistólicos y diastólicos, así como la fracción de expulsión del VD son muy sensibles a los cambios en la postcarga ventricular; sin embargo, la dilatación del VD como respuesta al incremento en su postcarga está limitada porque su pared ventricular es más delgada que la del VI y por la acción restrictiva del pericardio. El método más frecuentemente utilizado desde hace tiempo para conocer la función ventricular derecha es la termodilución, la cual consiste en aplicar un bolo de solución de cloruro de sodio al 0.9% de manera rápida en la porción proximal de un catéter la arteria pulmonar. La solución inyectada se mezcla con sangre y el cambio en la temperatura se evalúa con un sensor térmico localizado al final del catéter. De esta manera se evalúa el flujo sanguíneo mediante la administración de la solución y la tasa de flujo sanguíneo es inversamente proporcional al

cambio de concentración del indicador en un periodo de tiempo determinado, generando una curva temperatura-tiempo.<sup>12,13</sup>

Existen otros métodos para la evaluación del VD, los cuales pueden dividirse en invasivos y no invasivos:

1. Invasivos: cateterismo cardiaco derecho (ventriculografía contrastada, cateterización estándar, termodilución, micro manómetro de alta fidelidad, catéter de conductancia y ecocardiografía intracardiaca)
2. No invasivos: ultrasonido (2D, 3D, Doppler y contrastado), resonancia magnética, tomografía computarizada e imagen nuclear.<sup>8</sup>

## PATOLOGÍA

El llamado “corazón de atleta” se refiere a la remodelación de toda la musculatura cardiaca inducida por el aumento de trabajo que ocasiona el entrenamiento deportivo continuo<sup>14</sup> (**Tabla 1**).

Las condiciones hemodinámicas, específicamente en el rendimiento cardiaco y la resistencia vascular periférica, varían dependiendo de la disciplina deportiva. Aunque existe superposición, la actividad física puede ser analizada en dos formas con diferencias hemodinámicas bien definidas. El ejercicio isotónico, también llamado ejercicio de resistencia, implica elevación del rendimiento cardiaco, con resistencia vascular periférica normal o reducida. Esta actividad representa principalmente un reto en el volumen del corazón que afecta sus cuatro cámaras; Incluye deportes como atletismo de largas distancias, ciclismo, remo y natación. En contraste, el ejercicio isométrico, también conocido como ejercicio de fuerza, implica actividades caracterizadas por resistencia vascular periférica normal o ligeramente elevada en el rendimiento cardiaco.<sup>16</sup> Dependiendo del ejercicio que realice el atleta, serán el tiempo y las modificaciones que pueda causar en sus aurículas y ventrículos, aunque se ha observado una mayor y más rápida remodelación del VD en atletas que realizan ejercicio de resistencia (**tablas 2 y 3**).

En reposo, cuando el flujo cardiaco es bajo, hay modestos gradientes de presión auriculo-ventriculares, presión auricular izquierda y del VD baja. Durante el ejercicio, el estado de alto flujo resulta en un llenado auricular sustancial y aumento de la presión durante la sístole cuando las válvulas auriculo-ventriculares se cierran, ocasionando una presión auricular izquierda que se transfiere de vuelta a la circulación pulmonar y resulta en un incremento de la postcarga del VD, causando dilatación de este.<sup>18</sup> En la **Figura 3** se observan las cámaras del corazón ante el ejercicio al final de la sístole y en la diástole temprana.

En algunos atletas se ha observado la presencia de arritmias ventriculares asociadas con anomalías en la estructura y función del VD (miocarditis aguda o crónica, síndrome de Brugada, cardiomiopatía mitocondrial).<sup>19</sup> Existen también condiciones familiares de cardiomiopatía ventricular derecha arritmogénica, aunque son, por lo regular, poco frecuentes.

**Tabla 1.** Hallazgos del “corazón de atleta”

Estudio	Hallazgo
Exploración	Bradicardia Arritmia Tercer ruido
Electrocardiograma	Bradicardia sinusal Arritmia sinusal Repolarización precoz Ondas T vagotónicas Aumento de amplitud QRS
Rx de tórax	Cardiomegalia global Aumento de vascularización apical
Ecocardiograma	Dilatación de cavidades derechas Aumento de masa del VI Aumento del volumen sistólico

QRS: despolarización de los ventrículos; Rx: radiografía; VI: ventrículo izquierdo.  
Fuente: adaptado y modificado de Yañez, 2012.<sup>9</sup>

**Tabla 2.** Exigencia metabólica en el consumo de oxígeno (MET) en diferentes deportes

Exigencia metabólica	Deporte
Alta	Atletismo, boxeo, ciclismo, remo, triatlón, basquetbol
Moderada	Culturismo, futbol americano y soccer, natación, beisbol
Baja	Billar, tiro con arco, golf, boliche

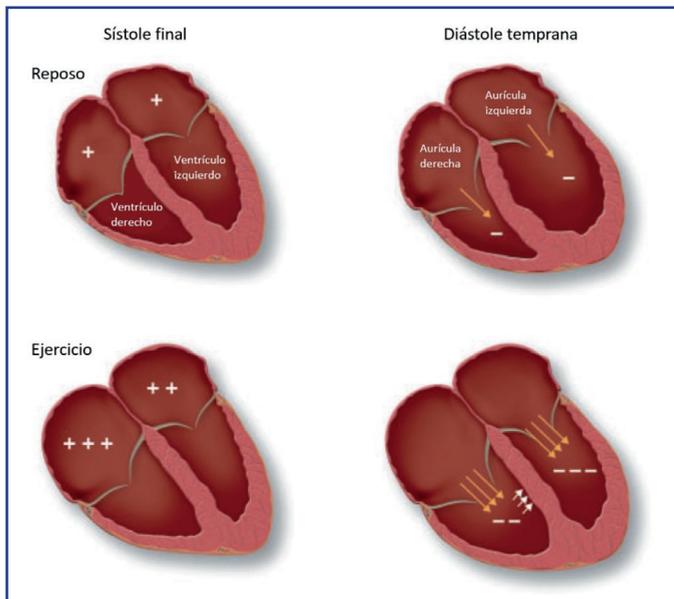
Fuente: elaborada con información de Sasson, 2016.<sup>10</sup>

**Tabla 3.** Cambios hemodinámicos en atletas de alto rendimiento durante el ejercicio

Mediciones	Descanso	Frecuencia cardiaca		
		100 por minuto	130 por minuto	150 por minuto
GC (4 l/min)	4.0 ± 0.6	8.4 ± 2.1	10.9 ± 1.9	10.1 ± 0.8
PASP (mmHg)	28.1 ± 15.9	56.6 ± 10.1	55.0 ± 7.2	54.5 ± 1.0
PAPm (mmHg)	17.4 ± 4.0	40.2 ± 6.4	36.2 ± 9.4	36.0 ± 9.4
RVP (UW)	1.4 ± 0.8	2.0 ± 1.1	1.5 ± 0.6	1.5 ± 0.3

GC: gasto cardiaco; PASP: presión arterial sistólica pulmonar; PAPm: presión arterial pulmonar media; RVP: resistencia vascular pulmonar; l/min: litros por minuto; UW: unidades Wood.

Fuente: modificada de Sasson, 2016.<sup>17</sup>



**Figura 3.** Cambios estructurales del corazón ante el ejercicio.

Fuente: modificada de La Gerche, 2017.<sup>18</sup>

## EVIDENCIA

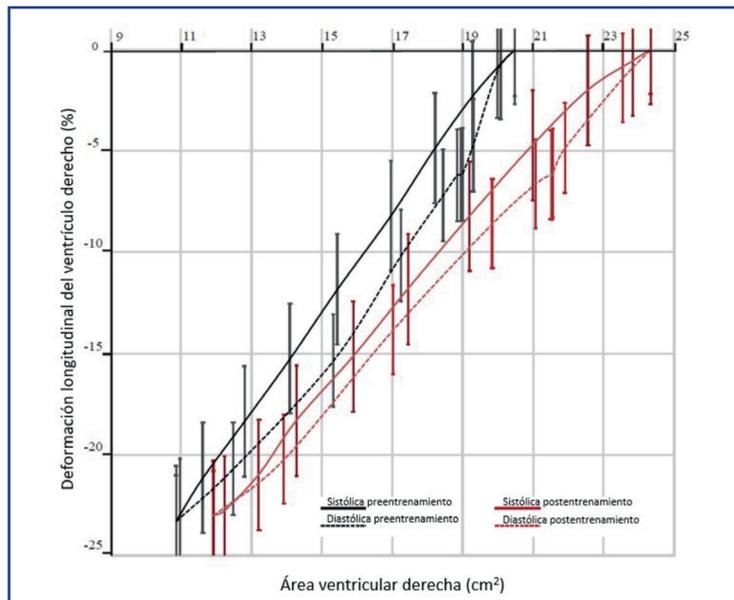
Se ha demostrado una relación entre edad, área de superficie corporal e intensidad de entrenamiento en el remodelamiento del VD. La función sistólica del VD disminuye a

consecuencia de esta remodelación, la cual no es exclusiva del deporte de alto rendimiento, también del ejercicio continuo y moderado.<sup>14,20-22</sup>

En distintos estudios realizados en los últimos años se han observado las modificaciones ocasionadas en el VD debido al ejercicio continuo y de resistencia. Estos análisis, realizados principalmente con grupos de atletas de alto rendimiento vs. con grupos control sedentarios han demostrado una diferencia en la remodelación del VD en comparación con el VI, debido a las diferentes características morfológicas y funcionales de estas cámaras, como las ya mencionadas.

En su investigación, Kleinnibbelink y colaboradores expusieron a 15 personas a entrenamiento de ejercicio hipóxico durante 12 semanas con el propósito de observar las diferencias ecocardiográficas pre- y postentrenamiento del VD. Todos los individuos eran personas sanas y relativamente sin entrenamiento. En la **Figura 4** se observan los cambios del área ventricular derecha durante la sístole y la diástole, antes y después de la sesión de entrenamiento de 12 semanas, observándose una disminución de área del VD, denotando así un aumento de tamaño del músculo cardíaco.<sup>20</sup>

Una de las teorías acerca del remodelamiento acelerado del VD se debe a su tamaño más pequeño; al tener una menor capacidad de elevar sus medidas de función sistólica durante el ejercicio, es más susceptible a una adaptación posterior.<sup>19</sup>



**Figura 4.** Bucles de área de deformación media del VD.  
Fuente: tomada y modificada de Kleinnibbelink et al., 2021.<sup>20</sup>

## CONCLUSIONES

Los ejercicios de resistencia, sobre otros tipos, causan grandes cambios morfológicos y funcionales del VD. Esta actividad aumenta las necesidades metabólicas y hemodinámicas, con la consecuente elevación crónica de la presión en las cámaras cardíacas.

Existe evidencia de que la circulación pulmonar y el VD desempeñan un papel importante durante el ejercicio, tanto en el sujeto sano como en aquel con enfermedad, elevando la carga hemodinámica del VD. Se ha demostrado estadísticamente que existe una asociación entre el remodelado del VD y la edad, el área de superficie corporal y la intensidad del ejercicio. La función sistólica del VD disminuye en atletas de alto rendimiento, siendo una adaptación normal al ejercicio inducida por cambios estructurales dentro de sus límites normales.

Si bien aún no se estudian ampliamente las modificaciones del VD en distintos tipos de ejercicio o actividades físicas, la investigación hasta el día de hoy ha confirmado la adaptación al ejercicio del VD y cómo esto puede afectar la funcionalidad del sistema cardiovascular.

## FUENTES CONSULTADAS

1. Miller TD, Anavekar NS. Right ventricle and exercise capacity: more than a passive conduit. *Circ Cardiovasc imaging*. 2016;9(11):e005703.
2. La Gerche A, Claessen G. Is exercise good for the right ventricle? Concepts for health and disease. *Can J Cardiol*. 2015;31(4):502-508.
3. Lakatos BK, Kiss O, Tokodi M et al. Exercise-induced shift in right ventricular contraction pattern: novel marker of athlete's heart? *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2018;315(6):H1640-H1648.
4. Wang JMH, Rai R, Carrasco M et al. An anatomical review of the right ventricle. *Trans Res Anat*. 2019;17:100049.
5. Ho SY. Cardiac Anatomy and Pathology. En *Clinical Cardiac Pacing, Defibrillation and Resynchronization Therapy*. 5ta edición, Elsevier, Philadelphia, 2017:3-14.
6. Stranding S. *Gray's Anatomy*, 39th edition: The Anatomical Basis of Clinical Practice (Book Review). *Am J Neuroradiol*. 2005;26:2703-2704.
7. Sandoval Gutiérrez JL. Interacciones cardiopulmonares: la unidad de cardioneumología. *Neumol Cir Tórax*. 2006;65(3):118-122.
8. Mohrman DE, Heller L (eds). *Cardiovascular Physiology*, 9na ed. McGraw Hill, 2018.
9. Sanz J, Sánchez-Quintana D, Bossone E et al. Anatomy, Function, and Dysfunction of the Right Ventricle: JACC State-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol*. 2019;73(12):1463-1482.
10. Heras Gómez ME. Valoración ecocardiográfica del ventrículo derecho en deportistas de élite. Estudio comparado sobre el ventrículo derecho en deportistas con diferente componente dinámico y estático. Tesis doctoral. Universidad Complutense de Madrid. Tomado de <<https://eprints.ucm.es/id/eprint/44425/1/T39197.pdf>>, consultado el 20 de febrero de 2023.
11. Pinsky MR. The right ventricle: interaction with the pulmonary circulation. *Crit Care*. 2016;20(1):266.
12. Omote K, Reddy YNV, Borlaug BA. Chapter 35. Invasive hemodynamic assessments during exercise: normal patterns and clinical value. En *Textbook of Arterial Stiffness and Pulsatile Hemodynamics in Health and Disease*. Academic Press, 2022:545-563.
13. Martín Vivas A, Saboya Sánchez S, Patiño Rodríguez M et al. Monitorización hemodinámica: sistema PICCO®. *Enferm Intensiva*. 2008;19(3):132-140.
14. Conti V, Migliorini F, Pilone M et al. Right heart exercise-training-adaptation and remodelling in endurance athletes. *Sci Rep*. 2021;11(1):22532.
15. Yañez F. Síndrome corazón de atleta: historia, manifestaciones morfológicas e implicancias clínicas. *Rev Chil Cardiol*. 2012;31:215-225.
16. Baggish AL, Wood MJ. Athlete's Heart and Cardiovascular Care of the Athlete. *Scientific and Clinical Update*. *Circulation*. 2011;123(23):2723-2735.
17. Sasson SM. Right-sided cardio-pulmonary relationships in endurance athletes: potential long-term consequences of higher pulmonary pressure generation during exercise. Tesis de maestría en ciencia. Universidad de Toronto, 2016. Tomado de <[chrome-extension://efaidnbnmnibpcjpcglclefindmkaj/https://tspace.library.utoronto.ca/bitstream/1807/71701/1/Sasson\\_Shira\\_](chrome-extension://efaidnbnmnibpcjpcglclefindmkaj/https://tspace.library.utoronto.ca/bitstream/1807/71701/1/Sasson_Shira_)

M\_201603\_MSc\_thesis.pdf>, consultado el 20 de febrero de 2023.

**18.** LaGerche A, Rakhit DJ, Claessen G. Exercise and the right ventricle: a potential Achilles' heel. *Cardiovasc Res.* 2017;113(12):1499-1508.

**19.** Dello Russo A, Compagnucci P, Casella M et al. Ventricular arrhythmias in athletes: Role of a comprehensive diagnostic workup. *Heart Rhythm.* 2022;19(1):90-99.

**20.** Kleinnibbelink G, van Dijk APJ, Fornasiero A et al. Acute exercise-induced changes in cardiac function relates

to right ventricular remodeling following 12 wk hypoxic exercise training. *J Appl Physiol* (1985). 2021;131(2):511-519.

**21.** Dawkins TG, Curry BA, Wright SP et al. Right Ventricular Function and Region-Specific Adaptation in Athletes Engaged in High-Dynamic Sports: A Meta-Analysis. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2021;14(5):e012315.

**22.** Arbab-Zadeh A, Perhonen M, Howden E et al. Cardiac remodeling in response to 1 year of intensive endurance training. *Circulation.* 2014;130(24):2152-2161.