

Artículo de revisión

Ejercicio en miocardiopatías: evaluación, estratificación del riesgo y prescripción clínica actualizada

Alan García Yáñez^{1,a}, Miguel Mateo Montañez Soler^{1,a}, Miguel Ángel Santamaría^{1,b}Enviado: 27 de noviembre de 2025
Aceptado: 15 de marzo de 2026
En línea: 10 de abril de 2026**Filiación de los autores**¹ Universidad El Bosque, Programa de Especialización en Medicina del Deporte y Actividad física, Bogotá, Colombia.^a Médico residente de tercer año.^b Médico residente de segundo año.**Correspondencia**Alan García Yáñez.
Calle 127 #58-45, Bogotá.**Correo**

imedita.agarciay@gmail.com

Fuente de financiamiento

Autofinanciamiento.

Conflictos de interés

Ninguno.

Citar como

García Yáñez A, Montañez Soler MM, Santamaría MA. Ejercicio en miocardiopatías: evaluación, estratificación del riesgo y prescripción clínica actualizada. Arch Peru Cardiol Cir Cardiovasc. 2026;7(2):126-136. doi: 10.47487/apcyccv.v7i2.579.



Esta obra tiene una licencia de Creative Commons Atribución 4.0 Internacional

RESUMEN

Las miocardiopatías constituyen un grupo diverso de enfermedades del músculo cardíaco que pueden aumentar el riesgo de arritmias potencialmente letales, especialmente durante el ejercicio. Históricamente, este riesgo motivó recomendaciones restrictivas, con una tendencia a limitar de forma generalizada la actividad física en estos pacientes. Sin embargo, los avances en la comprensión de los mecanismos fisiopatológicos, la evaluación del fenotipo estructural y eléctrico, y la incorporación de herramientas modernas de estratificación del riesgo y genética han permitido una aproximación más precisa y personalizada. Esta revisión presenta una actualización integral sobre la relación entre ejercicio y miocardiopatías, con énfasis en la identificación de factores clínicos, funcionales e imagenológicos asociados a un mayor riesgo arrítmico. Asimismo, sintetiza los criterios que permiten determinar qué pacientes pueden realizar actividad física de baja, moderada o incluso alta intensidad de manera segura. Se destaca la importancia de una evaluación clínica amplia, la toma de decisiones compartida y el seguimiento longitudinal para adaptar la prescripción de ejercicio a las características individuales de cada persona. Con base en la evidencia más reciente, el ejercicio deja de considerarse una contraindicación universal y se propone como una herramienta terapéutica potencialmente beneficiosa en pacientes adecuadamente seleccionados y estratificados.

Palabras clave: Cardiomiopatías; Ejercicio Físico; Muerte Súbita Cardíaca; Estratificación del Riesgo (Fuente: DeCS-BIREME).

ABSTRACT

Exercise in cardiomyopathies: updated evaluation, risk stratification, and clinical prescription

Cardiomyopathies comprise a heterogeneous group of myocardial disorders that may increase the risk of potentially life-threatening arrhythmias, particularly during physical activity. Historically, this risk prompted conservative recommendations, often leading to broad restrictions on exercise participation. However, advances in the understanding of pathophysiological mechanisms, coupled with improved tools for phenotypic assessment, risk stratification, and genetic evaluation, have enabled a more nuanced and individualized approach. This narrative review provides an updated overview of the relationship between exercise and cardiomyopathies, emphasizing clinical, functional, and imaging markers associated with elevated arrhythmic risk. It also summarizes key criteria that guide decision-making regarding which patients may safely engage in low-, moderate-, or even high-intensity physical activity. The importance of comprehensive clinical evaluation, shared decision-making, and longitudinal follow-up is highlighted, as these elements allow exercise prescriptions to be tailored to the specific characteristics and evolving risk profile of each patient. Based on current evidence, exercise should no longer be viewed as a universal contraindication; instead, it may serve as a therapeutic adjunct in appropriately selected and well-stratified individuals.

Keywords: Cardiomyopathies; Exercise; Death, Sudden, Cardiac; Risk Assessment (Source: MeSH-NLM).

Introducción

La actividad física (AF) regular aporta beneficios ampliamente reconocidos para la salud cardiovascular, incluyendo mejoras en la capacidad funcional, la modulación autonómica y la calidad de vida ⁽¹⁾. Sin embargo, en personas con enfermedades cardiovasculares estructurales, como las miocardiopatías, la práctica de ejercicio puede asociarse a un incremento del riesgo de arritmias ventriculares y muerte súbita cardíaca (MSC), especialmente durante esfuerzos vigorosos. Este escenario ha llevado históricamente a adoptar recomendaciones restrictivas, muchas de ellas basadas más en la prudencia que en la evidencia robusta.

La actividad física (AF) se define como cualquier movimiento corporal producido por los músculos esqueléticos que resulte en un gasto energético por encima del reposo, incluyendo actividades laborales, domésticas, recreativas o de transporte ⁽²⁾. En contraste, el ejercicio físico constituye una subcategoría específica de la actividad física, caracterizada por ser planificado, estructurado, repetitivo y orientado a mejorar o mantener uno o más componentes de la aptitud física. Esta distinción conceptual resulta particularmente relevante en el contexto de las miocardiopatías, donde no toda actividad física implica la misma carga hemodinámica, autonómica ni arrítmica, y donde la prescripción debe diferenciar claramente entre la actividad cotidiana y el ejercicio sistemático ^(2,3).

En la última década, los avances en imagen cardíaca, caracterización fenotípica, genética y herramientas modernas de estratificación del riesgo han permitido comprender mejor los mecanismos arrítmicos subyacentes ^(2,3). Esto ha favorecido un enfoque más preciso, en el que la prescripción de ejercicio se adapta a las características individuales del paciente y a la evolución dinámica de su riesgo. En este contexto, la toma de decisiones compartida constituye un eje fundamental, promoviendo que el paciente participe activamente en la comprensión de su condición y en la definición de su nivel seguro de actividad física ⁽⁴⁾.

A pesar de ello, muchos profesionales de la salud reportan inseguridad al realizar recomendaciones de ejercicio en pacientes con miocardiopatías, debido a la heterogeneidad clínica de estas entidades y a la limitada disponibilidad de guías basadas en evidencia. El objetivo de esta revisión es sintetizar la evidencia actual sobre la evaluación, la estratificación del riesgo y la prescripción de ejercicio en las principales miocardiopatías, con el fin de ofrecer un marco práctico y actualizado para la toma de decisiones clínicas.

Evaluación clínica y estratificación del riesgo

La prescripción de ejercicio en pacientes con miocardiopatías debe fundamentarse en una evaluación clínica integral que permita determinar la seguridad del entrenamiento y

adaptar la intensidad de forma individualizada. Las guías de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC), tanto la versión de 2020 ⁽³⁾ como la actualización de 2023 ⁽⁴⁾, recomiendan una valoración sistemática antes de iniciar cualquier programa de actividad física, con el fin de maximizar beneficios y minimizar el riesgo arrítmico.

La evaluación inicia con una historia clínica detallada, orientada a identificar síntomas de alarma como síncope inexplicado, dolor torácico, disnea, palpitaciones o antecedentes de paro cardíaco ⁽⁵⁾. Asimismo, deben considerarse comorbilidades que limiten la capacidad funcional, así como antecedentes familiares de muerte súbita cardíaca o enfermedad cardiovascular prematura, dado su valor como indicadores de riesgo genético.

La cuantificación del nivel habitual de actividad física es igualmente relevante, ya que proporciona un punto de referencia para ajustar la prescripción de ejercicio según el diagnóstico y la tolerancia individual ^(6,7).

La evaluación estructural y eléctrica del corazón requiere estudios complementarios:

- Electrocardiograma (ECG): útil para detectar arritmias activas o alteraciones de la conducción ^(4,5).
- Ecocardiografía transtorácica: herramienta esencial para evaluar el tamaño de las cavidades, la función ventricular y la presencia de obstrucción o disfunción valvular ^(2,4).
- Prueba de esfuerzo y ergoespirometría: permiten identificar arritmias inducidas, evaluar la respuesta hemodinámica y determinar variables fisiológicas como el VO₂ pico ⁽⁴⁾.
- Monitoreo ambulatorio de ECG (Holter ≥48 h): incrementa la sensibilidad en la detección de arritmias y debe incluirse durante una sesión habitual de ejercicio cuando sea posible ^(1,4).
- Resonancia magnética cardíaca: aporta información clave sobre la estructura y el tejido miocárdico, en especial la presencia y extensión de fibrosis mediante realce tardío (LGE), un marcador asociado con mayor riesgo de muerte súbita ^(3,4).
- Angio-TC coronaria: considerada en escenarios específicos, según recomendaciones recientes de guías europeas e italianas ^(4,8).

Tras integrar los hallazgos clínicos e imagenológicos, se realiza la estratificación formal del riesgo, clasificando a los pacientes en categorías de riesgo bajo, moderado o alto. Esta clasificación determina la intensidad de ejercicio permitida, el entorno adecuado para su realización y la frecuencia del seguimiento clínico.

Las guías sugieren una reevaluación anual como mínimo. Sin embargo, la aparición de nuevos síntomas, cambios fenotípicos o arritmias complejas justifica una evaluación anticipada, especialmente en individuos con factores de alto riesgo como fibrosis extensa, disfunción ventricular o antecedentes arrítmicos. **(Tabla 1)**

Tabla 1. Componentes de la evaluación basal en pacientes con miocardiopatías

Dominio	Elementos clave	Utilidad clínica
Historia clínica	<ul style="list-style-type: none"> - Paro cardíaco previo - Síncope inexplicado - Dolor torácico, disnea o palpitaciones - Comorbilidades limitantes - Antecedentes familiares de MCS o enfermedad cardiovascular prematura 	Identificación inicial de síntomas o antecedentes asociados con riesgo arrítmico.
Nivel basal de actividad física	<ul style="list-style-type: none"> - Tipo de ejercicio habitual - Intensidad y frecuencia - Historia deportiva 	Define el punto de partida para la prescripción y la progresión de la carga.
Electrocardiograma (ECG)	<ul style="list-style-type: none"> - Arritmias activas - Alteraciones de la conducción o repolarización 	Detección rápida de anomalías eléctricas relevantes.
Ecocardiografía transtorácica	<ul style="list-style-type: none"> - Tamaño de cavidades - Función sistólica y diastólica - Obstrucción del tracto de salida 	Evaluación estructural esencial para el diagnóstico y riesgo.
Prueba de esfuerzo / Ergoespirometría	<ul style="list-style-type: none"> - Arritmias inducidas - Respuesta de FC y PA - VO₂ pico, eficiencia ventilatoria 	Determina capacidad funcional y riesgo arrítmico durante el ejercicio.
Monitoreo ambulatorio de ECG (≥48 h)	<ul style="list-style-type: none"> - Extrasístoles o TV/NSVT - Arritmias durante actividad habitual - Evaluación en sesión de ejercicio 	Mayor sensibilidad para arritmias, especialmente ventriculares.
Resonancia magnética cardíaca (CRM)	<ul style="list-style-type: none"> - Fibrosis (LGE) - Morfología y función detallada 	Identificación de sustratos arrítmicos y estratificación avanzada del riesgo.
Otros estudios	<ul style="list-style-type: none"> - Angio-TC coronaria cuando indicado - Interrogación de dispositivos 	Complementan la evaluación según características del paciente

FC: frecuencia cardíaca. PA: presión arterial. VO₂ pico: consumo de oxígeno pico. TV/NSVT: taquicardia ventricular/taquicardia ventricular no sostenida. MCS: muerte cardíaca súbita. LGE: Late gadolinium enhancement (realce tardío con gadolinio). CRM: cardiorensonancia magnética.

Síntesis basada en guías ESC 2020–2023, guías AHA/ACC 2020, consenso COCIS 2024 y revisiones especializadas recientes en cardiomiopatías, estratificación de riesgo y deporte.

Cardiomiopatía hipertrófica (MCH)

La miocardiopatía hipertrófica es la miocardiopatía más prevalente y una de las entidades que históricamente han generado mayor preocupación respecto a la práctica de ejercicio, debido a su asociación con muerte súbita cardíaca (MSC) durante el esfuerzo. La enfermedad se caracteriza por hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI) no explicada por

sobrecarga hemodinámica y puede o no asociarse con variantes patogénicas en genes sarcoméricos^(8,9). Su prevalencia estimada es de 1 en 200 y 1 en 500 personas⁽¹⁰⁾, lo que implica que un número significativo de individuos físicamente activos puede recibir este diagnóstico durante evaluaciones deportivas o estudios de rutina.

El diagnóstico se fundamenta en un grosor parietal >15 mm en diástole en ausencia de causas secundarias⁽⁴⁾. No obstante, el riesgo arrítmico asociado al ejercicio probablemente ha sido sobrestimado. Muchos individuos diagnosticados tras años de

actividad física no presentan síntomas ni eventos adversos ⁽¹⁾, lo que ha motivado una reevaluación de las recomendaciones tradicionales.

La MCH presenta un espectro fenotípico amplio: un tercio de los pacientes presenta obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI) en reposo, otro tercio solo con provocación, y el resto permanece no obstructivo. Aunque hasta el 40% puede presentar eventos adversos como MSC, insuficiencia cardíaca o fibrilación auricular ⁽¹⁰⁾, la mortalidad anual global es menor al 1% con tratamiento adecuado ⁽¹¹⁾. Desde la perspectiva del ejercicio, la importancia radica en identificar aquellos elementos que modulan el riesgo arrítmico durante el esfuerzo.

Los principales mecanismos de MSC incluyen hipertrofia miocitaria, desorganización del tejido, fibrosis y anomalías de las arterias intramurales, que favorecen isquemia y arritmias ventriculares ⁽¹⁰⁾. Entre los factores que incrementan el riesgo durante el ejercicio figuran: síncope inexplicado ⁽¹²⁾, hipertrofia extrema ≥ 30 mm ⁽¹³⁾, aneurisma apical ⁽¹⁴⁾ y presencia de fibrosis miocárdica extensa detectada como realce tardío (LGE) ⁽¹⁵⁾. Se considera carga de fibrosis limitada cuando el realce tardío con gadolinio (LGE) compromete menos del 15–20% de la masa ventricular izquierda. Valores superiores a este umbral se han asociado con mayor riesgo arrítmico y deben influir en la restricción del ejercicio vigoroso ^(2,12,14).

La evidencia contemporánea ha modificado de manera sustancial la visión restrictiva frente al ejercicio. Los programas de ejercicio moderado han demostrado mejorar la capacidad funcional y la calidad de vida sin incrementar eventos adversos ⁽¹⁶⁾, incluso con posibles beneficios en la mortalidad ⁽¹⁷⁾. El estudio LIVE-HCM, con 1660 participantes, no encontró diferencias en eventos cardíacos entre quienes practicaban ejercicio vigoroso y quienes no ⁽¹⁰⁾. Desde el punto de vista fisiológico, el ejercicio vigoroso se define como aquel realizado entre el 70–85% de la frecuencia cardíaca de reserva (FCR), lo que equivale aproximadamente al 77–95% de la frecuencia cardíaca máxima estimada. En términos metabólicos, corresponde a intensidades superiores a 6 METs, generalmente situadas por encima del segundo umbral ventilatorio, y se asocia con una percepción subjetiva del esfuerzo ≥ 15 en la escala de Borg ⁽⁶⁻²⁰⁾. Esta definición permite objetivar el nivel de exigencia cardiovascular y resulta fundamental para delimitar recomendaciones en pacientes con miocardiopatías ^(2,3,6). Ensayos aleatorizados también han mostrado que las intervenciones de alta intensidad pueden mejorar el estado físico sin aumentar riesgos ⁽¹⁸⁾. De forma similar, atletas competitivos con MCH adecuadamente evaluados no muestran un aumento de complicaciones ni un deterioro fenotípico durante el seguimiento ^(19,20).

La estratificación del riesgo es fundamental para definir la elegibilidad deportiva y la prescripción de ejercicio. Las guías italianas ⁽²¹⁾ establecen criterios para identificar a pacientes de bajo riesgo, quienes pueden participar en actividad física estructurada y, en contextos especializados, incluso en deportes

competitivos. Los criterios de exclusión incluyen: antecedentes de paro cardíaco o taquicardia ventricular sostenida, síntomas inducidos por ejercicio, historia familiar de MSC en < 40 años, hipertrofia significativa, dilatación severa de la aurícula izquierda, fracción de eyección $< 50\%$, gradiente del TSVI ≥ 30 mmHg, arritmias complejas, respuesta anormal de presión arterial, LGE $> 15\%$, aneurisma apical y un riesgo estimado de MSC a 5 años $> 4\%$.

En individuos con genotipo positivo y fenotipo negativo (Ge+, Fe-), la actividad física no parece acelerar la transición a enfermedad manifiesta ⁽²²⁾, y en el LIVE-HCM ninguno presentó eventos adversos ⁽¹⁰⁾. Aunque estudios post mortem han mostrado MSC en un pequeño porcentaje de este grupo ⁽¹⁸⁾, en ausencia de marcadores de alto riesgo se permite la realización de ejercicio vigoroso con seguimiento regular.

El seguimiento debe realizarse de forma anual o con mayor frecuencia en pacientes jóvenes, varones, personas negras ⁽²³⁾, aquellos con LGE significativo, aneurismas ventriculares o disfunción sistólica. Este monitoreo es clave para ajustar la prescripción de ejercicio en función de la evolución clínica.

El entrenamiento de resistencia muscular (fuerza) constituye un componente esencial de los programas de ejercicio cardiovascular y debe ser considerado en pacientes con miocardiopatías bajo criterios específicos de seguridad. Su prescripción debe seguir el principio FITT (frecuencia, intensidad, tipo, tiempo/volumen y progresión). Se recomienda una frecuencia de 2–3 sesiones por semana en días no consecutivos. La intensidad debe situarse entre 40 y 60% de una repetición máxima (1RM), evitando cargas superiores al 70% 1RM y esfuerzos isométricos máximos. Debe enfatizarse la respiración controlada, evitando la maniobra de Valsalva, dado su potencial impacto hemodinámico agudo ^(1-3,7,10).

En cuanto al volumen, se sugieren de 1 a 3 series de 10 a 15 repeticiones por grupo muscular, priorizando ejercicios dinámicos multiarticulares. La progresión debe ser gradual, con incrementos del 5 al 10% de la carga cada 2 a 4 semanas, según la tolerancia clínica y la ausencia de arritmias inducidas. En pacientes con mayor riesgo arrítmico o disfunción ventricular significativa (definidos como aquellos con fracción de eyección ventricular izquierda $< 45\text{--}50\%$, presencia de taquicardia ventricular no sostenida o sostenida documentada, síncope inexplicado de probable origen arrítmico, carga elevada de extrasístoles ventriculares ($> 500\text{--}1000/24$ h), fibrosis miocárdica extensa en resonancia magnética (LGE $\geq 15\text{--}20\%$), respuesta anómala de presión arterial al ejercicio o portadores de mutaciones asociadas a fenotipos arrítmicos agresivos (como LMNA, FLNC, DSP o RBM20), el entrenamiento de fuerza debe mantenerse en el rango inferior de intensidad (aproximadamente 30 a 40% de 1RM), con 1 a 2 series de 12 a 15 repeticiones, evitando el esfuerzo hasta el fallo muscular, priorizando movimientos controlados y con monitorización clínica periódica ^(2,3,8,14). En estos casos, el objetivo no es el desarrollo de fuerza máxima, sino el mantenimiento funcional

y metabólico, minimizando el estrés hemodinámico agudo y la activación simpática excesiva), y realizándose bajo supervisión especializada. (Tabla 2)

Miocardiopatía dilatada (MCD)

La miocardiopatía dilatada (MCD) es una de las miocardiopatías con mayor implicación clínica en relación con la práctica de ejercicio, debido a la variabilidad en su presentación, su potencial arritmico y la heterogeneidad en su respuesta al entrenamiento. Se define por la presencia de dilatación del ventrículo izquierdo o biventricular, o por disfunción sistólica en ausencia de sobrecarga hemodinámica o enfermedad coronaria significativa, aunque esta definición puede ser limitada, ya que algunos pacientes presentan hipocinesia sin dilatación manifiesta, lo cual puede representar una fase precoz de la enfermedad ⁽²⁴⁾. Por ello, la evaluación debe integrar tanto parámetros morfológicos como funcionales, especialmente cuando se busca determinar la seguridad del ejercicio.

Las causas de MCD incluyen etiologías genéticas y adquiridas. Entre estas últimas se encuentran miocarditis virales, consumo crónico de alcohol o cocaína, cardiotoxicidad por antraciclinas o radioterapia mediastinal, endocrinopatías como hipotiroidismo o diabetes descontrolada, miocardiopatía periparto, taquicardiomiopatía y enfermedades autoinmunes como lupus o sarcoidosis ⁽²⁴⁾. Además, entre un 5% y un 15% de los casos secundarios presentan mutaciones patogénicas,

lo que refuerza la interacción entre predisposición genética y factores ambientales. La evaluación diagnóstica debe ser multidimensional, integrando historia clínica dirigida, ecocardiografía, resonancia magnética cardíaca con realce tardío para documentar fibrosis, estudios genéticos en casos familiares o idiopáticos y evaluación funcional mediante prueba de esfuerzo o ergoespirometría ⁽²⁴⁾. Este proceso es esencial para la estratificación del riesgo arritmico y para orientar la prescripción de ejercicio.

En atletas, la distinción entre MCD y el remodelado fisiológico del «corazón del atleta» representa un desafío considerable, debido a que ambos pueden mostrar dilatación ventricular izquierda. Sin embargo, el corazón del atleta presenta bradicardia sinusal, función sistólica normal o supranormal, ausencia de síntomas y reversibilidad tras un periodo de detraining, características que permiten diferenciarlo de la MCD verdadera ⁽²⁵⁾. Para lograrlo, resultan especialmente útiles la ecocardiografía de esfuerzo para evaluar la reserva contráctil, la resonancia magnética para excluir fibrosis, los estudios genéticos cuando existe sospecha familiar y el monitoreo prolongado del ritmo para detectar arritmias ⁽²⁵⁾. Esta distinción es crucial para evitar restricciones innecesarias o, por el contrario, la exposición al ejercicio vigoroso en presencia de una miocardiopatía real.

El ejercicio físico es una herramienta terapéutica eficaz en la MCD, con efectos positivos demostrados sobre la capacidad funcional, la calidad de vida y la función ventricular ⁽²⁶⁾. Sin embargo, las recomendaciones previas fueron históricamente conservadoras, ya que la MCD fue considerada una causa relevante de muerte súbita relacionada con el deporte ⁽²⁷⁾. El

Tabla 2. Estratificación funcional y estructural del riesgo en miocardiopatía hipertrófica

Variable	Bajo riesgo	Riesgo intermedio	Alto riesgo
Síntomas e historia médica	Asintomático	Síntomas atribuibles a MCH sin relación clara con ejercicio	Antecedente de paro cardíaco, síncope no explicado o síntomas inducidos por ejercicio
Puntaje ESC de riesgo a 5 años	<4%	4–6%	>6%
Gradiente del tracto de salida del VI (LVOT)	≤30 mmHg en reposo o ejercicio	30–49 mmHg en reposo o ejercicio	≥50 mmHg en reposo o ejercicio
Respuesta de la PA al ejercicio	Normal	Incremento atenuado de PAS (<20 mmHg)	Caída de la presión arterial
Arritmias inducidas por el ejercicio	Sin arritmias	Extrasístoles ventriculares (PVCs) durante ejercicio	TV no sostenida (NSVT) o TV inducida por ejercicio
Función ventricular izquierda (FEVI)	≥55%	50–55%	<50%
Resonancia magnética cardíaca (CMR)	Sin realce tardío (LGE) ni aneurisma del VI	LGE <20%	LGE ≥20% o presencia de aneurisma del VI

MCH: miocardiopatía hipertrófica. VI: ventrículo izquierdo. LVOT: tracto de salida del VI. PA: presión arterial. PAS: presión arterial sistólica. PVCs: extrasístoles ventriculares. TV/NSVT: taquicardia ventricular/taquicardia ventricular no sostenida. FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo. CMR: resonancia magnética cardíaca. LGE: realce tardío con gadolinio.

Los puntos de corte utilizados (riesgo a 5 años, porcentaje de LGE, gradiente del tracto de salida, respuesta presora y FEVI) provienen de modelos validados de estratificación de riesgo en MCH y deben interpretarse de manera integrada con el contexto clínico.

Información adaptada de guías ESC 2020, AHA/ACC 2020, COCIS 2024 y estudios recientes de estratificación arritmica en MCH.

riesgo anual de muerte súbita cardíaca (MSC) se estima entre el 1% y el 2%, con valores más altos en portadores de mutaciones asociadas a fenotipos arrítmicos agresivos, como las variantes en LMNA, RBM20 o FLNC⁽²⁸⁾. Esto subraya la necesidad de una estratificación precisa del riesgo antes de prescribir ejercicio.

Se consideran factores de alto riesgo el antecedente de síncope, la historia familiar de MSC en menores de 40 años, la presencia de fibrilación auricular, taquicardia supraventricular paroxística o extrasístoles ventriculares polimórficas, la presencia de taquicardia ventricular no sostenida (≥ 3 latidos >120 lpm), una fracción de eyección $<45\%$, la existencia de aquinesia o discinesia segmentaria, una respuesta anómala al ejercicio con incremento insuficiente de la FEVI ($<15\%$) o aumento de PAS <20 mmHg, fibrosis extensa en resonancia magnética y mutaciones patogénicas de alto riesgo como LMNA, SCN5A, PLN, TMEM43, FLNC, RBM20 o DSP⁽²⁾. En este contexto, la evaluación estructural, eléctrica, funcional y genética se vuelve fundamental para determinar si un paciente puede realizar ejercicio vigoroso o competitivo.

En portadores de genotipo positivo y fenotipo negativo (Ge+, Fe-), el ejercicio vigoroso o el deporte competitivo suele considerarse seguro, excepto en mutaciones asociadas a alto

riesgo arrítmico, especialmente LMNA o FLNC, en quienes debe evitarse la práctica de alta intensidad^(1,3). Para la mayoría de los pacientes con MCD, el ejercicio de baja a moderada intensidad es recomendable, siempre que no existan síntomas limitantes o arritmias inducidas por el esfuerzo^(1,3). En individuos asintomáticos, con función ventricular estable y ausencia de marcadores de alto riesgo, puede permitirse incluso la actividad vigorosa o la participación en deportes competitivos en centros especializados⁽²⁾.

El seguimiento debe realizarse al menos una vez al año, con reevaluación anticipada ante cualquier cambio sintomático o fenotípico. Los pacientes con factores de alto riesgo requieren controles más estrechos para ajustar adecuadamente la prescripción de ejercicio y minimizar el riesgo de eventos arrítmicos⁽¹⁾. **(Tabla 3)**

Miocardiopatía arritmogénica (MCA)

La miocardiopatía arritmogénica es una enfermedad hereditaria caracterizada por alteraciones en proteínas desmosomales

Tabla 3. Estratificación del riesgo en miocardiopatía dilatada

Variable	Bajo riesgo	Riesgo intermedio	Alto riesgo
Síntomas e historia clínica	Asintomático	Síntomas leves sin relación clara con el ejercicio	Síncope, presíncope o síntomas inducidos por ejercicio
Historia familiar de MSC	Sin antecedentes	Antecedente dudoso o no relacionado	MSC en familiar de primer grado <40 años
Arritmias (Holter/ejercicio)	Sin arritmias significativas	PVCs frecuentes o TSVP	TV no sostenida (≥ 3 latidos >120 lpm), arritmias ventriculares polimórficas
Función ventricular izquierda (FEVI)	$\geq 50\%$	45–49%	$<45\%$
Cinética segmentaria del VI	Normal	Hipocinesia leve	Aquinesia o discinesia segmentaria
Respuesta al ejercicio (ecocardiograma o ergoespirometría)	Aumento de FEVI $\geq 15\%$ y PA normal	Aumento de FEVI borderline (10–15%) o PA atenuada	Mejoría $<15\%$ de FEVI o PAS <20 mmHg en ejercicio
Fibrosis en RMN (LGE)	Sin LGE	LGE limitado	LGE extenso o difuso
Genética	Sin mutaciones de alto riesgo	Variantes de significado incierto	Mutaciones patogénicas en LMNA, SCN5A, PLN, TMEM43, FLNC, RBM20, DSP (alto riesgo arrítmico)
Estado fenotípico	Estable, sin progresión	Estabilidad parcial o cambios leves	Fenotipo progresivo o deterioro documentado

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo. VI: ventrículo izquierdo. MSC: muerte súbita cardíaca. PVCs: extrasístoles ventriculares. TSVP: taquicardia supraventricular paroxística. TV: taquicardia ventricular. PA: presión arterial. PAS: presión arterial sistólica. RMN: resonancia magnética nuclear. LGE: realce tardío con gadolinio.

Las categorías de riesgo se basan en criterios utilizados para estratificación arrítmica y pronóstica en cardiomiopatías, integrando parámetros clínicos, eléctricos, funcionales, estructurales y genéticos. Los umbrales mencionados (FEVI, progresión fenotípica, respuesta al ejercicio, extensión de LGE y genética patogénica en genes de alto riesgo como LMNA, SCN5A, PLN, TMEM43, FLNC, RBM20 y DSP) derivan de consensos internacionales y evidencia reciente.

Adaptado de ESC 2022–2023, AHA/ACC 2020 y literatura contemporánea en evaluación de riesgo en cardiomiopatías.

que comprometen la adhesión entre miocitos, favoreciendo la pérdida celular progresiva y la sustitución por tejido fibroso y adiposo^(29,30). Estas alteraciones crean un sustrato eléctricamente inestable que facilita la aparición de taquicardias ventriculares reentrantes^(31,32) y, en menor grado, el deterioro de la función ventricular. Aunque inicialmente descrita como una patología predominantemente del ventrículo derecho, la evidencia contemporánea demuestra que el compromiso biventricular es frecuente y que en algunos casos el ventrículo izquierdo puede ser la cámara principalmente afectada^(29,30). La presentación clínica oscila entre fenotipos subclínicos y episodios arrítmicos malignos, especialmente durante las denominadas «fases calientes», caracterizadas por inflamación aguda y necrosis de miocitos, con similitudes a una miocarditis⁽³³⁾.

El ejercicio desempeña un papel determinante en la evolución clínica. Diversos estudios han demostrado que la actividad física de alta intensidad acelera la progresión fenotípica y aumenta el riesgo de arritmias ventriculares, incluso en individuos portadores de mutaciones patogénicas sin manifestaciones clínicas evidentes. En una cohorte de atletas con muerte súbita cardíaca, el 13% presentó miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho y la fibrosis ventricular izquierda emergió como el predictor más fuerte de muerte súbita durante el ejercicio⁽³⁴⁾. La reducción de la intensidad del ejercicio se ha asociado con una disminución significativa de arritmias y mortalidad⁽¹⁾. En atletas con desfibrilador automático implantable, esta entidad fue el único predictor de descargas apropiadas durante entrenamientos o competencias, reforzando el vínculo entre ejercicio vigoroso y desestabilización eléctrica⁽³⁵⁾.

La estratificación del riesgo requiere una valoración integral que contemple hallazgos estructurales, eléctricos y genéticos. El diagnóstico se fundamenta en criterios que incluyen anomalías morfofuncionales, caracterización tisular mediante resonancia magnética o biopsia, arritmias ventriculares documentadas, historia familiar y variantes genéticas patogénicas. Los criterios de Padua refinaron el sistema del Task Force 2010 al incorporar parámetros específicos para el compromiso del ventrículo izquierdo⁽⁴⁾, permitiendo reconocer fenotipos previamente subestimados. Para la predicción de arritmias ventriculares sostenidas, destaca un calculador específico validado externamente para la miocardiopatía arritmogénica predominantemente del ventrículo derecho, el cual ha demostrado mayor capacidad predictiva que algoritmos utilizados tradicionalmente para guiar la indicación de un desfibrilador automático implantable⁽³⁶⁾, incluso en poblaciones atléticas.

Debido al impacto negativo del ejercicio vigoroso sobre la carga arrítmica y la progresión fenotípica, las recomendaciones actuales son particularmente restrictivas. Aunque algunos individuos sin antecedentes de paro cardíaco, síncope inexplicado, arritmias ventriculares complejas o cambios estructurales significativos pueden participar en ejercicio recreativo de baja a moderada intensidad, no se aconseja el deporte competitivo ni el ejercicio de alta intensidad en ningún escenario, independientemente del genotipo o fenotipo^(2,37). Esta indicación se extiende incluso a portadores de mutaciones patogénicas sin expresión clínica, especialmente en variantes de alto riesgo como DSC2, DSG2, PKP2, desmoplaquina o TMEM43,

dado que los eventos arrítmicos pueden preceder al desarrollo de anomalías estructurales⁽¹⁾.

En fenotipos con compromiso predominante del ventrículo izquierdo, la evidencia disponible también muestra un riesgo elevado de eventos arrítmicos asociados al deporte competitivo, aunque los datos sobre progresión estructural son limitados. Aun así, existe consenso entre expertos en aplicar recomendaciones igualmente restrictivas a todas las variantes fenotípicas de la enfermedad debido a su comportamiento impredecible⁽³⁸⁾. El seguimiento debe ser anual, con reevaluación inmediata ante cualquier cambio sintomático, aparición de arritmias o evidencia de progresión fenotípica. Los individuos con factores de alto riesgo —incluyendo jóvenes portadores de mutaciones de alto impacto— requieren vigilancia más estrecha y ajustes cuidadosos en la actividad física⁽¹⁾.

Prescripción clínica del ejercicio en las miocardiopatías

La prescripción del ejercicio en pacientes con miocardiopatías debe fundamentarse en una evaluación clínica completa, en la identificación precisa de marcadores de riesgo y en un seguimiento longitudinal que permita ajustar la intensidad y el volumen de la actividad física según la evolución de cada paciente^(38,39). Aunque cada entidad presenta particularidades fisiopatológicas, existen principios comunes que permiten orientar una prescripción segura y efectiva, así como diferencias críticas que determinan el nivel de restricción o permisividad frente al ejercicio vigoroso y al deporte competitivo⁽⁴⁰⁾.

En la miocardiopatía hipertrófica, la evidencia contemporánea sugiere que muchos pacientes considerados de bajo riesgo pueden participar en ejercicio de baja a moderada intensidad sin un incremento significativo en eventos adversos e incluso pueden derivar beneficios funcionales y psicológicos^(41,42). La participación en ejercicio vigoroso o deporte competitivo puede considerarse en individuos asintomáticos, con adecuada capacidad funcional, sin arritmias inducidas por el esfuerzo, con fracción de eyección preservada, sin obstrucción significativa del tracto de salida y con una carga de fibrosis limitada, siempre bajo evaluación en centros especializados y en el marco de una toma de decisiones compartida. Por el contrario, la presencia de hipertrofia extrema, síncope inexplicado, arritmias ventriculares complejas, gradiente obstructivo significativo, que se define como un gradiente obstructivo significativo del tracto de salida del ventrículo izquierdo de ≥ 30 mmHg en reposo o ≥ 50 mmHg con provocación o durante el ejercicio. La presencia de estos valores condiciona mayor inestabilidad hemodinámica ante esfuerzos intensos y debe ser considerada al establecer límites de intensidad^(3,39,41); aneurisma apical o realce tardío extenso debe conducir a la restricción del ejercicio vigoroso y a una prescripción basada en actividades de baja intensidad^(41,43); que incluyen caminata a paso cómodo, bicicleta estática por debajo del 50% de la frecuencia cardíaca de reserva, natación recreativa suave, ejercicios de movilidad articular, yoga dinámico sin maniobra de Valsalva y tai chi.

Estas actividades suelen situarse por debajo de 3 METs y del primer umbral ventilatorio^(1,3).

En la miocardiopatía dilatada, el ejercicio representa una intervención terapéutica con efectos positivos sobre la capacidad funcional y la remodelación ventricular, y su práctica está indicada en la mayoría de los pacientes. La intensidad recomendada depende de la estabilidad clínica, la fracción de eyección, la presencia de arritmias ventriculares, la respuesta hemodinámica al ejercicio y la carga de fibrosis en resonancia magnética^(44,45). En sujetos con función ventricular preservada, sin síntomas ni arritmias inducidas por el esfuerzo, puede permitirse una progresión gradual hacia intensidades moderadas e incluso vigorosas en contextos controlados. Por el contrario, la presencia de fracción de eyección reducida (<45%), taquicardia ventricular no sostenida, respuesta anómala de presión arterial -que se considera cuando el incremento de la presión arterial sistólica es inferior a 20 mmHg respecto al valor basal, o cuando ocurre una caída tensional durante el esfuerzo, lo cual puede reflejar disfunción ventricular avanzada o incapacidad para incrementar adecuadamente el gasto cardíaco- constituye un marcador de mayor riesgo^(2,3,41,45); fibrosis extensa o mutaciones patogénicas asociadas a alto riesgo deben orientar hacia un programa estructurado de baja a moderada intensidad, evitando esfuerzos máximos y restringiendo la participación en deportes de competición^(45,46). En individuos con genotipo positivo y fenotipo negativo, la intensidad del ejercicio debe individualizarse según el gen implicado. En ausencia de mutaciones asociadas a alto riesgo arritmico, puede permitirse el ejercicio de intensidad moderada (55–70% de la frecuencia cardíaca de reserva). Sin embargo, en portadores de variantes patogénicas asociadas a fenotipos arritmicos agresivos —como LMNA, FLNC, DSP o RBM20— se recomienda limitar la intensidad a 40–60% de la FCR y evitar ejercicio vigoroso o competitivo, incluso en ausencia de disfunción estructural manifiesta^(43,45,46).

La miocardiopatía arritmogénica constituye el escenario más restrictivo en términos de ejercicio. Existe evidencia sólida de que la actividad física de alta intensidad acelera la progresión fenotípica, incrementa la inestabilidad eléctrica y aumenta el riesgo de muerte súbita, incluso en individuos portadores de mutaciones sin expresión fenotípica evidente. Por ello, se recomienda limitar la actividad física a niveles bajos o moderados, evitando el ejercicio vigoroso y prohibiendo la participación en deportes competitivos, independientemente del estado fenotípico o genotípico⁽⁴⁷⁾. En pacientes sin marcadores de alto riesgo, sin arritmias ventriculares inducidas por el esfuerzo, sin fibrosis significativa y con estabilidad eléctrica documentada en monitoreo prolongado, puede considerarse la realización de ejercicio recreativo de intensidad baja a moderada. El término ejercicio recreativo de intensidad baja a moderada hace referencia a actividad física estructurada realizada con fines de salud o recreación, no competitiva, cuya carga cardiovascular se mantiene dentro de rangos submáximos bien definidos. Desde el punto de vista fisiológico, la intensidad baja corresponde a valores inferiores al 40–50% de la frecuencia cardíaca de reserva (FCR), equivalentes aproximadamente a <60% de la frecuencia cardíaca máxima estimada, con un gasto energético <3 METs y una percepción subjetiva del esfuerzo entre 9 y 11 en la escala de Borg^(3,5). La intensidad moderada se sitúa entre el 50–70% de la FCR (aproximadamente el 60–75% de la frecuencia cardíaca máxima), con un rango metabólico de 3–6 METs y una percepción del esfuerzo de 12–14 en la escala de Borg^(2,3). En todos los escenarios, la presencia de arritmias ventriculares complejas, síncope inexplicado, más de 500 extrasístoles ventriculares en 24 horas, realce tardío extenso o mutaciones de alto riesgo obliga a restringir la intensidad del ejercicio y a establecer un plan supervisado (**Tabla 4**)^(48,49).

La prescripción del ejercicio en las miocardiopatías debe sustentarse así en una evaluación individualizada, en la

Tabla 4. Intensidades de la prescripción de ejercicio considerando la intensidad y tipo de miocardiopatía

Miocardiopatía	Baja intensidad	Moderada	Vigorosa
MCH	Permitida; 40–55% FC de reserva; <3 METs; RPE 9–11; por debajo de VT1	Permitida solo en bajo riesgo; 55–70% FC de reserva; 3–6 METs; RPE 12–14; entre VT1 y ~10% por debajo de VT2	Solo pacientes calificados como bajo riesgo y supervisada; 70–85% FC de reserva; >6 METs; RPE ≥15; evitar esfuerzos máximos
MCD	Permitida; 40–55% FC de reserva; 2–3 METs; RPE 9–11; cerca o por debajo de VT1	Permitida; 55–75% FC de reserva; 3–7 METs; RPE 12–15; entre VT1 y VT2	Solo pacientes estables seleccionados; 75–85% FC de reserva; >6 METs; RPE ≥15; evitar máximos
MCA	Única recomendada; <40–50% FC de reserva; <3 METs; RPE 9–11; siempre por debajo de VT1; volumen <15 MET-h/ semana	Muy restringida; 50–55% FC de reserva; 3–4 METs; RPE 11–12; sin acercarse a VT2	Prohibida; >70% FCR; >6 METs; RPE ≥15; cualquier ejercicio cercano a VT2; prohibido deporte competitivo

MCH: miocardiopatía hipertrófica. MCD: miocardiopatía dilatada. MCA: miocardiopatía arritmogénica. FC de reserva: frecuencia cardíaca de reserva. METs: equivalentes metabólicos. RPE: escala de esfuerzo percibido de Borg. VT1/VT2: umbrales ventilatorios 1 y 2.

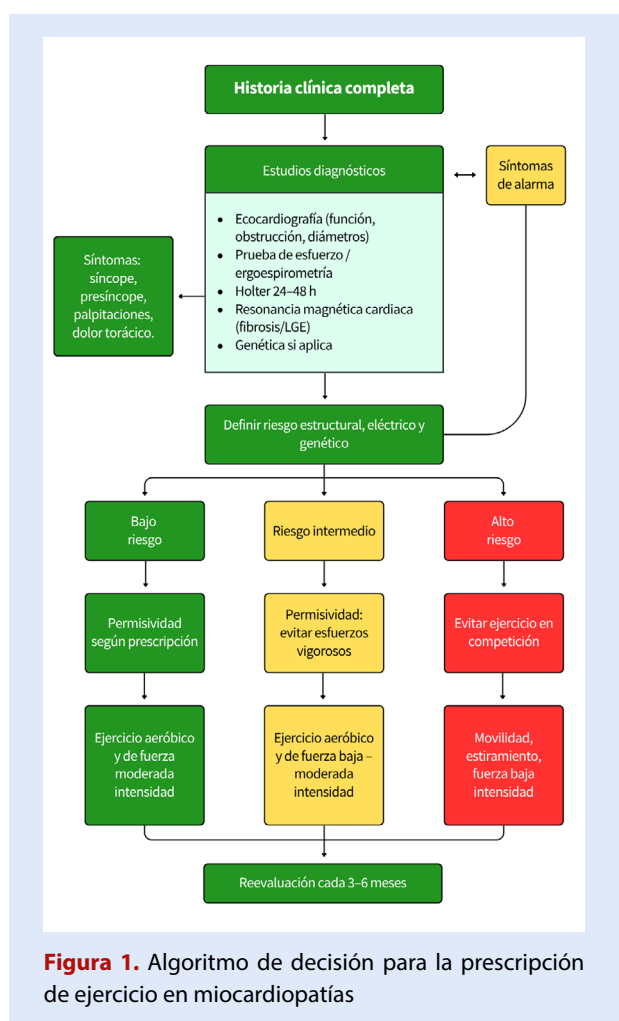
Las intensidades se presentan según parámetros fisiológicos estandarizados (FC de reserva, METs, RPE y relación con umbrales ventilatorios), alineados con recomendaciones para pacientes con cardiomiopatías. Las restricciones para MCA derivan del alto riesgo arritmico asociado al ejercicio vigoroso.

Basado en guías ESC 2020–2023, AHA/ACC 2020, consenso COCIS 2024 y revisiones recientes en prescripción del ejercicio en cardiomiopatías.

identificación del estrato de riesgo y en la estabilidad clínica del paciente (Figura 1). La toma de decisiones compartida es indispensable para equilibrar riesgos y beneficios, especialmente en escenarios donde existe evidencia emergente pero no definitiva. El seguimiento clínico regular, idealmente anual o más frecuente en individuos con marcadores de mayor riesgo, permite ajustar la intensidad del ejercicio de manera dinámica e implementar intervenciones oportunas ante cambios en el fenotipo, la carga arrítmica o la función ventricular.

Futuras investigaciones

La evidencia sobre ejercicio en miocardiopatías ha avanzado de manera significativa en la última década; sin embargo, persisten vacíos importantes que requieren investigación sistemática. Una de las prioridades es el desarrollo de estudios prospectivos y aleatorizados, con tamaños muestrales adecuados, que permitan establecer con mayor precisión el impacto del ejercicio vigoroso en subgrupos específicos, particularmente en pacientes con miocardiopatía hipertrófica y dilatada en estratos de riesgo intermedio. Asimismo, se necesitan cohortes que evalúen la seguridad del ejercicio a largo plazo en portadores de genotipo positivo y fenotipo negativo, dado que este grupo



representa un número creciente de individuos detectados por tamizaje familiar y pruebas genéticas ampliadas.

En relación con la miocardiopatía arritmogénica, futuros estudios deben clarificar el umbral exacto de intensidad y volumen de ejercicio capaz de acelerar la progresión fenotípica y aumentar la carga arrítmica, así como explorar intervenciones que permitan mitigar estos efectos negativos. La integración de biomarcadores moleculares, caracterización tisular avanzada mediante resonancia magnética y monitoreo continuo de arritmias con dispositivos portátiles podrían mejorar la detección precoz de cambios relevantes inducidos por el ejercicio.

Otro campo emergente es la personalización de la prescripción mediante herramientas de inteligencia artificial y modelos predictivos combinados que integren información genética, estructural, eléctrica y funcional. De igual forma, se requiere mayor investigación sobre programas de ejercicio supervisado, telemedicina, monitoreo remoto y adherencia, particularmente en contextos de baja disponibilidad de centros especializados.

Finalmente, la elaboración de guías basadas en evidencia robusta, más allá del consenso de expertos, dependerá de la calidad metodológica de futuros estudios multicéntricos y de la inclusión de poblaciones diversas, incluyendo mujeres, atletas recreativos y grupos étnicos subrepresentados. Estas investigaciones permitirán avanzar hacia una prescripción de ejercicio más segura, precisa y personalizada en las distintas miocardiopatías.

Conclusiones

El ejercicio físico representa una herramienta valiosa para muchos pacientes con miocardiopatías, pero su prescripción requiere una evaluación individualizada y una estratificación precisa del riesgo. La evidencia reciente demuestra que las recomendaciones históricamente restrictivas no son aplicables a todos los escenarios y que pacientes con miocardiopatía hipertrófica o dilatada, adecuadamente evaluados y sin marcadores de alto riesgo, pueden beneficiarse de actividad física de baja a moderada e incluso, en casos seleccionados, de ejercicio vigoroso bajo supervisión especializada. En contraste, la miocardiopatía arritmogénica continúa siendo la entidad más sensible al ejercicio intenso, justificando recomendaciones más conservadoras para evitar progresión fenotípica y eventos arrítmicos graves. La toma de decisiones compartida, el seguimiento clínico periódico y la monitorización estrecha en presencia de cambios fenotípicos son pilares fundamentales para garantizar una práctica segura. En conjunto, estas consideraciones permiten optimizar los beneficios del ejercicio mientras se minimizan los riesgos, avanzando hacia una prescripción más precisa, personalizada y basada en evidencia.

Contribución de los autores

AGY: conceptualización, metodología, análisis e interpretación, redacción – borrador original, supervisión, aprobación final del

manuscrito. **MMS:** búsqueda bibliográfica, conceptualización, metodología, curación de datos, redacción – revisión y edición, aprobación final del manuscrito. **MAS:** búsqueda bibliográfica,

análisis e interpretación, redacción – revisión y edición, visualización (tablas, figuras y esquemas), aprobación final del manuscrito.

Referencias bibliográficas

- Basu J, MacLachlan H, Bhatia R, Alexander H, Cooper R, Sheikh N. Risk stratification and exercise recommendations in cardiomyopathies and channelopathies: a practical guide for the multidisciplinary team. *Heart*. 2025;111(12):583-92. doi: 10.1136/heartjnl-2024-324318.
- Zeppilli P, Biffi A, Cammarano M, Castelletti S, Cavarretta E, Cecchi F, *et al.* Italian Cardiological Guidelines (COICIS) for Competitive Sport Eligibility in athletes with heart disease: update 2024. *Minerva Med*. 2024;115(5):533-64. doi: 10.23736/S0026-4806.24.09519-3.
- Pelliccia A, Sharma S, Gati S, Bäck M, Börjesson M, Caselli S, *et al.* 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease: The Task Force on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2021;42(1):17-96. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa605.
- Arbelo E, Protonotarios A, Gimeno JR, Arbustini E, Barriales-Villa R, Basso C, *et al.* 2023 ESC guidelines for the management of cardiomyopathies: developed by the task force on the management of cardiomyopathies of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2023;44(37):3503-626. doi: 10.1093/eurheartj/ehad194.
- Lopes TR, Pereira HM, Silva BM. Perceived exertion: Revisiting the history and updating the neurophysiology and the practical applications. *Int J Environ Res Public Health*. 2022;19(21):14439. doi: 10.3390/ijerph192114439.
- Furrer R, Hawley JA, Handschin C. The molecular athlete: exercise physiology from mechanisms to medals. *Physiol Rev*. 2023;103(3):1693-787. doi: 10.1152/physrev.00017.2022.
- Saeidi M, Ravanbod R, Pourgharib-Shahi MH, Navid H, Goosheh B, Baradaran A, *et al.* The acute effects of 2 different intensities of resistance exercise on autonomic function in heart failure patients: a randomized controlled trial. *Anatol J Cardiol*. 2023;27(5):266. doi: 10.14744/AnatolJCardiol.2022.2282.
- Maron BJ, Maron MS. Hypertrophic cardiomyopathy. *Lancet*. 2013;381(9862):242-55. doi: 10.1016/S0140-6736(12)60397-3.
- Ommen SR, Mital S, Burke MA, Day SM, Deswal A, Elliott P, *et al.* 2020 AHA/ACC guideline for the diagnosis and treatment of patients with hypertrophic cardiomyopathy: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2020;76(25):e159-240. doi: 10.1161/CIR.0000000000000937.
- Lampert R, Ackerman MJ, Marino BS, Burg M, Ainsworth B, Salberg L, *et al.* Vigorous exercise in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *JAMA Cardiol*. 2023;8(6):595-605. doi: 10.1001/jamacardio.2023.1042.
- Massera D, Sherrid MV, Maron MS, Rowin EJ, Maron BJ. How common is hypertrophic cardiomyopathy... really?: disease prevalence revisited 27 years after CARDIA. *Int J Cardiol*. 2023;382:64-7. doi: 10.1016/j.ijcard.2023.04.005.
- Spirito P, Autore C, Rapezzi C, Bernabò P, Badagliacca R, Maron MS, *et al.* Syncope and risk of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*. 2009;119(13):1703-10. doi: 10.1161/circulationaha.108.798314.
- Geske JB, Ommen SR, Gersh BJ. Hypertrophic cardiomyopathy: clinical update. *JACC Heart Fail*. 2018;6(5):364-75. doi: 10.1016/j.jchf.2018.02.010.
- Rowin EJ, Maron BJ, Haas TS, Garberich RF, Wang W, *et al.* Hypertrophic cardiomyopathy with left ventricular apical aneurysm: implications for risk stratification and management. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69(7):761-73. doi: 10.1016/j.jacc.2016.11.063.
- Chan RH, Maron BJ, Olivetto I, Pencina MJ, Assenza GE, Haas T, *et al.* Prognostic value of quantitative contrast-enhanced cardiovascular magnetic resonance for the evaluation of sudden death risk in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*. 2014;130(6):484-95. doi: 10.1161/circulationaha.113.007094.
- Saberi S, Wheeler M, Bragg-Gresham J, Hornsby W, Agarwal PP, Attili A, *et al.* Effect of moderate-intensity exercise training on peak oxygen consumption in patients with hypertrophic cardiomyopathy: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2017;317(13):1349-57. doi: 10.1001/jama.2017.2503.
- Kwon S, Lee HJ, Han KD, Kim DH, Lee SP, Hwang IC, *et al.* Association of physical activity with all-cause and cardiovascular mortality in 7666 adults with hypertrophic cardiomyopathy (HCM): more physical activity is better. *Br J Sports Med*. 2021;55(18):1034-40. doi: 10.1136/bjsports-2020-101987.
- Basu J, Nikolettou D, Miles C, MacLachlan H, Parry-Williams G, Tilby-Jones F, *et al.* High intensity exercise programme in patients with hypertrophic cardiomyopathy: a randomized trial. *Eur Heart J*. 2025;46(19):1803-15. doi: 10.1093/eurheartj/ehae919.
- Basu J, Finocchiaro G, Jayakumar S, Schönfeld J, MacLachlan H, Miles C, *et al.* Impact of exercise on outcomes and phenotypic expression in athletes with nonobstructive hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2022;80(15):1498-500. doi: 10.1016/j.jacc.2022.08.715.
- Pelliccia A, Caselli S, Pelliccia M, Musumeci MB, Lemme E, Di Paolo F, *et al.* Clinical outcomes in adult athletes with hypertrophic cardiomyopathy: a 7-year follow-up study. *Br J Sports Med*. 2020;54(16):1008-12. doi: 10.1136/bjsports-2019-100890.
- Lampert R, Olshansky B, Heidbuchel H, Lawless C, Saarel E, Ackerman M, *et al.* Safety of sports for athletes with implantable cardioverter-defibrillators: long-term results of a prospective multinational registry. *Circulation*. 2017;135(23):2310-2. doi: 10.1161/circulationaha.117.027828.
- Aengevaeren VL, Gommans DF, Dieker HJ, Timmermans J, Verheugt FW, Bakker J, *et al.* Association between lifelong physical activity and disease characteristics in HCM. *Med Sci Sports Exerc*. 2019;51(10):1995. doi: 10.1249/mss.0000000000002015.
- Drezner JA, Malhotra A, Prutkin JM, Papadakis M, Harmon KG, Asif IM, *et al.* Return to play with hypertrophic cardiomyopathy: are we moving too fast? A critical review. *Br J Sports Med*. 2021;55(18):1041-8. doi: 10.1136/bjsports-2020-102921.
- Heymans S, Lakdawala NK, Tschoepe C, Klingel K. Dilated cardiomyopathy: causes, mechanisms, and current and future treatment approaches. *The Lancet*. 2023;402(10406):998-1011. doi: 10.1016/S0140-6736(23)01241-2.
- Millar LM, Fanton Z, Finocchiaro G, Sanchez-Fernandez G, Dhutia H, Malhotra A, *et al.* Differentiation between athlete's heart and dilated cardiomyopathy in athletic individuals. *Heart*. 2020;106(14):1059-65. doi: 10.1136/heartjnl-2019-316147.
- Holloway CJ, Dass S, Suttie JJ, Rider OJ, Cox P, Cochlin LE, *et al.* Exercise training in dilated cardiomyopathy improves rest and stress cardiac function without changes in cardiac high energy phosphate metabolism. *Heart*. 2012;98(14):1083-90. doi: 10.1136/heartjnl-2012-302145.

27. Peterson DF, Kucera K, Thomas LC, Maleszewski J, Siebert D, Lopez-Anderson M, *et al.* Aetiology and incidence of sudden cardiac arrest and death in young competitive athletes in the USA: a 4-year prospective study. *Br J Sports Med.* 2021;55(21):1196-203. doi: 10.1136/bjsports-2020-102666.
28. Celeghin R, Cipriani A, Bariani R, Marinas MB, Cason M, Bevilacqua M, *et al.* Filamin-C variant-associated cardiomyopathy: A pooled analysis of individual patient data to evaluate the clinical profile and risk of sudden cardiac death. *Heart Rhythm.* 2022;19(2):235-43. doi: 10.1016/j.hrthm.2021.09.029.
29. Zorzi A, Cipriani A, Bariani R, Pilichou K, Corrado D, Bauce B. Role of exercise as a modulating factor in arrhythmogenic cardiomyopathy. *Curr Cardiol Rep.* 2021;23(6):57. doi: 10.1007/s11886-021-01489-0.
30. Corrado D, Anastasakis A, Basso C, Bauce B, Blomström-Lundqvist C, Bucciarelli-Ducci C, *et al.* Proposed diagnostic criteria for arrhythmogenic cardiomyopathy: European Task Force consensus report. *Int J Cardiol.* 2024;395:131447. doi: 10.1016/j.ijcard.2023.131447.
31. Corrado D, Link MS, Calkins H. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *N Engl J Med.* 2017;376(1):61-72. doi: 10.1056/nejmra1509267.
32. Zorzi A, Rigato I, Bauce B, Pilichou K, Basso C, Thiene G, *et al.* Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: risk stratification and indications for defibrillator therapy. *Curr Cardiol Rep.* 2016;18(6):57. doi: 10.1007/s11886-016-0734-9.
33. Bariani R, Cipriani A, Rizzo S, Celeghin R, Bueno Marinas M, Giorgi B, *et al.* 'Hot phase' clinical presentation in arrhythmogenic cardiomyopathy. *Europace.* 2021;23(6):907-17. doi: 10.1093/europace/eaab343.
34. Finocchiaro G, Papadakis M, Robertus JL, Dhutia H, Steriotis AK, Tome M, *et al.* Etiology of sudden death in sports: insights from a United Kingdom regional registry. *J Am Coll Cardiol.* 2016;67(18):2108-15. doi: 10.1016/j.jacc.2016.02.062.
35. Chorin E, Lampert R, Bijsterveld NR, Knops RE, Wilde AA, Heidbuchel H, *et al.* Safety of sports for patients with subcutaneous implantable cardioverter defibrillator (SPORT S-ICD): study rationale and protocol. *Heart Rhythm O2.* 2024;5(3):182-8. doi: 10.1016/j.hroo.2024.01.007.
36. Jordà P, Bosman LP, Gasperetti A, Mazzanti A, Gourraud JB, Davies B, *et al.* Arrhythmic risk prediction in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: external validation of the arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy risk calculator. *Eur Heart J.* 2022;43(32):3041-52. doi: 10.1093/eurheartj/ehac289.
37. Bosman LP, Wang W, Lie ØH, Van Lint FH, Rootwelt-Norberg C, Murray B, *et al.* Integrating exercise into personalized ventricular arrhythmia risk prediction in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2022;15(2):e010221. doi: 10.1161/CIRCEP.121.010221.
38. Graziano F, Cipriani A, Balla D, Bondarev S, Marra MP, Bauce B, *et al.* Evolving spectrum of arrhythmogenic cardiomyopathy: Implications for Sports Cardiology. *Clin Cardiol.* 2023;46(9):1072-81. doi: 10.1002/clc.24069.
39. Jansen J, Marshall PW, Benatar JR, Cross R, Lindbom TK, Kingsley M. Low-intensity resistance exercise in cardiac rehabilitation: a narrative review of mechanistic evidence and clinical implications. *J Clin Med.* 2024;13(23):7338. doi: 10.3390/jcm13237338.
40. Yamamoto S, Okamura M, Akashi YJ, Tanaka S, Shimizu M, Tsuchikawa Y, *et al.* Impact of Long-Term Exercise-Based Cardiac Rehabilitation in Patients With Chronic Heart Failure: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Circ J.* 2024;88(9):1360-71. doi: 10.1253/circj.cj-23-0820.
41. Gudmundsdottir HL, Axelsson Raja A, Rossing K, Rasmussen H, Snøer M, Andersen LJ, *et al.* Exercise training in patients with hypertrophic cardiomyopathy without left ventricular outflow tract obstruction: a randomized clinical trial. *Circulation.* 2025;151(2):132-44. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.124.07006.
42. Cheng P, Zhang X, Si Y, Yin Q, Chen L, Ru Q, *et al.* Regulatory mechanisms of exercise-induced physiological cardiac hypertrophy: progress and prospects. *Front Cardiovasc Med.* 2025;12:1657950. doi: 10.3389/fcvm.2025.1657950.
43. Gray B, Ackerman MJ, Link MS, Lampert R. Vigorous exercise and sports participation in individuals with hypertrophic cardiomyopathy. *Trends Cardiovasc Med.* 2025;35(2):116-23. doi: 10.1016/j.tcm.2024.09.004.
44. Vissing CR, Rasmussen TB, Dybro AM, Olesen MS, Pedersen LN, Jensen M, *et al.* Dilated cardiomyopathy caused by truncating titin variants: long-term outcomes, arrhythmias, response to treatment and sex differences. *J Med Genet.* 2021;58(12):832-41. doi: 10.1136/jmedgenet-2020-107178.
45. Claessen G, De Bosscher R, Janssens K, Young P, Dausin C, Claeys M, *et al.* Reduced ejection fraction in elite endurance athletes: clinical and genetic overlap with dilated cardiomyopathy. *Circulation.* 2024;149(18):1405-15. doi: 10.1161/circulationaha.122.063777.
46. Sorella A, Galanti K, Iezzi L, Gallina S, Mohammed SF, Sekhri N, *et al.* Diagnosis and management of dilated cardiomyopathy: a systematic review of clinical practice guidelines and recommendations. *Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes.* 2025;11(2):206-22. doi: 10.1093/ehjqcco/qcae109.
47. Tramèr L, Saguner AM, Beltrami FG, James CA, Calkins H, Duru F. Gene-elusive arrhythmogenic cardiomyopathy: Roles of sports, inflammation, and beyond. *Heart Rhythm.* 2025;S1547-5271(25)02964-9. doi: 10.1016/j.hrthm.2025.09.048.
48. Jean C, Laprèrie AL, Guyomarch B, Guédon A, Goudal A, Morio F, *et al.* Impact of prior exercise practice on disease characteristics in desmoplakin-related arrhythmogenic left ventricular cardiomyopathy. *JACC Clin Electrophysiol.* 2025;11(9):1923-32. doi: 10.1016/j.jacep.2025.05.007.
49. Rye EE, Mitchell AM, Santiago CF, La Gerche A, Fatkin D. Exercise in Inherited Cardiomyopathies: Optimizing the Dose-Response Curve. *Circ Res.* 2025;137(2):316-34. doi: 10.1161/circresaha.125.326396.