

Módulo 2. Miocardiopatías, miocarditis y pericarditis

Las miocardiopatías, miocarditis y pericarditis son una causa importante de muerte súbita cardíaca (MSC) en deportistas, apareciendo, en muchas ocasiones, en individuos previamente asintomáticos (Maron et al., 2009). Además, el deporte puede acelerar la evolución de algunas de estas patologías.

En capítulos previos se abordó el tema de la realización de un correcto diagnóstico diferencial de las miocardiopatías, con los cambios adaptativos que ocurren en el corazón de atleta. Una vez establecido ese diagnóstico de patología subyacente, la estratificación del riesgo y asesoramiento deportivo es de vital importancia en estos grupos de pacientes.

Es importante recordar, además, que nos encontramos ante un espectro de enfermedad que incluye desde pacientes en estadios iniciales (incluso, portadores genéticos sin fenotipo) y asintomáticos hasta aquellos en fases más tardías de la enfermedad. Esto hará que las indicaciones referentes a la realización de ejercicio se han de establecer de la manera más individualizada y específica posible.

Unidad 2.1 Miocardiopatía hipertrófica (MCH)

En la población general, la principal causa de MSC en individuos < 35 años sigue siendo la MCH. El deporte y el ejercicio de alta intensidad se consideró un *trigger* para el desarrollo de arritmias malignas y, por tanto, MSC en estos pacientes. Es por esta razón que las recomendaciones de consenso previas restringían la participación de todos los individuos con MCH en deportes de competición (Maron et al., 2004; Pelliccia et al., 2005).

Sin embargo, estudios recientes han demostrado que no hay evidencia de desarrollo de arritmias letales en los individuos con MCH durante el ejercicio. Series con pacientes con MCH que continuaron su práctica deportiva tras el implante de desfibriladores automáticos implantables (DAI) en prevención primaria, no mostraron un aumento en el número de choques cardiovasculares durante el ejercicio. (Lampert et al., 2017). Estudios de cohortes de pacientes jóvenes con MCH (media de edad de 15 años), que participaron en ejercicios de alta intensidad e incluso competición, no muestran diferencias en el seguimiento a 9 años en eventos mayores, respecto a los que abandonaban el ejercicio (Pelliccia, Lemme, et al., 2018). En estudios necrópsicos de pacientes con MCH, solo un 23

% de las muertes sucedieron durante la práctica deportiva, afectando a varones con una media de edad de 30 años (Finocchiaro et al., 2016). Además, comenzaron a realizarse estudios de rehabilitación cardiaca en pacientes con MCH, demostrando un aumento significativo en la capacidad funcional, sin presentar eventos mayores (Klempfner et al., 2015).

De estos análisis se deriva la importancia de estratificar el riesgo de arritmias malignas en todo paciente con MCH, para poder ofrecer un asesoramiento individualizado, pues habrá pacientes de alto riesgo en los cuales habrá que limitar e incluso contraindicar la actividad física, y en otros en los que, tras la evaluación, resulten de bajo riesgo y puedan realizar ejercicios, incluso de competición. Dentro de la evaluación inicial, los aspectos básicos incluirían los siguientes:

- **Anamnesis:** preguntar sobre antecedentes familiares (de cardiopatía o muerte súbita), así como antecedentes personales en cuanto a comorbilidades cardiacas que puedan afectar en el pronóstico (hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, diabetes mellitus, dislipemia, hábito tabáquico) (Saberri et al., 2017). También, es importante la evaluación de la práctica deportiva previa a la evaluación (tipo de deporte, intensidad y duración de los entrenamientos, años de ejercicio). Finalmente, preguntar sobre la presencia de síntomas asociados a la MCH (MSC y síncope cardiogénico principalmente).
- **Exploración física:** evaluar la presencia de soplo sistólico de MCH en basal o tras maniobra de Valsalva, la presencia de signos de insuficiencia cardiaca o de fenotipos sindrómicos asociados a hipertrofia ventricular.
- **Pruebas complementarias:**
 - **ECG basal y, sobre todo, Holter de 48 h**, incluyendo una sesión de ejercicio, para detectar arritmias supraventriculares —por la alta asociación de la MCH con la fibrilación auricular— y ventriculares, ya que las taquicardias ventriculares no sostenidas (TVNS) aumentan el riesgo de arritmias letales, sobre todo, en individuos < 35 años (Zamorano et al., 2014).
 - **Prueba de esfuerzo** (convencional o cardiopulmonar): el desarrollo de síntomas o arritmias inducidas con el ejercicio o una respuesta tensional anormal (hipotensión o aumento de la PAS < 20 mm Hg con el ejercicio) son marcadores de alto riesgo (Olivotto et al., 1999).

La prueba de esfuerzo cardiopulmonar, ergoespirometría o prueba de esfuerzo con consumo de oxígeno (CPET) constituye una de las pruebas más importantes en el diagnóstico de enfermedades cardiopulmonares, en la determinación de la capacidad funcional basal y estratificación del riesgo, así como en la guía de prescripción de ejercicio, tanto en los programas de rehabilitación cardiaca como en los deportistas de *élite* (Herdy et al., 2016).

La CPET es una prueba de esfuerzo convencional guiada por ECG, en la que se lleva a cabo una monitorización de la ventilación pulmonar y del intercambio de gases respiratorios, a través de una máscara orofaríngea colocada en el paciente y vinculada a un analizador de gases. La prueba va precedida por una espirometría previa basal que, de forma integrada con los resultados obtenidos, ofrece información esencial para valorar globalmente el comportamiento de los aparatos cardiovascular, respiratorio y metabólico energético (Levett et al., 2018).

El ejercicio se puede realizar en tapiz rodante o en cicloergómetro. Las contraindicaciones a su realización son las mismas que las de la prueba de esfuerzo convencional. La prueba se detendrá si se considera que se ha alcanzado el valor de consumo de oxígeno máximo (VO_2 máximo) o por detectar problemas clínicos, ECG o hemodinámicos (Herdy et al., 2016). Para estimar que la prueba ha sido máxima, se han de cumplir cuatro premisas: VO_2 alcanza valores en meseta; se ha alcanzado >85 % de la frecuencia cardiaca máxima teórica; RER (cociente respiratorio o *respiratory exchange ratio*) >1,1; lactato > 18 milimolar (no siempre disponible). El RER hace referencia al estado de los procesos energéticos durante el ejercicio, de forma que conforme se incrementa su valor, aumenta la participación anaeróbica, siendo la predominante en valores >1, próximos a alcanzar el VO_2 máximo.

Los principales parámetros obtenidos en la CPET son el consumo de oxígeno (VO_2) y la producción de CO_2 (VCO_2), que posteriormente se integrarán con otras variables (frecuencia cardiaca, tiempo de ejercicio, carga de trabajo alcanzada, ventilación) para obtener las gráficas de Wasserman (Change et al., 2007).

El consumo de oxígeno (VO_2) es el parámetro más estudiado y que mejor valora la capacidad funcional, dando un valor objetivo de esta. Se puede expresar en valor absoluto (l/min; ml/min; ml/min/kg; ml/min/kg de masa magra) o, preferiblemente, como un porcentaje del valor predicho para ese sujeto, en función de su edad, sexo, peso, altura y etnia. Se considera normal el $VO_2 \rightarrow 85$ % del predicho, siendo patológico aquel que es <50 % del predicho.

El parámetro más empleado es el VO_2 máximo (en caso de conseguirse una prueba máxima). En caso de pruebas submáximas, se estudiará el valor del VO_2 pico (el valor más alto alcanzado en la prueba submáxima), siendo también esenciales el valor de VO_2 en los llamados umbrales ventilatorios. El valor de VO_2 en el primer umbral o VT1 es el correspondiente al inicio del metabolismo anaerobio, y el valor de VO_2 en el segundo umbral o VT2, momento en el que se agota el metabolismo aerobio, se sitúa próximo a alcanzar el VO_2 máximo o pico.

El VO_2 máximo guarda relación directa con el gasto cardiaco, de forma que valores menores de VO_2 máximo se correlacionan con peores gastos cardiacos y peor pronóstico. La clasificación de Weber relaciona estos dos parámetros, diferenciando entre clase funcional A (VO_2 max >20 ml/min/kg), B (VO_2 16-20 ml/min/kg), C (10-15 ml/min/kg), D (6-10 ml/min/kg) y E (<6 ml/min/kg) (Guazzi et al., 2017).

Existen otros parámetros asociados a peor pronóstico y mayor mortalidad cardiovascular, como son el pulso de O_2 (valores bajos y aplanamiento de la curva se asocian a isquemia e insuficiencia cardiaca), el OUES (relación entre el VO_2 y la ventilación, valores bajos se asocian a mal pronóstico), una recuperación del VO_2 lenta (VO_2 RD) con una deuda de O_2 elevada, así como la presencia de oscilaciones ventilatorias. Los parámetros de ineficiencia ventilatoria, principalmente representados por el VE/VCO_2 *slope* (relación entre la ventilación y la producción de CO_2) están, asimismo, elevados de forma patológica en patologías como la insuficiencia cardiaca, la hipertensión pulmonar o en algunas miocardiopatías, siendo un factor pronóstico independiente de mortalidad cardiovascular (Sinagra et al., 2020). En la estratificación pronóstica de los pacientes con IC se integran todos estos parámetros obtenidos por la CPET, con el objetivo de estimar el riesgo de mortalidad cardiovascular a 1 año y, con ello, guiar la actuación clínica en estos pacientes (Malhotra et al., 2016).

El VO_2 máximo (o VO_2 pico en las pruebas submáximas) es, además, junto con la FC máxima obtenida (en caso de las pruebas de esfuerzo convencionales), el principal parámetro para guiar los ejercicios, tanto en los programas de rehabilitación cardiaca como en el consejo de los deportistas de competición (tanto aquellos sin patología para aumentar su rendimiento como si existen patologías cardiológicas concomitantes). De esta forma, se puede delimitar la intensidad del ejercicio y las zonas de entrenamiento de seguridad en cada caso, como se especifica en la tabla 1 (Pelliccia et al., 2021).

Asimismo, aquellos individuos de alto riesgo, que solo puedan realizar ejercicios de baja intensidad, tendrán un límite del 40 % de VO_2 pico o 55 % de FC máxima (zona de entrenamiento aeróbica, por debajo del primer umbral ventilatorio). Aquellos que puedan alcanzar intensidad moderada-alta se situarán entre el 40-85 % del VO_2 pico o 55-90 %

de la FC máxima (zona de entrenamiento aeróbica predominante, pero ya se alcanza el primer umbral ventilatorio). Finalmente, los deportistas o pacientes con bajo riesgo, que puedan alcanzar intensidades altas, podrán alcanzar VO₂ pico >85 % y >90 % de la FC máxima, entrando en la zona de metabolismo anaerobio predominante. La RFC (reserva de frecuencia cardiaca) constituye la FC máxima – FC reposo, y puede ser utilizada igualmente para guiar los entrenamientos.

Tabla 1: Intensidad y zonas de entrenamiento en función de VO₂ pico, FCmax o RFC (reserva de frecuencia cardiaca)

Intensidad	VO ₂ pico (%)	FCmax (%)	RFC (%)	Escala de esfuerzo	Zona de entrenamiento
Baja	<40	<55	<40	10-11	Aeróbico
Moderada	40-69	55-74	40-69	12-13	Aeróbico
Alta	70-85	75-90	70-85	14-16	Aeróbico + lactato
Muy alta	>85	>90	>85	17-19	Aeróbico + lactato+ anaeróbico

Fuente: adaptación propia con base en Pelliccia et al., 2021, <https://goo.su/m705a>

Por otro lado, son igual de importantes los ejercicios de fuerza o resistencia, que, en este caso, no se guían por los parámetros anteriormente mencionados, útiles para el ejercicio aeróbico, sino a través del esfuerzo subjetivo del paciente en la escala de Borg (puntuación del 10-20). Se recomienda hacer tandas de repeticiones, idealmente de ejercicios que impliquen grandes grupos musculares. Debe prescribirse un aumento progresivo en intensidad y duración de las tandas de ejercicios, partiendo de puntuación de escala de Borg <15 y un aumento progresivo, según la tolerancia en los pacientes de riesgo bajo-intermedio (Williams et al., 2007).

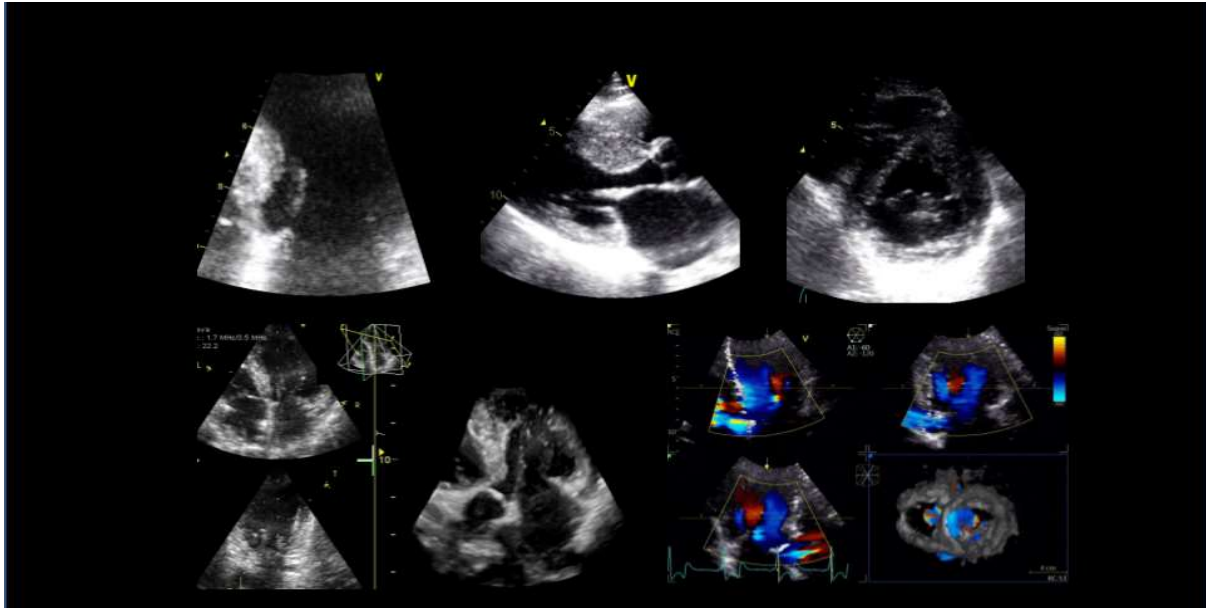
En el caso de la MCH, la CPET puede aportar información adicional característica, como la presencia, en algunos casos, de incompetencia cronotropa, aplanamiento de la curva del pulso de O₂ y aumento de la presión arterial pulmonar. Un VO₂ pico <50 % y un VE/VC0₂ slope >31 se han asociado en diversos estudios como predictores independientes de insuficiencia cardiaca y mortalidad cardiovascular (Sinagra et al., 2020).

- **Ecocardiograma basal:** evalúa el grosor de la pared del VI, el gradiente intraventricular (LVOT) en basal y al Valsalva (se define como MCH obstructiva



cuando supera los 30 mm Hg, siendo por encima de 50 mm Hg hemodinámicamente importante) y las dimensiones de la aurícula izquierda (AI) (Zamorano et al., 2014). En caso de que se objetive movimiento sistólico anterior, sin detectarse gradiente significativo en ecocardiograma basal, se puede considerar la realización de un ecocardiograma de ejercicio (figura 1).

Figura 1: Ecocardiografía de mujer deportista de resistencia de competición de 24 años de edad, asintomática

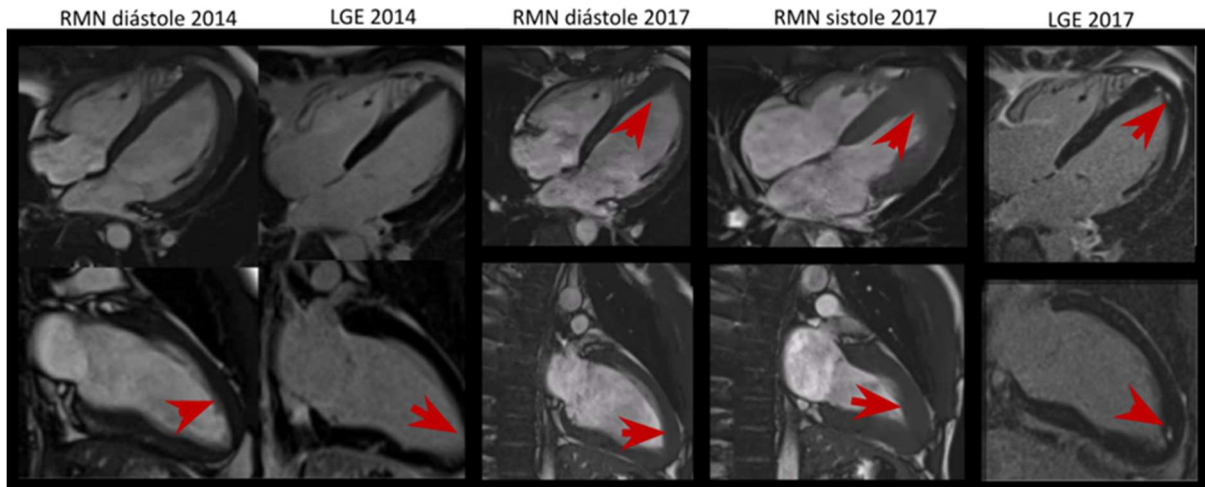


Fuente: elaboración propia.

En la figura se observa una ecocardiografía derivada para *screening* cardiovascular por antecedentes familiares de miocardiopatía hipertrófica. El ecocardiograma demuestra engrosamiento septal y afectación valvular mitral, con lo que se establece el diagnóstico de miocardiopatía hipertrófica en la paciente. Ante la ausencia de marcadores de riesgo de muerte súbita, en consenso con la paciente y tras explicar riesgos potenciales del deporte en el caso concreto de su miocardiopatía, se consideró mantener deporte de resistencia de competición con un seguimiento estrecho anual.

- **Resonancia magnética cardíaca:** un realce tardío de gadolinio >15 % del miocardio del ventrículo izquierdo aumenta significativamente el riesgo de taquicardias ventriculares y MSC (Weng et al., 2016), como se observa en la figura 2.

Figura 2: Deportista nivel nacional de tipo mixto; varón de 24 años de edad derivado para valoración por inversión onda T en electro de rutina



Fuente: Weng et al., 2016, <https://goo.su/7fI8UUP>

En el caso que se presenta en la figura, en la evaluación inicial con resonancia magnética (RMN), en 2014, no se detectaron alteraciones. En el control, 3 años después (2017), se objetiva presencia de hipertrofia a nivel apical con fibrosis focal en las secuencias con realce tardío (LGE), por lo que el paciente es diagnosticado de miocardiopatía hipertrófica apical. Además, el paciente refería episodios de presíncope con esfuerzos intensos, objetivándose en un registro Holter ECG e incluyendo una sesión de entrenamiento con una taquicardia ventricular no sostenida. Por todo lo expuesto, se inició tratamiento antiarrítmico y se consideró que el paciente no es apto para el deporte competitivo. Se recomendó ejercicio de baja-moderada intensidad.

- **Pruebas genéticas:** solo deben usarse para el cribado en cascada de familiares, pero no para decidir la estratificación relacionada con el ejercicio.
- **Escala de riesgo de la ESC:** se estima con una calculadora que se encuentra *online* (<https://doc2do.com/hcm/webHCM.html>). Esta calculadora permite estimar el riesgo de MSC en 5 años con base en 7 variables (edad, grosor VI, tamaño de AI, LVOT, antecedentes familiares de MSC, TVNS y síncope inexplicado) (Zamorano et al., 2014). El riesgo de MSC a 5 años es bajo si es <4 %, intermedio 4-6 %, y alto si >6 %. Hay que tener en cuenta que esta escala está creada a partir de evidencias en poblaciones fundamentalmente no deportistas (O'Mahony et al., 2014), por lo que no sería completamente extrapolable a estos pacientes, siendo necesaria una toma de decisiones conjunta con el paciente.

Con base en este análisis, las guías de la ESC de 2020 (Pelliccia et al., 2021) establecen cinco marcadores de riesgo básicos: a) síntomas cardíacos, antecedentes de parada cardíaca, síncope de origen desconocido; b) riesgo ESC > 4 % a los 5 años; c) gradiente en el TSVI en reposo > 30 mm Hg; d) respuesta anormal de la PA al ejercicio, y e) arritmias inducidas por el ejercicio, con base en las cuales se establecen las siguientes recomendaciones (tabla 2).

Tabla 2: Recomendaciones sobre ejercicio y participación en deportes para pacientes con MCH

Recomendación	Clase	Nivel
Se puede considerar la práctica de ejercicio/deporte de competición, si se desea (con la excepción de aquellos para quienes un síncope podría implicar daño o muerte) para los pacientes con miocardiopatía hipertrófica que no tengan marcadores de riesgo aumentados tras la evaluación por un experto.	I Ib	C
Se puede considerar la realización de ejercicio de baja o moderada intensidad, si se desea, para los pacientes con miocardiopatía hipertrófica que tengan algún marcador de riesgo aumentado tras evaluación por un experto.	I Ib	C
Se puede considerar la participación en todos los deportes de competición, si se desea, en los pacientes con miocardiopatía hipertrófica con genotipo positivo/fenotipo negativo para genes relacionados con miocardiopatía hipertrófica.	I Ib	C
No se recomienda la participación en ejercicios de alta intensidad (tanto recreativos como de competición) para pacientes con miocardiopatía hipertrófica que tengan cualquier marcador de riesgo aumentado.	III	C

Fuente: adaptación propia con base en Pelliccia et al., 2021, <https://goo.su/m705a>

Los pacientes sin fenotipo ni marcadores de riesgo mencionados pueden participar en todo tipo de deportes. Como consideraciones especiales, la edad del paciente puede influir en la estratificación del riesgo. En la mayoría de las series de MSC, la edad media de los fallecidos es de 18 años, siendo el 65 % de muertes en deportistas menores de 17 años (Maron et al., 2009). Además, existen deportes muy dinámicos con parada-arranque (baloncesto, fútbol), que implican mayor riesgo de MSC. Por tanto, si bien la edad no es un factor que contraindique el ejercicio de alta intensidad, si no hay otro factor de riesgo

asociado, es importante consensuar con los deportistas con MCH y ≤ 17 años y con sus padres la decisión de realizar ejercicios de competición y su modalidad.

El seguimiento de los pacientes debe ser anual en aquellos pacientes con fenotipo positivo, siendo cada 6 meses en individuos de alto riesgo, incluyendo los adolescentes o más jóvenes, en los cuales son más vulnerables a la MSC en relación con el ejercicio (Pelliccia et al., 2021). Aquellos individuos con fenotipo negativo, el seguimiento, que ha de ser anual, ha de centrarse en la aparición de fenotipo, para monitorizar la aparición y evolución de la enfermedad, siendo la estratificación del riesgo, por tanto, dinámica, pudiendo variar de una revisión clínica a otra.

Existe evidencia de seguridad y eficacia de los programas de rehabilitación cardíaca en individuos con MCH sin marcadores de riesgo (Wasserstrum et al., 2019), fundamentalmente basados en ejercicios aeróbicos, mejorando la capacidad funcional y el VO_2 pico (Saberri et al., 2017).

Unidad 2.2 Miocardiopatía dilatada (MCD)

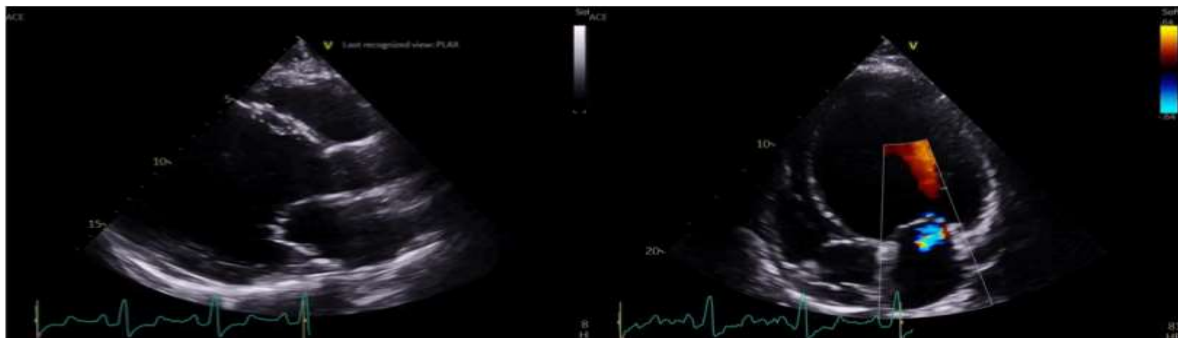
La MCD presenta un riesgo de MSC de 2-3 % por año, aumentando con menor FEVI, peor CF NYHA y en genotipos concretos, como lámina (LMNA) y filamina C (FLNC) (Halliday et al., 2017). El entrenamiento y los programas de rehabilitación cardíaca mejoran la capacidad funcional, FEVI y la calidad de vida, por lo que debe considerarse una parte fundamental del tratamiento (Holloway et al., 2012). En algunos casos, sin embargo, se ha visto que los ejercicios intensos y los deportes de competición se han asociado con MSC en pacientes con MCD de alto riesgo (Finocchiaro et al., 2016).

Es, por tanto, imprescindible, al igual que sucede en el resto de miocardiopatías, una correcta y detallada evaluación de estos pacientes, que debe incluir los siguientes aspectos:

- **Anamnesis:** detallar la presencia de antecedentes familiares de cardiopatía, síntomas (arrítmicos o de insuficiencia cardíaca) y la historia deportiva.
- **Exploración física:** buscando signos de IC o taquiarritmias.
- **Pruebas complementarias**

- **ECG basal y Holter de 24 h:** para evidenciar taquiarritmias auriculares o ventriculares con las que puede asociarse o anomalías en el intervalo QT o el PR.
- **Prueba de esfuerzo:** para detectar arritmias con el esfuerzo o en la recuperación. Además, la prueba de esfuerzo con consumo de oxígeno (CPET) tiene valor diagnóstico, ya que la presencia de reducción del VO₂ pico es orientativo de MCD, así como un valor pronóstico. Un VO₂ pico <60 % del predicho para edad, etnia y sexo o un VE/VO₂ *slope* >29 han demostrado ser predictores independientes de mortalidad cardiovascular o necesidad de trasplante cardiaco, así como se han asociado a hipertensión arterial pulmonar (Sinagra et al., 2020).
- **Ecocardiograma basal:** para determinar el grado de dilatación ventricular izquierda y la FEVI, así como IM secundaria o afectación del VD y posible hipertensión pulmonar asociada. Existen casos de deportistas con ligera hipertrofia ventricular y FEVI de 45-50 %, en los cuales existe la duda de si es una adaptación al deporte o una MCD incipiente (Pelliccia et al., 2018). En estos casos, es de particular utilidad el uso del ecocardiograma de esfuerzo, en el cual un aumento durante el pico de ejercicio de menos de un 10 % puede orientar a un proceso patológico (Claessen et al., 2018). Asimismo, la disfunción diastólica también puede ser orientativo de MCD (figura 3).

Figura 3: Ecocardiograma. Varón 45 años, deportista de resistencia *amateur*, derivado por empeoramiento de capacidad funcional



Fuente: elaboración propia.

El ecocardiograma 2D de la figura anterior demuestra la presencia de una dilatación severa de ventrículo izquierdo no compatible con corazón de deportista, en la que se objetiva una dilatación desproporcionada del ventrículo izquierdo, con disfunción sistólica severa de dicho ventrículo. Una vez descartada la presencia de afectación coronaria, se reinterrogó al paciente, el cual confirmó la presencia de antecedentes familiares de miocardiopatía dilatada; su padre y tío paterno fueron

diagnosticados a los 40-50 años. Se procedió a la realización de estudio genético, localizándose una variante patogénica en lámina A/C. Dado el diagnóstico y la documentación de un gen asociado a riesgo arrítmico elevado, se indicó evitar deportes de competición y/o ejercicio de alta intensidad, remitiéndose a un programa de rehabilitación cardiaca individualizada para prescripción de ejercicio.

Teniendo en cuenta los parámetros analíticos, de imagen y de CPET, existen escalas pronósticas validadas, como es la escala MECKI (*metabolic exercise test combined with cardiac and kidney indexes*), que calcula el riesgo de mortalidad cardiovascular a dos años (calculadora: <https://www.cardiologicomonzino.it/en/mecki-score/>), a partir de una base de datos de más de 75 000 pacientes con IC y FEVI reducida (Salvioni et al., 2020).

- **RMN cardiaca:** para estimar con mayor precisión los volúmenes ventriculares y FEVI y FEVD, así como, sobre todo, documentar la presencia, localización y extensión del realce tardío de gadolinio, altamente relacionado con el riesgo de MSC (Gulati et al., 2013).
- **Pruebas genéticas:** los portadores de LMNA y FLNC son genotipos de alto riesgo de MSC (Mestroni y Taylor, 2008).

Las recomendaciones generales, según las guías de la ESC (Pelliccia et al., 2021) —tabla 3—, indican que los pacientes con MCD deberían abstenerse de ejercicios de alta intensidad o de competición, salvo aquellos que cumplan las siguientes condiciones: FEVI de 45-50 %, encontrarse asintomáticos y sin mutación por LMNA o FLNC, sin eventos arrítmicos en PE u Holter, ni fibrosis >20 % en la RMN. En el resto de pacientes, se recomiendan ejercicios de intensidad baja-moderada, pudiendo considerarse mayor intensidad en casos seleccionados asintomáticos, exceptuando portadores en LMNA y FLNC.

Tabla 3: Recomendaciones sobre ejercicio y participación en deportes para pacientes con MCD

Recomendación	Clase	Nive l
Se debe considerar la participación en ejercicio recreativo de intensidad baja a moderada para los pacientes con miocardiopatía dilatada, independientemente de su fracción de eyección del ventrículo izquierdo, si no hay síntomas limitantes ni arritmias ventriculares inducidas por el ejercicio.	IIa	C
Se puede considerar la realización de ejercicio de alta o muy intensidad, incluidos los deportes de competición (con la	IIb	C

excepción de aquellos para quienes un síncope podría implicar daño o muerte), para los pacientes con miocardiopatía dilatada que se encuentren asintomáticos y que cumplan todas las siguientes condiciones: fracción de eyección del ventrículo izquierdo \rightarrow 45 %; ausencia de arritmias ventriculares frecuentes o complejas durante la monitorización Holter ambulatoria o durante la ergometría; ausencia de realce tardío de gadolinio en la resonancia magnética cardiaca; se logra aumentar un 10-15 % la fracción de eyección del ventrículo izquierdo con el ejercicio; sin evidencia de genotipo de alto riesgo (lámina A/C o filamina C).		
Se puede considerar la participación en todos los deportes de competición en los pacientes con miocardiopatía dilatada y genotipo positivo/fenotipo negativo, con la excepción de portadores de mutaciones de alto riesgo (lámina A/C o filamina C).	IIb	C
No se recomienda la práctica deportiva de competición de alta o muy alta intensidad, en los pacientes con miocardiopatía dilatada y cualquiera de los siguientes: síntomas o antecedentes personales de parada cardiaca o síncope inexplicable; fracción de eyección del ventrículo izquierdo $<$ 45 %, arritmias ventriculares frecuentes o complejas en el Holter ambulatorio o en la ergometría; realce tardío de gadolinio $>$ 20 % en la resonancia magnética cardiaca, o genotipo de alto riesgo (lámina A/C o filamina C).	III	C

Fuente: adaptación propia con base en Pelliccia et al., 2021, <https://goo.su/m705a>

El parámetro clave para guiar los entrenamientos, como ya se ha explicado en el apartado anterior, es el VO_2 máximo o pico obtenido por CPET (o FC máxima alcanzada en el caso de la ergometría convencional). Los pacientes de bajo riesgo podrán alcanzar intensidades de trabajo altas (VO_2 pico $>$ 85 % o $>$ 90 % de la FC máxima), mientras que, en el resto de pacientes, se debe comenzar con ejercicios aeróbicos de baja intensidad (40 % de VO_2 pico o 55 % de FC máxima) en individuos de alto riesgo, pudiendo aumentarse hasta 70 % de VO_2 pico o 75 % de FC máxima si buena tolerancia y ausencia de complicaciones. La modalidad puede ser tanto de ejercicios continuos (mayor número de estudios avalados) o interválicos, sobre todo, indicados en pacientes de bajo riesgo para alcanzar más rápidamente un VO_2 pico mayor y poder retomar ejercicios de alta intensidad (Cornelis et al., 2016).

En cuanto a los entrenamientos de fuerza, existe evidencia sólida sobre la seguridad y eficacia en los pacientes con MCD, incluyendo aquellos de alto riesgo, ayudando a

recuperar masa muscular y mejoría del VO_2 pico en numerosos estudios, la mayoría combinados, con ejercicios aeróbicos (Wittekind et al., 2018). Debe comenzarse, generalmente, a una intensidad de 15 sobre 20 en la escala subjetiva de Borg en cada paciente, aumentando progresivamente el entrenamiento en intensidad y duración, según la tolerancia del paciente (Lin et al., 2020).

También son importantes los ejercicios respiratorios en los individuos con MCD, sobre todo, en aquellos pacientes con insuficiencia cardiaca y clase funcional avanzada, individuos de alto riesgo (Neto et al., 2016), o bien como único entrenamiento o genotipos asociados con distrofias musculares como la LMNA (Taya et al., 2019), idealmente como puente a los entrenamientos aeróbicos y de fuerza anteriormente explicados.

El seguimiento es anual, incluyendo aquellos pacientes con genotipo positivo y fenotipo negativo, a fin de caracterizar el fenotipo y estratificar el riesgo. Por otra parte, el seguimiento debe ser más estrecho en individuos adolescentes o jóvenes en los cuales la patología todavía esté en desarrollo y haya mayor riesgo de MSC, análogamente al resto de miocardiopatías. Asimismo, en aquellos pacientes con MCD que quieran hacer deporte competitivo y de alta intensidad, y puedan según las recomendaciones previas, se recomienda un seguimiento más estrecho.

Unidad 2.3 Miocardiopatía arritmogénica (MCA)

La miocardiopatía arritmogénica (MCA) es una de las excepciones en las cuales el ejercicio regular y de alta intensidad supone la aceleración en la evolución de la enfermedad y un peor pronóstico (Maupain et al., 2018). De hecho, la MCA supone un porcentaje importante de las MSC en deportistas jóvenes (Finocchiaro et al., 2016).

La progresión de la enfermedad se acelera si se inicia el ejercicio a edades tempranas, incluso en portadores asintomáticos (genotipo positivo, fenotipo negativo) (James et al., 2013).

La relación de la progresión en la disfunción VD y las arritmias malignas es mayor a mayor duración del entrenamiento, en los deportes que impliquen aceleración, y sobre todo en ejercicios de alta intensidad. Se ha documentado en pacientes con MCA, que participaban en deportes de competición, un aumento por dos del riesgo de arritmias malignas, MSC y presentación temprana de la enfermedad, respecto a los pacientes que participaban en deportes recreativos o sedentarios (Ruwald et al., 2015). En aquellos estudios en los que incluso se define de forma más conservadora el ejercicio intenso ($\rightarrow 6$ METS durante $\rightarrow 4$

h/semana durante al menos 6 años) (Saberniak et al., 2014), también se ha documentado aceleración del curso clínico de la enfermedad.

Asimismo, la reducción de la actividad del ejercicio en estos pacientes se asocia de forma significativa con menos episodios de TV y de MSC, alcanzando el mismo nivel que los pacientes con MCA sedentarios (Ruwald et al., 2015).

Es, por tanto, que, a diferencia de la MCH, en la cual aquellos individuos de bajo riesgo pueden incluso, en casos seleccionados, realizar deportes de competición; en pacientes con MCA, las recomendaciones son mucho más estrictas, siendo esencial el diagnóstico precoz, seguimiento estrecho y con contraindicación de los ejercicios de alta intensidad y de competición. La evaluación basal, por tanto, de los pacientes con sospecha de MCA debe incluir los siguientes aspectos.

- **Anamnesis:** incluyendo antecedentes familiares de MCA o MSC, antecedentes personales que indiquen gravedad de la MCA (MSC previa, síncope sin pródromos o con el ejercicio, taquiarritmias, sobre todo ventriculares) e historial de la práctica deportiva que realiza (desde qué edad, intensidad, duración, presencia de síntomas).
- **Exploración física:** sobre todo, en busca de signos de insuficiencia cardiaca o arritmias a la auscultación.
- **Pruebas complementarias:**
 - **ECG basal y Holter, incluyendo una sesión de ejercicio:** en el ECG basal, la presencia de una inversión extensa de la onda T en 3 o más derivaciones precordiales o la inversión de la onda T en 2 de las 3 derivaciones inferiores confiere más riesgo de MSC (Bhonsale et al., 2011). El Holter, asimismo, es fundamental para detectar TVNS o una carga de extrasistolia ventricular >1000/24 h, lo cual confiere peor pronóstico, incluso, en individuos asintomáticos (Orgeron et al., 2017).
 - **Prueba de esfuerzo convencional y CPET:** la presencia de arritmias inducidas en la prueba de esfuerzo supone también peor pronóstico y más riesgo de MSC (Orgeron et al., 2017). En cuanto a la CPET, hasta un 25 % de los pacientes no puede alcanzar el ejercicio máximo (tratamiento betabloqueante, arritmias inducidas por el ejercicio), por lo que los resultados normalmente se basan en parámetros submáximos. De todos ellos, parece que el VE/VCO_2 *slope* es el que más se asocia con disfunción ventricular derecha e insuficiencia cardiaca

sintomática, si bien son necesarios más estudios para clarificar la estratificación pronóstica de la MCA con la CPET (Sinagra et al., 2020).

- **Ecocardiograma basal y resonancia magnética cardiaca:** sobre todo centrado en la dilatación y motilidad de ventrículo izquierdo y derecho y, en el caso de la resonancia, en la infiltración fibroadiposa del miocardio. Cuanto más extendida esté dicha infiltración, mayor será el riesgo de arritmias (Wichter et al., 2004).
- **Pruebas genéticas:** a diferencia de la MCH, en la MCA, la presencia de 2 o más mutaciones en genes desmosómicos o múltiples variantes patogénicas en el mismo gen confieren un riesgo arrítmico hasta 4 veces superior a los que tienen una única mutación (Gandjbakhch et al., 2018). Además, ciertos genotipos, como la desmoplaquina (DSP), filamina C (FLNC), laminina (LMNA) y la proteína transmembrana 43 (TMEM 43), confieren alto riesgo arrítmico (Merner et al., 2008).

No hay una escala de riesgo definida, a diferencia de la MCH, para el implante de DAI. En estos pacientes, los factores de riesgo de MSC establecidos y que presuponen la indicación de implante de DAI son MSC recuperada, síncope sin pródromos, TV y disfunción ventricular izquierda/derecha (Calkins et al., 2017).

Como se ha comentado previamente, las recomendaciones generales, según las guías de la ESC del 2020 (Pelliccia et al., 2021) —ver tabla 4—, desaconsejan la práctica deportiva de alta intensidad y cualquier deporte de competición para todos los pacientes con MCA, incluso en portadores asintomáticos de variantes asociadas a la MCA. Se recomienda ejercicios de baja intensidad (150 min/semana) a todos los pacientes, permitiéndose los de moderada intensidad si no hay factores de riesgo: MSC, síncope no explicado, > 500 EV en el Holter de 24 h o arritmias ventriculares inducidas en el ejercicio o anomalías estructurales mínimas. Consideraciones especiales que confieren mayor riesgo son el sexo masculino, la presencia de síntomas a edades tempranas y los ejercicios altamente dinámicos con parada-arranque, como baloncesto o fútbol.

Tabla 4: recomendaciones sobre ejercicio y participación en deportes para pacientes con MCA

Recomendación	Clase	Nivel
Se debe considerar la participación en todos los pacientes con miocardiopatía arritmogénica en ejercicios de baja intensidad (150 min/semana).	IIa	C

Se puede considerar la participación en ejercicio/deporte recreativo de intensidad baja-moderada, en los pacientes con miocardiopatía arritmogénica, en ausencia de todo lo siguiente: antecedentes de parada cardíaca o arritmias ventriculares; síncope inexplicable; anomalías cardíacas estructurales mínimas; <500 extrasístoles ventriculares en 24 h, y evidencia de arritmias ventriculares complejas inducidas por el ejercicio.	I Ib	C
No se recomienda la participación en ejercicio/deporte recreativo de alta intensidad o cualquier deporte de competición en los pacientes con miocardiopatía arritmogénica, incluidos aquellos con genotipo positivo/fenotipo negativo.	III	B

Fuente: adaptación propia con base en Pelliccia et al., 2021, <https://goo.su/m705a>

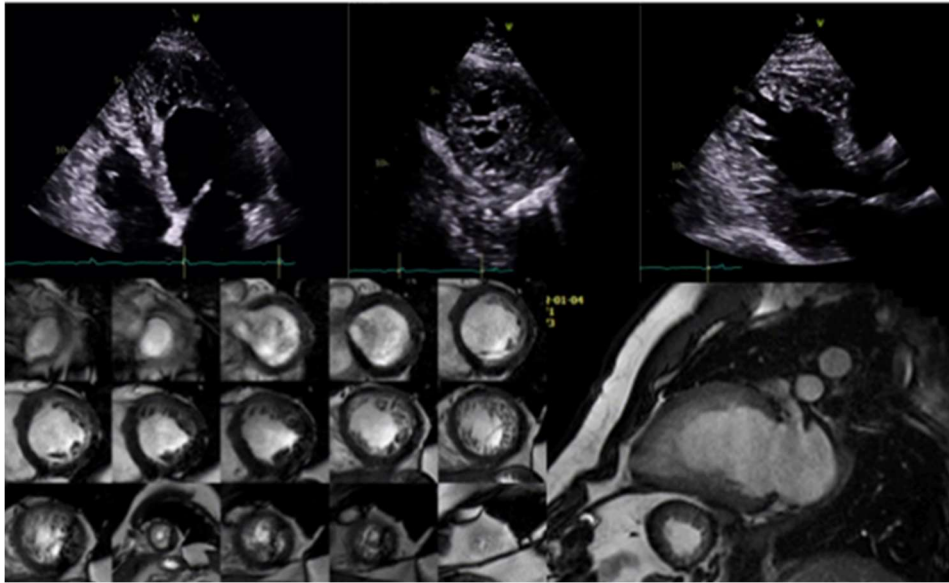
Existe muy escasa evidencia científica de la seguridad o eficacia de los programas de rehabilitación cardíaca, tanto aeróbicos como de fuerza, en los pacientes con MCA. Existen hipótesis sobre posible mejoría de función diastólica y capacidad funcional, sobre todo, en aquellos pacientes portadores de DAI en los cuales podría haber protección en caso de aparición de arritmias inducidas por el ejercicio (La Gerche, 2015). Sin embargo, son necesarios más estudios observacionales para obtener conclusiones extrapolables en seguridad y eficacia en vida real en estos pacientes.

El seguimiento debe ser anual, siendo semestral en adolescentes e individuos jóvenes en los que la forma clínica de MCA esté aún en evolución, así como en genotipos particularmente agresivos, como el TMEM 43, DSP y portadores de múltiples variantes patogénicas.

Unidad 2.4 Miocardiopatía no compactada (MCNC)

Es frecuente en los deportistas la aparición de hipertrabeculación del VI.; se cree que por aumento de la precarga (Gati et al., 2013). Hasta el 8 % cumple criterios ecocardiográficos para el diagnóstico de MCNC, si bien para considerarse diagnóstico de MCNC en el deportista, estos criterios tienen que asociarse a la presencia de alguno de estos factores: FEVI <50 % o relajación miocárdica deteriorada ($E' < 9$ cm/s en Doppler tisular) (Gati et al., 2013); capa epicárdica compactada muy fina (en la RMC, 5 mm en telediástole o < 8 mm en sístole); ECG anormal; síntomas sugestivos de cardiopatía, o antecedentes familiares de MCNC o cardiopatía (Zemrak et al., 2014). (Figura 4).

Figura 4: Ecocardiograma. Mujer 21 años deportista de élite asintomática derivada para *screening* cardiovascular previa a la práctica deportiva



Fuente: elaboración propia.

En el ecocardiograma 2D (fila superior) se objetiva hipertrabeculación marcada a nivel del ápex de ventrículo izquierdo sugestivo de miocardiopatía no compactada. Estos hallazgos se confirmaron con una resonancia magnética (fila inferior), cumpliendo criterios de dicha miocardiopatía. Dado que la paciente presentaba fracción de eyección normal y ausencia de arritmias en Holter, se pudo considerar la realización de ejercicio de competición condicionada a revisión cardiovascular anual.

En estos pacientes, es importante una evaluación exhaustiva ecocardiográfica, RMN (presencia de fibrosis, trombos), Holter y prueba de esfuerzo (arritmias inducibles).

No se han documentado eventos cardiacos adversos en pacientes sin disfunción ventricular, independientemente del número de la gravedad de la trabeculación (Zemrak et al., 2014). Por lo tanto, según las guías ESC del 2020 (Pelliccia et al., 2021) (tabla 5), aquellos pacientes con MCNC asintomáticos, incluido portadores (a excepción de LMNA y FLNC), con FEVI >50 % y ausencia de arritmias ventriculares inducibles, pueden realizar deporte de alta intensidad. Se reserva intensidad baja moderada si FEVI es de 40-50 % e intensidad baja si FEVI <40 %, genotipo positivo para FLNC o LMNA o existen arritmias inducibles o síntomas. Se recomienda seguimiento anual de estos pacientes.

Tabla 5: recomendaciones sobre ejercicio y participación en deportes para pacientes con MCNC

Recomendación	Clase	Nivel
Se puede considerar el ejercicio/deporte de competición, si se desea (con la excepción de aquellos para quienes un síncope podría implicar daño o muerte) para los pacientes con miocardiopatía no compactada del ventrículo izquierdo que se encuentren asintomáticos, con fracción de eyección del ventrículo izquierdo \rightarrow 50 % y ausencia de arritmias ventriculares frecuentes o complejas durante la monitorización ambulatoria con Holter o en la ergometría.	I Ib	C
Se puede considerar la realización de ejercicio de alta o muy alta intensidad, incluidos los deportes de competición, para los pacientes con genotipo positivo/fenotipo negativo para miocardiopatía no compactada del ventrículo izquierdo (con la excepción de portadores de lámina A/C o filamina C).	I Ib	C
No se recomienda el ejercicio de alta intensidad o los deportes de competición en los pacientes que presenten alguna de las siguientes características: síntomas; fracción de eyección del ventrículo izquierdo $<$ 40 % o arritmias ventriculares frecuentes o complejas durante la monitorización con Holter ambulatorio o en la ergometría.	III	C

Fuente: adaptación propia con base en Pelliccia et al., 2021, <https://goo.su/m705a>

No existe evidencia científica específica en cuanto la seguridad y eficacia de programas de rehabilitación cardiaca en pacientes con MCNC. Sin embargo, aquellos pacientes con disfunción ventricular izquierda deberían realizar un programa de rehabilitación cardiaca, siguiendo recomendaciones similares a las que disponemos para pacientes con miocardiopatía dilatada.

Miocarditis

La miocarditis constituye una patología inflamatoria del miocardio, no isquémica, que puede generar disfunción ventricular, insuficiencia cardiaca, arritmias e incluso muerte súbita (Caforio et al., 2013). Cuando esta inflamación involucra también al pericardio, se denomina miopericarditis.



La etiología de la miocarditis principal es la vírica en el mundo desarrollado (enterovirus, parvovirus B-19, y Herpesvirus humano tipo 6, SARS-CoV-2), si bien existen otras etiologías, tanto infecciosas como no infecciosas, como inflamatorias, tóxicas o reactivas (Lampejo et al., 2021), como se indica en la tabla 6.

Tabla 6: Causas principales de miocarditis

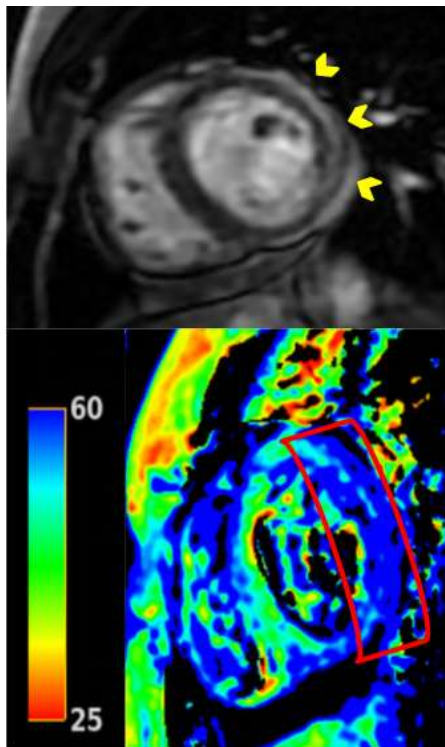
1. Causas infecciones
Virales: adenovirus, enterovirus (incluyendo <i>coxsackievirus</i>), parvovirus B19, influenza, SARS-coV y HIV-1.
Bacterianas: micoplasma <i>pneumoniase</i> , espiroquetas (incluyendo <i>Treponema pallidum</i> y <i>Borrelia burgdorferi</i>), <i>Staphylococcus spp</i> y <i>Streptococcus spp</i> .
Fúngicas: <i>Aspergillus spp</i> y <i>Cándida spp</i> .
Protozoarias: <i>Plasmodium spp</i> y <i>Toxoplasma spp</i> .
Helmintos: <i>Schistosoma spp</i> y <i>Toxocara spp</i> .
Rickettsias: <i>Rickettsia rickettsiae</i> y <i>Coxiella burnetii</i> .
2. Causas no infecciones
Hipersensibilidad/alergias: antibióticos, anticonvulsivantes y vacunas.
Trastornos inflamatorios sistémicos: sarcoidosis, <i>lupus</i> eritematoso sistémico, tirotoxicosis, diabetes <i>mellitus</i> , enfermedad inflamatoria intestinal y granulomatosis con poliangeitis.
Miocarditis tóxica: picaduras/mordeduras, anfetaminas, cocaína, catecolaminas, radioterapia, quimioterapia e inmunoterapia con inhibidores del <i>checkpoint</i> .
Reacción postrasplante: como postrasplante cardíaco o postrasplante de progenitores hematopoyéticos.
Autoactivas: miocarditis poscélulas gigantes y linfocítica.

Fuente: adaptación propia con base en Lampejo, et. al., 2021, <https://goo.su/JJcT>

Cobra especial atención, en los últimos años, a la miocarditis asociada al COVID-19 y su vacuna. Recientes metaanálisis (Castiello et al., 2022) indican que la incidencia de miocarditis por COVID-19 es difícil de estimar, probablemente, superando los 22 casos por 100 000 habitantes; si bien hay que diferenciarlo del daño miocárdico (definido por elevación de troponinas) en contexto de la infección por COVID-19, cuya incidencia es significativamente mayor (19-28 % de los pacientes con diagnóstico de COVID). El diagnóstico, tratamiento y pronóstico de estos pacientes no parece diferir de otros tipos de miocarditis víricas, si bien aún no existen estudios a largo plazo que corroboren estos datos. Respecto a la miocarditis asociada a la vacuna, su incidencia es mucho menor — 41 casos por millón en series de EE. UU. (Morgan et al., 2022)—, siendo algo más frecuente

en varones jóvenes (figura 5). Se postula que puede tener relación con la testosterona y su rol en la modulación de la respuesta inmune en la miocarditis (Marshall et al., 2021). El manejo y pronóstico a corto plazo no parecen diferir tampoco de otros tipos de miocarditis, siendo preciso estudios a largo plazo para corroborar estas hipótesis.

Figura 5: Resonancia magnética. Varón 21 años, deportista *amateur*, que ingresa por dolor torácico y febrícula, tras administración de segunda dosis de vacuna para COVID-19



Fuente: elaboración propia.

La resonancia magnética demuestra la presencia de realce tardío lateral (imagen superior flechas amarillas), así como aumento de valores de T2 (rectángulo rojo) en la misma localización, hallazgos diagnósticos de miocarditis. Dada la presencia de inflamación activa, se recomendó evitar ejercicio de intensidad moderada-alta en los próximos 6 meses ante una nueva reevaluación.

La presentación clínica de la miocarditis es muy variable, pudiendo ir precedida de sintomatología infecciosa previa (rinitis, diarrea); suele aparecer disnea, dolor torácico y malestar general, si bien puede presentarse de forma más grave y rápidamente progresiva (miocarditis fulminante) en forma de IC aguda, *shock* cardiogénico o muerte súbita. El 50 % de los pacientes recuperan FEVI en 30 días, mientras que en el 25 % persiste la disfunción ventricular, y el otro 25% puede progresar a la fase fulminante (Grn et al., 2012).

Para el diagnóstico, aparte de la sintomatología previamente mencionada, es importante realizar los siguientes estudios.

- **Analítica:** encontraremos troponinas elevadas a consecuencia del daño miocárdico, así como BNP, si se asocia a insuficiencia cardiaca y reactantes de fase aguda por la inflamación subyacente. Es importante solicitar, asimismo, tóxicos (cocaína, anfetaminas), perfil tiroideo, perfil de autoinmunidad, y valorar parámetros de afectación de otros órganos, principalmente renal y hepático.
- **ECG:** poco sensible, podremos ver bajos voltajes si se asocia a derrame pericárdico, arritmias supra o ventriculares, bloqueo de rama izquierda y alteraciones en la repolarización, que se puedan asemejar a un síndrome coronario agudo.
- **Ecocardiograma:** generalmente, se observarán paredes miocárdicas engrosadas (tanto de VI como de VD) por la inflamación y el edema. Habitualmente, están asociadas a un menor o mayor grado de disfunción ventricular y/o segmentarismos, que puede ser cambiante (Caforio et al., 2013). Es posible la existencia de derrame pericárdico, si hay pericarditis asociada.
- **RMC:** tiene una excelente sensibilidad en detectar hiperemia y edema, ayudados por el mapeo T1/T2 y el VEC (Radenkovic et al., 2017). La existencia, asimismo, de RTG, que suele tener un patrón no isquémico, así como su extensión, es de vital importancia, ya que empeora el pronóstico de estos pacientes. Un RTG >10 % aumenta un 79 % la probabilidad de eventos CV mayores a medio y largo plazo (Gati et al., 2018).
- **Biopsia endomiocárdica:** es la técnica diagnóstica *gold standard*, además de permitir, en una gran proporción de los casos, averiguar la etiología de la miocarditis (como la endocarditis de células gigantes que, además, conlleva un tratamiento específico, o el uso combinado con la reacción en cadena de la polimerasa para identificar agentes microbiológicos específicos en la muestra) (Cooper et al., 2009) y la estratificación pronóstica de las formas más graves (Anzini et al., 2013).

En el deporte, se sabe que la miocarditis es la causa de alrededor del 4 % de la MSC (Finocchiaro et al., 2016), debido a la respuesta inflamatoria exagerada que puede conducir a arritmias letales. Por lo tanto, mientras persista dicha respuesta inflamatoria, los deportistas con miocarditis deben abstenerse de realizar cualquier ejercicio físico de

intensidad moderada-alta (independientemente de la edad, sexo o grado de disfunción sistólica del VI), durante 3-6 meses, según recomendaciones tanto de la AHA como de la ESC (Maron et al., 2004; Pelliccia et al., 2019). Sin embargo, pasado ese tiempo, es preciso comprobar una recuperación completa del estado proinflamatorio antes de reiniciar la actividad deportiva:

- **Analítica:** que demuestre normalización de los marcadores de daño miocárdico y los parámetros inflamatorios.
- **Prueba de esfuerzo y Holter de 48 h:** minimizar la presencia de arritmias inducidas por el ejercicio.
- **Ecocardiograma:** con normalización de la FEVI y ausencia de segmentarismos.
- **RMN:** se debe repetir a los 6 meses, si existía edema o RTG en la fase aguda. Los pacientes con un RTG >20 % o disfunción del VI persistente deben abstenerse de ejercicios de competición o intensidad moderada/alta (Gati et al., 2018), permitiéndose únicamente en aquellos de baja intensidad (40 % de VO₂ pico o 55 % de FC máxima). En aquellos pacientes con disfunción ventricular izquierda persistente, las recomendaciones serían las propias de los pacientes con insuficiencia cardiaca con FEVI reducida.

Finalmente, recordar que los pacientes que han sufrido una miocarditis tienen riesgo de recidiva, sobre todo, aquellos con RTG en la fase aguda, por una mayor tasa de eventos CV mayores. Es por eso que los pacientes que han sufrido una miocarditis deben de ser reevaluados anualmente (Pelliccia et al., 2021), según las siguientes recomendaciones (tabla 7).

Tabla 7: Recomendaciones sobre ejercicio y participación en deportes para pacientes con miocarditis

Recomendación	Clase	Nivel
Se recomienda la evaluación exhaustiva con pruebas de imagen, ergometría y monitorización Holter, tras recuperación de una miocarditis aguda, para evaluar el riesgo de muerte súbita cardiaca con el ejercicio.	I	B
Se debe recomendar la vuelta a todas las formas de deportes de competición a aquellos pacientes que hayan pasado una miocarditis aguda pasados 3-6 meses y encontrándose sin	IIa	C



síntomas, con troponinas y marcadores de inflamación normales, fracción de eyección del ventrículo izquierdo evaluada por ecocardiografía transtorácica y resonancia magnética nuclear normal, sin evidencia de inflamación o fibrosis en la resonancia magnética cardíaca, buena capacidad funcional y ausencia de arritmias ventriculares frecuentes o complejas en el Holter ambulatorio o en la ergometría.		
No se recomienda la práctica deportiva de ocio o competición para pacientes con diagnóstico probable o confirmado de miocarditis mientras haya inflamación.	III	C
No se recomienda el ejercicio de intensidad moderada-alta durante un periodo de 3-6 meses tras haber sufrido una miocarditis aguda.	III	B
No se recomienda el ejercicio de ocio o los deportes de competición de alta intensidad para pacientes con cicatrización miocárdica residual y disfunción ventricular izquierda persistente.	III	C

Fuente: adaptación propia con base en Pelliccia et al., 2021, <https://goo.su/m705a>

Pericarditis

La pericarditis es una patología caracterizada por la inflamación del pericardio, que puede estar o no precedida por síntomas de las vías respiratorias altas o gastrointestinales (Imazio et al., 2015). Como en la miocarditis, los virus son la principal etiología en el mundo desarrollado (Adler et al., 2015), si bien hay otras causas posibles, descritas en la tabla 8.

Tabla 8: Causas principales de pericarditis

1) Causas infecciosas
Virales: enterovirus (<i>coxsackievirus</i> , <i>echovirus</i>), herpesvirus, adenovirus, parvovirus B19.
Bacterianas: <i>Mycobacterium tuberculosis</i> , <i>Coxiella burnetii</i> , <i>Borrelia burgdorferi</i> , <i>Pneumococcus spp</i> , <i>Meningococcus spp</i> , <i>Gonococcus spp</i> , <i>Streptococcus spp</i> , <i>Ataphylococcus spp</i> , <i>Haemophilus spp</i> , <i>Clamidia spp</i> , <i>Mycoplasma spp</i> , <i>Legionella spp</i> , <i>Leptospira spp</i> , <i>Listeria spp</i> , <i>Providencia stuartii</i> .
Fúngicas: <i>Hisroplasma spp</i> , <i>Aspergillus spp</i> , <i>Blastomyces spp</i> , <i>Cándida spp</i> .
Parásitos: <i>Equinococcus spp</i> , <i>Toxoplasma spp</i> .

2. Causas no infecciosas

Autoinmunes: lupus eritematoso sistémico, síndrome *Sjögren*, artritis reumatoide, esclerodermia, vasculitis sistémicas, sarcoidosis, fiebre mediterránea familiar, enfermedad inflamatoria intestinal, síndrome de Still.

Neoplásicas: tumores primarios (raras, siendo el mesotelioma pericárdico el más frecuente) o metastásicos (son frecuentes; los más frecuentes, pulmón, mama y linfoma).

Metabólicas: uremia, mixedema, anorexia nerviosa.

Traumáticas/yatrogénicas: por trauma directo (traumatismo, perforación esofágica), indirecto (daño torácico no penetrante, por radiación) o de presentación tardía (posinfarto, pospericardiotomía, posablación por radiofrecuencia o implante de marcapasos).

Relacionadas con fármacos o drogas: síndrome LES-like (procainamida, hidralazina, metildopa, isoniazida, fenitoína), antineoplásicos (doxorrubicina, arabinósido de citosina, T-fluoracilo, ciclofosfamida, penicilinas, ciclofosfamida, tiazidas, ciclosporina, bromocriptina, anti-TNF).

Otras causas: amiloidosis, disección aórtica, hipertensión arterial pulmonar, insuficiencia cardíaca crónica, agenesia del pericardio.

Fuente: adaptación propia con base en Adler et al., 2015, <https://goo.su/dMIEDAu>

La forma de presentación puede ser aguda (<4-6 semanas), incesante (entre 6 semanas y 3 meses sin remisión), crónica (>3 meses) y recurrente (reaparición tras un primer episodio) (Adler et al., 2015). La característica fundamental es el dolor torácico, típicamente con la inspiración profunda, empeorando con el decúbito y mejorando con la inclinación hacia adelante.

Para el diagnóstico de la pericarditis aguda, según las últimas guías de pericarditis de la ESC, hacen falta 2 de 4 de los siguientes criterios (Adler et al., 2015): dolor torácico típico pericardítico, roce pericárdico, presencia o empeoramiento de derrame pericárdico en el ecocardiograma y presencia de elevación cóncava del ST en el ECG o descenso del PR. La presencia de inflamación analítica o por técnicas de imagen son criterios de soporte al diagnóstico.

Se debe considerar la realización de RMC solo en aquellos casos con dudas diagnósticas o con elevación de troponinas en la analítica, lo que indicarían daño miocárdico.

Los criterios de alto riesgo y, por tanto, necesidad de ingreso, según las guías de la ESC, incluyen: fiebre persistente >38 °C, curso subagudo de derrame pericárdico severo (>2 cm) o taponamiento y ausencia de respuesta al tratamiento con 7 días de AINE. Otros criterios menores a considerar son la presencia de miopericarditis, los individuos inmunosuprimidos, bajo terapia anticoagulante o asociado a trauma costal. El tratamiento farmacológico se basa en la asociación de antiinflamatorios (preferiblemente AINE) y colchicina en dosis bajas, con pauta descendente (Imazio et al., 2010).

La pericarditis, por lo general, se asocia a buen pronóstico y, de forma paralela a lo comentado en la miocarditis, es preciso dejar la práctica deportiva hasta resolver la fase inflamatoria, habitualmente entre 30 días y 3 meses, dependiendo de la gravedad del cuadro (Pelliccia et al., 2018), ya que la ausencia de reposo se asocia un incremento importante de recidiva. Previo a la reincorporación, es precisa una reevaluación con analítica, ECG y ecocardiograma (tabla 9).

Tabla 9: Recomendaciones sobre ejercicio y participación en deportes para pacientes con pericarditis

Recomendación	Clase	Nivel
Se recomienda la vuelta al ejercicio, incluidos los deportes de competición, entre 30 días y 3 meses tras la recuperación completa de pericarditis aguda, dependiendo de la gravedad clínica.	I	C
No se recomienda la práctica deportiva de ocio o de competición para pacientes con diagnóstico probable o confirmado de pericarditis reciente mientras la inflamación esté activa, independientemente de la edad, el sexo o el grado de disfunción sistólica del ventrículo izquierdo.	III	C
No se recomienda la participación en ejercicios de intensidad moderada-alta, incluidos los deportes de competición, para pacientes con pericarditis constrictiva.	III	C

Fuente: adaptación propia con base en Pelliccia et al., 2021, <https://goo.su/m705a>

Los pacientes con presencia de derrame pericárdico, aun asintomáticos, deben permanecer en reposo hasta la resolución de este. Aquellos con evolución a la constricción pericárdica deben abstenerse de realizar ejercicios de competición o de intensidad moderada-alta. Por último, aquellos con miopericarditis deben seguir las mismas recomendaciones que lo comentado previamente sobre la miocarditis.

Referencias

- Adler, Y., Charron, P., Imazio, M., Badano, L., Barón-Esquivias, G., Bogaert, J., Brucato, A., Gueret, P., Klingel, K., Lionis, C., Maisch, B., Mayosi, B., Pavie, A., Ristić, A. D., Tenas, M. S., Seferovic, P., Swedberg, K., Tomkowski, W., Achenbach, S., ... Windecker, S.** (2015). 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases. *European Heart Journal*, *36*(42), 2921–2964. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv318>
- Anzini, M., Merlo, M., Sabbadini, G., Barbati, G., Finocchiaro, G., Pinamonti, B., Salvi, A., Perkan, A., Di Lenarda, A., Bussani, R., Bartunek, J., Sinagra, G.** (2013). Long-term evolution and prognostic stratification of biopsy-proven active myocarditis. *Circulation*, *128*(22), 2384–2394. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.003092>
- Bhonsale, A., James, C. A., Tichnell, C., Murray, B., Gagarin, D., Philips, B., Dalal, D., Tedford, R., Russell, S. D., Abraham, T., Tandri, H., Judge, D. P., Calkins, H.** (2011). Incidence and predictors of implantable cardioverter-defibrillator therapy in patients with arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy undergoing implantable cardioverter-defibrillator implantation for primary prevention. *Journal of the American College of Cardiology*, *58*(14), 1485–1496. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2011.06.043>
- Caforio, A. L. P., Pankuweit, S., Arbustini, E., Basso, C., Gimeno-Blanes, J., Felix, S. B., Fu, M., Heliö, T., Heymans, S., Jahns, R., Klingel, K., Linhart, A., Maisch, B., McKenna, W., Mogensen, J., Pinto, Y. M., Ristic, A., Schultheiss, H. P., Seggewiss, H., ... Elliott, P. M.** (2013). Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: A position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *European Heart Journal*, *34*(33), 2636–2648. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv210>
- Calkins, H., Corrado, D., Marcus, F.** (2017). Risk stratification in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Circulation*, *136*(21), 2068–2082. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.030792>
- Castiello, T., Georgiopoulos, G., Finocchiaro, G., Claudia, M., Gianatti, A., Delialis, D., Aimò, A., Prasad, S.** (2022). COVID-19 and myocarditis: a systematic review and overview of current challenges. *Heart Failure Reviews*, *27*(1), 251–261. <https://doi.org/10.1007/s10741-021-10087-9>
- Change, C., Perspective, A. E., Neville, B.** (2007). *Book Review*. *23*(4), 4–5.
- Claessen, G., Schnell, F., Bogaert, J., Claeys, M., Pattyn, N., De Buck, F., Dymarkowski, S., Claus, P., Carré, F., Van Cleemput, J., Gerche, A. La, Heidbuchel, H.** (2018). Exercise cardiac magnetic resonance to differentiate athlete's heart from structural heart



disease. *European Heart Journal Cardiovascular Imaging*, 19(9), 1062–1070. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jey050>

Cooper, L. T., Hare, J. M., Tazelaar, H. D., Edwards, W. D., Starling, R. C., Deng, M. C., Menon, S., Mullen, G. M., Jaski, B., Bailey, K. R., Cunningham, M. W., William, G. (2009). *NIH Public Access*. 102(11), 1535–1539. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2008.07.041>. Usefulness

Cornelis, J., Beckers, P., Taeymans, J., Vrints, C., Vissers, D. (2016). Comparing exercise training modalities in heart failure: A systematic review and meta-analysis. *International Journal of Cardiology*, 221, 867–876. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2016.07.105>

Finocchiaro, G., Papadakis, M., Robertus, J. L., Dhutia, H., Steriotis, A. K., Tome, M., Mellor, G., Merghani, A., Malhotra, A., Behr, E., Sharma, S., Sheppard, M. N. (2016). Etiology of Sudden Death in Sports Insights from a United Kingdom Regional Registry. *Journal of the American College of Cardiology*, 67(18), 2108–2115. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.02.062>

Gandjbakhch, E., Redheuil, A., Pousset, F., Charron, P., Frank, R. (2018). Clinical Diagnosis, Imaging, and Genetics of Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy/Dysplasia: JACC State-of-the-Art Review. *Journal of the American College of Cardiology*, 72(7), 784–804. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.05.065>

Gati, S., Chandra, N., Bennett, R. L., Reed, M., Kervio, G., Panoulas, V. F., Ghani, S., Sheikh, N., Zaidi, A., Wilson, M., Papadakis, M., Carré, F., Sharma, S. (2013). Increased left ventricular trabeculation in highly trained athletes: do we need more stringent criteria for the diagnosis of left ventricular non-compaction in athletes? *Heart*, 99(6), 401 LP – 408. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2012-303418>

Gati, S., Sharma, S., Pennell, D. (2018). The Role of Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging in the Assessment of Highly Trained Athletes. *JACC: Cardiovascular Imaging*, 11(2P1), 247–259. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2017.11.016>

Grn, S., Schumm, J., Greulich, S., Wagner, A., Schneider, S., Bruder, O., Kispert, E. M., Hill, S., Ong, P., Klingel, K., Kandolf, R., Sechtem, U., Mahrholdt, H. (2012). Long-term follow-up of biopsy-proven viral myocarditis: Predictors of mortality and incomplete recovery. *Journal of the American College of Cardiology*, 59(18), 1604–1615. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2012.01.007>

Guazzi, M., Bandera, F., Ozemek, C., Systrom, D., Arena, R. (2017). Cardiopulmonary Exercise Testing: What Is its Value? *Journal of the American College of Cardiology*, 70(13), 1618–1636. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.08.012>

Gulati, A., Jabbour, A., Ismail, T. F., Guha, K., Khwaja, J., Raza, S., Morarji, K., Brown, T. D.



- H., Ismail, N. A., Dweck, M. R., Di Pietro, E., Roughton, M., Wage, R., Daryani, Y., O'Hanlon, R., Sheppard, M. N., Alpendurada, F., Lyon, A. R., Cook, S. A., ... Prasad, S. K.** (2013). Association of Fibrosis with Mortality and Sudden Cardiac Death in Patients with Nonischemic Dilated Cardiomyopathy. *JAMA*, *309*(9), 896–908. <https://doi.org/10.1001/jama.2013.1363>
- Halliday, B. P., Cleland, J. G. F., Goldberger, J. J., Prasad, S. K.** (2017). Personalizing Risk Stratification for Sudden Death in Dilated Cardiomyopathy: The Past, Present, and Future. *Circulation*, *136*(2), 215–231. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.116.027134>
- Herdy, A. H., Ritt, L. E. F., Stein, R., de Araújo, C. G. S., Milani, M., Meneghelo, R. S., Ferraz, A. S., Hossri, C., de Almeida, A. E. M., da Silva, M. M. F., Serra, S. M.** (2016). Cardiopulmonary exercise test: Background, applicability and interpretation. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, *107*(5), 467–481. <https://doi.org/10.5935/abc.20160171>
- Holloway, C. J., Dass, S., Suttie, J. J., Rider, O. J., Cox, P., Cochlin, L. E., Jackson, H., Fast, A. M., Johnson, A. W., Karamitsos, T. D., Neubauer, S., Clarke, K.** (2012). Exercise training in dilated cardiomyopathy improves rest and stress cardiac function without changes in cardiac high energy phosphate metabolism. *Heart*, *98*(14), 1083 LP – 1090. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2012-302145>
- Imazio, M., Gaita, F., LeWinter, M.** (2015). Evaluation and Treatment of Pericarditis: A Systematic Review. *JAMA*, *314*(14), 1498–1506. <https://doi.org/10.1001/jama.2015.12763>
- Imazio, M., Spodick, D. H., Brucato, A., Trincherio, R., Adler, Y.** (2010). Controversial issues in the management of pericardial diseases. *Circulation*, *121*(7), 916–928. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.844753>
- James, C. A., Bhonsale, A., Tichnell, C., Murray, B., Russell, S. D., Tandri, H., Tedford, R. J., Judge, D. P., Calkins, H.** (2013). Exercise increases age-related penetrance and arrhythmic risk in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy-associated desmosomal mutation carriers. *Journal of the American College of Cardiology*, *62*(14), 1290–1297. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.06.033>
- Klempfner, R., Kamerman, T., Schwammenthal, E., Nahshon, A., Hay, I., Goldenberg, I., Dov, F., Arad, M.** (2015). Efficacy of exercise training in symptomatic patients with hypertrophic cardiomyopathy: Results of a structured exercise training program in a cardiac rehabilitation center. *European Journal of Preventive Cardiology*, *22*(1), 13–19. <https://doi.org/10.1177/2047487313501277>
- La Gerche, A.** (2015). Defining the interaction between exercise and arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *European Journal of Heart Failure*, *17*(2), 128–131.



<https://doi.org/10.1002/ejhf.224>

- Lampejo, T., Durkin, S. M., Bhatt, N., Guttman, O.** (2021). Acute myocarditis: Aetiology, diagnosis and management. *Clinical Medicine, Journal of the Royal College of Physicians of London*, 21(5), E505–E510. <https://doi.org/10.7861/clinmed.2021-0121>
- Lampert, R., Olshansky, B., Heidbuchel, H., Lawless, C., Saarel, E., Ackerman, M., Calkins, H., Estes, N. A. M., Link, M. S., Maron, B. J., Marcus, F., Scheinman, M., Wilkoff, B. L., Zipes, D. P., Berul, C. I., Cheng, A., Jordaens, L., Law, I., Loomis, M., ... Cannom, D.** (2017). Safety of Sports for Athletes with Implantable Cardioverter-Defibrillators: Long-Term Results of a Prospective Multinational Registry. *Circulation*, 135(23), 2310–2312. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.027828>
- Levett, D. Z. H., Jack, S., Swart, M., Carlisle, J., Wilson, J., Snowden, C., Riley, M., Danjoux, G., Ward, S. A., Older, P., Grocott, M. P. W.** (2018). Perioperative cardiopulmonary exercise testing (CPET): consensus clinical guidelines on indications, organization, conduct, and physiological interpretation. *British Journal of Anaesthesia*, 120(3), 484–500. <https://doi.org/10.1016/j.bja.2017.10.020>
- Lin, M. T., Chen, W. C., Wu, C. H., Chen, S. Y., Lee, C. M.** (2020). The effectiveness of cardiac rehabilitation in non-ischemic dilated cardiomyopathy patients: A pilot study. *Journal of the Formosan Medical Association*, 119(2), 627–634. <https://doi.org/10.1016/j.jfma.2019.08.018>
- Malhotra, R., Bakken, K., D'Elia, E., Lewis, G. D.** (2016). Cardiopulmonary Exercise Testing in Heart Failure. *JACC: Heart Failure*, 4(8), 607–616. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2016.03.022>
- Maron, B. J., Chaitman, B. R., Ackerman, M. J., De Luna, A. B., Corrado, D., Crosson, J. E., Deal, B. J., Driscoll, D. J., Estes, N. A. M., Araújo, C. G. S., Liang, D. H., Mitten, M. J., Myerburg, R. J., Pelliccia, A., Thompson, P. D., Towbin, J. A., Van Camp, S. P.** (2004). Recommendations for physical activity and recreational sports participation for young patients with genetic cardiovascular diseases. *Circulation*, 109(22), 2807–2816. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000128363.85581.E1>
- Maron, B. J., Doerer, J. J., Haas, T. S., Tierney, D. M., Mueller, F. O.** (2009). Sudden deaths in young competitive athletes analysis of 1866 deaths in the united states, 1980–2006. *Circulation*, 119(8), 1085–1092. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.804617>
- Marshall, M., Ferguson, I. D., Lewis, P., Jaggi, P., Gagliardo, C., Collins, J. S., Shaughnessy, R., Caron, R., Fuss, C., Corbin, K. J. E., Emuren, L., Faherty, E., Hall, E. K., Di Pentima, C., Oster, M. E., Paintsil, E., Siddiqui, S., Timchak, D. M., & Guzman-Cottrill, J. A.** (2021). Symptomatic acute myocarditis in 7 adolescents after pfizer-biontech covid-19 vaccination. *Pediatrics*, 148(3). <https://doi.org/10.1542/peds.2021-052478>



- Maupain, C., Badenco, N., Pousset, F., Waintraub, X., Duthoit, G., Chastre, T., Himbert, C., Hébert, J. L., Frank, R., Hidden-Lucet, F., Gandjbakhch, E.** (2018). Risk Stratification in Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy/Dysplasia Without an Implantable Cardioverter-Defibrillator. *JACC: Clinical Electrophysiology*, 4(6), 757–768. <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2018.04.017>
- Merner, N. D., Hodgkinson, K. A., Haywood, A. F. M., Connors, S., French, V. M., Drenckhahn, J. D., Kupprion, C., Ramadanova, K., Thierfelder, L., McKenna, W., Gallagher, B., Morris-Larkin, L., Bassett, A. S., Parfrey, P. S., Young, T. L.** (2008). Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy Type 5 Is a Fully Penetrant, Lethal Arrhythmic Disorder Caused by a Missense Mutation in the TMEM43 Gene. *American Journal of Human Genetics*, 82(4), 809–821. <https://doi.org/10.1016/j.ajhg.2008.01.010>
- Mestroni, L., Taylor, M. R. G.** (2008). Lamin A/C Gene and the Heart. How Genetics May Impact Clinical Care. *Journal of the American College of Cardiology*, 52(15), 1261–1262. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2008.07.021>
- Morgan, M. C., Atri, L., Harrell, S., Al-Jaroudi, W., Berman, A.** (2022). COVID-19 vaccine-associated myocarditis. *World Journal of Cardiology*, 14(7), 382–391. <https://doi.org/10.4330/wjc.v14.i7.382>
- Neto, M. G., Martinez, B. P., Conceição, C. S., Silva, P. E., & Carvalho, V. O.** (2016). Combined exercise and inspiratory muscle training in patients with heart failure: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention*, 36(6), 395–401. <https://doi.org/10.1097/HCR.0000000000000184>
- O'Mahony, C., Jichi, F., Pavlou, M., Monserrat, L., Anastasakis, A., Rapezzi, C., Biagini, E., Gimeno, J. R., Limongelli, G., McKenna, W. J., Omar, R. Z., Elliott, P. M.** (2014). A novel clinical risk prediction model for sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy (HCM Risk-SCD). *European Heart Journal*, 35(30), 2010–2020. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/eh439>
- Olivotto, I., Maron, B. J., Monterege, A., Mazzuoli, F., Dolara, A., Cecchi, F.** (1999). Prognostic value of systemic blood pressure response during exercise in a community-based patient population with hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of the American College of Cardiology*, 33(7), 2044–2051. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(99\)00094-7](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(99)00094-7)
- Orgeron, G. M., James, C. A., Riele, A., Tichnell, C., Murray, B., Bhonsale, A., Kamel, I. R., Zimmerman, S. L., Judge, D. P., Crosson, J., Tandri, H., Calkins, H.** (2017). Implantable cardioverter-defibrillator therapy in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: Predictors of appropriate therapy, outcomes, and complications. *Journal of the American Heart Association*, 6(6).



<https://doi.org/10.1161/JAHA.117.006242>

Pelliccia, A., Caselli, S., Sharma, S., Basso, C., Bax, J. J., Corrado, D., D'Andrea, A., D'Ascenzi, F., Di Paolo, F. M., Edvardsen, T., Gati, S., Galderisi, M., Heidbuchel, H., Nchimi, A., Nieman, K., Papadakis, M., Pisicchio, C., Schmied, C., Popescu, B. A., ... Lancellotti, P. (2018). European Association of Preventive Cardiology (EAPC) and European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) joint position statement: Recommendations for the indication and interpretation of cardiovascular imaging in the evaluation of the athlete's heart. *European Heart Journal*, *39*(21), 1949–1969. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx532>

Pelliccia, A., Fagard, R., Bjørnstad, H. H., Anastassakis, A., Arbustini, E., Assanelli, D., Biffi, A., Borjesson, M., Carré, F., Corrado, D., Delise, P., Dorwarth, U., Hirth, A., Heidbuchel, H., Hoffmann, E., Mellwig, K. P., Panhuyzen-Goedkoop, N., Pisani, A., Solberg, E. E., ... Thiene, G. (2005). Recommendations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease: A consensus document from the Study Group of Sports Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Me. *European Heart Journal*, *26*(14), 1422–1445. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehi325>

Pelliccia, A., Lemme, E., Maestrini, V., Di Paolo, F. M., Pisicchio, C., Di Gioia, G., Caselli, S. (2018). Does Sport Participation Worsen the Clinical Course of Hypertrophic Cardiomyopathy? *Circulation*, *137*(5), 531–533. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.031725>

Pelliccia, A., Sharma, S., Gati, S., Bäck, M., Börjesson, M., Caselli, S., Collet, J. P., Corrado, D., Drezner, J. A., Halle, M., Hansen, D., Heidbuchel, H., Myers, J., Niebauer, J., Papadakis, M., Piepoli, M. F., Prescott, E., Roos-Hesselink, J. W., Stuart, A. G., ... Wilhelm, M. (2021). Guía ESC 2020 sobre cardiología del deporte y el ejercicio en pacientes con enfermedad cardiovascular: Grupo de Trabajo sobre cardiología del deporte y ejercicio en pacientes con enfermedad cardiovascular de la ESC. *Revista Espanola de Cardiologia*, *74*(6), 545.e1-545.e73. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2020.11.026>

Pelliccia, A., Solberg, E. E., Papadakis, M., Adami, P. E., Biffi, A., Caselli, S., La Gerche, A., Niebauer, J., Pressler, A., Schmied, C. M., Serratos, L., Halle, M., Van Buuren, F., Borjesson, M., Carré, F., Panhuyzen-Goedkoop, N. M., Heidbuchel, H., Olivetto, I., Corrado, D., ... Sharma, S. (2019). Recommendations for participation in competitive and leisure time sport in athletes with cardiomyopathies, myocarditis, and pericarditis: position statement of the Sport Cardiology Section of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). *European Heart Journal*, *40*(1), 19–33. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy730>

Radenkovic, D., Weingärtner, S., Ricketts, L., Moon, J. C., Captur, G. (2017). T1 mapping in



cardiac MRI. *Heart Failure Reviews*, 22(4), 415–430. <https://doi.org/10.1007/s10741-017-9627-2>

Ruwald, A. C., Marcus, F., Estes, N. A. M., Link, M., McNitt, S., Polonsky, B., Calkins, H., Towbin, J. A., Moss, A. J., Zareba, W. (2015). Association of competitive and recreational sport participation with cardiac events in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: Results from the North American multidisciplinary study of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopath. *European Heart Journal*, 36(27), 1735–1743. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv110>

Saberi, S., Wheeler, M., Bragg-Gresham, J., Hornsby, W., Agarwal, P. P., Attili, A., Concannon, M., Dries, A. M., Shmargad, Y., Salisbury, H., Kumar, S., Herrera, J. J., Myers, J., Helms, A. S., Ashley, E. A., Day, S. M. (2017). Effect of Moderate-Intensity Exercise Training on Peak Oxygen Consumption in Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*, 317(13), 1349–1357. <https://doi.org/10.1001/jama.2017.2503>

Saberniak, J., Hasselberg, N. E., Borgquist, R., Platonov, P. G., Sarvari, S. I., Smith, H. J., Ribe, M., Holst, A. G., Edvardsen, T., Haugaa, K. H. (2014). Vigorous physical activity impairs myocardial function in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and in mutation positive family members. *European Journal of Heart Failure*, 16(12), 1337–1344. <https://doi.org/10.1002/ejhf.181>

Salvioni, E., Bonomi, A., Re, F., Mapelli, M., Mattavelli, I., Vitale, G., Sarullo, F. M., Palermo, P., Veglia, F., Agostoni, P. (2020). The MECKI score initiative: Development and state of the art. *European Journal of Preventive Cardiology*, 27(2_suppl), 5–11. <https://doi.org/10.1177/2047487320959010>

Sinagra, G., Carriere, C., Clemenza, F., Miná, C., Bandera, F., Zaffalon, D., Gugliandolo, P., Merlo, M., Guazzi, M., Agostoni, P. (2020). Risk stratification in cardiomyopathy. *European Journal of Preventive Cardiology*, 27(2_suppl), 52–58. <https://doi.org/10.1177/2047487320961898>

Taya, M., Amiya, E., Hatano, M., Maki, H., Hosoya, Y., Ishida, J., Bujo, C., Tsuji, M., Konishi, Y., Yokota, K., Haga, N., Komuro, I. (2019). Inspiratory muscle training for advanced heart failure with lamin-related muscular dystrophy. *Journal of Cardiology Cases*, 20(6), 232–234. <https://doi.org/10.1016/j.jccase.2019.09.007>

Wasserstrum, Y., Barbarova, I., Lotan, D., Kuperstein, R., Shechter, M., Freimark, D., Segal, G., Klempfner, R., Arad, M. (2019). Efficacy and safety of exercise rehabilitation in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Cardiology*, 74(5), 466–472. <https://doi.org/10.1016/j.jjcc.2019.04.013>

Weng, Z., Yao, J., Chan, R. H., He, J., Yang, X., Zhou, Y., & He, Y. (2016). Prognostic Value of



LGE-CMR in HCM: A Meta-Analysis. *JACC: Cardiovascular Imaging*, 9(12), 1392–1402. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2016.02.031>

Wichter, T., Paul, M., Wollmann, C., Acil, T., Gerdes, P., Ashraf, O., Tjan, T. D. T., Soeparwata, R., Block, M., Borggreffe, M., Scheld, H. H., Breithardt, G., Böcker, D. (2004). Implantable Cardioverter/Defibrillator Therapy in Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy: Single-Center Experience of Long-Term Follow-Up and Complications in 60 Patients. *Circulation*, 109(12), 1503–1508. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000121738.88273.43>

Williams, M. A., Haskell, W. L., Ades, P. A., Amsterdam, E. A., Bittner, V., Franklin, B. A., Gulanick, M., Laing, S. T., Stewart, K. J. (2007). Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: 2007 update: A scientific statement from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation*, 116(5), 572–584. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.185214>

Wittekind, S., Gerdes, Y., Mays, W., Chin, C., Jefferies, J. (2018). Cardiac Rehabilitation Improves Cardiometabolic Health. *Texas Heart Institute Journal*, 45(1), 27–30. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5832081/pdf/i1526-6702-45-1-27.pdf>

Zamorano, J. L., Anastasakis, A., Borger, M. A., Borggreffe, M., Cecchi, F., Charron, P., Hagege, A. A., Lafont, A., Limongelli, G., Mahrholdt, H., McKenna, W. J., Mogensen, J., Nihoyannopoulos, P., Nistri, S., Piepe, P. G., Pieske, B., Rapezzi, C., Rutten, F. H., Tillmanns, C., ... Wolpert, C. (2014). 2014 ESC guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: The task force for the diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*, 35(39), 2733–2779. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu284>

Zemrak, F., Ahlman, M. A., Captur, G., Mohiddin, S. A., Kawel-Boehm, N., Prince, M. R., Moon, J. C., Hundley, W. G., Lima, J. A. C., Bluemke, D. A., Petersen, S. E. (2014). The relationship of left ventricular trabeculation to ventricular function and structure over a 9.5-year follow-up: The MESA study. *Journal of the American College of Cardiology*, 64(19), 1971–1980. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.08.035>

