

Guías de Práctica Clínica

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

Autores/miembros del Grupo de Trabajo: Antonio Pelliccia* (Presidente) (Italia), Sanjay Sharma* (Presidente) (Reino Unido), Sabiha Gati (Reino Unido), Maria Bäck (Suecia), Mats Börjesson (Suecia), Stefano Caselli (Suiza), Jean-Philippe Collet (Francia), Domenico Corrado (Italia), Jonathan A. Drezner (Estados Unidos), Martin Halle (Alemania), Dominique Hansen (Bélgica), Hein Heidebuchel (Bélgica), Jonathan Myers (Estados Unidos), Josef Niebauer (Austria), Michael Papadakis (Reino Unido), Massimo Francesco Piepoli (Italia), Eva Prescott (Dinamarca), Jolien W. Roos-Hesselink (Países Bajos), A. Graham Stuart (Reino Unido), Rod S. Taylor (Reino Unido), Paul D. Thompson (Estados Unidos), Monica Tiberi (Italia), Luc Vanhees (Bélgica) y Matthias Wilhelm (Suiza)

Revisores del documento: Marco Guazzi (Coordinador de la revisión del GPC) (Italia), André La Gerche (Coordinador de la revisión del CPG) (Australia), Victor Aboyans (Francia), Paolo Emilio Adami (Italia), Johannes Backs (Alemania), Aaron Baggish (Estados Unidos), Cristina Basso (Italia), Alessandro Biffi (Italia), Chiara Bucciarelli-Ducci (Reino Unido), A. John Camm (Reino Unido), Guido Claessen (Bélgica), Victoria Delgado (Países Bajos), Perry M. Elliott (Reino Unido), Maurizio Galderisi† (Italia), Chris P. Gale (Reino Unido), Belinda Gray (Australia), Kristina Hermann Haugaa (Noruega), Bernard Iung (Francia), Hugo A. Katus (Alemania), Andre Keren (Israel), Christophe Leclercq (Francia), Basil S. Lewis (Israel), Lluís Mont (España), Christian Mueller (Suiza), Steffen E. Petersen (Reino Unido), Anna Sonia Petronio (Italia), Marco Roffi (Suiza), Kai Savonen (Finlandia), Luis Serratos (España), Evgeny Shlyakhto (Federación Rusa), Iain A. Simpson (Reino Unido), Marta Sitges (España), Erik Ekker Solberg (Noruega), Miguel Sousa-Uva (Portugal), Emeline Van Craenenbroeck (Bélgica), Caroline Van De Heyning (Bélgica) y William Wijns (Irlanda).

VÉASE CONTENIDO RELACIONADO:

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2020.12.010>

* Autores para correspondencia: Department of Medicine, Institute of Sport Medicine and Science, Roma, Italia.

Correos electrónicos: antonio.pelliccia@coni.it; ant.pelliccia@gmail.com (A. Pelliccia).

Cardiology Clinical Academic Group, St George's, University of London, Londres, Reino Unido.

Correo electrónico: sasharma@sgul.ac.uk (S. Sharma).

† Nos gustaría rendir tributo al Prof. Galderisi, fallecido en marzo de 2020.

El Comité para las Guías de Práctica Clínica (GPC) de la ESC, los revisores de las Sociedades Nacionales Cardíacas y las afiliaciones de los autores/miembros del Grupo de Trabajo se listan en el [apéndice](#).

Entidades de la ESC que han participado en la elaboración de este documento:

Asociaciones: *Association of Cardiovascular Nursing & Allied Professions* (ACNAP), *European Association of Cardiovascular Imaging* (EACVI), *European Association of Preventive Cardiology* (EAPC), *European Heart Rhythm Association* (EHRA) y *Heart Failure Association* (HFA).

Grupos de Trabajo: *Adult Congenital Heart Disease*.

El contenido de esta guía de práctica clínica (GPC) de la ESC se publica exclusivamente para uso personal y educativo. No se autoriza su uso comercial. No se autoriza la traducción o reproducción de ningún fragmento de esta guía sin la autorización escrita de la ESC. La autorización se solicitará por escrito a *Oxford University Press*, editorial de *European Heart Journal*, o a los representantes autorizados de la ESC (journals.permissions@oxfordjournals.org).

Descargo de responsabilidad. Esta guía recoge la opinión de la ESC y se ha elaborado tras el estudio minucioso del conocimiento científico y médico y la evidencia disponible hasta la fecha. La ESC no es responsable en caso de que exista alguna contradicción, discrepancia o ambigüedad entre la GPC de la ESC y cualquier otra recomendación oficial o GPC publicada por autoridades relevantes de la sanidad pública, particularmente en lo que se refiere al buen uso de la atención sanitaria y las estrategias terapéuticas. Se espera que los profesionales de la salud tengan en consideración esta GPC a la hora de tomar decisiones clínicas, así como al implementar estrategias médicas preventivas, diagnósticas o terapéuticas. No obstante, esta guía no anula la responsabilidad individual de cada profesional al tomar las decisiones oportunas relativas a cada paciente, de acuerdo con dicho paciente y, cuando fuera necesario, con su tutor o representante legal. Además, las GPC de la ESC no eximen al profesional médico de su obligación ética y profesional de consultar y considerar atentamente las recomendaciones y GPC actualizadas emitidas por autoridades sanitarias competentes. Es también responsabilidad del profesional verificar la normativa y la legislación sobre fármacos y dispositivos médicos a la hora de prescribirlos.

© The European Society of Cardiology 2019. Reservados todos los derechos. Para la solicitud de autorizaciones, contacte con: journals.permissions@oup.com.

Las declaraciones de conflicto de intereses de todos los expertos que han participado en el desarrollo de esta guía están disponibles en la página web de la ESC: www.escardio.org/guidelines.

Palabras clave:

Guías de práctica clínica • Cardiopatía congénita del adulto • Aortopatías • Arritmias • Cáncer • Miocardiopatía • Factores de riesgo cardiovascular • Síndromes coronarios crónicos • Ejercicio • Insuficiencia cardíaca • Embarazo • Enfermedad vascular periférica • Recomendaciones • Estratificación del riesgo • Entornos deportivos especiales • Valvulopatías

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2020.12.010>

0300-8932/© 2021 Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de la Sociedad Española de Cardiología.

TABLA DE CONTENIDOS

1.	Preámbulo	e6
2.	Introducción	e7
3.	Identificación de enfermedad cardiovascular y estratificación del riesgo en pacientes que practican deportes recreativos y de competición	e9
3.1.	Introducción	e9
3.2.	Definiciones de deportistas recreativos y de competición	e9
3.3.	Complicaciones cardíacas graves relacionadas con el ejercicio	e9
3.4.	Incidencia de muerte súbita cardíaca en deportistas	e9
3.5.	Etiología de muerte súbita cardíaca durante el ejercicio	e10
3.6.	Modalidades de cribado para enfermedades cardiovasculares en deportistas jóvenes	e10
3.7.	Cribado de enfermedades cardiovasculares en deportistas mayores	e10
4.	Actividad física, ejercicio recreativo y participación en deportes de competición	e10
4.1.	Introducción general	e10
4.1.1.	Definición y características de intervenciones en el ejercicio	e11
4.1.1.1.	Tipo de ejercicio	e11
4.1.1.2.	Frecuencia del ejercicio	e12
4.1.1.3.	Intensidad del ejercicio	e12
4.1.1.4.	Volumen del entrenamiento	e12
4.1.1.5.	Tipo de entrenamiento	e12
4.1.2.	Clasificación de los ejercicios y deportes	e13
4.2.	Recomendaciones de ejercicio para pacientes con factores de riesgo cardiovascular	e13
4.2.1.	Introducción general	e13
4.2.2.	Obesidad	e17
4.2.3.	Hipertensión	e18
4.2.4.	Dislipemias	e19
4.2.5.	Diabetes mellitus	e19
4.2.5.1.	Efecto del ejercicio en el control diabético, factores de riesgo y desenlaces clínicos	e19
4.2.5.2.	Recomendaciones sobre la práctica de ejercicio para pacientes con diabetes mellitus	e20
4.2.5.3.	Evaluación cardíaca antes de la práctica de ejercicio para pacientes con diabetes mellitus	e20
4.3.	Ejercicio y deporte en el envejecimiento	e20
4.3.1.	Introducción	e20
4.3.2.	Estratificación del riesgo, criterios de inclusión/exclusión	e20
4.3.3.	Modalidades de ejercicio y recomendaciones sobre el ejercicio y el deporte para pacientes de edad avanzada	e21
5.	Ejercicio en contextos clínicos	e21
5.1.	Programas de ejercicio para tiempo de ocio y participación en deportes de competición en el síndrome coronario crónico	e21
5.1.1.	Pacientes con riesgo de enfermedad coronaria aterosclerótica y pacientes asintomáticos en los que se detecta enfermedad coronaria durante el cribado	e22
5.1.1.1.	Recomendaciones para la práctica deportiva	e22
5.1.2.	Síndrome coronario crónico establecido (de larga duración)	e23
5.1.2.1.	Tratamiento antitrombótico	e23
5.1.3.	Isquemia miocárdica sin enfermedad coronaria aterosclerótica obstructiva	e24
5.1.4.	Vuelta al ejercicio tras síndrome coronario agudo	e24
5.1.4.1.	Deportistas de competición	e24
5.1.4.2.	Deportistas recreativos	e24
5.1.5.	Origen anómalo de las arterias coronarias	e25
5.1.5.1.	Antecedentes	e25
5.1.5.2.	Aptitud para el deporte	e26
5.1.6.	Trayecto intramiocárdico	e26
5.1.6.1.	Antecedentes	e26
5.1.6.2.	Aptitud	e26
5.2.	Recomendaciones sobre ejercicio para pacientes con insuficiencia cardíaca crónica	e27
5.2.1.	Antecedentes: fundamentos para el ejercicio en la insuficiencia cardíaca crónica	e27
5.2.2.	Estratificación del riesgo y evaluación preliminar	e27
5.2.3.	Modalidades de ejercicio y participación deportiva en la insuficiencia cardíaca	e27
5.2.3.1.	Ejercicio aeróbico	e27
5.2.3.2.	Ejercicio de fuerza	e27
5.2.3.3.	Ejercicio respiratorio	e27
5.2.3.4.	Ejercicio acuático	e28
5.2.4.	Participación deportiva y vuelta al deporte	e28
5.2.4.1.	Deportes de competición	e28
5.2.4.2.	Deportes recreativos	e28
5.2.5.	Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección conservada	e29
5.2.5.1.	Modalidades de ejercicio y de participación deportiva	e29
5.2.6.	Ejercicio para pacientes tras trasplante cardíaco	e29
5.2.6.1.	Modalidades de ejercicio y participación deportiva	e29
5.3.	Recomendaciones de ejercicio para pacientes con valvulopatías	e30
5.3.1.	Introducción	e30
5.3.1.1.	Principios generales para la evaluación y la estratificación del riesgo en pacientes con valvulopatías antes del ejercicio recreativo o deporte de competición	e30
5.3.1.2.	Vigilancia	e30

5.3.2.	Estenosis de la válvula aórtica	e30
5.3.3.	Insuficiencia de la válvula aórtica.	e31
5.3.4.	Válvula aórtica bicúspide	e32
5.3.5.	Insuficiencia mitral primaria.	e32
	5.3.5.1. Prolapso de la válvula mitral	e33
5.3.6.	Estenosis mitral	e34
5.3.7.	Insuficiencia tricuspídea	e35
5.4.	Recomendaciones de ejercicio para pacientes con aortopatías	e35
5.4.1.	Introducción.	e35
5.4.2.	Riesgo de disección	e35
5.4.3.	Disciplinas deportivas	e35
5.4.4.	Efectos en el diámetro aórtico y la tensión parietal.	e35
5.4.5.	Recomendaciones	e36
5.5.	Recomendaciones de ejercicio para pacientes con miocardiopatías, miocarditis y pericarditis	e36
5.5.1.	Miocardiopatía hipertrófica.	e36
	5.5.1.1. Estratificación del riesgo en la miocardiopatía hipertrófica	e37
	5.5.1.2. Evaluación basal de los pacientes con MCH	e37
	5.5.1.3. Historia	e37
	5.5.1.4. ECG en reposo y ambulatorio.	e37
	5.5.1.5. Ecocardiografía	e37
	5.5.1.6. Resonancia magnética cardiaca	e37
	5.5.1.7. Ergometría	e37
	5.5.1.8. Pruebas genéticas	e37
	5.5.1.9. Escala de riesgo en la miocardiopatía hipertrófica de la ESC	e37
	5.5.1.10. Recomendaciones de ejercicio	e37
	5.5.1.11. Consideraciones especiales	e38
	5.5.1.12. Seguimiento	e38
5.5.2.	Miocardiopatía arritmogénica	e38
	5.5.2.1. Estratificación del riesgo en la miocardiopatía arritmogénica	e38
	5.5.2.2. Evaluación basal en pacientes con miocardiopatía arritmogénica	e39
	5.5.2.3. Historia	e39
	5.5.2.4. ECG en reposo y ambulatorio.	e39
	5.5.2.5. Ecocardiografía y resonancia magnética cardiaca	e39
	5.5.2.6. Ergometría	e39
	5.5.2.7. Pruebas genéticas	e39
	5.5.2.8. Recomendaciones de ejercicio	e39
	5.5.2.9. Consideraciones especiales.	e39
	5.5.2.10. Seguimiento	e39
5.5.3.	Recomendaciones de ejercicio para pacientes con miocardiopatía no compactada	e40
	5.5.3.1. Estratificación del riesgo	e40
	5.5.3.2. Seguimiento	e40
5.5.4.	Recomendaciones de ejercicio para pacientes con miocardiopatía dilatada	e40
	5.5.4.1. Evaluación basal para pacientes con miocardiopatía dilatada	e41
	5.5.4.2. Consideraciones especiales.	e41
	5.5.4.3. Seguimiento	e41
5.5.5.	Recomendaciones de ejercicio para pacientes con miocarditis y pericarditis.	e41
	5.5.5.1. Miocarditis	e41
	5.5.5.2. Diagnóstico	e42
	5.5.5.3. Estratificación del riesgo	e42
	5.5.5.4. Recomendaciones de ejercicio para pacientes con miocarditis.	e42
5.5.6.	Pericarditis.	e42
	5.5.6.1. Diagnóstico	e42
	5.5.6.2. Estratificación del riesgo	e43
	5.5.6.3. Recomendaciones de ejercicio para pacientes con pericarditis	e43
5.6.	Recomendaciones de ejercicio para pacientes con arritmias y canalopatías	e43
5.6.1.	Marco general de tratamiento.	e43
5.6.2.	Fibrilación auricular.	e43
	5.6.2.1. Pacientes sin fibrilación auricular	e43
	5.6.2.2. Pronóstico y relevancia sintomática de la FA durante la práctica deportiva	e43
	5.6.2.3. Impacto de la práctica deportiva continua en la historia natural de la fibrilación auricular tras ablación	e44
5.6.3.	Taquicardia supraventricular y síndrome de Wolff-Parkinson-White	e44
	5.6.3.1. Pronóstico y relevancia sintomática de la taquicardia supraventricular paroxística sin preexcitación	e45
	5.6.3.2. Pronóstico y relevancia sintomática de la preexcitación	e45
5.6.4.	Extrasístoles ventriculares y taquicardia ventricular no sostenida	e46
	5.6.4.1. Relación entre el número de extrasístoles ventriculares y el riesgo	e46
	5.6.4.2. Morfología de las extrasístoles ventriculares	e46
	5.6.4.3. Extrasístoles ventriculares: respuesta al ejercicio.	e46
	5.6.4.4. Abordaje práctico de pacientes cardíacos con extrasístoles ventriculares o taquicardia ventricular no sostenida que deseen practicar deporte	e46
5.6.5.	Síndrome de QT largo	e47
5.6.6.	Síndrome de Brugada	e47

5.6.7.	Tras el implante de un dispositivo	e48
5.6.7.1.	Marcapasos	e48
5.6.7.2.	Desfibrilador automático implantable	e48
5.7.	Recomendaciones de ejercicio para pacientes con cardiopatías congénitas del adulto	e49
5.7.1.	Introducción.	e49
5.7.2.	Aumento en el número de deportistas con cardiopatías congénitas.	e49
5.7.3.	Anomalías no cardíacas en la cardiopatía congénita y en los deportes paralímpicos.	e49
5.7.4.	Consideraciones generales para los deportistas con cardiopatía congénita	e50
5.7.5.	Muerte súbita durante la práctica deportiva	e50
5.7.6.	Ejercicio para deportistas con cardiopatía congénita: guías y recomendaciones actuales	e50
5.7.7.	Evaluación del deportista con cardiopatía congénita.	e50
6.	Mensajes clave.	e52
7.	Lagunas en la evidencia.	e53
8.	Diferencias relacionadas con el sexo.	e54
9.	Mensajes clave de la guía sobre qué hacer y qué no	e55
10.	Material adicional	e58
11.	Anexo	e58
12.	Bibliografía.	e59

Recomendaciones

Recomendaciones generales sobre el ejercicio y el deporte para personas sanas	e17
Recomendaciones sobre la evaluación cardiovascular y el ejercicio regular para pacientes sanos mayores de 35 años	e17
Consideraciones especiales para pacientes con obesidad, hipertensión, dislipemias o diabetes	e20
Recomendaciones sobre ejercicio para adultos mayores.	e21
Recomendaciones sobre ejercicio para personas con riesgo de enfermedad coronaria aterosclerótica o asintomáticas con detección de enfermedad coronaria durante el cribado.	e23
Recomendaciones sobre ejercicio para pacientes con síndromes coronarios crónicos de larga duración.	e23
Recomendaciones sobre la vuelta al ejercicio tras síndrome coronario agudo	e25
Recomendaciones sobre ejercicio para pacientes/deportistas jóvenes con origen anómalo de las arterias coronarias	e26
Recomendaciones sobre ejercicio/deportes para pacientes con trayecto intramiocárdico.	e26
Recomendaciones sobre la recomendación de ejercicio en la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida o media	e28
Recomendaciones sobre la práctica deportiva en la insuficiencia cardíaca	e29
Recomendaciones sobre el ejercicio y la participación en deportes para pacientes con insuficiencia cardíaca y fracción de eyección conservada	e29
Recomendaciones sobre ejercicio y participación en deportes para pacientes trasplantados cardíacos.	e30
Recomendaciones sobre ejercicio y participación en deportes recreativos/de ocio para pacientes asintomáticos con estenosis aórtica	e31
Recomendaciones sobre la participación en deportes de competición para pacientes asintomáticos con estenosis aórtica	e31
Recomendaciones sobre la participación en deportes recreativos/de ocio para pacientes asintomáticos con insuficiencia aórtica	e32
Recomendaciones sobre la participación en deportes de competición para pacientes asintomáticos con insuficiencia aórtica	e32
Recomendaciones sobre la participación en deportes recreativos/de ocio para pacientes asintomáticos con insuficiencia mitral	e33
Recomendaciones sobre la participación en deportes recreativos/de ocio para pacientes con estenosis mitral	e34
Recomendaciones sobre la participación en deportes de competición para pacientes asintomáticos con estenosis mitral.	e35
Recomendaciones sobre el ejercicio y la participación en deportes para pacientes con enfermedad de la aorta	e36
Recomendaciones sobre el ejercicio y la participación en deportes para pacientes con miocardiopatía hipertrófica	e38
Recomendaciones sobre el ejercicio y la participación en deportes para pacientes con miocardiopatía arritmogénica	e40
Recomendaciones sobre ejercicio para pacientes con miocardiopatía no compactada del ventrículo izquierdo	e40
Recomendaciones sobre ejercicio para pacientes con miocardiopatía dilatada	e41
Recomendaciones sobre ejercicio para pacientes con miocarditis	e43
Recomendaciones sobre ejercicio para pacientes con pericarditis	e43
Recomendaciones sobre ejercicio para pacientes con fibrilación auricular	e44
Recomendaciones sobre el ejercicio y la participación en deportes para pacientes con taquicardia supraventricular paroxística y preexcitación	e45
Recomendaciones sobre ejercicio en pacientes con extrasístoles ventriculares o taquicardia ventricular no sostenida	e46
Recomendaciones sobre ejercicio en el síndrome de QT largo	e47
Recomendaciones sobre ejercicio en el síndrome de Brugada	e48
Recomendaciones sobre ejercicio para pacientes con marcapasos y desfibriladores automáticos implantables	e49
Recomendaciones sobre ejercicio para pacientes con cardiopatías congénitas	e52

Lista de tablas

Tabla 1. Clases de recomendación	e7
Tabla 2. Niveles de evidencia	e7
Tabla 3. Características del ejercicio	e11
Tabla 4. Índices de intensidad de ejercicio para deportes de resistencia con ergometrías máximas y zonas de entrenamiento	e12
Tabla 5. Categorías de riesgo cardiovascular	e17
Tabla 6. Riesgos potenciales para adultos mayores durante el ejercicio	e20
Tabla 7. Recomendaciones de ejercicio para personas de edad avanzada	e21
Tabla 8. Actividades para personas mayores según el tipo y la intensidad del ejercicio.	e21
Tabla 9. Hallazgos limítrofes o ininterpretables en el ECG	e22

Tabla 10. Factores que determinan el riesgo de eventos adversos durante el ejercicio intenso y los deportes de competición en pacientes asintomáticos con enfermedad coronaria crónica establecida	e23
Tabla 11. Características de alto riesgo de eventos cardíacos adversos inducidos por el ejercicio en pacientes con enfermedad coronaria aterosclerótica	e23
Tabla 12. Dosis de ejercicios de entrenamiento óptimo para pacientes con insuficiencia cardíaca crónica	e28
Tabla 13. Factores que influyen en la capacidad de ejercicio disminuida ($VO_{2\text{pico}}$) y reducen el gasto cardíaco de los pacientes con trasplante cardíaco	e29
Tabla 14. Clasificación del riesgo de practicar deporte de los pacientes con enfermedad de la aorta	e36
Tabla 15. Hallazgos del estudio electrofisiológico invasivo que indican vía accesoria con aumento del riesgo de muerte súbita cardíaca	e45
Tabla 16. Parámetros basales para la evaluación de cardiopatías congénitas	e51

Lista de figuras

Ilustración central. Se debe promover el ejercicio moderado para todas las personas con enfermedad cardiovascular	e8
Figura 1. Componentes que expresan la forma física	e11
Figura 2. Disciplinas deportivas en relación con su componente predominante (habilidad, potencia, mixto o resistencia) e intensidad del ejercicio. La intensidad del ejercicio debe personalizarse tras la ergometría máxima, estudios de campo (LR) o tras pruebas de fuerza muscular	e14
Figuras 3A y 3B. Tablas SCORE para poblaciones europeas con alto y bajo riesgo de ECV	e15
Figura 4. Propuesta de algoritmo para la evaluación cardiovascular antes de la práctica deportiva de pacientes asintomáticos > 35 años con factores de riesgo de ECV o posible síndrome coronario crónico	e18
Figura 5. Evaluación clínica y recomendaciones para la práctica deportiva de pacientes con enfermedad coronaria establecida	e24
Figura 6. Representación esquemática de las anomalías congénitas de las arterias coronarias más frecuentes y riesgo de muerte súbita cardíaca que conllevan	e25
Figura 7. Representación esquemática de un trayecto intramiocárdico	e26
Figura 8. Marcadores específicos de riesgo aumentado de MSC en el prolapso de la válvula mitral	e34
Figura 9. Evaluación previa a la participación de pacientes con cardiopatías congénitas	e51

Abreviaturas

AA: aleteo auricular
 ACO: anticoagulantes orales
 ACV: accidente cerebrovascular
 AF: actividad física
 AHA: *American Heart Association*
 AIT: accidente isquémico transitorio
 ATCC: angiogramía coronaria computarizada
 AV: arritmia ventricular
 AVM: área de la válvula mitral
 AVP: aislamiento de las venas pulmonares
 BRDHH: bloqueo de la rama derecha del haz de His
 BRIHH: bloqueo de la rama izquierda del haz de His
 CAC: calcio arterial coronario
 CC: cardiopatías congénitas
 CV: cardiovascular
 DAI: desfibrilador automático implantable
 DAV: dispositivo de asistencia ventricular
 DCE: disección coronaria espontánea
 DCM: disfunción coronaria microvascular
 DEA: desfibrilador externo automático
 DM2: diabetes mellitus tipo 2
 DTDVI: diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo
 EACPR: *European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation*
 EAEL: enfermedad arterial de las extremidades inferiores
 EAP: enfermedad arterial periférica
 EAPC: *European Association of Preventive Cardiology*
 EC: enfermedad coronaria
 ECA: enzima de conversión de la angiotensina
 ECG: electrocardiograma
 ECV: enfermedad cardiovascular
 ECVA: enfermedad cardiovascular aterosclerótica
 EM: estenosis mitral

ERC: enfermedad renal crónica
 ESC: Sociedad Europea de Cardiología
 EV: extrasístole ventricular
 EVA: estenosis de la válvula aórtica
 FA: fibrilación auricular
 FC: frecuencia cardíaca
 FC_{máx}: frecuencia cardíaca máxima
 FE: fracción de eyección
 FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo
 FITT: frecuencia, intensidad, tiempo y tipo
 FV: fibrilación ventricular
 GIM: grosor intimomedial
 HDL: lipoproteína de alta densidad
 HITT: entrenamiento a intervalos de alta intensidad
 HTP: hipertensión pulmonar
 HVI: hipertrofia del VI
 IAM: infarto agudo de miocardio
 IC: insuficiencia cardíaca
 IC-FEC: insuficiencia cardíaca con fracción de eyección conservada
 IC-FEM: insuficiencia cardíaca con fracción de eyección en rango medio
 IC-FEr: insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida
 ICP: intervención coronaria percutánea
 IM: insuficiencia mitral
 IMC: índice de masa corporal
 IT: insuficiencia tricuspídea
 ITA: índice de tamaño aórtico
 LDL: lipoproteínas de baja densidad
 MCA: miocardiopatía arritmogénica
 MCAVD: miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho
 MCH: miocardiopatía hipertrófica
 MD: miocardiopatía dilatada

MNCVI: miocardiopatía no compactada del ventrículo izquierdo
 MSC: muerte súbita cardiaca
 NYHA: *New York Heart Association*
 OAAC: origen anómalo de las arterias coronarias
 PA: presión arterial
 PAD: presión arterial diastólica
 PAP: presión arterial pulmonar
 PAPS: presión arterial pulmonar sistólica
 PAS: presión arterial sistólica
 PCSK-9: proproteína convertasa subtilisina/kexina 9
 PECP: prueba de esfuerzo cardiopulmonar
 PET: tomografía por emisión de positrones
 PSC: parada súbita cardiaca
 PVM: prolapso de la válvula mitral
 RCP: reanimación cardiopulmonar
 RFF: reserva fraccional de flujo
 RM: repetición máxima
 RMC: resonancia magnética cardiaca
 RTG: realce tardío de gadolinio
 RT-PCR: reacción en cadena de la polimerasa con transcriptasa inversa
 SB: síndrome de Brugada
 SCA: síndrome coronario agudo
 SCC: síndrome coronario crónico
 SCORE: *Systematic Coronary Risk Evaluation*
 ShDI: *shunt* derecha-izquierda
 SMF: síndrome de Marfan
 SPECT: tomografía computarizada por emisión monofotónica
 SQTL: síndrome de QT largo
 TC: tomografía computarizada
 TRIN: taquicardia por reentrada intranodular
 TSVD: tracto de salida del ventrículo derecho
 TSVI: tracto de salida del ventrículo izquierdo
 TSVP: taquicardia supraventricular paroxística
 TV: taquicardia ventricular
 TVNS: taquicardia ventricular no sostenida
 TxC: trasplante cardiaco
 VA: vía accesoria
 VAB: válvula aórtica bicúspide
 VD: ventrículo derecho
 VE: volumen extracelular
 VI: ventrículo izquierdo
 VO₂: consumo de oxígeno
 VO₂^{máx}: consumo máximo de O₂
 VO₂^{pico}: consumo pico de O₂
 WADA: *World Anti-Doping Agency*

1. PREÁMBULO

Las guías de práctica clínica (GPC) tienen como objetivo reunir y evaluar toda la evidencia disponible para ayudar a los médicos a seleccionar la mejor estrategia posible de tratamiento para un paciente en particular, que sufre una enfermedad determinada, no solo teniendo en cuenta el resultado final, sino también sopesando los riesgos y los beneficios de un procedimiento diagnóstico o

terapéutico concreto. Las GPC y sus recomendaciones deben ayudar a los profesionales de la salud en la toma de decisiones clínicas en su ejercicio diario. No obstante, la decisión final sobre un paciente concreto la debe tomar el médico responsable de su salud, en consulta con el propio paciente y, si fuera necesario, con su representante legal.

En los últimos años, la Sociedad Europea de Cardiología (ESC), además de otras sociedades y organizaciones científicas, han publicado un gran número de GPC. Debido al impacto de las GPC, se han establecido criterios de calidad para su elaboración de modo que todas las decisiones se presenten de manera clara y transparente al usuario. Las recomendaciones de la ESC para la elaboración y publicación de GPC están disponibles en la sección de guías de la página web de la ESC (<https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/Guidelines-development/Writing-ESC-Guidelines>). Las GPC representan la postura oficial de la ESC sobre un tema particular y se actualizan con regularidad.

Además de publicar las GPC, la ESC lleva a cabo el *EurObservational Research Programme* de registros internacionales de enfermedades cardiovasculares e intervenciones que resultan imprescindibles para la evaluación, los diagnósticos/tratamientos, el uso de fuentes y seguimiento de las GPC. El objetivo de estos registros es una mejor comprensión de la práctica clínica en Europa y el mundo basada solo en información de alta calidad recogida durante la práctica clínica habitual.

Más aún, la ESC ha desarrollado e incluido en sus GPC un conjunto de indicadores de calidad como herramientas para la evaluación del nivel de implementación de las GPC y pueden usarse por la ESC, hospitales, profesionales clínicos y sanitarios para medir/evaluar la práctica clínica, así como para programas educativos, junto con mensajes clave de las GPC, para mejorar los cuidados y los desenlaces clínicos.

Los miembros de este Grupo de Trabajo, entre los que se incluyen representantes de los grupos de subespecialidades, fueron seleccionados por la ESC en representación de los profesionales de la salud dedicados a los cuidados médicos de la patología tratada en el presente documento. Los expertos seleccionados realizaron una revisión exhaustiva de la evidencia publicada sobre el diagnóstico, el tratamiento y la prevención de esta entidad concreta según las normas establecidas por el Comité de la ESC para la Elaboración de GPC. Se realizó una evaluación crítica de los procedimientos diagnósticos y terapéuticos, además de la relación entre el riesgo y el beneficio. Se valoraron el nivel de evidencia y la fuerza de la recomendación de una opción terapéutica particular de acuerdo con escalas predefinidas, tal como se indica más adelante.

Los expertos responsables de la redacción y la revisión del documento han declarado por escrito cualquier relación que se pueda considerar conflicto de intereses real o potencial. Estas declaraciones escritas están archivadas y disponibles en la página web de la ESC (<http://www.escardio.org/guidelines>). Durante el periodo de redacción, las modificaciones en las relaciones que se pudieran considerar conflicto de intereses se notificaron a la ESC y se actualizaron. El informe del Grupo de Trabajo fue financiado en su totalidad por la ESC y se desarrolló sin ninguna participación de la industria.

El Comité para la elaboración de GPC de la ESC supervisó y coordinó la preparación de esta nueva edición. El Comité es responsable también del proceso de aprobación de las GPC. Expertos externos realizaron una revisión exhaustiva del documento, tras lo cual fue aprobado por todos los miembros del Grupo de Trabajo. Por último, el documento final fue aprobado por el Comité de GPC de la ESC para su publicación en *European Heart Journal*. La guía se desarrolló tras la evaluación exhaustiva de los datos científicos, el conocimiento médico y la evidencia disponible en el momento de su elaboración.

Tabla 1
Clases de recomendación.

	Definición	Expresiones propuestas
Clases de recomendación	Clase I Evidencia y/o acuerdo general en que un determinado tratamiento o procedimiento es beneficioso, útil y efectivo	Se recomienda o está indicado
	Clase II Evidencia conflictiva y/o divergencia de opinión acerca de la utilidad/eficacia de un tratamiento o procedimiento	
	Clase IIa El peso de la evidencia/opinión está a favor de la utilidad/eficacia	Se debe considerar
	Clase IIb La utilidad/eficacia está menos establecida por la evidencia/opinión	Se puede recomendar
	Clase III Evidencia o acuerdo general en que un tratamiento o procedimiento no es útil/efectivo y en algunos casos puede ser perjudicial	No se recomienda

©ESC 2020

Tabla 2
Niveles de evidencia.

Nivel de evidencia A	Datos procedentes de múltiples ensayos clínicos aleatorizados o metanálisis
Nivel de evidencia B	Datos procedentes de un único ensayo clínico aleatorizado o de grandes estudios no aleatorizados
Nivel de evidencia C	Consenso de opinión de expertos y/o pequeños estudios, estudios retrospectivos, registros

©ESC 2020

La tarea de desarrollar las GPC de la ESC también incluye la creación de instrumentos educativos y la implementación de las recomendaciones a través de programas, entre los que se incluye la versión de bolsillo de las GPC, resúmenes en diapositivas, folletos con mensajes clave para un público no especialista y versiones electrónicas para aplicaciones digitales (*smartphones*, etc.). Estas versiones están resumidas y, para obtener información más detallada, el usuario siempre debe acceder al texto completo de las GPC, que está disponible gratuitamente en la página *web* de la ESC y alojado en la página *web* de *European Heart Journal*. Los programas de implementación son necesarios porque se ha comprobado que la aplicación de recomendaciones clínicas puede favorecer el resultado de las enfermedades.

Se anima a los profesionales de la salud a considerar de forma plena las GPC durante el ejercicio profesional según su criterio clínico, así como en la determinación e implantación de estrategias preventivas, diagnósticas o terapéuticas. Sin embargo, las GPC no

invalidan de ninguna manera la responsabilidad individual de los profesionales de la salud a la hora de tomar las decisiones apropiadas y precisas teniendo en consideración el estado de salud de cada paciente, en consulta con este o con su tutor o representante legal cuando se apropiado o necesario. También es responsabilidad del profesional de la salud comprobar la normativa aplicable a fármacos y dispositivos médicos antes de su prescripción.

2. INTRODUCCIÓN

Las recomendaciones sobre el ejercicio y los criterios de aptitud para la práctica deportiva de deportistas de competición con enfermedad cardiovascular (ECV) se publicaron por primera vez en la Sección de Cardiología del Deporte de la ESC en 2005¹ y algunas secciones se actualizaron posteriormente en 2018 y 2019^{2,3}. El

ambicioso objetivo de estas recomendaciones era minimizar el riesgo de eventos adversos en deportistas muy entrenados. Sin embargo, es importante reconocer que la mayoría de la población participa en deportes recreativos y ejercicios recreativos individuales y, al contrario que los deportistas de élite, estas personas tienen mayores prevalencias de factores de riesgo de aterosclerosis y ECV establecida.

La actividad física (AF) regular, como el ejercicio sistemático, es un componente importante del tratamiento para la mayoría de las ECV y se asocia con una reducción de la mortalidad cardiovascular (CV) y la mortalidad total. En una época con un aumento de los estilos de vida sedentarios y de las prevalencias de obesidad y ECV, la promoción de la AF es más importante que nunca y una de las prioridades para todas las sociedades científicas CV. Incluso durante las consultas habituales por otras causas, se anima a los médicos a promocionar el ejercicio entre los pacientes.

Aunque proporcionalmente escaso, paradójicamente, el ejercicio puede desencadenar muerte súbita cardíaca (MSC) en personas con ECV, especialmente entre aquellas con un estilo de vida sedentario previo o con ECV avanzada^{4,5}. Junto con el impulso de promover el ejercicio para todas las personas⁶, se prevé que todos

los médicos se enfrenten a un número creciente de consultas de pacientes con factores de riesgo de enfermedad coronaria (EC) establecidos o ECV establecida relativas a la participación en programas de ejercicio o deportes recreativos. En estas consultas se necesita encontrar el equilibrio entre los diversos beneficios del ejercicio, el bajo riesgo de muerte súbita y los objetivos del paciente para la forma física y la participación continua en ejercicio relativamente vigoroso tras un diagnóstico CV.

La presente GPC sobre ejercicio y práctica deportiva para personas con ECV es la primera de la ESC de este tipo. La cardiología del deporte es una subespecialidad relativamente nueva y emergente, por lo que la evidencia de base empírica para la historia natural de la evolución de las ECV durante el ejercicio intenso y los deportes de competición en pacientes con ECV es relativamente escasa. Esto se ve reflejado en que un número desproporcionadamente grande de recomendaciones dependen del conocimiento y la amplia experiencia de grupos de consenso más que de grandes estudios prospectivos. Reconocemos las dificultades inherentes de formular recomendaciones para todas las situaciones de una población heterogénea con un espectro diverso de ECV considerando la escasa disponibilidad de evidencia.

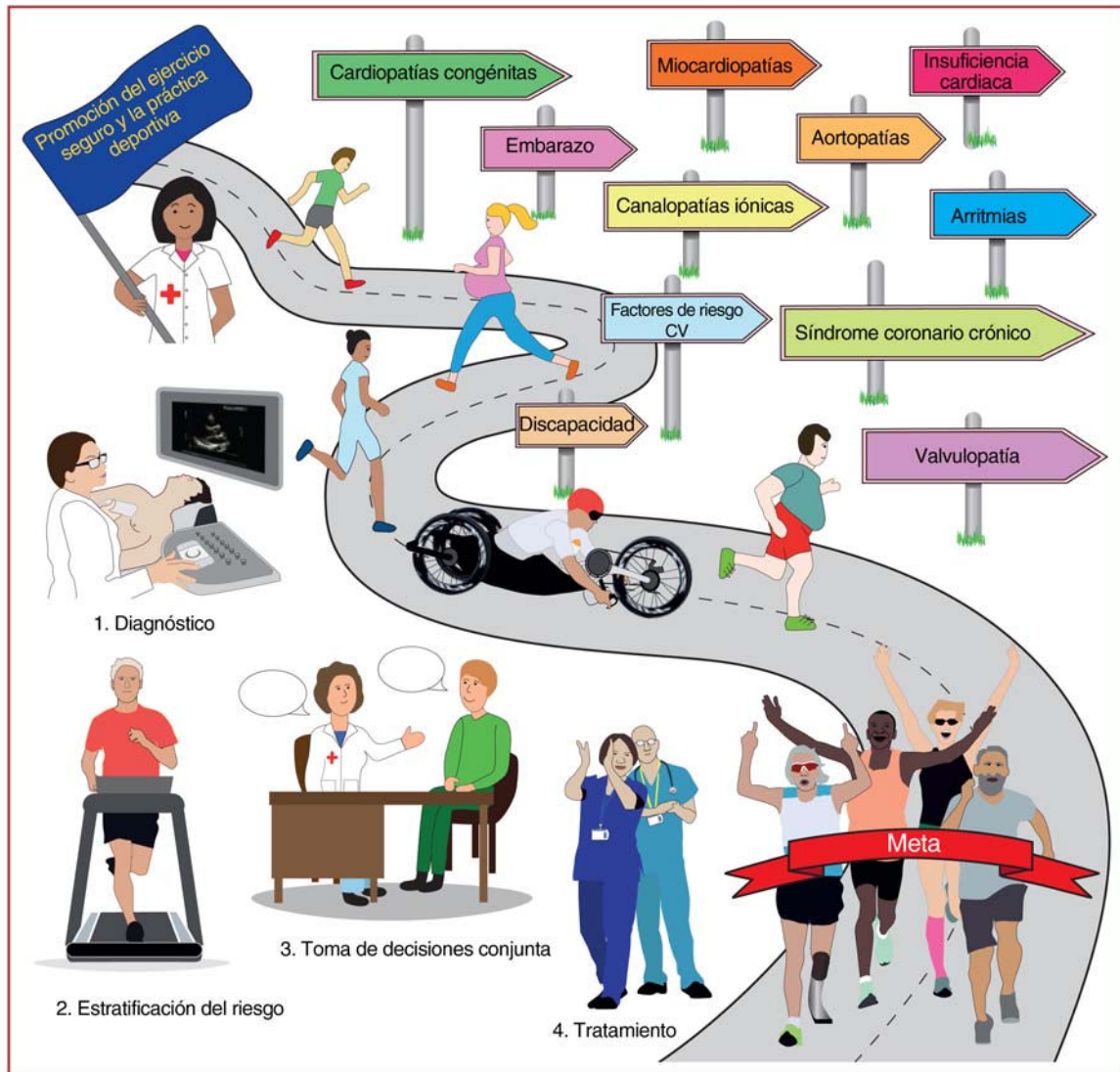


Ilustración central. Se debe promover el ejercicio moderado para todas las personas con enfermedad cardiovascular. La estratificación del riesgo apropiada y el

Por ello, estas recomendaciones no deben considerarse legalmente vinculantes y no deben desanimar a los médicos a llevar a cabo su trabajo individualizado más allá de los límites de este documento, basándose en su experiencia clínica en cardiología del deporte.

Donde es posible, la GPC ha incluido las investigaciones más innovadoras para pacientes con ECV que practican deporte. La presente GPC también se basa en GPC de la ESC previas para la investigación, la evaluación del riesgo y el tratamiento de personas con ECV, para ayudar a los médicos a prescribir programas de ejercicio o aconsejar sobre la práctica deportiva. Esperamos que el presente documento sea una guía de práctica clínica útil, pero también un incentivo para que futuros estudios cuestionen el conocimiento establecido.

Siguiendo la buena práctica clínica, el presente documento anima a llevar a cabo el proceso de toma de decisiones junto con el paciente deportista y respetar la autonomía personal tras comunicarle información detallada sobre el efecto del deporte y los potenciales riesgos de complicaciones o eventos adversos (ilustración central). Asimismo, toda prescripción de ejercicio y su respectiva discusión entre el paciente y el médico deben documentarse en el parte médico.

3. IDENTIFICACIÓN DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR Y ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO EN PACIENTES QUE PRACTICAN DEPORTES RECREATIVOS Y DE COMPETICIÓN

3.1. Introducción

El aumento de la AF y la mejora de la forma física se asocian con menores tasas de mortalidad total y de ECV y menor prevalencia de diversas enfermedades conocidas^{7–16}. A pesar de los sustanciales beneficios para la salud derivados de la AF frecuente, paradójicamente, el ejercicio intenso puede actuar como un desencadenante de arritmias ventriculares (AV) potencialmente mortales en presencia de ECV subyacente. De hecho, la MSC es la primera causa de mortalidad relacionada con el deporte y el ejercicio entre deportistas^{17–19}. La seguridad CV durante la práctica deportiva para personas de todos los niveles y edades es imprescindible para evitar devastadoras MSC que, en muchas ocasiones, son prevenibles. Además, la seguridad CV se ha convertido en un objetivo común para médicos y organizaciones deportivas^{20–24}.

La revisión cardiovascular preparticipativa con el objetivo de detectar enfermedades asociadas con MSC cuenta con el apoyo universal de las principales sociedades médicas^{20–22,25,26}. Sin embargo, el mejor método para la revisión CV de deportistas de competición jóvenes (< 35 años) sigue siendo controvertido y los datos para guiar las recomendaciones en deportistas veteranos (edades \geq 35 años) son escasos.

Las estrategias de cribado deben adaptarse a la población diana y a las enfermedades específicas con el mayor riesgo. La MSC en deportistas jóvenes está causada por una variedad de cardiopatías estructurales y eléctricas, entre las que se incluyen miocardiopatías, canalopatías iónicas, anomalías coronarias y enfermedades cardíacas adquiridas^{17,27,28}. En deportistas adultos y mayores, la enfermedad coronaria aterosclerótica es la que más eventos cardíacos graves conlleva^{28,29}.

3.2. Definiciones de deportistas recreativos y de competición

La ESC define «deportista» como «la persona joven o adulta que, como aficionada o profesional, realiza ejercicio físico de entrenamiento de forma habitual y participa en deportes oficiales de competición»^{1,30}. Asimismo, la *American Heart Association* (AHA) y otras fuentes definen al deportista de competición como una

persona que entrena de manera habitual (y generalmente con intensidad) en deportes individuales organizados o de equipo, con énfasis en la competición y el rendimiento^{31,32}. Los deportistas que participan en deportes de competición pueden abarcar todo el espectro de edades y pueden competir en niveles juveniles, de instituto, de academias, de universidades, semiprofesional o profesional, nacional, internacional y olímpicos. Para diferenciarlos, un deportista recreativo participa en deportes por placer y como actividad de ocio, mientras que un deportista de competición está muy entrenado con mayor énfasis en el rendimiento y en la victoria. En una propuesta de clasificación de deportistas basada en el volumen mínimo de ejercicio, los deportistas de élite (equipos nacionales, olímpicos y deportistas profesionales) entrenan por norma general al menos 10 h/semana; los deportistas «de competición» (p. ej., de instituto, universitario y deportistas veteranos a nivel de clubs) entrenan al menos 6 h/semana, y los deportistas «recreativos» entrenan al menos 4 h/semana³³. Esta distinción quizá sea arbitraria, ya que algunos deportistas recreativos, como los ciclistas de larga distancia y los corredores, realizan ejercicio en volúmenes más altos que algunos deportistas profesionales que participan en deportes de habilidad.

3.3. Complicaciones cardíacas graves relacionadas con el ejercicio

Los eventos cardíacos graves relacionados con el deporte incluyen la parada súbita cardíaca (PSC) y la MSC, síndromes coronarios agudos (SCA) como isquemia miocárdica e infarto de miocardio, el accidente isquémico transitorio (AIT), el accidente cerebrovascular (ACV) y las taquiarritmias supraventriculares (TSV).

La PSC se define, independientemente de la supervivencia, como una pérdida inesperada del conocimiento por causa cardíaca para la que se aplica reanimación cardiopulmonar (RCP) o desfibrilación^{17,27,32}.

La MSC se define como una muerte inesperada por causa cardíaca o la muerte repentina de un corazón estructuralmente normal en la autopsia sin otra explicación ni antecedentes compatibles con muerte cardíaca (p. ej., necesidad de reanimación cardíaca)^{17,27,32}. Para comparar los datos publicados previamente con definiciones de PSC y MSC diversas, el momento del evento debería categorizarse como: durante el episodio, en la primera hora tras el ejercicio o entre 1 y 24 h tras el ejercicio³⁰. La actividad en el momento del evento puede categorizarse más concretamente como: durante entrenamiento o competición, en reposo o durante el sueño³⁰.

Es más probable que el SCA inducido por el ejercicio afecte a deportistas adultos o mayores y, en la mayoría de los casos, sea el resultado de la rotura de una placa aterosclerótica y una trombosis coronaria³⁵. Más del 50% de los pacientes que sufren infarto agudo de miocardio (IAM) y PSC no tienen síntomas preexistentes o antecedente conocido de EC^{36,37}. En deportistas de resistencia de larga duración, la PSC y la isquemia miocárdica también pueden estar causadas por la «demanda» isquémica debido a un desequilibrio entre el suministro y la demanda de oxígeno como resultado de una placa calcificada y estenosis grave³⁸. En un estudio sobre maratones y medias maratones en Estados Unidos, ninguno de los corredores con PSC y aterosclerosis coronaria grave (> 80% de la arteria coronaria en una arteria proximal izquierda o enfermedad de 3 vasos) mostró evidencia angiográfica de rotura aguda de placa o trombos³⁸.

3.4. Incidencia de muerte súbita cardíaca en deportistas

En la actualidad se estima que la incidencia de la MSC en deportistas de competición varía entre casi 1/millón a 1/5.000

deportistas al año^{17,39,40}. Las diferencias en las estimaciones actuales se deben principalmente a la diversidad de las metodologías de estudio y las comparaciones entre poblaciones heterogéneas.

Debido a que la notificación de MSC en deportistas no es obligatoria en la mayoría de los países, los estudios corren el riesgo de subestimar la verdadera incidencia debido a la comprobación incompleta de casos. Por ejemplo, los estudios que utilizan noticias en los medios de comunicación como su principal fuente para localizar MSC identifican solo el 5–56% de los casos, incluso entre deportistas de competición destacados^{41–44}. De modo similar, el uso de reclamaciones a seguros de salud contra catástrofes como único método para la identificación de casos no identificó el 83% de los casos de MSC y el 92% de todos los casos de PSC entre los deportistas de los institutos de Minnesota^{40,45}.

La población de deportistas objeto de estudio también debe definirse con precisión. Las estadísticas de censos de población, las encuestas transversales y los datos sobre deportistas que informan de su actividad dan como resultado estimaciones muy poco fiables. También deberían considerarse otros detalles en los estudios. ¿El estudio incluye todos los casos de PSC (supervivientes y fallecidos) o solo MSC? ¿Incluye cualquier caso independientemente del momento del evento (p. ej., durante el ejercicio, en reposo o durante el sueño) o solo los que ocurren durante la práctica deportiva? Los estudios indican que el 56–80% de las PSC en deportistas jóvenes tienen lugar durante el ejercicio y, el resto, en contextos sin esfuerzo^{17,18,46}.

La evidencia demuestra que algunos deportistas tienen mayor riesgo de PSC según el sexo, la raza o el deporte practicado^{17,40,41,45–50}. Las tasas de incidencia son siempre mayores en deportistas varones que en las mujeres, con un riesgo relativo que oscila de 3:1 a 9:1 (varones:mujeres)^{17,45,47–49,51,52}. Los deportistas de raza negra y ascendencia afrocaribeña también tienen más riesgo que los deportistas de raza blanca. Entre los deportistas universitarios de Estados Unidos, los varones tenían más riesgo que las mujeres (1/38.000 frente a 1/122.000), y los deportistas de raza negra tenían un riesgo 3,2 veces mayor que los de raza blanca (1/21.000 frente a 1/68.000)¹⁷. Los jugadores de baloncesto varones tenían el mayor riesgo anual de MSC (1/9.000) y los baloncestistas varones de raza negra tenían un riesgo de 1/5.300¹⁷. Con base en los estudios disponibles y una revisión sistemática de la literatura, la incidencia anual generalmente aceptada de todas las PSC es de aproximadamente 1/80.000 deportistas de instituto y 1/50.000 deportistas universitarios⁵⁰. Los deportistas varones, los jugadores de baloncesto (Estados Unidos) y fútbol (Europa) representan los grupos con mayor riesgo. Hay pocas estimaciones disponibles sobre deportistas juveniles, profesionales y veteranos.

3.5. Etiología de muerte súbita cardiaca durante el ejercicio

La MSC de deportistas jóvenes generalmente tiene causa en una cardiopatía estructural genética o congénita^{17–19,42,53,54}. Sin embargo, la MSC inexplicada con autopsia negativa, también conocida como síndrome de muerte súbita arrítmica, se notifica en autopsias en hasta el 44% de las presuntas MSC dependiendo de la población de estudio^{17,28,42,53–56}. En deportistas jóvenes aparentemente sanos, la prevalencia de cardiopatías asociadas con MSC es aproximadamente del 0,3% y esta cifra se apoya en múltiples estudios con métodos de evaluación no invasivos para la detección de cardiopatías y alto riesgo de MSC^{20,57–65}.

En deportistas mayores de 35 años, más del 80% de todas las MSC se deben a EC aterosclerótica, y el esfuerzo físico vigoroso se asocia con un aumento del riesgo de IAM y MSC^{34,66–70}. Los

deportistas con el mayor riesgo son aquellos sin un pasado de entrenamiento sistemático.

3.6. Modalidades de cribado para enfermedades cardiovasculares en deportistas jóvenes

La mayoría de los expertos creen que una detección temprana de enfermedades potencialmente letales en deportistas puede disminuir la morbilidad y la mortalidad CV a través de la estratificación del riesgo, intervenciones específicas para cada enfermedad o modificaciones en el ejercicio^{22,57,58,71}. El cribado CV por antecedentes y la exploración clínica o el electrocardiograma (ECG) presentan retos específicos, así como limitaciones. La baja sensibilidad y la alta tasa de respuestas positivas en cuestionarios sobre antecedentes antes de la participación se han documentado en múltiples estudios^{64,65,72–75}. En los estudios de cribado CV en los que médicos con experiencia usan los estándares de interpretación electrocardiográfica contemporáneos, el cribado por ECG supera los antecedentes y la exploración clínica en todas las medidas estadísticas de rendimiento^{58,59,62,64,65,74,76}.

Mientras que la ecocardiografía puede identificar otras enfermedades estructurales, no hay suficiente evidencia para recomendarla como parte del cribado sistemático⁷⁷.

3.7. Cribado de enfermedades cardiovasculares en deportistas mayores

Las recomendaciones y la base empírica para el cribado CV en deportistas mayores de 35 años son limitadas. El cribado CV en deportistas adultos o mayores debe centrarse en la mayor prevalencia de la EC aterosclerótica. Sin embargo, los cribados sistemáticos de isquemia con ergometría en adultos asintomáticos tienen un valor de predicción positiva bajo y un alto número de falsos positivos, por lo que no se recomiendan^{78–80}.

Un cribado por ECG aún podría identificar miocardiopatías sin diagnosticar y enfermedades eléctricas primarias en deportistas mayores, y la evaluación por factores de riesgo de ECV puede identificar a los pacientes con más riesgo que necesiten pruebas adicionales. Por lo tanto, siguiendo la declaración de la ESC de 2017 sobre el cribado CV previo a la participación, la ergometría con ECG debería reservarse para deportistas sintomáticos o considerados en alto riesgo de EC según el *Systematic Coronary Risk Evaluation* (SCORE) de la ESC (secciones 4 y 5).^{6,81}

La ergometría también puede ser útil para evaluar la respuesta de la presión arterial (PA) al ejercicio, la ocurrencia de arritmias inducidas por el ejercicio y síntomas o el rendimiento físico y su relación con el entrenamiento⁸¹. En adultos y personas mayores, especialmente aquellos sin experiencia previa con AF de moderada a vigorosa, la ergometría o la prueba de esfuerzo cardiopulmonar (PECP) son útiles para la evaluación de la salud CV general y el rendimiento, lo que permite realizar recomendaciones individuales sobre el deporte y el tipo de ejercicio y la intensidad, como se trata en secciones posteriores⁸².

4. ACTIVIDAD FÍSICA, EJERCICIO RECREATIVO Y PARTICIPACIÓN EN DEPORTES DE COMPETICIÓN

4.1. Introducción general

Las recomendaciones para la prescripción de ejercicio requieren un conocimiento básico de las respuestas fisiológicas al ejercicio, así como una comprensión de todos los conceptos y las características de la actividad física, las intervenciones en el ejercicio y sus implicaciones para la práctica deportiva. Aunque ejercicio y AF se

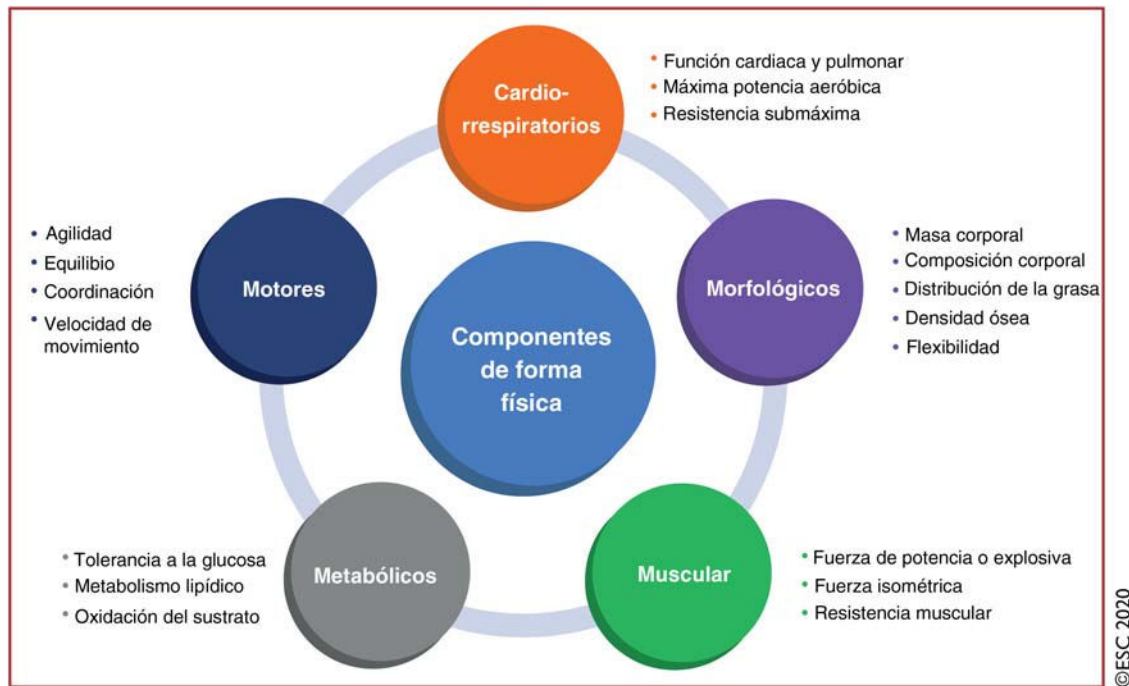


Figura 1. Componentes que expresan la forma física.

utilizan generalmente de manera indistinta, es importante subrayar que estos términos difieren. La AF se define como cualquier movimiento corporal producido por el músculo esquelético que tiene como resultado el gasto energético. Por el contrario, el ejercicio o el entrenamiento son, por definición, actividades físicas estructuradas, repetitivas y con el propósito de mejorar o mantener uno o más componentes de la forma física⁸³.

La forma física puede expresarse en 5 grandes componentes⁸³ (figura 1): un componente morfológico (masa corporal respecto a la estatura, composición corporal, distribución de grasa subcutánea, grasa visceral abdominal, densidad ósea y flexibilidad)⁸⁴, un componente muscular (potencia de fuerza explosiva, fuerza isométrica, resistencia muscular)⁸⁵, un componente motor (agilidad, equilibrio, coordinación, velocidad de movimiento)⁸⁵, un componente cardiorrespiratorio (resistencia o capacidad de ejercicio submáxima, máxima potencia aeróbica, función cardiaca, función pulmonar, PA) y un componente metabólico (tolerancia a la glucosa, sensibilidad a la insulina, metabolismos lipídico y lipoproteico, características de oxidación del sustrato)⁸⁶.

4.1.1. Definición y características de intervenciones en el ejercicio

Los principios básicos de la recomendación de ejercicio se han descrito utilizando el concepto «FITT» (frecuencia, intensidad, tiempo y tipo). El modo de ejercicio (tabla 3) también es una característica importante. Las siguientes secciones describen cada uno de estos componentes en relación con el ejercicio aeróbico seguidos de los componentes del ejercicio de fuerza.

4.1.1.1. Tipo de ejercicio. Tradicionalmente, los diferentes tipos de ejercicio se clasifican en términos binarios como ejercicio de resistencia o fuerza. Sin embargo, esta clasificación está simplificada en exceso. Una clasificación adicional del ejercicio se basa en el metabolismo (aeróbico frente a anaeróbico) o en el tipo de contracción muscular: isotónica (contracción contra la fuerza en la que la longitud del músculo se contrae [concéntrico] o aumenta

[excéntrico] e isométrica [estático o sin cambio en la longitud del músculo]).

El ejercicio aeróbico hace referencia a la actividad llevada a cabo con una intensidad que permite la activación del metabolismo de energía almacenada a través de la glucólisis aeróbica. Además de la vía glucolítica, el metabolismo lipídico (oxidación beta) también participa en el ejercicio aeróbico. Este tipo de ejercicio involucra grandes grupos musculares que llevan a cabo actividades

Tabla 3
Características del ejercicio.

Frecuencia:	<ul style="list-style-type: none"> • Sesiones/semana • Tandas de ejercicio
Intensidad:	<ul style="list-style-type: none"> • Resistencia: %VO_{2pico} o %FC_{pico} o % de reserva cardiaca • Fuerza o potencia: % de 1 RM o % de 5 RM o % de FC_{pico} o % de reserva cardiaca para ejercicio mixto
Tiempo:	<ul style="list-style-type: none"> • Duración de: <ul style="list-style-type: none"> • Programa de ejercicio en semanas o meses • Días de entrenamiento por semana • Sesiones de entrenamiento por día • Duración de la sesión de entrenamiento en horas
Tipo:	<ul style="list-style-type: none"> • Resistencia (correr, ciclismo, remar, caminar, nadar) • Fuerza • Velocidad y resistencia de velocidad • Flexibilidad • Coordinación y equilibrio
Modo de ejercicio y entrenamiento:	<ul style="list-style-type: none"> • Metabólico: aeróbico frente a anaeróbico • Trabajo muscular: <ul style="list-style-type: none"> – Isométrico-isotónico – Dinámico (concéntrico, excéntrico) frente a estático – Continuo frente a intervalos – Grupos musculares grandes o pequeños

©ESC 2020

FC: frecuencia cardiaca; RM: repeticiones máximas; VO₂: consumo de oxígeno; VO_{2pico}: consumo de oxígeno pico.

dinámicas, lo que resulta en un aumento sustancial del ritmo cardíaco y el gasto energético. Algunos ejemplos de ejercicio aeróbico son el ciclismo, la carrera y la natación llevados a cabo a una intensidad de baja a media⁸⁴. Por el contrario, el ejercicio anaeróbico hace referencia al movimiento de alta intensidad que no puede sostenerse solo con el aporte de oxígeno y requiere que el metabolismo de energía almacenada se procese principalmente por glucólisis anaeróbica. Una acción muscular isométrica que no trabaja al máximo pero no depende necesariamente del oxígeno durante la contracción muscular es un ejemplo de ejercicio anaeróbico. Otro ejemplo es el ejercicio intermitente de alta intensidad⁸⁵.

4.1.1.2. Frecuencia del ejercicio. La frecuencia del ejercicio se expresa generalmente como el número de veces que una persona hace ejercicio cada semana. La guía indica que el ejercicio moderado debe realizarse la mayoría de los días de la semana, hasta acumular un mínimo de 150 min/semana.

4.1.1.3. Intensidad del ejercicio. De todos los elementos básicos de la recomendación de ejercicio, generalmente se considera que la intensidad es el más crítico para conseguir forma aeróbica y un impacto más favorable en los factores de riesgo^{86,87}. La intensidad absoluta hace referencia a la tasa de gasto energético durante el ejercicio y se expresa generalmente en kcal/min o en equivalentes metabólicos^{84,88}. La intensidad relativa hace referencia a una fracción de la potencia (carga) máxima de una persona que se mantiene durante el ejercicio y normalmente se prescribe como un porcentaje de la capacidad aeróbica máxima ($VO_{2m\acute{a}x}$) basándose en una PECP. La intensidad del entrenamiento también se puede expresar como porcentaje de la frecuencia cardíaca máxima ($FC_{m\acute{a}x}$) documentada durante una ergometría⁸⁹ o prevista usando la ecuación ($FC_{m\acute{a}x} = 220 - \text{edad}$)⁹⁰. El uso de ecuaciones predictivas de la $FC_{m\acute{a}x}$ no está recomendado, ya que existe una gran desviación estándar sobre la línea de regresión entre la edad y la $FC_{m\acute{a}x}$ ⁹¹. Como alternativa, la intensidad del ejercicio también se puede expresar relativa a un porcentaje de la reserva de FC de una persona, que utiliza un porcentaje de la diferencia entre la $FC_{m\acute{a}x}$ y la FC en reposo y lo suma a esta (fórmula de Karnoven)⁹². Deben tomarse precauciones si se emplea la FC para prescribir y evaluar la intensidad del ejercicio de pacientes con bloqueadores beta⁹³. Idealmente, la FC derivada del entrenamiento solo debe usarse si la capacidad funcional se determinó (por ergometría) mientras se administraba la medicación. La intensidad también se puede monitorizar mediante la sensación subjetiva de esfuerzo (p. ej., 12-

14 en la escala Borg 6-20) o la «prueba del habla», o sea, la capacidad de hablar mientras se realiza ejercicio^{91,94}. Las zonas generales para varias intensidades de ejercicio se muestran en la [tabla 4](#).

4.1.1.4. Volumen del entrenamiento. La intensidad del ejercicio está en relación inversa con el tiempo de ejercicio. Su producto (en kcal o kJ) define el volumen de cada unidad de entrenamiento, multiplicado por la frecuencia da una estimación del gasto energético de la tanda de ejercicio o sesión. La frecuencia de las sesiones de entrenamiento y la duración del periodo de entrenamiento proporcionan el gasto energético total de un programa de entrenamiento. Cumplir con las actividades mínimas recomendadas por las guías equivale a aproximadamente 1.000 kcal/semana o sobre 10 MET/h/semana (el producto del nivel de equivalente metabólico y la duración en horas por semana). El volumen de entrenamiento debe aumentarse semanalmente un 2,5%⁹⁵ en intensidad o en 2 min de duración⁹⁵, aunque la tasa de progresión debe personalizarse de acuerdo con la adaptación biológica de cada persona. La adaptación al entrenamiento también se ve influida por la edad, la genética⁹⁶, la forma física y factores ambientales como la hidratación, el calor, el frío y la altitud⁹⁷.

4.1.1.5. Tipo de entrenamiento.

Entrenamiento aeróbico. El entrenamiento aeróbico puede ser continuo o en intervalos. Hay suficiente evidencia y muchas guías sobre el ejercicio aeróbico continuo, pero la evidencia firme más reciente también subraya los beneficios del entrenamiento en intervalos. El diseño de intervalos conlleva completar pequeñas tandas de ejercicio de alta intensidad intercaladas con periodos de recuperación. Cuando se compara con el entrenamiento continuo, este enfoque conlleva un mayor reto para los sistemas cardiopulmonares, periféricos y metabólicos y tiene como resultado un entrenamiento más efectivo⁹⁸. Se ha documentado que el entrenamiento en intervalos es motivador, ya que el entrenamiento continuo tradicional puede ser tedioso. El entrenamiento en intervalos solo debe prescribirse a pacientes cardíacos estables porque conlleva más sobrecarga del sistema CV⁹⁹. Ya que el entrenamiento intermitente expone a las personas a un esfuerzo cercano al máximo, los periodos de recuperación deben tener una duración apropiada y se recomienda especialmente que sean periodos de recuperación activos¹⁰⁰. La relación entre ejercicio y reposo varía¹⁰¹. Se utiliza un número diverso de enfoques, que debe personalizarse según la forma física y las comorbilidades.

Tabla 4

Índices de intensidad de ejercicio para deportes de resistencia desde ergometrías máximas y zonas de entrenamiento.

Intensidad*	$VO_{2m\acute{a}x}$ (%)	$FC_{m\acute{a}x}$ (%)	RFC (%)	Escala de esfuerzo subjetiva	Zona de entrenamiento
Intensidad baja, ejercicio suave	< 40	< 55	< 40	10-11	Aeróbico
Ejercicio de intensidad moderada	40-69	55-74	40-69	12-13	Aeróbico
Intensidad alta	70-85	75-90	70-85	14-16	Aeróbico + lactato
Ejercicio de intensidad muy alta	> 85	> 90	> 85	17-19	Aeróbico + lactato + anaeróbico

$FC_{m\acute{a}x}$: frecuencia cardíaca máxima; $VO_{2m\acute{a}x}$: consumo máximo de oxígeno.

*Adaptado de las referencias^{84,85} relacionando las zonas de entrenamiento con los umbrales aeróbicos y anaeróbicos. El ejercicio de baja intensidad se sitúa por debajo del umbral aeróbico; el ejercicio moderado se sitúa por encima del umbral aeróbico, pero no llega a la zona anaeróbica; el ejercicio de alta intensidad se sitúa cerca de la zona anaeróbica. La duración del ejercicio tiene una gran influencia en la división por intensidades.

Entrenamiento de fuerza. Intensidad del ejercicio. La intensidad del ejercicio de fuerza se prescribe en términos de una repetición máxima (1 RM). Una RM se define como la cantidad máxima de peso que una persona puede levantar mediante un movimiento de cierta amplitud con una repetición. Aunque 1 RM parece ser un enfoque seguro para evaluar la fuerza¹⁰² y no se ha informado de eventos CV significativos con esta técnica¹⁰³, se recomienda hacer múltiples (generalmente 5) repeticiones (5 RM) por razones de conveniencia y conformidad. Cinco RM es el máximo peso que se puede levantar 5 veces. Se ha informado que 1 RM puede estimarse de manera precisa a través de múltiples repeticiones y que 5 RM reflejan apropiadamente la fuerza máxima¹⁰⁴.

Zonas de entrenamiento. El entrenamiento de fuerza con menos del 20% de 1 RM se considera por norma general entrenamiento aeróbico de resistencia. Con más del 20% de 1 RM, los capilares musculares se comprimen durante la contracción muscular, lo que da lugar al estímulo hipóxico que produce los efectos del entrenamiento. El número de repeticiones debe estar en relación inversa con la intensidad del entrenamiento. Una intensidad de entrenamiento moderada de un 30-50% de 1 RM con 15-30 repeticiones se considera entrenamiento muscular de resistencia. Las intensidades de entrenamiento superiores, de un 50-70% de 1 RM con 8-15 repeticiones, son óptimas para ganar fuerza.

Volumen del entrenamiento. Las ganancias de fuerza óptimas tienen lugar cuando el entrenamiento de resistencia se lleva a cabo 2-3 veces a la semana. La organización del entrenamiento de resistencia generalmente se realiza por estaciones o en circuito. En el primer enfoque, se debe finalizar las repeticiones de ejercicios de cada grupo muscular antes de continuar con otro ejercicio y otro grupo muscular. En el segundo enfoque, se entrena un grupo muscular y se rota a otro ejercicio y otro grupo muscular hasta que se completan todas las tandas de ejercicios para cada grupo muscular. Una de las 3 tandas de 8-15 repeticiones debe llevarse a cabo incluyendo la flexión y extensión de cada grupo muscular. Las tandas múltiples son mejores que las tandas individuales¹⁰⁵. Se debe prescribir una variedad de 8-10 ejercicios de resistencia para cubrir la mayoría de los grupos musculares⁸⁸. La potencia muscular se mantiene mejor cuando se utilizan intervalos de recuperación de 3-5 min en lugar de intervalos de recuperación cortos (< 1 min)¹⁰⁶.

Modo de entrenamiento. El ejercicio de fuerza puede ser isométrico (es decir, la longitud muscular no cambia sin movimiento de la articulación) o dinámico (contracción con cambio en la longitud muscular y movimiento de la articulación de cierta amplitud). Las acciones musculares isométricas (estáticas) pueden inducir una maniobra de Valsalva con cargas de moderadas a altas si no se previene activamente con respiración regular, y puede llevar a una fluctuación innecesaria de la PA. El entrenamiento dinámico puede incluir fuerza constante o variable por toda la amplitud del movimiento con pesas libres o máquinas (con pesas). En ambos modos, el tipo de contracción y la velocidad varían a lo largo del movimiento. Este tipo de actividad muscular refleja la carga muscular utilizada en actividades diarias. Los músculos pueden contraerse de forma concéntrica, con el músculo encogiéndose durante el movimiento, o excéntrica, con el músculo extendiéndose. El entrenamiento de fuerza es una aplicación avanzada en la que los participantes llevan a cabo una serie de acciones musculares rápidas concéntricas y excéntricas generalmente con una carga alta.

4.1.2. Clasificación de los ejercicios y deportes

Es difícil clasificar los deportes con precisión mediante los diferentes componentes del FITT debido a las diferencias en el tipo de trabajo muscular y el modo y el volumen y la intensidad del

ejercicio. Más aún, la mayoría de los deportes tienen un componente muscular isotónico e isométrico combinado. Por ejemplo, las actividades de fuerza pueden ser predominantemente dinámicas o estáticas. Algunos deportes requieren un gran dominio motor y una gran habilidad, mientras que otros se practican en intensidades bajas, altas o muy altas. Estas intensidades pueden variar dependiendo del tipo de deporte o del nivel al que se practica: profesional, aficionado o recreativo.

Cuando se proporcione asesoramiento sobre un programa de ejercicio o la práctica deportiva, el médico debe indicar: a) el tipo de deporte; b) la frecuencia y la duración del programa de ejercicio, y c) la intensidad que parece más apropiada para cada persona.

1. A la hora de elegir el deporte más apropiado, el médico puede indicar el tipo de deporte como se muestra en la [figura 2](#) (habilidad, potencia, mixto o resistencia) especificando frecuencia, duración e intensidad del trabajo muscular que se debe mantener preferentemente durante el programa de ejercicio.
2. Para prescribir la adecuada intensidad de un deporte de resistencia o el tipo mixto de ejercicio o deporte, se debe realizar una ergometría máxima con un ECG de 12 derivaciones o, preferiblemente si es posible, medición del intercambio de gases respiratorios (PECP) a cada paciente.

Conocer la máxima capacidad de ejercicio de cada persona permitirá a los profesionales de la salud crear un programa de ejercicio a medida que sea seguro y muy probablemente efectivo. La ergometría permite la recomendación de ejercicio apropiada con base en índices reconocidos como la reserva de FC ($FC_{\text{reserva}} = FC_{\text{máx}} - FC_{\text{reposo}}$), la reserva de VO_2 , el umbral de ventilación o el porcentaje de la frecuencia de trabajo para cada persona.

La ergometría también permite una evaluación de cualquier respuesta CV anormal que podría no ser evidente durante las actividades diarias habituales (síntomas, anomalías electrocardiográficas, arritmias o una respuesta anormal de la PA, entre otras). Basándose en los resultados de la ergometría, el médico puede pautar la intensidad, el modo y la duración del ejercicio más adecuados para cada paciente ([tabla 4](#)).





Para los deportes de potencia o el entrenamiento de fuerza, se recomiendan pruebas musculares máximas adicionales para determinar 1 o 5 RM. El porcentaje de estas cifras, el número de repeticiones y el número de series permitirán determinar la demanda CV y muscular. Además, los estudios de campo facilitarán las prescripciones apropiadas, principalmente para deportes de equipo.

Cuando se prescriban deportes de potencia a pacientes con ECV, se debe considerar el tipo de trabajo muscular: ejercicios de fuerza isométricos (estática) o isotónicos (dinámica). Además, el tipo y la cantidad de entrenamiento, cuando se entrene para un deporte, son muy importantes. La cantidad de ejercicio debe adaptarse gradualmente a la tolerancia real al ejercicio y el nivel anticipado de rendimiento de cada persona.

4.2. Recomendaciones de ejercicio para pacientes con factores de riesgo cardiovascular

4.2.1. Introducción general

El ejercicio tiene un efecto positivo en diversos factores de riesgo de aterosclerosis⁶. El ejercicio regular reduce el riesgo de muchos desenlaces adversos independientemente de la edad, el sexo, la etnia o las posibles comorbilidades. De hecho, existe una relación dosis-efecto entre el ejercicio y la mortalidad CV total, con una reducción del 20-30% de los eventos adversos en comparación con personas sedentarias^{107,108}. Por ello, la guía europea reco-

	Habilidad	Potencia	Mixto	Resistencia
Baja	 Golf (con carrito)	 Lanzamiento de peso (recreativo)	 Fútbol (adaptado)	 <i>Jogging</i>
	Golf (18 hoyos caminando)	Lanzamiento de disco (recreativo)	Baloncesto (adaptado)	Caminata de larga distancia
	Tenis de mesa (doble)	Esquí alpino (recreativo)	Balonmano (adaptado)	Natación (recreativa)
	Tenis de mesa (individual)	Esquí alpino (recreativo)	Vóleybol	Marcha
	Tiro	Carrera de corta distancia	Tenis (dobles)	Carrera de media/larga distancia
Media	Curling	Lanzamiento de peso	Hockey sobre hielo	Danza
	Bolos	Lanzamiento de disco	Hockey	Ciclismo (por carretera)
	Vela	Esquí alpino	Rugby	Natación de media/larga distancia
	Regatas	Judo/karate	Esgrima	Patinar largas distancias
	Deportes ecuestres	Levantamiento de pesas	Tenis (individual)	Pentatlón
Alta		Lucha libre	Waterpolo	Remo
		Boxeo	Fútbol (de competición)	Piragüismo
			Baloncesto (de competición)	Esquí de fondo
			Balonmano (de competición)	Biatlón
				Triatlón

■ Intensidad baja
 ■ Intensidad media
 ■ Intensidad alta

Figura 2. Disciplinas deportivas en relación con su componente predominante (habilidad, potencia, mixto o resistencia) e intensidad del ejercicio. La intensidad del ejercicio debe personalizarse tras la ergometría máxima, estudios de campo (LR) o tras pruebas de fuerza muscular (tabla 2).

mienda que las personas sanas de todas las edades realicen 150 min de ejercicio de resistencia moderado distribuidos en 5 días a la semana o 75 min de ejercicio vigoroso distribuidos en 3 días a la semana, con beneficios derivados de duplicar la cantidad a 300 min de intensidad moderada o 150 min/semana de AF aeróbica vigorosa⁶.

Mientras que el ejercicio también es beneficioso para pacientes con ECV establecida, el riesgo asociado con el ejercicio vigoroso y los deportes en estos pacientes se ve aumentado. Es necesario subrayar que la ECV puede ser subclínica y asintomática, por lo que se deben considerar las evaluaciones preparticipativas para los pacientes con mayor probabilidad de ECV. Es más probable que las personas con múltiples factores de riesgo desarrollen una ECV. La probabilidad individual de ECV subclínica puede determinarse calculando el riesgo acumulado mediante índices de riesgo tales como las tablas SCORE (figura 3) y tomando en consideración los factores de riesgo individuales como valores de colesterol total y de lipoproteínas de baja densidad (LDL) altos, diabetes mellitus o importantes antecedentes familiares de ECV⁵. Con base en esta evaluación, el riesgo CV puede categorizarse de bajo a muy alto (tabla 5).

La evaluación preliminar debe consistir en una autoevaluación de los síntomas y el cálculo de la puntuación SCORE. A las personas generalmente activas y con riesgo de bajo a moderado, no se les debería aplicar ninguna restricción al ejercicio, incluidos los deportes de competición. Las personas sedentarias o con alto y muy alto riesgo pueden realizar ejercicio a baja intensidad sin ninguna evaluación adicional. Las personas sedentarias o con riesgo alto o muy alto que planeen un ejercicio de alta intensidad o

participar en ejercicio de moderado a intenso deberían someterse a una exploración clínica, un ECG de 12 derivaciones y una ergometría. El objetivo de la ergometría es identificar EC de importancia pronóstica y evaluar la presencia de arritmias inducidas por el ejercicio. A las personas con síntomas o alteraciones durante la exploración clínica, anomalías electrocardiográficas o ergometría anormal, se las debería examinar en mayor profundidad siguiendo la GPC de la ESC para síndromes coronarios crónicos¹¹⁰. Si tales exámenes resultaran normales, no deberían imponerse restricciones a la práctica deportiva. Sin embargo, se debería informar a todas las personas de que la aparición de síntomas durante el ejercicio motivaría una nueva evaluación.

Mientras que una ergometría normal y una alta capacidad para el ejercicio se asocian con un buen pronóstico, esta prueba tiene poca sensibilidad para el diagnóstico de EC obstructiva leve-moderada^{111,112}. Actualmente no hay evidencia para la incorporación sistemática de pruebas de imagen cardíacas en las revisiones preparticipativas de personas asintomáticas mayores de 35 años con una ergometría normal. Sin embargo, para los adultos asintomáticos considerados en alto o muy alto riesgo (diabetes, antecedentes familiares de EC importantes, evaluación anterior que apunta a alto riesgo de EC), se deberían considerar pruebas de imagen funcionales o una angiotomografía computarizada coronaria (ATCC) para la evaluación del riesgo (figura 4)¹¹⁰. La identificación de EC aterosclerótica debería conllevar un tratamiento agresivo de los factores de riesgo y tratamiento médico preventivo. Están indicados nuevos exámenes y tratamiento para las personas con EC demostrada.

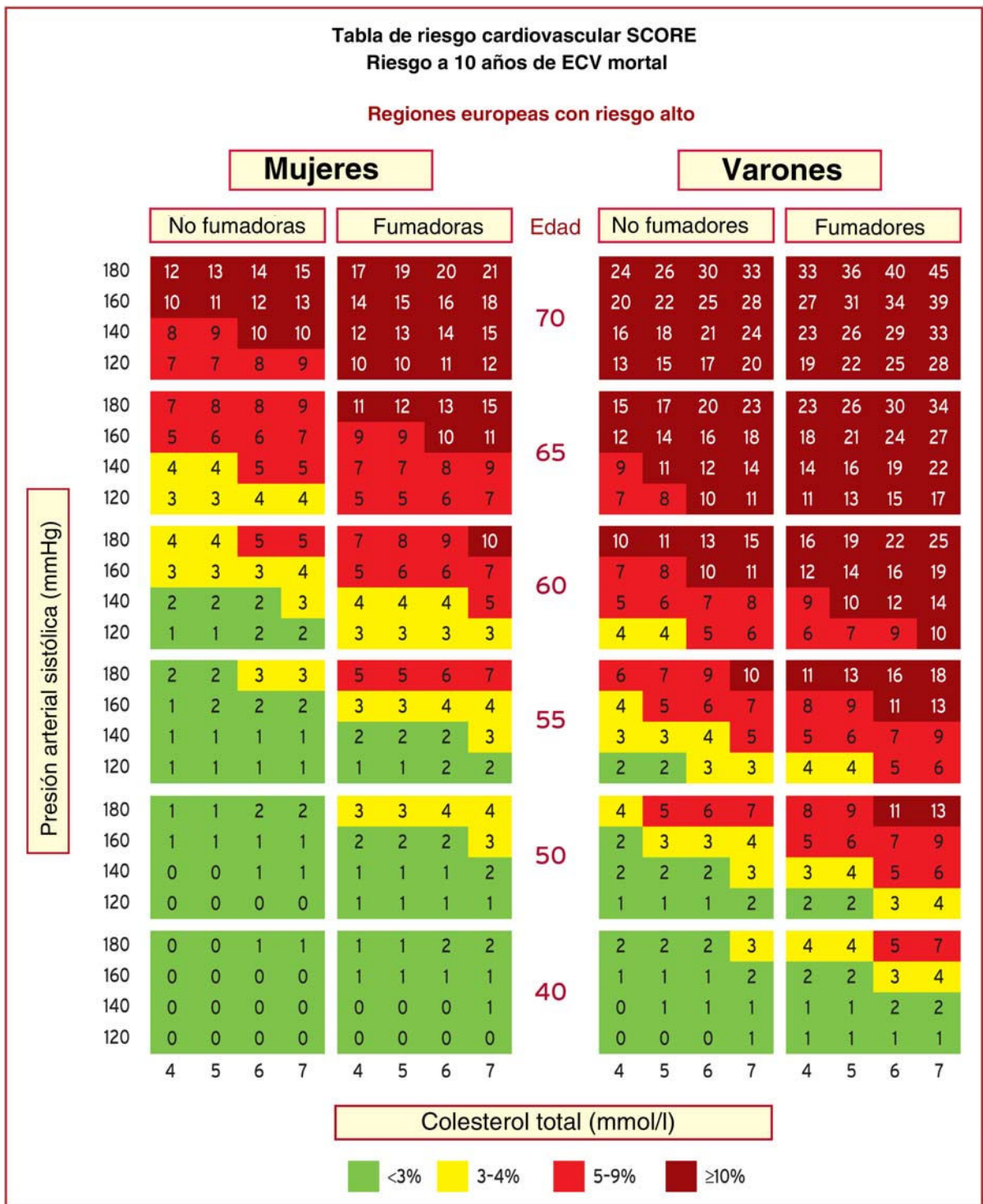


Figura 3A. Tabla SCORE para poblaciones europeas con alto riesgo de ECV¹⁰⁹. El riesgo a 10 años de ECV de las poblaciones en alto riesgo se basa en los siguientes factores de riesgo: edad, sexo, tabaquismo, presión arterial sistólica y colesterol total. Para que el riesgo de ECV mortal se convierta en riesgo de ECV total (mortal + no mortal), se multiplica por 3 el de los varones y por 4 el de las mujeres, un poco menos en las personas mayores. ECV: enfermedad cardiovascular; SCORE: Systematic Coronary Risk Evaluation.

Nota: la tabla SCORE se utiliza para personas sin ECV sintomática, diabetes mellitus (tipo 1 y 2), enfermedad renal crónica, hipercolesterolemia familiar o niveles de muy altos de factores de riesgo individuales porque estos pacientes ya tienen un riesgo alto de necesitar asesoramiento sobre sus factores de riesgo. Colesterol: 1 mmol/l = 38,67 mg/dl. Los factores de riesgo de esta tabla SCORE difieren ligeramente de los presentados en la GPC de la ESC 2016 sobre prevención de enfermedades cardiovasculares y práctica clínica, en la que: a) la edad se ha aumentado de 65 a 70 años; b) la interacción entre la edad y cada uno de los factores de riesgo se ha incorporado, lo que reduce la sobrestimación del riesgo de las personas mayores en las tablas SCORE originales, y c) el límite de colesterol de 8 mmol/l se ha eliminado, ya que las personas con estos valores ya requieren una evaluación.

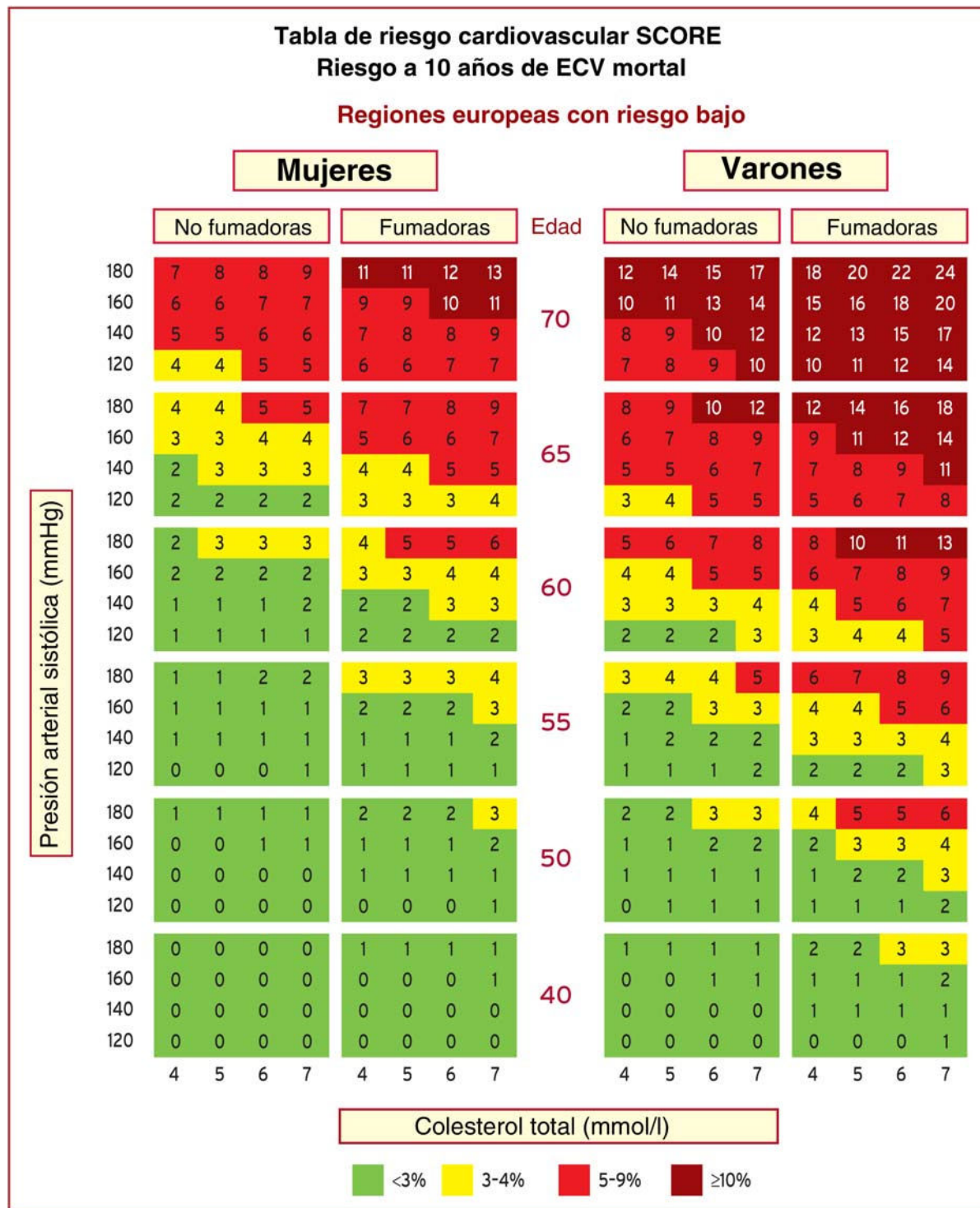


Figura 3B. Tabla SCORE para poblaciones europeas con bajo riesgo de ECV. El riesgo a 10 años de ECV de las poblaciones en bajo riesgo se basa en los siguientes factores de riesgo: edad, sexo, tabaquismo, presión arterial sistólica y colesterol total. Para que el riesgo de ECV mortal se convierta en riesgo de ECV total (mortal + no mortal), se multiplica por 3 el de los varones y por 4 el de las mujeres, un poco menos en las personas mayores. ECV: enfermedad cardiovascular; SCORE: Systematic Coronary Risk Evaluation.

Nota: la tabla SCORE se utiliza para personas sin ECV sintomática, diabetes mellitus (tipo 1 y 2), enfermedad renal crónica, hipercolesterolemia familiar o niveles de muy altos de factores de riesgo individuales porque estos pacientes ya tienen un riesgo alto de necesitar asesoramiento sobre sus factores de riesgo. Colesterol: 1 mmol/l = 38,67 mg/dl. Los factores de riesgo de esta tabla SCORE difieren ligeramente de los presentados en la GPC de la ESC 2016 sobre prevención de enfermedades cardiovasculares y práctica clínica, en la que: a) la edad se ha aumentado de 65 a 70 años; b) la interacción entre la edad y cada uno de los factores de riesgo se ha incorporado, lo que reduce la sobrestimación del riesgo de las personas mayores en las tablas SCORE originales, y c) el límite de colesterol de 8 mmol/l se ha eliminado, ya que las personas con estos valores ya requieren una evaluación.

Tabla 5

Categorías de riesgo cardiovascular.

Riesgo muy alto	Personas con alguna de las siguientes: <ul style="list-style-type: none"> • ECVA documentada, ya sea clínica o por imagen inequívoca. La ECVA documentada incluye SCA previos (infarto de miocardio o angina inestable), angina estable, revascularización coronaria (ICP, CABG y otros procedimientos de revascularización arterial), ictus y AIT y enfermedad arterial periférica. La ECVA documentada por imagen inequívoca incluye los hallazgos predictivos de eventos clínicos, como placas significativas por coronarioangiografía o TC (enfermedad multivaso con 2 arterias epicárdicas mayores con estenosis > 50%) o por ecografía carotídea • La DM con daño orgánico específico o al menos 3 factores de riesgo mayores o DM1 de inicio temprano y larga duración (> 20 años) • Una puntuación SCORE ≥ 10% para el riesgo a 10 años de ECV mortal • ERC grave (TFGe < 30 ml/min/1,73 m²) • Hipercolesterolemia familiar con ECVA o con otro factor de riesgo mayor
Riesgo alto	Personas con: <ul style="list-style-type: none"> • Factores de riesgo individuales muy marcados, en particular colesterol total > 8 mmol/l (> 310 mg/dl), cLDL > 4,9 mmol/l (> 190 mg/dl) o PA ≥ 180/110 mmHg • Pacientes con IC sin otros factores de riesgo mayores • Pacientes diabéticos sin daño orgánico específico, con duración de la DM ≥ 10 años u otro factor de riesgo adicional • ERC moderada (TFGe 30-59 ml/min/1,73 m²) • Una puntuación SCORE ≥ 5% y < 10% para el riesgo de ECV mortal a 10 años
Riesgo moderado	Pacientes jóvenes (DM1, edad < 35 años; DM2, < 50 años) con DM de duración < 10 años y sin otros factores de riesgo SCORE calculado ≥ 1% y < 5% para el riesgo de ECV mortal a 10 años
Riesgo bajo	SCORE calculado < 1% para el riesgo de ECV mortal a 10 años

©ESC 2020

AIT: accidente isquémico transitorio; CABG: cirugía de revascularización coronaria; cLDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; DM: diabetes mellitus; ECV: enfermedad cardiovascular; ECVA: enfermedad cardiovascular aterosclerótica; IC: insuficiencia cardiaca; ICP: intervención coronaria percutánea; PA: presión arterial; SCA: síndrome coronario agudo; TC: tomografía computarizada; TFGe: tasa de filtrado glomerular estimada.

Recomendaciones generales sobre el ejercicio y el deporte para personas sanas

Recomendaciones	Clase ^a	Nivel ^b
Se recomiendan al menos 150 min/semana de ejercicio de intensidad moderada o 75 min/semana de ejercicio aeróbico de intensidad vigorosa o una combinación equivalente para todos los adultos sanos ¹¹³⁻¹¹⁸	I	A
Se recomienda un aumento gradual del ejercicio aeróbico de intensidad moderada hasta 300 min/semana y 150 min/semana de ejercicio aeróbico de intensidad vigorosa o una combinación equivalente de ambos para beneficios adicionales en adultos sanos ^{114,116}	I	A
Se recomienda evaluación frecuente y asesoramiento para promocionar la adherencia y, si fuese necesario, apoyar un aumento en el volumen de ejercicio con el paso del tiempo ¹¹⁹	I	B
Se recomiendan múltiples sesiones de ejercicio distribuidas a lo largo de la semana, p. ej., 4-5 días/semana y preferiblemente cada día de la semana ^{113,114}	I	B

©ESC 2020

^aClase de recomendación.
^bNivel de evidencia.

Recomendaciones sobre la evaluación cardiovascular y el ejercicio regular para pacientes sanos mayores de 35 años

Recomendaciones	Clase ^a	Nivel ^b
Se debe considerar la participación en actividades recreativas sin ninguna evaluación CV de las personas con riesgo de ECV de bajo a moderado	IIa	C
Se debe considerar el cribado cardiaco en deportistas de competición con antecedentes familiares, síntomas, junto con exploración clínica y ECG de 12 derivaciones en reposo	IIa	C
Se debe considerar una evaluación clínica que incluya ergometría de esfuerzo máximo con propósitos pronósticos para las personas sedentarias o con riesgo CV alto o muy alto que quieran participar en programas de ejercicio intenso o deportes de competición	IIa	C

(Continuación)

Recomendaciones sobre la evaluación cardiovascular y el ejercicio regular para pacientes sanos mayores de 35 años

Se puede considerar la evaluación del riesgo con pruebas de imagen funcionales, ATCC coronaria o ecografía carotídea o de la arteria femoral para determinadas personas sin EC conocida con riesgo de ECV muy alto (p. ej., SCORE > 10%, antecedentes familiares relevantes o hipercolesterolemia familiar) que quieran participar en ejercicio de alta o muy alta intensidad	IIb	B
---	-----	---

©ESC 2020

ATCC: angiogramografía computarizada coronaria; CV: cardiovascular; ECV: enfermedad cardiovascular; SCORE: *Systematic Coronary Risk Evaluation*.

^aClase de recomendación.
^bNivel de evidencia.

4.2.2. Obesidad

Se considera obesos a las personas con un índice de masa corporal (IMC) > 30 o (preferiblemente) con una circunferencia abdominal > 94 cm los varones y > 80 cm las mujeres (ambos valores, para europeos de raza blanca)^{120,121}.

La guía europea para personas obesas recomienda un mínimo de 150 min/semana de ejercicio de resistencia en combinación con 3 sesiones de ejercicio de fuerza¹²¹. Esta intervención conlleva la reducción de la grasa intraabdominal, aumenta la masa muscular y ósea, atenúa el declive del gasto en reposo inducido por la pérdida de peso, reduce la PA y la inflamación crónica y aumenta la tolerancia a la glucosa, la sensibilidad a la insulina, el perfil lipídico y la forma física^{121,122}. También tiene un impacto positivo en mantener la reducción de peso a largo plazo, el bienestar general y la autoestima y la ansiedad y la depresión¹²¹. El efecto de una sola intervención de ejercicio en la masa grasa es moderado¹²³. Según una serie de grandes ensayos aleatorizados controlados, se requiere un alto volumen de ejercicio de resistencia, > 225 min/semana, para maximizar la pérdida de tejido graso en obesos¹²⁴.

Es obligatoria la evaluación CV preparticipativa de los pacientes obesos que quieran realizar ejercicio de alta intensidad (figura 4),

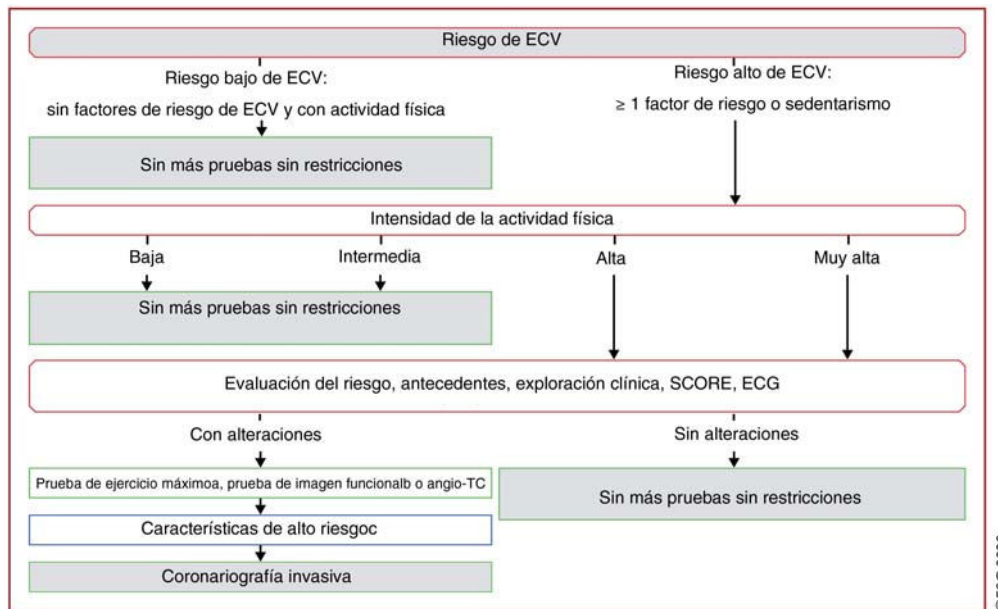


Figura 4. Propuesta de algoritmo para la evaluación cardiovascular antes de la práctica deportiva de pacientes asintomáticos > 35 años con factores de riesgo de ECV o posible síndrome coronario crónico. angio-TC: angiografía por tomografía computarizada; ECG: electrocardiograma; ECV: enfermedad cardiovascular; SCORE: Systematic Coronary Risk Evaluation.

^aConsidere pruebas funcionales o angio-TC si la ergometría es dudosa y el ECG, ininterpretable.

^bVéase el texto para ejemplos de pruebas de imagen.

^cTomografía computarizada por emisión monofotónica: área de isquemia $\geq 10\%$ del miocardio de ventrículo izquierdo; ecocardiografía de estrés: ≥ 3 de 16 segmentos con hipocinesia inducida por estrés o acinesia; resonancia magnética de estrés cardiovascular: ≥ 2 de 16 segmentos con defectos de perfusión o ≥ 3 segmentos con disfunción inducida por dobutamina; angio-TC: enfermedad de 3 vasos con estenosis proximal; enfermedad principal izquierda; enfermedad proximal anterior izquierda descendente¹¹⁰.

debido a comorbilidades como diabetes mellitus tipo 2 (DM2), hipertensión, dislipemia y enfermedades CV y respiratorias¹²¹. Los pacientes con obesidad y una evaluación CV normal no deberían tener impedimento para el ejercicio. Hay evidencia de personas sanas, sin obesidad y sin forma atlética a las que correr y los aumentos abruptos del volumen de entrenamiento han causado lesiones osteomusculares^{125–127}. Por lo tanto, parece razonable considerar que las personas obesas limiten el ejercicio de alto volumen con carga(s) sobre una superficie dura (p. ej., < 2 h/día) hasta que se consiga una reducción considerable de la masa corporal. Más aún, si desean llevar a cabo un alto volumen de ejercicio (> 2 h/día), se debe dejar periodos de recuperación suficientes entre los periodos de ejercicio (idealmente, 48 h). Es importante subrayar que una buena forma física y muscular y una buena coordinación neuromuscular pueden proteger a los pacientes obesos de lesiones osteomusculares, de modo que ejercicios sin carga, como el ciclismo o la natación¹²⁸, pueden ser beneficiosos. Por último, no hay evidencia concluyente de que el entrenamiento de fuerza, realizado apropiadamente, vaya a aumentar el riesgo de lesiones osteomusculares o cause síntomas osteomusculares en personas obesas¹²⁹.

4.2.3. Hipertensión

A una persona se la considera hipertensa con PA sistólica (PAS) persistente ≥ 140 mmHg o PA diastólica (PAD) ≥ 90 mmHg^{130,131}. Las personas hipertensas deben realizar al menos 30 min de ejercicio aeróbico dinámico de moderado a intenso (caminar, jogging, ciclismo o natación) entre 5 y 8 días a la semana¹³². Estas intervenciones en el ejercicio se asocian con una reducción media de 7 mmHg en la PAS y 5 mmHg en la PAD¹³³. El entrenamiento de fuerza adicional es muy eficaz para una mayor reducción de la PA, y el entrenamiento de fuerza 2-3 días a la semana también se

recomienda¹³². De hecho, los efectos hipotensores del ejercicio de fuerza e isométrico pueden compararse o ser incluso mejores que los del ejercicio aeróbico¹³⁴.

Si se desea practicar deportes de alta intensidad, una evaluación CV preparativa está indicada para identificar a los deportistas con síntomas inducidos por el ejercicio, una respuesta exagerada de la PA al ejercicio¹³⁰ y un daño orgánico específico. Las personas con síntomas que indican EC requieren más evaluaciones y la optimización del tratamiento médico antes de la práctica deportiva. Si la hipertensión arterial está mal controlada (PAS en reposo > 160 mmHg), la ergometría en esfuerzo máximo debe posponerse hasta que la PA esté controlada.

Las medidas no farmacológicas deben considerarse como el primer paso para el control de la hipertensión de los deportistas: restricción de la ingesta de sal y alcohol, reducción del peso si corresponde, dieta equilibrada (p. ej., dieta mediterránea) y cese de tabaquismo. Los programas de ejercicio aeróbico, por lo tanto, deben complementar el plan de entrenamiento de cada persona¹³¹. Si estos cambios en el estilo de vida no han disminuido la PA en 3 meses, se debe comenzar el tratamiento con fármacos antihipertensivos si la PAS persiste > 140 mmHg. Los tratamientos antihipertensivos junto con la intervención en el estilo de vida deben considerarse para toda persona de edad > 65 pero < 80 años siempre que la tolerancia sea buena^{131,132}. Es importante recordar que los bloqueadores beta están prohibidos en ciertos deportes de habilidad como el tiro (consúltese la lista completa en la *World Anti-Doping Association [WADA]*¹³⁵) y pueden inducir bradicardia o disminuir la capacidad de ejercicio aeróbico¹³¹. Los diuréticos están prohibidos en todos los deportes de competición¹³⁵. Los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA), los antagonistas del receptor de la angiotensina II (ARA-II) y los antagonistas del calcio son los fármacos de elección para adultos que realizan ejercicio. Debe señalarse que los fármacos antiinflamatorios no esteroideos no

selectivos tomados para el dolor osteomuscular pueden contribuir a un aumento de la PA¹³⁶.

Cuando la PA está descontrolada, se recomienda la restricción temporal de deportes de competición, con la posible excepción de los deportes de habilidad¹³¹. Para las personas con perfil de alto riesgo, como aquellas con daño orgánico específico (hipertrofia ventricular izquierda [HVI]), disfunción diastólica, evidencia ecocardiográfica de engrosamiento de la pared arterial o placas ateroscleróticas, retinopatía hipertensiva, aumento de la creatinina sérica [varones, 1,3-1,5 mg/dl; mujeres, 1,2-1,4 mg/dl] o microalbuminuria) que tengan controlada la PA, la participación en todos los deportes de competición es posible, con la excepción de las disciplinas deportivas de gran potencia, como lanzamiento de disco/jabalina, lanzamiento de peso y levantamiento de pesas (véase la sección 4.1)¹³¹.

Se recomienda un seguimiento regular durante la práctica deportiva dependiendo de la gravedad de la hipertensión y la categoría de riesgo. Para las personas con hipertensión lábil, se debe considerar una evaluación regular de la PA ambulatoria. Para los pacientes con riesgo CV bajo o moderado y PA controlada, no debe haber restricciones para la práctica deportiva, pero la halterofilia con grandes pesos, especialmente cuando incluya trabajo muscular sustancial (isométrico), puede tener un marcado efecto hipertensor y debe evitarse. En este contexto, es imprescindible evitar la maniobra de Valsalva, en particular porque contener la respiración durante la contracción muscular se asocia con mayores aumentos de la PAS y la PAD¹³⁵. Cuando se ejecuta correctamente, el entrenamiento de fuerza dinámico de alta intensidad (hasta el 80% de 1 RM) con un bajo número de repeticiones (< 10) no produce grandes aumentos en la PA en comparación con el entrenamiento de fuerza dinámico de baja resistencia (< 50% de 1 RM) con un alto número de repeticiones (≥ 20)¹³⁷⁻¹⁴².

Algunas personas normotensas en reposo tienen una respuesta exagerada de la PA al ejercicio. Una respuesta exagerada de la PA al ejercicio aumenta el riesgo a medio plazo de accidente hipertensivo en deportistas muy entrenados y normotensos¹⁴³. Si la PAS aumenta a > 200 mmHg con una carga de trabajo de 100 W durante la ergometría¹⁴⁴, el tratamiento médico antihipertensivo debe optimizarse y debe considerarse una evaluación clínica que incluya ECG y ecocardiografía, incluso si el deportista es normotenso en reposo¹³¹. Más aún, en deportistas olímpicos jóvenes, una PAS máxima en el cicloergómetro > 220 mmHg en varones y > 200 mmHg en mujeres están por encima del percentil 95¹³¹.

4.2.4. Dislipemias

La actividad física tiene efectos favorables en el metabolismo lipídico al reducir los triglicéridos séricos hasta en un 50% y aumentar el colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (HDL) en un 5-10%^{85,145}. El ejercicio también puede reducir la fracción de colesterol unido a LDL (cLDL) hasta en un 5% y convertir las fracciones de LDL más pequeñas y densas en partículas de LDL de modo dependiente de la dosis¹⁴⁶. Estas mejoras metabólicas pueden conseguirse con 3,5-7 h/semana de AF de intensidad moderada o 30-60 min de ejercicio la mayoría de los días.

Para los pacientes con hipertrigliceridemia o hipercolesterolemia, se recomienda una intensidad de ejercicio mayor, ya que puede mejorar el perfil lipídico y reducir el riesgo CV. Antes de participar en ejercicio de alta intensidad, se debe llevar a cabo una evaluación clínica que incluya el estado sintomático y una ergometría máxima, pruebas de imagen funcionales o ATCC para la evaluación del riesgo¹¹⁰ (figura 4), especialmente en personas con hipercolesterolemia familiar. Entre los deportistas con

hipercolesterolemia, en la mayoría de los casos el ejercicio regular no reducirá el cLDL a cifras normales o limítrofes, por lo que se debe seguir estrictamente las recomendaciones sobre el tratamiento farmacológico para la prevención primaria y secundaria. Las personas con dislipemia deben someterse a evaluaciones al menos cada 2-5 años para prevención primaria y cada año para prevención secundaria.

La intervención farmacológica, particularmente con estatinas, es superior al ejercicio y las intervenciones en el estilo de vida por sí solas para la reducción del cLDL y la mejora del pronóstico¹⁴⁷. A pesar de los escasos efectos del ejercicio de fuerza en el cLDL sérico, la beneficiosa relación clínica entre la mejora de la forma física y la reducción de riesgos CV prevalece al efecto de las estatinas^{147,148}.

Los dislipémicos físicamente activos pueden sentir dolor muscular e inflamación o tendinopatías acompañadas de aumento de las enzimas musculares¹⁴⁹. En estos casos, se deben considerar medidas como la interrupción temporal de la medicación seguida de exposición a otra estatina con o sin un régimen de día alterno o introducir otros agentes hipolipemiantes como la ezetimiba o los inhibidores de la PCSK-9¹⁰⁹. En caso de rhabdmiolisis por estatinas, se debe prescribir otros agentes hipolipemiantes.

4.2.5. Diabetes mellitus

La inactividad física es la principal causa de DM2¹⁵⁰. El riesgo de contraer DM2 es un 50-80% más alto para las personas físicamente inactivas que para las activas. Sin embargo, el ejercicio no compensa totalmente el efecto de la obesidad¹⁵¹⁻¹⁵⁴. La diabetes también se asocia de manera independiente con un declive acelerado de la fuerza muscular y, en parte por la hipoglucemia, puede llevar a una reducción de la movilidad articular.

4.2.5.1. Efecto del ejercicio en el control diabético, factores de riesgo y desenlaces clínicos. El ejercicio aeróbico mejora el control glucémico y reduce la grasa visceral y la resistencia a la insulina de los pacientes con DM2. El ejercicio también tiene efectos beneficiosos en la PA y el perfil lipídico y conlleva una pérdida de peso moderada^{155,156}. Tanto el entrenamiento aeróbico como el de fuerza favorecen adaptaciones prolongadas del músculo esquelético, el tejido adiposo y el hígado asociadas con la acción aumentada de la insulina¹⁵⁷. Estudios observacionales también han demostrado menor mortalidad con el ejercicio de pacientes con DM1 y DM2¹⁵⁸.

En pacientes con prediabetes o síndrome metabólico, el ejercicio aeróbico y el ejercicio de fuerza pueden prevenir la evolución a diabetes¹⁵⁹⁻¹⁶². La intensidad del ejercicio parece tener mayor importancia que el volumen de ejercicio; las personas que hacen ejercicio de intensidad moderada o alta tienen menos riesgo de desarrollar deficiencia metabólica que quienes tienen un gasto energético similar a menor intensidad^{160,163}.

Los efectos en la sensibilidad muscular a la insulina se observan con un volumen de ejercicio relativamente bajo (400 kcal/semana) en adultos antes sedentarios, pero aumenta a mayores volúmenes de ejercicio¹⁶⁴. La combinación óptima de duración e intensidad no está bien establecida. El entrenamiento de intervalos de alta intensidad (HIIT) puede ser superior al entrenamiento aeróbico moderado en la obtención de efectos metabólicos y la mejora de la capacidad de ejercicio. Sin embargo, se desconoce si los resultados a largo plazo son superiores^{165,166}.

La diabetes es una de las causas de disfunción coronaria microvascular, que se asocia con una menor capacidad para el ejercicio y resultados adversos^{167,168} y puede mejorarse con ejercicios de entrenamiento^{162,169-171}. Grandes ensayos aleatorizados han confirmado los efectos beneficiosos de las intervenciones

con ejercicio en el control glucémico y los factores de riesgo, que no se han traducido en un aumento significativo de la supervivencia, en parte por el deficiente mantenimiento a largo plazo de los cambios en el estilo de vida¹⁷².

Durante una sesión de ejercicio intenso, la absorción de glucosa en los músculos aumenta hasta 2 h después de la sesión por mecanismos independientes de la insulina. El efecto hipoglucémico inducido por el ejercicio puede disminuirse con entrenamiento de fuerza o entrenamiento a intervalos en pacientes con DM1¹⁷³. Existe una relación dosis-respuesta entre la intensidad y el volumen de ejercicio y la duración de la captación de glucosa por el músculo esquelético que puede mantenerse hasta 48 h tras el ejercicio. Estos factores deben considerarse en pacientes diabéticos que participan en ejercicios intensos o deportes de competición para evitar hipoglucemias.

4.2.5.2. Recomendaciones sobre la práctica de ejercicio para pacientes con diabetes mellitus. Tanto el entrenamiento aeróbico como el de fuerza son efectivos para el control glucémico, la reducción de la PA, la pérdida de peso, la capacidad máxima de ejercicio y la dislipemia¹⁷⁴. Los programas que combinan entrenamiento aeróbico y de fuerza se han demostrado superiores en control glucémico, mientras que el efecto en otros desenlaces no se ha demostrado^{174–176}.

El programa de ejercicio ideal para que los pacientes diabéticos consigan los mayores beneficios potenciales es el ejercicio diario de intensidad al menos moderada, como caminar ligero durante al menos 30 min, un entrenamiento de fuerza durante 15 min la mayoría de los días y actividades de menor intensidad (estar de pie, caminar) cada 30 min. Estos se pueden complementar con ejercicios de flexibilidad y equilibrio, especialmente para personas mayores o pacientes con complicaciones microvasculares derivadas de la diabetes.

4.2.5.3. Evaluación cardiaca antes de la práctica de ejercicio para pacientes con diabetes mellitus. A priori, los pacientes diabéticos tienen una mayor probabilidad de EC subclínica, por lo que toda persona con diabetes debe someterse a evaluaciones CV, como se indica en la figura 4, antes de iniciar programas de ejercicio de alta intensidad. Esto debería complementarse con una evaluación del estado glucémico que incluya factores de riesgo como hipoglucemia, antecedentes de episodios hipoglucémicos, presencia de neuropatías autonómicas y tratamiento antidiabético¹⁷⁷.

Los diabéticos asintomáticos con evaluación CV y ergometría máxima normales pueden practicar deportes, pero se les debería advertir sobre el riesgo de hipoglucemia iatrogénica en caso de una ingesta calórica deficiente. Más importante aún, los pacientes diabéticos deben conocer los síntomas de alerta y deben prestar especial atención al dolor torácico o la disnea inusual durante el ejercicio, ya que pueden ser indicio de EC.

Consideraciones especiales para pacientes con obesidad, hipertensión, dislipemias o diabetes

Recomendaciones	Clase ^a	Nivel ^b
Para las personas obesas (IMC \geq 30 o circunferencia abdominal $>$ 80 cm las mujeres o $>$ 94 cm los varones), se recomienda el entrenamiento de fuerza al menos 3 veces por semana, además de ejercicio aeróbico de moderado a vigoroso (al menos 30 min 5-7 días por semana) para reducir el riesgo de ECV ¹²¹	I	A
Para personas con buen control de la hipertensión, se recomienda el entrenamiento de fuerza al menos 3 veces por semana, además de ejercicio aeróbico de moderado a vigoroso (al menos 30 min 5-7 días por semana) para disminuir la presión arterial y el riesgo de ECV ¹³²	I	A

(Continuación)

Consideraciones especiales para pacientes con obesidad, hipertensión, dislipemias o diabetes

Para personas diabéticas, se recomienda el entrenamiento de fuerza al menos 3 veces por semana además de ejercicio aeróbico de moderado a vigoroso (al menos 30 min 5-7 días por semana) para mejorar la sensibilidad a la insulina y el perfil de riesgo de ECV ^{176,178}	I	A
Para los adultos con buen control de la hipertensión pero riesgo alto o daño orgánico específico, no se recomienda el ejercicio de fuerza de alta intensidad	III	C
Para personas con hipertensión descontrolada (PAS $>$ 160 mmHg), no se recomienda el ejercicio de alta intensidad hasta que no se controle la presión arterial	III	C

©ESC 2020

ECV: enfermedad cardiovascular; PAS: presión arterial sistólica.

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.

4.3. Ejercicio y deporte en el envejecimiento

4.3.1. Introducción

Se define como adulto mayor al de edad $>$ 65 años. Al igual que en la población general, una mayor capacidad de ejercicio también se asocia en este grupo de edad con una reducción de la mortalidad¹⁷⁹. Un estilo de vida físicamente activo que se mantiene en la mediana y la tercera edad se traduce en mejor salud¹⁸⁰ y más longevidad^{181–185}. El inicio de un nuevo programa de ejercicio por adultos mayores sedentarios ha demostrado mejoras significativas en la salud^{180,186}, incluida la capacidad cognitiva^{187–190}. Más aún, el ejercicio regular supera los efectos beneficiosos y reduce el riesgo de ECV y enfermedad metabólica gracias a una mejora del control de los factores de riesgo CV^{191,192}, mientras se conserva la función cognitiva^{187–190}. Además, el ejercicio también ayuda a conservar la competencia neuromuscular^{193,194}, con lo que se mantienen el equilibrio y la coordinación y se reduce el riesgo de caídas^{195,196}.

4.3.2. Estratificación del riesgo, criterios de inclusión/exclusión

El ejercicio de intensidad moderada generalmente es seguro para los adultos mayores sanos y no se suele requerir una consulta médica antes de comenzar o avanzar en el nivel del programa de ejercicio^{81,197}. La recomendación general sobre la implementación de ejercicio para la población general también se aplica al adulto mayor sano.

Sin embargo, debido a los riesgos potenciales del ejercicio para la población mayor (tabla 6), la *European Association of Preventive Cardiology* (EAPC) recomienda la autoevaluación con un breve cuestionario⁸¹ para determinar la necesidad de asesoramiento por parte de profesionales de la salud, pero este enfoque no se ha probado prospectivamente.

Tabla 6

Riesgos potenciales para adultos mayores durante el ejercicio.

Arritmias, aumento de la presión arterial, isquemia miocárdica
Lesiones osteomusculares y fracturas
Inflamación muscular o articular
Aumento del riesgo de caídas y las consiguientes lesiones

©ESC 2020

Los adultos frágiles en comunidades de mayores o sedentarios pueden tener un riesgo de caídas durante el ejercicio ligeramente aumentado. Sin embargo, no existen evidencias de resultados adversos serios, lesiones o eventos CV^{195,196,198,199}. Las intervenciones con ejercicio para mejorar el equilibrio para pacientes con diagnóstico de demencia tienen numerosos beneficios sin un aumento del riesgo de resultados adversos²⁰⁰. El ejercicio de fuerza en personas mayores raramente se asocia con eventos adversos^{201,202}. No se ha informado de riesgos importantes para los adultos mayores que realizan ejercicio aeróbico de intensidad baja-moderada e incluso actividades aeróbicas más intensas se asocian con un riesgo relativamente bajo^{203–205}. Los eventos CV durante el ejercicio intenso tienen una tasa de aproximadamente 1 evento/100 años de actividad vigorosa²⁰⁶. El riesgo es más alto durante las primeras semanas tras el inicio del ejercicio vigoroso, por lo que la intensidad y la duración del ejercicio deberían aumentar ligeramente (p. ej., cada 4 semanas)^{81,197,207–210}. Para los adultos mayores bien preparados y con experiencia en ejercicio intenso, la práctica intensa de deportes de competición no conlleva mayor riesgo que para los adultos jóvenes^{38,211}.

4.3.3. Modalidades de ejercicio y recomendaciones sobre el ejercicio y el deporte para pacientes de edad avanzada

Los ejercicios físicos para personas de edad avanzada deberían diseñarse tomando en consideración la edad biológica, la experiencia ejercitándose, la capacidad funcional, la seguridad, la trayectoria de envejecimiento, las comorbilidades, los hábitos y el estilo de vida y la experiencia previa con el ejercicio.

Las personas de edad avanzada deberían realizar ejercicio de resistencia y fuerza y ejercicios específicos para la flexibilidad y el equilibrio (tabla 7)^{201,212,213}. Los ejercicios de resistencia tienen efectos beneficiosos en el sistema cardiorrespiratorio y los ejercicios de fuerza previenen la disminución de la masa muscular y la sarcopenia.¹⁹² El objetivo de más de 150 min/semana de ejercicio aeróbico moderado-intenso (p. ej., caminar u otros tipos de ejercicio aeróbico de intensidad moderada) se asocian con una reducción de al menos el 30% en la morbilidad, la mortalidad, la discapacidad, la fragilidad y la demencia en comparación con la inactividad^{212,214,215}. Los ejercicios de fuerza para los mayores grupos musculares deben llevarse a cabo al menos 2 veces a la semana (8-10 ejercicios diferentes, 10-15 repeticiones).

Los deportistas mayores acostumbrados al deporte deben continuar el ejercicio y las actividades deportivas sin ningún límite de edad predeterminado^{38,211,216}. Las actividades deportivas para personas mayores según el tipo de ejercicio y la intensidad se reflejan en la tabla 8. Para los deportistas veteranos con un alto nivel deportivo y programas de ejercicio, se recomiendan las

Tabla 7

Recomendaciones de ejercicio para personas de edad avanzada.

Trabajo aeróbico
<ul style="list-style-type: none"> • Frecuencia: ejercicio moderado 5 días a la semana o ejercicio vigoroso 3 días a la semana • Intensidad: 5-6 puntos (de los 10 puntos de la escala Borg modificada) para ejercicio moderado, 7-8 para vigoroso • Duración: 30 min al día de ejercicio moderado o al menos 20 min de ejercicio continuo
Entrenamiento de fuerza (todos los grandes grupos musculares)
<ul style="list-style-type: none"> • Frecuencia: al menos 2 veces a la semana • Número de ejercicios: 8-10 • Número de repeticiones: 10-15
Ejercicios para la flexibilidad y el equilibrio
<ul style="list-style-type: none"> • Al menos 2 veces a la semana

©ESC 2020

Tabla 8

Actividades para personas mayores según el tipo y la intensidad del ejercicio.

Actividades de esfuerzo moderado relacionadas con la edad
<ul style="list-style-type: none"> • Caminar • Aerobic acuático • Baile de salón y baile en línea • Montar en bicicleta por terreno llano o con pocas colinas • Tenis doble • Empujar el cortacésped • Piragüismo • Vóleybol
Actividades de esfuerzo intenso relacionadas con la edad
<ul style="list-style-type: none"> • Jogging o correr • Aerobic • Nadar rápido • Montar en bicicleta rápido o en terreno con colinas • Tenis individual • Fútbol • Caminar cuesta arriba • Bailar enérgicamente • Artes marciales
Actividades de fortalecimiento muscular
<ul style="list-style-type: none"> • Llevar o transportar cargas pesadas • Hacer recados que impliquen subir escaleras y saltar • Baile • Jardinería intensa que implique cavar o el uso de palas • Ejercicios que utilicen el peso corporal como resistencia, como flexión de codos o abdominales • Yoga • Pilates • Levantamiento de pesas

©ESC 2020

evaluaciones clínicas anuales que incluyan ergometría máxima (preferiblemente con PECP simultánea)²¹⁷.

Recomendaciones sobre ejercicio para adultos mayores

Recomendaciones	Clase ^a	Nivel ^b
Para los adultos mayores de edad ≥ 65 años o en buena forma y sin problemas de salud que limiten su movilidad, se recomienda el ejercicio aeróbico de intensidad moderada al menos 150 min/semana ^{212,214,215}	I	A
Para los adultos mayores con riesgo de caídas, se recomiendan ejercicios de entrenamiento de fuerza para mejorar el equilibrio y la coordinación al menos 2 días a la semana ^{201,212,214,215}	I	B
Se debe considerar una evaluación clínica completa con ergometría máxima para los adultos mayores de 65 años sedentarios que quieran participar en actividades de alta intensidad	IIa	C
La continuación de actividades de intensidad alta y muy alta, como los deportes de competición, puede considerarse para los deportistas de edad avanzada asintomáticos (deportistas veteranos) con un riesgo CV bajo o moderado	IIb	C

©ESC 2020

CV: cardiovascular.

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.

5. EJERCICIO EN CONTEXTOS CLÍNICOS

5.1. Programas de ejercicio para tiempo de ocio y participación en deportes de competición en el síndrome coronario crónico

La EC aterosclerótica es la principal causa de eventos cardiacos relacionados con el ejercicio como el SCA, el infarto de miocardio y

la PSC en pacientes con síndrome coronario crónico (SCC) establecido o MSC como principal presentación en personas mayores de 35 años²¹⁸. Además de la EC aterosclerótica, otras enfermedades como el origen anómalo de las arterias coronarias (OAAC)²¹⁹, el trayecto intramiocárdico²²⁰ y la disección coronaria espontánea (DCE)²²¹ también se asocian con isquemia miocárdica y, potencialmente, MSC relacionada con el ejercicio.

La inactividad física es un factor de riesgo de EC pero, paradójicamente, el esfuerzo físico vigoroso aumenta transitoriamente el riesgo de IAM⁶⁶ y MSC²¹⁶. En general, los beneficios del ejercicio regular superan con creces los riesgos relacionados con el ejercicio, incluso en pacientes con SCC. El ejercicio de intensidad moderada a vigorosa está estrechamente asociado con una reducción en la incidencia de resultados adversos en la EC, pero el ejercicio prolongado de resistencia de alta intensidad se ha asociado con un aumento del calcio arterial coronario (CAC), un marcador de aterosclerosis^{58,222}, y placas coronarias⁵⁸, pero sin aumento de la mortalidad¹¹² a medio plazo. Además, el diagnóstico de lesión miocárdica es más complejo en deportistas porque el ejercicio intenso puede aumentar los marcadores séricos de lesión miocárdica, también las troponinas cardíacas I y T^{223,224}.

5.1.1. Pacientes con riesgo de enfermedad coronaria aterosclerótica y pacientes asintomáticos en los que se detecta enfermedad coronaria durante el cribado

Los deportistas o personas que practican deportes o hacen ejercicio regularmente pueden tener factores de riesgo de EC o SCC subclínicos²²⁵. Se puede identificar a estas personas durante las revisiones preparticipativas habituales como recomienda la ESC²¹ o en la preevaluación en caso de deportistas veteranos, como propusieron la *European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation* (EACPR) en 2011²⁰⁷ y la AHA.²²⁶

Además de la estratificación del riesgo con SCORE ya descrita (tabla 5), el aumento del uso de técnicas de imagen cardíaca permite la identificación de un mayor número de personas con SCC asintomático²²⁷, incluidos los deportistas de competición veteranos²²⁷.

Las medidas de predicción más recientes, tales como la proteína C reactiva de alta sensibilidad y el grosor intimomedial (GIM) carotídeo, no aportan mucho a los factores de riesgo tradicionales¹¹⁰. La excepción es el CAC, que proporciona información adicional predictiva en personas con un perfil de riesgo moderado²²⁸ al categorizarlas como de bajo o alto riesgo. El método más prudente y rentable de emplear el CAC puede ser agregarlo a los factores de riesgo tradicionales²²⁹ como propone la EAPC²³⁰.

La evaluación clínica de personas asintomáticas con posible SCC asintomático debe incluir¹¹² (figura 4):

1. Evaluar el riesgo de ECV¹¹⁰ (tabla 5).
2. Considerar la intensidad del programa de ejercicio deseado.
3. Evaluación clínica, incluida ergometría.
4. Pruebas diagnósticas adicionales para pacientes seleccionados.

Se puede esperar que muchas personas de mediana edad de la población general muestren algún grado de SCC asintomático durante la evaluación con técnicas de imagen. Las imágenes de anatomía coronaria por sí solas no proveen información relacionada con el flujo coronario y la reserva, que son importantes en la evaluación del riesgo de isquemia relacionada con el ejercicio o PSC/MS, por lo que la evaluación funcional es necesaria. Diversos métodos de pruebas de esfuerzo (p. ej., bicicleta y cinta ergométrica), ecocardiografía de estrés, resonancia magnética

Tabla 9

Hallazgos limítrofes o ininterpretables en el ECG.

1. Depresión del segmento ST $\leq -0,15$ mV en solo 1 derivación
2. Sin ascenso típico/depresión del segmento ST
3. Bloqueo de la rama izquierda del haz de His preexistente
4. Marcapasos ventricular

©ESC 2020

cardíaca (RMC) con adenosina o dobutamina o tomografía por emisión de positrones (PET)/tomografía computarizada por emisión monofotónica (SPECT) se pueden utilizar para detectar isquemia miocárdica inducible²³¹. La ecografía durante ergometría se prefiere para los deportistas porque no conlleva radiación ni administración de sustancias.

La ergometría es la prueba funcional con mayor disponibilidad y aporta información sobre la capacidad de ejercicio, la FC y la respuesta de la PA y detecta arritmias inducidas por el ejercicio², pero tiene menos especificidad de isquemia miocárdica que otras pruebas funcionales, especialmente en personas asintomáticas y con bajo riesgo. Se recomienda llevar a cabo una ergometría máxima real²³² (con o sin PECP) en la evaluación de pacientes con posible SCC asintomático que quieran participar o estén participando en ejercicio sistemático ya sea en deportes recreativos o de competición. La decisión de incluir pruebas de imagen en la primera ergometría depende de factores tales como el ECG basal (tabla 9) y la posibilidad de llevar a cabo pruebas de imagen funcionales en ciertos centros.

- Si la evaluación clínica con ergometría máxima es normal, una «EC relevante» se asume como poco probable (figura 4).
- En caso de resultados limítrofes o de difícil interpretación en la ergometría, se recomiendan pruebas de esfuerzo con imagen más específicas como la ecocardiografía de estrés, la RMC de perfusión o la SPECT. Dependiendo de la disponibilidad y la experiencia del equipo, se puede preferir la ergometría con SPECT y ecocardiografía o técnicas de imagen de perfusión nuclear que utilicen el ejercicio en lugar de estrés farmacológico.
- Si la ergometría es positiva, se debe llevar a cabo un angiograma coronario invasivo para confirmar la afección y la extensión y la gravedad de la EC (figura 4).

5.1.1.1. Recomendaciones para la práctica deportiva. Las personas con riesgo de EC y los pacientes asintomáticos en quienes se detecte EC durante el cribado deben recibir un tratamiento intensivo de los factores de riesgo de aterosclerosis^{6,131,132,202}. Tomando en consideración los beneficios del ejercicio en la prevención primaria y secundaria del SCC^{6,234}, se debería prohibir a las personas con factores de riesgo participar en deportes de competición solo cuando las pruebas funcionales indiquen que existe un riesgo importante de eventos adversos o cuando haya evidencia de evolución de la enfermedad durante las evaluaciones habituales²³³. Las recomendaciones de ejercicio deben personalizarse teniendo en cuenta la intensidad del ejercicio y la disciplina deportiva. La participación en disciplinas de resistencia, potencia y mixtas (véase las secciones 4.2 y 5.13) requiere por normal general un esfuerzo vigoroso que es más probable que induzca isquemia miocárdica, mientras que los deportes recreativos o el ejercicio deliberado recreativo permiten un mayor control del esfuerzo. Las personas con alto riesgo de EC aterosclerótica y los asintomáticos en quienes se detecte EC durante el cribado que participan en ejercicio intenso deben ser evaluadas anualmente con una ergometría máxima o con pruebas de imagen.

Recomendaciones sobre ejercicio para personas con riesgo de enfermedad coronaria aterosclerótica o asintomáticas con detección de enfermedad coronaria durante el cribado

Recomendaciones	Clase ^a	Nivel ^b
Se debe evaluar individualizadamente la participación en todos los tipos de ejercicio, incluidos los deportes de competición, de los sujetos con SCC asintomático, definido como EC sin isquemia miocárdica inducible en las pruebas de imagen funcionales o ergometrías de estrés ²³³	Ila	C

©ESC 2020

EC: enfermedad coronaria; SCC: síndrome coronario crónico.

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.

5.1.2. Síndrome coronario crónico establecido (de larga duración)

Se debe animar a todas las personas con SCC establecido (de larga duración) a seguir las recomendaciones mínimas de actividad física para la salud general y CV²³⁵. Esto se aplica a pacientes con angina estable, asintomáticos y sintomáticos estabilizados menos de 1 año tras el SCA o pacientes con revascularización reciente y sujetos asintomáticos y sintomáticos más de 1 año tras el diagnóstico inicial o la revascularización¹¹⁰. Las recomendaciones sobre el ejercicio intenso y la participación en la mayoría de los deportes de competición para personas asintomáticas con SCC de larga duración deben basarse en diversos factores determinados por la anamnesis, la ergometría o las pruebas funcionales por imagen y ecocardiografía (tabla 10).

Las personas con SCC establecida (de larga duración) sin anomalías en la ergometría máxima o las pruebas funcionales por imagen o sin función del VI reducida pueden considerarse en riesgo bajo de eventos adversos inducidos por ejercicio^{236–238} (tabla 11). Estas personas pueden participar en todos los deportes de competición individual (figura 5). Pueden aplicarse algunas restricciones a los deportes de alta intensidad, alta potencia o

Tabla 10

Factores que determinan el riesgo de eventos adversos durante el ejercicio intenso y los deportes de competición en pacientes asintomáticos con enfermedad coronaria crónica establecida.

Tipo y nivel del deporte de competición
Estado de forma de cada paciente
Perfil de factores de riesgo cardiovascular
Presencia de isquemia miocárdica inducida por el ejercicio
Arritmias inducidas por el ejercicio
Evidencia de disfunción miocárdica

©ESC 2020

Tabla 11

Características de alto riesgo de eventos cardiacos adversos inducidos por el ejercicio en pacientes con enfermedad coronaria aterosclerótica²³³

• Estenosis coronaria crítica, > 70% en una gran arteria coronaria o > 50% en la rama izquierda principal por coronariografía o RFF < 0,8 o cociente diastólico instantáneo sin ondas < 0,9
• Fracción de eyección del ventrículo izquierdo basal ≤ 50% y anomalías en el movimiento de la pared
• Isquemia miocárdica inducible durante ergometría
• TVNS, extrasístoles polimórficas o muy frecuentes, en reposo o durante ergometría
• SCA ± ICP o revascularización quirúrgica recientes (< 12 meses)

©ESC 2020

ICP: intervención coronaria percutánea; RFF: reserva fraccional de flujo; SCA: síndrome coronario agudo; TVNS: taquicardia ventricular no sostenida.

mixtos y para deportes de resistencia (véase la figura 2 y la sección 4.1.2) para adultos mayores (> 60 años) con SCC. Esto se debe a que la edad es un factor adicional predictivo de eventos adversos durante el ejercicio. No existen restricciones a los deportes de habilidad para los pacientes con bajo riesgo, independientemente de su edad (figura 2).

Los pacientes con isquemia inducible en las pruebas funcionales a pesar de un tratamiento adecuado deben someterse a coronariografía; aquellas con alto riesgo de lesiones durante la coronariografía (tabla 11) deben someterse a revascularización antes de considerar programas de ejercicio de alta intensidad o deportes de competición (figura 5). Los pacientes con características de alto riesgo pueden retomar gradualmente la práctica deportiva a los 3-6 meses de una revascularización con éxito y con una ergometría máxima o pruebas funcionales por imagen normales.

Cuando la isquemia se resista al tratamiento adecuado, incluida la revascularización, se debe prohibir la participación en deportes de competición, con la posible excepción de recomendaciones caso a caso sobre deportes de baja intensidad y de habilidad. Estos pacientes pueden realizar habitualmente ejercicio recreativo de intensidad baja y media siempre que los factores de riesgo y los síntomas se traten adecuadamente y haya seguimiento clínico regular. Estas personas también pueden participar en deportes de ocio, 2-3 veces/semana en ciertos casos, si la actividad está por debajo (aproximadamente 10 latidos) del umbral isquémico y el umbral arrítmico²³¹.

5.1.2.1. Tratamiento antitrombótico. Las personas con EC deben recibir tratamiento antitrombótico convencional para la prevención secundaria, según las guías publicadas para la población general^{233,239,240}. Los pacientes en tratamiento antiagregante plaquetario doble deben evitar todos los deportes con colisiones corporales, especialmente si es en combinación con anticoagulantes orales, debido al riesgo de hemorragia²⁴¹.

Recomendaciones sobre ejercicio para pacientes con síndromes coronarios crónicos de larga duración

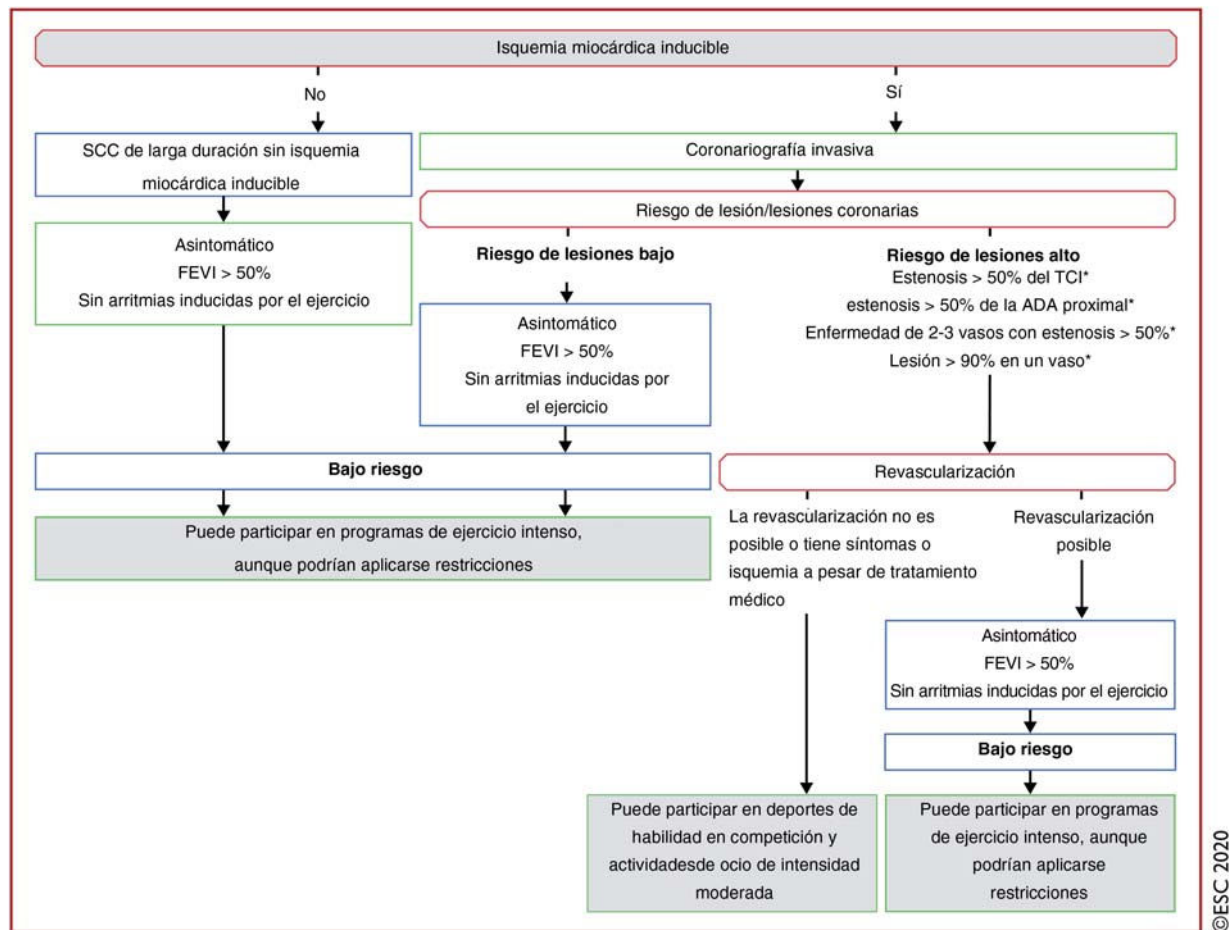
Recomendación	Clase ^a	Nivel ^b
Antes de la práctica de ejercicio, se recomienda la estratificación del riesgo de los eventos adversos inducidos por el ejercicio para pacientes con SCC establecido (de larga duración) ²³³	I	C
Se recomienda el seguimiento regular y la estratificación del riesgo de los pacientes con SCC establecido ²³³	I	B
Se recomienda tratar a las personas con alto riesgo de eventos adversos por EC siguiendo la guía sobre SCC establecido ²³³	I	C
Se deben considerar los deportes o actividades competitivas o de ocio (con algunas excepciones como deportistas mayores y deportes con demandas CV extremas) para los sujetos con bajo riesgo de eventos adversos inducidos por el ejercicio (tabla 11) ²³³	Ila	C
Se puede considerar el ejercicio de tiempo libre bajo los umbrales isquémicos y anginosos para los pacientes con alto riesgo de eventos adversos inducidos por el ejercicio (tabla 11), incluidos aquellos con isquemia persistente ²³³	Iib	C
No se recomiendan los deportes de competición para pacientes con alto riesgo de eventos adversos inducidos por el ejercicio o con isquemia residual, con la excepción de deportes de habilidad recomendados de manera individualizada ²³³	III	C

©ESC 2020

CV: cardiovascular; EC: enfermedad coronaria; SCC: síndrome coronario crónico.

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.



©ESC 2020

Figura 5. Evaluación clínica y recomendaciones para la práctica deportiva de pacientes con enfermedad coronaria establecida. ADA: arteria descendente anterior; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; SCC: síndrome coronario crónico; TCI: troco común izquierdo.

^aCon isquemia documentada o una lesión hemodinámica relevante definida como reserva fraccional de flujo < 0,8 o cociente diastólico instantáneo sin ondas < 0,9.

5.1.3. Isquemia miocárdica sin enfermedad coronaria aterosclerótica obstructiva

La isquemia y la enfermedad coronaria (EC) no obstructiva son una entidad infradiagnosticada que se asocia con un aumento de los efectos adversos²⁴² y se detecta generalmente durante la evaluación de signos anginosos. La RMC de estrés y la PET pueden detectar la reserva de flujo coronario anormal e indicar disfunción coronaria microvascular con lesiones no críticas. No existe tratamiento establecido para la angina microvascular. Sin embargo, el grupo de trabajo propone adherirse a las mismas recomendaciones de ejercicio que para la SCC establecido (de larga duración).

5.1.4. Vuelta al ejercicio tras síndrome coronario agudo

La rehabilitación cardíaca basada en el ejercicio reduce la mortalidad cardíaca, las rehospitalizaciones²³⁴ y la ansiedad²⁴³. Se debería derivar lo más pronto posible a quienes hayan sufrido SCA, cirugía cardíaca o intervención percutánea a un programa de rehabilitación cardíaca basada en ejercicio poco después del alta^{6,235,244} 8-12 semanas tras el evento cardíaco^{235,244}. Cada semana de retraso en el ejercicio requerirá 1 mes más de ejercicio para conseguir el mismo nivel de beneficio²⁴⁵.

Las personas con EC que realizan ejercicio pueden participar en actividades deportivas recreativas de intensidad baja a moderada en paralelo con la participación en un programa de ejercicio

progresivo estructurado. Se pueden considerar todos los tipos de deporte a una intensidad apropiada, pero se debe prestar especial atención a la aparición de nuevos síntomas²¹⁸.

En general, los programas externos de ejercicio estructurado, durante 3-6 meses, son necesarios para que los pacientes con EC consigan el nivel apropiado de actividad para la práctica deportiva. Para las personas con IAMCEST o SCC con revascularización completa sin isquemia residual, el entrenamiento puede progresar a un ritmo más rápido hasta que se consiga el nivel de ejercicio recomendado.

5.1.4.1. Deportistas de competición. Se requiere una evaluación en profundidad antes de empezar la práctica de deportes de competición de alta intensidad. Para los deportistas de competición, se recomiendan un ecocardiograma, una ergometría máxima con ECG de 12 derivaciones o una PECP para la estratificación del riesgo antes de la vuelta a la práctica deportiva (véase la sección 5.1.2). La PECP específicamente añade información sobre los umbrales aeróbicos y anaeróbicos y guía la prescripción de la intensidad del ejercicio y su progresión (véase la sección 4.2).

5.1.4.2. Deportistas recreativos. Para las personas que deseen participar en deportes no competitivos y recreativos, así como actividades de ocio, se aplican principios similares sobre estratificación del riesgo. Una ergometría máxima/limitada por síntomas debería preceder a la práctica deportiva. Los pacientes de mayor riesgo con SCC (tabla 11) no son aptos para los deportes de competición (véase la sección 5.1.2). Sin embargo, los deportes

de habilidad de baja intensidad como el golf pueden ser una opción en niveles por debajo del umbral anginoso. Si el ejercicio aeróbico no se tolera, se recomiendan los deportes predominantemente de fuerza con poco trabajo muscular (figura 2 y sección 4.1.2).

Recomendaciones sobre la vuelta al ejercicio tras síndrome coronario agudo

Recomendación	Clase ^a	Nivel ^b
Se recomienda la rehabilitación cardíaca basada en el ejercicio para todas las personas con EC para reducir la mortalidad cardíaca y las rehospitalizaciones ²³⁴	I	A
Para los pacientes con EC, deben considerarse en las primeras etapas el apoyo motivacional y psicológico y las recomendaciones individualizadas sobre cómo aumentar la intensidad de las actividades deportivas	Ila	B
Deben considerarse todas las actividades deportivas con un nivel de intensidad individualizado para pacientes con bajo riesgo y SCC	Ila	C

EC: enfermedad coronaria; SCC: síndrome coronario agudo.

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.

5.1.5. Origen anómalo de las arterias coronarias

5.1.5.1. Antecedentes. La prevalencia del OAAC (arterias coronarias izquierda y derecha) es del 0,44% de la población general adolescente²⁴⁶. El OAAC se considera una causa frecuente de MSC en deportistas jóvenes^{17,18,247,248}, pero raramente se da en mayores de 40 años^{249,250}.

Dolor torácico, episodios sincopales de esfuerzo y MSC pueden ser las primeras manifestaciones de un OAAC²⁵¹; sin embargo, más de 2/3 pacientes están asintomáticos²⁵². Los mecanismos que llevan a la MSC probablemente incluyen episodios de isquemia recurrentes, con la consiguiente progresión a fibrosis miocárdica y una proclividad a desarrollar AV durante el ejercicio. La isquemia puede ser el resultado de la compresión del flujo del vaso anómalo entre la aorta y la arteria pulmonar o de la salida con ángulo agudo de la aorta o del flujo proximal intraparietal del vaso anómalo (figura 6)²⁵³. Los OAAC izquierda y derecha están implicados en la MSC relacionada con el ejercicio, aunque tradicionalmente el riesgo se ha considerado más alto con un OAAC izquierda²⁵². La ergometría raramente muestra isquemia miocárdica y la TC multicorte con contraste, la ATCC y la RMC son la base del diagnóstico.

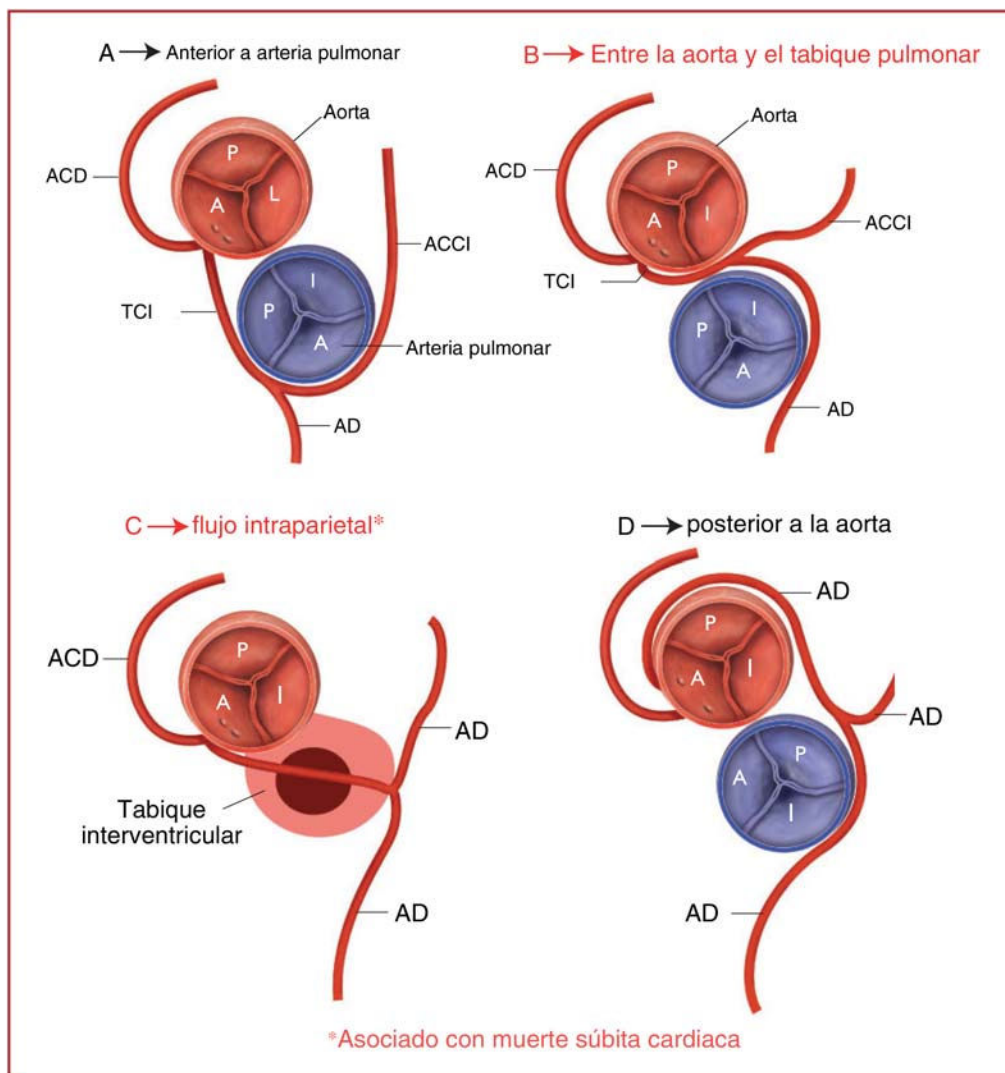


Figura 6. Representación esquemática de las anomalías congénitas de las arterias coronarias más frecuentes y riesgo de muerte súbita cardíaca que conllevan. ACCI: arteria coronaria circunfleja izquierda; ACD: arteria coronaria derecha; DA: arteria descendente anterior izquierda; TCI: tronco coronario izquierdo.

5.1.5.2. Aptitud para el deporte. La aptitud para los deportes de competición se basa en el tipo anatómico del OAAC y la presencia de isquemia. Una ergometría con gran positividad inotrópica y cronotrópica positiva es la mejor prueba para demostrar o descartar la isquemia. El OAAC con salida de la aorta con ángulo agudo que tiene como resultado un orificio con forma de hendidura con reducción de la luz y flujo anómalo entre la aorta y la arteria pulmonar se asocia con el mayor riesgo de PSC/MSI independientemente de si el OAAC está en el seno de Valsalva izquierdo o derecho, y se debe prestar especial atención a la corrección quirúrgica de esta anomalía en pacientes sintomáticos. Se desaconseja la práctica deportiva, más allá de los deportes de habilidad de baja intensidad, antes de una corrección con éxito e independientemente de los síntomas. No es posible aportar recomendaciones sobre ejercicio o deporte para pacientes mayores (> 40 años) con OAAC debido a la escasez de estudios. Sin embargo, el ejercicio recreativo de intensidad moderada parece razonable, aunque el ejercicio más vigoroso se debe abordar con más cautela.

Recomendaciones sobre ejercicio para pacientes/deportistas jóvenes con origen anómalo de las arterias coronarias

Recomendaciones	Clase ^a	Nivel ^b
Se debe considerar la evaluación con pruebas de imagen para identificar los patrones de alto riesgo, así como una ergometría máxima para buscar isquemia cuando un paciente con OAAC considere participar en actividades deportivas	IIa	C
Se puede considerar la competición en los pacientes asintomáticos con OAAC que no afecte a los grandes vasos, sin orificio en forma de hendidura con reducción de la luz o flujo intraparietal tras un asesoramiento sobre los riesgos, siempre en ausencia de isquemia	IIb	C
Se puede considerar la participación en todos los deportes como mínimo a los 3 meses de la reparación quirúrgica de la OAAC si el paciente está asintomático y no hay evidencia de isquemia miocárdica inducible o de arritmias cardíacas complejas durante la ergometría máxima	IIb	C
No se recomienda la participación de los pacientes con OAAC con una salida en ángulo recto o un flujo anómalo entre los grandes vasos en la mayoría de los deportes de competición con una demanda cardiovascular de moderada a alta ^c	III	C

OAAC: origen anómalo de las arterias coronarias.

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.

^cEsta recomendación se aplica si la anomalía se identifica como consecuencia de síntomas o se descubre de manera incidental, y en personas < 40 años.

5.1.6. Trayecto intramiocárdico

5.1.6.1. Antecedentes. El trayecto intramiocárdico hace referencia a un cuadro clínico en el que parte del miocardio cubre un segmento de la arteria coronaria epicárdica (llamada arteria tunelizada) y afecta generalmente a la arteria descendente anterior izquierda (figura 7). La prevalencia del trayecto intramiocárdico varía del 0,5-0,12% hasta el 5-75% según los angiogramas diagnósticos o las series de escáneres TC.²⁵⁴ Los trayectos intramiocárdicos se han considerado tradicionalmente como benignos, sin embargo, la asociación entre isquemia miocárdica y trayecto intramiocárdico ha aumentado su relevancia clínica. El trayecto intramiocárdico se pueden descubrir durante pruebas de imagen tras una ergometría con ECG anómala y se debe sospechar en pacientes con angina de

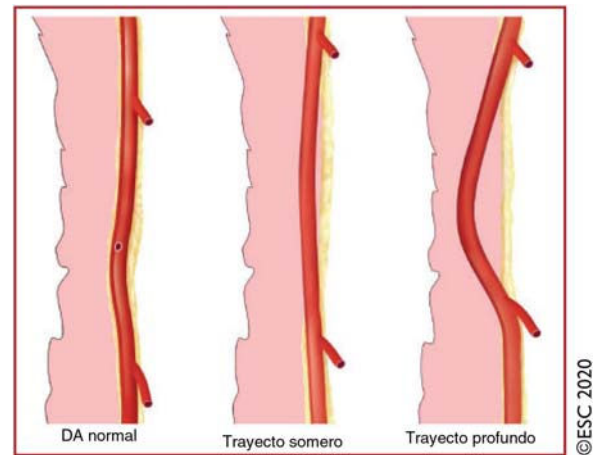


Figura 7. Representación esquemática de un trayecto intramiocárdico. DA: arteria descendente anterior.

esfuerzo o síncope. La compresión de la arteria coronaria junto con un efecto Venturi (succión) son posibles mecanismos subyacentes a la isquemia inducida por el ejercicio²⁴⁸.

El estudio de personas con trayecto intramiocárdico tiene como objetivo primario la evaluación de las características morfológicas de las anomalías anatómicas (p. ej., número de trayectos intramiocárdicos, profundidad y tamaño general de los vasos tunelizados) y la presencia de isquemia inducible. Una ergometría inotrópica y cronotrópica positiva es la mejor forma de demostrar isquemia miocárdica. El trayecto intramiocárdico sin comorbilidades subyacentes (p. ej., miocardiopatía hipertrófica [MCH] sin evidencia de isquemia miocárdica inducible) tiene un buen pronóstico²⁵⁵. Sin embargo, en personas adultas/mayores se ha demostrado que la compresión arterial en el trayecto intramiocárdico puede estar directamente relacionada con la carga aterosclerótica proximal al PM²⁵⁶. Estas personas deben considerarse en la misma categoría que el paciente con EC y se debe tratarla apropiadamente si fuese necesario, aunque la gran mayoría de los trayectos intramiocárdicos son silentes. Se debe administrar bloqueadores beta cuando los pacientes estén sintomáticos o cuando la isquemia miocárdica esté establecida. La reparación quirúrgica puede considerarse, mientras que el implante de *stent* coronario no se recomienda²⁵⁵.

5.1.6.2. Aptitud. A los pacientes con trayecto intramiocárdico y evidencia de isquemia se les debe restringir la práctica deportiva de competición y deben recibir el asesoramiento adecuado sobre la participación en actividades de tiempo libre.

Recomendaciones sobre ejercicio/deportes para pacientes con trayecto intramiocárdico

Recomendación	Clase ^a	Nivel ^b
Se debe considerar la práctica deportiva de competición y de tiempo libre de los pacientes asintomáticos con trayecto intramiocárdico sin isquemia inducible o arritmia ventricular durante la ergometría máxima	IIa	C
No se recomiendan los deportes de competición para los pacientes con trayecto intramiocárdico e isquemia persistente o arritmias cardíacas complejas durante la ergometría máxima	III	C

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.

5.2. Recomendaciones sobre ejercicio para pacientes con insuficiencia cardíaca crónica

5.2.1. Antecedentes: fundamentos para el ejercicio en la insuficiencia cardíaca crónica

La mayoría de la evidencia sobre el ejercicio en la insuficiencia cardíaca (IC) crónica proviene de estudios en que se implementan programas de entrenamiento de ejercicio considerados seguros y muy recomendables para pacientes estables con un tratamiento médico óptimo^{257–260}. Los metanálisis de estos estudios han demostrado una mejora significativa en la tolerancia al ejercicio y la calidad de vida y un efecto moderado en la mortalidad total específica de la IC y la hospitalización^{261–267}.

5.2.2. Estratificación del riesgo y evaluación preliminar

Las intervenciones con ejercicio solo deberían comenzarlas los pacientes clínicamente estables una vez se ha optimizado el tratamiento médico para la IC. Los principales componentes antes del inicio de un programa de ejercicio y práctica deportiva son:

1. **Exclusión de contraindicaciones al ejercicio.** Las contraindicaciones para que los pacientes con IC crónica comiencen un programa de ejercicio incluyen hipotensión e hipertensión en reposo y durante el ejercicio, cardiopatía inestable, síntomas de deterioro de la IC, isquemia miocárdica resistente al tratamiento (el ejercicio se puede permitir por debajo del umbral isquémico) o neumopatía grave con tratamiento subóptimo²⁵⁸.
2. **Evaluación basal.** Se requiere una evaluación cardiológica completa que incluya la evaluación de comorbilidades y la gravedad de la IC (p. ej., determinación de los péptidos natriuréticos en sangre y ecocardiografía). Una ergometría máxima (preferiblemente con PECP) es importante para evaluar la capacidad funcional, las arritmias inducidas por el ejercicio o las anomalías hemodinámicas y para la prescripción de la intensidad del ejercicio basada en el VO_{2pico} o en la $FC_{máx}$ durante el ejercicio (p. ej., reserva de FC o escala de Borg de sensación de esfuerzo subjetiva)^{265,266}.
3. **Optimización del tratamiento médico.** Se debe tratar a todos los pacientes con IC siguiendo la guía vigente²⁵⁷, incluida la recomendación de implante de dispositivos cuando sea necesario²⁶⁷.

Cada sesión de ejercicio debe personalizarse durante varias semanas según los síntomas y los hallazgos objetivos en la ergometría, como la capacidad máxima de ejercicio, la FC o las arritmias. En la fibrilación auricular (FA), el ejercicio solo se puede monitorizar por potencia o utilizando la sensación de esfuerzo subjetiva de la Escala Borg.

Idealmente, el ejercicio se debe supervisar a través de un programa de rehabilitación cardíaca mientras se añaden gradualmente sesiones en el domicilio sin supervisión²⁶⁰. Cuando se cumplen todas estas medidas, el riesgo general del ejercicio es bajo, incluso con los ejercicios de más alta intensidad y para los pacientes con IC grave^{268,269}.

Los exámenes de seguimiento de las recomendaciones sobre el ejercicio se deben programar al menos cada 3–6 meses. Los intervalos entre los exámenes deben depender de la gravedad de la enfermedad y las comorbilidades, el lugar de las sesiones (supervisadas frente a domiciliarias), la edad del paciente y la adherencia.

5.2.3. Modalidades de ejercicio y participación deportiva en la insuficiencia cardíaca

Seguendo la optimización del control de factores de riesgo y el tratamiento, se debe animar a las personas con IC a comenzar

programas de ejercicio sin demora^{242,244,270}. En las primeras etapas también se pueden prescribir y monitorizar programas de ejercicio domiciliarios^{270,271}.

En casos sin apenas complicaciones, las actividades deportivas recreativas de intensidad baja a moderada pueden considerarse en paralelo con el programa de ejercicio estructurado. Cuando se prescriban ejercicios de intensidades máximas, se necesita, por ejemplo, monitorización del pulso. Si esta monitorización no revela arritmias inducidas por el ejercicio u otras anomalías, se pueden permitir todos los tipos de actividades deportivas recreativas (véase la [figura 2](#) y la sección 4.1.2).

5.2.3.1. Ejercicio aeróbico. El ejercicio aeróbico se recomienda para pacientes estables (clase funcional de la *New York Heart Association* [NYHA] I-III) por sus demostradas eficacia y seguridad²⁶⁰. Las recomendaciones sobre la dosis óptima de ejercicio se han descrito anteriormente en las guías de la ESC y la AHA^{242,270–272}. El modo de ejercicio más comúnmente evaluado es el ejercicio continuo moderado^{242,270–272}. Los pacientes en NYHA III deben mantener una intensidad de ejercicio baja (< 40% del VO_{2pico}), según los síntomas percibidos y el estado clínico durante las primeras 1-2 semanas. Debe continuarse con un aumento gradual en la intensidad hasta un 50-70% del VO_{2pico} y, si se tolera, hasta el 85% como objetivo principal^{270,271}.

Recientemente, los programas de entrenamiento a intervalos de alta intensidad (HIIT) se han considerado como alternativa a las modalidades de ejercicio para pacientes con bajo riesgo²⁶⁹. Los metanálisis más recientes muestran que el entrenamiento a HIIT es superior al ejercicio continuo moderado en la mejora del VO_{2pico} de los pacientes con IC y fracción de eyección (FE) reducida (< 40%) (IC-FEr) a corto plazo²⁷³. Sin embargo, esta superioridad desaparece en el análisis de subgrupos por protocolos isocalóricos. Los programas de HIIT pueden ser recomendables al inicio para preparar a los pacientes con bajo riesgo e IC estable que quieran retomar el ejercicio aeróbico de alta intensidad y los deportes de resistencia mixtos ([figura 2](#) y sección 4.1.2).

5.2.3.2. Ejercicio de fuerza. El entrenamiento con ejercicios de fuerza puede complementar, pero no sustituir, el entrenamiento con ejercicio aeróbico porque revierte la pérdida de masa esquelética y de forma física sin excesiva carga para el corazón^{270,274}. La intensidad del entrenamiento se ajusta preferiblemente al nivel de resistencia con que el paciente pueda realizar 10-15 repeticiones con sensación subjetiva de esfuerzo de la escala de Borg de 15 puntos ([tabla 12](#))^{242,270}. En pacientes con alteraciones de la función del músculo esquelético y atrofia muscular, el ejercicio debe centrarse inicialmente en el aumento de la masa muscular a través de programas de fuerza^{275,276}.

Los programas de fuerza pueden considerarse específicamente para pacientes en bajo riesgo que quieran retomar el entrenamiento deportivo de fuerza y potencia, p. ej., halterofilia ([figura 2](#) y sección 4.1.2). Un metanálisis mostró que los ejercicios de fuerza como única intervención tienen la capacidad de aumentar la fuerza muscular, la capacidad aeróbica y la calidad de vida de los pacientes con IC-FEr que no pueden participar en programas de ejercicio aeróbico²⁷⁷. Además, en la IC avanzada o pacientes con baja tolerancia al ejercicio, los ejercicios de fuerza pueden aplicarse de forma segura si se entrenan pequeños grupos musculares^{270,272,278}.

5.2.3.3. Ejercicio respiratorio. En entrenamiento de los músculos inspiratorios aumenta el VO_{2pico} , la disnea y la fuerza muscular^{279–282} y por normal general se lleva a cabo en varias sesiones a la semana con una intensidad que varía del 30 al 60% de la presión inspiratoria máxima y en tandas de 15-30 min durante una media de 10-12 semanas²⁷⁹. Esta modalidad de entrenamiento debe recomendarse a

Tabla 12

Dosis de ejercicios de entrenamiento óptimo para pacientes con insuficiencia cardíaca crónica.

	Ejercicio aeróbico	Ejercicio de fuerza
Frecuencia	3-5 días/semana, preferiblemente a diario	2-3 días/semana, entrenamiento diario del equilibrio
Intensidad	40-80% del VO _{2pico}	Esfuerzo subjetivo en la escala de Borg < 15 (40-60% de 1 RM)
Duración	20-60 min	10-15 repeticiones en al menos 1 tanda de 8-10 ejercicios diferentes de las partes superior e inferior del cuerpo
Modalidad	Continuo o intervalos	
Progresión	Debe prescribirse un aumento progresivo del entrenamiento con seguimientos regulares (al menos cada 3-6 meses) para ajustar la duración o el nivel de ejercicio al de la tolerancia alcanzada	Debe prescribirse un aumento progresivo del entrenamiento con seguimientos regulares (al menos cada 3-6 meses) para ajustar la duración o el nivel de ejercicio al de la tolerancia alcanzada

RM: repetición máxima; VO_{2pico}: consumo pico de O₂.

©ESC 2020

los pacientes con peor forma física como primera alternativa para una posterior transición al entrenamiento de ejercicio convencional y la participación deportiva para mejorar los beneficios cardiopulmonares²⁸⁰.

5.2.3.4. Ejercicio acuático. No se recomienda el ejercicio acuático para pacientes con IC, pues preocupa que no toleren aumentos del volumen sanguíneo central y la precarga cardíaca como consecuencia de la presión hidrostática²⁸³. Sin embargo, un reciente metanálisis ha demostrado que el entrenamiento acuático puede ser seguro y clínicamente efectivo²⁸⁴.

5.2.4. Participación deportiva y vuelta al deporte

Además de la estratificación del riesgo (sección 5.2.3), la evaluación de la participación deportiva incluye la intensidad y el tipo de deportes (competitivo o recreativo) y la determinación del nivel de forma física del paciente.

5.2.4.1. Deportes de competición. La práctica deportiva de competición puede considerarse para un tipo específico de pacientes con bajo riesgo. Se recomienda una profunda evaluación individual con ergometría máxima (o preferiblemente PECP) antes de la vuelta al deporte, especialmente antes de comenzar deportes de intensidad de moderada a alta y deportes mixtos y de potencia (figura 2, sección 4.1.2).

Los pacientes asintomáticos con IC-FEc (≥ 50%) o IC-FEm (≥ 40-59%) en tratamiento óptimo podrían participar en algunos deportes de competición en ausencia de arritmias o hipotensión inducidas por el ejercicio. En estos casos, se recomienda un aumento progresivo de la dosis de ejercicio. La duración del proceso depende de la capacidad funcional y los síntomas percibidos. Pueden aplicarse algunas restricciones a los deportes de alta resistencia, deportes mixtos y de potencia con alta exigencia, especialmente para los pacientes mayores. No se aplican restricciones a los deportes de habilidad.

Recomendaciones sobre la recomendación de ejercicio en la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida o media

Recomendaciones	Clase ^a	Nivel ^b
Se recomienda hablar regularmente sobre la participación en ejercicio y la provisión de un plan de ejercicio individualizado con todos los pacientes con insuficiencia cardíaca ^{260,261,285}	I	A

(Continuación)

Recomendaciones sobre la recomendación de ejercicio en la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida o media

Se recomienda la rehabilitación cardíaca basada en el ejercicio para todos los pacientes estables para aumentar la capacidad de ejercicio y la calidad de vida y reducir la frecuencia de los reingresos hospitalarios ^{260,261,285}	I	A
Se deben considerar las reevaluaciones clínicas más allá de las evaluaciones anuales cuando se aumente la intensidad del ejercicio	IIa	C
Se debe considerar el apoyo motivacional y psicológico, así como las recomendaciones individuales sobre cómo aumentar la cantidad y la intensidad de las actividades deportivas	IIa	C
Se pueden considerar las actividades deportivas recreativas de intensidad baja a media y la participación en programas de ejercicio estructurados en pacientes estables	IIb	C
Se pueden considerar los programas de entrenamiento a intervalos de alta intensidad (HIIT) para pacientes con bajo riesgo que deseen retomar el ejercicio aeróbico de alta intensidad y los deportes mixtos de resistencia	IIb	C

©ESC 2020

^aClase de recomendación.^bNivel de evidencia.

5.2.4.2. Deportes recreativos. Para los pacientes que quieran participar en deportes recreativos y en actividades de tiempo libre, se aplican principios similares sobre la estratificación del riesgo. Se recomienda un aumento progresivo en la dosis de ejercicio. Los deportes de habilidad e intensidad de baja a moderada, los deportes de potencia, mixtos y de resistencia se pueden considerar para todos los pacientes asintomáticos.

Igual que los deportes de competición, solo se debería considerar los deportes recreativos de alta intensidad para pacientes con IC-FEm (40-49%) asintomáticos y sin arritmias o hipotensión inducidas por el ejercicio. Los pacientes asintomáticos con IC-FEr y tratamiento óptimo pueden participar en deportes recreativos de habilidad de intensidad baja a moderada y, de forma selectiva, en deportes de resistencia de baja intensidad (figura 2).

Para los pacientes con IC-FEr, muy baja tolerancia al ejercicio y descompensación frecuente o con dispositivos de asistencia ventricular izquierda (DAVI) (véase el material adicional), la práctica de deportes de habilidad de baja intensidad es posible si la toleran. Las actividades comunes de resistencia de baja intensidad (p. ej., caminar o ciclismo) se deben recomendar por norma general para mejorar la capacidad de ejercicio.

Recomendaciones sobre la práctica deportiva en la insuficiencia cardiaca

Recomendaciones	Clase ^a	Nivel ^b
Se recomienda una optimización preliminar del control y el tratamiento de los factores de riesgo de insuficiencia cardiaca, incluido el implante de un dispositivo (si es apropiado) antes de considerar cualquier actividad deportiva	I	C
Se debe considerar la participación deportiva de los pacientes con insuficiencia cardiaca y bajo riesgo tras evaluación completa y exclusión de todas las contraindicaciones, estabilidad al menos 4 semanas con tratamiento óptimo y en NYHA I	Ila	C
Se pueden considerar los deportes no competitivos (recreativos de intensidad de baja a moderada), de habilidad, de potencia, mixtos o de resistencia para todos los pacientes con IC-FEm estables, asintomáticos y con tratamiento óptimo	Ilb	C
Se pueden considerar los deportes recreativos de alta intensidad adaptados a las capacidades individuales de los pacientes con IC-FEm estables, asintomáticos, con tratamiento óptimo y una capacidad de ejercicio ajustada por edad mayor que la media	Ilb	C
Se pueden considerar (si se toleran) los deportes no competitivos (deportes recreativos de habilidad y baja intensidad) para pacientes estables con tratamiento óptimo de la IC-FER	Ilb	C
No se recomiendan los deportes de alta intensidad de potencia y de resistencia para pacientes con IC-FER independientemente de sus síntomas	III	C

IC-FEm: insuficiencia cardiaca con fracción de eyección en rango medio; IC-FER: insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida; NYHA: clase funcional de la *New York Heart Association*.

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.

5.2.5. Insuficiencia cardiaca con fracción de eyección conservada

Los programas de rehabilitación cardiaca basada en el ejercicio son la piedra angular de la prevención holística y el tratamiento de la IC-FEC^{260,285}. La intervención con ejercicio durante 12-24 semanas aumenta la capacidad funcional y la calidad de vida^{286–292}. Los efectos beneficiosos parecen estar mediados por una mejora del metabolismo oxidativo muscular y la función vascular²⁹³. En pacientes obesos, la pérdida de peso ha demostrado efectos similares al ejercicio solo²⁸⁸, por lo que se recomienda una reducción estable del peso del 10% a lo largo de 2-4 años²⁹⁴.

5.2.5.1. Modalidades de ejercicio y de participación deportiva. Las intensidades de mayor resistencia como el HITT (4 × 4 min al 85-90% de la frecuencia cardiaca pico con 3 min de recuperación) han mostrado efectos positivos en la función miocárdica, pero los datos se limitan a un pequeño grupo de pacientes diabéticos.²⁹⁵ La práctica de HITT durante 4 semanas aumentó significativamente el VO₂ pico y la función diastólica del VI²⁹⁶. Los ejercicios de más alta intensidad deberían limitarse a pacientes estables y se pueden introducir gradualmente tras 4 semanas de ejercicio moderado continuo.

Las sesiones de ejercicio deben comenzar con fases cortas de 10 min de resistencia y 10 min de ejercicios de fuerza, que se deben extender de forma gradual durante un periodo de 4 semanas. El objetivo final debe ser al menos 30-45 min al menos 3 días a la semana. Dependiendo del estado sintomático del paciente y su capacidad funcional, se pueden introducir intervalos de intensidad más alta.

La duración de la intervención parece ser importante en los cambios funcionales y estructurales CV en la IC-FEC. Las

intervenciones de más de 2 años en personas sanas revirtieron los primeros signos de disfunción diastólica^{297,298}. Para la práctica deportiva, véase la sección 5.2.3.

Recomendaciones sobre el ejercicio y la participación en deportes para pacientes con insuficiencia cardiaca y fracción de eyección conservada

Recomendación	Clase ^a	Nivel ^b
Se recomiendan ejercicios de resistencia moderados y ejercicios dinámicos de fuerza dinámica, junto con intervenciones en el estilo de vida y tratamiento óptimo de los factores de riesgo cardiovascular (p. ej., hipertensión arterial y diabetes tipo 2) ^{287,289–292,299}	I	C
Se pueden considerar los deportes de competición para pacientes estables sin anomalías en la ergometría máxima	Ilb	C

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.

Véase también la recomendación en la sección 5.2.5.

5.2.6. Ejercicio para pacientes tras trasplante cardiaco

Por diversos factores, la capacidad de ejercicio de los receptores de trasplante cardiaco está reducida en un 50-60% en comparación con la población general sana de iguales edad y sexo^{300–303} (tabla 13). El ejercicio reduce el riesgo CV inducido por el tratamiento inmunosupresor postrasplante³⁰⁴ y aumenta el rendimiento físico³⁰⁵, lo que permite a los pacientes trasplantados conseguir niveles comparables a los de los controles emparejados por edad³⁰⁶. Los pacientes trasplantados que participan en programas de rehabilitación cardiaca basada en el ejercicio muestran unos resultados favorables en cuanto a reingreso hospitalario y supervivencia a largo plazo^{305,307,308}.

Las mejoras en la capacidad de ejercicio dependen principalmente del volumen de ejercicio. La capacidad de ejercicio aumentada se debe principalmente a las adaptaciones periféricas en el músculo esquelético, incluyendo un aumento de la capacidad oxidativa y de la conductancia de los capilares. La reinervación postrasplante también contribuye a la mejora funcional de la capacidad durante el primer año^{304,309,310}. Si se consiguen, el entrenamiento puede llevarse a cabo en niveles altos y permite a ciertos pacientes trasplantados correr maratones o triatlones^{304,309,310}.

5.2.6.1. Modalidades de ejercicio y participación deportiva. La combinación de ejercicios de resistencia y de fuerza es el programa

Tabla 13

Factores que influyen en la capacidad de ejercicio disminuida (VO_{2pico}) y reducción del gasto cardiaco de los pacientes con trasplante cardiaco.

La disminución de la capacidad de ejercicio (VO_{2pico}) y la reducción del gasto cardiaco en pacientes trasplantados están determinadas por:

- Reinervación del injerto cardiaco
- Disfunción diastólica del ventrículo izquierdo trasplantado
- Disminución del pico de ejercicio y volumen telesistólico del 20%
- Aumento del cociente presión pulmonar capilar/presión de enclavamiento pulmonar durante ergometría
- Isquemia miocárdica debida a vasculopatía del injerto cardiaco
- Función endotelial vascular periférica disminuida/alteraciones de la función endotelial vascular periférica
- Aumento de la resistencia del sistema vascular del 50%
- Disminución de las fibras oxidativas del músculo esquelético, el volumen mitocondrial y la densidad capilar
- Reducción del oxígeno arteriovenoso del 25%
- Activación simpática elevada

de ejercicio preferido. La intensidad media del ejercicio de resistencia debería comenzar siendo moderada (el 60% del $VO_{2\text{pico}}$), que más tarde se puede aumentar al 80% del $VO_{2\text{pico}}$, un nivel aplicado en la mayoría de los estudios de intervenciones con ejercicio en pacientes trasplantados³⁰⁵. En casos sin complicaciones, estas intensidades se pueden aumentar a los niveles máximos.

Se recomienda que los pacientes realicen hasta 5 sesiones de ejercicio de 30 min cada semana. Sin embargo, la duración y la frecuencia del ejercicio varían de 30 a 90 min de 2 a 5 veces por semana en estudios anteriores con pacientes trasplantados^{305,311}. Se deben incluir ejercicios tanto de resistencia como de fuerza en estas sesiones. Sin embargo, se pueden llevar a cabo 2-3 sesiones de fuerza adicionales cada semana.

El ejercicio de fuerza se debe centrar en los grandes grupos musculares con ejercicios que utilicen el propio peso corporal o ejercicios con máquinas de pesas. La fuerza de la parte alta del cuerpo debe comenzar al menos 3 meses tras la cirugía y la intensidad debe aumentar gradualmente de baja a moderada, pero también son posibles intensidades submáximas en casos de enfermedad sin complicaciones (véase la sección 4.1.1.).

Una gran limitación del ejercicio de resistencia es la respuesta cronotrópica reducida al ejercicio derivada de la denervación del aloinjerto. Además de la incompetencia cronotrópica, otros cambios patofisiológicos presentes tras un trasplante cardiaco también se deberían considerar en la prescripción e implementación de un programa de ejercicio (tabla 13). Se debe considerar la isquemia inducida por ejercicio de una vasculopatía del aloinjerto cardiaco, especialmente en la práctica de ejercicios de mayor intensidad, que se ha argumentado tiene efectos superiores en la mejora de la capacidad de ejercicio en estos pacientes^{311,312}.

Se ha informado de la viabilidad y la seguridad en la práctica deportiva de pacientes trasplantados cardiacos estables y asintomáticos tras la optimización del tratamiento. Por lo tanto, se puede considerar la práctica deportiva de competición para ciertos pacientes, siempre que se eviten disciplinas de potencia y resistencia de alta intensidad.

Recomendaciones sobre ejercicio y participación en deportes para pacientes trasplantados cardiacos

Recomendación	Clase ^a	Nivel ^b
Se recomienda el ejercicio regular a través de programas de rehabilitación cardiaca que combinen ejercicio aeróbico de intensidad moderada y ejercicio de fuerza para revertir la fisiopatología a la previa al trasplante, reducir el riesgo vascular inducido por el tratamiento médico postrasplante y mejorar los desenlaces clínicos ^{305–312}	I	B
Se debe animar a la práctica de deportes recreativos (de baja intensidad) a los pacientes estables asintomáticos tras la optimización del tratamiento	IIa	C
Se puede considerar la aptitud para los deportes de competición de intensidad baja y media de ciertos pacientes asintomáticos sin complicaciones durante el seguimiento ^{304,309,310}	IIb	C

©ESC 2020

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.

5.3. Recomendaciones de ejercicio para pacientes con valvulopatías

5.3.1. Introducción

Las valvulopatías afectan aproximadamente al 1-2% de la población general joven que practica ejercicio. Los informes sobre la historia natural de las valvulopatías son escasos. Sin embargo, existe la posibilidad teórica de que un alto volumen sistólico, junto

con contracciones mecánicas vigorosas del corazón y un aumento del cronotropismo inducido por el ejercicio, aceleren la disfunción valvular. Los consiguientes efectos en lesiones estenóticas crónicas o regurgitantes pueden causar hipertrofia cardiaca compensatoria, disfunción ventricular izquierda, isquemia miocárdica, arritmias cardiacas y posiblemente MSC.

5.3.1.1. Principios generales para la evaluación y la estratificación del riesgo de pacientes con valvulopatías antes del ejercicio recreativo o deportes de competición. No existen estudios prospectivos que examinen el impacto del ejercicio en la evolución de las valvulopatías. Por tanto, las recomendaciones generales presentadas en esta sección se basan en consenso de opiniones y estudios de seguimiento a largo plazo de poblaciones no deportistas. La mayoría de las personas con valvulopatías son asintomáticas o tienen síntomas leves y algunas desean participar en programas de ejercicio regular, como deportes de ocio y de competición. El tratamiento de estos pacientes requiere la evaluación del estado sintomático, la capacidad funcional, la naturaleza de la lesión valvular y el impacto de las condiciones de carga derivadas en la estructura y la función cardiacas. Todos los pacientes deben ser evaluados con anamnesis, exploración física, ECG, ecocardiografía y ergometría. La anamnesis debe investigar todos los síntomas cardiacos y la capacidad funcional. La ecocardiografía debe centrarse en la morfología y la función valvular prestando especial atención a la gravedad del impacto en el tamaño y la función de las cavidades cardiacas. La ergometría debe imitar la intensidad del deporte en el que participa el paciente y se debe centrar en los síntomas inducibles, arritmias, isquemia miocárdica y la respuesta hemodinámica (PA) al ejercicio. Algunos pacientes pueden requerir una ecocardiografía de esfuerzo para evaluar la gravedad del defecto valvular.

Se considera en bajo riesgo a los pacientes asintomáticos con disfunción valvular de leve a moderada, función ventricular conservada y buena capacidad funcional sin isquemia miocárdica inducible por el ejercicio, respuesta hemodinámica anormal o arritmias, y pueden participar en todos los deportes. De hecho, la insuficiencia valvular leve (en su mayoría tricuspídea y pulmonar) es común entre deportistas entrenados y es probable que sea una característica de la cardiomegalia de los deportistas. Por el contrario, se considera en riesgo a los pacientes con síntomas de esfuerzo, disfunción valvular moderada o grave, disfunción ventricular izquierda o derecha, hipertensión pulmonar y arritmias cardiacas inducidas por el ejercicio o respuesta hemodinámica anormal, para quienes se debe considerar una intervención invasiva.

5.3.1.2. Vigilancia. Se debe evaluar regularmente a todos los pacientes con valvulopatías. La frecuencia de las revisiones puede variar de 6 meses a 2 años dependiendo de los síntomas y la gravedad de la disfunción valvular.

5.3.2. Estenosis de la válvula aórtica

La estenosis de la válvula aórtica es más comúnmente el resultado de un proceso degenerativo dependiente de la edad que causa engrosamiento progresivo, calcificación y reducción de la movilidad de las valvas³¹³. La estenosis de la válvula aórtica causa un aumento en el gradiente de presión transvalvular y en la carga de trabajo del VI, con las consiguientes HVI, fibrosis y aumento de la demanda miocárdica de oxígeno. Generalmente, la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) está conservada. Los pacientes afectados pueden tener un gasto cardiaco normal en reposo e incluso en ejercicio, por lo que algunas personas con estenosis de la válvula aórtica tienen una buena capacidad para el ejercicio. Sin embargo, la estenosis de la válvula aórtica grave se

asocia con un aumento del riesgo de IC y MSC por obstrucción mecánica del flujo, AV malignas o hipoperfusión coronaria^{18,314}.

El diagnóstico de estenosis de la válvula aórtica y su grado durante la ecocardiografía se basan en criterios bien establecidos³¹⁵. La estenosis grave de la válvula aórtica se define específicamente como³¹⁵: a) una velocidad Doppler transvalvular $\geq 4,0$ m/s; b) un gradiente medio ≥ 40 mmHg, y c) un área valvular $< 1,0$ cm² o un área indexada (recomendado en deportistas) $< 0,6$ cm²/m². En casos con un gradiente bajo (< 40 mmHg) y una área valvular $< 1,0$ cm² con FE $< 50\%$ y volumen sistólico < 35 ml/m², se recomienda la ecocardiografía de estrés con una dosis baja de dobutamina para identificar estenosis de la válvula aórtica pseudo-grave o grave paradójica^{315,316}. La evaluación del calcio de la válvula aórtica con TC puede ser útil en casos inciertos en los que la gravedad de la estenosis de la válvula aórtica no esté clara^{313,316}.

La ergometría es de especial importancia para evaluar la respuesta hemodinámica en la estenosis de la válvula aórtica y para guiar la recomendación de ejercicio en casos asintomáticos de estenosis de la válvula aórtica moderada y grave. Un descenso progresivo en la PAS en ejercicio o la incapacidad de aumentar la PAS al menos 20 mmHg sirven para identificar a los pacientes con mayor riesgo³¹⁷. La taquicardia ventricular inducida por el ejercicio también se debe considerar como un criterio para las restricciones al ejercicio.

Los pacientes asintomáticos con leve estenosis de la válvula aórtica pueden participar en todos los deportes. Los deportistas asintomáticos con estenosis grave de la válvula aórtica no deben participar en deportes de competición o recreativos con la excepción de deportes de habilidad de intensidad baja. Sin embargo, el ejercicio aeróbico de intensidad baja podría recomendarse a los pacientes asintomáticos para mejorar la capacidad funcional y el bienestar general.

Los pacientes con estenosis de la válvula aórtica sintomática no deben participar en ningún deporte/ejercicio de competición o recreativo y se recomienda la sustitución valvular. El ejercicio suave, que no provoque síntomas, se puede considerar para estos pacientes por los beneficios generales para la salud.

Recomendaciones sobre ejercicio y participación en deportes recreativos/ de ocio para pacientes asintomáticos con estenosis aórtica

Estenosis aórtica ^a			
	Recomendación	Clase ^b	Nivel ^c
Leve	Se recomienda la práctica deportiva recreativa si el paciente lo desea	I	C
Moderada	Se debe considerar la participación en todos los deportes recreativos de intensidad baja a moderada. Si se desea, se puede considerar para pacientes con FEVI $\geq 50\%$, buena capacidad funcional y ergometría normal	IIa	C
Grave	Se puede considerar la práctica deportiva/ejercicios recreativos de baja intensidad de los pacientes con FEVI $\geq 50\%$ y respuesta normal de la PA en ejercicio	IIb	C
	No se recomienda la práctica deportiva de competición o recreativos de intensidad media/alta	III	C

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; PA: presión arterial.
^aPara valvulopatías mixtas, se debe seguir la recomendación para la lesión predominante (estenótica o regurgitante).
^bClase de recomendación.
^cNivel de evidencia.

Recomendaciones sobre la participación en deportes de competición para pacientes asintomáticos con estenosis aórtica

Estenosis aórtica ^a			
	Recomendación	Clase ^b	Nivel ^c
Leve	Se recomienda la práctica deportiva de competición si el paciente lo desea	I	C
Moderada	Se debe considerar la participación en todos los deportes de competición de intensidad baja a moderada. Si se desea, se puede considerar para pacientes con FEVI $\geq 50\%$, buena capacidad funcional y buena respuesta de la PA en ejercicio	IIb	C
Grave	Se puede considerar la práctica deportiva de habilidad de baja intensidad para grupo de pacientes con FEVI $\geq 50\%$ seleccionados	IIb	C
	No se recomienda la práctica deportiva o ejercicio de intensidad media/alta	III	C

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; PA: presión arterial.
^aPara valvulopatías mixtas, se debe seguir la recomendación para la lesión predominante (estenótica o regurgitante).
^bClase de recomendación.
^cNivel de evidencia.

5.3.3. Insuficiencia de la válvula aórtica

La insuficiencia de la válvula aórtica está causada generalmente por una válvula anómala congénita (p. ej., válvula bicúspide), degeneración de la válvula tricúspide o pérdida de la coaptación por ensanchamiento de la raíz aórtica^{313,318}. Otras causas menos frecuentes de insuficiencia de la válvula aórtica son la endocarditis infecciosa y la disección aórtica.

Las consecuencias hemodinámicas de la insuficiencia crónica de la válvula aórtica se caracterizan por sobrecarga de presión y volumen, que generalmente tiene como resultado un VI dilatado e hipertrófico. Para acomodar el flujo anterógrado concomitante de la válvula mitral y el flujo retrógrado de la válvula aórtica durante la diástole, el VI aumenta progresivamente su tamaño y su masa. Esta remodelación, en ciertas ocasiones, puede ser difícil de distinguir de la adaptación cardiovascular del deportista, especialmente en varones con una gran talla corporal que participan en actividades de fuerza, de modo que el tamaño del VI se debe interpretar en el contexto del deporte que el paciente practica y tomando en consideración el sexo y el área de superficie corporal del paciente³¹⁹. Se debe considerar un agrandamiento patológico del VI en los varones con diámetro telediastólico del VI > 35 mm/m² o un diámetro telesistólico del VI > 50 mm, y las mujeres con un diámetro telediastólico del VI > 40 mm/m² o un diámetro telesistólico > 40 mm independientemente del nivel de entrenamiento físico. Se debe monitorizar estrechamente a estos pacientes por un aumento progresivo del diámetro telesistólico del VI.

En pacientes con imágenes ecocardiográficas poco claras, la RMC tiene la ventaja de proporcionar una evaluación detallada del volumen del VI y la FE, cálculos de flujo y la detección de cicatrización miocárdica³¹⁹ en pacientes con estenosis grave de la válvula aórtica. Además, la aorta torácica al completo se puede visualizar durante este examen.

Los pacientes asintomáticos con insuficiencia de la válvula aórtica leve o moderada pueden participar en todos los deportes. Los pacientes asintomáticos con insuficiencia grave de la válvula aórtica, VI moderadamente dilatado y buena función sistólica del VI pueden participar en deportes de intensidad baja y media y se

pueden considerar ejercicios más intensos de forma individual. Estos pacientes requieren una vigilancia más estrecha cada 6 meses para evaluar la función del VI. Se recomienda la sustitución/reparación quirúrgica de la válvula de pacientes asintomáticos con insuficiencia grave y FEVI reducida, y no deben participar en deportes de competición, aunque sí deportes de ocio a intensidad baja. Se recomienda la cirugía para los pacientes sintomáticos con insuficiencia grave de la válvula aórtica. Estos pacientes no deben participar en deportes de competición u ocio. Sin embargo, el ejercicio aeróbico de baja intensidad está recomendado para mejorar la capacidad funcional y el bienestar general.

5.3.4. Válvula aórtica bicúspide

La válvula aórtica bicúspide (VAB) es una anomalía congénita común con una prevalencia del 1-2% entre la población general³²⁰. La VAB puede estar asociada con estenosis de la válvula aórtica o insuficiencia de la válvula aórtica y un aumento del riesgo de aneurisma aórtico ascendente o disección y MSC^{28,321}. En comparación con el síndrome de Marfan, el riesgo de aortopatía es menor. Sin embargo, la VAB es mucho más frecuente y se ha informado de que el riesgo relativo de disección aórtica es 8 veces mayor que con una válvula aórtica tricúspide³²¹. La VAB puede no identificarse durante la exploración física en ausencia de disfunción valvular^{58,322}, aunque el desenlace clínico en pacientes jóvenes sin disfunción valvular es bueno^{323,324}.

No está claro si el ejercicio intenso acelera la dilatación aórtica a largo plazo. En un estudio anterior en el que se comparó a deportistas con VAB, no deportistas con VAB y deportistas con una válvula aórtica normal, los deportistas con VAB mostraron un aumento de $0,11 \pm 0,59$ mm/año en el tamaño aórtico en los senos de Valsalva y $0,21 \pm 0,44$ mm/año en la aorta ascendente proximal, resultados no muy diferentes de los de los no deportistas con VAB³²⁵. Actualmente, los paneles de consenso de expertos recomiendan un abordaje cauto de las actividades deportivas cuando el tamaño de la aorta ascendente esté por encima de los límites normales (véase la sección 5.4). En ausencia de aortopatía, las recomendaciones de ejercicio para pacientes con VAB son idénticas a aquellas para pacientes con disfunción de la válvula tricúspide.

Recomendaciones sobre la participación en deportes recreativos/de ocio para pacientes asintomáticos con insuficiencia aórtica

Insuficiencia aórtica ^a			
	Recomendación	Clase ^b	Nivel ^c
Leve	Se recomienda la práctica de deportes recreativos si el paciente lo desea	I	C
Moderada	Se puede considerar la práctica de deportes recreativos para pacientes asintomáticos con VI no dilatado, FEVI > 50% y ergometría normal	IIa	C
Grave	Se puede considerar la práctica de deportes recreativos de intensidad baja y media para pacientes con dilatación del VI leve o moderada, FEVI > 50% y ergometría normal que lo deseen	IIb	C
	No se recomienda la participación en cualquier ejercicio recreativo de intensidad de moderada a alta de los pacientes con FEVI ≤ 50% o arritmias inducidas por el ejercicio	III	C

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; VI: ventrículo izquierdo.

^aPara valvulopatías mixtas, se debe seguir la recomendación para la lesión predominante (estenótica o regurgitante).

^bClase de recomendación.

^cNivel de evidencia.

Recomendaciones sobre la participación en deportes de competición para pacientes asintomáticos con insuficiencia aórtica

Insuficiencia aórtica ^a			
	Recomendación	Clase ^b	Nivel ^c
Leve	Se recomienda la práctica deportiva de competición si el paciente lo desea	I	C
Moderada	Se puede considerar la práctica deportiva de competición para pacientes asintomáticos con FEVI > 50% y ergometría normal	IIa	C
Grave	Se puede considerar la práctica deportiva de competición de intensidad baja y media para pacientes, con dilatación del VI leve o moderada, FEVI > 50% y ergometría normal que lo deseen	IIb	C
	No se recomienda la participación en ningún deporte de competición de intensidad de moderada a alta de los pacientes con FEVI ≤ 50% o arritmias inducidas por el ejercicio	III	C

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; VI: ventrículo izquierdo.

^aPara valvulopatías mixtas, se debe seguir la recomendación para la lesión predominante (estenótica o regurgitante).

^bClase de recomendación.

^cNivel de evidencia.

©ESC 2020

5.3.5. Insuficiencia mitral primaria

La mayoría de las personas con valvulopatía mitral tienen insuficiencia mitral (IM) primaria por enfermedad mixomatosa³²⁶. La IM se confirma y cuantifica con ecocardiografía. Las recomendaciones generales sobre el ejercicio y el deporte se basan en el estado asintomático, la gravedad de la IM, la función del VI, la PA pulmonar (PAP) sistólica (PAPS) y la presencia o ausencia de arritmias durante el ejercicio. Tanto el entrenamiento deportivo como la IM se han asociado con cavidades del VI dilatadas. Sin embargo, un VI dilatado que es desproporcionado para el nivel de ejercicio puede indicar IM grave y ser un signo de alerta para evitar deportes de competición u ocio de intensidad moderada o alta.

Los pacientes asintomáticos con IM leve o moderada pueden competir en todos los deportes si tienen buena capacidad funcional, función del VI conservada, PAPS < 50 mmHg y ausencia de arritmias complejas durante el ejercicio. Los pacientes con IM sintomática y capacidad de ejercicio reducida o con IM y arritmias complejas no deben participar en deportes de competición u ocio. Sin embargo, se debe animar al ejercicio aeróbico de baja intensidad para mejorar la capacidad funcional y el bienestar general. Los pacientes con anticoagulación a largo plazo para la FA no deben participar en deportes de contacto/colisión.

©ESC 2020

Recomendaciones sobre la participación en deportes recreativos/de ocio para pacientes asintomáticos con insuficiencia mitral

Insuficiencia mitral ^{a,b}			
	Recomendación	Clase ^{c,d}	Nivel ^d
Leve	Se recomienda la práctica deportiva de competición si el paciente lo desea	I	C
Moderada	Se puede considerar la práctica de deportes recreativos para todos los pacientes que lo deseen y cumplan lo siguiente: <ul style="list-style-type: none"> • DdVI < 60 mm³²⁷ o < 35,3 mm/m² los varones y < 40 mm/m² las mujeres • FEVI ≥ 60% • PAPS en reposo < 50 mmHg • Ergometría normal 	IIa	C
Grave	Se puede considerar la práctica de deportes recreativos de intensidad baja y moderada para todos los pacientes que lo deseen y cumplan lo siguiente: <ul style="list-style-type: none"> • DdVI < 60 mm³²⁷ o < 35,3 mm/m² los varones y < 40 mm/m² las mujeres • FEVI ≥ 60% • PAPS en reposo < 50 mmHg • Ergometría normal 	IIb	C

©ESC 2020

DdVI: diámetro telediastólico del VI; FEVI: fracción de eyección del VI; PAPS: presión arterial pulmonar sistólica; VI: ventrículo izquierdo.

^aPara valvulopatías mixtas, se debe seguir la recomendación para la lesión predominante (estenótica o regurgitante).

^bProhibición de deportes de colisión o contacto en caso de anticoagulantes o fibrilación auricular.

^cClase de recomendación.

^dNivel de evidencia.

Recomendaciones sobre la práctica deportiva de competición para pacientes asintomáticos con insuficiencia mitral

Insuficiencia mitral ^{a,b}			
	Recomendación	Clase ^{c,d}	Nivel ^d
Leve	Se recomienda la práctica deportiva de competición si el paciente lo desea	I	C
Moderada	Se puede considerar la práctica de deportes recreativos para todos los pacientes que lo deseen y cumplan lo siguiente: <ul style="list-style-type: none"> • DdVI < 60 mm³²⁷ o < 35,3 mm/m² los varones y < 40 mm/m² las mujeres • FEVI ≥ 60% • PAPS en reposo < 50 mmHg • Ergometría normal 	IIa	C
Grave	Se puede considerar la práctica de deportes recreativos de intensidad baja y moderada para todos los pacientes que lo deseen y cumplan lo siguiente: <ul style="list-style-type: none"> • DdVI < 60 mm³²⁷ o < 35,3 mm/m² los varones y < 40 mm/m² las mujeres • FEVI ≥ 60% • PAPS en reposo < 50 mmHg • Ergometría normal 	IIb	C

(Continuación)

Recomendaciones sobre la práctica deportiva de competición para pacientes asintomáticos con insuficiencia mitral

No se recomienda la práctica deportiva de competición para pacientes con FEVI < 60%	III	C
---	-----	---

©ESC 2020

DdVI: diámetro telediastólico del VI; FEVI: fracción de eyección del VI; PAPS: presión arterial pulmonar sistólica; VI: ventrículo izquierdo.

^aPara valvulopatías mixtas, se debe seguir la recomendación para la lesión predominante (estenótica o regurgitante).

^bProhibición de deportes de colisión o contacto en caso de anticoagulantes o fibrilación auricular.

^cClase de recomendación.

^dNivel de evidencia.

5.3.5.1. Prolapso de la válvula mitral. El prolapso de la válvula mitral (PVM) se caracteriza por cambios fibromixomatosos en las valvas mitrales y tiene una prevalencia del 1-2,4%^{328,329}. El diagnóstico de PVM se define como un desplazamiento > 2 mm de una o ambas valvas mitrales más allá del anillo dentro de la aurícula izquierda en telesístole³³⁰. El PVM es generalmente benigno, con un riesgo de muerte a 10 años del 5%³³¹. Se identifica a la mayoría de los pacientes de manera fortuita durante la auscultación cardíaca o la ecocardiografía.

La complicación más común es la evolución a IM grave crónica en un 5-10% de los pacientes con PVM. Otras complicaciones incluyen IC derivada de la IM crónica, hipertensión pulmonar, endocarditis infecciosa, arritmias supraventriculares y ventriculares y, en algunas ocasiones, MSC³¹³. En un registro italiano de enfermedades cardíacas, de 650 MSC de personas jóvenes, el 7% se atribuyó a PVM³³². La mayoría de los fallecidos mostraban cicatrización en la pared inferobasal y músculos papilares y prolapso bivalvar. La cicatrización miocárdica, la disyunción del anillo mitral (p. ej., un desplazamiento auricular anormal del punto de bisagra de la válvula mitral durante la sístole)³³³, inversión de la onda T en las derivaciones inferiores y AV con origen en el VI (morfología de bloqueo de la rama derecha del haz de His [BRDHH]) fueron características de alto riesgo de MSC³³⁴. Se cree que la sobrecarga mecánica del PVM en los músculos papilares y el miocardio adyacente son la causa de la cicatrización miocárdica, que también puede ser un posible mecanismo para arritmias potencialmente letales en algunas personas^{335,336}.

En general, las personas con PVM que practican ejercicio tienen un pronóstico excelente. En un estudio reciente en Italia, de 7.449 deportistas de competición, se identificó PVM en el 2,9%. Tras una media de seguimiento de 8 ± 2 años, no hubo fallecimientos³³⁷. La tasa de eventos adversos, incluida la IM progresiva con dilatación del VI, ictus isquémico y FA, fue del 0,5% al año, con mayor frecuencia entre los deportistas mayores con IM basal o AV.

Se debe evaluar a los pacientes con PVM con una ergometría y un ECG de 24 horas. Los pacientes con inversión inferior de la onda T o extrasístoles ventriculares izquierdas deben someterse a una RMC para buscar específicamente fibrosis miocárdica que afecte a la pared inferobasal. Otros marcadores de potencial alto riesgo incluyen evidencias de dispersión mecánica detectada con ecografía de speckle tracking³³⁸, prolongación concomitante del intervalo QT y disyunción del anillo mitral³³³.

Dada la naturaleza relativamente benigna del PVM, los pacientes asintomáticos y con IM leve o moderada pueden participar en todos los deportes de competición u ocio en ausencia de los factores de riesgo anteriormente mencionados (figura 8). Los pacientes asintomáticos con IM grave sin ninguno de los marcadores de alto riesgo mencionados anteriormente pueden competir en deportes de intensidad de baja a moderada tras una consideración en profundidad con el médico especialista en caso de diámetro telediastólico del VI < 60 mm (o < 35 mm/m² los

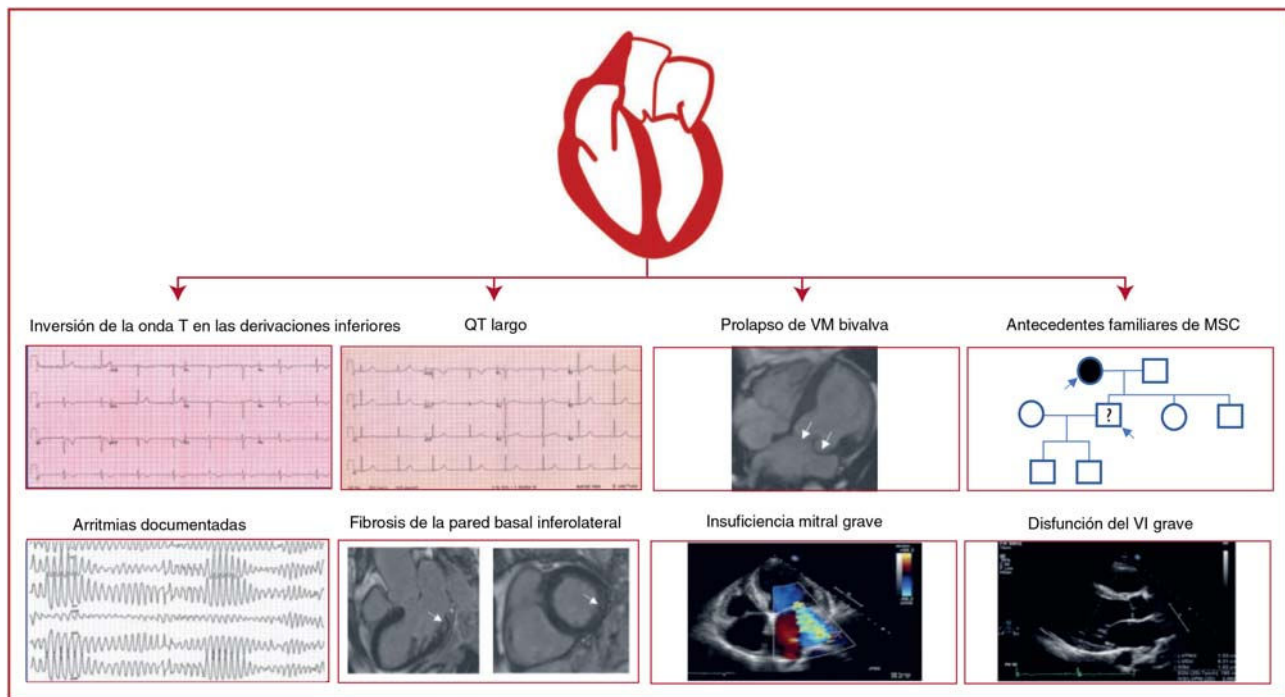


Figura 8. Marcadores específicos de riesgo de MSC aumentada con el prolapso de la válvula mitral. MSC: muerte súbita cardiaca; VI: ventrículo izquierdo; VM: válvula mitral. Adaptado de Gati et al.³³⁶

©ESC 2020

varones y $< 40 \text{ mm/m}^2$ las mujeres) con FEVI $\geq 60\%$, PAPS $< 50 \text{ mmHg}$ y ergometría normal.

Los pacientes sintomáticos con PVM y alguna de las características de alto riesgo mencionadas anteriormente (figura 8) no deben participar en deportes recreativos o de competición. Sin embargo, el ejercicio aeróbico de intensidad baja podría recomendarse a los pacientes asintomáticos para mejorar la capacidad funcional y el bienestar general.

5.3.6. Estenosis mitral

Aunque la valvulopatía reumática no es común en los países occidentales, el aumento en los patrones de inmigración tiene como consecuencia que los cardiólogos se puedan encontrar con personas con estenosis mitral (EM) reumática que quieran hacer ejercicio. Los pacientes con EM avanzada generalmente están sintomáticos y no son capaces de participar en programas de ejercicio de gran exigencia CV. La estratificación del riesgo de pacientes con EM que practican ejercicio se basa principalmente en un ecocardiograma detallado con especial atención a la gravedad de la lesión y la PAPS. Además, la evaluación debe incluir una ergometría máxima para identificar síntomas enmascarados y capacidad funcional.

Los pacientes asintomáticos con EM leve (área de la válvula mitral [AVM], $1,5\text{-}2,0 \text{ cm}^2$) y moderada (AVM, $1,0\text{-}1,5 \text{ cm}^2$) en ritmo sinusal que puedan demostrar una buena capacidad funcional en la ergometría y una PAPS normal pueden participar en todos los deportes de competición y de ocio. Los pacientes con síntomas leves y EM grave (AVM $< 1,0 \text{ cm}^2$) solo pueden participar en actividades de ocio con esfuerzo físico de baja intensidad. Se debe referir a los pacientes con EM sintomática para intervención y se les debe recomendar abstenerse de la participación deportiva y

el ejercicio recreativo de intensidad moderada o alta. Los pacientes con FA deben estar anticoagulados y evitar los deportes de contacto/colisión. En casos de valvuloplastias mitrales por catéter con balón con buenos resultados (p. ej., AVM $> 2,0 \text{ cm}^2$) en pacientes asintomáticos con buena capacidad funcional, se puede considerar el deporte regular y de competición.

Recomendaciones sobre la participación en deportes recreativos/de ocio para pacientes con estenosis mitral

	Estenosis mitral ^{a,b}		
	Recomendación	Clase ^c	Nivel ^d
Leve (AVM, $1,5\text{-}2,0 \text{ cm}^2$)	Se recomienda la participación en todos los deportes recreativos de los pacientes con PAPS $< 40 \text{ mmHg}$ y ergometría normal que lo deseen	I	C
Moderada (AVM, $1,0\text{-}1,5 \text{ cm}^2$)	Se puede considerar la participación en todos los deportes recreativos de baja intensidad de los pacientes con PAPS en reposo $< 40 \text{ mmHg}$ y ergometría normal que lo deseen	IIb	C
Grave (AVM $< 1 \text{ cm}^2$)	No se recomiendan los deportes de ocio de intensidad moderada o alta	III	C

©ESC 2020

AVM: área de la válvula mitral; PAPS: presión arterial pulmonar sistólica.

^aPara valvulopatías mixtas, se debe seguir la recomendación para la lesión predominante.

^bVedados los deportes de colisión o contacto corporal en caso de anticoagulación para la fibrilación auricular.

^cClase de recomendación.

^dNivel de evidencia.

Recomendaciones sobre la participación en deportes de competición para pacientes asintomáticos con estenosis mitral

Estenosis mitral ^{a,b}			
	Recomendación	Clase ^c	Nivel ^d
Leve (AVM, 1,5-2,0 cm ²)	Se recomienda la participación en todos los deportes de competición para los pacientes con PAPS en reposo < 40 mmHg y ergometría normal que lo deseen	I	C
Moderada (AVM, 1,0-1,5 cm ²)	Se puede considerar la participación en todos los deportes de competición de baja intensidad de los pacientes con PAPS en reposo < 40 mmHg y ergometría normal	IIb	C
Grave (AVM < 1,0 cm ²)	No se recomienda la práctica deportiva de competición	III	C

©ESC 2020

AVM: área de la válvula mitral; PAPS: presión arterial pulmonar sistólica.

^aPara valvulopatías mixtas, se debe seguir la recomendación para la lesión predominante.

^bVedados los deportes de colisión o contacto corporal en caso de anticoagulación para la fibrilación auricular.

^cClase de recomendación.

^dNivel de evidencia.

5.3.7. Insuficiencia tricuspídea

La insuficiencia tricuspídea (IT) generalmente es secundaria a cardiopatías, hipertensión pulmonar o disfunción del ventrículo derecho (VD). En la mayoría de los pacientes con IT secundaria, las limitaciones sobre el ejercicio se relacionan con la enfermedad subyacente.

La IT es común en deportistas y se acompaña de la dilatación fisiológica de la vena cava inferior, que se colapsa fácilmente durante la inspiración. La IT grave se caracteriza por una dilatación del anillo tricuspídeo y remodelación del VD que con el tiempo tiene como resultado disfunción del VD y una vena cava inferior «no reactiva». Los pacientes con IT grave también pueden tener una capacidad de ejercicio reducida debido a una respuesta cardíaca disminuida durante el ejercicio³³⁹. Más aún, pueden sufrir presiones de llenado izquierdas y derechas aumentadas durante el ejercicio, esto último debido a la interacción diastólica ventricular³⁴⁰.

En general, los pacientes con IT asintomáticos y con buena capacidad funcional, VD no dilatado, función ventricular conservada, PAPS < 40 mmHg y ausencia de arritmias complejas pueden participar en todos los deportes de competición y recreativos.

5.4. Recomendaciones de ejercicio para pacientes con aortopatías

5.4.1. Introducción

Los aneurismas de la aorta torácica son generalmente asintomáticos hasta que ocurre un evento repentino y extremadamente grave como rotura o disección aórticas, que pueden tornarse mortales rápidamente. La edad avanzada, el sexo masculino, hipertensión arterial de larga evolución y la presencia de aneurismas aórticos caracterizan la mayor población con riesgo de disección aórtica. Sin embargo, en pacientes con enfermedades del tejido conectivo como los síndromes de Marfan (SM), Loeys Dietz o Ehlers Danlos (SED) y pacientes con VAB tienen un riesgo mayor a una edad mucho más temprana. La VAB tiene una

prevalencia del 1-2% en la población general. Estos pacientes tienen un riesgo relativamente bajo de disección aórtica en comparación con pacientes con enfermedad aórtica familiar. Los antecedentes familiares de disección aórtica o muerte súbita son un factor de riesgo y un diámetro aórtico mayor conlleva un riesgo mayor, aunque la disección puede ocurrir con cualquier diámetro, especialmente en pacientes con SED en los que no hay una relación clara con el diámetro aórtico³⁴¹⁻³⁴³.

La raíz aórtica dilatada (> 40 mm) no es una característica de la cardiomegalia de los deportistas, ya que solo una pequeña proporción de los deportistas jóvenes (0,3%) tienen dilatación de la raíz aórtica³⁴⁴⁻³⁴⁷. No se observó ninguna dilatación progresiva durante el seguimiento de estos deportistas y no hubo eventos aórticos durante un periodo de 5 años³⁴⁷.

5.4.2. Riesgo de disección

Debido al aumento de la PA y el estrés parietal asociado con el ejercicio intenso y los deportes, estas actividades podrían asociarse con un aumento del riesgo de dilatación aórtica y disección aórtica aguda. Sin embargo, el ejercicio diario es importante para mantener buenos PA, frecuencia cardíaca y peso corporal y el estilo de vida sedentario es un importante factor de riesgo de ECV y mortalidad modificable. La actividad física se recomienda a todos los pacientes con enfermedad de la aorta, incluso cuando la aorta está dilatada.

No existen ensayos controlados aleatorizados sobre los deportes de competición y en pacientes con enfermedad de la aorta torácica, ni tampoco información prospectiva sobre los riesgos de los deportes de competición en pacientes tras reparación quirúrgica. Sin embargo, tras el reemplazo de la raíz aórtica, los pacientes con SMF y otras aortopatías hereditarias mantienen el riesgo de complicaciones aórticas. Un pequeño estudio prospectivo de cohortes evaluó la posibilidad y los efectos de un programa de rehabilitación de entrenamiento de 3 semanas en pacientes con SMF con una edad media de 47 años. Durante el seguimiento de 1 año no hubo efectos adversos, aunque sí una mejora en la forma física y una reducción del malestar psíquico. Estos efectos se observaron hasta 3 semanas durante la rehabilitación y se mantuvieron durante el primer año de seguimiento. Lamentablemente, no se incluyó información sobre los diámetros aórticos.³⁴⁸

5.4.3. Disciplinas deportivas

En la literatura se describen 49 informes de casos de disecciones aórticas agudas relacionadas con el ejercicio. De estos, 42 pacientes sufrieron disecciones aórticas tipo A de Stanford. En la mayoría (26/49), la halterofilia se asoció con disección aórtica³⁴⁹. Además, en un estudio retrospectivo de cohortes publicado recientemente con 615 pacientes con disección aórtica aguda de tipo A, se descubrió que el 4,1% de los casos estaban relacionados con actividades deportivas. El deporte más citado fue el golf (32%), pero este dato no se corrigió por el porcentaje de participantes en el deporte y probablemente está relacionado con que los golfistas son, en general, mayores y tienen mayor riesgo de hipertensión, de ahí el potencial de disección³⁵⁰.

5.4.4. Efectos en el diámetro aórtico y la tensión parietal

En un estudio transversal que incluyó a 58 deportistas de competición con VAB, no se mostró correlación entre las dimensiones aórticas y la duración del entrenamiento³⁵¹. Dos estudios compararon a deportistas y personas sedentarias con VAB, y no se informó de diferencias en la tasa de crecimiento aórtico entre ambos grupos.

Tabla 14

Clasificación del riesgo de practicar deporte de los pacientes con enfermedad de la aorta.

	Riesgo bajo	Riesgo bajo-intermedio	Riesgo intermedio	Riesgo alto
Diagnóstico	<ul style="list-style-type: none"> Aorta < 40 mm en VAB o VAT Síndrome de Turner sin dilatación aórtica 	<ul style="list-style-type: none"> SM u otro síndrome de aortopatía hereditaria sin dilatación aórtica Aorta 40–45 mm en VAB o VAT Tras cirugía exitosa de la VAB u otra situación de bajo riesgo 	<ul style="list-style-type: none"> Dilatación aórtica moderada (40–45 mm en SM y otras aortopatías hereditarias; 45–50 en VAB o VAT, ITA síndrome de Turner 20–25 mm/m², tetralogía de Fallot < 50 mm) Tras cirugía aórtica exitosa por SM o aortopatía hereditaria 	<ul style="list-style-type: none"> Dilatación aórtica grave (> 45 mm en SM y otras aortopatías hereditarias, > 50 mm en VAB o VAT, ITA síndrome de Turner > 25 mm/m², tetralogía de Fallot > 50 mm) Tras cirugía con secuelas
Recomendaciones	<ul style="list-style-type: none"> Se permiten todos los deportes, con preferencia por los de resistencia sobre los de potencia 	<ul style="list-style-type: none"> Se debe evitar el ejercicio de alta y muy alta intensidad, de contacto y de potencia Se prefieren los deportes de resistencia sobre los de potencia 	<ul style="list-style-type: none"> Solo deportes de habilidad, mixtos o de resistencia en intensidad baja 	<ul style="list-style-type: none"> Los deportes están contraindicados (temporalmente)
Seguimiento	Cada 2-3 años	Cada 1-2 años	Cada 6 meses-1año	Revaluación tras el tratamiento

ITA: índice de tamaño aórtico; SM: síndrome de Marfan; VAB: válvula aórtica bicúspide; VAT: válvula aórtica tricúspide.

Dos modelos murinos con SMF en los que se investigaron los efectos del ejercicio suave dinámico en la pared aórtica mostraron una reducción en la tasa de crecimiento del diámetro aórtico en los ratones con SMF que realizaban ejercicio dinámico de suave a moderado en comparación con los ratones con SMF sedentarios^{352,353}. Entre los ratones que realizaban ejercicio, la pared aórtica se reforzó y se necesitó más estrés mecánico para inducir la rotura aórtica. Se observó un efecto protector óptimo en las intensidades de entrenamiento al 55–65% del consumo máximo de O₂ (VO_{2máx}).

5.4.5. Recomendaciones

Se ha documentado perfectamente el beneficio del ejercicio regular en la forma física, el bienestar psicológico y las interacciones sociales, así como los efectos positivos en la hipertensión y el futuro riesgo de disección concomitante. La mayoría de los pacientes con enfermedad de la aorta se benefician de ciertos programas de ejercicio mínimo y al menos pueden participar en deportes recreativos (tabla 14). Algunas lesiones no son compatibles con el entrenamiento de resistencia y los deportes atléticos debido al alto riesgo de disección o rotura. Las recomendaciones para el ejercicio y el deporte deben individualizarse y basarse en el diagnóstico de base, el diámetro aórtico, los antecedentes familiares de disección o muerte súbita (factor de riesgo) y la forma física y la experiencia preexistentes. Se recomienda una ergometría para evaluar la respuesta de la presión sanguínea antes de la práctica deportiva.

Recomendaciones sobre el ejercicio y la participación en deportes para pacientes con enfermedad de la aorta

Recomendación	Clase ^a	Nivel ^b
Antes de empezar el ejercicio, se recomienda la estratificación del riesgo, con una evaluación exhaustiva que incluya imágenes avanzadas de la aorta (TC/RMC) y ergometría con evaluación de la presión arterial	I	C
Se recomienda el seguimiento regular con evaluación del riesgo	I	C
Se debe considerar el ejercicio dinámico como más apropiado que el estático	Ila	C

(Continuación)

Recomendaciones sobre el ejercicio y la participación en deportes para pacientes con enfermedad de la aorta

Se debe considerar la práctica deportiva de competición o de ocio (excepto deportes de potencia) para los pacientes con bajo riesgo (tabla 14)	Ila	C
Se puede considerar la participación en programas de ejercicio de ocio individualizados para pacientes con alto riesgo (tabla 14)	Ilb	C
No se recomiendan los deportes de competición para pacientes con alto riesgo (tabla 14)	III	C

RMC: resonancia magnética cardiaca; TC: tomografía computarizada.

^aClase de recomendación.^bNivel de evidencia.

5.5. Recomendaciones de ejercicio para pacientes con miocardiopatías, miocarditis y pericarditis

Las miocardiopatías son una causa importante de PSC/MSC en personas jóvenes y el ejercicio está implicado como un desencadenante de arritmias letales^{17–19,28}. La detección de miocardiopatías tiene implicaciones importantes relacionadas con la práctica continua de ejercicio. La llegada de estrategias preventivas para la MSC ha llevado a un significativo aumento del número de pacientes jóvenes predominantemente asintomáticos con miocardiopatías que quieren ejercitarse. En el asesoramiento de estos pacientes, es esencial encontrar el equilibrio entre protegerles de los efectos potencialmente adversos del ejercicio y privarles de sus múltiples beneficios.

5.5.1. Miocardiopatía hipertrófica

El diagnóstico de MCH se basa en la presencia de HVI definida como un grosor parietal telediastólico máximo ≥ 15 mm en cualquier segmento miocárdico o en la ecocardiografía, RMC o TC³⁵⁵. La MCH también se puede considerar en pacientes con menos HVI (grosor parietal ≥ 13 mm) en el contexto de antecedentes familiares de MCH comprobados o una prueba genética positiva³⁵⁵.

5.5.1.1. Estratificación del riesgo en la miocardiopatía hipertrófica. Las evidencias circunstanciales y una gran colección sistemática de datos de MSC de jóvenes durante el deporte en Estados Unidos indican que el ejercicio aumenta el riesgo de PSC/MSD en pacientes con MCH¹⁸. Por ello, las recomendaciones de consenso previas restringían la participación de todos los pacientes con MCH en deportes de competición^{1,356,357}.

Más recientemente, pequeños ensayos clínicos longitudinales indican que el riesgo de MSC durante el ejercicio puede ser considerablemente menor que lo que se creía inicialmente. Lampert et al. informaron de que los pacientes con MCH que continuaron su práctica deportiva tras el implante de desfibriladores automáticos implantables (DAI) no mostraron un aumento en el número de choques cardiovasculares durante el ejercicio^{358,359}. En un estudio transversal de 187 pacientes con MCH el ejercicio vigoroso no se asoció con la aparición de AV³⁵⁸. Pelliccia et al. informaron de resultados clínicos en una cohorte de 35 deportistas con MCH que participaron en entrenamiento y competición de 5 a 31 años (media, 15 ± 8 años). El seguimiento de 9 años no mostró diferencias en la incidencia de síntomas o los eventos mayores entre los deportistas que abandonaron el ejercicio (n = 20) y los que continuaron participando en deportes de competición (n = 15)³⁶⁰. En una serie necrópsica, solo el 23% de las 194 muertes por MCH tuvieron lugar durante la práctica deportiva, y afectaron a los varones con una media de edad de 30 años³⁶¹. Por último, los pacientes con MCH que participaron en programas de rehabilitación demostraron un aumento significativo en la capacidad funcional sin eventos adversos^{362,363}.

En conclusión, existen pocas evidencias que indiquen que los pacientes con MCH son vulnerables a arritmias letales durante el ejercicio y la participación deportiva. Sobre esto, la restricción sistemática de deportes de competición para todos los pacientes afectados probablemente no esté justificada y es razonable un enfoque más liberal sobre la práctica deportiva de algunos pacientes tras una evaluación cuidadosa³. Esto es especialmente importante para la mayoría de los pacientes con MCH que quieren participar en deportes amateur o actividades de ocio para mantener su bienestar físico y mental.

5.5.1.2. Evaluación basal de los pacientes con MCH. La evaluación de los pacientes con MCH que soliciten asesoramiento sobre el ejercicio requiere un abordaje sistemático. La evaluación basal debe incluir los antecedentes familiares y personales con consideración de las edades y los años de ejercicio antes del diagnóstico, la evaluación de la gravedad de la forma clínica de MCH y la presencia de factores de riesgo de MSC/PSC convencionales. En pacientes mayores con MCH, se debe revisar la presencia de comorbilidades cardíacas tales como hipertensión y cardiopatía isquémica, que pueden contribuir a un peor pronóstico de la MCH^{364,365}.

5.5.1.3. Historia. La presencia de síntomas atribuidos a la MCH debe motivar recomendaciones sobre el ejercicio más conservadoras. Se debe recomendar a los pacientes con antecedentes de parada cardíaca o síncope sin pródromos con síntomas inducidos por el ejercicio que solo participen en deportes recreativos de baja intensidad.

5.5.1.4. ECG en reposo y ambulatorio. Un ECG de 12 derivaciones tiene poco valor para la estratificación del riesgo. La monitorización electrocardiográfica ambulatoria, preferiblemente de 48 h, es importante para detectar arritmias ventriculares y supraventriculares. El periodo de monitorización debe incluir una sesión de ejercicio. Las taquicardias ventriculares no sostenidas (TVNS) asintomáticas confieren un considerable riesgo de MSC a los

pacientes más jóvenes (≤ 35 años)³⁵⁵. Las arritmias supraventriculares paroxísticas pueden tener serias implicaciones para la capacidad funcional y, en caso de FA, para la prevención de accidentes cerebrovasculares (ACV)³⁶⁶.

5.5.1.5. Ecocardiografía. En relación con la estratificación del riesgo de MSC, se debe evaluar los siguientes indicadores: a) grosor de la pared del VI; b) gradiente del infundíbulo del VI, y c) diámetro de la aurícula izquierda³⁵⁵. El gradiente del infundíbulo del VI se debe evaluar en todos los pacientes en reposo, durante la maniobra de Valsalva, con bipedestación repentina y tras ejercicio estático ligero, como sentadillas repetidas. Por convención, la obstrucción del infundíbulo del VI se define como un gradiente de presión pico ≥ 30 mmHg en reposo o durante la provocación física. Un gradiente ≥ 50 mmHg se considera hemodinámicamente importante. La ecocardiografía de estrés se debe considerar para todos los pacientes con síntomas de esfuerzo que tengan movimiento sistólico anterior de la válvula mitral en reposo, pero no muestren obstrucción del infundíbulo del VI o muestren solo una obstrucción leve-moderada con las maniobras mencionadas.

5.5.1.6. Resonancia magnética cardíaca. La RMC es cada vez más una herramienta necesaria para confirmar el diagnóstico y evaluar la estratificación del riesgo en pacientes con MCH. El RTG, que indica fibrosis miocárdica, puede hallarse en hasta el 75% de los pacientes con MCH y por sí solo no basta para discriminar desenlaces. Sin embargo, un RTG extenso ($\geq 15\%$ del miocardio del VI) puede identificar a pacientes con riesgo aumentado de taquiarritmias ventriculares y MSC^{367–370}.

5.5.1.7. Ergometría. La ergometría (o PECP) debe ser parte de la evaluación sistemática para evaluar la capacidad funcional de los pacientes con MCH que quieran ejercitarse. Además, una repuesta anormal de la PA al ejercicio (definida como un aumento de la PAS basal < 20 mmHg o hipotensión inducida por el ejercicio)^{371,372} y la presencia de síntomas inducidos por el ejercicio o arritmias son marcadores de alto riesgo y deben conllevar unas recomendaciones sobre el ejercicio más conservadoras.

5.5.1.8. Pruebas genéticas. Las pruebas genéticas actuales están reservadas para el cribado en cascada de familiares. Estas pruebas no pueden fundamentar decisiones relacionadas con el riesgo de MSC/PSA y no deben llevarse a cabo para la estratificación relacionada con el ejercicio.

5.5.1.9. Escala de riesgo de miocardiopatía hipertrófica de la ESC. La escala de riesgo de la ESC se sirve de 7 variables (edad, síncope, antecedentes familiares de MSC por MCH, grosor máximo de la pared del VI, diámetro de la aurícula izquierda, obstrucción del flujo del VI y TVNS) para evaluar el riesgo de MSC en pacientes con MCH^{355,373}. Esta información se puede introducir en una calculadora en línea (<https://doc2do.com/hcm/webHCM.html>) para estimar el riesgo individual a 5 años y orientar sobre si está indicado un DAI profiláctico. Para el propósito de esta guía, el riesgo de MSC se define como bajo si es $< 4\%$, moderado entre $\geq 4\%$ y $< 6\%$ y alto si es $\geq 6\%$ a 5 años.

5.5.1.10. Recomendaciones de ejercicio. Tras completar la evaluación basal y antes de recomendar la forma y la intensidad de ejercicio apropiadas, se deben considerar: a) la presencia de síntomas; b) la puntuación en la escala de riesgo de la ESC; c) la presencia de obstrucción del TSVI en reposo o inducible en ejercicio; d) la respuesta hemodinámica (PA) al ejercicio; y e) la presencia de arritmias en reposo o inducidas por el ejercicio.

Aunque esta guía apoyan un abordaje más liberal de la práctica deportiva, es indudable que incluso la ausencia de todos los

grandes factores de riesgo no proporciona inmunidad contra la MSC³⁷⁴. Además, la escala de riesgo de la ESC se basa en evidencias derivadas de cohortes predominantemente no deportistas³⁷³. Puesto que no hay datos que indiquen que este abordaje para la estimación del riesgo es menos válido en deportistas, se debe tener en cuenta que no refleja con precisión el riesgo de MSC de las personas expuestas al estrés hemodinámico y metabólico de los deportes de alta intensidad. Por lo tanto, cuando se aconseje a pacientes con MCH sobre la participación en programas de ejercicio de alta intensidad y deportes de competición, esta consideración debe ser una parte integral de la discusión durante la toma de decisiones conjunta.

5.5.1.11. Consideraciones especiales. La edad del paciente puede influir en el riesgo. La media de edad de los fallecidos de la mayor serie de MSC de Estados Unidos fue 18 años, y el 65% de las muertes fueron de deportistas de edad ≤ 17 años³⁵⁴. Aunque la juventud no debe excluir a una persona del ejercicio de alta intensidad en ausencia de factores de riesgo adicionales, se debe considerar en la discusión con el propio paciente y sus padres o tutores legales. Además, ciertos deportes pueden suponer más riesgo de MSC, como los deportes muy dinámicos con parada-arranque como el baloncesto o el fútbol^{17,58}.

Los pacientes con genotipo positivo en los que no se encuentre ninguna característica fenotípica o arrítmica de MCH pueden participar en todos los deportes. En estos pacientes se debe evaluar los rasgos fenotípicos y estratificar el riesgo anualmente.

5.5.1.12. Seguimiento. Se recomienda el seguimiento anual para la mayoría de los pacientes con MCH que se ejerciten regularmente. Los seguimientos más frecuentes (6 meses) se deben considerar en pacientes adolescentes y adultos jóvenes cuya forma clínica y, por tanto, su riesgo de MSC todavía estén en evolución y que sean más vulnerables a MSC relacionada con el ejercicio^{58,239}. La evaluación durante los seguimientos se debe centrar en la evolución de la enfermedad y la estratificación del riesgo. La aparición de nuevos síntomas debe forzar la interrupción del ejercicio y una reevaluación.

Recomendaciones sobre el ejercicio y la participación en deportes para pacientes con miocardiopatía hipertrófica

Recomendación	Clase ^a	Nivel ^b
Recomendaciones sobre ejercicio		
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 que no tengan marcadores de riesgo aumentado ^c tras evaluación por un experto	IIB	C
Se puede considerar la realización de ejercicio de baja o moderada intensidad, si se desea, para los pacientes con algún marcador de riesgo aumentado ^c tras evaluación por un experto	IIB	C
Se puede considerar la participación en todos los deportes de competición, si se desea, de los pacientes con genotipo positivo/fenotipo negativo para MCH	IIB	C
No se recomienda la participación en ejercicios de alta intensidad (tanto recreativos como de competición) de los pacientes que tengan cualquier marcador de riesgo aumentado ^c	III	C

(Continuación)

Recomendaciones sobre el ejercicio y la participación en deportes para pacientes con miocardiopatía hipertrófica

Seguimiento y otras consideraciones sobre el riesgo		
Se recomienda el seguimiento anual de los pacientes que se ejercitan regularmente	I	C
Se debe considerar el seguimiento cada 6 meses de los pacientes adolescentes y adultos jóvenes más vulnerables a la MSC relacionada con el ejercicio	IIB	C
Se debe considerar la evaluación anual de los pacientes con genotipo positivo/fenotipo negativo a fin de caracterizar el fenotipo y estratificar el riesgo	IIB	C

©ESC 2020

ESC: Sociedad Europea de Cardiología; MCH: miocardiopatía hipertrófica; MSC: muerte súbita cardiaca; PA: presión arterial; TSVI: tracto de salida del ventrículo izquierdo.

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.

^cLos marcadores de riesgo aumentado incluyen: a) síntomas cardiacos o antecedentes de parada cardiaca o síncope de origen desconocido; b) riesgo ESC moderado ($\geq 4\%$) a los 5 años; c) gradiente en el TSVI en reposo > 30 mmHg; d) respuesta anormal de la PA al ejercicio, y e) arritmias inducidas por el ejercicio. Véase en la [tabla 4](#) los diferentes índices de intensidad del ejercicio y zonas de entrenamiento.

5.5.2. Miocardiopatía arritmogénica

La miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho (MAVD) se define patológicamente como el reemplazo del tejido del VD por tejido fibroadiposo y clínicamente por AV potencialmente letales. Al principio, se la definió como una enfermedad que afectaba predominantemente al VD, y el diagnóstico se basa actualmente en los criterios de probabilidad del Grupo de Trabajo que incluyen características electrofisiológicas, anatómicas, funcionales y clínicas de la enfermedad³⁷⁵. Desde su primera descripción, el concepto de MAVD ha evolucionado para incluir formas clínicas asintomáticas o subclínicas y cardiopatía de ambos ventrículos. Actualmente se sabe que ambos ventrículos están afectados en la mayoría de los casos^{376–378}. Esto ha llevado a acuñar un nuevo término, miocardiopatía arritmogénica (MCA), que incluye una variedad de términos diagnósticos para diferentes enfermedades (genéticas y adquiridas). Aunque todavía se debe consensuar la definición de «cardiopatía arritmogénica», se lo puede considerar un término general para una familia de enfermedades que se caracterizan por anomalías en ambos ventrículos miocárdicos, incluida la infiltración fibroadiposa y la cicatrización, identificadas durante la exploración patológica o técnicas de imagen cardiaca y AV.

El término MCA se utiliza en esta guía; sin embargo, es importante reconocer que la mayoría de la literatura sobre la influencia del ejercicio en la evolución de la enfermedad y el riesgo de MSC se extraen de cohortes con MAVD tradicional. Esto se ve reflejado en las recomendaciones que se proporcionan en esta guía. Por lo tanto, es posible que las recomendaciones no reflejen con precisión la enfermedad predominante del VI, que constituye una pequeña proporción del espectro de la enfermedad en la que el impacto del ejercicio en la forma clínica de la enfermedad y el riesgo están menos claros que en la variante del VD. Donde sea apropiado, se proporcionan recomendaciones para otras enfermedades que se pueden agrupar razonablemente bajo el término general de MCA (incluidos subtipos de miocardiopatía dilatada).

5.5.2.1. Estratificación del riesgo en la miocardiopatía arritmogénica. La MCA representa una proporción significativa de las MSC

de pacientes jóvenes y deportistas²⁸. Los factores de riesgo de MSC establecidos para los que se debe considerar un DAI incluyen MSC recuperada, síncope sin pródromos, taquicardia ventricular y disfunción sistólica derecha/izquierda³⁷⁹. Se ha propuesto recientemente un nuevo modelo de predicción del riesgo de AV, pero todavía no está validado³⁸⁰. Los programas de ejercicio regular y de alta intensidad se asocian con una aceleración de la evolución de la enfermedad y peores desenlaces clínicos^{381–389}.

En un modelo experimental murino con ratones heterocigotos con deficiencia de catenina gamma, el entrenamiento aceleró la disfunción del VD y las arritmias³⁸². Se han confirmado resultados similares en humanos portadores de mutaciones en genes desmosómicos que participan en deportes de resistencia vigorosa ($> 70\% \text{VO}_{2\text{máx}}$)³⁸⁴. Se ha informado de resultados similares en pacientes con MCA y familiares asintomáticos con mutaciones genéticas positivas, a pesar de una definición conservadora de la forma atlética (ejercicio con intensidad $\geq 6 \text{ MET} \geq 4 \text{ h/semana}$ durante al menos 6 años)³⁸⁶. Recientemente, los resultados de un estudio multidisciplinario norteamericano mostraron que los pacientes que participan en deportes de competición tenían aumentado al doble el riesgo de taquiarritmias ventriculares o muerte y presentación temprana de los síntomas, en comparación con los pacientes que participaban en deportes recreativos y personas sedentarias³⁸⁵. Entre los pacientes que participaban en deportes de competición, el inicio de la práctica deportiva a una edad temprana se asoció con una presentación prematura de los síntomas y un perfil clínico adverso. La reducción de la intensidad del ejercicio se asoció con una disminución sustancial del riesgo de taquiarritmias ventriculares o muerte al mismo nivel que los pacientes inactivos³⁸⁵. Por último, en un registro multinacional de 393 deportistas de competición con un DAI implantado que continuaron participando regularmente en competiciones, el 20% de los deportistas con MCA recibieron una descarga durante el esfuerzo en comparación con el 10% en reposo, durante un seguimiento medio de 44 meses. El diagnóstico de MCA fue la única variable asociada con las descargas apropiadas durante la competición^{359,389}.

5.5.2.2. Evaluación basal en pacientes con miocardiopatía arritmogénica. Se requiere un abordaje sistemático en la evaluación de pacientes con MCA que soliciten asesoramiento sobre el ejercicio. La evaluación basal debe incluir antecedentes de síntomas y antecedentes familiares de MCA o MSC, evaluación de la gravedad de la forma clínica de MCA y la presencia de cualquier factor convencional de riesgo de MSC/PSC.

5.5.2.3. Historia. El síncope por sospecha de arritmia es un importante factor de riesgo de MSC/PSC y un predictor de futuros tratamientos con DAI^{390–394}. La presencia de síntomas atribuidos a la MCA debe reforzar unas recomendaciones sobre el ejercicio conservadoras. A las personas con antecedentes de parada cardiaca o síncope sin pródromos o con síntomas inducidos por el ejercicio, se les debe recomendar que participen solo en programas de ejercicio recreativo de baja intensidad.

5.5.2.4. ECG en reposo y ambulatorio. Además de su valor diagnóstico, un ECG de 12 derivaciones puede aportar información útil relacionada con la estratificación del riesgo en la MA. 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/PSC^{395,396}.

La monitorización ambulatoria con ECG es importante para detectar AV. Se deben realizar todos los esfuerzos posibles para que el periodo de monitorización incluya una sesión

de ejercicio. La presencia de TVNS o una carga importante de extrasístoles ventriculares ($\geq 1.000/24 \text{ h}$), incluso en pacientes asintomáticos, confiere un riesgo aumentado de arritmias letales^{392,393,397}.

5.5.2.5. Ecocardiografía y resonancia magnética cardiaca. En relación con la estratificación del riesgo de MSC, se debe evaluar la gravedad de la afección del VD y el VI en cuanto dilatación ventricular y disfunción sistólica. La RMC es más útil que la ecocardiografía en la evaluación de anomalías del movimiento de la pared del VD y también puede cuantificar el grado de infiltración adiposa del miocardio o cicatrización. Cuanto más extendida esté la enfermedad, mayor es el riesgo de arritmias^{389,399}.

5.5.2.6. Ergometría. La ergometría debe ser parte de la evaluación sistemática de todos los pacientes con MCA que quieran hacer ejercicio, ya que puede proporcionar información sobre la capacidad funcional y la estratificación del riesgo. La ergometría de los pacientes con MCA no debe realizarse durante «fases calientes». La presencia de síntomas inducidos por el ejercicio o arritmias debe conllevar recomendaciones más conservadoras.

5.5.2.7. Pruebas genéticas. El genotipo también puede tener valor pronóstico. En la variante MAVD, diversos estudios han informado de que los portadores de múltiples variantes patogénicas en el mismo gen desmosómico o mutaciones en 2 o más genes pueden tener un riesgo arritmico hasta 4 veces mayor que aquellos con una única mutación⁴⁰⁰. Ciertos genotipos como DSP y TMEM43, aunque también LMNA y FLNC, asociados con otras formas clínicas de MCA (véase la sección 5.5.4) son propensos a un alto riesgo arritmico que puede preceder a la enfermedad estructural^{401,402}.

5.5.2.8. Recomendaciones de ejercicio. La evidencia científica en general respalda desaconsejar la práctica deportiva de alta intensidad a los pacientes con MCA, ya que se asocia con una evolución acelerada de la enfermedad y mayor riesgo de AV y eventos mayores. Esta recomendación también se aplica a los portadores genéticos de variantes de MCA incluso en ausencia de la forma clínica sintomática.

5.5.2.9. Consideraciones especiales. La presentación a edades tempranas y el sexo masculino se asocian con un riesgo aumentado de arritmias malignas en la MCA³⁷⁹. Aunque la juventud no debe excluir a ningún paciente de realizar ejercicio de intensidad moderada en ausencia de características de alto riesgo, la edad se debe tener en consideración en las conversaciones con el paciente y sus padres o tutores legales. Además, se debe considerar que específicamente los deportes altamente dinámicos con parada-arranque, como el baloncesto y el fútbol, pueden suponer mayor riesgo de MSC, especialmente para los deportistas que compiten a alto nivel^{17,365}.

5.5.2.10. Seguimiento. Se recomienda el seguimiento anual de la mayoría de los pacientes con MCA que se ejerciten regularmente. Los seguimientos más frecuentes (cada 6 meses) se deben considerar para adolescentes y adultos jóvenes cuya forma clínica de MCA y, por lo tanto, el riesgo de MSC todavía estén en evolución, especialmente si realizan ejercicio de intensidad moderada-alta. Los seguimientos más frecuentes también se deben considerar para los pacientes con genotipos arritmicos de alto riesgo tales como DSP, TMEM43 y portadores de múltiples variantes patogénicas. La aparición de nuevos síntomas debe forzar la interrupción del ejercicio y una reevaluación.

Recomendaciones sobre el ejercicio y la participación en deportes para pacientes con miocardiopatía arritmogénica

Recomendación	Clase ^a	Nivel ^b
Recomendaciones sobre ejercicio		
Se debe considerar la participación de todos los pacientes en ejercicio de baja intensidad 150 min/semana	Ila	C
Se puede considerar la participación en ejercicio/deporte recreativo de intensidad baja-moderada, si se desea, de los pacientes sin antecedentes de parada cardíaca/AV, síncope inexplicable, anomalías cardíacas estructurales mínimas, <500 EV/24 h y sin evidencia de AV complejas inducidas por el ejercicio	IIb	C
No se recomienda la participación en ejercicio/deporte recreativo de alta intensidad o cualquier deporte de competición de los pacientes con MCA, incluidos aquellos con genotipo positivo/fenotipo negativo ^{384,386}	III	B
Seguimiento y otras consideraciones sobre el riesgo		
Se recomienda el seguimiento anual de los pacientes que se ejercitan regularmente	I	C
Se debe considerar el seguimiento cada 6 meses de los pacientes adolescentes y adultos jóvenes, ya que son más vulnerables a la MSC relacionada con el ejercicio	Ila	C
Se debe considerar la evaluación anual de los pacientes con genotipo positivo/fenotipo negativo a fin de caracterizar fenotipo y estratificar el riesgo	Ila	C
Se debe considerar también el seguimiento cada 6 meses de los pacientes con genotipos de alto riesgo arritmogénico, como DSP, TEMEM43 y portadores de variantes patogénicas	Ila	C

©ESC 2020

AV: arritmia ventricular; EV: extrasístole ventricular; MCA: miocardiopatía arritmogénica; MSC: muerte súbita cardíaca.

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.

Véase en la tabla 4 los diferentes índices de intensidad del ejercicio y zonas de entrenamiento.

5.5.3. Recomendaciones de ejercicio para pacientes con miocardiopatía no compactada

La miocardiopatía no compactada del ventrículo izquierdo (MNCVI) es una miocardiopatía sin clasificación caracterizada por la trabeculación y los recesos profundos que comunican con la cavidad del VI^{403,404}. La presentación clínica de la MNCVI incluye disfunción ventricular izquierda progresiva, taquiarritmias ventriculares y eventos tromboembólicos⁴⁰⁴.

Los deportistas a menudo muestran hipertrabeculación del VI y hasta el 8% cumple criterios ecocardiográficos para el diagnóstico de MCNC⁴⁰⁵. La hipótesis es que un aumento de la precarga cardíaca puede mostrar trabeculaciones⁴⁰⁶. Por lo tanto, la sospecha de MNCVI en deportistas solo se debe considerar si se cumplen los criterios ecocardiográficos de MNCVI y también muestran disfunción ventricular izquierda (FE < 50%), síntomas sugestivos de cardiopatía o antecedentes familiares de MNCVI^{407–409}. Los criterios ecocardiográficos adicionales incluyen una capa epicárdica compactada muy fina (en la RMC, 5 mm en telediástole o < 8 mm en sístole) y relajación miocárdica deteriorada (E' < 9 cm/s en Doppler tisular)^{404,405,410,411}. Estos deportistas necesitarán más evaluaciones con RMC, ecocardiografía de esfuerzo y monitorización Holter para evaluar la presencia de fibrosis del VI, trombos cardíacos, reserva contráctil y arritmias complejas inducidas por el ejercicio^{405,406}.

5.5.3.1. *Estratificación del riesgo.* Los desenlaces clínicos de MNCVI están determinados por la presencia de síntomas, la gravedad de la disfunción del VI y la naturaleza de las AV. No se ha informado de eventos cardíacos adversos en ausencia de disfunción del VI independientemente de la gravedad de la trabeculación del VI^{405–409}.

5.5.3.2. *Seguimiento.* Se recomienda el seguimiento regular para pacientes con MNCVI. La aparición de nuevos síntomas debe forzar la interrupción del ejercicio y una reevaluación.

Recomendaciones sobre ejercicio para pacientes con miocardiopatía no compactada del ventrículo izquierdo

Recomendaciones sobre el diagnóstico	Clase ^a	Nivel ^b
Se debe considerar el diagnóstico de MNCVI en deportistas si cumplen los criterios de imagen junto con síntomas cardíacos, antecedentes familiares de MNCVI o miocardiopatía, disfunción sistólica (FE < 50%) o diastólica (E' < 9 cm/s) del VI, una capa epicárdica fina compactada (< 5 mm en telediástole por RMC o < 8 mm en sístole por ecocardiografía) o ECG de 12 derivaciones anormal ^{404,405,410,411}	Ila	B
Recomendaciones sobre ejercicio		
Se puede considerar el ejercicio/la práctica deportiva de competición de alta intensidad, si se desea (con la excepción de aquellos para quienes el síncope podría implicar daño o muerte), de los pacientes asintomáticos con MNCVI y FEVI ≥ 50% y ausencia de AV frecuentes o complejas	IIb	C
Se puede considerar la participación en programas de ejercicio recreativo de intensidad de baja a moderada, si se desea, de los pacientes con FEVI 40–49% en ausencia de síncope o AV frecuentes o complejas durante la monitorización ambulatoria con Holter o la ergometría	IIb	C
Se puede considerar la práctica deportiva de intensidad alta o muy alta, incluidos los deportes de competición, de los pacientes con genotipo positivo/fenotipo negativo para MNCVI (con la excepción de portadores de LMNA A/C o filamin C) que lo deseen	IIb	C
No se recomienda el ejercicio o los deportes de competición de alta intensidad de los pacientes con alguno de los siguientes: síntomas, FEVI < 40% o AV frecuentes o complejas durante la monitorización Holter ambulatoria o la ergometría	III	C
Seguimiento y otras consideraciones		
Se recomienda una evaluación anual para la estratificación del riesgo de los pacientes con MNCVI o con genotipo positivo/fenotipo negativo que se ejercitan regularmente	I	C

©ESC 2020

AV: arritmia ventricular; ECG: electrocardiograma; FEVI: fracción de eyección del VI; MNCVI: miocardiopatía no compactada del VI; RMC: resonancia magnética cardíaca; VI: ventrículo izquierdo.

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.

5.5.4. Recomendaciones de ejercicio para pacientes con miocardiopatía dilatada

La miocardiopatía dilatada (MD) se caracteriza por disfunción del VI o biventricular con o sin dilatación que no se explica por condiciones de carga alteradas o EC. Entre las posibles causas, se incluyen predisposición genética, miocarditis, fármacos, toxinas, miocardiopatía periparto y, en algunos casos, el efecto acumulativo de más de un factor⁴¹².

El espectro clínico de la enfermedad puede variar de expresión fenotípica leve caracterizada por la ausencia de síntomas, dilatación aislada del VI y función sistólica de baja a baja-normal, a la forma clínica sintomática con síntomas limitantes y disfunción sistólica significativa. Las arritmias ventriculares son comunes en la MD, particularmente en pacientes con antecedentes de miocarditis o con mutaciones de la lamina A/C o la filamina C^{413,414}. El riesgo de MSC en la MD es de un 2–3% por año y aumenta a menor FE y peor clase NYHA⁴¹⁵. El entrenamiento mejora la capacidad funcional, la función ventricular y la calidad de vida de los pacientes con MD, por lo que debe considerarse como una parte integral del tratamiento de los pacientes afectados^{416,417}. Sin embargo, se ha informado del ejercicio intenso y los deportes de competición como causa de MSC en la MD^{28,46,58,413,418}.

La hipertrofia de la cavidad del VI en personas entrenadas no se asocia con disfunción sistólica y, fuera del contexto de enfermedad familiar, representa una adaptación fisiológica benigna si concuerda con el tipo de deporte practicado (por norma general, deportes de resistencia) y la talla corporal del deportista. Por el contrario, no se debería considerar una adaptación normal una FE ligeramente reducida (45–50%) en un deportista con hipertrofia de la cavidad del VI. En estos casos, la evaluación de la función del VI durante el ejercicio puede proporcionar datos diagnósticos importantes³¹⁹. Que no se logre aumentar la FE durante el pico de ejercicio más de un 10% respecto al valor basal puede indicar un proceso patológico^{319,419,420}. La presencia de disfunción diastólica o la reducción del consumo de oxígeno pico en la PECP también pueden proporcionar información de apoyo para el diagnóstico diferencial. La RMC se ha convertido en una herramienta importante para el diagnóstico y la estratificación del riesgo de MD.

Específicamente, la presencia de RTG, con distribución típica a media pared, se ha asociado con un riesgo aumentado de AV y MSC^{319,419,421–424}.

5.5.4.1. Evaluación basal para pacientes con miocardiopatía dilatada. La evaluación clínica de los pacientes que soliciten asesoramiento sobre el ejercicio debe tener como objetivo: a) determinar la posible etiología; b) evaluar el estado clínico, incluyendo la historia de ejercicio y la capacidad funcional; c) revisar el grado de dilatación y disfunción del VI; d) evaluar la respuesta hemodinámica al ejercicio, y e) evaluar la presencia de síntomas inducidos por el ejercicio o arritmias.

En general, los pacientes con MD asintomáticos deben abstenerse de participar en los deportes más competitivos y en los recreativos o de ocio que impliquen intensidades moderadas o altas. Un grupo de pacientes seleccionados con MD y disfunción del VI (FEVI 45–50%) sin arritmias inducidas por el ejercicio o fibrosis miocárdica significativa pueden participar en la mayoría de los deportes de competición.

5.5.4.2. Consideraciones especiales. Aunque se desconoce la historia natural de la mayoría de las variantes patogénicas, sería razonable permitir el ejercicio intenso y los deportes de competición a la mayoría de los pacientes con variantes patogénicas implicadas en la MD en ausencia de síntomas de MD observables. Sin embargo, se debe prestar especial atención a los pacientes con variables patogénicas asociadas con un aumento del riesgo o con arritmias potencialmente letales, como mutaciones de la lamina A/C o la filamina C. Existen nuevas evidencias de que el ejercicio puede tener un efecto adverso en la función cardíaca y el riesgo de arritmias potencialmente letales en pacientes con variantes patogénicas de la lamina A/C^{425–427}. Estos pacientes no deben participar en ningún deporte de competición o ejercicio recreativo de alta o muy alta intensidad independientemente de la gravedad de la disfunción y la dilatación del VI^{428,429}.

5.5.4.3. Seguimiento. Se recomienda el seguimiento regular de la mayoría de los pacientes con MD. La aparición de síntomas nuevos debe forzar la interrupción del ejercicio y una reevaluación.

Recomendaciones sobre ejercicio para pacientes con miocardiopatía dilatada

Recomendaciones	Clase ^a	Nivel ^b
Se debe considerar la participación en ejercicio recreativo de intensidad baja a moderada de los pacientes con MD independientemente de su FE, en ausencia de síntomas limitantes y AV inducidas por el ejercicio	Ila	C
Se puede considerar la participación en ejercicio de alta o muy alta intensidad, incluidos los deportes de competición (con la excepción de aquellos para quienes un síncope podría implicar daño o muerte), de los pacientes asintomáticos que cumplan todas las siguientes condiciones: a) función sistólica del VI ligeramente reducida (FE 45–50%); b) ausencia de AV frecuentes o complejas durante la monitorización Holter ambulatoria o durante la ergometría; c) ausencia de RTG en la RMC; d) se logra incrementar la FE un 10–15% con el ejercicio, y e) sin evidencias de genotipo de alto riesgo (lamina A/C o filamina C)	Iib	C
Se puede considerar la participación en todos los deportes de competición de los pacientes con MD y genotipo positivo/fenotipo negativo, con la excepción de portadores de mutaciones de alto riesgo (lamina A/C o filamina C)	Iib	C
No se recomienda la práctica deportiva de competición de alta o muy alta intensidad de los pacientes con MD y cualquiera de las siguientes: a) síntomas o antecedentes de parada cardíaca o síncope inexplicable; b) FEVI < 45%; c) AV frecuentes o complejas en el Holter ambulatorio o la ergometría; d) RTG extenso (> 20%) en la RMC, o e) genotipo de alto riesgo (lamina A/C o filamina C)	III	C
Recomendaciones de seguimiento		
Se recomienda el seguimiento anual de los pacientes con MD que se ejerciten regularmente	I	C
Se debe considerar el seguimiento semestral de los pacientes con mutaciones de alto riesgo y adolescentes y adultos jóvenes cuya forma clínica de MD todavía esté evolucionando y sean más vulnerables a la MSC relacionada con el ejercicio	Ila	C
Se debe considerar la evaluación anual de los pacientes con genotipo positivo/fenotipo negativo a fin de caracterizar fenotipo y estratificar el riesgo	Ila	C

AV: arritmia ventricular; MD: miocardiopatía dilatada; MSC: muerte súbita cardíaca; RMC: resonancia magnética cardíaca.

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.

5.5.5. Recomendaciones de ejercicio para pacientes con miocarditis y pericarditis

5.5.5.1. Miocarditis. La miocarditis es una enfermedad inflamatoria no isquémica del miocardio que puede causar disfunción cardíaca y arritmias. La miopericarditis se define como una pericarditis primaria con inflamación miocárdica y evidencia de biomarcadores de necrosis del miocito^{430,431}. La etiología de la miocarditis es heterogénea, pero la infección viral es la causa más común en el mundo desarrollado. Los virus que causan las infecciones con más frecuencia son: enterovirus, virus Cocksackie B, parvovirus humano

B-19, y herpesvirus humano tipo 6^{432,433}. En adultos jóvenes, las drogas como la cocaína y los suplementos con anfetaminas también deben incluirse en la anamnesis⁴³⁰.

La presentación clínica es muy variable y el diagnóstico puede ser un reto. La enfermedad puede estar precedida por rinitis y los pacientes deportistas pueden presentar características inespecíficas de malestar general, fatiga o diarrea^{430,431}. Por el contrario, en casos extremos la miocarditis puede semejar una IM o producir AV supraventriculares sintomáticas e inexplicadas por otras causas, IC, *shock* cardiogénico o MSC.

Aproximadamente el 50% de los pacientes muestran recuperación de la función del VI en 30 días; el 25%, disfunción cardíaca persistente y un 12-24% evolucionan a IC fulminante. La disfunción del VI es un importante factor pronóstico a largo plazo^{28,434}.

5.5.5.2. Diagnóstico. Las concentraciones séricas de troponina cardíaca, por norma general, están elevadas en la miopericarditis y es un sensible marcador de necrosis del miocito inducida por inflamación cardíaca⁴³⁵.

El ECG tiene baja sensibilidad y las anomalías eléctricas no son específicas. Los patrones electrocardiográficos varían de no específicos en onda T y cambios en el segmento ST que semejan infarto de miocardio, bloqueo de la rama izquierda del haz de His (BRIHH) y arritmias supraventriculares y ventriculares frecuentes o complejas o bloqueo auriculoventricular o voltaje QRS bajo en presencia de efusión pericárdica⁴³⁶.

Las características electrocardiográficas reconocidas de miocarditis sintomática incluyen una cavidad del VI no dilatada con aumento del grosor parietal (con presencia de edema) o ligera dilatación de la cavidad del VI con debilitación de la pared miocárdica, generalmente con anomalías del movimiento de la pared localizadas⁴³⁷. La función sistólica global del VI puede variar de casi normal a gravemente reducida. Puede haber anomalías parietales localizadas⁴³⁸.

La RMC es la herramienta diagnóstica más útil y tiene una excelente sensibilidad para detectar hiperemia miocárdica, inflamación, edema o cicatrices localizadas^{439,440}. Los criterios de Lake-Louise y la RTG se complementa actualmente con técnicas de RMC con mapeo T1/T2 y fracción de volumen extracelular (VEC)⁴⁴⁰⁻⁴⁴². La extensión y la distribución del RTG con patrón no isquémico son predictores independientes de eventos CV durante el seguimiento^{439,440,443-447}. Más concretamente, un aumento del volumen de RTG del 10% conlleva un aumento del 79% del riesgo de eventos CV mayores^{448,449}.

La biopsia endomiocárdica es el método de referencia para el diagnóstico de miocarditis^{450,451}. Un diagnóstico histológico permite distinguir entre los diferentes tipos de procesos inflamatorios (p. ej., miocarditis de células gigantes) y determina el tratamiento en presentaciones potencialmente letales^{430,445,452}. El rendimiento diagnóstico de la biopsia endomiocárdica puede mejorarse analizando el genoma viral a través de la extracción de ADN-ARN y prueba de reacción en cadena de la polimerasa por transcriptasa inversa (RT-PCR), que ofrece la ventaja de identificar el microorganismo causante de la enfermedad⁴⁴⁵.

5.5.5.3. Estratificación del riesgo. Las series de casos han definido la miocarditis como un factor de riesgo de MSC, que representa hasta un 2-20% de las muertes súbitas de deportistas^{17,18,28,430,453,454}. Los modelos murinos han mostrado en ratones infectados con el virus de Cocksackie que el ejercicio diario se asocia con un aumento de la carga viral, miocarditis fulminante y muerte súbita⁴⁵⁵. Estos modelos animales proporcionan cierta comprensión sobre el mecanismo de la MSC en el ejercicio, que parece provocar una respuesta inflamatoria acelerada y progresiva⁴⁵⁵⁻⁴⁵⁸.

5.5.5.4. Recomendaciones de ejercicio para pacientes con miocarditis. Se debe aconsejar a los deportistas con miocarditis sospechada o diagnosticada reciente que se abstengan de participar en deportes de competición u ocio mientras dure la activación inflamatoria, independientemente de la edad, el sexo o el grado de disfunción sistólica del VI^{459,460}.

La duración de la inflamación miocárdica es altamente variable y la resolución completa puede llevar varios meses. Tanto la ESC como la AHA recomiendan abstenerse de practicar ejercicio de intensidad de moderada a alta durante un periodo de 3-6 meses^{459,460}, aunque el tiempo preciso para retomar los deportes de competición o recreativos de intensidad moderada-alta puede basarse en la presencia de inflamación en las imágenes T2 y en el RTG en la RMC^{3,461}.

Se debe evaluar exhaustivamente a los pacientes con miocarditis tras una recuperación completa para valorar el riesgo de MSC relacionada con el ejercicio. Los estudios por imagen, la ergometría y la monitorización Holter proporcionan información esencial para la estratificación del riesgo. La función del VI reducida, la presencia de RTG y las AV complejas durante el ejercicio o en la monitorización Holter son reconocidos marcadores de riesgo de eventos adversos^{455,462,463}.

La evaluación repetida debe consistir en la medición de la troponina y los biomarcadores de inflamación, ecocardiografía y monitorización electrocardiográfica prolongada. Los pacientes sin evidencia de inflamación persistente deben someterse a una ergometría. La RMC se debe repetir si se detectó edema miocárdico y RTG durante la fase aguda de la enfermedad. Se debe considerar la vuelta a las actividades deportivas de los pacientes asintomáticos con troponinas y biomarcadores de inflamación normales, función sistólica del VI normal en la ecocardiografía y la RMC, sin evidencias de inflamación persistente o fibrosis miocárdica en la RMC, buena capacidad funcional y ausencia de arritmias complejas durante el ejercicio o la monitorización electrocardiográfica prolongada^{430,434,453,459,460,464}.

Los pacientes con antecedentes de miocarditis tienen riesgo de recidiva y evolución clínica asintomática, y el RTG durante la presentación aguda se asocia con un aumento en la incidencia de eventos cardíacos adverso mayores s. Por lo tanto, se recomienda la reevaluación periódica anual^{443,445,454,463}.

Entre los pacientes con miocarditis curada y persistencia de RTG en la RMC pero sin edema miocárdico a los 3-6 meses, los que están asintomáticos con niveles de troponinas y biomarcadores de inflamación normales, función sistólica del VI normal, sin evidencia de inflamación persistente en la RMC y ausencia de arritmias complejas durante el ejercicio y la monitorización electrocardiográfica (Holter de 48 h y ergometría) deben ser evaluados caso a caso, y la decisión de retomar los deportes de competición debe tomarse individualizadamente. Por el contrario, los pacientes con cicatrización miocárdica importante (RTG > 20%) y disfunción del VI persistente deben abstenerse de participar en programas de ejercicio y actividades deportivas de intensidad moderada a alta.

5.5.6. Pericarditis

La pericarditis se define como una inflamación del pericardio^{430,465}, que puede estar precedida por síntomas de las vías respiratorias altas o gastrointestinales. Como en la miocarditis, los virus son los microorganismos patógenos que suelen causar esta enfermedad en el mundo desarrollado.

5.5.6.1. Diagnóstico. El ECG no es específico, pero puede revelar elevación cóncava del segmento ST en la mayoría de las derivaciones o depresión de PQ en la fase aguda. La ecocardiografía puede revelar efusión pericárdica. Se debe considerar la RMC

para los pacientes con aumento de troponina cardiaca para evaluar inflamación miocárdica concomitante. Además, la RMC identificará la inflamación activa del pericardio, engrosamiento de las capas pericárdicas y cualquier signo de constricción pericárdica.

5.5.6.2. Estratificación del riesgo. Por norma general la pericarditis se asocia con un buen pronóstico^{430,465,466}. Sin embargo, ciertos pacientes pueden presentar un mayor riesgo de recidiva, entre ellos los pacientes con una temperatura > 38 °C en la primera consulta, gran efusión pericárdica y resistencia al tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos^{465,466}.

5.5.6.3. Recomendaciones de ejercicio para pacientes con pericarditis. Los pacientes con pericarditis activa deben evitar el ejercicio y solo pueden retomar la práctica deportiva tras la resolución completa de la enfermedad activa⁴⁶⁷. Los pacientes con una evolución clínica más leve y resolución rápida pueden volver a practicar deporte en 30 días. Sin embargo, en los casos más graves puede ser necesario esperar hasta 3 meses para la resolución completa, seguida de una reevaluación antes de la vuelta a la práctica deportiva.

Se debe monitorizar periódicamente a los pacientes asintomáticos con pequeña efusión pericárdica que se encuentra ocasionalmente en la ecocardiografía en ausencia de correlación clínica, pero se les debe prohibir la práctica deportiva. Los pacientes con pericarditis constrictiva deben evitar los deportes de competición y las actividades de ocio de intensidad moderada-alta. Se debe tratar a los pacientes con miopericarditis siguiendo las recomendaciones para la miocarditis.

Recomendaciones sobre ejercicio para pacientes con miocarditis

Recomendaciones	Clase ^a	Nivel ^b
Se recomienda la evaluación exhaustiva, con pruebas de imagen, ergometría y monitorización Holter, tras la recuperación de miocarditis aguda para evaluar el riesgo de MSC asociada con el ejercicio ^{455,462,463}	I	B
Se debe considerar la vuelta a todas las formas de deportes de competición tras 3-6 meses sin síntomas para los pacientes con troponinas y biomarcadores de inflamación normales, función sistólica del VI normal en ecocardiografía y RMC, sin evidencias de inflamación persistente o fibrosis miocárdica en la RMC, buena capacidad funcional y ausencia de AV frecuentes o complejas en la monitorización Holter ambulatoria o en la ergometría ^{430,434,453,459,460,464}	Ila	C
No se recomienda la práctica deportiva de ocio o competición para pacientes con diagnóstico probable o confirmado de miocarditis mientras haya inflamación ^{459,460}	III	C
No se recomienda el ejercicio de intensidad moderada-alta durante un periodo de 3-6 meses tras miocarditis aguda ^{459–461,467}	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 del VI persistente	III	C

AV: arritmia ventricular; MSC: muerte súbita cardiaca; RMC: resonancia magnética cardiaca; VI: ventrículo izquierdo.

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.

Recomendaciones sobre ejercicio para pacientes con pericarditis

Recomendaciones	Clase ^a	Nivel ^b
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 ^{459,460}	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 VI ^{459,460}	III	C
No se recomienda la participación en ejercicio de intensidad moderada-alta, incluidos los deportes de competición, para pacientes con pericarditis constrictiva	III	C

VI: ventrículo izquierdo.

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.

©ESC 2020

5.6. Recomendaciones de ejercicio para pacientes con arritmias y canalopatías

5.6.1. Marco general de tratamiento

Cuando los pacientes con arritmias conocidas o con una enfermedad potencialmente arritmogénica deseen participar en actividades deportivas, son 3 las preguntas que deben guiar el tratamiento: a) ¿hay riesgo aumentado de arritmias potencialmente letales?; b) ¿cómo se controlan los síntomas derivados de arritmias durante la práctica deportiva, pero también en reposo?; y c) ¿cuál es el impacto del deporte en la evolución de la enfermedad arritmogénica? La opinión general sobre la asociación entre los deportes y las arritmias es que el ejercicio sienta las bases para la arritmia en el contexto de enfermedad subyacente y preexistente, ya sea eléctrica, heredada o adquirida. Más aún, los programas de ejercicio regular pueden inducir o acelerar la evolución de la MCAVD^{38,384} incluso en pacientes con mutaciones subyacentes^{383,387,468}. Conceptualmente, todas las adaptaciones estructurales y funcionales cardiovasculares debidas al ejercicio regular e intenso pueden contribuir a la aparición de arritmias auriculares, nodulares y ventriculares⁴⁶⁹. Así se explica que las recomendaciones sobre la práctica deportiva para personas con enfermedades arritmogénicas sean tan complejas.

5.6.2. Fibrilación auricular

5.6.2.1. Pacientes sin fibrilación auricular. La AF moderada y regular es la piedra angular en la prevención de FA a través de la modificación de muchos de los factores predisponentes^{297,470–473}. Por tanto, se debe animar a los pacientes con riesgo de FA a realizar ejercicio (véase la sección 4.2). Por el contrario, la FA tiene más prevalencia en deportistas activos y veteranos y quienes participan en deportes de resistencia de alta intensidad, lo que indica una relación con forma de U entre el ejercicio regular y la FA^{471,474–481}. Esta asociación no se ha confirmado en mujeres⁴⁷⁸.

5.6.2.2. Pronóstico y relevancia sintomática de la FA durante la práctica deportiva. Siempre hay que descartar una cardiopatía

estructural subyacente o preexcitación antes de aconsejar a pacientes con FA diagnosticada sobre la práctica deportiva. También es importante excluir el hipertiroidismo, el alcoholismo y el consumo de drogas. La práctica deportiva intensa debe interrumpirse temporalmente hasta que se identifique y se corrija la causa subyacente.

La FA de conducción rápida a través del nódulo auriculoventricular durante el ejercicio puede provocar síntomas como mareos, síncope, fatiga o deterioro de la forma física. Por lo tanto, se debe indicar a los pacientes que abandonen la AF con la aparición de síntomas y se debe optimizar el control de la frecuencia. La conducción 1:1 puede ocurrir, especialmente durante la taquicardia auricular o aleteo auricular (AA); por lo tanto, si se ha documentado AA, se debe considerar la ablación profiláctica del istmo cavotricuspídeo. Se permite la práctica de todos los deportes a los pacientes asintomáticos si hay evidencia de control de la frecuencia durante la FA en la ergometría o la monitorización electrocardiográfica en entrenamiento o competición.

Sin embargo, conseguir un control adecuado de la frecuencia puede ser difícil. Los bloqueadores beta son la elección lógica, pero pueden no tolerarse bien debido a su impacto en el rendimiento físico. Los bloqueadores de los canales del calcio y la digital no son, por norma general, lo bastante potentes por sí solos. Por lo general se necesita una combinación de fármacos bradicardizantes dosificados progresivamente, al mismo tiempo que se evita la braquicardia sinusal en reposo o la incompetencia cronotrópica durante el ejercicio.

El control del ritmo es igualmente complicado. Los fármacos antiarrítmicos de clase III suelen no bastar para el control (sotalol) o están relativamente contraindicados para la población joven (amiodarona). Aunque los fármacos de clase I pueden prevenir la recidiva de FA, no deben utilizarse en monoterapia, ya que pueden aumentar la predisposición al AA («de clase I»), que en ausencia de un control adecuado de la frecuencia puede llevar a conducción auriculoventricular 1:1, frecuencias ventriculares altas y retardo de la conducción intraventricular, con deterioro hemodinámico^{482,483}. Por lo tanto, se debe considerar la ablación profiláctica del istmo cavotricuspídeo en la prescripción de fármacos de clase I en monoterapia a deportistas.

Para los pacientes con FA esporádica, los fármacos de clase I se pueden considerar solo para la cardioversión aguda, p. ej., enfoque *pill in the pocket*. Estos pacientes deben evitar los deportes mientras la FA persista y hasta que haya pasado el tiempo correspondiente a 2 vidas medias del fármaco antiarrítmico⁴⁸⁴.

La prescripción de fármacos anticoagulantes depende del perfil clínico de riesgo (principalmente puntuación CHA₂-DS₂-VASc)⁴⁸⁵. Los pacientes con anticoagulantes deben evitar los deportes con contacto corporal directo o propensos a los traumatismos⁴⁸⁶.

Se debe considerar la ablación con catéter con aislamiento de las venas pulmonares (AVP) si el tratamiento farmacológico fracasa o si el tratamiento de primera línea no se desea⁴⁸⁷. Varias pequeñas series de casos han demostrado que el desenlace del AVP en deportistas con FA paroxística es similar al de pacientes no deportistas^{488,489}.

5.6.2.3. Impacto de la práctica deportiva continua en la historia natural de la fibrilación auricular tras ablación. Si no hay recidivas de FA durante 1 mes tras una ablación con éxito, se puede retomar la actividad deportiva. Se desconoce si la vuelta al deporte tras una AVP puede hacer que la enfermedad evolucione y lleve a recidivas de FA no dependientes de la vena pulmonar en el futuro. Por lo tanto, no se puede hacer recomendaciones firmes sobre la dosis «segura» de práctica deportiva tras ablación.

Recomendaciones sobre ejercicio para pacientes con fibrilación auricular

Recomendaciones	Clase ^a	Nivel ^b
Se recomienda el ejercicio físico regular para prevenir la FA ^{297,470–473}	I	A
Se recomienda la evaluación y el tratamiento de la cardiopatía estructural, la disfunción tiroidea, el alcoholismo o el consumo de drogas y otras causas primarias de FA antes de la práctica deportiva ⁴⁸⁵	I	A
Se recomienda asesorar a los pacientes con FA que practican ejercicio vigoroso durante largos periodos, especialmente varones de mediana edad, sobre los efectos crónicos del deporte intenso en la recidiva de FA ^{471,475,481,490}	I	B
Se recomienda la ablación de la FA para personas que realicen ejercicio con síntomas recurrentes de FA o no deseen tratamiento farmacológico por su impacto en el rendimiento deportivo ^{488,489}	I	B
Se debe considerar la frecuencia ventricular durante el ejercicio con FA de todos los pacientes que se ejerciten (por síntomas o monitorización electrocardiográfica) y se debe implementar un ajuste del control de la frecuencia	IIa	C
Se debe considerar la práctica deportiva sin tratamiento antiarrítmico de todos los pacientes sin cardiopatía estructural cuya FA esté bien tolerada	IIa	C
Se debe considerar la ablación del istmo cavotricuspídeo de todos los pacientes con aleteo documentado que quieran practicar ejercicio intenso para prevenir el aleteo 1:1 con conducción auriculoventricular	IIa	C
Se debe considerar la ablación profiláctica del istmo cavotricuspídeo para prevenir el aleteo para todos los pacientes con FA que quieran hacer ejercicio intenso o hayan iniciado tratamiento con fármacos de clase I	IIa	C
No se recomienda el uso de antiarrítmicos de clase I en monoterapia sin pruebas de control de la frecuencia de FA/AA durante el ejercicio vigoroso ^{482,483}	III	C
No se recomienda la práctica deportiva tras la toma de flecaínida o propafenona como <i>pill in the pocket</i> hasta que haya transcurrido el tiempo correspondiente a 2 vidas medias del fármaco antiarrítmico (p. ej., hasta 2 días) ⁴⁸⁴	III	C
No se recomiendan los deportes de contacto físico o propensos a los traumatismos para pacientes con FA que hagan ejercicio y estén en tratamiento con anticoagulantes ⁴⁸⁵	III	A

AA: aleteo auricular; ECG: electrocardiograma; FA: fibrilación auricular.

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.

5.6.3. Taquicardia supraventricular y síndrome de Wolff-Parkinson-White

El término taquicardia supraventricular paroxística (TSVP) incluye la taquicardia por reentrada intranodular (TRIN), la más común, la taquicardia auriculoventricular por reentrada con vías accesorias y la taquicardia auricular.

La preexcitación ventricular en el ECG en reposo se debe a una vía accesoria (VA) con conducción anterógrada. La prevalencia de preexcitación en la población general varía del 0,1 al 0,3%^{491,492}. El síndrome Wolff-Parkinson-White (WPW) se define como la presencia de arritmias paroxísticas en un paciente con preexcitación.

5.6.3.1. Pronóstico y relevancia sintomática de la taquicardia supraventricular paroxística sin preexcitación. La TSVP sin preexcitación y sin cardiopatía estructural asociada no es letal, aunque la arritmia puede causar mareos y cansancio que requieran el abandono del ejercicio. El síncope no es común. Sin embargo, la preexcitación se puede asociar con muerte súbita (véase más adelante), por lo que es importante excluir la preexcitación latente mediante masaje del seno carotídeo o una prueba de adenosina en ritmo sinusal⁴⁹³.

Los deportistas con TSVP deben abandonar el ejercicio si aparecen palpitaciones, ya que la frecuencia cardiaca alta puede causar (pre)síncope. Se debe informar a los pacientes con diagnóstico de TSVP sin preexcitación sobre cómo realizar maniobras vagales de manera segura (como masaje del seno carotídeo o, preferiblemente, maniobra de Valsalva) para facilitar la terminación de la arritmia⁴⁹⁴. El ejercicio se puede retomar tras la terminación de las arritmias. Se puede considerar el tratamiento farmacológico profiláctico con bloqueadores beta o antagonistas del calcio con propiedades de bloqueo del nódulo auriculoventricular, aunque tienen una eficacia limitada. Los fármacos de clase I no tienen cabida en el tratamiento de la TSVP, ya que pueden causar arritmias letales (véase más atrás).

Si se desea participar en actividades deportivas de competición, se debe considerar el tratamiento curativo con ablación. El resultado de la ablación es igualmente seguro y tiene altas tasas de éxito tanto en deportistas como en no deportistas⁴⁹⁵. Si la TSVP es solo esporádica y transitoria y no se asocia con consecuencias hemodinámicas, incluso cuando aparece durante el ejercicio o en los casos en que no se desee ablación o esta no tenga éxito, se pueden permitir las actividades deportivas cuando no haya un aumento de riesgo de muerte derivado de una potencial pérdida de conciencia (como para los conductores de deportes de motor, paracaidistas, buzos y demás).

5.6.3.2. Pronóstico y relevancia sintomática de la preexcitación. Se ha estimado que un tercio de los pacientes con síndrome de WPW pueden desarrollar FA y, en estos casos, con conducción rápida a través de las VA puede llevar a fibrilación ventricular (FV) y muerte súbita. Considerando que la FA es más común en deportistas, la preexcitación es un problema para el pronóstico de deportistas. El riesgo de muerte súbita de los pacientes con preexcitación varía en estudios poblacionales del 0,15 al 0,20% y generalmente aparece durante el ejercicio o el estrés psicológico⁴⁹⁶.

La evaluación del deportista con preexcitación ventricular debe excluir cardiopatía estructural asociada, como MCH o anomalía de Ebstein. La preexcitación mínima o «latente» puede desenmascarse en un ECG de 12 derivaciones durante el ritmo sinusal por las maniobras vagales o la administración intravenosa de adenosina. La prolongación del intervalo PR sin cambios en la morfología en el intervalo QRS o bloqueo auriculoventricular transitorio excluyen la preexcitación latente no intermitente. La preexcitación puede ser intermitente, lo que suele indicar las propiedades de bajo riesgo de la vía. Sin embargo, algunas VA pueden estar potenciadas por estímulos adrenérgicos. Por lo tanto, se recomienda una ergometría para excluir la preexcitación en el pico de ejercicio antes de autorizar la AF.

Se recomienda la ablación de las VA para los deportistas de competición y recreativos con preexcitación y arritmias documentadas. En caso de arritmias transitorias, infrecuentes y bien toleradas (incluso durante el ejercicio), cuando se prevea un procedimiento de ablación con aumento del riesgo (p. ej., VA anteroseptal) o el paciente sea reacio a someterse a la ablación, el tratamiento debe estar guiado por la evaluación de las características de conducción anterógradas de las VA a través de pruebas invasivas o estudio electrofisiológico invasivo.

Las pruebas no invasivas examinan la preexcitación intermitente con ECG o Holter, la desaparición abrupta de la preexcitación

Tabla 15

Hallazgos del estudio electrofisiológico invasivo que indican vía accesoria con aumento del riesgo de muerte súbita cardiaca.

Hallazgos
Taquicardia auriculoventricular por reentrada o FA inducibles ⁴⁹⁹
RR preexcitado durante FA ≤ 250 ms ⁴⁹⁸
Periodo refractario anterógrado ≤ 250 ms ⁴⁹⁸
Presencia de múltiples vías accesorias ⁴⁹³
Localización septal de la vía accesoria (principalmente posteroseptal y medioseptal) ^{493,497}

©ESC 2020

FA: fibrilación auricular.

tras la administración de una dosis baja de fármacos de clase I o la desaparición abrupta durante la ergometría⁴⁹⁷. En los casos de periodos refractarios largos y, por tanto, bajo riesgo de muerte súbita, se permite continuar las actividades deportivas sin ablación con el acuerdo de que la actividad deportiva se debe abandonar si aparecen palpitaciones.

En los deportistas de competición con preexcitación asintomática, se necesita un estudio electrofisiológico para evaluar el riesgo de muerte súbita. En el caso de un hallazgo de alto riesgo (tabla 15), se recomienda la ablación de la VA. Para los deportistas que rechacen la ablación o si el procedimiento se asocia con alto riesgo, como una VA anteroseptal, la práctica deportiva de competición se puede tratar con el paciente caso a caso incluyendo el uso de tratamientos farmacológicos, aunque aún no hay datos sobre su eficacia. Se deben desaconsejar los deportes en los que la potencial pérdida de la conciencia pueda ser mortal.

En los deportistas recreativos con preexcitación asintomática, la evaluación del riesgo puede llevarse a cabo inicialmente con pruebas no invasivas⁴⁹⁷. La sensibilidad de los estudios no invasivos de las propiedades de las VA que faciliten la respuesta ventricular rápida a FA/AA es buena, pero su especificidad es baja⁴⁹⁸.

En niños menores de 12 años, el riesgo de FV y muerte súbita inducidas por FA es muy bajo. Generalmente, se recomienda un enfoque conservador para este grupo de edad, aunque un estudio indicó⁴⁹⁹ que la evaluación profiláctica y la ablación reducen el riesgo de muerte súbita. Existe una laguna de conocimiento en el balance riesgo-beneficio de este enfoque y se requieren estudios a gran escala para evaluar este problema.

Por norma general, se pueden retomar las actividades de ocio y los programas de ejercicio de intensidad baja-media 1 semana tras la ablación si no hay ningún riesgo particular de recidiva de la arritmia.

La vuelta a los deportes de competición puede ser en 1-3 meses, con ECG de seguimiento a los 6 meses y 1 año (dado el escaso riesgo de recidiva tardía de la preexcitación).

Aunque puede haber relación entre (tipos de) TRIN y antecedentes deportivos, no existen datos sobre una tasa de recidiva más alta tras la ablación cuando se retoman los deportes, por lo que no hay motivos para limitar los programas de ejercicio por esta misma razón.

Recomendaciones sobre el ejercicio y la participación en deportes para pacientes con taquicardia supraventricular paroxística y preexcitación

Recomendaciones	Clase ^a	Nivel ^b
Se recomienda una evaluación exhaustiva de los pacientes con palpitaciones para excluir preexcitación (latente), cardiopatía estructural y AV ⁵⁰⁰	I	B
Se recomienda la participación en todas las actividades deportivas de los pacientes con TSVP sin preexcitación ⁵⁰⁰	I	C

(Continuación)

Recomendaciones sobre el ejercicio y la participación en deportes para pacientes con taquicardia supraventricular paroxística y preexcitación

Se recomienda la ablación de las vías accesorias de los deportistas de competición y recreativos con preexcitación y arritmias documentadas ⁵⁰⁰	I	C
Se recomienda un estudio electrofisiológico de los deportistas de competición/profesionales con preexcitación asintomática para evaluar el riesgo de muerte súbita ^{497,500}	I	B
Se debe considerar el tratamiento curativo con ablación en todos los deportistas de competición con TSVP sin preexcitación	Ila	C

©ESC 2020

AV: arritmia ventricular; TSVP: taquicardia supraventricular paroxística.

^aClase de recomendación.^bNivel de evidencia.**5.6.4. Extrasístoles ventriculares y taquicardia ventricular no sostenida**

5.6.4.1. Relación entre el número de extrasístoles ventriculares y el riesgo. Solo un pequeño número de deportistas muestran AV frecuentes o complejas con una prevalencia similar a la de sus homólogos sedentarios^{502–505}. Las extrasístoles ventriculares (EV) pueden ser un marcador de cardiopatía subyacente, y su presencia conferiría un mal pronóstico incluso en pacientes asintomáticos. Las características específicas de las EV, como morfología (origen apical o en la pared libre del VI o el VD), alta carga, complejidad (p. ej., doblete, triplete o salvas no sostenidas, origen multifocal o aumento de la frecuencia con el ejercicio), deben alertar sobre la posibilidad de cardiopatía eléctrica, isquémica o estructural^{505,506}.

No existe un umbral absoluto para el número de EV que se pueda usar como límite para enfermedad subyacente. Un estudio mostró que, en deportistas asintomáticos con más de 2.000 EV por día, había un 30% de posibilidades de encontrar una cardiopatía estructural o genética subyacente⁵⁰³.

5.6.4.2. Morfología de las extrasístoles ventriculares. La morfología de las EV puede aportar información pronóstica importante, ya que muchos focos de origen son benignos. La entidad más prevalente en este aspecto son las EV con origen en el infundíbulo del VI o el VD, que muestran un eje inferior claro con altos voltajes en las derivaciones de las extremidades. La transición temprana en precordiales (en V2 y claramente en V1 muestran una morfología de rama derecha del haz de His) indican un origen izquierdo⁵⁰⁷. Se cree que las EV del infundíbulo del VI y el VD son el resultado de actividad desencadenada, p. ej., causa celular local, que no tiene implicaciones pronósticas negativas. Aunque estas arritmias de los infundíbulos del VI y el VD suelen ocurrir en corazones estructuralmente normales, pueden ser la expresión de miocardiopatías arritmogénicas subclínicas. Las pruebas de imagen cardíaca pueden excluir enfermedades estructurales en estos deportistas.

Otras localizaciones menos comunes de los orígenes de las EV se sitúan alrededor de los anillos mitral y tricuspídeo, comúnmente en localización posteroseptal. Estas tienen un eje superior con morfología de BRIHH o BRDHH. Las EV con origen en el sistema His-Purkinje tienen complejos QRS relativamente estrechos con morfología de BRDHH y hemibloqueo anterior izquierdo o posterior izquierdo. Por último, el origen puede ser intramiocárdico, generalmente relacionado con los músculos papilares o la trabécula septomarginal⁵⁰⁸.

Las EV con morfologías distintas del VD (p. ej., BRIHH ancho y eje superior) en pacientes con función del VI normal deben investigarse para excluir miocardiopatías arritmogénicas o sarcoidosis. De la misma forma, un patrón de BRDHH ancho, con eje

superior y EV multifocales de origen en VI deben investigarse como miocardiopatía no isquémica.

Raramente otras EV «benignas» con origen en el sistema Purkinje pueden dar lugar a taquicardia ventricular polimórfica o FV debido a su corto intervalo de acoplamiento^{509,510}. En estos pacientes, la actividad eléctrica anormal requiere un tratamiento agresivo. Por último, las EV frecuentes pero por lo demás benignas (generalmente definidas como > 10-15% del número total de latidos en 24 h) pueden deteriorar la función del VI con el tiempo (miocardiopatía inducida por EV), que puede ser reversible con tratamiento médico o ablación con catéter^{511,512}.

5.6.4.3. Extrasístoles ventriculares: respuesta al ejercicio. La reducción o la resolución de las EV al aumentar la carga de ejercicio es típica de AV idiopáticas y benignas, especialmente de aquellas con morfología del tracto de salida^{513,514}. Las EV inducidas por el ejercicio se deben considerar como un signo de alerta porque las VA asociadas con cardiopatías generalmente empeoran con la estimulación adrenérgica^{19,502,511,512,515–520}. Se encontró una mayor prevalencia de cardiopatías de base (principalmente cicatrices no isquémicas en la parte medial de la pared o epicárdicas del VI) en un estudio con RMC de deportistas con EV inducidas por el ejercicio en comparación con aquellos con VA suprimidas por el ejercicio (el 56 frente al 21%)⁵¹⁶.

Se debe subrayar que las EV aisladas inducidas por el ejercicio o repetitivas con múltiples morfologías, especialmente con morfologías alternas latido a latido (el llamado «patrón bidireccional») pueden ser el signo de TV polimórfica catecolaminérgica, que puede degenerar en FV^{518,521}.

5.6.4.4. Abordaje práctico de pacientes cardíacos con extrasístoles ventriculares o taquicardia ventricular no sostenida que deseen practicar deporte. La tarea más importante a la hora de tratar a pacientes con EV o TVNS que quieran hacer deporte es excluir enfermedades estructurales o arritmias familiares subyacentes, ya que la actividad deportiva puede desencadenar TV sostenida. Se ha señalado que la presencia de 2 o más EV en un ECG basal (o incluso 1 o más EV en el caso de deportistas de alta resistencia) debe instigar una evaluación más exhaustiva⁵²². Las pruebas complementarias incluyen antecedentes familiares, evaluación del número, la morfología y la complejidad de las EV con Holter y ECG de 12 derivaciones, inducibilidad con el esfuerzo (con ergometría o ECG de larga duración durante las actividades deportivas) y pruebas de imagen personalizadas¹. Una evaluación en mayor profundidad con pruebas genéticas moleculares puede estar indicada en ciertos casos si hay alta sospecha de enfermedad familiar. Por último, puede ser necesario repetir la evaluación a los 6 meses-2 años. Las recomendaciones para la práctica deportiva de deportistas con EV deben estar personalizadas según la evaluación de las enfermedades cardíacas subyacentes descritas anteriormente y, por norma general, se requiere una toma de decisiones compartida.

Recomendaciones sobre ejercicio para pacientes con extrasístoles ventriculares o taquicardia ventricular no sostenida

Recomendaciones	Clase ^a	Nivel ^b
Se recomienda una evaluación exhaustiva (incluidos los antecedentes familiares) de los deportistas con al menos 2 EV en el ECG basal (o al menos 1 EV en el caso de deportistas de resistencia) para excluir enfermedades estructurales o arritmogénicas subyacentes ^{503,522}	I	C
Se recomienda estudio más en profundidad con monitorización Holter, ECG de 12 derivaciones, ergometría y pruebas de imagen a discreción para pacientes con EV frecuentes y TVNS ⁵⁰³	I	C

(Continuación)

Recomendaciones sobre ejercicio para pacientes con extrasístoles ventriculares o taquicardia ventricular no sostenida

Se recomienda permitir todas las actividades de ocio y los deportes de competición, con reevaluación periódica, a los pacientes sin enfermedades familiares o estructurales subyacentes⁵⁰³

I	C
---	---

©ESC 2020

ECG: electrocardiograma; EV: extrasístole ventricular; TV: taquicardia ventricular; TVNS: taquicardia ventricular no sostenida.

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.

5.6.5. Síndrome de QT largo

El intervalo QT y el intervalo QT corregido (QTc) pueden variar según el sexo y el entrenamiento físico. El síndrome de QT largo (SQTL) congénito debe distinguirse de las formas adquiridas, como las debidas a circunstancias reversibles y evitables. Una vez el SQTL está establecido, las actividades deportivas deben prohibirse hasta que la causa subyacente se haya corregido.

El diagnóstico definitivo de SQTL congénito suele ser difícil⁵²³. Se debe sospechar SQTL congénito en un ECG habitual o a los 4 min de recuperación de una ergometría⁵²⁴ si el intervalo QTc según la fórmula de Bazett de deportistas asintomáticos varones o mujeres es ≥ 470 o ≥ 480 ms respectivamente⁵²⁵. Un QTc ≥ 500 ms es diagnóstico⁵²⁶. En el caso de QTc largos en el límite de la normalidad y sin antecedentes personales o familiares, hay que excluir arritmias subclínicas con ergometría y monitorización electrocardiográfica a largo plazo.

Ya que el riesgo de eventos cardíacos durante las actividades deportivas es en gran medida genético, tras el diagnóstico de SQTL deben hacerse pruebas genéticas y cribado en cascada de los familiares. Los pacientes con QTL1 tienen el mayor riesgo durante el ejercicio estresante^{527,528}.

Los deportistas sintomáticos no deben participar en deportes de competición. Los pacientes con QTL1 no deben participar en deportes que impliquen sumergirse en agua fría, ya que se asocia con un aumento del riesgo de arritmias. Las precauciones generales incluyen evitar los fármacos que prolonguen el intervalo QT, la deshidratación y el desequilibrio electrolítico. El tratamiento con bloqueadores beta es extremadamente efectivo para el QTL1 y los tratamientos adicionales solo se necesitan para controlar los casos más graves o genotipos específicos⁵²⁹.

Se debe derivar a los supervivientes de PSC (especialmente mientras estén en tratamiento con bloqueadores beta) para implante de DAI. Asimismo se debe derivar a los pacientes que hayan sufrido un síncope repentino a pesar del tratamiento con bloqueadores beta para implante de DAI o denervación cardíaca⁵³⁰. El implante de un DAI no implica el alta para practicar deportes intensos o de competición. Continuar la práctica deportiva con un DAI es posible, pero se aplican recomendaciones específicas (véase la sección 5.5.6). La guía estadounidense es más permisiva con la práctica deportiva de competición (excepto para QTL1) siempre que las precauciones incluyan un desfibrilador externo automático (DEA) «como parte del equipo de seguridad personal del deportista»⁵³¹. Consideramos que esta obligación no es práctica (p. ej., en deportes de invierno o acuáticos) y asigna una responsabilidad a los clubs y las personas que no puede justificarse por la recomendación médica para un solo deportista. Más aún, aunque las paradas cardíacas relacionadas con el SQTL no son comunes, incluso en deportes de competición⁵²⁷, los DEA no son 100% eficaces en estos casos⁵³².

Para los portadores de la mutación en SQTL asintomáticos sin intervalo QT prolongado —p. ej., < 470 ms en varones y < 480 ms en mujeres («genotipo positivo/fenotipo negativo»)–, se requiere

una toma de decisiones conjunta que encuentre el equilibrio entre el riesgo de arritmias y el bienestar psicológico. Una ergometría negativa no tiene valor predictivo.

Recomendaciones sobre ejercicio en el síndrome de QT largo

Recomendaciones	Clase ^a	Nivel ^b
Se recomienda tratar con bloqueadores beta en dosis diana a todos los pacientes con SQTL y antecedentes de síntomas o QTc prolongado ⁵²⁹	I	B
Se recomienda para los pacientes con SQTL que se ejerciten evitar los fármacos que prolonguen el QT (www.crediblemeds.org) y los desequilibrios electrolíticos como hipopotasemia o hipomagnesemia ⁵²⁹	I	B
Se debe considerar la toma de decisiones conjunta sobre la práctica deportiva de pacientes con genotipo positivo/fenotipo negativo de SQTL (p. ej., < 470 y < 480 ms en varones y mujeres). En este contexto se deben considerar el tipo y el contexto de los deportes (individual o en equipo), el tipo de mutación y el alcance de las medidas preventivas	IIa	C
No se recomienda la práctica deportiva recreativa y de competición de alta intensidad, incluso con bloqueadores beta, para los pacientes con QTc > 500 ms o SQTL confirmado con pruebas genéticas con un QTc ≥ 470 ms en varones y ≥ 480 en mujeres	III	B
No se recomiendan los deportes de competición (con o sin DAI) a los pacientes con SQTL y antecedentes de parada cardíaca o síncope arritmico	III	C

©ESC 2020

DAI: desfibrilador automático implantable; STQL: síndrome de QT largo.

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.

5.6.6. Síndrome de Brugada

El síndrome de Brugada (SB) es una enfermedad hereditaria de los canales iónicos cardíacos con un riesgo elevado de FV y MSC en pacientes con un corazón estructuralmente normal^{533,534}. Aunque el SB se describió inicialmente como una enfermedad puramente eléctrica, se han descrito pequeñas anomalías en el VD^{535–538} que indican que la enfermedad es resultado de una repolarización temprana o una despolarización tardía⁵⁰⁹. El diagnóstico se basa en la presencia de patrón de Brugada tipo 1 en el ECG de 12 derivaciones (elevación *coved-type* del segmento ST ≥ 2 mm seguida de una onda T negativa ≥ 1 mm en las derivaciones precordiales derechas posicionadas en el cuarto, el tercero o el segundo espacio intercostal), ya sea espontáneamente o tras una provocación con bloqueadores de los canales de sodio^{523,539,540}.

La mayoría de las personas con SB están asintomáticas toda su vida. En la mayoría de los casos, los eventos ocurren durante el sueño o el reposo, durante estados febriles y, ocasionalmente, como consecuencia de golpes de calor^{541–549}. Los pacientes que han sufrido PSC o un síncope arritmico deben someterse a implante de un DAI^{247,511}. La estratificación del riesgo en la población general con patrón electrocardiográfico tipo 1 espontáneo es un reto importante^{247,511}. Hay controversia sobre la evidencia de que la ergometría que presente una forma clínica que empeora durante el ejercicio o en las primeras etapas de la recuperación o un estudio electrofisiológico son pruebas eficientes para identificar a los pacientes con riesgo de MSC. Para los pacientes asintomáticos con solo patrón electrocardiográfico de Brugada tipo 1, se recomiendan medidas preventivas como evitar los fármacos desencadenantes (www.brugadadrugs.org), el desequilibrio electrolítico y que la

temperatura central no sea $> 39^{\circ}\text{C}$ (p. ej., minimizando la inmersión en bañeras de hidromasaje, saunas y salas de vapor, evitando deportes en condiciones calurosas/húmedas o absteniéndose de eventos de resistencia prolongada, como triatlones y maratones). Durante las enfermedades febriles, la fiebre debe tratarse de manera agresiva^{247,511}.

Se podría especular que un aumento de las reacciones vagales durante la recuperación⁵⁵⁰ y un tono vagal en reposo⁵⁵¹ puedan aumentar la susceptibilidad de personas muy entrenadas a sufrir arritmias durante la recuperación o el reposo. Sin embargo, no existen informes que establezcan un vínculo directo entre el entrenamiento deportivo y los eventos cardíacos y no existen grandes estudios prospectivos que evalúen el efecto del ejercicio y el deporte en el SB.

Los pacientes asintomáticos con patrón electrocardiográfico de SB tipo 1 espontáneo pueden competir en todos los deportes excepto los de resistencia asociados con un aumento de la temperatura central $> 39^{\circ}\text{C}$ (p. ej., maratones y triatlones). Reglas similares se aplican a los pacientes con genotipo positivo/fenotipo negativo y a aquellos con formas silentes de SB.

Si se trata con un DAI, considerando que se tomen medidas cautelares y que el paciente haya permanecido asintomático durante al menos 3 meses, se puede considerar que retome la práctica deportiva, incluidos los de competición, tras la toma de decisiones conjunta y considerando los registros del DAI (véase más adelante).

Recomendaciones sobre ejercicio en el síndrome de Brugada

Recomendaciones	Clase ^a	Nivel ^b
Se recomienda el implante de un DAI para los pacientes con SB y episodios de síncope arritmico o MSC recuperada ²⁴⁷	I	C
Se debe considerar la vuelta a las actividades de ocio o los deportes de competición tras el implante de un DAI y una toma de decisiones conjunta para los pacientes que no hayan sufrido arritmias recurrentes a los 3 meses del implante del DAI	IIa	C
Se puede considerar la participación en actividades deportivas que no estén asociadas con un aumento de la temperatura central $> 39^{\circ}\text{C}$ (p. ej., eventos de resistencia en condiciones extremadamente cálidas o húmedas) de los pacientes con SB asintomáticos, portadores de mutaciones asintomáticas y deportistas asintomáticos con únicamente inducción de patrón electrocardiográfico	IIb	C
No se recomiendan la prescripción de fármacos que puedan agravar el SB ^c y el desequilibrio electrolítico y la práctica deportiva que aumente la temperatura central $> 39^{\circ}\text{C}$ para los pacientes con SB sintomáticos o portadores de mutación fenotípica negativa	III	C

©ESC 2020

BS: síndrome de Brugada; DAI: desfibrilador automático implantable; ECG: electrocardiograma; MSC: muerte súbita cardíaca.

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.

^cPor ejemplo, www.brugadadrugs.org.

5.6.7. Tras el implante de un dispositivo

5.6.7.1. Marcapasos. El implante de marcapasos es habitual. Por norma general, los pacientes con marcapasos tienen enfermedades y comorbilidades menos graves que los pacientes con DAI. Más aún, hay menos riesgo de mal funcionamiento durante el deporte con un marcapasos que con un DAI⁵⁵². Por tales motivos, las recomendaciones para la práctica deportiva son menos conserva-

doras para los pacientes con marcapasos que para los pacientes con DAI. Los pacientes con marcapasos pueden participar en deportes de competición o recreativos en ausencia de cardiopatía estructural u otras enfermedades cardíacas por las que se prohíbe el ejercicio.

En las primeras semanas tras el implante del dispositivo, se deben evitar las actividades deportivas que aumenten el riesgo de desplazamiento de los electrodos (p. ej., movimientos fuertes de las extremidades superiores). La ergometría o la monitorización Holter durante el deporte puede mejorar la programación individual de la frecuencia superior y la frecuencia de seguimiento y excluir aceleraciones del ritmo en otras circunstancias (p. ej., equitación)⁵⁵³.

Todos los pacientes con dispositivos cardíacos (marcapasos, tratamiento de resincronización y DAI) deben evitar las actividades deportivas asociadas con traumatismos torácicos^{554–557}. Algunos deportes como el fútbol, el baloncesto y el béisbol se pueden practicar si se lleva la protección amortiguadora adecuada. Es necesario señalar que los deportes con movimientos de brazo pronunciados, como el vóley, el baloncesto, el tenis, el golf y la escalada, pueden aumentar el riesgo de daño tardío de los electrodos debido a aplastamiento subclavio (con aislamiento o fallo de conducción)^{554,558,559}. El implante en el lado contrario al brazo dominante, la fijación dentro del bolsillo o el implante submuscular pueden mejorar la duración del dispositivo. No se conoce si las técnicas de implante subcostal o epicárdico tienen beneficios a largo plazo. La interferencia electromagnética no es común en los dispositivos modernos y no se ha informado de ningún caso, pero siempre debería sospecharse y comprobarse en entornos deportivos donde se utilicen equipos electrónicos (p. ej., esgrima). La inhibición de interferencias miopotenciales puede tener como resultado una inhibición de la electroestimulación, un problema más común con electrodos unipolares, pero que suele corregirse con una reprogramación apropiada del dispositivo^{560,561}. Los electrodos bipolares son menos sensibles a este problema, pero pueden tener menor longevidad.

5.6.7.2. Desfibrilador automático implantable. El *ICD Sports Safety Registry* no registró muertes, arritmias o daños físicos relacionados con descargas durante un seguimiento medio de 44 meses de 440 deportistas que continuaron participando en deportes de competición de alto riesgo tras el implante de un DAI^{359,389}. Un análisis adicional de 82 deportistas recreativos no profesionales confirmó estos resultados alentadores⁵⁶², que son importantes para los muchos pacientes con DAI que desean continuar con las actividades deportivas tras el implante. Por lo tanto, se recomienda la toma de decisiones conjunta para decidir si continuar la práctica deportiva y a qué nivel tras el implante de un DAI.

Sin embargo, deben tenerse en cuenta 3 consideraciones importantes. La primera, si los deportes están contraindicados porque pueden contribuir a la evolución de la enfermedad subyacente (como miocardiopatías arritmogénicas o mutaciones de la lamina A/C)^{384,425} un DAI no sustituye la restricción para los deportes y se debe disuadir a los pacientes de participar en deportes de intensidad moderada-alta. Las recomendaciones en estas circunstancias deben tomarse con una perspectiva vitalicia y basarse en la conservación óptima de la integridad estructural del corazón. Sin embargo, el DAI puede permitir el ejercicio de suave a moderado sin preocupaciones sobre el riesgo de arritmia o descargas y puede ayudar a los pacientes a recobrar su autonomía y superar miedos relacionados con hacer ejercicio sin supervisión.

La segunda consideración es que las descargas del DAI, en general e incluso cuando son apropiadas y seguras, tendrán un impacto psicológico en el deportista; el 30–40% de los deportistas que experimentaron descargas en el *ICD Sports Safety Registry*

abandonaron la participación deportiva, al menos temporalmente, por miedo a descargas repetidas³⁸⁹. Más aún, la proporción de deportistas con descargas apropiadas e inapropiadas durante el ejercicio fue mayor entre los de competición que entre los recreativos, lo que subraya el conocido efecto desencadenante de los deportes de alta intensidad⁵⁶². Considerando que el tratamiento con DAI es vitalicio y la calidad de vida no solo depende de la capacidad para las actividades deportivas, sino también, y de manera más continua, de la confianza en el dispositivo, se debe tener en cuenta que la efectividad del DAI durante el deporte no debe presionar de ninguna forma al deportista para que continúe practicando deporte. De nuevo, un proceso de toma de decisiones informado requiere evaluar todas las opciones del deportista tras las descargas, lo que incluye la continuación, la reducción o el abandono de la práctica deportiva^{563,564}.

La tercera consideración es que deben evitarse las situaciones en que una pérdida de la alerta o la conciencia pueda causar daño a un tercero o al propio deportista (como en deportes de motor, buceo, alpinismo o incluso ciclismo).

El deportista debe conocer la frecuencia programada para detectar la frecuencia máxima y evitar llegar a ella durante el ejercicio. Por el contrario, las zonas de diferenciación deben programarse lo bastante altas para permitir frecuencias cardíacas altas durante los niveles de ejercicio deseados. Esta práctica se demostró segura y redujo la ocurrencia de descargas en la *ICD Sports Safety Database*⁵⁶⁵. La causa más común de descargas inapropiadas en pacientes con DAI fueron la taquicardia sinusal y las arritmias supraventriculares^{566,567}. Las cardiopatías subyacentes y los deportes de resistencia implican mayor riesgo de FA^{474,480,568}. El implante de un DAI dual con el único objetivo de detectar y descartar arritmias auriculares no está recomendado porque en general no es efectivo^{565,569–572}. Dado que muchos de estos deportistas son jóvenes, hay más riesgo de complicaciones a largo plazo con los electrodos cuando se implantan más electrodos. Por tanto, el implante de DAI más complejos y su indicación deben evaluarse cuidadosamente en todos los pacientes. Se recomienda encarecidamente la inclusión sistemática de los deportistas en programas de monitorización a distancia.

Recomendaciones sobre ejercicio para pacientes con marcapasos y desfibriladores automáticos implantables

Recomendaciones	Clase ^a	Nivel ^b
Se recomienda que los pacientes con dispositivos implantados con/sin resincronización y enfermedad subyacente sigan las recomendaciones pertinentes a la enfermedad subyacente ^{384,425}	I	B
Se debe considerar la práctica deportiva y ejercicio (excepto deportes de colisión) para los pacientes con marcapasos que no tengan sustratos patológicos para arritmias letales	IIa	C
Se debe considerar la prevención de impactos directos en el dispositivo implantado adaptando el lugar de implante del dispositivo y los electrodos y restringiendo los deportes de impacto directo	IIa	C
Se debe considerar la monitorización Holter y la interrogación del dispositivo durante y tras la vuelta al deporte para permitir la personalización apropiada de los parámetros de respuesta a la frecuencia, exclusión de frecuencias miopotenciales o inhibición electromagnética y detección de AV	IIa	C

(Continuación)

Recomendaciones sobre ejercicio para pacientes con marcapasos y desfibriladores automáticos implantables

Se debe considerar la toma de decisiones conjunta sobre la continuación de la práctica deportiva intensa o de competición de los pacientes con DAI, teniendo en cuenta el efecto de estos deportes en la enfermedad subyacente, el hecho de que los deportes intensos desencadenarán más descargas apropiadas e inapropiadas, el efecto psicológico de las descargas en el deportista/paciente y el riesgo potencial para terceros	IIa	C
No se recomienda un DAI como sustituto de recomendaciones específicas de cada enfermedad si estas prohíben la práctica deportiva	III	C

©ESC 2020

AV: arritmia ventricular; DAI: desfibrilador automático implantable.

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.

5.7. Recomendaciones de ejercicio para pacientes con cardiopatías congénitas del adulto

5.7.1. Introducción

Las cardiopatías congénitas (CC) tienen una prevalencia de 8-9/1.000 recién nacidos vivos y es el defecto de nacimiento más común⁵⁷³. La mayoría de los niños con CC llegan a la edad adulta, incluido el 85% con enfermedades complejas. El ejercicio regular es importante para adultos con CC y la práctica de ejercicio se debe tratar en todas las citas con el paciente⁵⁷⁴. Sin embargo, las CC representan un espectro muy amplio de enfermedades con una gran variedad de consecuencias fisiológicas. La evaluación individual es esencial antes de aconsejar sobre la práctica deportiva. Esto requiere una comprensión minuciosa del defecto congénito, sus consecuencias fisiológicas y las consecuencias de la intervención quirúrgica o percutánea.

5.7.2. Aumento en el número de deportistas con cardiopatías congénitas

Entre los deportistas con CC se incluye a aquellos con pequeñas lesiones no intervenidas y CC paliadas y reparadas. En algunos deportistas el diagnóstico de CC se descubrirá durante la revisión preparticipativa. Aproximadamente 1 de cada 150 adultos tiene un defecto cardíaco congénito. Esto representa un aumento de más del 50% en los últimos 10 años y refleja una mejora en el diagnóstico y la supervivencia a largo plazo⁵⁷⁵. Más del 90% de los adultos con CC se categorizan en NYHA I o II⁵⁷⁶. Se desconoce el número de deportistas profesionales y recreativos con CC, pero entre la población de deportistas de élite la cifra probablemente sea pequeña. En un estudio de 2.352 deportistas olímpicos, solo 9 (0,4%) tenían un defecto cardíaco congénito⁵⁷⁷. Sin embargo, muchos más pacientes con CC compiten a nivel amateur. Es probable que el número de deportistas con CC esté aumentando debido a la mejora en la supervivencia, una mejor comprensión de los beneficios del ejercicio y el aumento del número de deportistas profesionales en países con sistemas de salud poco desarrollados, que se asocian con un infradiagnóstico de las CC^{573,574}.

5.7.3. Anomalías no cardíacas en la cardiopatía congénita y en los deportes paralímpicos

Las CC tienen una etiología multifactorial, pero el componente genético es significativo y hay un riesgo de recidiva del 2–5%⁵⁷⁸. El origen genético puede deberse a una anomalía cromosómica, un

síndrome con herencia mendeliana o esporádico con penetrancia variable⁵⁷⁸. Aproximadamente el 14% de los pacientes con CC tienen anomalías extracardiacas adicionales⁵⁷⁹. Por lo tanto, el 44% de los pacientes tienen anomalías pulmonares⁵⁸⁰. Esto puede complicar las recomendaciones sobre la práctica deportiva para el deportista con CC. No existe una clasificación específica para CC en los deportes paralímpicos.

5.7.4. Consideraciones generales para los deportistas con cardiopatía congénita

Las consecuencias hemodinámicas y el pronóstico de diferentes lesiones de CC varían considerablemente. Más aún, las consecuencias de cualquier lesión individual pueden variar enormemente entre pacientes. Por ejemplo, la anomalía de Ebstein puede presentarse en la infancia con hipoplasia pulmonar debido a la compresión por una aurícula derecha gigante o puede presentarse en los últimos años de la mediana edad con taquicardia supraventricular y consecuencias hemodinámicas mínimas. Del mismo modo, un defecto del tabique ventricular puede ser pequeño y asintomático o grande y causar IC en la infancia o incluso cianosis extrema, capacidad reducida de ejercicio y síndrome de Eisenmenger en el adulto. Por lo tanto, estas recomendaciones se basan en la evaluación fisiológica más que en el diagnóstico anatómico subyacente. Es imprescindible entender el grado de gravedad y conocer las potenciales complicaciones típicas de cada lesión, y el cardiólogo debe trabajar junto con un especialista en CC. Los deportistas con CC que se entrenan regularmente y participan en deportes de competición deben someterse a una evaluación anual exhaustiva que incluya una exploración clínica, ECG, ecocardiograma, ergometría y, de ser posible, con PECP.

Muchos deportistas con CC ya se han sometido a cirugía paliativa o correctiva. En adultos jóvenes con CC posquirúrgicas, la disfunción valvular y las arritmias son problemas comunes, pero según aumenta la edad, predominan las arritmias y la IC. En deportistas veteranos son frecuentes los problemas relacionados con cirugías correctivas o paliativas anteriores. Entre ellos se incluyen arritmias cardíacas, disfunción ventricular sistémica, disfunción valvular y obstrucciones de conductos protésicos. La repetición de intervenciones valvulares o con conductos y la ablación de arritmias por reentrada (secundarias a cicatriz quirúrgica) son frecuentes en este grupo de edad. Además, las ECV adquiridas pueden desarrollarse con el aumento de la edad^{581,582}. Esto es especialmente relevante en la evaluación de deportistas veteranos con CC.

5.7.5. Muerte súbita durante la práctica deportiva

La MSC en las CC es rara (< 0,1% por año)⁵⁸³ y solo el 8% de las muertes ocurren durante el ejercicio⁵⁸⁴. Muchos pacientes con las CC complejas de mayor riesgo de MSC tienen una tolerancia al ejercicio reducida y no pueden realizar actividades deportivas importantes. Sin embargo, algunos grupos diagnósticos, p. ej., reparación de la tetralogía de Fallot, conllevan riesgo de MSC, pero aun así pueden competir en deportes de élite⁵⁸⁵. Otras lesiones congénitas de alto riesgo, como el origen coronario anómalo, el prolapso de la válvula mitral y las aortopatías, se describen en las secciones 5.1, 5.3 y 5.4 respectivamente. En un gran estudio de base poblacional de MSC de pacientes con CC menores de 35 años, el 87% de las MSC se debieron a supuestas arritmias y el 41% ocurrieron en pacientes con CC sin diagnosticar⁵⁸⁶. Las MSC relacionadas con el ejercicio fueron más comunes en los grupos sin diagnosticar (el 18 frente al 4%), lo que respalda la decisión de realizar revisiones previas a la participación deportiva⁵⁸⁶. Se desconoce si la intensidad del ejercicio es un factor de riesgo de MSC en las CC.

Hay razonable evidencia sobre la seguridad del ejercicio de moderado a vigoroso para la mayoría de los pacientes adultos con CC incluso cuando están sintomáticos (NYHA II-III)^{576,587,588}. Sin embargo, las arritmias cardíacas son una causa común de ingreso hospitalario de los adultos con CC, y el ejercicio extremo puede exponer una enfermedad arrítmica latente^{589,590}.

5.7.6. Ejercicio para deportistas con cardiopatía congénita: guías y recomendaciones actuales

El ejercicio regular estructurado es un tratamiento seguro y efectivo para la mayoría de los pacientes con CC. Esto es así para la mayoría de los grupos diagnósticos, también los pacientes sintomáticos, e incluye ejercicio aeróbico y basado en la fuerza^{588,591,596}. La intolerancia al ejercicio en las CC es un gran predictor de desenlace clínico y MSC⁵⁷⁶. Se deben tomar las medidas necesarias en entornos extremos como los deportes subacuáticos, como se considera más adelante (véase el material adicional, sección 4). Esto es especialmente relevante si existe el riesgo de *shunt* derecha-izquierda (ShDI). Está disponible la guía sobre la evaluación y la prescripción de ejercicio para niños y adultos con CC, pero no está diseñada específicamente para deportistas^{597,598}. Las recomendaciones pediátricas se basan principalmente en diagnósticos anatómicos subyacentes, pero la guía para adolescentes y adultos jóvenes con CC tiene un enfoque funcional basado en el riesgo hemodinámico y de arritmia subyacente. Este último enfoque se adapta mejor a la evaluación del deportista adulto con CC (figura 9).

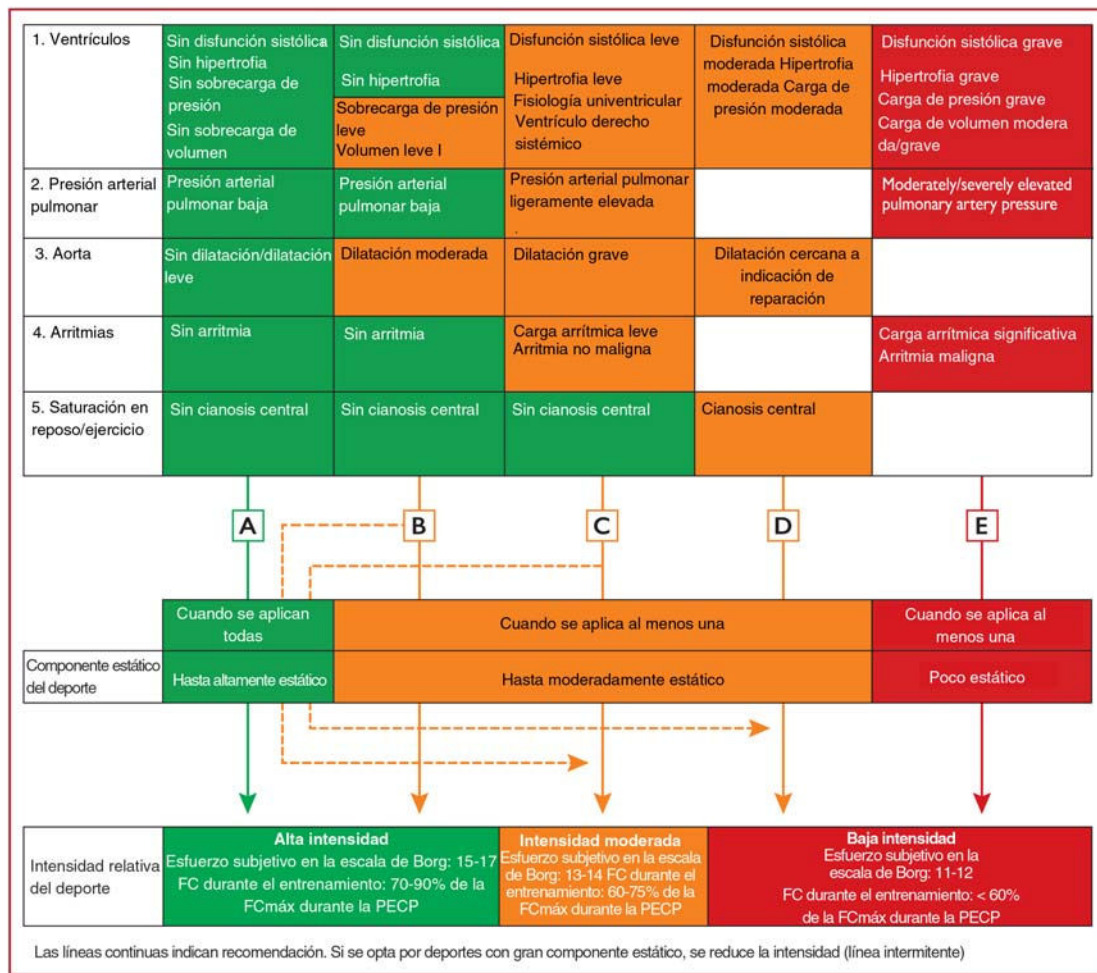
5.7.7. Evaluación del deportista con cardiopatía congénita

La guía para la recomendación/prescripción de ejercicio a adolescentes y adultos con CC utiliza una metodología estructurada descrita en Budts et al.⁵⁹⁷. Esta se puede modificar para aplicarlas a la evaluación de deportistas con CC.

Fase 1. Se lleva a cabo la exploración física y la anamnesis. Se deben incluir detalles de diagnóstico de CC subyacente, cualquier intervención quirúrgica o percutánea, medicación actual y síntomas CV (en reposo o durante el ejercicio). Se debe prestar atención a cualquier diagnóstico no cardíaco relacionado, como disfunción pulmonar. Se debe llevar a cabo una historia completa de la práctica deportiva y la realización del ejercicio, incluyendo los detalles precisos del entrenamiento actual y cualquier suplemento alimenticio. Se deben establecer los detalles de las actividades deportivas actuales o futuras, incluyendo una evaluación del componente estático y de la intensidad como se describe en la sección 4.1 (figura 2). Si fuese necesario, se debe solicitar asesoramiento de un entrenador deportivo o un especialista en medicina deportiva.

Fase 2. Se deben evaluar los siguientes 5 parámetros basales⁵⁹⁷ (tabla 16):

1. **Función ventricular.** La evaluación de la función ventricular se puede realizar generalmente con ecocardiografía. El objetivo es comprobar si la función está reducida (FE < 55%) y, si lo está, si es leve (45-55%), moderada (30-45%) o grave (< 30%). Esta se utiliza como evaluación basal y para la monitorización posterior de los efectos del entrenamiento. La ecocardiografía también se puede utilizar para evaluar alteraciones en el flujo de entrada y de salida, que pueden empeorar con el ejercicio brusco (p. ej., obstrucción del flujo del VI o insuficiencia sistémica de la válvula auriculoventricular). La RMC puede ser preferible en enfermedades complejas, ya que proporcionan el beneficio adicional de evaluar las cicatrices intracardiacas, lo que puede servir como base para la evaluación del riesgo arrítmico^{599,600}.



©ESC 2020

Figura 9. Evaluación previa a la participación de pacientes con cardiopatías congénitas 598.

2. **Presión arterial pulmonar.** La hipertensión pulmonar (HP) se diagnostica cuando la PAP es > 20 mmHg⁶⁰¹. La HP puede ocurrir en el contexto de ShDI (p. ej., comunicación interauricular, comunicación interventricular, conducto arterioso) que permite la sobrecarga de volumen/presión sin restricciones. Con el tiempo, esto tiene como resultado PAP por encima de los límites normales con *shunt* invertido y un aumento de la resistencia vascular pulmonar (síndrome de Eisenmenger). Un

aumento de la poscarga del VD limita la capacidad de aumentar el gasto cardiaco al aumentar el volumen sistólico y puede afectar a la función del VI a través de la alteración de la interacción VD-VI normal. Pocos pacientes con CC y HP significativa participan en deportes de competición debido a la capacidad de ejercicio reducida. Sin embargo, algunos deportistas con CC tienen una leve elevación de la resistencia vascular pulmonar que puede exacerbarse por otros factores, como el entrenamiento en altura⁶⁰². La PAP aumenta durante el ejercicio. Este aumento se acentúa con la edad y puede ser extremo en deportistas con CC debido a la resistencia vascular pulmonar elevada⁶⁰³. Además, la estenosis de la válvula pulmonar o la estenosis distal en las arterias de la rama pulmonar pueden causar hipertensión del VD relacionada con el ejercicio. La evaluación no invasiva de la HP puede ser difícil y se han publicado guías específicas^{604,605}. Se puede obtener más información con una PECP, y un VO₂ > 25,2 ml/min/kg hace que la HP sea poco probable⁶⁰⁶. Como la HP también puede ser una complicación posquirúrgica tras corrección de una CC⁶⁰⁷, la evaluación de la PAP debe formar parte de todo examen ecocardiográfico de deportistas con CC. Aunque los ejercicios de entrenamiento se consideran seguros para pacientes con HP, no se recomiendan los deportes de competición^{1,608}.

Tabla 16
Parámetros basales para la evaluación de cardiopatías congénitas.

Parámetro	Comentarios
Función ventricular	Generalmente por ecocardiograma. En enfermedades complejas, la RMC puede ser más adecuada ^{597,599,600}
Presión pulmonar	Se utiliza la velocidad de regurgitación tricuspídea y la velocidad de regurgitación pulmonar. Se puede necesitar la cateterización cardiaca para mediciones más precisas ^{599,604}
Tamaño aórtico	Generalmente con ecocardiografía o RMC. Se debe descartar coartación ^{609,618}
Evaluación de la arritmia	ECG de 12 derivaciones con umbral bajo para ECG ambulatorio de 24 h. Se pueden necesitar pruebas adicionales si el paciente está sintomático ^{611,612}
Evaluación de la saturación	Oximetría de pulso en reposo/durante el ejercicio ^{602,614}

©ESC 2020

ECG: electrocardiograma; RMC: resonancia magnética cardiaca.

3. **Evaluación aórtica.** Muchos pacientes con CC tienen riesgo de dilatación aórtica, en especial los pacientes con tetralogía de Fallot, coartación de la aorta y ciertos síndromes como el de microdelección 22q11.2 y el de Turner. Sin embargo, la disección aórtica es muy rara en las CC⁶⁰⁹. Los deportistas tienen unas dimensiones

aórticas ligeramente aumentadas en comparación con los controles sedentarios, pero no se sabe si este hecho tiene un efecto acumulativo en los deportistas con CC con dilatación aórtica³⁴⁵. La presencia de dilatación de la aorta ascendente debe instigar una evaluación por coartación de la aorta, ya que se puede asociar con coartación grave, que puede no detectarse en la evaluación clínica, pero puede causar hipertensión grave relacionada con el ejercicio⁶¹⁰. Los riesgos del ejercicio en las aortopatías se describen en detalle en la sección 5.4. Los pacientes con dilataciones aórticas > 5 cm deben evitar los deportes de contacto.

4. **Evaluación de las arritmias.** Las arritmias son la causa del 25% de los ingresos hospitalarios por CC. Más del 80% son auriculares, pero las AV potencialmente letales también pueden ocurrir⁶¹¹. Entre los factores de riesgo independientes se incluyen: edad avanzada, sexo masculino, doble salida del VD, comunicación auriculoventricular, IC, apnea obstructiva del sueño, transposición de grandes arterias, transposición congénitamente corregida y tetralogía de Fallot⁵⁹⁹. La evaluación del deportista con CC debe incluir antecedentes de síntomas con evaluación de las palpaciones, presíncope y síncope, especialmente durante el ejercicio. Las arritmias pueden ser el primer signo de deterioro hemodinámico subyacente y la aparición de nuevas arritmias debe conllevar una evaluación hemodinámica completa. Ya está disponible la guía detallada para la evaluación y el tratamiento de arritmias en las CC⁶¹². En el deportista, el tratamiento arritmico puede complicarse por la necesidad de minimizar los efectos cronotrópicos negativos del tratamiento antiarrítmico, que pueden afectar al rendimiento. Si hay arritmias sintomáticas, se puede requerir una ergometría con ECG, implante de un Holter insertable e incluso pruebas electrofisiológicas en coordinación con un electrofisiólogo experto en CC.

5. **Evaluación de la saturación/función pulmonar.** Se debe evaluar a los deportistas con CC por posible ShDI. Esta evaluación se puede llevar a cabo con pulsioximetría, pero una saturación en reposo > 95% no descarta cianosis central relacionada con el ejercicio, por lo que la evaluación durante el ejercicio es imprescindible. Se debe considerar una posible causa pulmonar de la cianosis, y la función pulmonar se debe evaluar como parte de la PECP. Incluso tras la corrección quirúrgica del defecto cardíaco puede quedar un *shunt* intracardiaco residual.

Fase 3. Prueba de esfuerzo cardiopulmonar/PECP: la PECP tiene un valor incalculable en la estratificación del riesgo en el adulto con CC y puede predecir el desenlace clínico^{613,614}. También es extremadamente útil en la evaluación del deportista con CC, ya que permite la evaluación de la PAP, los problemas respiratorios, el gasto cardíaco, la hemodinámica relacionada con el ejercicio y las arritmias. Esto se debería usar en conjunción con una evaluación del esfuerzo, como la escala de Borg⁶¹⁵. Los valores de la PECP normales están disponibles para pacientes CC no deportistas⁶¹⁶. La PECP se debe llevar a cabo con un ECG de 12 derivaciones para poder detectar arritmias y evaluar la incompetencia cronotrópica. Un VO_{2max} reducido y el pulso de oxígeno pico pueden reflejar un volumen sistólico reducido y se observan en CC complejas, así como en otras formas de CC como tetralogía de Fallot reparada, insuficiencia aórtica y coartación aórtica. En las CC, el umbral anaeróbico ventilatorio puede estar reducido y afectar a la eficiencia del intercambio de gases en ejercicios dinámicos y de resistencia. Esto también puede estar relacionado con una toracotomía previa o enfermedad pulmonar. De la misma forma, puede haber un alto gradiente ventilación minuto/producción de dióxido de carbono (VE/CO_2)⁶⁰¹, lo que indica un lecho vascular pulmonar anormal^{610,611,613–616}. La reducción del músculo esquelético es común en adultos con CC y puede contribuir a una disminución del consumo de oxígeno en los tejidos. No se ha evaluado hasta qué grado esto cambia en deportistas con CC. Sin

embargo, incluso en enfermedades complejas, la práctica regular de ejercicio de fuerza aumenta la masa muscular y el ejercicio regular es un factor dominante en la determinación de los desenlaces a largo plazo^{593,617}.

Fase 4. Intensidad y prescripción de ejercicio: como ya se ha descrito en la introducción (tabla 16) se debe evaluar la participación del deportista en deportes y ejercicio. Se debe incluir una evaluación de la intensidad y de los componentes aeróbicos y de fuerza (isométricos y dinámicos) y el volumen total de ejercicio, que debe sumar el entrenamiento y la competición. Las consecuencias hemodinámicas deben considerarse teniendo en cuenta las específicas de lesiones conocidas y los cambios específicos relacionados con la práctica deportiva identificados durante la evaluación.

Fase 5. Seguimiento y reevaluación. Se deben llevar a cabo evaluaciones sucesivas, por lo general anuales, mientras el deportista con CC siga practicando deporte. Así se toman en consideración los cambios relacionados con la edad que tienen lugar en el deportista con CC y la posible aparición de ECV degenerativas.

Recomendaciones sobre ejercicio para pacientes con cardiopatías congénitas

Recomendaciones	Clase ^a	Nivel ^b
Se recomienda la práctica regular de ejercicio moderado para todos los pacientes con CC ^{588,591–594,619}	I	B
Se recomienda hablar de la participación deportiva y las recomendaciones individualizadas sobre la práctica deportiva en todas las consultas con el paciente con CC ^{574,597,598,617}	I	B
Se recomienda evaluar la función ventricular, la presión arterial pulmonar, el tamaño de la aorta y el riesgo arritmico de todos los pacientes con CC ^{342,348,573,597}	I	C
Se debe considerar la práctica deportiva de los pacientes con CC en NYHA I o II que no tengan riesgo de arritmias potencialmente graves tras una evaluación individual y un proceso de toma de decisiones conjunto ^{573,595,597,598}	IIa	C
No se recomiendan los deportes de competición para los pacientes con CC en NYHA III–V con riesgo de arritmias potencialmente graves ^{605,608}	III	C

©ESC 2020

CC: cardiopatías congénitas; NYHA: clase funcional de la *New York Heart Association*.

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.

6. MENSAJES CLAVE

El cribado CV previo a la participación en deportes recreativos y de competición tiene como objetivo detectar enfermedades asociadas con MSC y el potencial de reducir el riesgo CV gracias al tratamiento individualizado del paciente, específico para su enfermedad.

El cribado CV de deportistas adultos y mayores debería centrarse en la mayor prevalencia de la EC aterosclerótica e incluir una evaluación de los factores de riesgo de ECV y una ergometría. La determinación del CAC puede llevarse a cabo en deportistas asintomáticos con un perfil de riesgo aterosclerótico moderado.

Los adultos sanos de cualquier edad con cardiopatías diagnosticadas deben hacer ejercicio la mayoría de los días, llegando a un total de 150 min/semana de ejercicio de intensidad moderada.

Los pacientes con EC y bajo riesgo de eventos adversos inducidos por el ejercicio deben considerarse aptos para las actividades de ocio y los deportes de competición, con alguna que otra excepción.

No se recomiendan los deportes de competición, con la excepción de deportes individuales de baja intensidad, para los

pacientes con EC y riesgo alto de eventos adversos inducidos por el ejercicio o que tengan isquemia residual.

Los programas de ejercicio para la IC mejoran la tolerancia al ejercicio y la calidad de vida y tienen un efecto moderado en la mortalidad total y la IC y en la hospitalización total y la hospitalización por IC.

Los pacientes asintomáticos con valvulopatías leves pueden participar en todas las actividades deportivas, incluidos los deportes de competición.

Se puede considerar la práctica deportiva de competición para ciertos pacientes asintomáticos con valvulopatías leves y buena capacidad funcional sin evidencia de isquemia miocárdica, arritmias complejas o deterioro hemodinámico en ergometría máxima tras consultarlo con un cardiólogo experto.

La implementación de conductas sanas, como la participación deportiva, disminuye el riesgo de eventos CV y la mortalidad de los pacientes con aortopatías.

Los pacientes con miocarditis aguda o pericarditis deben abstenerse de la práctica deportiva mientras haya inflamación.

Los pacientes con miocardiopatía o miocarditis/pericarditis resuelta que deseen ejercitarse regularmente deben someterse a una evaluación exhaustiva, con ergometría incluida, para evaluar el riesgo de arritmias inducidas por el ejercicio.

Los pacientes con genotipo positivo/fenotipo negativo o con una forma clínica de miocardiopatía leve y ausencia de síntomas o factores de riesgo pueden participar en deportes de competición. Una excepción importante son los pacientes con miocardiopatía arritmogénica, a quienes se debe desalentar de realizar ejercicio de alta intensidad y de participar en deportes de competición.

El abordaje de la práctica deportiva de los pacientes con enfermedades arritmogénicas se guía por los siguientes 3 principios: a) prevenir arritmias potencialmente letales durante el ejercicio; b) tratamiento de los síntomas para permitir la práctica deportiva, y c) prevenir la evolución de la enfermedad arritmogénica inducida por el ejercicio. Estas 3 cuestiones se deben tratar en todos los casos.

Se debe descartar la preexcitación en todos los pacientes con TSVP y se recomienda la ablación de las VA, si las hay.

Se deben excluir las enfermedades arritmogénicas estructurales o familiares en todos los pacientes con EV que deseen participar en deportes ya que, si estas enfermedades están presentes, la actividad deportiva puede desencadenar arritmias malignas.

Los pacientes con anomalías eléctricas de origen genético, como las canalopatías iónicas heredadas, necesitan evaluación y toma de decisiones conjunta con cardiogenetistas, dada la compleja interacción de genotipo, forma clínica, modificadores potenciales y ejercicio.

No se debe disuadir a los pacientes con marcapasos de la práctica deportiva debido al dispositivo, pero deben adaptar la participación deportiva a su enfermedad de base.

Se puede considerar la participación de pacientes con DAI en actividades de ocio o deportes de competición, pero requiere un proceso de toma de decisiones conjunto caso por caso basado en la probabilidad de descargas apropiadas e inapropiadas durante el deporte y las potenciales consecuencias de episodios cortos de pérdida de la conciencia.

Se debe animar a los pacientes con CC a hacer ejercicio y se les debería dar recomendaciones personalizadas sobre este.

7. LAGUNAS EN LA EVIDENCIA

Desenlaces de pacientes con ECV que se ejercitan. Se desconocen la historia natural y el riesgo absoluto de enfermedades asociadas con MSC en pacientes identificados por cribado CV, por lo que es difícil cuantificar el riesgo a corto y medio plazo.

Se necesitan más datos de estudios prospectivos sobre desenlaces, como la ocurrencia de eventos CV mayores y otras morbilidades CV, para mejorar la estratificación del riesgo, el tratamiento y las recomendaciones sobre aptitud para deportistas con ECV diagnosticada.

Evaluación cardiovascular en deportistas veteranos. Los métodos actuales de cribado de EC aterosclerótica se basan en los síntomas y en ergometría máxima. Sin embargo, no sirven para identificar a pacientes con placas ateroscleróticas de leves a moderadas. Se requieren más datos para optimizar los algoritmos durante el cribado preparticipativo para identificar a los pacientes con riesgo de eventos cardiacos adversos durante el ejercicio.

Seguridad durante el ejercicio de alta intensidad y enfermedad cardiovascular. Hay pocos datos sobre la seguridad de los ejercicios de entrenamiento de alta intensidad y la práctica deportiva en pacientes sanos con una carga alta de factores de riesgo. En el futuro, se podrá obtener más información de alta calidad a través de estudios prospectivos.

Riesgo del origen anómalo de las arterias coronarias en pacientes mayores. Aunque el OAAC del seno opuesto al seno de Valsalva se reconoce como una causa de mortalidad en deportistas jóvenes, se necesita más conocimiento sobre el riesgo del ejercicio de alta intensidad en pacientes mayores (> 40 años) con esta anomalía congénita.

Riesgo del trayecto intramiocárdico. Se desconoce la importancia específica del trayecto intramiocárdico en el infarto de miocardio o la muerte súbita durante el ejercicio.

Beneficio del ejercicio regular en la supervivencia a la insuficiencia cardíaca crónica. Aunque el ejercicio mejora la capacidad funcional de los pacientes con IC, no hay evidencias firme sobre el beneficio del ejercicio regular en la supervivencia.

Efecto del ejercicio de alta de intensidad en la insuficiencia cardíaca crónica. Se desconoce el impacto del ejercicio de alta intensidad en los pacientes asintomáticos con IC y función sistólica reducida y conservada, y se necesitan grandes estudios multicéntricos para facilitar la recomendación de ejercicio en el futuro.

Inicio de un programa de ejercicio tras insuficiencia cardíaca descompensada. Se desconoce el tiempo necesario para comenzar un programa de ejercicio de intensidad moderada-alta y retomar la actividad deportiva tras un evento agudo en la IC.

Ejercicio acuático e insuficiencia cardíaca. La seguridad del ejercicio acuático en la IC debe confirmarse en ensayos más grandes.

Efecto del ejercicio en la historia natural de las valvulopatías. Hay pocos datos sobre los efectos del ejercicio regular e intenso en pacientes con valvulopatías. Se necesitan estudios longitudinales a gran escala para desarrollar recomendaciones basadas en la evidencia sobre el ejercicio para pacientes con valvulopatías.

Efecto del ejercicio en la historia natural de las aortopatías. Existen lagunas sobre el impacto del deporte en la evolución de las aortopatías y el riesgo de disección o rotura aórtica en pacientes con aortopatías. Se desconoce el impacto de los bloqueadores beta en la evolución de las aortopatías en pacientes que se ejercitan regularmente y se debería investigar en un ensayo controlado aleatorizado.

Dosis óptima segura en las miocardiopatías. Con la excepción de la miocardiopatía arritmogénica, la práctica actual sobre las recomendaciones de ejercicio para pacientes con miocardiopatías o tras miopericarditis se basa en gran parte en evidencias circunstanciales. Se necesitan ensayos grandes, aleatorizados y con los recursos necesarios para desarrollar recomendaciones basadas en la evidencia sobre la dosis óptima de ejercicio que no comprometa la seguridad. Estos estudios también podrían ser útiles para validar los actuales protocolos de estratificación del riesgo derivados de la población sedentaria.

Ejercicio y fibrilación auricular. Se desconoce el umbral de actividad deportiva vitalicia total para el aumento del riesgo de FA.

También se desconoce si la participación continua en ejercicio vigoroso a la misma intensidad tras la ablación de la FA se asocia con un riesgo de recidiva de la FA.

Beneficio de los estudios electrofisiológicos invasivos en adolescentes con vías accesorias. El cociente beneficio/riesgo de la evaluación electrofisiológica invasiva de las propiedades de conducción de las vías accesorias en deportistas jóvenes con preexcitación asintomática (< 12-14 años) y la ablación profiláctica no está claro y requiere ensayos a gran escala.

Ejercicio con un desfibrilador automático implantable. Aunque los registros internacionales han demostrado la ausencia de muerte súbita o lesión en pacientes con DAI que realizan deportes de competición, recreativos de alta intensidad o de alto riesgo, los datos son dispersos y no se ha examinado específicamente a la población deportista con función del VI reducida o TV polimórfica catecolaminérgica. Más aún, se desconoce el impacto físico a largo plazo y el impacto psicológico de las descargas inapropiadas, que se vuelven más frecuentes con la intensidad del deporte.

Riesgo arritmico del ejercicio en adultos con cardiopatías congénitas. Se desconoce la relación entre la intensidad del ejercicio y el riesgo de arritmias en adultos con CC y se necesitan más estudios. Aunque se recomienda hacer ejercicio a los pacientes con CC, se necesitan más estudios para identificar el método óptimo para mejorar la adherencia a la recomendación de ejercicio.

8. DIFERENCIAS RELACIONADAS CON EL SEXO

Durante muchos años, la práctica deportiva, especialmente en los escalones más altos, ha estado dominada por varones, pero en las últimas 4 décadas hemos sido testigos de un aumento en el número de mujeres que participan en una gran variedad de disciplinas deportivas a nivel de élite. Las mujeres constituyeron el 45% de todos los deportistas en los Juegos Olímpicos de Río de Janeiro de 2016 en 26 de las 28 disciplinas deportivas, también las que tradicionalmente se habían considerado «deportes masculinos», como el fútbol, el rugby y el boxeo. Aunque las recomendaciones de este documento pueden aplicarse a ambos sexos, existen algunas diferencias por sexo pertinentes en relación con el ejercicio y el deporte, entre ellas: a) la incidencia de MSC durante el ejercicio; b) las diferencias cuantitativas en la adaptación CV al ejercicio regular intenso y el solapamiento con miocardiopatías; c) la predominio de los eventos adversos de ECV concretas en las mujeres, y d) los efectos hemodinámicos añadidos del ejercicio en mujeres embarazadas con corazones estructuralmente anormales.

La evidencia actual indica una prevalencia menor de la MSC relacionada con el ejercicio en mujeres, que representan una minoría de los deportistas que mueren súbitamente, con una proporción varones-mujeres que varía de 3 a 10:1^{17,18,46,49,52,620}. Esta incidencia desproporcionadamente más baja de MSC entre mujeres deportistas jóvenes también se observa en deportistas recreativos mayores, entre los que las muertes de varones son 20 veces más que las de mujeres.

Además de una menor incidencia de MSC relacionada con el ejercicio, también parece que haya diferencias por sexo relacionadas con las enfermedades que predisponen a la MSC. A diferencia de los varones, las mujeres deportistas con MCH raramente fallecen de MSC. En el *US National Registry*, las mujeres constituían solo el 3% de los 302 pacientes que sufrieron MCH⁶²¹. Un posible determinante de esta desproporcionada prevalencia de muerte de varones puede ser un menor volumen absoluto y una menor intensidad en la carga de entrenamiento en las mujeres, lo que puede hacerlas menos susceptibles a las taquiarritmias ventriculares. Sin embargo, también es posible que ciertos mecanismos metabólicos u hormonales sean protectores y puedan reducir el riesgo arritmico durante el esfuerzo físico intenso en las mujeres

con MCH. Esta observación es importante a la hora de realizar recomendaciones sobre la intensidad del ejercicio o los deportes de competición en la MCH, aunque estas recomendaciones ya son relativamente conservadoras, pero podrían ser una fuente menor de preocupación y ofrecer más libertad a las mujeres deportistas en el futuro. El diagnóstico de MCH en el deportista también es relevante en este aspecto porque los deportistas varones, en especial si compiten en deportes de resistencia, muestran cuantitativamente mayores cambios estructurales en el corazón, como HVI. Aproximadamente el 2% de los deportistas de raza blanca y el 13% de los de raza negra muestran un grosor parietal del VI de 12-15 mm, que coincide morfológicamente con la MCH leve y puede generar un dilema diagnóstico. Por el contrario, las mujeres deportistas raramente muestran un grosor parietal del VI > 12 mm o remodelación concéntrica del VI, por lo que el diagnóstico de MCH está muy claro³.

Por el contrario, para las mujeres con PVM, la recomendación sobre ejercicio intenso requiere una estratificación del riesgo mucho más detallada. En el *Italian Pathology Registry* de 650 MSC, el 7% se atribuyó a PVM. De estas, la mayoría (60%) eran mujeres que presentaban un alargamiento importante de ambas valvas debido a una degeneración mixomatosa³³².

También se debe prestar atención a que la mayoría de las MSC relacionadas con el ejercicio en mujeres deportistas jóvenes se asocian con un corazón estructuralmente normal a la autopsia. Esta observación viene de diversos registros que indican que las enfermedades eléctricas genéticas (como SQT, SB o TV polimórfica catecolaminérgica) probablemente sean la causa de una proporción significativa de estas muertes. Se ha informado de las diferencias en la repolarización cardíaca entre varones y mujeres sanos y pacientes con SQT⁶²². Las mujeres sanas también tienen un intervalo QTc más largo que los varones. Por lo tanto, el síndrome les afecta más que a los varones, a pesar de la distribución equitativa por sexos del genotipo en esta enfermedad. Las mujeres también tienen un mayor riesgo que los varones de sufrir arritmias en respuesta a los fármacos que alargan el intervalo QT, así como desequilibrios electrolíticos. Más aún, el sexo femenino es un factor independiente de riesgo de eventos cardíacos en el SQT⁶²³. Por desgracia, hay poca información sobre la influencia de las hormonas sexuales en la repolarización cardíaca, a excepción de que los andrógenos pueden disminuir el intervalo QTc. Según estas consideraciones, se recomienda especial cuidado en el asesoramiento sobre deportes de competición a mujeres con SQT sospechado o confirmado.

El embarazo se asocia con un aumento del 50% del volumen plasmático y el gasto cardíaco. El estrés del ejercicio en las mujeres embarazadas con cardiopatía estructural podría causar deterioro hemodinámico. El ejercicio aeróbico moderado es seguro para todas las mujeres en general y se asocia con una menor prevalencia de sobrepeso, obesidad posparto, diabetes gestacional y pre-eclampsia. Las deportistas pueden continuar la intensidad del entrenamiento durante el embarazo, aunque se recomienda que la frecuencia cardíaca de la mujer no exceda el > 90% de la máxima predicha por edad para reducir el riesgo de bradicardia fetal. Las embarazadas con diagnóstico de cardiopatía estructural requieren una evaluación antes de participar en programas de ejercicio intenso. No se recomiendan el ejercicio o los deportes que conlleven un fuerte contacto físico, riesgo de caída o traumatismo abdominal, levantamiento de mucho peso, submarinismo y ejercicio en altitud sin aclimatación.

Por último, las mujeres representan la mayor población obesa del mundo y las mujeres con DM2 tienen una mayor prevalencia de complicaciones cardiovasculares y muerte que los varones. En este sentido, se debe animar a todas las mujeres a mantener AF regular y participar en programas de ejercicio independientemente de la edad, la etnia y las morbilidades CV.

9. MENSAJES CLAVE DE LA GUÍA SOBRE QUÉ HACER Y QUÉ NO

Recomendaciones: qué hacer y qué no sobre el ejercicio y el deporte de personas sanas		
Recomendaciones	Clase^a	Nivel^b
Se recomiendan al menos 150 min/semana de ejercicio de intensidad moderada o 75 min/semana de ejercicio aeróbico de intensidad vigorosa o una combinación equivalente para todos los adultos sanos	I	A
Se recomienda la evaluación frecuente y el asesoramiento para promocionar la adherencia y, si fuese necesario, apoyar un aumento en el volumen de ejercicio con el correr del tiempo	I	B
Se recomiendan múltiples sesiones de ejercicio distribuidas a lo largo de la semana, p. ej., 4-5 días a la semana o, preferiblemente, cada día	I	B
Consideraciones especiales para personas con obesidad, hipertensión, dislipemia o diabetes		
Para las personas obesas (IMC ≥ 30 o circunferencia abdominal > 80 cm las mujeres o > 94 cm los varones), se recomienda el entrenamiento de fuerza al menos 3 veces por semana, además de ejercicio aeróbico de moderado a vigoroso (≥ 30 min, 5-7 días por semana) para reducir el riesgo de ECV	I	A
Para personas con buen control de la hipertensión, se recomienda el entrenamiento de fuerza al menos 3 veces por semana, además de ejercicio aeróbico de moderado a vigoroso (≥ 30 min, 5-7 días por semana) para disminuir la presión arterial y el riesgo de ECV	I	A
Para los pacientes diabéticos, se recomienda el entrenamiento de fuerza al menos 3 veces por semana, además de ejercicio aeróbico de moderado a vigoroso (≥ 30 min, 5-7 días por semana) para mejorar la sensibilidad a la insulina y el perfil de riesgo de ECV	I	A
Para las personas con hipertensión descontrolada (PAS > 160 mmHg), no se recomienda el ejercicio de alta intensidad hasta que no se controle la presión arterial	III	C
Recomendaciones sobre ejercicio para adultos mayores		
Para los adultos mayores de 65 años en buena forma y sin problemas de salud que limiten su movilidad, se recomienda el ejercicio aeróbico de intensidad moderada al menos 150 min/semana	I	A
Para los adultos mayores con riesgo de caídas, se recomiendan ejercicios de entrenamiento de fuerza al menos 2 días a la semana para mejorar el equilibrio y la coordinación	I	B
Recomendaciones sobre ejercicio para pacientes con enfermedad coronaria		
Recomendaciones sobre ejercicio para pacientes con síndrome coronario crónico de larga duración		
Se recomienda la estratificación del riesgo de eventos adversos inducidos por el ejercicio para personas con síndrome coronario crónico de larga duración antes de realizar ejercicio	I	C
No se recomiendan los deportes de competición para pacientes con alto riesgo de eventos adversos inducidos por el ejercicio o con isquemia residual, a excepción de deportes de habilidad recomendados individualizadamente	III	C
Recomendaciones sobre la vuelta al ejercicio tras síndrome coronario agudo		
Se recomienda la rehabilitación cardíaca basada en el ejercicio para todas las personas con EC para reducir la mortalidad cardíaca y los ingresos hospitalarios	I	A
Recomendaciones sobre el ejercicio para pacientes/deportistas jóvenes con anomalía congénita de las arterias coronarias		
No se recomienda la participación en la mayoría de los deportes de competición con una demanda cardiovascular de moderada a alta a los pacientes con OAAC con una salida en ángulo recto o un flujo anómalo entre los grandes vasos	III	C
Recomendaciones sobre el ejercicio/deporte para pacientes con trayecto intramiocárdico		
No se recomiendan los deportes de competición a los pacientes con puente miocárdico e isquemia persistente o arritmias cardíacas complejas durante la ergometría máxima	III	C
Recomendaciones sobre el ejercicio para pacientes con insuficiencia cardíaca crónica		
Recomendaciones sobre la prescripción de ejercicio a pacientes con insuficiencia cardíaca y fracción de eyección en rango medio		
Se recomienda hablar con regularidad sobre la participación en ejercicio y la provisión de un plan de ejercicio individualizado con todos los pacientes con IC	I	A
Se recomienda la rehabilitación cardíaca basada en el ejercicio de todos los pacientes estables para aumentar la capacidad de ejercicio y la calidad de vida y reducir la frecuencia de ingresos hospitalarios	I	A
Recomendaciones sobre la práctica deportiva para pacientes con insuficiencia cardíaca		
Se recomienda una optimización preliminar de los factores de riesgo de insuficiencia cardíaca y su tratamiento, incluido el implante de un dispositivo (si es apropiado) antes de considerar cualquier actividad deportiva	I	C
No se recomiendan los deportes de alta intensidad de potencia y de resistencia para pacientes con IC-FeR independientemente de sus síntomas	III	C
Recomendaciones sobre ejercicio y práctica deportiva para pacientes con insuficiencia cardíaca y fracción de eyección conservada		
Se recomiendan ejercicios de resistencia moderados y ejercicios dinámicos de resistencia dinámica, junto con intervenciones en el estilo de vida y tratamiento óptimo de los factores de riesgo cardiovascular (p. ej., HTA y DM2)	I	C

(Continuación)

Recomendaciones sobre ejercicio y práctica deportiva para pacientes con trasplante cardíaco		
Se recomienda el ejercicio regular con un programa de rehabilitación cardíaca que combine ejercicio aeróbico y ejercicio de fuerza de intensidad moderada para revertir la fisiopatología a la previa al trasplante, reducir el riesgo CV inducido por el tratamiento postrasplante y mejorar los desenlaces clínicos	I	B
Recomendaciones sobre ejercicio para pacientes asintomáticos con valvulopatías		
No se recomiendan los deportes o ejercicios de competición o recreativos de intensidad moderada y alta para pacientes con estenosis aórtica grave	III	C
No se recomiendan los deportes o ejercicios de competición o recreativos de intensidad moderada y alta para pacientes con insuficiencia aórtica grave y FEVI \leq 50% o arritmias inducidas por el ejercicio	III	C
No se recomiendan los deportes de competición para los pacientes con IM grave y FEVI < 60%	III	C
No se recomiendan los deportes de competición o ejercicios de ocio de intensidad leve a moderada para pacientes con estenosis mitral grave (AVM < 1 cm ²)	III	C
Recomendaciones sobre ejercicio para pacientes con enfermedad aórtica		
Se recomienda una estratificación del riesgo antes de la práctica de ejercicio, con una evaluación exhaustiva que incluya imágenes avanzadas de la aorta (TC/RMC) y ergometría con determinación de la PA	I	A
No se recomiendan los deportes de competición para pacientes con alto riesgo (tabla 14)	III	C
Recomendaciones sobre el ejercicio para pacientes con miocardiopatías		
Recomendación general		
Se recomienda la evaluación anual para la estratificación del riesgo de todos los pacientes con miocardiopatías que se ejerciten regularmente	I	C
Recomendaciones sobre el ejercicio y la práctica deportiva para pacientes con miocardiopatía hipertrófica		
No se recomienda la práctica deportiva de alta intensidad (incluidos deportes recreativos y de competición) para pacientes que tengan alguno de los marcadores de riesgo cardíaco aumentado: a) síntomas cardíacos o antecedentes de parada cardíaca o síncope de origen desconocido; b) riesgo ESC a 5 años moderado (\geq 4%); c) gradiente del TSVI en reposo > 30 mmHg; d) respuesta anormal de la PA al ejercicio, e) arritmias inducidas por el ejercicio	III	C
Recomendaciones sobre ejercicio y práctica deportiva para pacientes con miocardiopatía arritmogénica		
No se recomiendan el ejercicio o los deportes recreativos de alta intensidad o cualquier deporte de competición para los pacientes con MCA, incluidos aquellos con genotipo positivo/fenotipo negativo	III	C
Recomendaciones sobre el ejercicio y la práctica deportiva para pacientes con miocardiopatía no compactada del ventrículo izquierdo		
No se recomiendan los deportes de alta intensidad o de competición para los pacientes sintomáticos con FEVI < 40% o AV complejas o frecuentes en la monitorización Holter ambulatoria o la ergometría	III	C
Recomendaciones sobre el ejercicio y la práctica deportiva para pacientes con miocardiopatía dilatada		
No se recomienda la práctica deportiva de alta o muy alta intensidad, incluidos los deportes de competición, para pacientes con MCH y cualquiera de los siguientes: a) síntomas o antecedentes de parada cardíaca o síncope de origen desconocido; b) FEVI < 45%; c) AV complejas o frecuentes en la monitorización Holter ambulatoria o la ergometría; d) RTG extenso (> 20%) en la RMC, o e) genotipo de alto riesgo (lamina A/C o filamina C)	III	C
Recomendaciones sobre ejercicio para personas con miocarditis o pericarditis		
Se recomienda un examen exhaustivo, con estudio de imágenes, ergometría y monitorización Holter, tras la recuperación de miocarditis aguda para evaluar el riesgo de MSC relacionada con el ejercicio	I	B
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 recomiendan las actividades de ocio o los deportes de competición para los pacientes con diagnóstico probable o definitivo reciente de miocarditis o pericarditis mientras haya inflamación	III	C
No se recomienda el ejercicio de intensidad moderada-alta durante un periodo de 3-6 meses tras una miocarditis aguda	III	B
No se recomienda el ejercicio de intensidad moderada-alta, incluidos los deportes de competición, para pacientes con pericarditis constrictiva	III	C
Recomendaciones sobre el ejercicio para pacientes con arritmias y desfibrilador automático implantable		
Recomendaciones sobre ejercicio para pacientes con fibrilación auricular		
Se recomienda el ejercicio físico regular para prevenir la FA	I	A
Se recomienda la evaluación y el tratamiento de cardiopatía estructural, disfunción tiroidea, alcoholismo o consumo de drogas y otras causas primarias de FA antes de participar en cualquier deporte	I	A
Se recomienda la ablación de la FA para las personas que hagan ejercicio con FA recurrente sintomática o que no deseen tratamiento farmacológico por su impacto en el rendimiento deportivo	I	B
No se recomiendan los deportes de contacto físico o propensos a los traumatismos para pacientes con FA que realicen ejercicio y estén en tratamiento con anticoagulantes	III	C

(Continuación)

Recomendaciones sobre ejercicio y práctica deportiva para pacientes con taquicardia supraventricular paroxística y preexcitación		
Para los pacientes con palpitaciones, se recomienda una evaluación completa para excluir preexcitación (latente), enfermedades estructurales y AV	I	B
Se recomienda la ablación de las vías accesorias para los deportistas de competición y recreativos con preexcitación y arritmias documentadas	I	C
Se recomienda el estudio electrofisiológico de los deportistas de competición/profesionales con preexcitación asintomática para evaluar el riesgo de muerte súbita	I	B
Recomendaciones sobre ejercicio para pacientes con extrasístoles ventriculares y taquicardia ventricular no sostenida		
Se recomienda una evaluación completa (que incluya antecedentes familiares detallados) para pacientes que practican ejercicio con al menos 2 EV en el ECG basal (≥ 1 EV en caso de deportistas de alta resistencia), con el fin de descartar enfermedades estructurales o arritmogénicas subyacentes	I	C
Se recomienda una investigación completa con monitorización Holter, ECG de 12 derivaciones, ergometría y las pruebas de imagen apropiadas si procede para pacientes con EV frecuentes y TVNS	I	C
Recomendaciones sobre el ejercicio para pacientes con síndrome de QT largo		
Se recomienda que todos los pacientes con SQTL y síntomas anteriores o QTc prolongado reciban tratamiento con bloqueadores beta con dosis diana	I	B
Se recomienda que los pacientes con SQTL que realicen ejercicio eviten los fármacos que prolonguen el QT (www.crediblemeds.org) y desequilibrios electrolíticos como hipopotasemia o hipomagnesemia	I	B
No se recomiendan los deportes recreativos y de competición de alta intensidad, incluso con bloqueadores beta para pacientes con QTc > 500 ms o SQTL confirmado por pruebas genéticas con un QTc ≥ 470 ms los varones y ≥ 480 las mujeres	III	B
No se recomienda la práctica deportiva de competición (con o sin DAI) para pacientes con SQTL y antecedentes de parada cardíaca o síncope arrítmico	III	C
Recomendaciones sobre ejercicio para pacientes con síndrome de Brugada		
Se recomienda el implante de un DAI para pacientes con SB y episodios de síncope arrítmico o MSC recuperada	I	C
No se recomienda la prescripción de fármacos que puedan agravar el SB o el desequilibrio electrolítico ni la práctica deportiva que aumente la temperatura central > 39 °C para pacientes con SB o portadores de mutación fenotípicamente negativa	III	C
Recomendaciones sobre ejercicio para pacientes con dispositivos electrónicos cardíacos implantables		
Se recomienda que los pacientes con dispositivos implantados con/sin resincronización y enfermedad subyacente sigan las recomendaciones pertinentes sobre la enfermedad subyacente	I	B
No se recomienda un DAI como sustituto de recomendaciones específicas de cada enfermedad si estas prohíben la práctica deportiva	III	C
Recomendaciones para pacientes con cardiopatías congénitas		
Se recomienda el ejercicio moderado regular para todos los pacientes con CC	I	B
Se recomienda hablar de la participación deportiva y las recomendaciones individualizadas sobre la práctica deportiva en todas las consultas con el paciente con CC	I	B
No se recomiendan los deportes de competición para pacientes con CC en NYHA III-V con riesgo de arritmias potencialmente graves	III	C
Recomendaciones sobre ejercicio durante el embarazo		
Se recomienda a las embarazadas sin contraindicaciones médicas u obstétricas la práctica de al menos 150 min/semana de ejercicio aeróbico de intensidad moderada antes, durante y tras el embarazo	I	B
Se recomienda la reevaluación antes de continuar el ejercicio o el entrenamiento si la embarazada sufre disnea excesiva, dolor torácico intenso, mareos o síncope, contracciones regulares dolorosas, sangrado vaginal o pérdida de líquido amniótico	I	A
Se recomienda que las mujeres con ECV que participan habitualmente en entrenamientos de fuerza o disciplinas deportivas de potencia antes del embarazo compartan esta información con el equipo médico antes de continuar la actividad y que eviten la maniobra de Valsalva	I	A
No se recomienda el ejercicio o los deportes que impliquen contacto físico de fuerza, riesgo de caída o traumatismo abdominal, levantamiento de mucho peso, buceo o ejercicio en altitud sin aclimatización.	III	C
No se recomienda durante el embarazo el ejercicio vigoroso que implique una frecuencia cardíaca máxima > 90% de la frecuencia cardíaca máxima predicha	III	B
No se recomienda el ejercicio en decúbito supino sobre una superficie dura tras el primer trimestre debido al riesgo de disminución del retorno venoso y el flujo sanguíneo uterino	III	B
Recomendaciones sobre ejercicio para pacientes con enfermedad renal crónica		
Se recomiendan el entrenamiento aeróbico de intensidad de baja a moderada (hasta 150 min/semana) y el entrenamiento de fuerza de intensidad de baja a moderada (2 días/semana, 8-12 ejercicios, 12-15 repeticiones) y los ejercicios de flexibilidad para todos los pacientes con ERC	I	A
No se recomienda la práctica deportiva de contacto para los pacientes con osteodistrofia/osteoporosis establecidas o coagulopatías	III	C
No se recomienda la práctica deportiva en las siguientes circunstancias: anomalías electrolíticas, cambios recientes en el ECG, aumento de peso excesivo entre diálisis, cambios o ajustes en el tratamiento médico, congestión pulmonar y aumento de edema periférico	III	C

(Continuación)

Recomendaciones sobre el ejercicio para pacientes oncológicos		
Se recomienda el ejercicio regular durante y tras el tratamiento del cáncer para reducir la fatiga oncológica y mejorar la calidad de vida, la forma física y el pronóstico	I	A
Para los pacientes con tratamientos cardiotoxicos, se recomienda una ecocardiografía antes de la participación en ejercicio de alta intensidad	I	A
Recomendaciones sobre el ejercicio para pacientes con lesiones de médula ósea		
Para pacientes adultos con lesiones de médula ósea, se recomienda la práctica de 20 min de ejercicio aeróbico de intensidad moderada a vigorosa al menos 3 veces a la semana, junto con entrenamiento de fuerza 2-3 veces a la semana para obtener beneficios en la forma cardiorrespiratoria, la salud cardiometabólica y la fuerza muscular	I	A
No se recomiendan los métodos de inducción de disreflexia autonómica provocando dolor intencionadamente a la mitad inferior del cuerpo («boosting») con obstrucción de una sonda permanente, correas demasiado tensas en las piernas y descargas eléctricas u otros métodos que causen dolor en los genitales o las extremidades inferiores, ya que pueden ser letales	III	C
Recomendaciones sobre el ejercicio para pacientes con dispositivos de asistencia ventricular		
Para los pacientes con dispositivos de asistencia ventricular (DAV), se recomienda el ejercicio regular en un programa de rehabilitación cardiaca que combine ejercicio aeróbico de intensidad moderada y ejercicio de fuerza	I	A
No se recomiendan los deportes con posibles impactos en los componentes del DAV (p. ej., los de contacto)	III	C
Recomendaciones de actividad física y deportiva para pacientes y deportistas con enfermedad arterial periférica		
Se recomienda que los pacientes con EC aterosclerótica hagan ejercicio regularmente (al menos 150 min/semana de ejercicio aeróbico moderado o 75 min/semana de ejercicio vigoroso aeróbico o una combinación de ambos) como parte de la estrategia de prevención secundaria	I	A
Para pacientes con EAEI sintomática, se recomiendan los programas de ejercicio supervisado que incluyan caminar hasta la distancia máxima o submáxima durante la menos 3 h/semana	I	A
Para los deportistas con EAP traumática o no traumática tras la recuperación de una cirugía abierta o revascularización percutánea, se recomienda la continuación de los deportes de competición	I	C

©ESC 2020

AV: arritmia ventricular; AVN: área de la válvula mitral; CC: cardiopatías congénitas; DAL: desfibrilador automático implantable; DAV: dispositivo de asistencia ventricular; EAEI: enfermedad arterial de las extremidades inferiores; EAP: enfermedad arterial periférica; EC: enfermedad coronaria; ECG: electrocardiograma; ECV: enfermedad cardiovascular; ERC: enfermedad renal crónica; ESC: *European Society of Cardiology*; EV: extrasístoles ventriculares; FA: fibrilación auricular; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; IC: insuficiencia cardiaca; IC-FER: insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida; IMC: índice de masa corporal; MCA: miocardiopatía arritmogénica; MSC: muerte súbita cardiaca; NYHA: clase funcional de la *New York Heart Association*; OAAC: origen anómalo de las arterias coronarias; PA: presión arterial; PAS: presión arterial sistólica; RMC: resonancia magnética cardiaca; SB: síndrome de Brugada; SCC: síndrome coronario crónico; SQTL: síndrome de QT largo; TC: tomografía computarizada; TSVI: tracto de salida del ventrículo izquierdo; TV: taquicardia ventricular.

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.

10. MATERIAL ADICIONAL

El material adicional con tablas, figuras y texto que complementan el texto principal están disponibles en la página web de *European Heart Journal* y a través de la página web de la ESC en: www.escardio.org/guidelines.

11. ANEXO

Filiaciones de los autores/miembros del grupo de trabajo

Sabiha Gati, *Faculty of Medicine, National Heart & Lung Institute, Imperial College*, Londres, Reino Unido, y *Cardiology, Royal Brompton & Harefield Hospital NHS Foundation Trust*, Londres, Reino Unido; Maria Bäck, *Unit of Physiotherapy, Department of Health, Medicine and Caring Sciences, Linköping University*, Linköping, Suecia, y *Department of Molecular and Clinical Medicine, Institute of Medicine, Sahlgrenska Academy, University of Gothenburg* y *Sahlgrenska University Hospital*, Gotemburgo, Suecia; Mats Börjesson, *Department of Molecular and Clinical Medicine, Institute of Medicine, Sahlgrenska Academy, University of Gothenburg* y *Sahlgrenska University Hospital*, Gotemburgo, Suecia, y *Center for Health and Performance, Department of Food, Nutrition and Sports Science, Gothenburg University*, Gotemburgo, Suecia; Stefano Caselli, *Cardiovascular Center Zurich, Hirslanden Klinik im Park*, Zúrich, Suiza; Jean-Philippe Collet, *Sorbonne Université, Institut de Cardiologie, Hôpital Pitié-Salpêtrière (APHP)*, París, Francia; Domenico

Corrado, *Cardiac, Thoracic and Vascular Sciences, University of Padova*, Padua, Italia; Jonathan A. Drezner, *University of Washington*, Seattle, Estados Unidos; Martin Halle, *Prevention and Sports Medicine, Klinikum rechts der Isar, Technical University of Munich*, Múnich, Alemania; Dominique Hansen, *Hasselt University, BIOMED/REVAL/Heart Centre Hasselt, Jessa Hospital*, Hasselt, Bélgica; Hein Heidbuchel, *Cardiology, University Hospital Antwerp*, y *Antwerp University*, Amberes, Bélgica; Jonathan Myers, *Cardiology Division, VA Palo Alto Health Care System, Palo Alto*, California, Estados Unidos, y *Cardiology Division, Stanford University*, Palo Alto, California, Estados Unidos; Josef Niebauer, *University Institute of Sports Medicine, Prevention and Rehabilitation, Paracelsus Medical University*, Salzburgo, Austria, y *Ludwig Boltzmann Institute for Digital Health and Prevention*, Salzburgo, Austria; Michael Papadakis, *Cardiology Clinical Academic Group, St George's, University of London*, Londres, Reino Unido; Massimo Francesco Piepoli, *Heart Failure Unit, Cardiology, Guglielmo da Saliceto Hospital*, y *University of Parma*, Plasencia, Italia; Eva Prescott, *Department of Cardiology, Bispebjerg University Hospital*, Copenhague, Dinamarca; Jolien W. Roos-Hesselink, *Department of Cardiology, Erasmus MC*, Rotterdam, Países Bajos; A. Graham Stuart, *Congenital Heart Unit, Bristol Heart Institute*, Bristol, Reino Unido; Rod S. Taylor, *University of Glasgow*, Glasgow, Reino Unido; Paul D. Thompson, *Division of Cardiology, Hartford Hospital*, Hartford, Connecticut, Estados Unidos; Monica Tiberi, *Department of Health-Sport Medicine, Azienda Unica Regionale Marche, Area Vasta 1*, Pésaro, Italia; Luc Vanhees, *Rehabilitation Sciences, Kuleuven*, Lovania, Bélgica; y Matthias Wilhelm, *Depart-*

ment of Cardiology, Inselspital, University Hospital Bern, University of Bern, Berna, Suiza.

Comité de la ESC para las Guías de Práctica Clínica (GPC) Stephan Windecker (coordinador) (Suiza), Victor Aboyans (Francia), Colin Baigent (Reino Unido), Jean-Philippe Collet (Francia), Veronica Dean (Francia), Victoria Delgado (Países Bajos), Donna Fitzsimons (Reino Unido), Chris P. Gale (Reino Unido), Diederick E. Grobbee (Países Bajos), Sigrun Halvorsen (Noruega), Gerhard Hindricks (Alemania), Bernard Jung (Francia), Peter Jüni (Canadá), Hugo A. Katus (Alemania), Ulf Landmesser (Alemania), Christophe Leclercq (Francia), Maddalena Lettino (Italia), Basil S. Lewis (Israel), Béla Merkely (Hungría), Christian Mueller (Suiza), Steffen E. Petersen (Reino Unido), Anna Sonia Petronio (Italia), Dimitrios J. Richter (Grecia), Marco Roffi (Suiza), Evgeny Shlyakhto (Federación Rusa), Iain A. Simpson (Reino Unido), Miguel Sousa-Uva (Portugal) y Rhian M. Touyz (Reino Unido).

Sociedades nacionales de la ESC que han colaborado activamente en el proceso de revisión de la GPC ESC 2020 sobre cardiología del deporte y ejercicio físico en pacientes con enfermedad cardiovascular

Algeria: Algerian Society of Cardiology, Mohamed Tahmi; **Armenia:** Armenian Cardiologists Association, Parounak H. Zelveian; **Austria:** Austrian Society of Cardiology, Thomas Berger; **Azerbaiyán:** Azerbaijan Society of Cardiology, Rahima Gabulova; **Bielorrusia:** Belorussian Scientific Society of Cardiologists, Svetlana Sudzhaeva; **Bélgica:** Belgian Society of Cardiology, Patrizio Lancellotti; **Bosnia y Herzegovina:** Association of Cardiologists of Bosnia and Herzegovina, Sekib Sokolović; **Bulgaria:** Bulgarian Society of Cardiology, Ivan Gruev; **Croacia:** Croatian Cardiac Society, Vedran Velagic; **Chipre:** Cyprus Society of Cardiology, Evagoras Nicolaides; **República Checa:** Czech Society of Cardiology, Vladimír Tuka; **Dinamarca:** Danish Society of Cardiology, Hanne Rasmussen; **Egipto:** Egyptian Society of Cardiology, Hazem Khamis; **Estonia:** Estonian Society of Cardiology, Margus Viigimaa; **Finlandia:** Finnish Cardiac Society, Jari A. Laukkanen; **Francia:** French Society of Cardiology, Gilles Bosser; **Alemania:** German Cardiac Society, Rainer Hambrecht; **Grecia:** Hellenic Society of Cardiology, Alexandros Kasiakogias; **Hungría:** Hungarian Society of Cardiology, Béla Merkely; **Islandia:** Icelandic Society of Cardiology, Gunnar Thor Gunnarsson; **Irlanda:** Irish Cardiac Society, Brendan McAdam; **Israel:** Israel Heart Society, Andre Keren; **Italia:** Italian Federation of Cardiology, Pasquale Perrone-Filardi; **Kosovo (República de):** Kosovo Society of Cardiology, Gani Bajraktari; **Kirguistán:** Kyrgyz Society of Cardiology, Erkin Mirrakhimov; **Letonia:** Latvian Society of Cardiology, Sandra Rozenštoka; **Lituania:** Lithuanian Society of Cardiology, Germanas Marinckis; **Luxemburgo:** Luxembourg Society of Cardiology, Cristiana Banu; **Malta:** Maltese Cardiac Society, Mark Abela; **Moldavia (República de):** Moldavian Society of Cardiology, Eleonora Vataman; **Montenegro:** Montenegro Society of Cardiology, Natasa Belada; **Marruecos:** Moroccan Society of Cardiology, Hasnaa Belghiti; **Países Bajos:** Netherlands Society of Cardiology, Harald Thune Jorstad; **Macedonia del Norte:** North Macedonian Society of Cardiology, Elizabeta Srbinovska Kostovska; **Noruega:** Norwegian Society of Cardiology, Kristina Haugaa; **Polonia:** Polish Cardiac Society, Renata Glówczyńska; **Portugal:** Portuguese Society of Cardiology, Helder Dores; **Rumanía:** Romanian Society of Cardiology, Florin Mitu; **Federación Rusa:** Russian Society of Cardiology, Andrey Smolensky; **San Marino:** San Marino Society of Cardiology, Marina Foscoli; **Serbia:** Cardiology Society of Serbia, Ivana Nedeljkovic; **Eslovaquia:** Slovak Society of Cardiology, Stefan Farsky; **Eslovenia:** Slovenian Society of Cardiology, Zlatko Fras; **España:** Sociedad Española de Cardiología, Araceli Boraita; **Suecia:** Swedish Society of Cardiology, Peder Sörensen; **Suiza:** Swiss Society of Cardiology, Christian Schmied; **República Árabe Siria:** Syrian

Cardiovascular Association, Walid Bsata; **Túnez:** Tunisian Society of Cardiology and Cardio-Vascular Surgery, Lilia Zakhama; **Turquía:** Turkish Society of Cardiology, Mehmet Uzun; **Ucrania:** Ukrainian Association of Cardiology, Elena Nesukay; **Reino Unido:** British Cardiovascular Society, Dhruvo Rakhit.

BIBLIOGRAFÍA

- Pelliccia A, Fagard R, Bjornstad HH, Anastassakis A, Arbustini E, Assanelli D, Biffi A, Borjesson M, Carre F, Corrado D, Delise P, Dorwarth U, Hirth A, Heidebuechel H, Hoffmann E, Mellwig KP, Panhuyzen-Goedkoop N, Pisani A, Solberg EE, vanBuuren F, Vanhees L, Blomstrom-Lundqvist C, Deligiannis A, Dugmore D, Glikson M, Hoff PI, Hoffmann A, Hoffmann E, Horstkotte D, Nordrehaug JE, Oudhof J, McKenna WJ, Penco M, Priori S, Reybrouck T, Senden J, Spataro A, Thiene G. 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 Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2005;26:1422–1445.
- Borjesson M, Dellborg M. Exercise testing post-MI: still worthwhile in the interventional era. *Eur Heart J*. 2005;26:105–106.
- Pelliccia A, Solberg EE, Papadakis M, Adami PE, Biffi A, Caselli S, La Gerche A, Niebauer J, Pressler A, Schmied CM, Serratos L, Halle M, Van Buuren F, Borjesson M, Carre F, Panhuyzen-Goedkoop NM, Heidebuechel H, Olivetto I, Corrado D, Sinagra G, Sharma S. 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). *Eur Heart J*. 2019;40:19–33.
- Marijon E, Uy-Evanado A, Reinier K, Teodorescu C, Narayanan K, Jouven X, Gunson K, Jui J, Chugh SS. Sudden cardiac arrest during sports activity in middle age. *Circulation*. 2015;131:1384–1391.
- Chugh SS, Weiss JB. Sudden cardiac death in the older athlete. *J Am Coll Cardiol*. 2015;65:493–502.
- Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL, Cooney MT, Corra U, Cosyns B, Deaton C, Graham I, Hall MS, Hobbs FDR, Lochen M-L, Lollgen H, Marques-Vidal P, Perk J, Prescott E, Redon J, Richter DJ, Sattar N, Smulders Y, Tiberi M, van der Worp HB, van Dis I, Verschuren WMM, Binno S. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: the Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. *Eur Heart J*. 2016;37:2315–2381.
- Mandsager K, Harb S, Cremer P, Phelan D, Nissen SE, Jaber W. Association of cardiorespiratory fitness with long-term mortality among adults undergoing exercise treadmill testing. *JAMA Netw Open*. 2018;1:e183605.
- Shiroma EJ, Lee I-M. Physical activity and cardiovascular health: lessons learned from epidemiological studies across age, gender, and race/ethnicity. *Circulation*. 2010;122:743–752.
- Radford NB, DeFina LF, Leonard D, Barlow CE, Willis BL, Gibbons LW, Gilchrist SC, Khera A, Levine BD. Cardiorespiratory fitness, coronary artery calcium, and cardiovascular disease events in a cohort of generally healthy middle-age men: results from the Cooper Center Longitudinal Study. *Circulation*. 2018;137:1888–1895.
- Shah RV, Murthy VL, Colangelo LA, Reis J, Venkatesh BA, Sharma R, Abbasi SA, Goff DCJ, Carr JJ, Rana JS, Terry JG, Bouchard C, Sarzynski MA, Eisman A, Neilan T, Das S, Jerosch-Herold M, Lewis CE, Carnethon M, Lewis GD, Lima JAC. Association of fitness in young adulthood with survival and cardiovascular risk: the Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) study. *JAMA Intern Med*. 2016;176:87–95.
- Hussain N, Gersh BJ, Gonzalez Carta K, Sydo N, Lopez-Jimenez F, Kopecky SL, Thomas RJ, Asirvatham SJ, Allston TG. Impact of cardiorespiratory fitness on frequency of atrial fibrillation, stroke, and all-cause mortality. *Am J Cardiol*. 2018;121:41–49.
- Juraschek SP, Blaha MJ, Whelton SP, Blumenthal R, Jones SR, Keteyian SJ, Schairer J, Brawner CA, Al-Mallah MH. Physical fitness and hypertension in a population at risk for cardiovascular disease: the Henry Ford Exercise Testing (FIT) Project. *J Am Heart Assoc*. 2014;3:e001268.
- Juraschek SP, Blaha MJ, Blumenthal R, Brawner C, Qureshi W, Keteyian SJ, Schairer J, Ehrman JK, Al-Mallah MH. Cardiorespiratory fitness and incident diabetes: the FIT (Henry Ford Exercise Testing) Project. *Diabetes Care*. 2015;38:1075–1081.
- Vainshelboim B, Muller J, Lima RM, Nead KT, Chester C, Chan K, Kokkinos P, Myers J. Cardiorespiratory fitness and cancer incidence in men. *Ann Epidemiol*. 2017;27:442–447.
- Powell KE, King AC, Buchner DM, Campbell WW, DiPietro L, Erickson KI, Hillman CH, Jakicic JM, Janz KF, Katzmarzyk PT, Kraus WE, Macko RF, Marquez DX, McTiernan A, Pate RR, Pescatello LS, Whitt-Glover MC. The Scientific Foundation for the Physical Activity Guidelines for Americans, 2nd Edition. *J Phys Act Health*. 2018;1–11.
- Kyu HH, Bachman VF, Alexander LT, Mumford JE, Afshin A, Estep K, Veerman JL, Delwiche K, Iannarone ML, Moyer ML, Cercy K, Vos T, Murray CJL, Forouzanfar MH. Physical activity and risk of breast cancer, colon cancer, diabetes, ischemic heart disease, and ischemic stroke events: systematic review and dose-response meta-analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *BMJ*. 2016;354:i3857.
- Harmon KG, Asif IM, Maleszewski JJ, Owens DS, Prutkin JM, Salerno JC, Zigmant ML, Ellenbogen R, Rao AL, Ackerman MJ, Drezner JA. Incidence, cause, and comparative

- frequency of sudden cardiac death in national collegiate athletic association athletes: a decade in review. *Circulation*. 2015;132:10–19.
18. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, Tierney DM, Mueller FO. Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980–2006. *Circulation*. 2009;119:1085–1092.
 19. Corrado D, Basso C, Rizzoli G, Schiavon M, Thiene G. Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? *J Am Coll Cardiol*. 2003;42:1959–1963.
 20. Maron BJ, Friedman RA, Kligfield P, Levine BD, Viskin S, Chaitman BR, Okin PM, Saul JP, Salberg L, Van Hare GF, Soliman EZ, Chen J, Matherne GP, Bolling SF, Mitten MJ, Caplan A, Balady GJ, Thompson PD. Assessment of the 12-lead electrocardiogram as a screening test for detection of cardiovascular disease in healthy general populations of young people (1225 years of age): a scientific statement from the American Heart Association and the American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64:1479–1514.
 21. Corrado D, Pelliccia A, Bjornstad HH, Vanhees L, Biffi A, Borjesson M, Panhuyzen-Goedkoop N, Deligiannis A, Solberg E, Dugmore D, Mellwig KP, Assanelli D, Delise P, van-Buuren F, Anastasakis A, Heidbuchel H, Hoffmann E, Fagard R, Priori SG, Basso C, Arbustini E, Blomstrom-Lundqvist C, McKenna WJ, Thiene G. Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol Consensus statement of the Study Group of Sport Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2005;26:516–524.
 22. Drezner JA, O'Connor FG, Harmon KG, Fields KB, Asplund CA, Asif IM, Price DE, Dimeff RJ, Bernhardt DT, Roberts WO. AMSSM position statement on cardiovascular preparticipation screening in athletes: current evidence, knowledge gaps, recommendations and future directions. *Br J Sports Med*. 2017;51:153–167.
 23. Ljungqvist A, Jenoure P, Engebretsen L, Alonso JM, Bahr R, Clough A, De Bondt G, Dvorak J, Maloley R, Matheson G, Meeuwisse W, Meijboom E, Mountjoy M, Pelliccia A, Schweltnus M, Sprumont D, Schamasch P, Gauthier J-B, Dubi C, Stupp H, Thill C. The International Olympic Committee (IOC) Consensus Statement on periodic health evaluation of elite athletes, March 2009. *Br J Sports Med*. 2009;43:631–643.
 24. Hainline B, Drezner JA, Baggish A, Harmon KG, Emery MS, Myerburg RJ, Sanchez E, Molossi S, Parsons JT, Thompson PD. Interassociation consensus statement on cardiovascular care of college student-athletes. *J Am Coll Cardiol*. 2016;67:2981–2995.
 25. Preparticipation Physical Evaluation, 4th Edition [online]. American Academy of Family Physicians et al.; 2010. Disponible en: <https://ebooks.aappublications.org/content/9781581104882/9781581104882>.
 26. Maron BJ, Levine BD, Washington RL, Baggish AL, Kovacs RJ, Maron MS. Eligibility and disqualification recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities: Task Force 2: Preparticipation screening for cardiovascular disease in competitive athletes: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2015;132:e26772.
 27. Peterson DF, Siebert DM, Kucera KL, Thomas LC, Maleszewski JJ, Lopez-Anderson M, Suchsland MZ, Harmon KG, Drezner JA. Etiology of sudden cardiac arrest and death in US competitive athletes: a 2-year prospective surveillance study. *Clin J Sport Med*. 2018 Apr 9. <http://doi.org/10.1097/JSM.0000000000000598>. Published online ahead of print.
 28. Finocchiaro G, Papadakis M, Robertus J-L, Dhutia H, Steriotis AK, Tome M, Mellor G, Merghani A, Malhotra A, Behr E, Sharma S, Sheppard MN. Etiology of sudden death in sports: insights from a United Kingdom regional registry. *J Am Coll Cardiol*. 2016;67:2108–2115.
 29. Eckart RE, Shry EA, Burke AP, McNear JA, Appel DA, Castillo-Rojas LM, Avedissian L, Pearce LA, Potter RN, Tremaine J, Gentlesk PJ, Huffer L, Reich SS, Stevenson WG. Sudden death in young adults: an autopsy-based series of a population undergoing active surveillance. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58:1254–1261.
 30. Solberg EE, Borjesson M, Sharma S, Papadakis M, Wilhelm M, Drezner JA, Harmon KG, Alonso JM, Heidbuchel H, Dugmore D, Panhuyzen-Goedkoop NM, Mellwig K-P, Carre F, Rasmussen H, Niebauer J, Behr ER, Thiene G, Sheppard MN, Basso C, Corrado D. Sudden cardiac arrest in sports need for uniform registration: a position paper from the Sport Cardiology Section of the European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *Eur J Prev Cardiol*. 2016;23:657–667.
 31. Maron BJ, Thompson PD, Ackerman MJ, Balady G, Berger S, Cohen D, Dimeff R, Douglas PS, Glover DW, Hutter AMJ, Krauss MD, Maron MS, Mitten MJ, Roberts WO, Puffer JC. Recommendations and considerations related to preparticipation screening for cardiovascular abnormalities in competitive athletes: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition Physical Activity, and Metabolism. *Circulation*. 2007;115:1455–1643.
 32. Drezner JA, Peterson DF, Siebert DM, Thomas LC, Lopez-Anderson M, Suchsland MZ, Harmon KG, Kucera KL. Survival after exercise-related sudden cardiac arrest in young athletes: can we do better? *Sports Health*. 2019;11:91–98.
 33. McKinney J, Velghe J, Fee J, Isserow S, Drezner JA. Defining athletes and exercisers. *Am J Cardiol*. 2019;123:532–535.
 34. Giri S, Thompson PD, Kiernan FJ, Clive J, Fram DB, Mitchel JF, Hirst JA, McKay RG, Waters DD. Clinical and angiographic characteristics of exertion-related acute myocardial infarction. *JAMA*. 1999;282:1731–1736.
 35. Thompson PD. Exercise prescription and proscripton for patients with coronary artery disease. *Circulation*. 2005;112:2354–2363.
 36. Marijon E, Uy-Evanado A, Dumas F, Karam N, Reinier K, Teodorescu C, Narayanan K, Gunson K, Jui J, Jouven X, Chugh SS. Warning symptoms are associated with survival from sudden cardiac arrest. *Ann Intern Med*. 2016;164:23–29.
 37. Nehme Z, Bernard S, Andrew E, Cameron P, Bray JE, Smith K. Warning symptoms preceding out-of-hospital cardiac arrest: do patient delays matter? *Resuscitation*. 2018;123:65–70.
 38. Kim JH, Malhotra R, Chiampas G, d'Hemecourt P, Troyanos C, Cianca J, Smith RN, Wang TJ, Roberts WO, Thompson PD, Baggish AL. Cardiac arrest during long-distance running races. *N Engl J Med*. 2012;366:130–140.
 39. Drezner JA, Rao AL, Heistand J, Bloomingdale MK, Harmon KG. Effectiveness of emergency response planning for sudden cardiac arrest in United States high schools with automated external defibrillators. *Circulation*. 2009;120:518–525.
 40. Roberts WO, Stovitz SD. Incidence of sudden cardiac death in Minnesota high school athletes 1993–2012 screened with a standardized pre-participation evaluation. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62:1298–1301.
 41. Harmon KG, Asif IM, Klossner D, Drezner JA. Incidence of sudden cardiac death in National Collegiate Athletic Association athletes. *Circulation*. 2011;123:1594–1600.
 42. Holst AG, Winkel BG, Theilade J, Kristensen IB, Thomsen JL, Ottesen GL, Svendsen JH, Haunso S, Prescott E, Tfelt-Hansen J. Incidence and etiology of sports-related sudden cardiac death in Denmark implications for preparticipation screening. *Heart Rhythm*. 2010;7:1365–1371.
 43. Risgaard B, Winkel BG, Jabbari R, Glinge C, Ingemann-Hansen O, Thomsen JL, Ottesen GL, Haunso S, Holst AG, Tfelt-Hansen J. Sports-related sudden cardiac death in a competitive and a noncompetitive athlete population aged 12 to 49 years: data from an unselected nationwide study in Denmark. *Heart Rhythm*. 2014;11:1673–1681.
 44. Risgaard B, Tfelt-Hansen J, Winkel BG. Sports-related sudden cardiac death: how to prove an effect of preparticipation screening? *Heart Rhythm*. 2016;13:1560–1562.
 45. Drezner JA, Harmon KG, Marek JC. Incidence of sudden cardiac arrest in Minnesota high school student athletes: the limitations of catastrophic insurance claims. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63:1455–1456.
 46. Maron BJ, Haas TS, Murphy CJ, Ahluwalia A, Rutten-Ramos S. Incidence and causes of sudden death in U.S. college athletes. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63:1636–1643.
 47. Maron BJ, Gohman TE, Aeppli D. Prevalence of sudden cardiac death during competitive sports activities in Minnesota high school athletes. *J Am Coll Cardiol*. 1998;32:1881–1884.
 48. Van Camp SP, Bloom CM, Mueller FO, Cantu RC, Olson HG. Nontraumatic sports death in high school and college athletes. *Med Sci Sports Exerc*. 1995;27:641–647.
 49. Maron BJ, Haas TS, Ahluwalia A, Rutten-Ramos SC. Incidence of cardiovascular sudden deaths in Minnesota high school athletes. *Heart Rhythm*. 2013;10:374–377.
 50. Harmon K, Asif I, Ellenbogen R, Drezner J. The incidence of sudden cardiac arrest and death in United States high school athletes. *Br J Sports Med [Internet]*. 2014;48:605.
 51. Toresdahl BG, Rao AL, Harmon KG, Drezner JA. Incidence of sudden cardiac arrest in high school student athletes on school campus. *Heart Rhythm*. 2014;11:1190–1194.
 52. Maron BJ. Sudden death in young athletes. *N Engl J Med*. 2003;349:1064–1075.
 53. de Noronha SV, Sharma S, Papadakis M, Desai S, Whyte G, Sheppard MN. Aetiology of sudden cardiac death in athletes in the United Kingdom: a pathological study. *Heart*. 2009;95:1409–1414.
 54. Suarez-Mier MP, Aguilera B, Mosquera RM, Sanchez-de-Leon MS. Pathology of sudden death during recreational sports in Spain. *Forensic Sci Int*. 2013;226:188–196.
 55. Ullal AJ, Abdelfattah RS, Ashley EA, Froelicher VF. Hypertrophic cardiomyopathy as a cause of sudden cardiac death in the young: a meta-analysis. *Am J Med*. 2016;129:486–496.
 56. Thiene G, Rizzo S, Schiavon M, Maron MS, Zorzi A, Corrado D, Maron BJ, Basso C. Structurally normal hearts are uncommonly associated with sudden deaths in athletes and young people. *J Am Coll Cardiol*. 2019;73:3031–3032.
 57. Corrado D, Basso C, Pavei A, Michieli P, Schiavon M, Thiene G. Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program. *JAMA*. 2006;296:1593–1601.
 58. Malhotra A, Dhutia H, Finocchiaro G, Gati S, Beasley I, Clift P, Cowie C, Kenny A, Mayet J, Oxborough D, Patel K, Pieves G, Rakhit D, Ramsdale D, Shapiro L, Somauroo J, Stuart G, Varnava A, Walsh J, Yousef Z, Tome M, Papadakis M, Sharma S. Outcomes of cardiac screening in adolescent soccer players. *N Engl J Med*. 2018;379:524–534.
 59. Fuller CM, McNulty CM, Spring DA, Arger KM, Bruce SS, Chryssos BE, Drummer EM, Kelley FP, Newmark MJ, Whipple GH. Prospective screening of 5,615 high school athletes for risk of sudden cardiac death. *Med Sci Sports Exerc*. 1997;29:1131–1138.
 60. Wilson MG, Basavarajiah S, Whyte GP, Cox S, Loosemore M, Sharma S. Efficacy of personal symptom and family history questionnaires when screening for inherited cardiac pathologies: the role of electrocardiography. *Br J Sports Med*. 2008;42:207–211.
 61. Bessem B, Groot FP, Nieuwland W. The Lausanne recommendations: a Dutch experience. *Br J Sports Med*. 2009;43:708–715.
 62. Hevia AC, Fernandez MM, Palacio JMA, Martin EH, Castro MG, Reguero JJR. ECG as a part of the preparticipation screening programme: an old and still present international dilemma. *Br J Sports Med*. 2011;45:776–779.
 63. Baggish AL, Hutter AMJ, Wang F, Yared K, Weiner RB, Kupperman E, Picard MH, Wood MJ. Cardiovascular screening in college athletes with and without electrocardiography: a cross-sectional study. *Ann Intern Med*. 2010;152:269–275.
 64. Fudge J, Harmon KG, Owens DS, Prutkin JM, Salerno JC, Asif IM, Haruta A, Pelto H, Rao AL, Toresdahl BG, Drezner JA. Cardiovascular screening in adolescents and young adults: a prospective study comparing the Pre-participation Physical Evaluation Monograph 4th Edition and ECG. *Br J Sports Med*. 2014;48:1172–1178.
 65. Drezner JA, Prutkin JM, Harmon KG, O'Kane JW, Pelto HF, Rao AL, Hassebrock JD, Petek BJ, Teteak C, Timonen M, Zigman M, Owens DS. Cardiovascular screening in college athletes. *J Am Coll Cardiol*. 2015;65:2353–2355.

66. Mittleman MA, Maclure M, Tofiger GH, Sherwood JB, Goldberg RJ, Muller JE. Triggering of acute myocardial infarction by heavy physical exertion: Protection against triggering by regular exertion. Determinants of Myocardial Infarction Onset Study Investigators. *N Engl J Med.* 1993;329:1677–1683.
67. Siscovick DS, Weiss NS, Fletcher RH, Lasky T. The incidence of primary cardiac arrest during vigorous exercise. *N Engl J Med.* 1984;311:874–877.
68. Waller BF, Roberts WC. Sudden death while running in conditioned runners aged 40 years or over. *Am J Cardiol.* 1980;45:1292–1300.
69. Noakes TD, Opie LH, Rose AG, Kleynhans PH, Schepers NJ, Dowdeswell R. Autopsy-proved coronary atherosclerosis in marathon runners. *N Engl J Med.* 1979;301:86–89.
70. Marijon E, Tafflet M, Celermajer DS, Dumas F, Perier M-C, Mustafic H, Toussaint J-F, Desnos M, Rieu M, Benamer N, Le Heuzey J-Y, Empana J-P, Jouven X. Sports-related sudden death in the general population. *Circulation.* 2011;124:672–681.
71. Maron BJ, Zipes DP, Kovacs RJ. Eligibility and disqualification recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities: preamble, principles, and general considerations: a scientific statement from the American Heart Association and American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol.* 2015;66:2343–2349.
72. Zeltser I, Cannon B, Silvana L, Fenrich A, George J, Schleifer J, Garcia M, Barnes A, Rivenes S, Patt H, Rodgers G, Scott W. Lessons learned from preparticipation cardiovascular screening in a state funded program. *Am J Cardiol.* 2012;110:902–908.
73. Dunn TP, Pickham D, Aggarwal S, Saini D, Kumar N, Wheeler MT, Perez M, Ashley E, Froelicher VF. Limitations of current AHA guidelines and proposal of new guidelines for the preparticipation examination of athletes. *Clin J Sport Med.* 2015;25:472–477.
74. Drezner JA, Owens DS, Prutkin JM, Salerno JC, Harmon KG, Prosser S, Clark A, Asif IM. Electrocardiographic screening in national collegiate athletic association athletes. *Am J Cardiol.* 2016;118:754–759.
75. Williams EA, Pelto HF, Toresdahl BG, Prutkin JM, Owens DS, Salerno JC, Harmon KG, Drezner JA. Performance of the American Heart Association (AHA) 14-point evaluation versus electrocardiography for the cardiovascular screening of high school athletes: a prospective study. *J Am Heart Assoc.* 2019;8:e012235.
76. Price DE, McWilliams A, Asif IM, Martin A, Elliott SD, Dulin M, Drezner JA. Electrocardiography-inclusive screening strategies for detection of cardiovascular abnormalities in high school athletes. *Heart Rhythm.* 2014;11:442–449.
77. Rizzo M, Spataro A, Cecchetelli C, Quaranta F, Livrieri S, Sperandii F, Cifra B, Borriore P, Pigozzi F. Structural cardiac disease diagnosed by echocardiography in asymptomatic young male soccer players: implications for pre-participation screening. *Br J Sports Med.* 2012;46:371–373.
78. Fletcher GF, Ades PA, Kligfield P, Arena R, Balady GJ, Bittner VA, Coke LA, Fleg JL, Forman DE, Gerber TC, Gulati M, Madan K, Rhodes J, Thompson PD, Williams MA. Exercise standards for testing and training: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2013;128:873–934.
79. Gianrossi R, Detrano R, Mulvihill D, Lehmann K, Dubach P, Colombo A, McArthur D, Froelicher V. Exercise-induced depression in the diagnosis of coronary artery disease. A meta-analysis. *Circulation.* 1989;80:87–98.
80. Corrado D, Schimied C, Basso C, Borjesson M, Schiavon M, Pelliccia A, Vanhees L, Thiene G. Risk of sports: do we need a pre-participation screening for competitive and leisure athletes? *Eur Heart J.* 2011;32:934–944.
81. Mont L, Pelliccia A, Sharma S, Biffi A, Borjesson M, Brugada Terradellas J, Carre F, Guasch E, Heidbuchel H, La Gerche A, Lampert R, McKenna W, Papadakis M, Piro S, Scanavacca M, Thompson P, Sticherling C, Viskin S, Wilson M, Corrado D, Lip GY, Gorenek B, Blomstrom Lundqvist C, Merkely B, Hindricks G, Hernandez-Madrid A, Lane D, Boriani G, Narasimhan C, Marquez MF, Haines D, Mackall J, Manuel Marques-Vidal P, Corra U, Halle M, Tiberi M, Niebauer J, Piepoli M. Pre-participation cardiovascular evaluation for athletic participants to prevent sudden death: position paper from the EHRA and the EACPR, branches of the ESC. *Eur J Prev Cardiol.* 2017;24:41–69.
82. Guazzi M, Adams V, Conraads V, Halle M, Mezzani A, Vanhees L, Arena R, Fletcher GF, Forman DE, Kitzman DW, Lavie CJ, Myers J. EACPR/AHA scientific statement Clinical recommendations for cardiopulmonary exercise testing data assessment in specific patient populations. *Circulation.* 2012;126:2261–2274.
83. Caspersen CJ, Powell KE, Christenson GM. Physical activity, exercise, and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research. *Public Health Rep.* 1985;100:126–131.
84. Vanhees L, De Sutter J, Gelada S, Doyle F, Prescott E, Cornelissen V, Kouidi E, Dugmore D, Vanuzzo D, Borjesson M, Doherty P. Importance of characteristics and modalities of physical activity and exercise in defining the benefits to cardiovascular health within the general population: recommendations from the EACPR. Part I. *Eur J Prev Cardiol.* 2012;19:670–686.
85. Vanhees L, Geladas N, Hansen D, Kouidi E, Niebauer J, Reiner Z, Cornelissen V, Adamopoulos S, Prescott E, Borjesson M, Bjarnason-Wehrens B, Bjornstad HH, Cohen-Solal A, Conraads V, Corrado D, De Sutter J, Doherty P, Doyle F, Dugmore D, Ellingsen O, Fagard R, Giada F, Gielen S, Hager A, Halle M, Heidbuchel H, Jegier A, Mazic S, McGee H, Mellwig KP, Mendes M, Mezzani A, Pattyn N, Pelliccia A, Piepoli M, Rauch B, Schmidt-Trucksass A, Takken T, van Buuren F, Vanuzzo D. Importance of characteristics and modalities of physical activity and exercise in the management of cardiovascular health in individuals with cardiovascular risk factors: recommendations from the EACPR. Part II. *Eur J Prev Cardiol.* 2012;19:1005–1033.
86. Tjonna AE, Stolen TO, Bye A, Volden M, Slordahl SA, Odegard R, Skogvoll E, Wisloff U. Aerobic interval training reduces cardiovascular risk factors more than a multi-treatment approach in overweight adolescents. *Clin Sci (Lond).* 2009;116:317–326.
87. Schjerve IE, Tyldum GA, Tjonna AE, Stolen T, Loennechen JP, Hansen HEM, Haram PM, Heinrich G, Bye A, Najjar SM, Smith GL, Slordahl SA, Kemi OJ, Wisloff U. Both aerobic endurance and strength training programmes improve cardiovascular health in obese adults. *Clin Sci (Lond).* 2008;115:283–293.
88. Shephard RJ, Balady GJ. Exercise as cardiovascular therapy. *Circulation.* 1999;99:963–972.
89. Lavie CJ, Thomas RJ, Squires RW, Allison TG, Milani RV. Exercise training and cardiac rehabilitation in primary and secondary prevention of coronary heart disease. *Mayo Clin Proc.* 2009;84:373–383.
90. Franckowiak SC, Dobrosielski DA, Reilly SM, Walston JD, Andersen RE. Maximal heart rate prediction in adults that are overweight or obese. *J Strength Cond Res.* 2011;25:1407–1412.
91. Vanhees L, Stevens A. Exercise intensity: a matter of measuring or of talking? *J Cardiopulm Rehabil.* 2006;26:78–79.
92. Myers J, Hadley D, Bruner K, Kottman W, Hsu L, Dubach P. Effects of exercise training on heart rate recovery in patients with chronic heart failure. *Am Heart J.* 2007;153:1056–1063.
93. Tabet J-Y, Meurin P, Ben Driss A, Thabut G, Weber H, Renaud N, Odjinkem N, Solal AC. Determination of exercise training heart rate in patients on beta-blockers after myocardial infarction. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2006;13:538–543.
94. O'Donovan G, Blazevich AJ, Boreham C, Cooper AR, Crank H, Ekkelund U, Fox KR, Gately P, Giles-Corti B, Gill JMR, Hamer M, McDermott I, Murphy M, Mutrie N, Reilly JJ, Saxton JM, Stamatakis E. The ABC of physical activity for health: a consensus statement from the British Association of Sport and Exercise Sciences. *J Sports Sci.* 2010;28:573–591.
95. Warburton DER, Nicol CW, Bredin SSD. Health benefits of physical activity: the evidence. *CMAJ.* 2006;174:801–809.
96. Thomaes T, Thomis M, Onkelinx S, Goetschalckx K, Fagard R, Lambrechts D, Vanhees L. Genetic predisposition scores associate with muscular strength, size, and trainability. *Med Sci Sports Exerc.* 2013;45:1451–1459.
97. Gibson OR, Taylor L, Watt PW, Maxwell NS. Cross-adaptation heat and cold adaptation to improve physiological and cellular responses to hypoxia. *Sports Med.* 2017;47:1751–1768.
98. Tjonna AE, Lee SJ, Rognmo O, Stolen TO, Bye A, Haram PM, Loennechen JP, AlShare QY, Skogvoll E, Slordahl SA, Kemi OJ, Najjar SM, Wisloff U. Aerobic interval training versus continuous moderate exercise as a treatment for the metabolic syndrome: a pilot study. *Circulation.* 2008;118:346–354.
99. Arena R, Myers J, Forman DE, Lavie CJ, Guazzi M. Should high-intensity-aerobic interval training become the clinical standard in heart failure? *Heart Fail Rev.* 2013;18:95–105.
100. MacDonald MJ, Currie KD. Interval exercise is a path to good health, but how much, how often and for whom? *Clin Sci (Lond).* 2009;116:315–316.
101. Helgerud J, Hoydal K, Wang E, Karlsen T, Berg P, Bjerkaas M, Simonsen T, Helgesen C, Hjorth N, Bach R, Hoff J. Aerobic high-intensity intervals improve VO2max more than moderate training. *Med Sci Sports Exerc.* 2007;39:665–671.
102. Ratamess NA, Falvo MJ, Mangine GT, Hoffman JR, Faigenbaum AD, Kang J. The effect of rest interval length on metabolic responses to the bench press exercise. *Eur J Appl Physiol.* 2007;100:1–17.
103. Gordon NF, Kohl 3rd HW, Pollock ML, Vaandrager H, Gibbons LW, Blair SN. Cardiovascular safety of maximal strength testing in healthy adults. *Am J Cardiol.* 1995;76:851–853.
104. Reynolds JM, Gordon TJ, Robergs RA. Prediction of one repetition maximum strength from multiple repetition maximum testing and anthropometry. *J Strength Cond Res.* 2006;20:584–592.
105. Rhea MR, Alvar BA, Burkett LN. Single versus multiple sets for strength: a meta-analysis to address the controversy. *Res Q Exerc Sport.* 2002;73:485–488.
106. Peterson MD, Rhea MR, Alvar BA. Applications of the dose-response for muscular strength development: a review of meta-analytic efficacy and reliability for designing training prescription. *J Strength Cond Res.* 2005;19:950–958.
107. Wahid A, Manek N, Nichols M, Kelly P, Foster C, Roberts N, Scarborough P. Quantifying the association between physical activity and cardiovascular disease and diabetes: a systematic review and meta-analysis. *J Am Heart Assoc.* 2016;5:e002495.
108. Lear SA, Hu W, Rangarajan S, Gasevic D, Leong D, Iqbal R, Casanova A, Swaminathan S, Anjana RM, Kumar R, Rosengren A, Wei L, Yang W, Chuangshi W, Huaxing L, Nair S, Diaz R, Swidon H, Gupta R, Mohammadifard N, Lopez-Jaramillo P, Oguz A, Zatonska K, Seron P, Avezum A, Poirier P, Teo K, Yusuf S. The effect of physical activity on mortality and cardiovascular disease in 130 000 people from 17 high-income, middle-income, and low-income countries: the PURE study. *Lancet.* 2017;390:2643–2654.
109. Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC, Casula M, Badimon L, Chapman MJ, De Backer GG, Delgado V, Ference BA, Graham IM, Halliday A, Landmesser U, Mihaylova B, Pedersen TR, Riccardi G, Richter DJ, Sabatine MS, Taskinen M-R, Tokgozoglu L, Wiklund O. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk: The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS). *Eur Heart J.* 2020;41:111–188. <http://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz455>.
110. Knuuti J, Wijns W, Saraste A, Capodanno D, Barbato E, Funck-Brentano C, Prescott E, Storey RF, Deaton C, Cuisset T, Agewall S, Dickstein K, Edvardsen T, Escaned J, Gersh BJ, Svtil P, Gilard M, Hasdai D, Hatala R, Mahfoud F, Masip J, Muneretto C, Valgimigli M, Achenbach S, Bax JJ. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes: The Task Force for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2020;41:407–477.
111. Braber TL, Halle NHJP, Velthuis SSBK. Cardiac imaging to detect coronary artery disease in athletes aged 35 years and older. A scoping review. *Scand J Med Sci Sports.* 2018;1036–1047.

112. DeFina LF, Radford NB, Barlow CE, Willis BL, Leonard D, Haskell WL, Farrell SW, Pavlovic A, Abel K, Berry JD, Khera A, Levine BD. Association of all-cause and cardiovascular mortality with high levels of physical activity and concurrent coronary artery calcification. *JAMA Cardiol.* 2019;4:174.
113. Arem H, Moore SC, Patel A, Hartge P, Berrington de Gonzalez A, Visvanathan K, Campbell PT, Freedman M, Weiderpass E, Adami HO, Linet MS, Lee I-M, Matthews CE. Leisure time physical activity and mortality: a detailed pooled analysis of the dose-response relationship. *JAMA Intern Med.* 2015;175:959–967.
114. Lee D-C, Pate RR, Lavie CJ, Sui X, Church TS, Blair SN. Leisure-time running reduces all-cause and cardiovascular mortality risk. *J Am Coll Cardiol.* 2014;64:472–481.
115. Lollgen H, Bockenhoff A, Knapp G. Physical activity and all-cause mortality: an updated meta-analysis with different intensity categories. *Int J Sports Med.* 2009;30:213–224.
116. Sattelmair J, Pertman J, Ding EL, Kohl 3rd HW, Haskell W, Lee I-M. Dose response between physical activity and risk of coronary heart disease: a metaanalysis. *Circulation.* 2011;124:789–795.
117. Moore SC, Patel AV, Matthews CE, Berrington de Gonzalez A, Park Y, Katki HA, Linet MS, Weiderpass E, Visvanathan K, Helzlsouer KJ, Thun M, Gapstur SM, Hartge P, Lee I-M. Leisure time physical activity of moderate to vigorous intensity and mortality: a large pooled cohort analysis. *PLoS Med.* 2012;9:e1001335.
118. Samitz G, Egger M, Zwahlen M. Domains of physical activity and all-cause mortality: systematic review and dose-response meta-analysis of cohort studies. *Int J Epidemiol.* 2011;40:1382–1400.
119. Elley CR, Kerse N, Arroll B, Robinson E. Effectiveness of counselling patients on physical activity in general practice: cluster randomised controlled trial. *BMJ.* 2003;326:793.
120. Ryden L, Grant PJ, Anker SD, Berne C, Cosentino F, Danchin N, Deaton C, Escaned J, Hammes H-P, Huikuri H, Marre M, Marx N, Mellbin L, Ostergren J, Patrono C, Seferovic P, Uva MS, Taskinen M-R, Tendera M, Tuomilehto J, Valensi P, Zamorano JL, Zamorano JL, Achenbach S, Baumgartner H, Bax JJ, Bueno H, Dean V, Deaton C, Erol C, Fagard R, Ferrari R, Hasdai D, Hoes AW, Kirchhof P, Knuuti J, Kolh P, Lancellotti P, Linhart A, Nihoyannopoulos P, Piepoli MF, Ponikowski P, Sirnes PA, Tamargo JL, Tendera M, Torbicki A, Wijns W, Windecker S, De Backer G, Sirnes PA, Ezquerro EA, Avogaro A, Badimon L, Baranov E, Baumgartner H, Betteridge J, Ceriello A, Fagard R, Funck-Brentano C, Gulba DC, Hasdai D, Hoes AW, Kjekshus JK, Knuuti J, Kolh P, Lev E, Mueller C, Neyses L, Nilsson PM, Perk J, Ponikowski P, Reiner Z, Sattar N, Schachinger V, Scheen A, Schirmer H, Stromberg A, Sudzhaeva S, Tamargo JL, Viigimaa M, Vlachopoulos C, Xuereb RG. ESC Guidelines on diabetes, prediabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD: the Task Force on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and developed in collaboration. *Eur Heart J.* 2013;34:3035–3087.
121. Yumuk V, Tsigos C, Fried M, Schindler K, Busetto L, Micic D, Toplak H. European Guidelines for obesity management in adults. *Obes Facts.* 2015;8:402–424.
122. You T, Arsenis NC, Disanzo BL, Lamonte MJ. Effects of exercise training on chronic inflammation in obesity: current evidence and potential mechanisms. *Sports Med.* 2013;43:243–256.
123. Keating SE, Johnson NA, Mielke GI, Coombes JS. A systematic review and meta-analysis of interval training versus moderate-intensity continuous training on body adiposity. *Obes Rev.* 2017;18:943–964.
124. Swift DL, Johannsen NM, Lavie CJ, Earnest CP, Church TS. The role of exercise and physical activity in weight loss and maintenance. *Prog Cardiovasc Dis.* 2014;56:441–447.
125. Almeida SA, Williams KM, Shaffer RA, Brodine SK. Epidemiological patterns of musculoskeletal injuries and physical training. *Med Sci Sports Exerc.* 1999;31:1176–1182.
126. Gilchrist J, Jones BH, Sleet DA, Kimsey CD. Exercise-related injuries among women: strategies for prevention from civilian and military studies. *MMWR Recomm Rep.* 2000;49:15–33.
127. Hootman JM, Macera CA, Ainsworth BE, Martin M, Addy CL, Blair SN. Association among physical activity level, cardiorespiratory fitness, and risk of musculoskeletal injury. *Am J Epidemiol.* 2001;154:251–258.
128. Lisman PJ, de la Motte SJ, Gribbin TC, Jaffin DP, Murphy K, Deuster PA. A systematic review of the association between physical fitness and musculoskeletal injury risk: Part 1-Cardiorespiratory endurance. *J Strength Cond Res.* 2017;31:1744–1757.
129. Vincent HK, George SZ, Seay AN, Vincent KR, Hurley RW. Resistance exercise, disability, and pain catastrophizing in obese adults with back pain. *Med Sci Sports Exerc.* 2014;46:1693–1701.
130. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Bohm M, Christiaens T, Cifkova R, De Backer G, Dominiczak A, Galderisi M, Grobbee DE, Jaarsma T, Kirchhof P, Kjeldsen SE, Laurent S, Manolis AJ, Nilsson PM, Ruilope LM, Schmieder RE, Sirnes PA, Sleight P, Viigimaa M, Waeber B, Zannad F, Redon J, Dominiczak A, Narkiewicz K, Nilsson PM, Burnier M, Viigimaa M, Ambrosioni E, Caulfield M, Coca A, Olsen MH, Schmieder RE, Tsioufis C, van de Borne P, Zamorano JL, Achenbach S, Baumgartner H, Bax JJ, Bueno H, Dean V, Deaton C, Erol C, Fagard R, Ferrari R, Hasdai D, Hoes AW, Kirchhof P, Knuuti J, Kolh P, Lancellotti P, Linhart A, Nihoyannopoulos P, Piepoli MF, Ponikowski P, Sirnes PA, Tamargo JL, Tendera M, Torbicki A, Wijns W, Windecker S, Clement DL, Coca A, Gillebert TC, Tendera M, Rosei EA, Ambrosioni E, Anker SD, Bauersachs J, Hittij JB, Caulfield M, De Buyzere M, De Geest S, Derumeaux GA, Erdine S, Farsang C, Funck-Brentano C, Gerc V, Germano G, Gielen S, Haller H, Hoes AW, Jordan J, Kahan T, Komajda M, Lovic D, Mahrholdt H, Olsen MH, Ostergren J, Parati G, Perk J, Polonia J, Popescu BA, Reiner Z, Ryden L, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2013;34:2159–2219.
131. Niebauer J, Borjesson M, Carre F, Caselli S, Palatini P, Quattrini F, Serratos A, Adami PE, Biffi A, Pressler A, Schmied C, van Buuren F, Panhuyzen-Goedkoop N, Solberg E, Halle M, La Gerche A, Papadakis M, Sharma S, Pelliccia A. Recommendations for participation in competitive sports of athletes with arterial hypertension: a position statement from the sports cardiology section of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). *Eur Heart J.* 2018;39:3664–3671.
132. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, Clement DL, Coca A, de Simone G, Dominiczak A, Kahan T, Mahfoud F, Redon J, Ruilope L, Zanchetti A, Kerins M, Kjeldsen SE, Kreutz R, Laurent S, Lip GYH, McManus R, Narkiewicz K, Ruschitzka F, Schmieder RE, Shlyakhto E, Tsioufis C, Aboyans V, Desormais I. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J.* 2018;39:3021–3104.
133. Wen H, Wang L. Reducing effect of aerobic exercise on blood pressure of essential hypertensive patients: a meta-analysis. *Medicine (Baltimore).* 2017;96:e6150.
134. MacDonald HV, Johnson BT, Huedo-Medina TB, Livingston J, Forsyth KC, Kraemer WJ, Farinatti PTV, Pescatello LS. Dynamic resistance training as standalone antihypertensive lifestyle therapy: a meta-analysis. *J Am Heart Assoc.* 2016;5.
135. The World Anti-Doping Code International Standard, 2019. Disponible en: https://www.wadaa.org/sites/default/files/wada_2019_english_prohibited_list.pdf
136. Ruschitzka F, Borer JS, Krum H, Flammer AJ, Yeomans ND, Libby P, Luscher TF, Solomon DH, Husni ME, Graham DY, Davey DA, Wisniewski LM, Menon V, Fayyad R, Beckerman B, Iorga D, Lincoff AM, Nissen SE. Differential blood pressure effects of ibuprofen, naproxen, and celecoxib in patients with arthritis: the PRECISION-ABPM (Prospective Randomized Evaluation of Celecoxib Integrated Safety Versus Ibuprofen or Naproxen Ambulatory Blood Pressure Measurement). *Eur Heart J.* 2017;38:3282–3292.
137. de Sousa RNF, Magosso RF, Dipp T, Plentz RDM, Marson RA, Montagnoli AN, Martins RAS, Perez SEA, Baldissera V. Continuous blood pressure response at different intensities in leg press exercise. *Eur J Prev Cardiol.* 2014;21:1324–1331.
138. de Souza Nery S, Gomides RS, da Silva GV, de Moraes Forjaz CL, Mion DJ, Tinucci T. Intra-arterial blood pressure response in hypertensive subjects during low- and high-intensity resistance exercise. *Clinics (Sao Paulo).* 2010;65:271–277.
139. Lamotte M, Niset G, van de Borne P. The effect of different intensity modalities of resistance training on beat-to-beat blood pressure in cardiac patients. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2005;12:12–17.
140. Sardeli AV, do Carmo Santos L, Ferreira MLV, Gaspari AF, Rodrigues B, Cavaglieri CR, Chacon-Mikahil MPT. Cardiovascular responses to different resistance exercise protocols in elderly. *Int J Sports Med.* 2017;38:928–936.
141. Gjoava T, Hjelmeland AK, Oygard JB, Vikne H, Mirtaheri P. Acute hemodynamic and cardiovascular responses following resistance exercise to voluntary exhaustion: Effects of different loadings and exercise durations. *J Sports Med Phys Fitness.* 2016;56:616–623.
142. Hansen D, Abreu A, Doherty P, Voller H. Dynamic strength training intensity in cardiovascular rehabilitation: is it time to reconsider clinical practice?. A systematic review. *Eur J Prev Cardiol.* 2019;26:1483–1492. <http://doi.org/10.1177/2047487319847003>. Epub 2 May.
143. Caselli S, Serdoz A, Mango F, Lemme E, Vaquer Segui A, Milan A, Attenhofer Jost C, Schmied C, Spataro A, Pelliccia A. High blood pressure response to exercise predicts future development of hypertension in young athletes. *Eur Heart J.* 2019;40:62–68.
144. Kjeldsen SE, Mundal R, Sandvik L, Erikssen G, Thaulow E, Erikssen J. Supine and exercise systolic blood pressure predict cardiovascular death in middle-aged men. *J Hypertens.* 2001;19:1343–1348.
145. Fletcher B, Berra K, Ades P, Braun LT, Burke LE, Durstine JL, Fair JM, Fletcher GF, Goff D, Hayman LL, Hiatt WR, Miller NH, Krauss R, Kris-Etherton P, Stone N, Wiltedink J, Winston M. Managing abnormal blood lipids: a collaborative approach. *Circulation.* 2005;112:3184–3209.
146. Kraus WE, Houmard JA, Duscha BD, Knetzger KJ, Wharton MB, McCartney JS, Bales CW, Henes S, Samsa GP, Otvos JD, Kulkarni KR, Slentz CA. Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. *N Engl J Med.* 2002;347:1483–1492.
147. Lloyd-Jones DM, Morris PB, Ballantyne CM, Birtcher KK, Daly DDJ, DePalma SM, Minissian MB, Orringer CE, Smith SCJ. 2017 Focused update of the 2016 ACC Expert Consensus Decision Pathway on the role of non-statin therapies for LDL-cholesterol lowering in the management of atherosclerotic cardiovascular disease risk: a report of the American College of Cardiology Task Force on Expert Consensus Decision Pathways. *J Am Coll Cardiol.* 2017;70:1785–1822.
148. Kokkinos PF, Faselis C, Myers J, Panagiotakos D, Doumas M. Interactive effects of fitness and statin treatment on mortality risk in veterans with dyslipidaemia: a cohort study. *Lancet.* 2013;381:394–399.
149. Stroes ES, Thompson PD, Corsini A, Vladutiu GD, Raal FJ, Ray KK, Roden M, Stein E, Tokgozoglu L, Nordestgaard BG, Bruckert E, De Backer G, Krauss RM, Laufs U, Santos RD, Hegele RA, Hovingh GK, Leiter LA, Mach F, Marz W, Newman CB, Wiklund O, Jacobson TA, Catapano AL, Chapman MJ, Ginsberg HN. Statin-associated muscle symptoms: impact on statin therapy—European Atherosclerosis Society Consensus Panel Statement on Assessment, Aetiology and Management. *Eur Heart J.* 2015;36:1012–1022.
150. Lee I-M, Shiroma EJ, Lobelo F, Puska P, Blair SN, Katzmarzyk PT. Effect of physical inactivity on major non-communicable diseases worldwide: an analysis of burden of disease and life expectancy. *Lancet.* 2012;380:219–229.
151. Cloostermans L, Wendel-Vos W, Doornbos G, Howard B, Craig CL, Kivimaki M, Tabak AG, Jefferis BJ, Ronkainen K, Brown WJ, Picavet SHJ, Ben-Shlomo Y, Laakkonen JA, Kauhanen J, Bemelmans WJE. Independent and combined effects of physical activity

- and body mass index on the development of Type 2 diabetes a meta-analysis of 9 prospective cohort studies. *Int J Behav Nutr Phys Act.* 2015;12:147.
152. Ekelund U, Palla L, Brage S, Franks PW, Peters T, Balkau B, Diaz MJT, Huerta JM, Agnoli C, Arriola L, Ardanaz E, Boeing H, Clavel-Chapelon F, Crowe F, Fagherazzi G, Groop L, Fons Johnsen N, Kaaks R, Khaw KT, Key TJ, de Lauzon-Guillain B, May A, Monninkhof E, Navarro C, Nilsson P, Nautrup Ostergaard J, Norat T, Overvad K, Palli D, Panico S, Redondo ML, Ricceri F, Rolandsson O, Romaguera D, Romieu I, Sanchez Perez MJ, Slimani N, Spijkerman A, Teucher B, Tjonneland A, Travier N, Tumino R, Vos W, Vigl M, Sharp S, Langeberg C, Forouhi N, Riboli E, Feskens E, Wareham NJ. Physical activity reduces the risk of incident type 2 diabetes in general and in abdominally lean and obese men and women: the EPIC-InterAct Study. *Diabetologia.* 2012;55:1944–1952.
 153. Hjerkind KV, Stenehjem JS, Nilsen TIL. Adiposity, physical activity and risk of diabetes mellitus: prospective data from the population-based HUNT study, Norway. *BMJ Open.* 2017;7:e013142.
 154. Rana JS, Li TY, Manson JE, Hu FB. Adiposity compared with physical inactivity and risk of type 2 diabetes in women. *Diabetes Care.* 2007;30:53–58.
 155. Thomas DE, Elliott EJ, Naughton GA. Exercise for type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006;CD002968.
 156. Zhang X, Devlin HM, Smith B, Imperatore G, Thomas W, Lobelo F, Ali MK, Norris K, Gruss S, Bardenheer B, Cho P, Garcia de Quevedo I, Mudaliar U, Jones CD, Durthaler JM, Saaddine J, Geiss LS, Gregg EW. Effect of lifestyle interventions on cardiovascular risk factors among adults without impaired glucose tolerance or diabetes: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One.* 2017;12:e0176436.
 157. Cosentino F, Grant PJ, Aboyans V, Bailey CJ, Ceriello A, Delgado V, Federici M, Filippatos G, Grobbee DE, Hansen TB, Huikuri HV, Johansson I, Juni P, Lettino M, Marx N, Mellbin LG, Ostergren CJ, Rocca B, Roffi M, Sattar N, Seferovic PM, Sousa-Uva M, Valensi P, Wheeler DC. 2019 ESC Guidelines on diabetes, prediabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. *Eur Heart J.* 2020;41:255–323.
 158. Sluik D, Buijsse B, Muckelbauer R, Kaaks R, Teucher B, Johnsen NF, Tjonneland A, Overvad K, Ostergaard JN, Amiano P, Ardanaz E, Bendinelli B, Pala V, Tumino R, Ricceri F, Mattiello A, Spijkerman AMW, Monninkhof EM, May AM, Franks PW, Nilsson PM, Wennberg P, Rolandsson O, Fagherazzi G, Boutron-Ruault M-C, Clavel-Chapelon F, Castano JMH, Gallo V, Boeing H, Nothlings U. Physical activity and mortality in individuals with diabetes mellitus: a prospective study and meta-analysis. *Arch Intern Med.* 2012;172:1285–1295.
 159. Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med.* 2002;346:393–403.
 160. Knowler WC, Fowler SE, Hamman RF, Christophi CA, Hoffman HJ, Brenneman AT, Brown-Friday JO, Goldberg R, Venditti E, Nathan DM. 10-year follow-up of diabetes incidence and weight loss in the Diabetes Prevention Program Outcomes Study. *Lancet.* 2009;374:1677–1686.
 161. Lindstrom J, Ilanne-Parikka P, Peltonen M, Aunola S, Eriksson JG, Hemio K, Hamalainen H, Harkonen P, Keinanen-Kiukkaanniemi S, Laakso M, Louheranta A, Manninen M, Paturi M, Sundvall J, Valle TT, Uusitupa M, Tuomilehto J. Sustained reduction in the incidence of type 2 diabetes by lifestyle intervention: follow-up of the Finnish Diabetes Prevention Study. *Lancet.* 2006;368:1673–1679.
 162. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, Valle TT, Hamalainen H, Ilanne-Parikka P, Keinanen-Kiukkaanniemi S, Laakso M, Louheranta A, Rastas M, Salminen V, Uusitupa M. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med.* 2001;344:1343–1350.
 163. Hidalgo-Santamaria M, Fernandez-Montero A, Martinez-Gonzalez MA, Moreno-Galarraga L, Sanchez-Villegas A, Barrio-Lopez MT, Bes-Rastrollo M. Exercise intensity and incidence of metabolic syndrome: the SUN Project. *Am J Prev Med.* 2017;52:e95–e101.
 164. Dube JJ, Allison KF, Rousson V, Goodpaster BH, Amati F. Exercise dose and insulin sensitivity: relevance for diabetes prevention. *Med Sci Sports Exerc.* 2012;44:793–799.
 165. da Silva DE, Grande AJ, Roever L, Tse G, Liu T, Biondi-Zoccai G, de Farias JM. High-intensity interval training in patients with type 2 diabetes mellitus: a systematic review. *Curr Atheroscler Rep.* 2019;21:8.
 166. Magalhaes JP, Judice PB, Ribeiro R, Andrade R, Raposo J, Dores H, Bicho M, Sardinha LB. Effectiveness of high-intensity interval training combined with resistance training versus continuous moderate-intensity training combined with resistance training in patients with type 2 diabetes: a one-year randomized controlled trial. *Diabetes Obes Metab.* 2019;21:550–559.
 167. Mygind ND, Michelsen MM, Pena A, Frestad D, Dose N, Aziz A, Faber R, Host N, Gustafsson I, Hansen PR, Hansen HS, Merz Bairey, Kastrop CN, Prescott J. E. Coronary microvascular function and cardiovascular risk factors in women with angina pectoris and no obstructive coronary artery disease: the iPOWER Study. *J Am Heart Assoc.* 2016;5:e003064.
 168. Murthy VL, Naya M, Foster CR, Gaber M, Hainer J, Klein J, Dorbala S, Blankstein R, Di Carli MF. Association between coronary vascular dysfunction and cardiac mortality in patients with and without diabetes mellitus. *Circulation.* 2012;126:1858–1868.
 169. Olsen RH, Pedersen LR, Jurs A, Snoer M, Haugaard SB, Prescott E. A randomised trial comparing the effect of exercise training and weight loss on microvascular function in coronary artery disease. *Int J Cardiol.* 2015;185:229–235.
 170. Yoshinaga K, Beanlands RSB, Dekemp RA, Lortie M, Morin J, Aung M, McKelvie R, Davies RF. Effect of exercise training on myocardial blood flow in patients with stable coronary artery disease. *Am Heart J.* 2006;151:1324.
 171. Hambrecht R, Wolf A, Gielen S, Linke A, Hofer J, Erbs S, Schoene N, Schuler G. Effect of exercise on coronary endothelial function in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med.* 2000;342:454–460.
 172. Wing RR, Bolin P, Brancati FL, Bray GA, Clark JM, Coday M, Crow RS, Curtis JM, Egan CM, Espeland MA, Evans M, Foreyt JP, Ghazarian S, Gregg EW, Harrison B, Hazuda HP, Hill JO, Horton ES, Hubbard VS, Jakicic JM, Jeffery RW, Johnson KC, Kahn SE, Kitabchi AE, Knowler WC, Lewis CE, Maschak-Carey BJ, Montez MG, Murillo A, Nathan DM, Patricio J, Peters A, Pi-Sunyer X, Pownall H, Reboussin D, Regensteiner JG, Rickman AD, Ryan DH, Safford M, Wadden TA, Wagenknecht LE, West DS, Williamson DF, Yanovski SZ. Cardiovascular effects of intensive lifestyle intervention in type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2013;369:145–154.
 173. Colberg SR, Sigal RJ, Yardley JE, Riddell MC, Dunstan DW, Dempsey PC, Horton ES, Castorino K, Tate DF. Physical activity/exercise and diabetes: a position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care.* 2016;39:2065–2079.
 174. Pan B, Ge L, Xun Y-Q, Chen Y-J, Gao C-Y, Han X, Zuo L-Q, Shan H-Q, Yang K-H, Ding G-W, Tian J-H. Exercise training modalities in patients with type 2 diabetes mellitus: a systematic review and network meta-analysis. *Int J Behav Nutr Phys Act.* 2018;15:72.
 175. Sigal RJ, Kenny GP, Boule NG, Wells GA, Prud'homme D, Fortier M, Reid RD, Tulloch H, Coyle D, Phillips P, Jennings A, Jaffey J. Effects of aerobic training, resistance training, or both on glycemic control in type 2 diabetes: a randomized trial. *Ann Intern Med.* 2007;147:357–369.
 176. Church TS, Blair SN, Cocroham S, Johannsen N, Johnson W, Kramer K, Mikus CR, Myers V, Nauta M, Rodarte RQ, Sparks L, Thompson A, Earnest CP. Effects of aerobic and resistance training on hemoglobin A1c levels in patients with type 2 diabetes: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2010;304:2253–2262.
 177. Kemps H, Krinkel N, Dorr M, Moholdt T, Wilhelm M, Paneni F, Serratos L, Ekker Solberg E, Hansen D, Halle M, Guazzi M. Exercise training for patients with type 2 diabetes and cardiovascular disease: what to pursue and how to do it. A position paper of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). *Eur J Prev Cardiol.* 2019;26:709–727.
 178. Umpierre D, Ribeiro PAB, Kramer CK, Leitao CB, Zucatti ATN, Azevedo MJ, Gross JL, Ribeiro JP, Scaaan BD. Physical activity advice only or structured exercise training and association with HbA1c levels in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *JAMA.* 2011;305:1790–1799.
 179. Feldman DI, Al-Mallah MH, Keteyian SJ, Brawner CA, Feldman T, Blumenthal RS, Blaha MJ. No evidence of an upper threshold for mortality benefit at high levels of cardiorespiratory fitness. *J Am Coll Cardiol.* 2015;65:629–630.
 180. Hamer M, Lavoie KL, Bacon SL. Taking up physical activity in later life and healthy ageing: the English longitudinal study of ageing. *Br J Sports Med.* 2014;48:239–243.
 181. Manini TM, Everhart JE, Patel KV, Schoeller DA, Colbert LH, Visser M, Tylavsky F, Bauer DC, Goodpaster BH, Harris TB. Daily activity energy expenditure and mortality among older adults. *JAMA.* 2006;296:171–179.
 182. Stessman J, Hammerman-Rozenberg R, Cohen A, Ein-Mor E, Jacobs JM. Physical activity, function, and longevity among the very old. *Arch Intern Med.* 2009;169:1476–1483.
 183. Sabia S, Singh-Manoux A, Hagger-Johnson G, Cambois E, Brunner EJ, Kivimaki M. Influence of individual and combined healthy behaviours on successful aging. *CMAJ.* 2012;184:1985–1992.
 184. Sun Q, Townsend MK, Okereke OI, Franco OH, Hu FB, Grodstein F. Physical activity at midlife in relation to successful survival in women at age 70 years or older. *Arch Intern Med.* 2010;170:194–201.
 185. Dugan SA, Gabriel KP, Lange-Maia BS, Karvonen-Gutierrez C. Physical activity and physical function: moving and aging. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2018;45:723–736.
 186. Berk DR, Hubert HB, Fries JF. Associations of changes in exercise level with subsequent disability among seniors: a 16-year longitudinal study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2006;61:97–102.
 187. Thiel C, Vogt L, Tesky VA, Meroth L, Sahlender. Jakob M, Pantel S, Banzer J. W. Cognitive intervention response is related to habitual physical activity in older adults. *Aging Clin Exp Res.* 2012;24:47–55.
 188. Lautenschlager NT, Cox KL, Flicker L, Foster JK, van Bockxmeer FM, Xiao J, Greenop KR, Almeida OP. Effect of physical activity on cognitive function in older adults at risk for Alzheimer disease: a randomized trial. *JAMA.* 2008;300:1027–1037.
 189. Sink KM, Espeland MA, Castro CM, Church T, Cohen R, Dodson JA, Guralnik J, Hendrie HC, Jennings J, Katula J, Lopez OL, McDermott MM, Pahor M, Reid KF, Rushing J, Verghese J, Rapp S, Williamson JD. Effect of a 24-month physical activity intervention vs health education on cognitive outcomes in sedentary older adults: the LIFE randomized trial. *JAMA.* 2015;314:781–790.
 190. Loprinzi PD, Frith E, Edwards MK, Sng E, Ashpole N. The effects of exercise on memory function among young to middle-aged adults: systematic review and recommendations for future research. *Am J Health Promot.* 2018;32:691–704.
 191. Roberts CK, Hevener AL, Barnard RJ. Metabolic syndrome and insulin resistance: underlying causes and modification by exercise training. *Compr Physiol.* 2013;3:1–58.
 192. Vigorito C, Giallauria F. Effects of exercise on cardiovascular performance in the elderly. *Front Physiol.* 2014;5:51.
 193. Power GA, Dalton BH, Behm DG, Vandervoort AA, Doherty TJ, Rice CL. Motor unit number estimates in masters runners: use it or lose it? *Med Sci Sports Exerc.* 2010;42:1644–1650.
 194. Power GA, Dalton BH, Behm DG, Doherty TJ, Vandervoort AA, Rice CL. Motor unit survival in lifelong runners is muscle dependent. *Med Sci Sports Exerc.* 2012;44:1235–1242.

195. Rubenstein LZ, Josephson KR, Trueblood PR, Loy S, Harker JO, Pietruszka FM, Robbins AS. Effects of a group exercise program on strength, mobility, and falls among fall-prone elderly men. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2000;55:M317–M321.
196. Franco MR, Pereira LS, Ferreira PH. Exercise interventions for preventing falls in older people living in the community. *Br J Sports Med*. 2014;48:867–868.
197. Chodzko-Zajko WJ, Proctor DN, Fiatarone Singh MA, Minson CT, Nigg CR, Salem GJ, Skinner JS. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and physical activity for older adults. *Med Sci Sports Exerc*. 2009;41:1510–1530.
198. Crocker T, Forster A, Young J, Brown L, Ozer S, Smith J, Green J, Hardy J, Burns E, Glidewell E, Greenwood DC. Physical rehabilitation for older people in long-term care. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;CD004294.
199. Bray NW, Smart RR, Jakobi JM, Jones GR. Exercise prescription to reverse frailty. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2016;41:1112–1116.
200. Forbes D, Thiessen EJ, Blake CM, Forbes SC, Forbes S. Exercise programs for people with dementia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;CD006489.
201. Liu C-J, Latham NK. Progressive resistance strength training for improving physical function in older adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009;CD002759.
202. Fragala MS, Cadore EL, Dorgo S, Izquierdo M, Kraemer WJ, Peterson MD, Ryan ED. Resistance training for older adults: position statement from the National Strength and Conditioning Association. *J Strength Cond Res*. 2019;33:2019–2052.
203. Pahor M, Guralnik JM, Ambrosius WT, Blair S, Bonds DE, Church TS, Espeland MA, Fielding RA, Gill TM, Groessl EJ, King AC, Kritchevsky SB, Manini TM, McDermott MM, Miller ME, Newman AB, Rejeski WJ, Sink KM, Williamson JD. Effect of structured physical activity on prevention of major mobility disability in older adults: the LIFE physical randomized clinical trial. *JAMA*. 2014;311:2387–2396.
204. Gill TM, Pahor M, Guralnik JM, McDermott MM, King AC, Buford TW, Strotmeyer ES, Nelson ME, Sink KM, Demons JL, Kashaf SS, Walkup MP, Miller ME. Effect of structured physical activity on prevention of serious fall injuries in adults aged 70–89: randomized clinical trial (LIFE study). *BMJ*. 2016;352:i245.
205. Church TS, Earnest CP, Skinner JS, Blair SN. Effects of different doses of physical activity on cardiorespiratory fitness among sedentary, overweight or obese postmenopausal women with elevated blood pressure: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2007;297:2081–2091.
206. Powell KE, Paluch AE, Blair SN. Physical activity for health: What kind? How much? How intense? On top of what? *Annu Rev Public Health*. 2011;32:349–365.
207. Borjesson M, Urhausen A, Koudi E, Dugmore D, Sharma S, Halle M, Heidebüchel H, Björnstad HH, Gielen S, Mezzani A, Corrado D, Pelliccia A, Vanhees L. Cardiovascular evaluation of middle-aged/senior individuals engaged in leisure-time sport activities: position stand from the Sections of Exercise Physiology and Sports Cardiology of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2011;18:446–458.
208. Orkaby AR, Forman DE. Physical activity and CVD in older adults: an expert's perspective. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2018;16:1–10.
209. Gillespie LD, Robertson MC, Gillespie WJ, Sherrington C, Gates S, Clemson LM, Lamb SE. Interventions for preventing falls in older people living in the community. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;CD007146.
210. Hamed A, Bohm S, Mersmann F, Arampatzis A. Follow-up efficacy of physical exercise interventions on fall incidence and fall risk in healthy older adults: a systematic review and meta-analysis. *Sport Med - Open*. 2018;4:56.
211. Gansse B, Degens H, Drey M, Korhonen MT, McPhee J, Muller K, Johannes BW, Rittweger J. Impact of age, performance and athletic event on injury rates in master athletics first results from an ongoing prospective study. *J Musculoskelet Neuronal Interact*. 2014;14:148–154.
212. Rogers NT, Marshall A, Roberts CH, Demakakos P, Steptoe A, Scholes S. Physical activity and trajectories of frailty among older adults: evidence from the English Longitudinal Study of Ageing. *PLoS One*. 2017;12:e0170878.
213. Nelson ME, Rejeski WJ, Blair SN, Duncan PW, Judge JO, King AC, Macera CA, Castaneda-Sceppa C. Physical activity and public health in older adults: recommendation from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Med Sci Sports Exerc*. 2007;39:1435–1445.
214. Chou W-T, Tomata Y, Watanabe T, Sugawara Y, Kakizaki M, Tsuji I. Relationships between changes in time spent walking since middle age and incident functional disability. *Prev Med (Baltim)*. 2014;59:68–72.
215. Tomata Y, Zhang S, Sugiyama K, Kaiho Y, Sugawara Y, Tsuji I. Changes in time spent walking and the risk of incident dementia in older Japanese people: the Ohsaki Cohort 2006 Study. *Age Ageing*. 2017;46:857–860.
216. Albert CM, Mittleman MA, Chae CU, Lee IM, Hennekens CH, Manson JE. Triggering of sudden death from cardiac causes by vigorous exertion. *N Engl J Med*. 2000;343:1355–1361.
217. Guazzi M, Arena R, Halle M, Piepoli MF, Myers J, Lavie CJ. 2016 focused update: clinical recommendations for cardiopulmonary exercise testing data assessment in specific patient populations. *Eur Heart J*. 2016;39:1144–1161.
218. Thompson PD, Franklin BA, Balady GJ, Blair SN, Corrado D, Estes 3rd NAM, Fulton JE, Gordon NF, Haskell WL, Link MS, Maron BJ, Mittleman MA, Pelliccia A, Wenger NK, Willich SN, Costa F. Exercise and acute cardiovascular events placing the risks into perspective: a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition Physical Activity, and Metabolism and the Council on Clinical Cardiology. *Circulation*. 2007;115:2358–2368.
219. Penalver JM, Mosca RS, Weitz D, Phoon CKL. Anomalous aortic origin of coronary arteries from the opposite sinus: a critical appraisal of risk. *BMC Cardiovasc Disord*. 2012;12:83.
220. Gowd BMP, Thompson PD. Isolated myocardial bridging and exercise-related cardiac events. *Int J Sports Med*. 2014;35:1145–1150.
221. Kalaga RV, Malik A, Thompson PD. Exercise-related spontaneous coronary artery dissection: case report and literature review. *Med Sci Sports Exerc*. 2007;39:1218–1220.
222. Aengevaeren VL, Mosterd A, Braber TL, Prakken NHJ, Doevendans PA, Grobbee DE, Thompson PD, Eijsvogels TMH, Velthuis BK. Relationship between lifelong exercise volume and coronary atherosclerosis in athletes. *Circulation*. 2017;136:138–148.
223. Shave R, Baggish A, George K, Wood M, Scharhag J, Whyte G, Gaze D, Thompson PD. Exercise-induced cardiac troponin elevation: evidence, mechanisms, and implications. *J Am Coll Cardiol*. 2010;56:169–176.
224. Aagaard P, Sahlen A, Braunschweig F. Performance trends and cardiac biomarkers in a 30-km cross-country race, 1993/2007. *Med Sci Sports Exerc*. 2012;44:894–899.
225. Collet J-P, Zeitouni M, Procopi N, Hulot J-S, Silvain J, Kerneis M, Thomas D, Lattuca B, Barthelemy O, Lavie-Badie Y, Esteve J-B, Payot L, Brugier D, Lopes I, Diallo A, Vicaut E, Montalescot G. Long-term evolution of premature coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol*. 2019;74:1868–1878.
226. Maron BJ, Araujo CG, Thompson PD, Fletcher GF, de Luna AB, Fleg JL, Pelliccia A, Balady GJ, Furlanello F, Van Camp SP, Elosua R, Chaitman BR, Bazzarre TL. Recommendations for preparticipation screening and the assessment of cardiovascular disease in masters athletes: an advisory for healthcare professionals from the working groups of the World Heart Federation, the International Federation of Sports Medicine, and the American Heart Association Committee on Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention. *Circulation*. 2001;103:327–334.
227. Erbel R, Mohlenkamp S, Moebus S, Schmermund A, Lehmann N, Stang A, Dragano N, Gronemeyer D, Seibel R, Kalsch H, Brocker-Preuss M, Mann K, Siegrist J, Jockel K-H. Coronary risk stratification, discrimination, and reclassification improvement based on quantification of subclinical coronary atherosclerosis: the Heinz Nixdorf Recall Study. *J Am Coll Cardiol*. 2010;56:1397–1406.
228. Yeboah J, McClelland RL, Polonsky TS, Burke GL, Sibley CT, O'Leary D, Carr JJ, Goff DC, Greenland P, Herrington DM. Comparison of novel risk markers for improvement in cardiovascular risk assessment in intermediate-risk individuals. *JAMA*. 2012;308:788–795.
229. Greenland P, LaBree L, Azen SP, Doherty TM, Detrano RC. Coronary artery calcium score combined with Framingham score for risk prediction in asymptomatic individuals. *JAMA*. 2004;291:210–215.
230. Saad M, Pothineni NV, Thomas J, Parikh R, Kovelamudi S, Elsayed D, Nairouz R, Feit F. Coronary artery calcium scoring in young adults: evidence and challenges. *Curr Cardiol Rep*. 2018;20:10.
231. Borjesson M, Assanelli D, Carre F, Dugmore D, Panhuyzen-Goedkoop NM, Seiler C, Senden J, Solberg EE. ESC Study Group of Sports Cardiology: recommendations for participation in leisure-time physical activity and competitive sports for patients with ischaemic heart disease. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2006;13:137–149.
232. Sirico F, Fernando F, Di Paolo F, Adami PE, Signorello MG, Sannino G, Bianco A, Cerrone A, Baiocco V, Filippi N, Ferrari U, Tuzi M, Nurzynska D, Di Meglio F, Castaldo C, D'Ascenzi F, Montagnani S, Biffi A. Exercise stress test in apparently healthy individuals where to place the finish line? The Ferrari corporate wellness programme experience. *Eur J Prev Cardiol*. 2019;26:731–738.
233. Borjesson M, Dellborg M, Niebauer J, LaGerche A, Schmiech C, Solberg EE, Halle M, Adami E, Biffi A, Carre F, Caselli S, Papadakis M, Pressler A, Rasmussen H, Serratos L, Sharma S, van Buuren F, Pelliccia A. Recommendations for participation in leisure time or competitive sports in athletes-patients with coronary artery disease: a position statement from the Sports Cardiology Section of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). *Eur Heart J*. 2019;40:13–18.
234. Anderson L, Thompson DR, Oldridge N, Zwisler A-D, Rees K, Martin N, Taylor RS. Exercise-based cardiac rehabilitation for coronary heart disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;CD001800.
235. Piepoli MF, Corra U, Adamopoulos S, Benzer W, Bjarnason-Wehrens B, Cupples M, Dendale P, Doherty P, Gaita D, Hofer S, McGee H, Mendes M, Niebauer J, Pogosova N, Garcia-Porrero E, Rauch B, Schmid JP, Giannuzzi P. Secondary prevention in the clinical management of patients with cardiovascular diseases Core components, standards and outcome measures for referral and delivery: a policy statement from the cardiac rehabilitation section of the European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *Eur J Prev Cardiol*. 2014;21:664–681.
236. Hachamovitch R, Rozanski A, Shaw LJ, Stone GW, Thomson LEJ, Friedman JD, Hayes SW, Cohen I, Germano G, Berman DS. Impact of ischaemia and scar on the therapeutic benefit derived from myocardial revascularization vs. medical therapy among patients undergoing stress-rest myocardial perfusion scintigraphy. *Eur Heart J*. 2011;32:1012–1024.
237. Hoffmann U, Ferencik M, Udelson JE, Picard MH, Truong QA, Patel MR, Huang M, Pencina M, Mark DB, Heitner JF, Fordyce CB, Pellicka PA, Tardif J-C, Budoff M, Nahhas G, Chow B, Kosinski AS, Lee KL, Douglas PS. Prognostic value of noninvasive cardiovascular testing in patients with stable chest pain: insights from the PROMISE trial (Prospective Multicenter Imaging Study for Evaluation of Chest Pain). *Circulation*. 2017;135:2320–2332.
238. Newby DE, Adamsson PD, Berry C, Boon NA, Dweck MR, TFlather M, Forbes J, Hunter A, Lewis S, Maclean S, Mills NL, Norrie J, Roditi G, Shah ASV, Timmis AD, vanBeek EJRRWM, Coronary CT. angiography and 5-year risk of myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2018;379:924–933.
239. Sousa-Uva M, Neumann F-J, Ahlsson A, Alfonso F, Banning AP, Benedetto U, Byrne RA, Collet J-P, Falk V, Head SJ, Juni P, Kastrati A, Koller A, Kristensen SD, Niebauer J, Richter DJ, Seferovic PM, Sibbing D, Stefanini GG, Windecker S, Yadav R, Zembala MO. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2019;55:4–90.
240. Valgimigli M, Bueno H, Byrne RA, Collet J-P, Costa F, Jepssson A, Juni P, Kastrati A, Kolh P, Mauri L, Montalescot G, Neumann F-J, Petricevic M, Roffi M, Steg PG,

- Windecker S, Zamorano JL. Special article 2017 ESC focused update on dual antiplatelet therapy in coronary artery disease developed in collaboration with EACTS. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2018;71:42.
241. Albaladejo P, Samama C-M, Sie P, Kauffmann S, Memier V, Suchon P, Viallon A, David JS, Gruel Y, Bellamy L, de Maistre E, Romegoux P, Thoret S, Pernod G, Bosson J-L. Management of severe bleeding in patients treated with direct oral anticoagulants: an observational registry analysis. *Anesthesiology*. 2017;127:111–120.
 242. Balady GJ, Williams MA, Ades PA, Bittner V, Comoss P, Foody JM, Franklin B, Sanderson B, Southard D. Core components of cardiac rehabilitation/secondary prevention programs: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention Committee, the Council on Clinical Cardiology; the Councils on Cardiovascular Nursing, Epidemiology and Prevention, and Nutrition, Physical Activity, and Metabolism; and the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation. *Circulation*. 2007;115:2675–2682.
 243. Verschuere S, Eskes AM, Maaskant JM, Roest AM, Latour CHM, Op Reimer WS. The effect of exercise therapy on depressive and anxious symptoms in patients with ischemic heart disease: a systematic review. *J Psychosom Res*. 2018;105:80–91.
 244. Piepoli MF, Corra U, Benzer W, Bjarnason-Wehrens B, Dendale P, Gaita D, McGee H, Mendes M, Niebauer J, Zwisler A-DO, Schmid J-P. Secondary prevention through cardiac rehabilitation: from knowledge to implementation. A position paper from the Cardiac Rehabilitation Section of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2010;17:1–17.
 245. Haykowsky M, Scott J, Esch B, Schopflocher D, Myers J, Paterson I, Warburton D, Jones L, Clark AM. A meta-analysis of the effects of exercise training on left ventricular remodeling following myocardial infarction: start early and go longer for greatest exercise benefits on remodeling. *Trials*. 2011;12:92.
 246. Angelini P, Cheong BY, Lenge De Rosen VV, Lopez JA, Uribe C, Masso AH, Ali SW, Davis BR, Muthupillai R, Willerson JT. Magnetic resonance imaging-based screening study in a general population of adolescents. *J Am Coll Cardiol*. 2018;71:579–580.
 247. Piori SG, Blomstrom-Lundqvist C, Mazzanti A, Blom N, Borggrefe M, Camm J, Elliott PM, Fitzsimons D, Hatala R, Hindricks G, Kirchhof P, Kjeldsen K, Kuck KH, Hernandez-Madrid A, Nikolaou N, Norekval TM, Spaulding C, Van Veldhuisen DJ. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). *EP Europace*. 2015;17:1601–1687.
 248. Lin S, Tremmel JA, Yamada R, Rogers IS, Yong CM, Turcott R, McConnell MV, Dash R, Schnittger I. A novel stress echocardiography pattern for myocardial bridge with invasive structural and hemodynamic correlation. *J Am Heart Assoc*. 2013;2:e00097.
 249. Grani C, Benz DC, Steffen DA, Giannopoulos AA, Messerli M, Pazhenkottil AP, Gaemperli O, Gebhard C, Schmied C, Kaufmann PA, Buechel RR. Sports behavior in middle-aged individuals with anomalous coronary artery from the opposite sinus of Valsalva. *Cardiology*. 2018;139:222–230.
 250. Grani C, Benz DC, Steffen DA, Clerc OF, Schmied C, Possner M, Vontobel J, Mikulicic F, Gebhard C, Pazhenkottil AP, Gaemperli O, Hurwitz S, Kaufmann PA, Buechel RR. Outcome in middle-aged individuals with anomalous origin of the coronary artery from the opposite sinus: a matched cohort study. *Eur Heart J*. 2017;38:2009–2016.
 251. Van Hare GF, Ackerman MJ, Evangelista J-A, Kovacs RJ, Myerburg RJ, Shafer KM, Warnes CA, Washington RL. Eligibility and disqualification recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities: Task Force 4: Congenital heart disease: a scientific statement from the American Heart Association and American College of Cardiology. *Circulation*. 2015;132:e281–e291.
 252. Basso C, Maron BJ, Corrado D, Thiene G. Clinical profile of congenital coronary artery anomalies with origin from the wrong aortic sinus leading to sudden death in young competitive athletes. *J Am Coll Cardiol*. 2000;35:1493–1501.
 253. Finocchiaro G, Behr ER, Tanzarella G, Papadakis M, Malhotra A, Dhutia H, Miles C, Diemberger I, Sharma S, Sheppard MN. Anomalous coronary artery origin and sudden cardiac death: clinical and pathological insights from a national pathology registry. *JACC Clin Electrophysiol*. 2019;5:516–522.
 254. Yamada R, Tremmel JA, Tanaka S, Lin S, Kobayashi Y, Hollak MB, Yock PG, Fitzgerald PJ, Schnittger I, Honda Y. Functional versus anatomic assessment of myocardial bridging by intravascular ultrasound: impact of arterial compression on proximal atherosclerotic plaque. *J Am Heart Assoc*. 2016;5:e001735.
 255. Cerrato E, Barbero U, D'Ascenzo F, Taha S, Biondi-Zoccai G, Omede P, Bianco M, Echavarría-Pinto M, Escaned J, Gaita F, Varrubia F. What is the optimal treatment for symptomatic patients with isolated coronary myocardial bridge?. A systematic review and pooled analysis. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2017;18:758–770.
 256. Dimitriu-Leen AC, van Rosendaal AR, Smit JM, van Elst T, van Geloven N, Maaniitty T, Jukema JW, Delgado V, Scholte AJHA, Saraste A, Knuuti J, Bax JJ. Long-term prognosis of patients with intramural course of coronary arteries assessed with CT angiography. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2017;10:1451–1458.
 257. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, Falk V, Gonzalez-Juanatey JR, Harjola V-P, Jankowska EA, Jessup M, Linde C, Nihoyanopoulos P, Parissis JT, Pieske B, Riley JP, Rosano GMC, Ruilope LM, Ruschitzka F, Rutten FH, van der Meer P. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2016;37:2129–2200.
 258. Piepoli MF, Davos C, Francis DP, Coats AJS. Exercise training meta-analysis of trials in patients with chronic heart failure (ExTraMATCH). *BMJ*. 2004;328:189.
 259. Taylor RS, Walker S, Smart NA, Piepoli MF, Warren FC, Ciani O, O'Connor C, Whellan D, Keteyian SJ, Coats A, Davos CH, Dalal HM, Dracup K, Evangelista L, Jolly K, Myers J, McKelvie RS, Nilsson BB, Passino C, Witham MD, Yeh GY, Zwisler A-DO. Impact of exercise-based cardiac rehabilitation in patients with heart failure (ExTraMATCH II) on mortality and hospitalisation: an individual patient data meta-analysis of randomised trials. *Eur J Heart Fail*. 2018;20:1735–1743.
 260. Long L, Mordi IR, Bridges C, Sagar VA, Davies EJ, Coats AJ, Dalal H, Rees K, Singh SJ, Taylor RS. Exercise-based cardiac rehabilitation for adults with heart failure. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019;1:CD003331.
 261. Rees K, Taylor RS, Singh S, Coats AJS, Ebrahim S. Exercise based rehabilitation for heart failure. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004;CD003331.
 262. Taylor RS, Walker S, Smart NA, Piepoli MF, Warren FC, Ciani O, Whellan D, O'Connor C, Keteyian SJ, Coats A, Davos CH, Dalal HM, Dracup K, Evangelista LS, Jolly K, Myers J, Nilsson BB, Passino C, Witham MD, Yeh GY. Impact of exercise rehabilitation on exercise capacity and quality-of-life in heart failure: individual participant meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2019;73:1430–1443.
 263. Pandey A, Parashar A, Kumbhani D, Agarwal S, Garg J, Kitzman D, Levine B, Drazner M, Berry J. Exercise training in patients with heart failure and preserved ejection fraction: meta-analysis of randomized control trials. *Circ Heart Fail*. 2015;8:33–40.
 264. Sagar VA, Davies EJ, Briscoe S, Coats AJS, Dalal HM, Lough F, Rees K, Singh S, Taylor RS. Exercise-based rehabilitation for heart failure: systematic review and meta-analysis. *Open Heart*. 2015;2:e000163.
 265. Corra U, Agostoni PG, Anker SD, Coats AJS, Crespo Leiro MG, de Boer RA, Harjola V-P, Hill L, Lainscak M, Lund LH, Metra M, Ponikowski P, Riley J, Seferovic PM, Piepoli MF. Role of cardiopulmonary exercise testing in clinical stratification in heart failure. A position paper from the Committee on Exercise Physiology and Training of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail*. 2018;20:3–15.
 266. Scherr J, Wolfarth B, Christle JW, Pressler A, Wagenpfeil S, Halle M. Associations between Borg's rating of perceived exertion and physiological measures of exercise intensity. *Eur J Appl Physiol*. 2013;113:147–155.
 267. O'Connor CM, Whellan DJ, Lee KL, Keteyian SJ, Cooper LS, Ellis SJ, Leifer ES, Kraus WE, Kitzman DW, Blumenthal JA, Rendall DS, Miller NH, Fleg JL, Schulman KA, McKelvie RS, Zannad F, Pi-na IL, for the HF-ACTION Investigators. Efficacy and safety of exercise training in patients with chronic heart failure: HF-ACTION randomized controlled trial. *JAMA*. 2009;301:1439–1450.
 268. Rogmo O, Moholdt T, Bakken H, Hole T, Molstad P, Myhr NE, Grimsmo J, Wisloff U. Cardiovascular risk of high- versus moderate-intensity aerobic exercise in coronary heart disease patients. *Circulation*. 2012;126:1436–1440.
 269. Ellingsen O, Halle M, Conraads V, Stoelen A, Dalen H, Delagardelle C, Larsen A-I, Hole T, Mezzani A, Van Craenenbroeck EM, Videm V, Beckers P, Christle JW, Winzer E, Mangner N, Woitek F, Hollriegel R, Pressler A, Monk-Hansen T, Snoer M, Feiereisen P, Valborgland T, Kjekshus J, Hambrecht R, Gielen S, Karlens T, Prescott E, Linke A. High-intensity interval training in patients with heart failure with reduced ejection fraction. *Circulation*. 2017;135:839–849.
 270. Piepoli MF, Conraads V, Corra U, Dickstein K, Francis DP, Jaarsma T, McMurray J, Pieske B, Piotrowicz E, Schmid J-P, Anker SD, Solal AC, Filippatos GS, Hoes AW, Gielen S, Giannuzzi P, Ponikowski PP. Exercise training in heart failure: from theory to practice. A consensus document of the Heart Failure Association and the European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *Eur J Heart Fail*. 2011;13:347–357.
 271. Corra U, Piepoli MF, Carre F, Heuschmann P, Hoffmann U, Verschuren M, Halcox J, Giannuzzi P, Saner H, Wood D, Piepoli MF, Corra U, Benzer W, Bjarnason-Wehrens B, Dendale P, Gaita D, McGee H, Mendes M, Niebauer J, Zwisler A-DO, Schmid J-P. Secondary prevention through cardiac rehabilitation: physical activity counselling and exercise training: key components of the position paper from the Cardiac Rehabilitation Section of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *Eur Heart J*. 2010;31:1967–1974.
 272. Gayda M, Ribeiro PAB, Juneau M, Nigam A. Comparison of different forms of exercise training in patients with cardiac disease: where does high-intensity interval training fit? *Can J Cardiol*. 2016;32:485–494.
 273. Gomes Neto M, Duraes AR, Conceicao LSR, Saquetto MB, Ellingsen O, Carvalho VO. High intensity interval training versus moderate intensity continuous training on exercise capacity and quality of life in patients with heart failure with reduced ejection fraction: a systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol*. 2018;261:134–141.
 274. Cornelis J, Beckers P, Taeymans J, Vrints C, Vissers D. Comparing exercise training modalities in heart failure: a systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol*. 2016;221:867–876.
 275. Conraads VM, Beckers PJ. Exercise training in heart failure: practical guidance. *Heart*. 2010;96:2025–2031.
 276. Williams MA, Haskell WL, Ades PA, Amsterdam EA, Bittner V, Franklin BA, Gulanick M, Laing ST, Stewart KJ. 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*. 2007;116:572–584.
 277. Giuliano C, Karahalios A, Neil C, Allen J, Levinger I. The effects of resistance training on muscle strength, quality of life and aerobic capacity in patients with chronic heart failure: a meta-analysis. *Int J Cardiol*. 2017;227:413–423.
 278. Alvarez P, Hannawi B, Guha A. Exercise and heart failure: advancing knowledge and improving care. *Methodist Deakey Cardiovasc J*. 2016;12:110–115.

279. Sadek Z, Salami A, Joumaa WH, Awada C, Ahmaidi S, Ramadan W. Best mode of inspiratory muscle training in heart failure patients: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Prev Cardiol.* 2018;25:1691–1701.
280. Smart NA, Giallauria F, Dieberg G. Efficacy of inspiratory muscle training in chronic heart failure patients: a systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol.* 2013;167:1502–1507.
281. Neto MG, Martinez BP, Conceicao CS, Silva PE, Carvalho VO. Combined exercise and inspiratory muscle training in patients with heart failure: a systematic review and meta-analysis. *J Cardiopulm Rehabil Prev.* 2016;36:395–401.
282. Wu J, Kuang L, Fu L. Effects of inspiratory muscle training in chronic heart failure patients: a systematic review and meta-analysis. *Congenit Heart Dis.* 2018;13:194–202.
283. Tei C, Horikiri Y, Park JC, Jeong JW, Chang KS, Toyama Y, Tanaka N. Acute hemodynamic improvement by thermal vasodilation in congestive heart failure. *Circulation.* 1995;91:2582–2590.
284. Adsett JA, Mudge AM, Morris N, Kuys S, Paratz JD. Aquatic exercise training and stable heart failure: a systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol.* 2015;186:22–28.
285. Omar W, Pandey A, Haykowsky MJ, Berry JD, Lavie CJ. The evolving role of cardiorespiratory fitness and exercise in prevention and management of heart failure. *Curr Heart Fail Rep.* 2018;15:75–80.
286. Edelmann F, Gelbrich G, Dungen H-D, Frohling S, Wachter R, Stahrenberg R, Binder L, Topper A, Lashki DJ, Schwarz S, Herrmann-Lingen C, Löffler M, Hasenfuss G, Halle M, Pieske B. Exercise training improves exercise capacity and diastolic function in patients with heart failure with preserved ejection fraction: results of the Ex-DHF (exercise training in diastolic heart failure) pilot study. *J Am Coll Cardiol.* 2011;58:1780–1791.
287. Kitzman DW, Brubaker P, Morgan T, Haykowsky M, Hundley G, Kraus WE, Eggebeen J, Nicklas BJ. Effect of caloric restriction or aerobic exercise training on peak oxygen consumption and quality of life in obese older patients with heart failure with preserved ejection fraction: a randomized clinical trial. *JAMA.* 2016;315:36–46.
288. Kitzman DW, Brubaker PH, Morgan TM, Stewart KP, Little WC. Exercise training in older patients with heart failure and preserved ejection fraction: a randomized, controlled, single-blind trial. *Circ Heart Fail.* 2010;3:659–667.
289. Alves AJ, Ribeiro F, Goldhammer E, Rivlin Y, Rosenschein U, Viana JL, Duarte JA, Sagiv M, Oliveira J. Exercise training improves diastolic function in heart failure patients. *Med Sci Sports Exerc.* 2012;44:776–785.
290. Gary RA, Sueta CA, Dougherty M, Rosenberg B, Cheek D, Preisser J, Neelon V, McMurray R. Home-based exercise improves functional performance and quality of life in women with diastolic heart failure. *Heart Lung.* 2004;33:210–218.
291. Smart NA, Haluska B, Jeffriess L, Leung D. Exercise training in heart failure with preserved systolic function: a randomized controlled trial of the effects on cardiac function and functional capacity. *Congest Heart Fail.* 2012;18:295–301.
292. Pandey A, Garg S, Khunger M, Darden D, Ayers C, Kumbhani DJ, Mayo HG, de Lemos JA, Berry JD. Dose-response relationship between physical activity and risk of heart failure: a meta-analysis. *Circulation.* 2015;132:1786–1794.
293. Adams V, Reich B, Uhlmann M, Niebauer J. Molecular effects of exercise training in patients with cardiovascular disease: focus on skeletal muscle, endothelium, and myocardium. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2017;313:H72–H88.
294. Pathak RK, Middeldorp ME, Meredith M, Mehta AB, Mahajan R, Wong CX, Twomey D, Elliott AD, Kalman JM, Abhayaratna WP, Lau DH, Sanders P. Long-term effect of goal-directed weight management in an atrial fibrillation cohort: a long-term follow-up study (LEGACY). *J Am Coll Cardiol.* 2015;65:2159–2169.
295. Hollekim-Strand SM, Bjorgaas MR, Albrektsen G, Tjonaa AE, Wisloff U, Ingul CB. High-intensity interval exercise effectively improves cardiac function in patients with type 2 diabetes mellitus and diastolic dysfunction: a randomized controlled trial. *J Am Coll Cardiol.* 2014;64:1758–1760.
296. Angadi SS, Mookadam F, Lee CD, Tucker WJ, Haykowsky MJ, Gaesser GA. High-intensity interval training vs. moderate-intensity continuous exercise training in heart failure with preserved ejection fraction: a pilot study. *J Appl Physiol.* 2015;119:753–758.
297. Pathak RK, Elliott A, Middeldorp ME, Meredith M, Mehta AB, Mahajan R, Hendriks JML, Twomey D, Kalman JM, Abhayaratna WP, Lau DH, Sanders P. Impact of CARDIOrespiratory FITness on arrhythmia recurrence in obese individuals with atrial fibrillation: the CARDIO-FIT Study. *J Am Coll Cardiol.* 2015;66:985–996.
298. Howden EJ, Sarma S, Lawley JS, Opondo M, Cornwell W, Stoller D, Urey MA, Adams-Huet B, Levine BD. Reversing the cardiac effects of sedentary aging in middle age a randomized controlled trial: implications for heart failure prevention. *Circulation.* 2018;137:1549–1560.
299. Edelmann F, Wachter R, Schmidt AG, Kraigher-Krainer E, Colantonio C, Kamke W, Duvinage A, Stahrenberg R, Durstewitz K, Löffler M, Dungen H-D, Tschope C, Herrmann-Lingen C, Halle M, Hasenfuss G, Gelbrich G, Pieske B. Effect of spirinolactone on diastolic function and exercise capacity in patients with heart failure with preserved ejection fraction: the Aldo-DHF randomized controlled trial. *JAMA.* 2013;309:781–791.
300. Givertz MM, Hartley LH, Colucci WS. Long-term sequential changes in exercise capacity and chronotropic responsiveness after cardiac transplantation. *Circulation.* 1997;96:232–237.
301. Habedank D, Ewert R, Hummel M, Wensel R, Hetzer R, Anker SD. Changes in exercise capacity, ventilation, and body weight following heart transplantation. *Eur J Heart Fail.* 2007;9:310–316.
302. Mandak JS, Aaronson KD, Mancini DM. Serial assessment of exercise capacity after heart transplantation. *J Heart Lung Transplant.* 1995;14:468–478.
303. Grupper A, Gewirtz H, Kushwaha S. Reinnervation post-heart transplantation. *Eur Heart J.* 2018;39:1799–1806.
304. Tucker WJ, Beaudry RI, Samuel TJ, Nelson MD, Halle M, Baggish AL, Haykowsky MJ. Performance limitations in heart transplant recipients. *Exerc Sport Sci Rev.* 2018;46:144–151.
305. Anderson L, Nguyen TT, Dall CH, Burgess L, Bridges C, Taylor RS. Exercise based cardiac rehabilitation in heart transplant recipients. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017;4:CD012264.
306. Esefeld K, Fricke H, Haykowsky M, Halle M. Ultra-endurance exercise in a heart transplant athlete: influence on myocardial function and biomarkers. *Eur J Prev Cardiol.* 2020. 2018 Nov 5;27:885–887. <http://doi.org/10.1177/2047487318808636>.
307. Rosenbaum AN, Kremers WK, Schirger JA, Thomas RJ, Squires RW, Allison TG, Daly RC, Kushwaha SS, Edwards BS. Association between early cardiac rehabilitation and long-term survival in cardiac transplant recipients. *Mayo Clin Proc.* 2016;91:149–156.
308. Bachmann JM, Shah AS, Duncan MS, Greevy RAJ, Graves AJ, Ni S, Ooi HH, Wang TJ, Thomas RJ, Whooley MA, Freiberg MS. Cardiac rehabilitation and readmissions after heart transplantation. *J Heart Lung Transplant.* 2018;37:467–476.
309. Haykowsky MJ, Riess KJ, Baggish AL. Heart transplant recipient finishes the 118th Boston Marathon 27 years post-surgery. *J Heart Lung Transplant.* 2014;33:1197.
310. Haykowsky MJ, Halle M, Baggish A. Upper limits of aerobic power and performance in heart transplant recipients: legacy effect of prior endurance training. *Circulation.* 2018;137:650–652.
311. Nytrøen K, Gullestad L. Exercise after heart transplantation: an overview. *World J Transplant.* 2013;3:78–90.
312. Rustad LA, Nytrøen K, Amundsen BH, Gullestad L, Aakhus S. One year of high-intensity interval training improves exercise capacity, but not left ventricular function in stable heart transplant recipients: a randomised controlled trial. *Eur J Prev Cardiol.* 2012;21:181–191.
313. Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, De Bonis M, Hamm C, Holm PJ, Jung B, Lancellotti P, Lansac E, Rodriguez Muñoz D, Rosenhek R, Sjögren J, Tornos Mas P, Vahanian A, Walther T, Wendler O, Windecker S, Zamorano JL. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J.* 2017;38:2739–2791.
314. Rosenhek R, Rader F, Klaar U, Gabriel H, Krejc M, Kalbeck D, Schemper M, Maurer G, Baumgartner H. Outcome of watchful waiting in asymptomatic severe mitral regurgitation. *Circulation.* 2006;113:2238–2244.
315. Baumgartner HC, Hung JC, Bermejo J, Chambers JB, Edvardsen T, Goldstein S, Lancellotti P, LeFebvre M, Miller FJ, Otto CM. Recommendations on the echocardiographic assessment of aortic valve stenosis: a focused update from the European Association of Cardiovascular Imaging and the American Society of Echocardiography. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2017;18:254–275.
316. Clavel M-A, Burwash IG, Pibarot P. Cardiac imaging for assessing low-gradient severe aortic stenosis. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2017;10:185–202.
317. Morise AP. Exercise testing in nonatherosclerotic heart disease: hypertrophic cardiomyopathy, valvular heart disease, and arrhythmias. *Circulation.* 2011;123:216–225.
318. Lee JKT, Franzone A, Lanz J, Siontis GCM, Stortecky S, Grani C, Roost E, Windecker S, Pilgrim T. Early detection of subclinical myocardial damage in chronic aortic regurgitation and strategies for timely treatment of asymptomatic patients. *Circulation.* 2018;137:184–196.
319. Pelliccia A, Caselli S, Sharma S, Basso C, Bax JJ, Corrado D, D'Andrea A, D'Ascenzi F, Di Paolo FM, Edvardsen T, Gati S, Galderisi M, Heidebuechel H, Nchimi A, Nieman K, Papadakis M, Pisciocchio C, Schmiech C, Popescu BA, Habib G, Grobbee D, Lancellotti P. 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. *Eur Heart J.* 2018;39:1949–1969.
320. Verma S, Siu SC. Aortic dilatation in patients with bicuspid aortic valve. *N Engl J Med.* 2014;370:1920–1929.
321. Michelena HI, Khanna AD, Mahoney D, Margaryan E, Topolsky Y, Suri RM, Eidem B, Edwards WD, Sundt 3rd TM, Enriquez-Sarano M. Incidence of aortic complications in patients with bicuspid aortic valves. *JAMA.* 2011;306:1104–1112.
322. Harris KM, Tung M, Haas TS, Maron BJ. Under-recognition of aortic and aortic valve disease and the risk for sudden death in competitive athletes. *J Am Coll Cardiol.* 2015;65:860–862.
323. Spataro A, Pelliccia A, Rizzo M, Biffi A, Masazza G, Pigozzi F. The natural course of bicuspid aortic valve in athletes. *Int J Sports Med.* 2008;29:81–85.
324. Tzemos N, Therrien J, Yip J, Thanassoulis G, Tremblay S, Jamorski MT, Webb GD, Siu SC. Outcomes in adults with bicuspid aortic valves. *JAMA.* 2008;300:1317–1325.
325. Boraita A, Morales-Acuna F, Marina-Breyse M, Heras M-E, Canda A, Fuentes M-E, Chacon A, Diaz-Gonzalez L, Rabadan M, Parra Laca B, Perez de Isla L, Tunon J. Bicuspid aortic valve behaviour in elite athletes. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2019;20:772–780.
326. Bonow RO, Nishimura RA, Thompson PD, Udelson JE. Eligibility and disqualification recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities: Task Force 5: Valvular heart disease: a scientific statement from the American Heart Association and American College of Cardiology. *Circulation.* 2015;132:e292–e297.
327. Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F, Spataro A, Caselli G. Athlete's heart in women. *Echocardiographic characterization of highly trained elite female athletes JAMA.* 1996;276:211–215.

328. Delling FN, Rong J, Larson MG, Lehman B, Osypiuk E, Stantchev P, Slangenaupt SA, Benjamin EJ, Levine RA, Vasan RS. Familial clustering of mitral valve prolapse in the community. *Circulation*. 2015;131:263–268.
329. Freed LA, Levy D, Levine RA, Larson MG, Evans JC, Fuller DL, Lehman B, Benjamin EJ. Prevalence and clinical outcome of mitral-valve prolapse. *N Engl J Med*. 1999;341:1–7.
330. Jeresaty RM. Mitral valve prolapse: definition and implications in athletes. *J Am Coll Cardiol*. 1986;7:231–236.
331. Avierinos J-F, Gersh BJ, Melton 3rd LJ, Bailey KR, Shub C, Nishimura RA, Tajik AJ, Enriquez-Sarano M. Natural history of asymptomatic mitral valve prolapse in the community. *Circulation*. 2002;106:1355–1361.
332. Basso C, Perazzolo Marra M, Rizzo S, De Lazzari M, Giorgi B, Cipriani A, Frigo AC, Rigato I, Migliore F, Pilichou K, Bertaglia E, Cacciavillani L, Bauce B, Corrado D, Thiene G, Iliceto S. Arrhythmic mitral valve prolapse and sudden cardiac death. *Circulation*. 2015;132:556–566.
333. Deigaard LA, Skjolsvik ET, Lie OH, Ribe M, Stokke MK, Hegbom F, Scheirlync ES, Gjertsen E, Andresen K, Helle-Valle TM, Hopp E, Edvardsen T, Haugaa KH. The mitral annulus disjunction arrhythmic syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72:1600–1609.
334. Perazzolo Marra M, Basso C, De Lazzari M, Rizzo S, Cipriani A, Giorgi B, Lacognata C, Rigato I, Migliore F, Pilichou K, Cacciavillani L, Bertaglia E, Frigo AC, Bauce B, Corrado D, Thiene G, Iliceto S. Morphofunctional abnormalities of mitral annulus and arrhythmic mitral valve prolapse. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2016;9:e005030.
335. Cristina B, Sabino I, Gaetano T, Martina PM. Mitral valve prolapse, ventricular arrhythmias, and sudden death. *Circulation*. 2019;140:952–964.
336. Gati S, Malhotra A, Sharma S. Exercise recommendations in patients with valvular heart disease. *Heart*. 2019;105:106–110.
337. Caselli S, Mango F, Clark J, Pandian NG, Corrado D, Autore C, Pelliccia A. Prevalence and clinical outcome of athletes with mitral valve prolapse. *Circulation*. 2018;137:2080–2082.
338. Ermakov S, Gulhar R, Lim L, Bibby D, Fang Q, Nah G, Abraham TP, Schiller NB, Delling FN. Left ventricular mechanical dispersion predicts arrhythmic risk in mitral valve prolapse. *Heart*. 2019;105:1063–1069.
339. Groves PH, Lewis NP, Ikram S, Maire R, Hall RJ. Reduced exercise capacity in patients with tricuspid regurgitation after successful mitral valve replacement for rheumatic mitral valve disease. *Br Heart J*. 1991;66:295–301.
340. Andersen MJ, Nishimura RA, Borlaug BA. The hemodynamic basis of exercise intolerance in tricuspid regurgitation. *Circ Heart Fail*. 2014;7:911–917.
341. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Bartolomeo R, Eggebrecht H, Evangelista A, Falk V, Frank H, Gaemperli O, Grabenwoger M, Haverich A, Jung B, Manolis AJ, Meijboom F, Nienaber CA, Roffi M, Rousseau H, Sechtem U, Sirnes PA, Allmen RS, Vrints CJM. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2014;35:2873–2926.
342. Braverman AC, Harris KM, Kovacs RJ, Maron BJ. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 7: Aortic diseases, including Marfan syndrome: a scientific statement from the American Heart Association and American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66:2398–2405.
343. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr VF, Casey DEJ, Eagle KA, Hermann LK, Isselbacher EM, Kazerooni EA, Kouchoukos NT, Lytle BW, Milewicz DM, Reich DL, Sen S, Shinn JA, Svensson LG, Williams DM. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2010;121:e266–e369.
344. Boraita A, Heras M-E, Morales F, Marina-Breyse M, Canda A, Rabadan M, Barriopedro M-I, Varela A, de la Rosa A, Tunon J. Reference values of aortic root in male and female white elite athletes according to sport. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2016;9:e005292.
345. Iskandar A, Thompson PD. A meta-analysis of aortic root size in elite athletes. *Circulation*. 2013;127:791–798.
346. Pelliccia A, Di Paolo FM, De Blasiis E, Quattrini FM, Pisciocchio C, Guerra E, Culasso F, Maron BJ. Prevalence and clinical significance of aortic root dilation in highly trained competitive athletes. *Circulation*. 2010;122:698–706.
347. Gati S, Malhotra A, Sedgwick C, Papamichael N, Dhutia H, Sharma R, Child AH, Papadakis M, Sharma S. Prevalence and progression of aortic root dilatation in highly trained young athletes. *Heart*. 2019;105:920–925.
348. Benninghoven D, Hamann D, von Kodolitsch Y, Rybczynski M, Lechinger J, Schroeder F, Vogler M, Hoberg E. Inpatient rehabilitation for adult patients with Marfan syndrome: an observational pilot study. *Orphanet J Rare Dis*. 2017;12:127.
349. Thijssen CGE, Bons LR, Gökalp AL, Van Kimmenade RRJ, Mokhles MM, Pelliccia A, Takkenberg JJM, Roos-Hesselink JW. Exercise and sports participation in patients with thoracic aortic disease: a review. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2019;17:251–266.
350. Itagaki R, Kimura N, Itoh S, Yamaguchi A, Adachi H. Acute type a aortic dissection associated with a sporting activity. *Surg Today*. 2017;47:1163–1171.
351. Stefani L, Galanti G, Toncelli L, Manetti P, Vono MC, Rizzo M, Maffulli N. Bicuspid aortic valve in competitive athletes. *Br J Sports Med*. 2008;42:31–35discussion 35.
352. Gibson C, Nielsen C, Alex R, Cooper K, Farney M, Gaufrin D, Cui JZ, van Breenen C, Broderick TL, Vallejo-Elias J, Esfandiarei M. Mild aerobic exercise blocks elastin fiber fragmentation and aortic dilatation in a mouse model of Marfan syndrome associated aortic aneurysm. *J Appl Physiol*. 2017;123:147–160.
353. Mas-Stachurska A, Siegert A-M, Batlle M, Blanco Gorbenko Del. Meirelles D, Rubies T, Bonorino C, Serra-Peinado F, Bijnsens C, Baudin B, Sitges J, Mont M, Guasch L, Egea EG. Cardiovascular benefits of moderate exercise training in Marfan syndrome: insights from an animal model. *J Am Heart Assoc*. 2017;6(pii):e006438.
354. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, Tierney DM, Mueller FO. Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 19802006. *Circulation*. 2009;119:1085–1092.
355. Elliott PM, Anastakis A, Borger MA, Borggreve M, Cecchi F, Charron P, Hagege AA, Lafont A, Limongelli G, Mahrholdt H, McKenna WJ, Mogensen J, Nihoyannopoulos P, Nistri S, Pieper PG, Pieske B, Rapezzi C, Rutten FH, Tillmanns C, Watkins H. 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). *Eur Heart J*. 2014;35:2733–2779.
356. Maron BJ, Chaitman BR, Ackerman MJ, Bayés de Luna A, Corrado D, Crosson JE, Deal BJ, Driscoll DJ, Estes NAM, Araujo CGS, Liang DH, Mitten MJ, Myerburg RJ, Pelliccia A, Thompson PD, Towbin JAVCS. Working Groups of the American Heart Association Committee on Exercise Cardiac Rehabilitation and Prevention, Councils on Clinical Cardiology and Cardiovascular Disease in the Young. Recommendations for physical activity and recreational sports participation. *Circulation*. 2004;109:2807–2816.
357. Maron BJ, Ackerman MJ, Nishimura RA, Pyeritz RE, Towbin JA, Udelson JE. Task Force 4: HCM and other cardiomyopathies, mitral valve prolapse, myocarditis, and Marfan syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45:1340–1345.
358. Deigaard LA, Haland TF, Lie OH, Ribe M, Bjune T, Leren IS, Berge KE, Edvardsen T, Haugaa KH. Vigorous exercise in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Int J Cardiol*. 2018;250:157–163.
359. Lampert R, Olshansky B, Heidebuchel H, Lawless C, Saarel E, Ackerman M, Calkins H, Estes NAM, Link MS, Maron BJ, Marcus F, Scheinman M, Wilkoff BL, Zipes DP, Berul CI, Cheng A, Jordaens L, Law I, Loomis M, Willems R, Barth C, Broos K, Brandt C, Dziura J, Li F, Simone L, Vandenberghe K, Cannon D. Safety of sports for athletes with implantable cardioverter-defibrillators: longterm results of a prospective multinational registry. *Circulation*. 2017;135:2310–2312.
360. Pelliccia A, Lemme E, Maestrini V, Di Paolo FM, Pisciocchio C, Di Gioia G, Caselli S. Does sport participation worsen the clinical course of hypertrophic cardiomyopathy? *Clinical outcome of hypertrophic cardiomyopathy in athletes* *Circulation*. 2018;137:531–533.
361. Finocchiaro G, Papadakis M, Tanzarella G, Dhutia H, Miles C, Tome M, Behr ER, Sharma S, Sheppard MN. Sudden death can be the first manifestation of hypertrophic cardiomyopathy: data from a United Kingdom Pathology Registry. *JACC Clin Electrophysiol*. 2019;5:252–254.
362. Klemfner R, Kamerman T, Schwammmenthal E, Nahshon A, Hay I, Goldenberg I, Dov F, Arad M. Efficacy of exercise training in symptomatic patients with hypertrophic cardiomyopathy: results of a structured exercise training program in a cardiac rehabilitation center. *Eur J Prev Cardiol*. 2015;22:13–19.
363. Saberi S, Wheeler M, Bragg-Gresham J, Hornsby W, Agarwal PP, Attili A, Concannon M, Dries AM, Shmargad Y, Salisbury H, Kumar S, Herrera JJ, Myers J, Helms AS, Ashley EA, Day SM. Effect of moderate-intensity exercise training on peak oxygen consumption in patients with hypertrophic cardiomyopathy: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2017;317:1349–1357.
364. Sheikh N, Papadakis M, Panoulas VF, Prakash K, Millar L, Adami P, Zaidi A, Gati S, Wilson M, Carr-White G, Tomé MTE, Behr ER, Sharma S. Comparison of hypertrophic cardiomyopathy in Afro-Caribbean versus white patients in the UK. *Heart*. 2016;102:1797–1804.
365. Sorajja P, Ommen SR, Nishimura RA, Gersh BJ, Berger PB, Tajik AJ. Adverse prognosis of patients with hypertrophic cardiomyopathy who have epicardial coronary artery disease. *Circulation*. 2003;108:2342–2348.
366. Adabag AS, Casey SA, Kuskowski MA, Zenovich AG, Maron BJ. Spectrum and prognostic significance of arrhythmias on ambulatory Holter electrocardiogram in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45:697–704.
367. Mentias A, Raeisi-Giglou P, Smedira NG, Feng K, Sato K, Wazni O, Kanj M, Flamm SD, Thamilarasam M, Popovic ZB, Lever HM, Desai MY. Late gadolinium enhancement in patients with hypertrophic cardiomyopathy and preserved systolic function. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72:857–870.
368. Weng Z, Yao J, Chan RH, He J, Yang X, Zhou Y, He Y. Prognostic value of LGE-CMR in HCM: a meta-analysis. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2016;9:1392–1402.
369. Chan RH, Maron BJ, Olivetto I, Pencina MJ, Assenza GE, Haas T, Lesser JR, Gruner C, Crean AM, Rakowski H, Udelson JE, Rowin E, Lombardi M, Cecchi F, Tomberli B, Spirito P, Formisano F, Biagini E, Rapezzi C, De Cecco CN, Autore C, Cook EF, Hong SN, Gibson CM, Manning WJ, Appelbaum E, Maron MS. Prognostic value of quantitative contrast-enhanced cardiovascular magnetic resonance for the evaluation of sudden death risk in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*. 2014;130:484–495.
370. Ismail TF, Jabbar A, Gulati A, Mallorie A, Raza S, Cowling TE, Das B, Khwaja J, Alpendurada FD, Wage R, Roughton M, McKenna WJ, Moon JC, Varnava A, Shakespeare C, Cowie MR, Cook SA, Elliott P, O'Hanlon R, Pennell DJ, Prasad SK. Role of late gadolinium enhancement cardiovascular magnetic resonance in the risk stratification of hypertrophic cardiomyopathy. *Heart*. 2014;100:1851–1858.
371. Olivetto I, Maron BJ, Montereggi A, Mazzuoli F, Dolara A, Cecchi F. Prognostic value of systemic blood pressure response during exercise in a communitybased patient population with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 1999;33:2044–2051.

372. Sadoul N, Prasad K, Elliott PM, Bannerjee S, Frenneaux MP, McKenna WJ. Prospective prognostic assessment of blood pressure response during exercise in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*. 1997;96:2987–2991.
373. O'Mahony C, Jichi F, Pavlou M, Monserrat L, Anastasakis A, Rapezzi C, Biagini E, Gimeno JR, Limongelli G, McKenna WJ, Omar RZ, Elliott PM. A novel clinical risk prediction model for sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy (HCM risk-SCD). *Eur Heart J*. 2014;35:2010–2020.
374. Spirito P, Autore C, Formisano F, Assenza GE, Biagini E, Haas TS, Bongioanni S, Semsarian C, Devoto E, Musumeci B, Lai F, Yeates L, Conte MR, Rapezzi C, Boni L, Maron BJ. Risk of sudden death and outcome in patients with hypertrophic cardiomyopathy with benign presentation and without risk factors. *Am J Cardiol*. 2014;113:1550–1555.
375. Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, Basso C, Bauce B, Bluemke DA, Calkins H, Corrado D, Cox MGPJ, Daubert JP, Fontaine G, Gear K, Hauer R, Nava A, Picard MH, Protonotarios N, Saffitz JE, Sanborn DMY, Steinberg JS, Tandri H, Thiene G, Towbin JA, Tsatsopoulou A, Wichter T, Zareba W. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the task force criteria. *Circulation*. 2010;121:1533–1541.
376. Miles C, Finocchiaro G, Papadakis M, Gray B, Westaby J, Ensam B, Basu J, ParryWilliams G, Papatheodorou E, Paterson C, Malhotra A, Robertus JL, Ware JS, Cook SA, Asimaki A, Witney A, Chis Ster I, Tome M, Sharma S, Behr ER, Sheppard MN. Sudden death and left ventricular involvement in arrhythmogenic cardiomyopathy. *Circulation*. 2019;139:1786–1797.
377. Sen-Chowdhry S, Syrris P, Prasad SK, Hughes SE, Merrifield R, Ward D, Pennell DJ, McKenna WJ. Left-dominant arrhythmogenic cardiomyopathy: an underrecognized clinical entity. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52:2175–2187.
378. Corrado D, van Tintelen PJ, McKenna WJ, Hauer RNW, Anastasakis A, Asimaki A, Basso C, Bauce B, Brucknotter C, Bucciarelli-Ducci C, Duru F, Elliott P, Hamilton RM, Haugaa KH, James CA, Judge D, Link MS, Marchlinski FE, Mazzanti A, Mestroni L, Pantazis A, Pelliccia A, Marra MP, Pilichou K, Platonov PGA, Protonotarios A, Rampazzo A, Saffitz JE, Saguner AM, Schmied C, Sharma S, Tandri H, Te Riele ASJM, Thiene G, Tsatsopoulou A, Zareba W, Zorzi A, Wichter T, Marcus FI, Calkins H. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: evaluation of the current diagnostic criteria and differential diagnosis. *Eur Heart J*. 2020;41:1414–1429.
379. Calkins H, Corrado D, Marcus F. Risk stratification in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Circulation*. 2017;136:2068–2082.
380. Cadrin-Tourigny J, Bosman LP, Nozza A, Wang W, Tadros R, Bhonsale A, Bourfiss M, Fortier A, Lie sah, Saguner AM, Svensson A, Andorin A, Tichnell C, Murray B, Zeppenfeld K, van den Berg MP, Asselbergs FW, Wilde AAM, Krahn AD, Talajic M, Rivard L, Chelko S, Zimmerman SL, Kamel IR, Crosson JE, Judge DP, Yap S-C, van der Heijden JF, Tandri H, Jongbloed JDH, Guertin M-C, van Tintelen PJ, Platonov PG, Duru F, Haugaa KH, Khairy P, Hauer RNW, Calkins H, te Riele ASJM, James CA. A new prediction model for ventricular arrhythmias in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Eur Heart J*. 2019;40:1850–1858.
381. Maupain C, Badenco N, Pousset F, Waintraub X, Duthoit G, Chastre T, Himbert C, Hebert J-L, Frank R, Hidden-Lucet F, Gandjbakhch E. Risk stratification in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia without an implantable cardioverter-defibrillator. *JACC Clin Electrophysiol*. 2018;4:757–768.
382. Kirchhof P, Fabritz L, Zwiener M, Witt H, Schafers M, Zellerhoff S, Paul M, Athai T, Hiller K-H, Baba HA, Breithardt G, Ruiz P, Wichter T, Levkau B. Ageand training-dependent development of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy in heterozygous plakoglobin-deficient mice. *Circulation*. 2006;114:1799–1806.
383. Benito B, Gay-Jordi G, Serrano-Mollar A, Guasch E, Shi Y, Tardif J-C, Brugada J, Nattel S, Mont L. Cardiac arrhythmogenic remodeling in a rat model of longterm intensive exercise training. *Circulation*. 2011;123:13–22.
384. James CA, Bhonsale A, Tichnell C, Murray B, Russell SD, Tandri H, Tedford RJ, Judge DP, Calkins H. Exercise increases age-related penetrance and arrhythmic risk in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy-associated desmosomal mutation carriers. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62:1290–1297.
385. Ruwald A-C, Marcus F, Estes 3rd NAM, Link M, McNitt S, Polonsky B, Calkins H, Towbin JA, Moss AJ, Zareba W. 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 cardiomyopathy. *Eur Heart J*. 2015;36:1735–1743.
386. Saberniak J, Hasselberg NE, Borgquist R, Platonov PG, Sarvari SI, Smith H-J, Ribe M, Holst AG, Edvardsen T, Haugaa KH. Vigorous physical activity impairs myocardial function in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and in mutation positive family members. *Eur J Heart Fail*. 2014;16:1337–1344.
387. Sawant AC, Bhonsale A, te Riele ASJM, Tichnell C, Murray B, Russell SD, Tandri H, Tedford RJ, Judge DP, Calkins H, James CA. Exercise has a disproportionate role in the pathogenesis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy in patients without desmosomal mutations. *J Am Heart Assoc*. 2014;3:e001471.
388. Lie OH, Dejgaard LA, Saberniak J, Rootwelt C, Stokke MK, Edvardsen T, Haugaa KH. Harmful effects of exercise intensity and exercise duration in patients with arrhythmogenic cardiomyopathy. *JACC Clin Electrophysiol*. 2018;4:744–753.
389. Lampert R, Olshansky B, Heidbuechel H, Lawless C, Saarel E, Ackerman M, Calkins H, Estes NAM, Link MS, Maron BJ, Marcus F, Scheinman M, Wilkoff BL, Zipes DP, Berul CI, Cheng A, Law I, Loomis M, Barth C, Brandt C, Dziura J, Li F, Cannon D. Safety of sports for athletes with implantable cardioverterdefibrillators: results of a prospective, multinational registry. *Circulation*. 2013;127:2021–2030.
390. Dalal D, Nasir K, Bomma C, Prakash K, Tandri H, Piccini J, Roguin A, Tichnell C, James C, Russell SD, Judge DP, Abraham T, Spevak PJ, Bluemke DA, Calkins H. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia: a United States experience. *Circulation*. 2005;112:3823–3832.
391. Gupta R, Tichnell C, Murray B, Rizzo S, Te Riele A, Tandri H, Judge DP, Thiene G, Basso C, Calkins H, James CA. Comparison of features of fatal versus nonfatal cardiac arrest in patients with arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 2017;120:111–117.
392. Corrado D, Calkins H, Link MS, Leoni L, Favale S, Bevilacqua M, Basso C, Ward D, Boriani G, Ricci R, Piccini JP, Dalal D, Santini M, Buja G, Iliceto S, Estes 3rd NAM, Wichter T, McKenna WJ, Thiene G, Marcus FI. Prophylactic implantable defibrillator in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia and no prior ventricular fibrillation or sustained ventricular tachycardia. *Circulation*. 2010;122:1144–1152.
393. Orgeron GM, James CA, Te Riele A, Tichnell C, Murray B, Bhonsale A, Kamel IR, Zimmerman SL, Judge DP, Crosson J, Tandri H, Calkins H. Implantable cardioverter-defibrillator therapy in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: predictors of appropriate therapy, outcomes, and complications. *J Am Heart Assoc*. 2017;6.
394. Sadjdieh G, Jabbari R, Risgaard B, Olesen MS, Haunso S, Tfelt-Hansen J, Winkel BG. Nationwide (Denmark) study of symptoms preceding sudden death due to arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 2014;113:1250–1254.
395. Bhonsale A, James CA, Tichnell C, Murray B, Gagarin D, Philips B, Dalal D, Tedford R, Russell SD, Abraham T, Tandri H, Judge DP, Calkins H. Incidence and predictors of implantable cardioverter-defibrillator therapy in patients with arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy undergoing implantable cardioverter-defibrillator implantation for primary prevention. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58:1485–1496.
396. Link MS, Laidlaw D, Polonsky B, Zareba W, McNitt S, Gear K, Marcus F, Estes 3rd NAM. Ventricular arrhythmias in the North American multidisciplinary study of ARVC: predictors, characteristics, and treatment. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64:119–125.
397. Piccini JP, Dalal D, Roguin A, Bomma C, Cheng A, Prakash K, Dong J, Tichnell C, James C, Russell S, Crosson J, Berger RD, Marine JE, Tomaselli G, Calkins H. Predictors of appropriate implantable defibrillator therapies in patients with arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *Heart Rhythm*. 2005;2:1188–1194.
398. Saguner AM, Vecchiati A, Baldinger SH, Rueger S, Medeiros-Domingo A, Mueller-Burri AS, Haegeli LM, Biaggi P, Manka R, Luscher TF, Fontaine G, Delacretaz E, Jenni R, Held L, Brucknotter C, Duru F, Tanner FC. Different prognostic value of functional right ventricular parameters in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2014;7:230–239.
399. Wichter T, Paul M, Wollmann C, Acil T, Gerdes P, Ashraf O, Tjan TDT, Soeparwata R, Block M, Borggreffe M, Scheld HH, Breithardt G, Bocker D. Implantable cardioverter/defibrillator therapy in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: single-center experience of long-term follow-up and complications in 60 patients. *Circulation*. 2004;109:1503–1508.
400. Rigato I, Bauce B, Rampazzo A, Zorzi A, Pilichou K, Mazzotti E, Migliore F, Marra MP, Lorenzon A, De Bortoli M, Calore M, Nava A, Daliento L, Gregori D, Iliceto S, Thiene G, Basso C, Corrado D. Compound and digenic heterozygosity predicts lifetime arrhythmic outcome and sudden cardiac death in desmosomal generated arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Circ Cardiovasc Genet*. 2013;6:533–542.
401. Gandjbakhch E, Redheuil A, Pousset F, Charron P, Frank R. Clinical diagnosis, imaging, and genetics of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: JACC state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72:784–804.
402. Merner ND, Hodgkinson KA, Haywood AFM, Connors S, French VM, Drenckhahn J-D, Kupprion C, Ramadanova K, Thierfelder L, McKenna W, Gallagher B, Morris-Larkin L, Bassett AS, Parfrey PS, Young T-L. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy type 5 is a fully penetrant, lethal arrhythmic disorder caused by a missense mutation in the TMEM43 gene. *Am J Hum Genet*. 2008;82:809–821.
403. Dhutia H, Malhotra A, Yeo TJ, Ster IC, Gabus V, Steriotis A, Dores H, Mellor G, Garcia-Corralles C, Ensam B, Jayalapan V, Ezzat VA, Finocchiaro G, Gati S, Papadakis M, Tome-Esteban M, Sharma S. Inter-rater reliability and downstream financial implications of electrocardiography screening in young athletes. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2017;10:e003881.
404. Gati S, Rajani R, Carr-White GS, Chambers JB. Adult left ventricular noncompaction: reappraisal of current diagnostic imaging modalities. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2014;7:1266–1275.
405. Gati S, Chandra N, Bennett RL, Reed M, Kervio G, Panoulas VF, Ghani S, Sheikh N, Zaidi A, Wilson M, Papadakis M, Carré F, Sharma S. 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*. 2013;99:401–408.
406. Gati S, Papadakis M, Papamichael ND, Zaidi A, Sheikh N, Reed M, Sharma R, Thilaganathan B, Sharma S. Reversible de novo left ventricular trabeculations in pregnant women: implications for the diagnosis of left ventricular noncompaction in low-risk populations. *Circulation*. 2014;130:475–483.
407. Zembrak F, Ahlman MA, Captur G, Mohiddin SA, Kawel-Boehm N, Prince MR, Moon JC, Hundley WG, Lima JAC, Bluemke DA, Petersen SE. The relationship of left ventricular trabeculation to ventricular function and structure over a 9.5-year follow-up: the MESA study. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64:1971–1980.
408. Caselli S, Ferreira D, Kanawati E, Di Paolo F, Piscicchio C, Attenhofer Jost C, Spataro A, Jenni R, Pelliccia A. Prominent left ventricular trabeculations in competitive athletes: a proposal for risk stratification and management. *Int J Cardiol*. 2016;223:590–595.
409. Caselli S, Attenhofer Jost CH, Jenni R, Pelliccia A. Left ventricular noncompaction diagnosis and management relevant to pre-participation screening of athletes. *Am J Cardiol*. 2015;116:801–808.

410. Gati S, Merghani A, Sharma S. Increased left ventricular trabeculation does not necessarily equate to left ventricular noncompaction in athletes. *JAMA Intern Med.* 2015;175:1247.
411. Gati S, Sharma S. The dilemmas in diagnosing left ventricular non-compaction in athletes. *Eur Heart J.* 2015;36:891–893.
412. Pinto YM, Elliott PM, Arbustini E, Adler Y, Anastasakis A, Bohm M, Duboc D, Gimeno J, de Groote P, Imazio M, Heymans S, Klingel K, Komajda M, Limongelli G, Linhart A, Mogensen J, Moon J, Pieper PG, Seferovic PM, Schueler S, Zamorano JL, Caforio ALP, Charron P. Proposal for a revised definition of dilated cardiomyopathy, hypokinetic non-dilated cardiomyopathy, and its implications for clinical practice: a position statement of the ESC working group on myocardial and pericardial diseases. *Eur Heart J.* 2016;37:1850–1858.
413. Hasselberg NE, Haland TF, Saberniak J, Brekke PH, Berge KE, Leren TP, Edvardsen T, Haugaa KH. Lamin A/C cardiomyopathy: young onset, high penetrance, and frequent need for heart transplantation. *Eur Heart J.* 2018;39:853–860.
414. Ortiz-Genga MF, Cuenca S, Dal Ferro M, Zorio E, Salgado-Aranda R, Climent V, Padron-Barthe L, Duro-Aguado I, Jimenez-Jaimez J, Hidalgo-Olivares VM, Garcia-Campo E, Lanzillo C, Suarez-Mier MP, Yonath H, Marcos-Alonso S, Ochoa JP, Santome JL, Garcia-Gustiniani D, Rodriguez-Garrido JL, Dominguez F, Merlo M, Palomino J, Pena ML, Trujillo JP, Martin-Vila A, Stolfo D, Molina P, Lara-Pezzi E, Calvo-Iglesias FE, Nof E, Calo L, Barriaes-Villa R, Gimeno-Blanes JR, Arad M, Garcia-Pavia P, Monserrat L. Truncating FLNC mutations are associated with high-risk dilated and arrhythmogenic cardiomyopathies. *J Am Coll Cardiol.* 2016;68:2440–2451.
415. Halliday BP, Cleland JGF, Goldberger JJ, Prasad SK. Personalizing risk stratification for sudden death in dilated cardiomyopathy: the past, present, and future. *Circulation.* 2017;136:215–231.
416. Holloway CJ, Dass S, Suttie JJ, Rider OJ, Cox P, Cochlin LE, Jackson H, Fast AM, Johnson AW, Karamitsos TD, Neubauer S, Clarke K. Exercise training in dilated cardiomyopathy improves rest and stress cardiac function without changes in cardiac high energy phosphate metabolism. *Heart.* 2012;98:1083–1090.
417. Stolen KQ, Kempainen J, Ukkonen H, Kallioikoski KK, Luotolahti M, Lehtikoinen P, Hamalainen H, Salo T, Airaksinen KEJ, Nuutila P, Knuuti J. Exercise training improves biventricular oxidative metabolism and left ventricular efficiency in patients with dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41:460–467.
418. Harmon KG, Drezner JA, Maleszewski JJ, Lopez-Anderson M, Owens D, Prutkin JM, Asif IM, Klossner D, Ackerman MJ. Pathogenesis of sudden cardiac death in national collegiate athletic association athletes. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2014;7:198–204.
419. Claessen G, Schnell F, Bogaert J, Claeys M, Pattyn N, De Buck F, Dymarkowski S, Claus P, Carre F, Van Cleemput J, La Gerche A, Heidbuchel H. Exercise cardiac magnetic resonance to differentiate athlete's heart from structural heart disease. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2018;19:1062–1070.
420. Millar LM, Fanton Z, Finocchiaro G, Sanchez-Fernandez G, Dhutia H, Malhotra A, Merghani A, Papadakis M, Behr ER, Bunce N, Oxborough D, Reed M, O'Driscoll J, Tome Esteban MT, D'Silva A, Carr-White G, Webb J, Sharma R, Sharma S. Differentiation between athlete's heart and dilated cardiomyopathy in athletic individuals. *Heart.* 2020;106:1059–1065.
421. Gulati A, Jabbar A, Ismail TF, Guha K, Khwaja J, Raza S, Morarji K, Brown TDH, Ismail NA, Dweck MR, Di Pietro E, Roughton M, Wage R, Daryani A, O'Hanlon R, Sheppard MN, Alpendurada F, Lyon AR, Cook SA, Cowie MR, Assomull HG, Pennell DJ, Prasad SK. Association of fibrosis with mortality and sudden cardiac death in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *JAMA.* 2013;309:896–908.
422. Neilan TG, Coelho-Filho OR, Danik SB, Shah RV, Dodson JA, Verdini DJ, Tokuda M, Daly CA, Tedrow UB, Stevenson WG, Jerosch-Herold M, Ghoshhajra BB, Kwong RY. CMR quantification of myocardial scar provides additive prognostic information in nonischemic cardiomyopathy. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2013;6:944–954.
423. Masci PG, Doulaptis C, Bertella E, Del Torto A, Symons R, Pontone G, Barison A, Droogne W, Andreini D, Lorenzoni V, Gripari P, Mushtaq S, Emdin M, Bogaert J, Lombardi M. Incremental prognostic value of myocardial fibrosis in patients with non-ischemic cardiomyopathy without congestive heart failure. *Circ Heart Fail.* 2014;7:448–456.
424. Perazzolo Marra M, De Lazzari M, Zorzi A, Migliore F, Zilio F, Calore C, Vettor G, Tona F, Tarantini G, Cacciavillani L, Corbetti F, Giorgi B, Miotto D, Thiene G, Basso C, Illiceto S, Corrado D. Impact of the presence and amount of myocardial fibrosis by cardiac magnetic resonance on arrhythmic outcome and sudden cardiac death in nonischemic dilated cardiomyopathy. *Heart Rhythm.* 2014;11:856–863.
425. Cattin M-E, Ferry A, Vignaud A, Mougnot N, Jacquet A, Wahbi K, Bertrand AT, Bonne G. Mutation in lamin A/C sensitizes the myocardium to exercise-induced mechanical stress but has no effect on skeletal muscles in mouse. *Neuromuscul Disord.* 2016;26:490–499.
426. Pasotti M, Klersy C, Pilotto A, Marziliano N, Rapezzi C, Serio A, Mannarino S, Gambarin F, Favalli V, Grasso M, Agozzino M, Campana C, Gavazzi A, Febo O, Marini M, Landolina M, Mortara A, Piccolo G, Viganò M, Tavazzi L, Arbustini E. Long-term outcome and risk stratification in dilated cardiomyopathies. *J Am Coll Cardiol.* 2008;52:1250–1260.
427. Skjølsvik ET, Hasselberg NE, Dejgaard LA, Lie sa, Andersen K, Holm T, Edvardsen T, Haugaa KH. Exercise is associated with impaired left ventricular systolic function in patients with lamin A/C genotype. *J Am Heart Assoc.* 2020;9:e012937.
428. Kumar S, Baldinger SH, Gandjbakch E, Maury P, Sellal J-M, Androulakis AFA, Waintraub X, Charron P, Rollin A, Richard P, Stevenson WG, Macintyre CJ, Ho CY, Thompson T, Vohra JK, Kalman JM, Zeppenfeld K, Sacher F, Tedrow UB, Lakdawala NK. Long-term arrhythmic and nonarrhythmic outcomes of lamin A/C mutation carriers. *J Am Coll Cardiol.* 2016;68:2299–2307.
429. van Rijsingen IAW, Arbustini E, Elliott PM, Mogensen J, Hermans-van Ast JF, van der Kooij AJ, van Tintelen JP, van den Berg MP, Pilotto A, Pasotti M, Jenkins S, Rowland C, Aslam U, Wilde AAM, Perrot A, Pankuweit S, Zwinderman AH, Charron P, Pinto YM. Risk factors for malignant ventricular arrhythmias in lamin A/C mutation carriers: a European cohort study. *J Am Coll Cardiol.* 2012;59:493–500.
430. Caforio ALP, Pankuweit S, Arbustini E, Basso C, Gimeno-Blanes J, Felix SB, Fu M, Helio T, Heymans S, Jahns R, Klingel K, Linhart A, Maisch B, McKenna W, Mogensen J, Pinto YM, Ristic A, Schultheiss H-P, Seggewiss H, Tavazzi L, Thiene G, Yilmaz A, Charron P, Elliott PM. 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. *Eur Heart J.* 2013;34:2636–2648.
431. Sinagra G, Anzini M, Pereira NL, Bussani R, Finocchiaro G, Bartunek J, Merlo M. Myocarditis in clinical practice. *Mayo Clin Proc.* 2016;91:1256–1266.
432. Breinholt JP, Mouluk M, Dreyer WJ, Denfeld SW, Kim JJ, Jefferies JL, Rossano JW, Gates CM, Clunie SK, Bowles KR, Kearney DL, Bowles NE, Towbin JA. Viral epidemiologic shift in inflammatory heart disease: the increasing involvement of parvovirus B19 in the myocardium of pediatric cardiac transplant patients. *J Heart Lung Transplant.* 2010;29:739–746.
433. Yilmaz A, Klingel K, Kandolf R, Sechtem U. A geographical mystery: do cardiotropic viruses respect national borders? *J Am Coll Cardiol.* 2008;52:82author reply 82–83.
434. Magnani JW, Danik HJS, Dec GWJ, DiSalvo TG. Survival in biopsy-proven myocarditis: a long-term retrospective analysis of the histopathologic, clinical, and hemodynamic predictors. *Am Heart J.* 2006;151:463–470.
435. Smith SC, Ladenson JH, Mason JW, Jaffe AS. Elevations of cardiac troponin I associated with myocarditis. Experimental and clinical correlates. *Circulation.* 1997;95:163–168.
436. Morgera T, Di Lenarda A, Dreas L, Pinamonti B, Humar F, Bussani R, Silvestri F, Chersevani D, Camerini F. Electrocardiography of myocarditis revisited: clinical and prognostic significance of electrocardiographic changes. *Am Heart J.* 1992;124:455–467.
437. Pinamonti B, Alberti E, Cigalotto A, Dreas L, Salvi A, Silvestri F, Camerini F. Echocardiographic findings in myocarditis. *Am J Cardiol.* 1988;62:285–291.
438. Caforio ALP, Calabrese F, Angelini A, Tona F, Vinci A, Bottaro S, Ramondo A, Curtaran E, Illiceto S, Thiene G, Daliento L. A prospective study of biopsy-proven myocarditis: prognostic relevance of clinical and aetiopathogenetic features at diagnosis. *Eur Heart J.* 2007;28:1326–1333.
439. Schnell F, Claessen G, La Gerche A, Bogaert J, Lentz P-A, Claus P, Mabo P, Carre F, Heidbuchel H. Subepicardial delayed gadolinium enhancement in asymptomatic athletes: let sleeping dogs lie? *Br J Sports Med.* 2016;50:111–117.
440. Friedrich MG, Sechtem U, Schulz-Menger J, Holmvang G, Alakija P, Cooper LT, White JA, Abdel-Aty H, Gutberlet M, Prasad S, Aletras A, Laissy J-P, Paterson I, Filipchuk NG, Kumar A, Pauschinger M, Liu P. Cardiovascular magnetic resonance in myocarditis: a JACC white paper. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53:1475–1487.
441. Radenkovic D, Weingartner S, Ricketts L, Moon JC, Captur G. T1 mapping in cardiac MRI. *Heart Fail Rev.* 2017;22:415–430.
442. Nadjiri J, Nieberler H, Hendrich E, Greiser A, Will A, Martinoff S, Hadamitzky M. Performance of native and contrast-enhanced T1 mapping to detect myocardial damage in patients with suspected myocarditis: a head-to-head comparison of different cardiovascular magnetic resonance techniques. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2017;33:539–547.
443. Aquaro GD, Perfetti M, Camastra G, Monti L, Dellegrattaglia S, Moro C, Pepe A, Todiere G, Lanzillo C, Scatteia A, Di Roma M, Pontone G, Perazzolo Marra M, Barison A, Di Bella G. Cardiac MR with late gadolinium enhancement in acute myocarditis with preserved systolic function: ITAMY Study. *J Am Coll Cardiol.* 2017;70:1977–1987.
444. Newton N, Derris A, Bresson D, Zouaghi O, Croisille P, Flocard E, Douek P, Bonnefoy-Cudraz E. Myocardial biomarkers and delayed enhanced cardiac magnetic resonance relationship in clinically suspected myocarditis and insight on clinical outcome. *J Cardiovasc Med (Hagerstown).* 2015;16:696–703.
445. Grun 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. Long-term followup of biopsy-proven viral myocarditis: predictors of mortality and incomplete recovery. *J Am Coll Cardiol.* 2012;59:1604–1615.
446. Schumm J, Greulich S, Wagner A, Grun S, Ong P, Bentz K, Klingel K, Kandolf R, Bruder O, Schneider S, Sechtem U, Mahrholdt H. Cardiovascular magnetic resonance risk stratification in patients with clinically suspected myocarditis. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2014;16:14.
447. van de Schoor FR, Aengevaeren VL, Hopman MTE, Oxborough DL, George KP, Thompson PD, Eijssvogels TMH. Myocardial fibrosis in athletes. *Mayo Clin Proc.* 2016;91:1617–1631.
448. Ammirati E, Moroni F, Sormani P, Peritore A, Milazzo A, Quattrocchi G, Cipriani M, Oliva F, Giannattasio C, Frigerio M, Roghi A, Camici PG, Pedrotti P. Quantitative changes in late gadolinium enhancement at cardiac magnetic resonance in the early phase of acute myocarditis. *Int J Cardiol.* 2017;231:216–221.
449. Gräni C, Eichhorn C, Bière L, Kaneko K, Murthy VL, Agarwal V, Aghayev A, Steigner M, Blankstein R, Jerosch-Herold M, Kwong RY. Comparison of myocardial fibrosis quantification methods by cardiovascular magnetic resonance imaging for risk stratification of patients with suspected myocarditis. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2019;21:14.
450. Matthias H, Alexander N, Uwe K, Michel N, Wolfgang P, Wolfgang H, Andreas M, Bernhard W, Carsten T, Heinz-Peter S, Matthias PG. Complication rate of right ventricular endomyocardial biopsy via the femoral approach. *Circulation.* 2008;118:1722–1728.
451. Yilmaz A, Kindermann I, Kindermann M, Mahfoud F, Ukena C, Athanasiadis A, Hill S, Mahrholdt H, Voehringer M, Schieber M, Klingel K, Kandolf R, Bohm M, Sechtem U. Comparative evaluation of left and right ventricular endomyocardial biopsy:

- differences in complication rate and diagnostic performance. *Circulation*. 2010;122:900–909.
452. Cooper LTJ, Hare JM, Tazelaar HD, Edwards WD, Starling RC, Deng MC, Menon S, Mullen GM, Jaski B, Bailey KR, Cunningham MW, Desai GW. Usefulness of immunosuppression for giant cell myocarditis. *Am J Cardiol*. 2008;102:1535–1539.
 453. Bohm P, Scharhag J, Meyer T. Data from a nationwide registry on sportsrelated sudden cardiac deaths in Germany. *Eur J Prev Cardiol*. 2016;23:649–656.
 454. Phillips M, Robinowitz M, Higgins JR, Boran KJ, Reed T, Virmani R. Sudden cardiac death in Air Force recruits. A 20-year review. *JAMA*. 1986;256:2696–2699.
 455. Kiel RJ, Smith FE, Chason J, Khatib R, Reyes MP. Coxsackievirus B3 myocarditis in C3H/HeJ mice: description of an inbred model and the effect of exercise on virulence. *Eur J Epidemiol*. 1989;5:348–350.
 456. Gatmaitan BG, Chason JL, Lerner AM. Augmentation of the virulence of murine Coxsackie-virus B-3 myocardiopathy by exercise. *J Exp Med*. 1970;131:1121–1136.
 457. Ilback NG, Fohlman J, Friman G. Exercise in Coxsackie B3 myocarditis: effects on heart lymphocyte subpopulations and the inflammatory reaction. *Am Heart J*. 1989;117:1298–1302.
 458. Cabinian AE, Kiel RJ, Smith F, Ho KL, Khatib R, Reyes MP. Modification of exercise-aggravated Coxsackie virus B3 murine myocarditis by T lymphocyte suppression in an inbred model. *J Lab Clin Med*. 1990;115:454–462.
 459. Pelliccia A, Corrado D, Bjornstad HH, Panhuyzen-Goedkoop N, Urhausen A, Carre F, Anastakis A, Vanhees L, Arbustini E, Priori S. Recommendations for participation in competitive sport and leisure-time physical activity in individuals with cardiomyopathies, myocarditis and pericarditis. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2006;13:876–885.
 460. Maron BJ, Udelson JE, Bonow RO, Nishimura RA, Ackerman MJ, Estes 3rd NAM, Cooper LTJ, Link MS, Maron MS. Eligibility and disqualification recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities: Task Force 3: Hypertrophic cardiomyopathy, arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and other cardiomyopathies, and myocarditis. A scientific statement from the American Heart Association and American College of Cardiology. *Circulation*. 2015;132:e273–e280.
 461. Gati S, Sharma S, Pennell D. The role of cardiovascular magnetic resonance imaging in the assessment of highly trained athletes. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2018;11:1327–1339.
 462. Enrico A, Manlio C, Claudio M, Claudia R, Daniela P, Paola S, Riccardo M, Marisa V, Patrizia P, Cristina C, Antonio M, Aurelia G, Daniele B, Silvia G, PG B, Stefania C, CS I, Cristina G, Alberto M, Valentina C, Marco M, Carlo L, Jeness C, Piergiuseppe A, Giovanni P, Laura S, Annalisa T, Giuseppe DT, Carlo C, Armando B, Fabrizio M, Andrea M, Antonio C, Michele S, Antonello G, Maria F, Fabrizio O, CP G. Clinical presentation and outcome in a contemporary cohort of patients with acute myocarditis. *Circulation*. 2018;138:1088–1099.
 463. Alessandro Z, Martina PM, Ilaria R, Manuel DL, Angela S, Alice N, Kalliopi P, Federico M, Stefania R, Benedetta G, Giorgio DC, Patrizio S, Luis S, Giampiero P, Elia DM, Antonio P, Cristina B, Maurizio S, Barbara B, Sabino I, Gaetano T, Domenico C. Nonischemic left ventricular scar as a substrate of life-threatening ventricular arrhythmias and sudden cardiac death in competitive athletes. *Circ Arrhythmia Electrophysiol*. 2016;9:e004229.
 464. Anzini M, Merlo M, Sabbadini G, Barbatì G, Finocchiaro G, Pinamonti B, Salvi A, Perkan A, Di Lenarda A, Bussani R, Bartunek J, Sinagra G. Long-term evolution and prognostic stratification of biopsy-proven active myocarditis. *Circulation*. 2013;128:2384–2394.
 465. Imazio M, Gaita F, LeWinter M. Evaluation and treatment of pericarditis: a systematic review. *JAMA*. 2015;314:1498–1506.
 466. Imazio M, Spodick DH, Brucato A, Trincherò R, Adler Y. Controversial issues in the management of pericardial diseases. *Circulation*. 2010;121:916–928.
 467. Pelliccia A, Solberg EE, Papadakis M, Adami PE, Biffi A, Caselli S, La Gerche A, Niebauer J, Pressler A, Schmied CM, Serratos L, Halle M, Van Buuren F, Borjesson M, Carré F, Panhuyzen-Goedkoop NM, Heidebuchel H, Olivetto I, Corrado D, Sinagra G, Sharma S. 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). *Eur Heart J*. 2018;40:19–33.
 468. La Gerche A, Robberecht C, Kuiperi C, Nuyens D, Willems R, de Ravel T, Matthijs G, Heidebuchel H. Lower than expected desmosomal gene mutation prevalence in endurance athletes with complex ventricular arrhythmias of right ventricular origin. *Heart*. 2010;96:1268–1274.
 469. Heidebuchel H. The athlete's heart is a proarrhythmic heart, and what that means for clinical decision making. *EP Europace*. 2018;20:1401–1411.
 470. Du X, Dong J, Ma C. Is atrial fibrillation a preventable disease? *J Am Coll Cardiol*. 2017;69:1968–1982.
 471. Mozaffarian D, Furberg CD, Psaty BM, Siscovick D. Physical activity and incidence of atrial fibrillation in older adults: the cardiovascular health study. *Circulation*. 2008;118:800–807.
 472. Rienstra M, Hobbelt AH, Alings M, Tijssen JGP, Smit MD, Brugemann J, Geelhoed B, Tieleman RG, Hillege HL, Tukkie R, Van Veldhuisen DJ, Crijns H, Van Gelder IC. IR. Targeted therapy of underlying conditions improves sinus rhythm maintenance in patients with persistent atrial fibrillation: results of the RACE 3 trial. *Eur Heart J*. 2018;39:2987–2996.
 473. Elliott AD, Maatman B, Emery MS, Sanders P. The role of exercise in atrial fibrillation prevention and promotion: finding optimal ranges for health. *Heart Rhythm*. 2017;14:1713–1720.
 474. Andersen K, Farahmand B, Ahlbom A, Held C, Ljunghall S, Michaelsson K, Sundstrom J. Risk of arrhythmias in 52 755 long-distance cross-country skiers: a cohort study. *Eur Heart J*. 2013;34:3624–3631.
 475. Aizer A, Gaziano JM, Cook NR, Manson JE, Buring JE, Albert CM. Relation of vigorous exercise to risk of atrial fibrillation. *Am J Cardiol*. 2009;103:1572–1577.
 476. Kwok CS, Anderson SG, Myint PK, Mamas MA, Loke YK. Physical activity and incidence of atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol*. 2014;177:467–476.
 477. La Gerche A, Schmied CM. Atrial fibrillation in athletes and the interplay between exercise and health. *Eur Heart J*. 2013;34:3599–3602.
 478. Elosua R, Arquer A, Mont L, Sambola A, Molina L, Garcia-Moran E, Brugada J, Marrugat J. Sport practice and the risk of lone atrial fibrillation: a case-control study. *Int J Cardiol*. 2006;108:332–337.
 479. Mont L, Sambola A, Brugada J, Vacca M, Marrugat J, Elosua R, Pare C, Azqueta M, Sanz G. Long-lasting sport practice and lone atrial fibrillation. *Eur Heart J*. 2002;23:477–482.
 480. Heidebuchel H, Anne W, Willems R, Adriaenssens B, Van de Werf F, Ector H. Endurance sports is a risk factor for atrial fibrillation after ablation for atrial flutter. *Int J Cardiol*. 2006;107:67–72.
 481. Morseth B, Graff-Iversen S, Jacobsen BK, Jorgensen L, Nyrnes A, Thelle DS, Vestergaard P, Lochen M-L. Physical activity, resting heart rate, and atrial fibrillation: the Tromso Study. *Eur Heart J*. 2016;37:2307–2313.
 482. Kawabata M, Hirao K, Horikawa T, Suzuki K, Motokawa K, Suzuki F, Azegami K, Hiejima K. Syncope in patients with atrial flutter during treatment with class Ic antiarrhythmic drugs. *J Electrocardiol*. 2001;34:65–72.
 483. Brembilla-Perrot B, Houriez P, Beurrier D, Claudon O, Terrier de la Chaise A, Louis P. Predictors of atrial flutter with 1:1 conduction in patients treated with class I antiarrhythmic drugs for atrial tachyarrhythmias. *Int J Cardiol*. 2001;80:7–15.
 484. Alboni P, Botto GL, Baldi N, Luzzi M, Russo V, Gianfranchi L, Marchi P, Calzolari M, Solano A, Baroffio R, Gaggioli G. Outpatient treatment of recent-onset atrial fibrillation with the “pill-in-the-pocket” approach. *N Engl J Med*. 2004;351:2384–2391.
 485. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, Castella M, Diener H-C, Heidebuchel H, Hindricks G, Manolis AS, Oldgren J, Popescu BA, Schotten U, Van Putte B, Vardas P, Agewall S, Camm J, Baron Esquivias G, Budts W, Carerj S, Casselman F, Coca A, De Caterina R, Deftereos S, Dobrev D, Ferro JM, Filippatos G, Fitzsimons D, Gorennek B, Guenoun M, Hohnloser SH, Kolh P, Lip GYH, Manolis A, McMurray J, Ponikowski P, Rosenhek R, Ruschitzka F, Savelieva I, Sharma S, Suwalski P, Tamargo JL, Taylor CJ, Van Gelder IC, Voors AA, Windecker S, Zamorano JL, Zeppenfeld K. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2016;50:e1–e88.
 486. Steffel J, Verhamme P, Potpara TS, Albaladejo P, Antz M, Desteghe L, Haesler KG, Oldgren J, Reinecke H, Roldan-Schilling V, Rowell N, Sinnaeve P, Collins R, Camm AJ, Heidebuchel H. The 2018 European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of non-vitamin K antagonist oral anticoagulants in patients with atrial fibrillation. *Eur Heart J*. 2018;39:1330–1393.
 487. Calkins H, Hindricks G, Cappato R, Kim Y-H, Saad EB, Aguinaga L, Akar JG, Badhwar V, Brugada J, Camm J, Chen P-S, Chen S-A, Chung MK, Nielsen JC, Curtis AB, Davies DW, Day JD, d'Avila A, de Groot NMS, Di Biase L, Duytschaever M, Edgerton JR, Ellenbogen KA, Ellinor PT, Ernst S, Fenelon G, Gerstenfeld EP, Haines DE, Haissaguerre M, Helm RH, Hylek E, Jackman WM, Jalife J, Kalman JM, Kautzner J, Kottkamp H, Kuck KH, Kumagai K, Lee R, Lewalter T, Lindsay BD, Macle L, Mansour M, Marchlinski FE, Michaud GF, Nakagawa H, Natale A, Nattel S, Okumura K, Packer D, Pokushalov E, Reynolds MR, Sanders P, Scanavacca M, Schilling R, Tondo C, Tsao H-M, Verma A, Wilber DJ, Yamane T. 2017 HRS/EHRA/ECAS/APHRS/SOLAECE expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation. *Heart Rhythm*. 2017;14:e275–e444.
 488. Calvo N, Mont L, Tamborero D, Berruzo A, Viola G, Guasch E, Nadal M, Andreu D, Vidal B, Sitges M, Brugada J. Efficacy of circumferential pulmonary vein ablation of atrial fibrillation in endurance athletes. *Europace*. 2010;12:30–36.
 489. Koopman P, Nuyens D, Garweg C, La Gerche A, De Buck S, Van Casteren L, Alzand B, Willems R, Heidebuchel H. Efficacy of radiofrequency catheter ablation in athletes with atrial fibrillation. *Europace*. 2011;13:1386–1393.
 490. Abdulla J, Nielsen JR. Is the risk of atrial fibrillation higher in athletes than in the general population? A systematic review and meta-analysis. *EP Europace*. 2009;11:1156–1159.
 491. Sorbo MD, Buja GF, Miorelli M, Nistri S, Perrone C, Manca S, Grasso F, Giordano GM, Nava A. [The prevalence of the Wolff-Parkinson-White syndrome in a population of 116,542 young males]. *G Ital Cardiol*. 1995;25:681–687.
 492. Sano S, Komori S, Amano T, Kohno I, Ishihara T, Sawanobori T, Ijiri H, Tamura K. Prevalence of ventricular preexcitation in Japanese schoolchildren. *Heart*. 1998;79:374–378.
 493. Timmermans C, Smeets JL, Rodriguez LM, Vrochous G, van den Dool A, Wellens HJ. Aborted sudden death in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Cardiol*. 1995;76:492–494.
 494. Waxman MB, Wald RW, Sharma AD, Huerta F, Cameron DA. Vagal techniques for termination of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol*. 1980;46:655–664.
 495. Miljoen H, Ector J, Garweg C, Saenen J, Huybrechts W, Sarkozy A, Willems RHH. Differential presentation of AV nodal reentrant tachycardia in athletes and non-athletes. *EP Europace*. 2019;21:944–949.
 496. Obeyesekere MN, Leong-Sit P, Massel D, Manlucu J, Modi S, Krahn AD, Skanes AC, Yee R, Gula LJ, Klein GJ. Risk of arrhythmia and sudden death in patients with asymptomatic preexcitation: a meta-analysis. *Circulation*. 2012;125:2308–2315.
 497. Wellens HJ, Rodriguez LM, Timmermans C, Smeets JP. The asymptomatic patient with the Wolff-Parkinson-White electrocardiogram. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1997;20:2082–2086.

498. Gaita F, Giustetto C, Riccardi R, Mangiardi L, Brusca A. Stress and pharmacologic tests as methods to identify patients with Wolff-Parkinson-White syndrome at risk of sudden death. *Am J Cardiol.* 1989;64:487–490.
499. Pappone C, Manguso F, Santinelli R, Vicedomini G, Sala S, Paglino G, Mazzone P, Lang CC, Gulletta S, Augello G, Santinelli O, Santinelli V. Radiofrequency ablation in children with asymptomatic Wolff-Parkinson-White syndrome. *N Engl J Med.* 2004;351:1197–1205.
500. Brugada J, Katritsis DG, Arbelo E, Arribas F, Bax JJ, Blomstrom-Lundqvist C, Calkins H, Corrado D, Deffereos SG, Diller G-P, Gomez-Doblas JJ, Gorenek B, Grace A, Ho SY, Kaski J-C, Kuck K-H, Lambiase PD, Sacher F, Sarquella-Brugada G, SuwalSKI P, Zaza A. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia The Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2019;41:655–720.
501. Bjornstad H, Storstein L, Meen HD, Hals O. Ambulatory electrocardiographic findings in top athletes, athletic students and control subjects. *Cardiology.* 1994;84:42–50.
502. Zorzi A, Mastella G, Cipriani A, Berton G, Del Monte A, Gusella B, Nese A, Portolan L, Sciacca F, Tikvina S, Tollot S, Trovato D, Iliceto S, Schiavon M, Corrado D. Burden of ventricular arrhythmias at 12-lead 24-hour ambulatory ECG monitoring in middle-aged endurance athletes versus sedentary controls. *Eur J Prev Cardiol.* 2018;25:2003–2011.
503. Biffi A, Pelliccia A, Verdile L, Fernando F, Spataro A, Caselli S, Santini M, Maron BJ. Long-term clinical significance of frequent and complex ventricular tachyarrhythmias in trained athletes. *J Am Coll Cardiol.* 2002;40:446–452.
504. Palatini P, Maraglino G, Sperti G, Calzavara A, Libardoni M, Pessina AC, Dal Palu C. Prevalence and possible mechanisms of ventricular arrhythmias in athletes. *Am Heart J.* 1985;110:560–567.
505. Lee V, Perera D, Lambiase P. Prognostic significance of exercise-induced premature ventricular complexes: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Heart Asia.* 2017;9:14–24.
506. Lin C-Y, Chang S-L, Chung F-P, Chen Y-Y, Lin Y-J, Lo L-W, Hu Y-F, Tuan T-C, Chao T-F, Liao J-N, Chang Y-T, Lin C-H, Allamsetty S, Walia R, Te ALD, Yamada S, Chiang S-J, Tsao H-M, Chen S-A. Long-term outcome of nonsustained ventricular tachycardia in structurally normal hearts. *PLoS One.* 2016;11:e0160181.
507. Hutchinson MD, Garcia FC. An organized approach to the localization, mapping, and ablation of outflow tract ventricular arrhythmias. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2013;24:1189–1197.
508. Luebbert J, Auberson D, Marchlinski F. Premature ventricular complexes in apparently normal hearts. *Card Electrophysiol Clin.* 2016;8:503–514.
509. Haissaguerre M, Nademanee K, Hocini M, Cheniti G, Duchateau J, Frontera A, Sacher F, Derval N, Denis A, Pambrun T, Dubois R, Jais P, Benoist D, Walton RD, Nogami A, Coronel R, Potse M, Bernus O. Depolarization versus repolarization abnormality underlying inferolateral J-wave syndromes: new concepts in sudden cardiac death with apparently normal hearts. *Heart Rhythm.* 2019;16:781–790.
510. Leenhardt A, Glaser E, Burguera M, Nurnberg M, Maison-Blanche P, Coumel P. Short-coupled variant of torsade de pointes. A new electrocardiographic entity in the spectrum of idiopathic ventricular tachyarrhythmias. *Circulation.* 1994;89:206–215.
511. Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, Bryant WJ, Callans DJ, Curtis AB, Deal BJ, Dickfeld T, Field AM, Fonarow GC, Gillis AM, Granger CB, Hammill SC, Hlatky MA, Joglar JA, Kay GN, Matlock DD, Myerburg RJ, Page RL. 2017 AHA/ACC/HRS guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Heart Rhythm.* 2018;15:e190–e252.
512. Latchamsetty R, Bogun F. Premature ventricular complexes and premature ventricular complex induced cardiomyopathy. *Curr Probl Cardiol.* 2015;40:379–422.
513. Morshedi-Meibodi A, Evans JC, Levy D, Larson MG, Vasan RS. Clinical correlates and prognostic significance of exercise-induced ventricular premature beats in the community: the Framingham Heart Study. *Circulation.* 2004;109:2417–2422.
514. Selzman KA, Gettes LS. Exercise-induced premature ventricular beats: should we do anything differently? *Circulation.* 2004;109:2374–2375.
515. Zorzi A, Perazzolo Marra M, Rigato I, De Lazzari M, Susana A, Niero A, Pilichou K, Migliore F, Rizzo S, Giorgi B, De Conti G, Sarto P, Serratos L, Patrizi G, De Maria E, Pelliccia A, Basso C, Schiavon M, Bauce B, Iliceto S, Thiene G, Corrado D. Non-ischemic left ventricular scar as a substrate of lifethreatening ventricular arrhythmias and sudden cardiac death in competitive athletes. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2016;9:e004229. <http://doi.org/10.1161/CIRCEP.116.004229>. Originally published July 7, 2016.
516. Cipriani A, Zorzi A, Sarto P, Donini M, Rigato I, Bariani R, De Lazzari M, Pilichou K, Thiene G, Iliceto S, Basso C, Corrado D, Perazzolo Marra M, Bauce B. Predictive value of exercise testing in athletes with ventricular ectopy evaluated by cardiac magnetic resonance. *Heart Rhythm.* 2019;16:239–248.
517. Gimeno JR, Tome-Esteban M, Lofiego C, Hurtado J, Pantazis A, Mist B, Lambiase P, McKenna WJ, Elliott PM. Exercise-induced ventricular arrhythmias and risk of sudden cardiac death in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Eur Heart J.* 2009;30:2599–2605.
518. Priori SG, Napolitano C, Memmi M, Colombi B, Drago F, Gasparini M, DeSimone L, Coltorti F, Bloise R, Keegan R, Cruz Filho FES, Vignati G, Benatar A, DeLogu A. Clinical and molecular characterization of patients with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Circulation.* 2002;106:69–74.
519. Heidbuchel H, Hoogsteen J, Fagard R, Vanhees L, Ector H, Willems R, Van Lierde J. High prevalence of right ventricular involvement in endurance athletes with ventricular arrhythmias Role of an electrophysiologic study in risk stratification. *Eur Heart J.* 2003;24:1473–1480.
520. Sofi F, Capalbo A, Pucci N, Giuliattini J, Condino F, Alessandri F, Abbate R, Gensini GF, Califano S. Cardiovascular evaluation, including resting and exercise electrocardiography, before participation in competitive sports: cross sectional study. *BMJ.* 2008;337:a346.
521. Haugaa KH, Leren IS, Berge KE, Bathen J, Loennechen JP, Anfinson O-G, Fruh A, Edvardsen T, Kongsgard E, Leren TP, Amlie JP. High prevalence of exercise-induced arrhythmias in catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia mutation-positive family members diagnosed by cascade genetic screening. *Europace.* 2010;12:417–423.
522. Sharma S, Drezner JA, Baggish A, Papadakis M, Wilson MG, Prutkin JM, La Gerche A, Ackerman MJ, Borjesson M, Salerno JC, Asif IM, Owens DS, Chung EH, Emery MS, Froelicher VF, Heidbuchel H, Adamuz C, Asplund CA, Cohen G, Harmon KG, Marek JC, Molossi S, Niebauer J, Pelto HF, Perez MV, Riding NR, Saarel T, Schmied CM, Shipon DM, Stein R, Vetter VL, Pelliccia A, Corrado D. International recommendations for electrocardiographic interpretation in athletes. *Eur Heart J.* 2018;39:1466–1480.
523. Priori SG, Schwartz PJ, Napolitano C, Bloise R, Ronchetti E, Grillo M, Vicentini A, Spazzolini C, Nastoli J, Bottelli G, Folli R, Cappelletti D. Risk stratification in the long-QT syndrome. *N Engl J Med.* 2003;348:1866–1874.
524. Sy RW, van der Werf C, Chattha IS, Chockalingam P, Adler A, Healey JS, Perrin M, Gollob MH, Skanes AC, Yee R, Gula LJ, Leong-Sit P, Viskin S, Klein GJ, Wilde AA, Krahn AD. Derivation and validation of a simple exercise-based algorithm for prediction of genetic testing in relatives of LQTS probands. *Circulation.* 2011;124:2187–2194.
525. Chandra N, Bastiaenen R, Papadakis M, Panoulas VF, Ghani S, Duschl J, Foldes D, Raju H, Osborne R, Sharma S. Prevalence of electrocardiographic anomalies in young individuals: relevance to a nationwide cardiac screening program. *J Am Coll Cardiol.* 2014;63:2028–2034.
526. Basavarajiah S, Wilson M, Whyte G, Shah A, Behr E, Sharma S. Prevalence and significance of an isolated long QT interval in elite athletes. *Eur Heart J.* 2007;28:2944–2949.
527. Johnson JN, Ackerman MJ. Return to play? Athletes with congenital long QT syndrome. *Br J Sports Med.* 2013;47:28–33.
528. Schwartz PJ, Priori SG, Spazzolini C, Moss AJ, Vincent GM, Napolitano C, Denjoy I, Guicheney P, Breithardt G, Keating MT, Towbin JA, Beggs AH, Brink P, Wilde AA, Toivonen L, Zareba W, Robinson JL, Timothy KW, Corfield V, Wattanasirichai-goon D, Corbett C, Haverkamp W, Schulze-Bahr E, Lehmann MH, Schwartz K, Coumel P, Bloise R. Genotype-phenotype correlation in the long-QT syndrome: gene-specific triggers for life-threatening arrhythmias. *Circulation.* 2001;103:89–95.
529. Schwartz PJ, Ackerman MJ. The long QT syndrome: a transatlantic clinical approach to diagnosis and therapy. *Eur Heart J.* 2013;34:3109–3116.
530. Vincent GM, Schwartz PJ, Denjoy I, Swan H, Bithell C, Spazzolini C, Crotti L, Piippo K, Lupoglazoff J-M, Villain E, Priori SG, Napolitano C, Zhang L. High efficacy of beta-blockers in long-QT syndrome type 1: contribution of noncompliance and QT-prolonging drugs to the occurrence of beta-blocker treatment “failures”. *Circulation.* 2009;119:215–221.
531. Ackerman MJ, Zipes DP, Kovacs RJ, Maron BJ. Eligibility and disqualification recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities: Task Force 10: The cardiac channelopathies: a scientific statement from the American Heart Association and American College of Cardiology. *Circulation.* 2015;132:e3269.
532. Drezner JA, Rogers KJ. Sudden cardiac arrest in intercollegiate athletes: detailed analysis and outcomes of resuscitation in nine cases. *Heart Rhythm.* 2006;3:755–759.
533. Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. A multicenter report. *J Am Coll Cardiol.* 1992;20:1391–1396.
534. Brugada J, Campuzano O, Arbelo E, Sarquella-Brugada G, Brugada R. Present status of Brugada syndrome: JACC state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol.* 2018;72:1046–1059.
535. Frustaci A, Priori SG, Pieroni M, Chimenti C, Napolitano C, Rivolta I, Sanna T, Bellocchi F, Russo MA. Cardiac histological substrate in patients with clinical phenotype of Brugada syndrome. *Circulation.* 2005;112:3680–3687.
536. Frustaci A, Russo MA, Chimenti C. Structural myocardial abnormalities in asymptomatic family members with Brugada syndrome and SCN5A gene mutation. *Eur Heart J.* 2009;30:1763.
537. Catalano O, Antonaci S, Moro G, Mussida M, Frascaroli M, Baldi M, Cobelli F, Baiardi P, Nastoli J, Bloise R, Monteforte N, Napolitano C, Priori SG. Magnetic resonance investigations in Brugada syndrome reveal unexpectedly high rate of structural abnormalities. *Eur Heart J.* 2009;30:2241–2248.
538. van Hoorn F, Campian ME, Spjerkneer A, Blom MT, Planken RN, van Rossum AC, de Bakker JMT, Wilde AAM, Groenink M, Tan HL. SCN5A mutations in Brugada syndrome are associated with increased cardiac dimensions and reduced contractility. *PLoS One.* 2012;7:e42037.
539. Baranchuk A, Nguyen T, Ryu MH, Femenia F, Zareba W, Wilde AAM, Shimizu W, Brugada P, Perez-Riera AR. Brugada phenocopy: new terminology and proposed classification. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2012;17:299–314.
540. Bayes de Luna A, Brugada J, Baranchuk A, Borggreve M, Breithardt G, Goldwasser D, Lambiase P, Riera AP, Garcia-Niebla J, Pastore C, Oreto G, McKenna W, Zareba W, Brugada R, Brugada P. Current electrocardiographic criteria for diagnosis of Brugada pattern: a consensus report. *J Electrocardiol.* 2012;45:433–442.
541. Chockalingam P, Rammeloo LA, Postema PG, Hruđa J, Clur S-A, Blom NA, Wilde AA. Fever-induced life-threatening arrhythmias in children harboring an SCN5A

- mutation. *Pediatrics*. 2011;127:e239–e244. <http://doi.org/10.1542/peds.2010-1688>.
542. Miyazaki T, Mitamura H, Miyoshi S, Soejima K, Aizawa Y, Ogawa S. Autonomic and antiarrhythmic drug modulation of ST segment elevation in patients with Brugada syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 1996;27:1061–1070.
 543. Mizumaki K, Fujiki A, Tsuneda T, Sakabe M, Nishida K, Sugao M, Inoue H. Vagal activity modulates spontaneous augmentation of ST elevation in the daily life of patients with Brugada syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2004;15:667–673.
 544. Matsuo K, Kurita T, Inagaki M, Kakishita M, Aihara N, Shimizu W, Taguchi A, Suyama K, Kamakura S, Shimomura K. The circadian pattern of the development of ventricular fibrillation in patients with Brugada syndrome. *Eur Heart J*. 1999;20:465–470.
 545. Probst V, Denjoy I, Meregallo PG, Amirault J-C, Sacher F, Mansourati J, Babuty D, Villain E, Victor J, Schott J-J, Lupoglazoff J-M, Mabo P, Veltmann C, Jesel L, Chevalier P, Clur S-AB, Haissaguerre M, Wolpert C, Le Marec H, Wilde AAM. Clinical aspects and prognosis of Brugada syndrome in children. *Circulation*. 2007;115:2042–2048.
 546. Takigawa M, Noda T, Shimizu W, Miyamoto K, Okamura H, Satomi K, Suyama K, Aihara N, Kamakura S, Kurita T. Seasonal and circadian distributions of ventricular fibrillation in patients with Brugada syndrome. *Heart Rhythm*. 2008;5:1523–1527.
 547. Michowitz Y, Milman A, Sarquella-Brugada G, Andorin A, Champagne J, Postema PG, Casado-Arroyo R, Leshem E, Juang JJM, Giustetto C, Tfelt-Hansen J, Wijeyeratne YD, Veltmann C, Corrado D, Kim S-H, Delise P, Maeda S, Gourraud J-B, Sacher F, Mabo P, Takahashi Y, Kamakura T, Aiba T, Conte G, Hochstadt A, Mizusawa Y, Rahkovich M, Arbelo E, Huang Z, Denjoy I, Napolitano C, Brugada R, Calo L, Priori SG, Takagi M, Behr ER, Gaita F, Yan GX, Brugada J, Leenhardt A, Wilde AAM, Brugada P, Kusano KF, Hirao K, Nam G-B, Probst V, Belhassen B. Fever-related arrhythmic events in the multicenter survey on arrhythmic events in Brugada syndrome. *Heart Rhythm*. 2018;15:1394–1401.
 548. Rossenbacker T, Carroll SJ, Liu H, Kuiperi C, de Ravel TJL, Devriendt K, Carmeliet P, Kass RS, Heidbuchel H. Novel pore mutation in SCN5A manifests as a spectrum of phenotypes ranging from atrial flutter, conduction disease, and Brugada syndrome to sudden cardiac death. *Heart Rhythm*. 2004;1:610–615.
 549. Kasanuki H, Ohnishi S, Ohtuka M, Matsuda N, Nirei T, Isogai R, Shoda M, Toyoshima Y, Hosoda S. Idiopathic ventricular fibrillation induced with vagal activity in patients without obvious heart disease. *Circulation*. 1997;95:2277–2285.
 550. Arai Y, Saul JP, Albrecht P, Hartley LH, Lilly LS, Cohen RJ, Colucci WS. Modulation of cardiac autonomic activity during and immediately after exercise. *Am J Physiol*. 1989;256:H132–H141.
 551. Smith ML, Hudson DL, Graitzer HM, Raven PB. Exercise training bradycardia: the role of autonomic balance. *Med Sci Sports Exerc*. 1989;21:40–44.
 552. Deharo JC, Bongiorno MG, Rozkovec A, Bracke F, Defaye P, Fernandez-Lozano I, Golzio PG, Hansky B, Kennergren C, Manolis AS, Mitkowski P, Platou ES. Pathways for training and accreditation for transvenous lead extraction: a European Heart Rhythm Association position paper. *Europace*. 2012;14:124–134.
 553. Lamas GA, Keefe JM. The effects of equitation (horseback riding) on a motion responsive DDDR pacemaker. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1990;13:1371–1373.
 554. Deering JA, Pederson DN. Pacemaker lead fracture associated with weightlifting: a report of two cases. *Mil Med*. 1993;158:833–834.
 555. Gould L, Betzu R, Taddeo M, Judge JD, Lee J. Pulse generator failure due to blunt trauma. *Clin Cardiol*. 1988;11:581–582.
 556. Grieco JG, Scanlon PJ, Pifarre R. Pacing lead fracture after a deceleration injury. *Ann Thorac Surg*. 1989;47:453–454.
 557. Schuger CD, Mittleman R, Habbal B, Wagshal A, Huang SK. Ventricular lead transection and atrial lead damage in a young softball player shortly after the insertion of a permanent pacemaker. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1992;15:1236–1239.
 558. Altun A, Erdogan O. Pacemaker lead failure suggestive of crush injury. *Cardiol Rev*. 2003;11:256.
 559. Noble SL, Burri H, Sunthorn H. Complete section of pacemaker lead due to subclavian crush. *Med J Aust*. 2005;182:643.
 560. Exner DV, Rothschild JM, Heal S, Gillis AM. Unipolar sensing in contemporary pacemakers: using myopotential testing to define optimal sensitivity settings. *J Interv Card Electrophysiol*. 1998;2:33–40.
 561. Jain P, Kaul U, Wasir HS. Myopotential inhibition of unipolar demand pacemakers: utility of provocative manoeuvres in assessment and management. *Int J Cardiol*. 1992;34:33–39.
 562. Heidbuchel H, Willems R, Jordaens L, Olshansky B, Carre F, Fernandez Lozano I, Wilhelm M, Mussigbrodt A, Huybrechts W, Morgan J, Anfinson OG, Prior D, Mont L, Mairesse GH, Boveda S, Duru F, Kautzner J, Viskin S, Geelen P, Cygankiewicz I, Hoffman E, Vanden LR. Intensive recreational athletes in the prospective multinational ICD Sports Safety Registry: results from the European cohort. *Eur J Prev Cardiol*. 2019;26:764–775.
 563. Barry MJ, Edgman-Levitan S. Shared decision making pinnacle of patient-centered care. *N Engl J Med*. 2012;366:780–781.
 564. Rahman B, Macciocca I, Sahhar M, Kamberi S, Connell V, Duncan RE. Adolescents with implantable cardioverter defibrillators: a patient and parent perspective. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2012;35:62–72.
 565. Olshansky B, Atteya G, Cannon D, Heidbuchel H, Saarel EV, Anfinson O-G, Cheng A, Gold MR, Mussigbrodt A, Patton KK, Saxon LA, Wilkoff BL, Willems R, Dziura J, Li F, Brandt C, Simone L, Wilhelm M, Lampert R. Competitive athletes with implantable cardioverter-defibrillators how to program? Data from the Implantable Cardioverter-Defibrillator Sports Registry. *Heart Rhythm*. 2019;16:581–587.
 566. Auricchio A, Schloss EJ, Kurita T, Meijer A, Gerritse B, Zweibel S, AlSmadi FM, Leng CT, Sterns LD. Low inappropriate shock rates in patients with single- and dual/triple-chamber implantable cardioverter-defibrillators using a novel suite of detection algorithms: PainFree SST trial primary results. *Heart Rhythm*. 2015;12:926–936.
 567. Theuns DAMJ, Brouwer TF, Jones PW, Allavata V, Donnelley S, Auricchio A, Knops RE, Burke MC. Prospective blinded evaluation of a novel sensing methodology designed to reduce inappropriate shocks by the subcutaneous implantable cardioverter-defibrillator. *Heart Rhythm*. 2018;15:1515–1522.
 568. Camm CF, James CA, Tichnell C, Murray B, Bhonsale A, te Riele ASJM, Judge DP, Tandri H, Calkins H. Prevalence of atrial arrhythmias in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. *Heart Rhythm*. 2013;10:1661–1668.
 569. Zeitler EP, Sanders GD, Singh K, Greenfield RA, Gillis AM, Wilkoff BL, Piccini JP, Al-Khatib SM. Single vs. dual chamber implantable cardioverter-defibrillators or programming of implantable cardioverter-defibrillators in patients without a bradycardia pacing indication: systematic review and meta-analysis. *Europace*. 2018;20:1621–1629.
 570. Wilkoff BL, Fauchier L, Stiles MK, Morillo CA, Al-Khatib SM, Almendral J, Aguinaga L, Berger RD, Cuesta A, Daubert JP, Dubner S, Ellenbogen KA, Estes 3rd NAM, Fenelon G, Garcia FC, Gasparini M, Haines DE, Healey JS, Hurtwitz JL, Keegan R, Kolb C, Kuck K-H, Marinkis G, Martinelli M, Mcguire M, Molina LG, Okumura K, Proclemer A, Russo AM, Singh JP, Swerdlow CD, Teo WS, Uribe W, Viskin S, Wang C-C, Zhang S. 2015 HRS/EHRA/APHR/SOLAECE expert consensus statement on optimal implantable cardioverter-defibrillator programming and testing. *EP Europace*. 2016;18:159–183.
 571. Sinha A-M, Stellbrink C, Schuchert A, Mox B, Jordaens L, Lamaison D, Gill J, Kaplan A, Merkely B. Clinical experience with a new detection algorithm for differentiation of supraventricular from ventricular tachycardia in a dual-chamber defibrillator. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2004;15:646–652.
 572. Deisenhofer I, Kolb C, Ndrepepa G, Schreieck J, Karch M, Schmieder S, Zrenner B, Schmitt C. Do current dual chamber cardioverter defibrillators have advantages over conventional single chamber cardioverter defibrillators in reducing inappropriate therapies? A randomized, prospective study. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2001;12:134–142.
 573. van der Linde D, Konings EEM, Slager MA, Witsenburg M, Helbing WA, Takkenberg JJM, Roos-Hesselink JW. Birth prevalence of congenital heart disease worldwide: a systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58:2241–2247.
 574. Longmuir PE, Brothers JA, de Ferranti SD, Hayman LL, Van Hare GF, Matherne GP, Davis CK, Joy EA, McCrindle BW. Promotion of physical activity for children and adults with congenital heart disease: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2013;127:2147–2159.
 575. Marelli AJ, Ionescu-Iltu R, Mackie AS, Guo L, Dendukuri N, Kaouache M. Lifetime prevalence of congenital heart disease in the general population from 2000 to 2010. *Circulation*. 2014;130:749–756.
 576. Inuzuka R, Diller G-P, Borgia F, Benson L, Tay ELW, Alonso-Gonzalez R, Silva M, Charalambides M, Swan L, Dimopoulos K, Gatzoulis MA. Comprehensive use of cardiopulmonary exercise testing identifies adults with congenital heart disease at increased mortality risk in the medium term. *Circulation*. 2012;125:250–259.
 577. Pelliccia A, Adams PE, Quattrini F, Squeo MR, Caselli S, Verdile L, Maestrini V, Di Paolo F, Picchio C, Ciardo R, Spataro A. Are Olympic athletes free from cardiovascular diseases? Systematic investigation in 2352 participants from Athens 2004 to Sochi 2014. *Br J Sports Med*. 2017;51:238–243.
 578. Pierpont ME, Basson CT, Benson DWJ, Gelb BD, Giglia TM, Goldmuntz E, McGee G, Sable CA, Srivastava D, Webb CL. Genetic basis for congenital heart defects: current knowledge: a scientific statement from the American Heart Association Congenital Cardiac Defects Committee Council on Cardiovascular Disease in the Young. *Circulation*. 2007;115:3015–3038.
 579. Correia JD, da Rosa EB, Silveira DB, Grapiglia CG, Canabarro ST, Waterkemper R, Zen PRG, Rosa RFM. Major extracardiac malformations among patients with congenital heart defects. *Int J Cardiol*. 2016;214:154–156.
 580. Lui GK, Saidi A, Bhatt AB, Burchill LJ, Deen JF, Earing MG, Gewitz M, Ginns J, Kay JD, Kim YY, Kovacs AH, Krieger EV, Wu FM, Yoo S-J. Diagnosis and management of noncardiac complications in adults with congenital heart disease: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2017;136:e348–e392.
 581. Hacker A-L, Oberhoffer R, Hager A, Ewert P, Muller J. Age-related cardiovascular risk in adult patients with congenital heart disease. *Int J Cardiol*. 2019;277:90–96.
 582. Giannakoulas G, Ntiloudi D. Acquired cardiovascular disease in adult patients with congenital heart disease. *Heart*. 2018;104:546–547.
 583. Koyak Z, Harris L, de Groot JR, Silversides CK, Oechslin EN, Bouma BJ, Budts W, Zwinderman AH, Van Gelder IC, Mulder BJM. Sudden cardiac death in adult congenital heart disease. *Circulation*. 2012;126:1944–1954.
 584. Zomer AC, Vaartjes I, Uiterwaal CSPM, van der Velde ET, van den Merkhof LFM, Baur LHB, Ansink TJM, Cozijnsen L, Pieper PG, Meijboom FJ, Grobbee DE, Mulder BJM. Circumstances of death in adult congenital heart disease. *Int J Cardiol*. 2012;154:168–172.
 585. Scanlan S. Shaun White's biggest fans are the ones that share his heart condition USA Today 2018. Disponible en: In: <https://eu.usatoday.com/story/sports/olympics/2018/02/13/shaun-whites-biggest-fans-ones-share-his-heart-condition/333985002/>.
 586. Lynge TH, Jeppesen AG, Winkel BG, Glinge C, Schmidt MR, Sondergaard L, Risgaard B, Tfelt-Hansen J. Nationwide study of sudden cardiac death in people with congenital heart defects aged 0 to 35 years. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2018;11:e005757.

587. Tutarel O, Gabriel H, Diller G-P. Exercise friend or foe in adult congenital heart disease? *Curr Cardiol Rep*. 2013;15:416.
588. van Dissel AC, Blok IM, Hooglugt J-LL, de Haan FH, Jorstad HT, Mulder BJM, Bouma BJ, Winter MM. Safety and effectiveness of home-based, self-selected exercise training in symptomatic adults with congenital heart disease: a prospective, randomised, controlled trial. *Int J Cardiol*. 2019;278:59–64.
589. Eijssvogels TMH, Thompson PD, Franklin BA. The “extreme exercise hypothesis”: recent findings and cardiovascular health implications. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*. 2018;20:84.
590. Kim JH, Baggish AL. Strenuous exercise and cardiovascular disease outcomes. *Curr Atheroscler Rep*. 2017;19:1.
591. Dua JS, Cooper AR, Fox KR, Graham Stuart A. Exercise training in adults with congenital heart disease: feasibility and benefits. *Int J Cardiol*. 2010;138:196–205.
592. Duppen N, Takken T, Hopman MTE, ten Harkel ADJ, Dulfer K, Utens EMWJ, Helbing WA. Systematic review of the effects of physical exercise training programmes in children and young adults with congenital heart disease. *Int J Cardiol*. 2013;168:1779–1787.
593. Cordina RL, O’Meagher S, Karmali A, Rae CL, Liess C, Kemp GJ, Puranik R, Singh N, Celermajer DS. Resistance training improves cardiac output, exercise capacity and tolerance to positive airway pressure in Fontan physiology. *Int J Cardiol*. 2013;168:780–788.
594. Duppen N, Etnel JR, Spaans L, Takken T, van den Berg-Emons RJ, Boersma E, Schokking M, Dulfer K, Utens EM, Helbing W, Hopman MT. Does exercise training improve cardiopulmonary fitness and daily physical activity in children and young adults with corrected tetralogy of Fallot or Fontan circulation? A randomized controlled trial. *Am Heart J*. 2015;170:606–614.
595. Chaix M-A, Marcotte F, Dore A, Mongeon F-P, Mondesert B, Mercier L-A, Khairy P. Risks and benefits of exercise training in adults with congenital heart disease. *Can J Cardiol*. 2016;32:459–466.
596. Muller J, Amberger T, Berg A, Goeder D, Remmele J, Oberhoffer R, Ewert P, Hager A. Physical activity in adults with congenital heart disease and associations with functional outcomes. *Heart*. 2017;103:1117–1121.
597. Budts W, Borjesson M, Chessa M, van Buuren F, Trigo Trindade P, Corrado D, Heidbuchel H, Webb G, Holm J, Papadakis M. Physical activity in adolescents and adults with congenital heart defects: individualized exercise prescription. *Eur Heart J*. 2013;34:3669–3674.
598. Takken T, Giardini A, Reybrouck T, Gewillig M, Hovels-Gurich HH, Longmuir PE, McCrindle BW, Paridon SM, Hager A. Recommendations for physical activity, recreation sport, and exercise training in paediatric patients with congenital heart disease: a report from the Exercise, Basic & Translational Research Section of the European Association of Cardiovascular Prevention. *Eur J Prev Cardiol*. 2012;19:1034–1065.
599. Muscogiuri G, Secinaro A, Ciliberti P, Fuqua M, Nutting A. Utility of cardiac magnetic resonance imaging in the management of adult congenital heart disease. *J Thorac Imaging*. 2017;32:233–244.
600. Sparrow P, Merchant N, Provost Y, Doyle D, Nguyen E, Paul N. Cardiac MRI and CT features of inheritable and congenital conditions associated with sudden cardiac death. *Eur Radiol*. 2009;19:259–270.
601. Simonneau G, Montani D, Celermajer DS, Denton CP, Gatzoulis MA, Krowka M, Williams PG, Souza R. Haemodynamic definitions and updated clinical classification of pulmonary hypertension. *Eur Respir J*. 2019;53:1801913.
602. Moller T, Brun H, Fredriksen PM, Holmstrom H, Pettersen E, Thaulow E. Moderate altitude increases right ventricular pressure and oxygen desaturation in adolescents with surgically closed septal defect. *Congenit Heart Dis*. 2010;5:556–564.
603. Kovacs G, Berghold A, Scheidl S, Olschewski H. Pulmonary arterial pressure during rest and exercise in healthy subjects: a systematic review. *Eur Respir J*. 2009;34:888–894.
604. Augustine DX, Coates-Bradshaw LD, Willis J, Harkness A, Ring L, Grapsa J, Coghlan G, Kaye N, Oxborough D, Robinson S, Sandoval J, Rana BS, Siva A, Nihoyannopoulos P, Howard LS, Fox K, Bhattacharyya S, Sharma V, Steeds RP, Mathew T. Echocardiographic assessment of pulmonary hypertension: a guideline protocol from the British Society of Echocardiography. *Echo Res Pract*. 2018;5:G11–G24.
605. Galie N, Humbert M, Vachiery J-L, Gibbs S, Lang I, Torbicki A, Simonneau G, Peacock A, Vonk Noordegraaf A, Beghetti M, Ghofrani A, Gomez Sanchez MA, Hansmann G, Klepetko W, Lancellotti P, Matucci M, McDonagh T, Pierard LA, Trindade PT, Zompatori M, Hoeper M. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: the Joint Task Force for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J*. 2016;37:67–119.
606. Muller J, Heck PB, Ewert P, Hager A. Noninvasive screening for pulmonary hypertension by exercise testing in congenital heart disease. *Ann Thorac Surg*. 2017;103:1544–1549.
607. Dimopoulos K, Wort SJ, Gatzoulis MA. Pulmonary hypertension related to congenital heart disease: a call for action. *Eur Heart J*. 2014;35:691–700.
608. Grunig E, Eichstaedt C, Barbera J-A, Benjamin N, Blanco I, Bossone E, Cittadini A, Coghlan G, Corris P, D’Alto M, D’Andrea A, Delcroix M, de Man F, Gaine S, Ghio S, Gibbs S, Gumbiene L, Howard LS, Johnson M, Jurevicene E, Kiely DG, Kovacs G, MacKenzie A, Marra AM, McCaffrey N, McCaughey P, Naeije R, Olschewski H, Pepke-Zaba J, Reis A, Santos M, Saxer S, Tulloh RM, Ulrich S, Vonk Noordegraaf A, Peacock AJ. ERS statement on exercise training and rehabilitation in patients with severe chronic pulmonary hypertension. *Eur Respir J*. 2019;53:1800332.
609. Kijpeers JM, Koolbergen DR, Groenink M, Boekholdt SM, Meijboom FJ, Jongbloed MRM, Hoendermis ES, Duijnhouwer AL, Mulder BJM, Bouma BJ. Aortic dissection and prophylactic surgery in congenital heart disease. *Int J Cardiol*. 2019;274:113–116.
610. Zhao Q, Shi K, Yang Z-G, Diao K-Y, Xu H-Y, Liu X, Guo Y-K. Predictors of aortic dilation in patients with coarctation of the aorta: evaluation with dualsource computed tomography. *BMC Cardiovasc Disord*. 2018;18:124.
611. Loomba RS, Buelow MW, Aggarwal S, Arora RR, Kovach J, Ginde S. Arrhythmias in adults with congenital heart disease: what are risk factors for specific arrhythmias? *Pacing Clin Electrophysiol*. 2017;40:353–361.
612. Khairy P, Van Hare GF, Balaji S, Berul CI, Cecchin F, Cohen MI, Daniels CJ, Deal BJ, Dearani JA, Groot N e, Dubin AM, Harris L, Janousek J, Kanter RJ, Karpawich PP, Perry JC, Seslar SP, Shah MJ, Silka MJ, Triedman JK, Walsh EP, Warnes CA. PACES/HRS expert consensus statement on the recognition and management of arrhythmias in adult congenital heart disease: developed in partnership between the Pediatric and Congenital Electrophysiology Society (PACES) and the Heart Rhythm Society (HRS). *Can J Cardiol*. 2014;30:e1–e63.
613. Diller G-P, Dimopoulos K, Okonko D, Li W, Babu-Narayan SV, Broberg CS, Johansson B, Bouzas B, Mullen MJ, Poole-Wilson PA, Francis DP, Gatzoulis MA. Exercise intolerance in adult congenital heart disease: comparative severity, correlates, and prognostic implication. *Circulation*. 2005;112:828–835.
614. Mantegazza V, Apostolo A, Hager A. Cardiopulmonary exercise testing in adult congenital heart disease. *Ann Am Thorac Soc*. 2017;14:S93–S101.
615. Borg G. Perceived exertion as an indicator of somatic stress. *Scand J Rehabil Med*. 1970;2:92–98.
616. Kempny A, Dimopoulos K, Uebing A, Mocerri P, Swan L, Gatzoulis MA, Diller G-P. Reference values for exercise limitations among adults with congenital heart disease: Relation to activities of daily life single centre experience and review of published data. *Eur Heart J*. 2012;33:1386–1396.
617. d’Udekem Y. Cardiorespiratory fitness, not the severity of the condition, dictates late outcomes after Fontan procedures. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69:2745–2747.
618. Evangelista A, Flachs-kampf FA, Erbel R, Antonini-Canterin F, Vlachopoulos C, Rocchi G, Sicari R, Nihoyannopoulos P, Zamorano J, Pepi M, Breithardt O-A, Ponska-Gosciniak E. Echocardiography in aortic diseases: EAE recommendations for clinical practice. *Eur J Echocardiogr*. 2010;11:645–658.
619. Ait Ali L, Pingitore A, Piaggi P, Brucini F, Passera M, Marotta M, Cadoni A, Passino C, Catapano G, Festa P. Respiratory training late after Fontan intervention: impact on cardiorespiratory performance. *Pediatr Cardiol*. 2018;39:695–704.
620. Maron BJ, Shirani J, Poliac LC, Mathenge R, Roberts WC, Mueller FO. Sudden death in young competitive athletes: Clinical, demographic, and pathological profiles. *JAMA*. 1996;276:199–204.
621. Maron BJ, Haas TS, Ahluwalia A, Murphy CJ, Garberich RF. Demographics and epidemiology of sudden deaths in young competitive athletes: from the United States National Registry. *Am J Med*. 2016;129:1170–1177.
622. Locati EH, Zareba W, Moss AJ, Schwartz PJ, Vincent GM, Lehmann MH, Towbin JA, Priori SG, Napolitano C, Robinson JL, Andrews M, Timothy K, Hall WJ. Age- and sex-related differences in clinical manifestations in patients with congenital long-QT syndrome: findings from the International LQTS Registry. *Circulation*. 1998;97:2237–2244.
623. Makkar RR, Fromm BS, Steinman RT, Meissner MD, Lehmann MH. Female gender as a risk factor for torsades de pointes associated with cardiovascular drugs. *JAMA*. 1993;270:2590–2597.