

Toma de posición

Toma de posición de la Federación Argentina de Cardiología, Comité de Cardiología del Ejercicio sobre la actividad deportiva en la miocardiopatía hipertrófica.**Position Statement of the Argentine Federation of Cardiology's Exercise Cardiology Committee on sports activity in hypertrophic cardiomyopathy.**

Alberto Asenjo, Pablo Senatra, Alejandro Vilchez, Roque Gonzalez, Juan Pablo Ricart, Sebastian Wolf, Esteban San Damaso.

Comité de Cardiología del Ejercicio de la Federación Argentina de Cardiología.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 1 de Mayo de 2026

Aceptado después de revisión
el 11 de Mayo de 2026

www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener
conflicto de intereses

Palabras clave:

Miocardiopatía hipertrófica,
ejercicio,
deporte competitivo,
muerte súbita.
Toma de decisiones compartidas.

Keywords:

Hypertrophic cardiomyopathy,
exercise,
competitive sports,
sudden death,
shared decision-making.

RESUMEN

Históricamente, los individuos con miocardiopatía hipertrófica (MCH) han sido excluidos del ejercicio vigoroso y deportes competitivos por el riesgo de muerte súbita cardíaca (MSC) basados en estudios retrospectivos. Las últimas evidencias han desafiado este paradigma y demuestran mejoras en la capacidad funcional, la calidad de vida, salud cardiovascular y psicológica incluyendo deportes competitivos en individuos de bajo riesgo. Para los que no cumplen con estos criterios, la evidencia es más limitada. No obstante, la participación en deportes competitivos aún puede considerarse de manera individual.

Un enfoque contemporáneo de la MCH debería basarse en la prescripción individualizada y orientada a objetivos de ejercicio, intervención multidisciplinaria y toma de decisiones compartida.

En esta revisión, se evalúa críticamente la evidencia sobre el ejercicio vigoroso y deportes competitivos, y se explora cómo los datos novedosos están remodelando la práctica clínica y las guías internacionales, sentando las bases para un nuevo paradigma en este campo.

Position Statement of the Argentine Federation of Cardiology's Exercise Cardiology Committee on sports activity in hypertrophic cardiomyopathy.**ABSTRACT**

Historically, individuals with hypertrophic cardiomyopathy (HCM) have been excluded from vigorous exercise and competitive sports due to the risk of sudden cardiac death (SCD), based on retrospective studies. Recent evidence has challenged this paradigm, demonstrating improvements in functional capacity, quality of life, cardiovascular and psychological health when competitive sports are included in low-risk individuals. For those who do not meet these criteria, evidence is more limited. However, participation in competitive sports can still be considered on an individual basis.

A contemporary approach to HCM should be based on individualized, goal-oriented exercise prescription, multidisciplinary intervention, and shared decision-making.

In this review, we critically appraise the evidence on vigorous exercise and competitive sports and explore how new data are reshaping clinical practice and international guidelines, laying the groundwork for a new paradigm in the field.

INTRODUCCIÓN

La miocardiopatía hipertrófica (MCH) es la enfermedad cardíaca genética más frecuente en atletas jóvenes, reconocida como una de las principales causas de muerte súbita cardíaca (MSC) asociada al ejercicio en este grupo etario, aunque la mayoría de los pacientes permanecen asintomáticos y con bajo riesgo de eventos graves^{1,2,3}. Ha sido tradicionalmente considerada contraindicación para la práctica de deportes, especialmente de

alta intensidad y competitivos, debido al riesgo de MSC. Sin embargo, la evidencia y las recomendaciones actuales han demostrado que la mayoría de los individuos con MCH presentan un curso clínico estable y un riesgo absoluto anual bajo de eventos arrítmicos cuando son evaluados, estratificados y seguidos de manera adecuada^{1,2}.

Las guías más recientes del American College of Cardiology (ACC), American Heart Association (AHA), Heart Rhythm Socie-

ty (HRS), y otras sociedades recomiendan que los pacientes con MCH pueden beneficiarse con el ejercicio recreativo de intensidad leve a moderada, mejorando la clase funcional y la calidad de vida, sin aumentar el riesgo de eventos arrítmicos^{1,2}. En el deporte competitivo, en casos seleccionados y tras una evaluación experta, con un proceso estructurado de toma de decisiones compartida (SDM), puede ser razonable autorizar la participación a nivel competitivo^{4,5}. El clásico enfoque restrictivo ha sido reemplazado por un modelo individualizado sustentado en una mejor comprensión de la heterogeneidad fenotípica. El desarrollo de herramientas avanzadas de imagen cardiovascular, y la incorporación del concepto SDM han hecho un aporte importante en la toma final del consejo para la práctica deportiva^{2,3}.

EVALUACIÓN INICIAL

Una evaluación detallada y multidimensional del riesgo arrítmico representa la piedra angular del manejo clínico en personas con MCH, y es clave para determinar el nivel ideal de actividad.

La evaluación de pacientes con MCH que desean realizar actividad física o participar en deportes debe ser integral, sistemática y realizada por médicos con experiencia en cardiología del deporte.

Dicha evaluación inicial debe incluir: historia clínica con especial hincapié en antecedentes heredofamiliares y personales de MSC, síncope inexplicado, examen físico, electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones, monitoreo Holter, prueba ergométrica graduada (PEG) y/o test cardiopulmonar de esfuerzo (TCPE), y estudios de imagen cardiovascular como ecocardiograma y resonancia magnética nuclear cardíaca (RMNC).

ECG

La magnitud de la hipertrofia ventricular izquierda (HVI) por imágenes no es específica de la MCH, y puede ser secundaria a diversas patologías. En este contexto, el ECG resulta extremadamente útil para orientar el diagnóstico diferencial entre la MCH sarcomérica y sus fenocopias. Si bien las ondas Q con ondas T positivas en las mismas derivaciones (discordancia Q/T) y la onda T gigante (0,10 mm) en las derivaciones anterolaterales apoyan el diagnóstico de miocardiopatía hipertrófica sarcomérica, el intervalo PR corto y/o la preexcitación ventricular son hallazgos frecuentes en enfermedades de depósito, como la glucogenosis, la enfermedad de Danon, las mutaciones del gen PRKAG2 y la enfermedad de Anderson-Fabry, y también pueden encontrarse en enfermedades mitocondriales⁶.

En la MCH se observan numerosas anomalías electrocardiográficas y éstas pueden ser la única manifestación de la enfermedad en una etapa temprana. Dichas alteraciones están determinadas por la extensión, el grado y la distribución de la HVI, así como por la presencia de fibrosis, y/o necrosis del músculo cardíaco, y por la aparición de trastornos de la conducción intraventricular^{7,8}. Alrededor del 95% de los pacientes con diagnóstico de CMH presentan alteraciones en el ECG, no existiendo signos patognomónicos. Asimismo el ECG normal, está presente en 5 a 10% de casos, está asociado con formas fenotípicas menos severas y un curso favorable; sin embargo, el patrón ECG anormal no predice eventos de muerte súbita futura o terapia apropiada del CDI⁹.

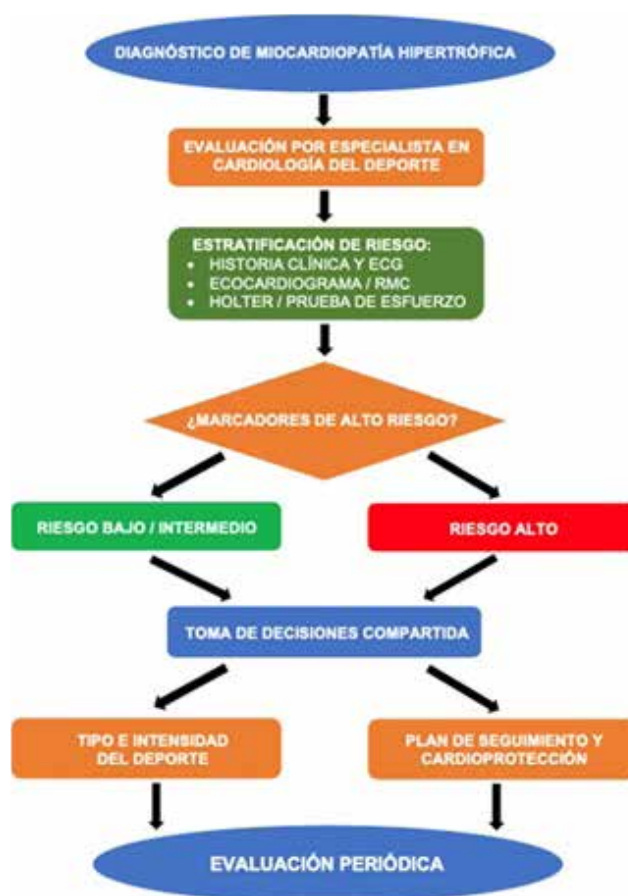


FIGURA 1.

Algoritmo FAC de evaluación y elegibilidad deportiva en miocardiopatía hipertrófica

Descripción: Diagnóstico confirmado → evaluación integral → estratificación de riesgo → identificación de marcadores de alto riesgo → SDM → definición del deporte y entorno cardio protegido → seguimiento longitudinal. Basado en guías AHA/ACC 2024–2025, ESC Cardiomyopathies 2023 y ESC Sports Cardiology 2020.

Las ondas Q anormales son debidas a la pérdida localizada de vectores eléctricas asociadas a la fibrosis transmural, y el resultado del vector QRS inicial debido a anomalías por hipertrofia desproporcionada del tabique interventricular y/o pared basal libre. Recientes estudios que investigan la correlación entre las ondas Q en el ECG y el aumento del gadolinio tardío miocárdico en CMR ha alcanzado resultados discordantes.

Aunque los voltajes QRS aumentados suelen identificarse en individuos jóvenes sanos, esta característica suele estar asociada con otras anomalías en la HCM, y solo el 2% puede mostrar criterios aislados de voltaje QRS (Sokolow-Lyon y Puntuación de voltaje de Cornell).

El bloqueo completo de rama es extremadamente raro de ver, y en general es debido a un antecedente quirúrgico.

Las anomalías del segmento ST-T son comunes en HCM, asociadas a inversión de las ondas T.

Las ondas T invertidas en cara inferior en ausencia de hipertrofia, se identifican en el 6% de los atletas de raza negra y en 2% de los blancos. Las ondas T invertidas de cara lateral siempre deben ser consideradas anormales, y pueden preceder

a la manifestación fenotípica de la miocardiopatía, por lo tanto, la vigilancia clínica es primordial.

La prolongación del QTc probablemente refleja la interacción de hipertrofia, fibrosis y obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo y la remodelación electrofisiológica de los cardiomiocitos⁷.

Pruebas de esfuerzo

La prueba de esfuerzo, con sus diversas metodologías asociadas, es un componente esencial y fundamental de la evaluación no invasiva de la MCH. Está involucrada en todos los algoritmos de diagnóstico y pronóstico de los portadores de esta afección^{10,11}. Proporciona información sobre la gravedad y el posible mecanismo de la limitación funcional en caso de obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo, respuesta arterial anormal, incompetencia cronotrópica, arritmias, isquemia y/o reducción de la reserva de la frecuencia cardíaca¹.

La posibilidad de complicaciones es extremadamente baja, <0,04% en las series y su aporte diagnóstico compensa con creces el riesgo¹². La prueba de esfuerzo con ecocardiografía se ha incorporado a la evaluación clínica estándar y al arsenal diagnóstico en pruebas limitadas por síntomas. En pacientes sintomáticos, sin gradientes de salida en reposo, la prueba de esfuerzo con ecocardiografía es el método más utilizado para provocar obstrucción, la cual puede predecir el desarrollo futuro de síntomas de insuficiencia cardíaca y diferenciarlos de aquellos sin obstrucción, con las lógicas implicancias terapéuticas. Por otro lado no existe justificación para realizarla si los pacientes tienen en reposo un gradiente >50mmHg.

Se debe tener precaución al realizar ejercicio en pacientes con cardiofibriladores implantables (CDI) para evitar descargas inesperadas, ya sean apropiadas o inapropiadas.

La respuesta cronotrópica insuficiente se presenta hasta en un 25% de los pacientes y podría indicar un bajo consumo pico de oxígeno.

La respuesta hipotensora o insuficiente frente al esfuerzo se define como la incapacidad de elevar al menos 20 mmHg la presión en el pico de ejercicio sobre la basal o una respuesta hipotensora. Puede ser un factor determinante en la estratificación del riesgo, pudiendo considerarse como indicador de mal pronóstico por algunos autores. Se puede presentar entre un 20-40% de los pacientes¹⁰. Carece de valor predictivo positivo pero es de mucha utilidad su valor predictivo negativo para identificar pacientes de bajo riesgo, que podrían reintegrarse deportivamente en presencia de otros elementos de bajo riesgo¹³.

En cuanto a la evaluación de la isquemia miocárdica, la prueba de esfuerzo en la MCH se asocia con una tasa considerable de falsos positivos, debido a la alta prevalencia de anomalías electrocardiográficas preexistentes. Aunque se han demostrado alteraciones por enfermedad de la microcirculación.

La prueba de esfuerzo asociada a perfusión con radioisótopos tiene la misma conflictividad, mostrando una baja especificidad diagnóstica pero también con un elevado valor predictivo negativo¹⁰.

El test cardiopulmonar de esfuerzo (TCPE) permite estratificar riesgo en pacientes con síntomas no concluyentes ni filia-

ción etiológica de los mismos, constituyendo una herramienta central para la caracterización funcional integral de la MCH, al permitir la evaluación dinámica de la interacción entre frecuencia cardíaca, "volumen sistólico" y eficiencia ventilatoria, más allá de los hallazgos en reposo¹¹. Datos recientes demuestran una correlación significativa entre el pulso de oxígeno y el volumen sistólico en ejercicio, permitiendo valorar la reserva cardíaca en estos pacientes. La identificación combinada de incompetencia cronotrópica (FC pico <80% del valor predicho) y reducción del pulso de O₂ (<100% del predicho), integradas en una nueva clasificación propuesta, denominada RoMa, permitió discriminar perfiles hemodinámicos con deterioro progresivo del VO₂ pico, incremento de la pendiente VE/VCO₂ y menor incremento del volumen sistólico y del gasto cardíaco, independientemente de la fracción de eyección o del gradiente obstructivo en reposo.

Desde una perspectiva práctica, el TCPE cuantifica la capacidad funcional, aporta información sobre la limitación al ejercicio diferenciando compromiso predominantemente cronotrópico, de reserva sistólica o combinado, lo que resulta particularmente relevante para la estratificación de riesgo, la toma de decisiones sobre elegibilidad deportiva y el seguimiento terapéutico en la MCH¹⁴.

Sólo el 1,5 % de las personas con miocardiopatía hipertrófica (MCH) presentan un VO₂ máximo que supera los valores previstos, y no se han detectado personas con MCH cuyo VO₂ máximo sea un 20 % superior al máximo previsto o a 45 ml/kg/min (valor absoluto) en cicloergómetro¹¹.

En contraste, los atletas de élite con hipertrofia ventricular izquierda límite comparados con aquellos atletas con miocardiopatía en rango límite, presentan valores de VO₂ máximo en el rango de 55 a 70 ml/kg/min, y superan los valores previstos hasta en un 50 %. Un VO₂ de 50 ml/kg/min, o el 20 % del valor máximo previsto, permite diferenciar completamente a ambos grupos¹⁵.

Ecocardiografía Doppler, incluyendo técnicas avanzada y ecocardiografía de esfuerzo.

El ecocardiograma desempeña un papel esencial en el diagnóstico, la valoración pronóstica y la toma de decisiones en los pacientes con MCH. Una muestra clara del valor del ecocardiograma transtorácico lo constituye que se puedan identificar factores pronósticos:

- Hipertrofia ventricular severa (espesor parietal máximo ≥ 30 mm)^{1,5}.
- Aneurisma apical del ventrículo izquierdo^{1,5}.
- Disfunción sistólica ventricular izquierda (fracción de eyección $\leq 50\%$)^{1,5}.
- Obstrucción significativa del tracto de salida del ventrículo izquierdo no tratada⁵.
- Fibrosis miocárdica extensa en resonancia magnética cardíaca, definida como realce tardío de gadolinio $\geq 15\%$ de la masa ventricular izquierda, asociada a mayor riesgo arritmico⁵.

Las imágenes obtenidas en reposo y durante el estrés aportan información completa y complementaria, que permite aclarar los mecanismos responsables de la obstrucción y de los síntomas.

El ecocardiograma transtorácico (ETT) constituye la modalidad de imagen primaria en la mayoría de los pacientes, mientras que el ecocardiograma transesofágico (ETE), la RMC y la TAC car-

díaca proporcionan información complementaria, especialmente en pacientes seleccionados cuando el ETT resulta inconcluso. En comparación con la RMC, el ecocardiograma no diagnostica el 6% de los casos de MCH, subestima el espesor máximo en un 20%, y presenta limitaciones en la visualización de la hipertrofia apical, anterolateral o inferoseptal segmentaria.

Se debe realizar ETT como parte de la evaluación inicial de todos los pacientes con sospecha de MCH para establecer el diagnóstico definitivo y, una vez confirmado, repetirlo cada 1 a 2 años en ausencia de cambios clínicos. Constituye junto al ECG de reposo la herramienta principal como parte del cribado de familiares de primer grado, tanto en la evaluación inicial como en el seguimiento periódico de individuos genotipo positivo fenotipo negativo.

Las técnicas de speckle tracking aportan información funcional complementaria, permitiendo detectar disfunción subclínica y asociándose a mayor carga de fibrosis y riesgo arritmico¹⁶.

Las velocidades longitudinales miocárdicas y los parámetros de deformación (strain y strain rate), derivados del Doppler tisular o del speckle tracking, suelen estar reducidos en el sitio de la hipertrofia, como evidencia de disfunción sistólica precoz, incluso antes del deterioro de la FEVI.

Una deformación longitudinal septal y regional disminuida (mayor que -10%) se asoció con una mayor susceptibilidad a arritmias ventriculares, y puede hallarse alterada antes del desarrollo del aumento del espesor parietal en familiares portadores de variantes genéticas¹⁷. Un mayor deterioro del strain longitudinal se correlaciona con un mayor grado de fibrosis y con la presencia de arritmias ventriculares¹⁸.

La ecocardiografía de esfuerzo permite identificar gradientes dinámicos, respuesta contráctil inapropiada y elevación de presiones pulmonares inducidas por ejercicio, siendo clave para decisiones clínicas en el contexto deportivo^{19,20}. Estas técnicas deben interpretarse de forma integrada con ecocardiografía convencional y resonancia magnética.

GENÉTICA

La genética ocupa un importante rol en la evaluación del deportista con (MCH), como herramienta diagnóstica complementaria y como parte de la estratificación de riesgo⁵. La identificación de variantes patogénicas en genes sarcoméricos, principalmente MYH7 y MYBPC, confirma la naturaleza primaria de la hipertrofia y permite diferenciar con mayor precisión la MCH del remodelado fisiológico del "corazón del atleta", especialmente en escenarios limítrofes de hipertrofia parietal leve^{21,22}.

En el ámbito deportivo, esta distinción tiene implicancias directas sobre la elegibilidad y el tipo de actividad permitida. Asimismo, en individuos genotipo-positivo/fenotipo-negativo, el hallazgo molecular obliga a un seguimiento longitudinal estructurado, dado que el ejercicio de alta intensidad podría influir en la penetrancia y expresión fenotípica en sujetos predispuestos. Desde una perspectiva práctica, la integración de la información genética con antecedentes familiares de muerte súbita, carga arritmica, presencia de fibrosis en resonancia magnética y respuesta hemodinámica al ejercicio permite una toma de decisiones individualizada y compartida respecto al entrenamiento y

la competencia. Además, el estudio genético habilita el cribado en cascada familiar, aspecto particularmente relevante en familias con jóvenes físicamente activos⁵.

ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO DE MUERTE SÚBITA CARDÍACA

La estratificación del riesgo debe integrar variables clínicas, electrofisiológicas (TVNS) y de imagen cardíaca.

Marcadores de alto riesgo incluyen:

- Antecedentes heredofamiliares de muerte súbita
- Paro cardíaco previo
- TV sostenida
- Síncope arritmico
- Hipertrofia severa (≥ 30 mm)
- Aneurisma apical
- FEVI $\leq 50\%$
- Obstrucción significativa no tratada
- Fibrosis extensa ($\geq 15\%$)
- TV no sostenida repetitiva y alta carga de extrasistolia ventricular

En presencia de estos marcadores, las decisiones deben ser cautelosas y guiadas por equipos especializados^{1,2,3,4,5,23}.

PARTICIPACIÓN DEPORTIVA

El ejercicio recreativo leve a moderado debe recomendarse a todos los pacientes con MCH.

La participación en deportes competitivos debe evaluarse mediante SDM considerando perfil de riesgo, tipo de deporte, preferencias del deportista y disponibilidad de entornos cardio protegidos.

Para actividades vigorosas o deportes competitivos, la participación puede considerarse razonable en pacientes seleccionados tras una evaluación y estratificación pronóstica, bajo un modelo de toma de decisiones compartida con expertos en Cardiología del Deporte, especialmente en aquellos sin factores de alto riesgo como los anteriormente nombrados.

La evaluación debe ser integral, incluyendo historia clínica detallada, estudios de imagen cardíaca (ecocardiograma, resonancia magnética), pruebas de esfuerzo y, cuando está indicado, estudios genéticos que puedan aclarar situaciones específicas, no solamente en deportistas, si no también en aquellos que no lo son^{1,2,3,4,23,24,25}.

En deportistas jóvenes, es fundamental la reevaluación anual y el seguimiento longitudinal, dada la posible progresión fenotípica y la penetrancia variable de la enfermedad.

Las recomendaciones específicas para la práctica deportiva en deportistas jóvenes con MCH podrían resumirse en las siguientes:

- Ejercicio recreativo de intensidad leve a moderada recomendado para todos los pacientes con MCH, ya que mejora la clase funcional y la calidad de vida, sin aumentar el riesgo de eventos arritmicos^{1,3,24}.
- La participación en deportes competitivos es razonable en individuos genotipo-positivo pero fenotipo-negativo, es decir, portadores de mutaciones patogénicas sin evidencia de hipertrofia ventricular ni síntomas, tras evaluación experta y seguimiento regular^{1,4,23}.

- En pacientes fenotipo-positivo (con hipertrofia ventricular), la participación en deportes competitivos puede considerarse tras una evaluación experta, toma de decisiones compartida y manejo de riesgos. Esto incluye optimización del tratamiento, acceso a desfibrilador externo automático (DEA), y establecimiento de un plan de emergencia en el entorno deportivo. En casos de obstrucción significativa, se recomienda tratar la obstrucción antes del retorno a la actividad deportiva^{1,2,4,23}.
- No se recomienda la restricción universal de la actividad física vigorosa ni la colocación de desfibrilador automático implantar-le (DAI) sólo para permitir la práctica deportiva. El DAI debe implantarse únicamente si el paciente cumple criterios estándar de alto riesgo, independientemente de la intención deportiva^{1,23,26}.

Existen limitaciones y áreas de incertidumbre, especialmente en niños y adolescentes, donde los datos prospectivos son escasos y la penetrancia fenotípica puede variar con la edad. La evidencia sobre seguridad en deportes competitivos en pacientes de alto riesgo es limitada, por lo que se requiere una evaluación individualizada y más estudios en este grupo^{3,23}.

En resumen, la práctica deportiva en jóvenes con miocardiopatía hipertrófica debe ser individualizada, basada en la estratificación de riesgo, reevaluación periódica y toma de decisiones compartida, permitiendo la participación en la mayoría de los casos, especialmente en ausencia de factores de alto riesgo y tras manejo adecuado de la enfermedad.

CONSIDERACIONES RESPECTO AL TIPO DE DEPORTE

Existen diferencias según el tipo de deporte. Las guías del *American College of Cardiology* y la *American Heart Association* reconocen que no todos los deportes implican el mismo riesgo para jóvenes con MCH^{1,4}. Las recomendaciones se deben adaptar al tipo de deporte y las condiciones en las cuales se lleva a cabo, contacto, estado de hidratación, altitud, etc, muy comunes en deportes de aventura y ultra resistencia.

Es importante el asesoramiento en cuanto a suplementos deportivos permitidos y su uso seguro en el ámbito deportivo, evitando el uso de anabólicos esteroides, estimulantes con cafeína y todo tipo de sustancias estimulantes del sistema simpático, por el riesgo de arritmias y aumento de gradientes obstructivos.

Por dicho motivo en estos aspectos, el especialista debe tener conocimientos del tipo de competencia y de las condiciones en las cuales va a desarrollar la actividad el paciente/deportista.

En resumen, sí existen diferencias en las recomendaciones para jóvenes deportistas con MCH según el tipo de deporte que practican. Los deportes de alta intensidad, contacto o con riesgo de deshidratación requieren mayor precaución y evaluación individualizada, mientras que los deportes de baja intensidad suelen ser más seguros. La participación debe basarse en la estratificación de riesgo, el tipo de deporte y bajo con que intencionalidad se practica (competitiva o recreativa con baja intensidad). La toma de decisiones compartida, con seguimiento longitudinal, sugerencias multidisciplinarias y optimización del tratamiento son claves en el éxito del consejo al paciente/deportista^{1,4,23,24}.

CONCLUSIONES

En base a lo expuesto, se puede afirmar que la práctica deportiva en pacientes con MCH debe ser individualizada, basada en la estratificación de riesgo, reevaluación periódica y toma de decisiones compartida, permitiendo la participación en la mayoría de los casos, especialmente en ausencia de factores de alto riesgo y tras el manejo adecuado de la enfermedad, incluyendo la indicación de CDI en casos seleccionados, teniendo como prioridad la práctica segura en ambientes cardioprottegidos, con personal capacitado en RCP básica y acceso precoz a cardiodesfibriladores.

La actividad física y el deporte en MCH deben abordarse desde un enfoque moderno, individualizado y no restrictivo, basado en estratificación de riesgo, evaluación periódica y la decisión compartida con el paciente. La participación deportiva es posible en la mayoría de los casos cuando la evaluación y el seguimiento son realizados por especialistas en Cardiología del Deporte.

BIBLIOGRAFIA

1. Ommen SR, Ho CY, Asif IM, et al. 2024 AHA/ACC/AMSSM/HRS/PACES/SCMR Guideline for the Management of Hypertrophic Cardiomyopathy: A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2024; 83: 2324 – 2405.
2. Zampieri M, Saberi S, D'Ascenzi F, et al. Hypertrophic cardiomyopathy: changing the paradigm of exercise prescription and competitive sport participation. *Eur Heart J* 2026; 47: 902 – 915.
3. Bogle C, Colan SD, Miyamoto SD, et al. Treatment Strategies for Cardiomyopathy in Children: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 2023; 148: 174 – 195.
4. Kim JH, Baggish AL, Levine BD, et al. Clinical Considerations for Competitive Sports Participation for Athletes With Cardiovascular Abnormalities: A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology. *Circulation* 2025; 151: e716 – e761.
5. Arbelo E, Protonotarios A, Gimeno JR, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies. *Eur Heart J* 2023; 44: 3503 – 3626.
6. Rapezzi C, Arbustini E, Caforio ALP, et al. Diagnostic work-up in cardiomyopathies: bridging the gap between clinical phenotypes and final diagnosis. A position statement from the ESC Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J* 2013; 34: 1448 – 1458.
7. Finocchiaro G, Sheikh N, Biagini E, et al. The electrocardiogram in the diagnosis and management of patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Heart Rhythm* 2020; 17: 142 – 151.
8. Gersh BJ, Maron BJ, Bonow RO, et al. 2011 ACCF/AHA guideline for the diagnosis and treatment of hypertrophic cardiomyopathy: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2011; 124: 2761 – 2796.
9. Salinas-Arce J, Gonzales-Luna AC, Cabrera-Saldaña M, et al. [Arrhythmias and Sudden Death Risk in Hypertrophic Cardiomyopathy]. *Arch Peru Cardiol Cir Cardiovasc* 2020; 1: 94 – 104.
10. Rowin EJ, Maron BJ, Olivetto I, et al. Role of Exercise Testing in Hypertrophic Cardiomyopathy. *JACC Cardiovasc Imaging* 2017; 10: 1374 – 1386.
11. Sharma S, Elliott P, Whyte G, et al. Utility of cardiopulmonary exercise in the assessment of clinical determinants of functional capacity in hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2000; 86: 162 – 168.
12. Drinko JK, Nash PJ, Lever HM, et al. Safety of stress testing in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2004; 93: 1443 – 1444.
13. Sharma S, Firoozi S, McKenna WJ. Value of exercise testing in assessing clinical state and prognosis in hypertrophic cardiomyopathy. *Cardiol Rev* 2001; 9: 70 – 76.
14. Willixhofer R, Mapelli M, Baracchini N, et al. Cardiopulmonary exercise testing in hypertrophic cardiomyopathy: the role of reduced O2 pulse and chronotropic incompetence in myocardial adaptation. *Eur J Prev Cardiol* 2025; :zwaf402.

15. Sharma S, Elliott PM, Whyte G, et al. Utility of metabolic exercise testing in distinguishing hypertrophic cardiomyopathy from physiologic left ventricular hypertrophy in athletes. *J Am Coll Cardiol* **2000**; 36: 864 – 870.
16. Nagueh SF, Phelan D, Abraham T, et al. Recommendations for Multimodality Cardiovascular Imaging of Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy: An Update from the American Society of Echocardiography, in Collaboration with the American Society of Nuclear Cardiology, the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, and the Society of Cardiovascular Computed Tomography. *J Am Soc Echocardiogr* **2022**; 35: 533 – 569.
17. Thaman R, Gimeno JR, Murphy RT, et al. Prevalence and clinical significance of systolic impairment in hypertrophic cardiomyopathy. *Heart* **2005**; 91: 920 – 925.
18. Haland TF, Almaas VM, Hasselberg NE, et al. Strain echocardiography is related to fibrosis and ventricular arrhythmias in hypertrophic cardiomyopathy. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* **2016**; 17: 613 – 621.
19. Pelliccia A, Sharma S, Gati S, et al. 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease. *Eur Heart J* **2021**; 42: 17 – 96.
20. Wolff S, Venegas P, Franco C, et al. *Imágenes Cardíacas en Cardiología del Ejercicio*: Distribuna Editorial Médica; **2025**. 1° Edición. ISBN:9786287673397.
21. Ho CY, Day SM, Ashley EA, et al. Genotype and Lifetime Burden of Disease in Hypertrophic Cardiomyopathy: Insights from the Sarcomeric Human Cardiomyopathy Registry (SHaRe). *Circulation* **2018**; 138: 1387 – 1398.
22. Sedaghat-Hamedani F, Kayvanpour E, Tugrul OF, et al. Clinical outcomes associated with sarcomere mutations in hypertrophic cardiomyopathy: a meta-analysis on 7675 individuals. *Clin Res Cardiol* **2018**; 107: 30 – 41.
23. Lampert R, Chung EH, Ackerman MJ, et al. 2024 HRS expert consensus statement on arrhythmias in the athlete: Evaluation, treatment, and return to play. *Heart Rhythm* **2024**; 21: e151 – e252.
24. Leggit JC, Whitaker D. Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy: Updated Guidelines From the ACC/AHA. *Am Fam Physician* **2022**; 105: 207 – 209.
25. Miller EM, Brown E, Christian S, et al. Genetic testing and counseling for hypertrophic cardiomyopathy: An evidence-based practice resource of the National Society of Genetic Counselors. *J Genet Couns* **2025**; 34: e1993.
26. Maron BJ, Udelson JE, Bonow RO, et al. 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.