



BJGH

Brazilian Journal
of Global Health

Revista Brasileira
de Saúde Global

Miocárdio não compactado e atividade física: uma revisão sistemática de estudos de casos

Mariana Cerne Aufieri¹, Edinaldo Jorge Piedade Malheiros²

¹Graduanda do curso de Medicina da Universidade Santo Amaro, UNISA, São Paulo/SP, Brasil.

²Cardiologista especialista em Cardiologia e Ergometria. Coordenador do Setor de Cardiologia no Hospital e Maternidade SEPACO, São Paulo/SP, Brasil.

RESUMO

OBJETIVO

Verificar se a atividade física é recomendada para praticantes de atividade física portadores de miocárdio não compactado (MNC).

MÉTODOS

Trata-se de uma revisão sistemática de relatos de caso publicados entre 2010 e 2024 nas plataformas *Pubmed* e *Scielo*, relacionados com o tema do presente estudo. Para garantir maior confiabilidade e qualidade do estudo, foram aplicadas as diretrizes da declaração PRISMA.

RESULTADOS

Dos 684 artigos encontrados, apenas dez pertenceram à amostra final. Dos 10 praticantes encontrados nos estudos, 60% eram do sexo masculino, atletas amadores e sintomáticos. Os sintomas apresentados durante ou após o exercício físico foram dor torácica, palpitações, síncope e dispneia. A idade média foi de 24,3 anos e a fração de ejeção variou de 32 a 65%. Terapias anticoagulantes e implantação de desfibriladores foram vistas em quatro estudos (40%). A evolução dos casos estudados foi positiva, com exceção do único óbito; dos 9 pacientes vivos, apenas 1 foi suspenso da prática de atividade física devido ao quadro clínico e história familiar importante.

CONCLUSÕES

Dos nove pacientes, um foi a óbito, um foi suspenso da prática esportiva e quatro foram liberados para a prática, sendo estes assintomáticos e com fração de ejeção preservada. Além disso, não se pode dizer se apresentaram ou não algum evento após o período de observação de cada estudo. Portanto, conclui-se que, para praticantes de atividade física com MNC, independentemente da carga horária e intensidade do exercício, a prática esportiva amadora ou competitiva não deve ser recomendada devido à escassez de estudos que comprovem segurança a longo prazo.

DESCRITORES

Cardiopatas congênitas, Cardiomiopatias, Cardiologia.

Autorcorrespondente:

Mariana Cerne Aufieri.

Universidade Santo Amaro, UNISA. R. Prof. Enéas de Siqueira Neto, 340. Jardim das Imbuías, São Paulo/SP. Cep: 04829-300.

E-mail: marianaaufieri@gmail.com.

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-4393-8424>.

Copyright: This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons.

Attribution License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided that the original author and source are credited.

DOI:

INTRODUÇÃO

O miocárdio não compactado (MNC) é uma cardiomiopatia congênita rara cuja etiologia ainda é desconhecida. Sua triade clínica é composta por insuficiência cardíaca, arritmias atriais e/ou ventriculares ou fenômenos tromboembólicos^{1,2}. A idade em que é feito o diagnóstico não segue nenhuma regra, pois a doença pode se manifestar tanto em crianças quanto em adultos e, por outro lado, também pode ser assintomática².

Foi descrito, primeiramente, em 1926 por Grant e em 1984 foi descrita a partir de sua detecção em um ecocardiograma³. Em 1990, Chin e colaboradores⁴ nomearam a doença como “miocárdio não compactado”. Nas últimas décadas, o MNC passou a ser mais estudado por médicos de todo o mundo, mas ainda é um tema que carece de muitas informações, dificultando a conduta médica.

A prevalência mundial atual é de 0,5% e acomete mais pessoas do sexo masculino; nos últimos anos têm aumentado devido ao avanço dos exames que possibilitou maior taxa de diagnóstico, principalmente pelo ecocardiograma⁴. Entretanto, ainda são incertas a prevalência e a incidência entre diferentes devido à carência de estudos maiores. O Brasil carece de dados epidemiológicos sobre a doença.

Os métodos diagnósticos evoluíram muito nos últimos anos. Hoje, a principal escolha para o diagnóstico é o ecocardiograma bidimensional com Doppler codificado a cor devido à praticidade e disponibilidade em serviços de saúde, porém, o padrão ouro é a ressonância magnética cardíaca que é capaz de diagnosticar o MNC com precisão^{1,2}. Além disso, marcadores laboratoriais cardíacos podem não apresentar alterações, como, por exemplo, a troponina².

Sua patogênese consiste, basicamente, em mutações genéticas que geram disfunções neuromusculares que resultam em um miocárdio com duas camadas, uma no ápice e outra na parede lateral do ventrículo esquerdo (VE), normalmente; sendo elas uma camada endocárdica esponjosa contendo trabeculações proeminentes e numerosas e recessos intertrabeculares profundos que se comunicam com a cavidade da câmara do VE (não compactada), mas não com a circulação coronária; e uma camada epicárdica compactada e fina^{1,5}. Essas características resultam de uma possível interrupção do processo de compactação miocárdica durante o primeiro semestre do desenvolvimento embrionário de origem ainda desconhecida. Quanto antes ocorrer a não compactação, maiores as trabéculas e a disfunção ventricular^{1,6}.

Atletas com MNC estão entre o grupo de risco para morte súbita, sejam jovens ou não, principalmente os assintomáticos e aqueles que ainda não foram diagnosticados, por isso que todo atleta deve ser acompanhado de perto por profissionais da saúde, a fim de facilitar o diagnóstico precoce. Analisar os aspectos morfofuncionais do coração acometido, assim como a presença de distúrbios da condução e arritmias pode auxiliar o médico na hora da recomendação da atividade, diferenciando o MNC de uma cardiomiopatia benigna ou não⁷.

O Colégio Americano de Cardiologia (CAC)⁸, em sua diretriz sobre recomendações de elegibilidade e desqualificação para atletas competitivos com anormalidades cardiovasculares, recomenda a liberação de esportes competitivos naqueles pacientes com MNC assintomáticos, com função sistólica normal, sem taquiarritmias ventriculares importantes no monitoramento ambulatorial ou teste de exercício e, especificamente, sem histórico prévio de síncope inexplicada (classe IIb e nível de evidência C). Em 2005, o mesmo órgão internacional recomendava que qualquer paciente com MNC devia deixar de praticar esportes competitivos⁹. Entretanto, por mais que as recomendações tenham sido atualizadas, ainda faltam discussões e estudos a respeito do tema, principalmente devido à ampla diversidade sintomatológica e a escassez de estudos de uma doença que começou a ser estudada mais a fundo recentemente.

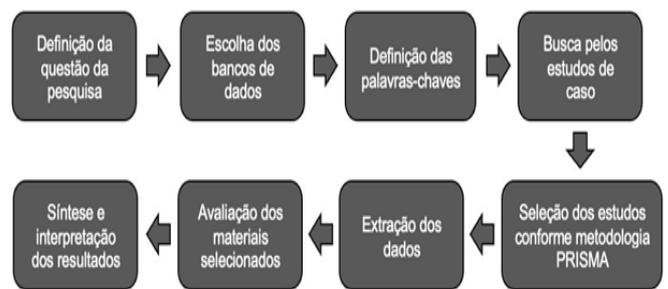
O objetivo do presente estudo é verificar se a prática de atividade física é recomendada para praticantes de atividade física e atletas competitivos portadores de MNC e comparar as diferentes condutas médicas referentes à liberação dos pacientes estudados da prática esportiva.

MÉTODOS

Trata-se de uma revisão sistemática de relatos de caso publicados entre 2010 e 2024 nas plataformas *Pubmed* e *Scielo*, relacionados com o tema do presente estudo. Os termos utilizados para a busca e seleção dos artigos foram: “*non-compaction cardiomyopathy*”, “*spongy myocardium*”, “*non-compaction of the myocardium*” e “*left ventricular noncompaction cardiomyopathy*”; e foram associados aos termos “*physical activity*”, “*athlete*” e “*exercise*”. Dentre os artigos selecionados, foi excluído da amostra aquele que não era relato de caso e cujo tema estivesse fora do assunto ou do período de interesse. Após a seleção dos artigos pertencentes à amostra final, foi feita a leitura completa de cada um a fim de incluir os achados mais importantes na discussão do trabalho.

Para garantir maior confiabilidade e qualidade do estudo, foram utilizadas as diretrizes PRISMA¹⁰ (Principais Itens para Relatar Revisões Sistemáticas e Meta-Análises) a fim de selecionar os artigos da amostra final. A Figura 1 resume as etapas exigidas na elaboração de uma revisão sistemática, passos que foram seguidos neste estudo. O anagrama PICOS¹¹ foi aplicado para definir a questão da pesquisa, referente ao primeiro passo da Figura 1.

Figura 1 - Fluxograma das etapas para a elaboração de uma revisão sistemática.



Fonte: autoria própria.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

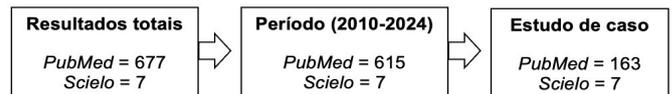
A tabela 1 refere-se ao anagrama PICOS aplicado na metodologia do estudo de modo a determinar a questão principal da pesquisa. A Figura 2 sumariza a busca dos estudos de caso nos bancos de dados *Scielo* e *PubMed*.

Tabela 1 - Componentes da pergunta de pesquisa conforme o anagrama PICOS.

Descrição	Abreviação	Componentes da pergunta
População	P	Praticantes de atividade física amadores ou profissionais portadores de MNC
Intervenção	I	Atividade física
Comparação	C	Diferentes condutas referente à atividade física dentre os casos estudados
Desfecho	O	Melhora ou piora dos sintomas, morte súbita, suspensão de atividade física
Tipo de estudo	S	Revisão sistemática de relatos de caso

Fonte: autoria própria.

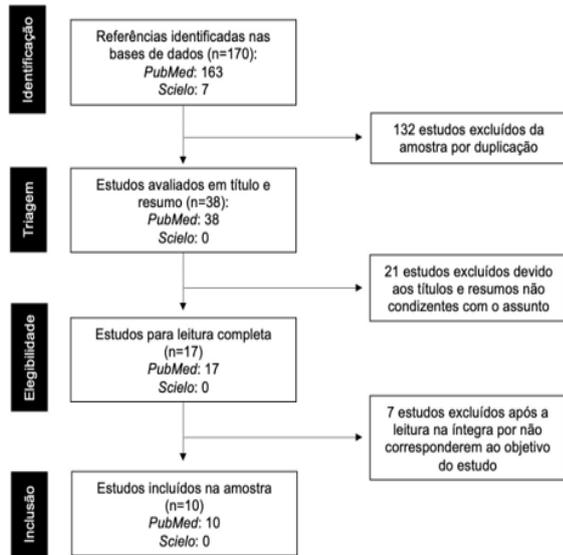
Figura 2 - Fluxograma dos achados bibliográficos conforme os filtros aplicados no banco de dados, de acordo com as palavras-chaves utilizadas.



Fonte: autoria própria.

Os 170 estudos de caso encontrados nos bancos de dados passaram pela seleção do PRISMA para filtragem dos estudos que realmente seriam incluídos na amostra final. A Figura 3 refere-se ao fluxograma das etapas do PRISMA aplicadas no estudo.

Figura 3 - Fluxograma das etapas da metodologia PRISMA para seleção dos estudos de caso.



Fonte: autoria própria.

Em suma, 10 estudos de caso, que envolviam praticantes de atividade física e portadores de miocardiopatia não compactada, foram incluídos na amostra. A Tabela 2 apresenta os relatos de caso estudados e suas principais informações.

Tabela 2 - Principais dados obtidos dos relatos de casos estudados.

Sexo e idade	Comorbidades	Exercício físico	Sintomas	FE	Conduta
Mulher, 14a. 12	Disfunção sistólica biventricular	Paratleta de goalball (6h semanais)	-	N/A	Aspirina 100mg/dia. Paciente liberada para prática esportiva com seguimento clínico anual
Homem, 18a. 20	-	Futebol	-	65%	Paciente liberado para prática esportiva. Seguimento clínico anual
Homem, 20a. 13	Asma e sopro sistólico	Basquete	-	45%	Paciente liberado para prática esportiva. Seguimento clínico semestral
Homem, 18a. 14	Asma e sopro sistólico	Futebol	-	60%	Encaminhamento para dois especialistas: (1) diagnóstico MNC e aspirina 81 mg (2) hipertrofia fisiológica sem farmacoterapia. Paciente liberado para prática esportiva com seguimento clínico trimestral
Mulher, 52a. 21	HAS e taquicardia ventricular benigna	N/A	Dor torácica e palpitações durante exercício	45%	Bisoprolol e repetição de ECG de esforço. Não foi especificada a conduta referente à atividade física
Homem, 21a. (falecido) 15	Cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito	Futsal e futebol (2x/semana)	Morte súbita	N/A	N/A
Homem, 17a. 22	Asma	Lutador	Síncope recorrente e bradicardia sintomática	60%	Implantação de marcapasso de câmara dupla e de um CDI. Suspensão permanente de praticar qualquer atividade física
Mulher, 31a. 23	Distúrbio neuromuscular e insuficiência mitral leve	N/A	Fraqueza muscular de membros, dispnéia, palpitação e dor torácica após exercício	39%	Coenzima Q10, vitaminas B1, B2, B6 e ATP por 2 meses. Terapia subsequente: perindopril 4mg/dia + espironolactona 20mg/dia. Não foi especificada a conduta referente à atividade física
Mulher, 20a. 24	Taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica (TVPC)	Corrida, basquete, dança	Síncope durante exercício físico	59%	Diltiazem aos 16 anos. Aos 17: CDI, mas os sintomas permaneceram e iniciou-se terapia com sotalol. Aos 20, teve morte súbita enquanto caminhava. Após diagnóstico de TVPC, iniciou terapia com flecaína e nadolol e foi submetida a simpatectomia bilateral. Não foi especificada a conduta referente à atividade física
Homem, 32a. 25	N/A	N/A	Dispnéia e FA persistente	32%	Implantação de CDI e isolamento das veias pulmonares + cordarona 200mg, eplerena 25mg, rivaroxabana 20mg e perindopril 4mg. Não foi especificada a conduta referente à atividade física

Legenda. CDI: Cardioversor Desfibrilador Implantável. FA: Fibrilação Atrial. NYHA: classificação funcional da New York Heart Association. N/A: “não disponível” (“available”) ou “não se adequa”.

Fonte: autoria própria.

Dos 10 indivíduos estudados, a maioria (60%) era do sexo masculino e apresentou sintomas durante ou após atividade física: dor torácica, fraqueza muscular, dispnéia, palpitações e síncope. A idade média foi de 24,3 anos (± 14-52 anos).

Nos relatos estudados, apenas um paciente se declarou como atleta; outros seis eram praticantes amadores de atividade física e três não relataram qual esporte era praticado. A única atleta apresentada¹² era uma paratleta de 14 anos que, além do MNC, foi diagnosticada com disfunção sistólica biventricular leve e foi liberada para a prática do esporte com o uso profilático de aspirina 100mg/dia e seguimento clínico a cada seis meses após uma investigação minuciosa do seu quadro clínico. O uso de anticoagulante em pacientes com MNC ainda é contraditório; enquanto alguns autores sugerem que todos os pacientes com MNC devem fazer uso do fármaco, outros acreditam que apenas pacientes com MNC e alto risco tromboembólico devem fazer o uso, como antecedentes de fibrilação atrial, histórico prévio de embolia sistêmica, função sistólica gravemente prejudicada e trombo VE¹³.

É comum que pacientes com MNC apresentem-se assintomáticos, assim como uma ausculta cardíaca normal. Todos os pacientes, com exceção de dois estudos^{13,14}, cujos pacientes tinham um sopro sistólico, apresentavam exame físico cardíaco sem qualquer anormalidade.

As comorbidades associadas ao MNC podem contribuir com o prognóstico da doença e fazer com que as práticas de atividade física sejam liberadas ou suspensas. O indivíduo estudado por Razuin e colaboradores¹⁵ faleceu por morte súbita durante uma partida amadora de futsal, mas após autópsia os médicos concluíram que, mesmo tendo MNC, a sua cardiomiopatia arritmogênica possa ter contribuído ainda mais com a sua morte súbita. Sabe-se que jovens e atléticos apresentam menor risco para doenças cardiovasculares, principalmente para morte súbita. Porém, indivíduos - jovens ou não - com distúrbios cardiovasculares congênitos podem, na verdade, apresentar um risco maior de morte súbita até 2,8 vezes maior em comparação com não atletas¹⁵. Entretanto, do total de 10 pacientes ativos estudados, apenas um faleceu. Além disso, cinco indivíduos estudados apresentavam outra comorbidade cardíaca além do MNC, mas nenhum estudo associou se os sintomas apresentados eram derivados do MNC ou da outra condição clínica ou de ambos.

A fração de ejeção (FE), índice que verifica a capacidade de contração do ventrículo esquerdo, variou de 32 a 65% entre os indivíduos. Dois estudos não especificaram a fração de ejeção. O que a diretriz do CAC⁸ recomenda é que atletas com função sistólica comprometida não deveriam participar de práticas competitivas, com exceção para aqueles de baixa intensidade. Entretanto, dentre os nove indivíduos vivos estudados, quatro tinham função sistólica comprometida e, destes, não foi especificada a conduta em relação à atividade física em três deles.

O MNC ainda é uma doença subdiagnosticada. A maioria dos portadores de MNC são diagnosticados quando a doença já está avançada ou em exames requisitados para competições (como é o caso dos indivíduos estudados). A falta de conhecimento do MNC favorece ainda mais o subdiagnóstico ou o erro médico ou o diagnóstico tardio¹⁶. No estudo de Peritz e colaboradores¹⁴, incluído na amostra estudada, para participar das competições de sua faculdade, o paciente foi encaminhado a dois especialistas que divergiram de opiniões: um concluiu o diagnóstico de MNC enquanto o outro afirmou que se tratava apenas de um quadro de hipertrofia fisiológica por maior demanda do miocárdio. Essa divergência de diagnósticos poderia atrapalhar o curso da sua rotina como jogador de futebol universitário e da doença em si.

O MNC é, muitas vezes, confundido com a síndrome do coração de atleta que consiste numa hipertrofia do miocárdio como adaptação do excesso de esforço físico pelos atletas. Muitos atletas acabam sendo suspensos de suas atividades devido às alterações ecocardiográficas que confundem o médico que suspeita de um quadro de MNC. Esses atletas são assintomáticos, mas a ausência de sintomas associada a hipertrofia do ventrículo esquerdo não é passível de excluir o diagnóstico de MNC. Ainda faltam dados que comprovem a teoria de que o coração de atleta se trata de um quadro exclusivamente benigno¹⁷. No presente estudo, alguns relatos de caso foram retirados da amostra final, pois concluíram que os atletas estudados, após minuciosas investigações

de meses, apresentavam coração de atleta, e não MNC¹⁸⁻²⁰.

O presente estudo apresentou algumas limitações. A primeira se dá ao fato de que não foi possível classificar os indivíduos conforme a carga horária e intensidade da atividade física praticada. Por mais que apenas um indivíduo tenha se denominado atleta, sua carga horária semanal era de seis horas - foi o único estudo que especificou carga horária; além disso, três estudos não especificaram o tipo de esporte praticado. O tamanho da amostra e o período curto de seguimento (de seis meses a dois anos) impossibilitou uma avaliação mais complexa. Outra limitação está relacionada à conduta referente à suspensão ou liberação para a prática esportiva: apenas quatro dos dez estudos liberaram para a prática, enquanto um foi suspenso e outros quatro não especificaram qual foi a conduta. Espera-se que o presente estudo colabore incentivando outros pesquisadores a continuarem nesta linha de pesquisa para que as dúvidas referentes ao MNC e prática de atividade física sejam solucionadas.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Dos nove pacientes, um faleceu e um foi suspenso da prática esportiva; quatro foram liberados para a prática e o restante não especificou a conduta. Os que foram liberados eram assintomáticos e apresentavam fração de ejeção preservada, mas um deles tinha disfunção sistólica biventricular. Entretanto, não é possível dizer se eles apresentaram ou não algum evento após o período de observação de cada estudo que variou de seis meses a dois anos, período considerado relativamente curto, assim como não é possível determinar a carga horária e intensidade máximas que podem ser praticadas. Logo, conclui-se que, para praticantes de atividade física portadores de MNC, independente da carga horária e intensidade do exercício, a prática esportiva amadora ou competitiva não deveria ser recomendada devido à escassez de estudos que comprovem a segurança a longo prazo do exercício físico na saúde cardíaca do paciente, garantindo que ele não venha a ter consequências irreversíveis da doença.

Deve-se atentar àqueles pacientes que se apresentem sintomáticos, com fração de ejeção reduzida e/ou com antecedente familiar ou pessoal de eventos cardiovasculares devido ao maior risco de eventos futuros e piora clínica. Metade dos pacientes estudados apresentava outra cardiopatia, fazendo com que não fosse determinada se a causa da sintomatologia apresentada era de fato do MNC ou da outra cardiopatia. Por isso que o acompanhamento com um cardiologista com conhecimento avançado da doença deve ser mandatário a fim de evitar diagnósticos errôneos.

REFERÊNCIAS

1. Salemi VMC, Zornoff LAM. Cardiomiopatia de estresse (takotsubo) e miocárdio não compactado. In: Colombo FMC, Saraiva JF, Izar MC de O, editores. Tratado de Cardiologia SOCESP. 4. ed. Barueri: Manole; 2019.
2. Engberding R, Stöllberger C, Ong P, Yelbuz TM, Gerecke, BJ, Breithardt G. Isolated non-compaction cardiomyopathy. Dtsch Arztebl Int, 2010;107(12):206-13.
3. Engberding R, Bender F. Identification of a rare congenital anomaly of the myocardium by two-dimensional echocardiography: persistence of isolated myocardial sinusoids. Am J Cardiol. 1984;53:1733-4.
4. Chin TK, Jones JV, Sayer ET, et al. Isolated noncompaction of left ventricular myocardium: a study of eight cases. Circulation. 1990;82(2):507-13.
5. Rohde LEP, Montera MW, Bocchi EA, Clausell NO, Albuquerque DC, Rassi S et al. Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica e Aguda. Arq Bras Cardiol. 2018;111(3):436-539.
6. Gati S, Rajani R, Carr-White GS, Chambers JB. Adult Left Ventricular Noncompaction: Reappraisal of Current Diagnostic Imaging Modalities. JACC: Cardiovascular Imaging. 2014;7(12):1266-75.
7. Tiziano FC, Palmieri V, Genuardi M, Zeppilli P. The Role of Genetic Testing in the identification of Young Athletes with

- inherited Primitive Cardiac Disorders at Risk of exercise Sudden Death. Frontiers in Cardiovascular Medicine. 2016;3(28):1-7.
8. Maron BJ, Zipes DP, Kovacs RJ. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes with Cardiovascular Abnormalities: Task Force 3: Hypertrophic Cardiomyopathy, Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy and Other Cardiomyopathies, and Myocarditis. Circulation. 2015;132(22):273-80.
9. Maron BJ, Zipes DP. Introduction: eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities-general considerations. J Am Coll Cardiol. 2005;45(8):1318-21.
10. Moher D, Liberati A, Tetzlaff J, Altman DG. Principais itens para relatar Revisões sistemáticas e Meta-análises: A recomendação PRISMA. Epidemiol Serv Saúde. 2015;24(2):335-42.
11. Galvão TF, Pereira MG. Revisões sistemáticas da literatura: passos para sua elaboração. Epidemiol Serv Saude. 2014;23:183-4.
12. Maia EC, Savioli FA, Pinheiro SR, Echenique LS, Filho JAO. Miocárdio não compactado em paratleta. Einstein. 2019;17(2):1-4.
13. Manus MK, Roy S, Stag R, Hyman D. Non-compaction cardiomyopathy in an asymptomatic athlete. BMJ Case Rep. 2016:1-3.
14. Peritz DC, Vaughn A, Ciocca M, Chug EH. Hypertrabeculation vs Left Ventricular Noncompaction on Echocardiogram: A Reason to Restrict Athletic Participation? JAMA Internal Medicine. 2014;174(8):1379-82.
15. Razuin R, Nurquin F, Shahidan MN, Julina MN. Sudden cardiac death with triple pathologies: A case report. The Egyptian Heart Journal. 2017;69:157-60.
16. Weiford BC, Subbarao VD, Mulhern KM. Noncompaction of the Ventricular Myocardium. Circulation. 2004;109(24):2965-71.
17. D'Ascenzi F, Pelliccia A, Natali NM, Bonifazi M, Mondillo S. Exercise-induced left-ventricular hypertrabeculation in athlete's heart. International Journal of Cardiology. 2015;181:320-2.
18. Lorca R, Martín M, Gómez J, Junquera MR, Moris C, Coto E et al. Diagnostic impact of genetic testing in hypertrophic cardiomyopathy: The story of two families. International Journal of Cardiology. 2016;205:161-2.
19. Kusiak A, Olszanecka A, Moskal P, Janiec S, Bednarek A, Czarnecka D. Heart block, non-compaction cardiomyopathy, or athlete's heart? Kardiologia Polska. 2019;77(3):398.
20. Pitzer ME, Seidenberg PH, Silvis M. Asymptomatic Left Ventricular Noncompaction - Implications for Athletic Participation. Current Sports Medicine Reports. 2015;14(2):91-5.
21. Güvenç TS, İlhan E, Alper AT, Eren M. Exercise-Induced Right Ventricular Outflow Tract Tachycardia in a Patient with Isolated Left Ventricular Noncompaction. ISRN Cardiology. 2011:1-4.
22. Jacob JC, Wang DH. Cardiac Noncompaction: A Rare Cause of Exertional Syncope in an Athlete. Current Sports Medicine Reports. 2012;11(2):64-9.
23. Wang J, Kong X, Han P, Hu B, Cao F, Liu Y et al. Combination of mitochondrial myopathy and biventricular hypertrabeculation/noncompaction. Neuromuscular Disorders. 2016;26(2):165-9.
24. Campbell MJ, Czosek RJ, Hinton RB, Miller EM. Exon 3 Deletion of Ryanodine Receptor Causes Left Ventricular Noncompaction, Worsening Catecholaminergic Polymorphic Ventricular Tachycardia, and Sudden Cardiac Arrest. Am J Med Genet Part A. 2015;167:2197-200.
25. Skidan VI, Kuznetsova T, Pavlyukova EN, Nartsissova GP. Isolated left ventricular apical hypoplasia with myocardial non-compaction: a case report. European Heart Journal - Case Reports. 2020;4:1-6.