

Tratamento Cirúrgico da Rotura do Septo Interventricular pós Infarto Agudo do Miocárdio

Luiz Fernando Leite TANAJURA*, Leopoldo S. PIEGAS*, Luiz Alberto MATTOS*, Ibraim Francisco PINTO*, Hélio M. de MAGALHÃES*, Jaime da Cunha BEMBOM**, Antoninho S. ARNONI*, João Bosco de OLIVEIRA**, Camilo ABDULMASSIH NETO*, Jarbas J. DINKHUYSEN*, Luiz Carlos Bento de SOUZA*, Paulo P. PAULISTA*, Adib D. JATENE***, José Eduardo M. R. SOUSA*

RBCCV 44205-26

TANAJURA, L. F. L.; PIEGAS, L. S.; MATTOS, L. A.; PINTO, I. F.; MAGALHÃES, H. M.; BEMBOM, J. C.; ARNONI, A. S.; OLIVEIRA, J. B.; ABDULMASSIH NETO, C.; DINKHUYSEN, J. J.; SOUZA, L. C. B.; PAULISTA, P. P.; JATENE, A. D.; SOUSA, J. E. M. R. — Tratamento cirúrgico da rotura do septo interventricular pós infarto agudo do miocárdio. *Rev. Bras. Cir. Cardiovasc.*, 2(2): 87-92, 1987.

RESUMO: A rotura do septo interventricular (RSI) reduz a perspectiva de sobrevida do paciente com infarto agudo do miocárdio (IAM). Entre 1968 e 1987, atendemos 48 pacientes (p) com este diagnóstico, sendo 16 (33%) mantidos clinicamente e 32 (67%) submetidos a cirurgia. Todos os p clínicos faleceram durante a internação. Dentre os p operados, o IAM se localizava na parede anterior em 18 (56%) e na inferior em 14 (44%), com mortalidades respectivas de 6 (33%) e 4 (29%). Disfunção ventricular esquerda severa (Killip III e IV) foi encontrada em 26 (81%). Em 18 (56%) p foi introduzido o catéter de Swan-Ganz. Dos 31 (97%) p que se submeteram a cinecoronariografia, 22 (71%) apresentavam lesão uniarterial e 9 (29%), doença multiarterial. Entre os p com lesões isoladas, a descendente anterior foi acometida em 15 (68%), a coronária direita em 6 (27%) e a circunflexa em 1 (5%). A cirurgia foi realizada nas 2 primeiras semanas de evolução em 8 (25%) e, após este período, em 24 (75%), com mortalidades de 6 (75%) e 4 (17%), respectivamente. O balão intra-aórtico foi usado em 7 (22%). Os procedimentos cirúrgicos associados ao fechamento da RSI foram revascularização miocárdica em 10 (31%), aneurismectomia de VE em 17 (53%) e infartectomia e 6 (19%). Na evolução tardia, dos 22 sobreviventes, 14 (64%) encontram-se assintomáticos, 1 (5%) sintomático, ocorreram 4 (18%) óbitos e perdeu-se a evolução de 3 (13%). Concluímos que, apesar do risco cirúrgico, a cirurgia precoce ainda é a melhor opção terapêutica desta complicação.

DESCRITORES: septo interventricular, rotura, cirurgia; infarto do miocárdio, cirurgia.

INTRODUÇÃO

Das complicações do infarto agudo do miocárdio (IAM), a rotura do septo interventricular (RSI) é uma das que apresenta pior prognóstico, cursando com elevada mortalidade. Relatada, inicialmente, por LATHAM¹⁰ e reconhecida clinicamente, pela primeira vez, por

BRUNN¹ teve seu diagnóstico sistematizado por SAGER²¹, em 1934.

Estudos necroscópicos situam sua incidência entre 1,3% e 2,2%^{7, 16}. VLODAVER & EDWARDS²³, estudando 90 casos de roturas ventriculares conseqüentes a infartos do miocárdio, encontraram 20% de casos com

Trabalho realizado no Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, São Paulo, SP, Brasil.

Apresentado ao 14º Congresso Nacional de Cirurgia Cardíaca. Salvador, BA, 27 e 28 de março, 1987.

* Do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia.

** Do Serviço de Clínica e Cirurgia Cardiovascular Prof. Dr. Adib Jatene. Hospital da Beneficência Portuguesa.

*** Do Hospital do Coração da Associação do Sanatório Sírio.

Endereço para separatas: Luiz Fernando Tanajura. Caixa Postal 215. 01000, São Paulo, SP, Brasil.

RSI, percentual inferior às roturas de músculo papilar (22%) e das paredes livre do ventrículo esquerdo (58%).

O mau prognóstico dos pacientes submetidos apenas a tratamento clínico está bem documentado na literatura. SANDERS *et alii*²² relatam mortalidade de 54% na primeira semana e 89% ao fim de 2 meses, cifra idêntica à encontrada por LEE *et alii*¹¹. OYAMADA & QUEEN* relatam mortalidades de 87% e 95%, no 2.º e 12.º meses de evolução, respectivamente.

Desde a primeira cirurgia corretiva, realizada por COOLEY *et alii*⁴, em 1957, vários autores passaram a preconizar o tratamento cirúrgico como o único meio efetivo de controle destes casos¹⁸. Relatos de literatura situam a mortalidade cirúrgica hospitalar entre 22% e 65%, sendo esta ampla variação dependente da época em que é realizada a operação^{2, 19}. Cirurgias realizadas tardiamente teriam mortalidade menor, pois, após o primeiro mês de evolução do IAM, geralmente existe uma boa cicatrização da área infartada, com fibrose das bordas do orifício, o que facilita a manipulação cirúrgica e reduz a possibilidade de recidiva da complicação.

Entretanto, devido ao grave distúrbio hemodinâmico provocado pela RSI, elevado número de pacientes não consegue alcançar as condições ideais para o tratamento cirúrgico, indo a óbito precocemente^{12, 18}.

O objetivo deste trabalho é relatar a experiência do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia (IDPC) no manuseio de um grupo de portadores de RSI pós IAM submetidos a cirurgia corretiva.

MATERIAL E RESULTADOS

Entre 1968 e 1987, foram internados, no IDPC, 48 pacientes com diagnóstico RSI pós IAM, sendo 32 (67%) submetidos a cirurgia e 16 (33%) mantidos clinicamente. Correspondem a cerca de 2,5% das internações por IAM encontradas neste período. Os dois grupos, conforme mostra o Quadro 1, não apresentavam diferença expressiva quanto a sexo, idade, fatores de risco, grau de insuficiência cardíaca, pressões de artéria pulmonar e presença de doença multiarterial.

Apesar de receberem tratamento farmacológico intensivo, inclusive com emprego de contrapulsção com balão intra-aórtico (BIA) em 9 (56%), todos os pacientes clínicos faleceram durante a internação, dos quais 13 (81%) nas 2 primeiras semanas de evolução e 3 (19%) após este período.

Dentre os pacientes operados, 25 (78%) eram do sexo masculino e 7 (22%) do sexo feminino, com idades

QUADRO 1

IDPC	TRATAMENTO CIRÚRGICO DA RSI PÓS IAM	
	#32	1968-1987
	CIR	CLIN
• IDADE:	60	62
• SEXO: M	78%	81%
F	22%	19%
• F. RISCO		
HAS	38%	12%
DIAB	22%	19%
IMP	—	—
• LOCAL:		
ANT	56%	62%
INF	44	38%
• LESÃO:		
UNI	71%	88%
MULTI	29%	22%
• PAP: S	52	47
D	22	29
• KILLIP:		
III/IV ..	81%	100%

variando de 47 a 77 anos (média de 60 anos). Tinham antecedentes de hipertensão arterial 12 (38%) e diabetes 7 (22%); nenhum paciente apresentava infarto prévio.

O diagnóstico do IAM foi feito através dos critérios clássicos: clínico, eletrocardiográfico e enzimático. Estava localizado na parede anterior em 18 (56%) e na parede inferior em 14 (44%).

O surgimento do sopro sugestivo da complicação, naqueles casos em que foi possível estabelecer uma data precisa, ocorreu na primeira semana em 9 (47%) e na segunda semana em 10 (53%).

Disfunção ventricular esquerda severa, graus III e IV da classificação de Killip, foi encontrada em 26 (81%) grau II em 5 (16%) e grau I em 1 (3%). Arritmias graves (taquicardia paroxística supraventricular, fibrilação e *flutter* atrial, taquicardia ventricular, fibrilação ventricular e bloqueios de diferentes graus) foram encontradas em 13 (41%).

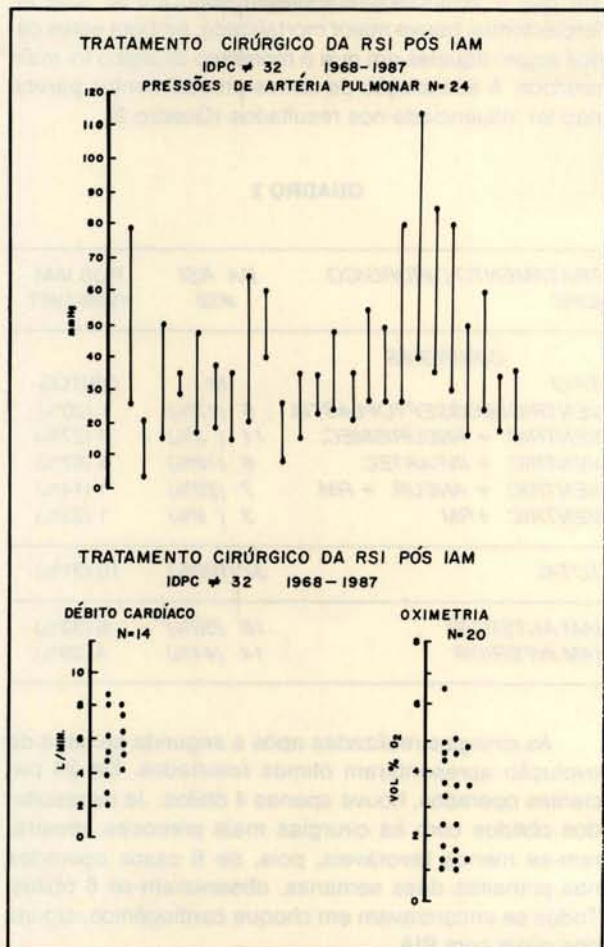
O diagnóstico clínico de RSI foi comprovado através de estudo hemodinâmico à beira do leito obtido com o catéter de Swan-Ganz em 18 (56%) e/ou cineangiocoronariografia em 31 (97%). As pressões de artéria pulmonar mostraram-se sistematicamente elevadas¹⁷ (Gráfico 1).

O débito cardíaco, aferido pela técnica da termodiluição, situou-se em níveis "normais", na grande maioria dos casos, o que se deve ao erro introduzido neste cálculo.

* OYAMADA, A. & QUEEN, F. B. — Spontaneous rupture of the interventricular septum following acute myocardial infarction with some clinicopathological observations on survival in five cases. Apresentado ao Pan Pacific Pathology Congress. Triple U.S.A. Army Hospital, 1961.

lo pelo *shunt* em nível ventricular; a magnitude deste, avaliada através de oximetria, mostrou ser importante (Gráfico 2).

GRÁFICOS 1 e 2



Todos os pacientes que realizaram cinecoronariografia apresentavam lesões coronárias severas (obstrução igual ou superior a 70%), sendo 22 (71%) uniarteriais e 9 (29%) multiarteriais, todos com lesões de dois vasos. Dentre os que apresentavam lesão em um único vaso, a descendente anterior estava comprometida em 15 (68%), a coronária direita em 6 (27%) e a artéria circunflexa em 1 (5%). Aneurismas ventriculares associados foram encontrados em 22 (71%).

O tratamento cirúrgico foi realizado nas duas primeiras semanas de evolução em 8 pacientes (25%), e, após esse período, em 24 (75%), com mortalidades respectivas de 6 (75%) e 4 (17%). A mortalidade global foi de 10 (31%). Em 7 (22%), foi usado o BIA no pós-operatório, sendo que, em 4 (13%), já fora introduzido no pré-operatório. Destes, faleceram 5 (71%).

As causas de óbito no pós-operatório foram choque cardiogênico em 8 (80%), acidente vascular cerebral em

1 (10%) e rotura de VE em 1 (10%), tendo, como causas associadas, insuficiência renal aguda em 4, hemorragia digestiva em 2 e recidiva da perfuração ainda na sala de cirurgia em 1. Em relação à topografia do infarto, dos 10 óbitos cirúrgicos, 6/18 (33%) eram infartos anteriores e 4/14 (29%), inferiores.

Dos 22 (69%) sobreviventes, 14 (64%) encontram-se assintomáticos, 1 (5%) discretamente sintomático (dispnéia aos grandes esforços); ocorreram 4 (18%) óbitos (3 por insuficiência cardíaca e 1 de causa ignorada) e perdeu-se a evolução de 3 (13%).

Reestudaram-se através da cinecoronariografia, 9 (41%) pacientes, observando-se manutenção do resultado cirúrgico em 7 (78%), recidiva da complicação em 1 (11%) (o qual foi posteriormente operado) e discreto *shunt* residual em 1 (11%). Comprovaram-se melhora da contratilidade ventricular, normalização das pressões na artéria pulmonar e patência das pontes de safena naqueles que as receberam.

DISCUSSÃO

Nos últimos 19 anos, 32 pacientes foram internados no IDPC, e operados com diagnóstico de RSI pós IAM. Neste grupo, não houve predominância de sexo, grupo etário, ou fatores de risco, estando estas variáveis correlacionadas com o infarto e não com a complicação. Curiosamente, nenhum deles apresentava infarto prévio, suspeito, ou confirmado.

A incidência desta complicação, em nossa casuística, situa-se em torno de 2,5%, semelhante à registrada na literatura^{3, 11, 15}.

Houve um predomínio discreto dos infartos que acometeram a parede anterior (18/32), embora sem significado estatístico. Os padrões eletrocardiográficos foram bem claros, não deixando dúvidas quanto ao diagnóstico do IAM. A época de surgimento do sopro também foi semelhante à relatada na literatura¹¹.

As manifestações clínicas e propedêuticas da RSI, bem como seu aspecto evolutivo, comumente confundem-se com as da regurgitação mitral ocasionada pela disfunção ou rotura de músculo papilar, só podendo ser corretamente diferenciadas através dos parâmetros hemodinâmicos. Estes são facilmente obtidos com estudo hemodinâmico à beira de leito, realizado com catéter de Swan-Ganz. Esta técnica, sempre que utilizada, proporcina a confirmação do diagnóstico dentro da unidade coronária, bem como uma abordagem terapêutica mais adequada (PIEGAS *et alii*^{17, 18}).

Uma das características da complicação é o surgimento de manifestações severas de falência ventricular esquerda, geradas pelo desarranjo hemodinâmico oca-

sionado pelo *shunt* ventricular. Nesta casuística, 26 (81%) pertenciam aos grupos III e IV da classificação de Killip (KITAMURA *et alii*⁹ e PIEGAS *et alii*¹⁸).

A presença de hipertensão arterial pulmonar também é uma constante, nestes casos, chegando, por vezes, a igualar os níveis sistêmicos (Gráfico 1). É gerada, em parte, pelo componente hiperdinâmico, que decorre do hiperfluxo pulmonar secundário à comunicação interventricular (o que é confirmado pelos importantes saltos oximétricos observados e pela regressão das alterações pressóricas após sua correção), podendo, também, ser devida à diminuição da complacência ventricular secundária à necrose miocárdica (PIEGAS *et alii*¹⁸).

Sempre que possível, indicou-se a cinecoronariografia precocemente, não se aguardando mais que 24 horas para tentar estabilizar as condições hemodinâmicas adversas. Muitos foram levados à sala de exames em choque cardiogênico, sem que houvesse agravamento de sua condição clínica.

Nesta experiência, houve um predomínio de casos com lesões uniarteriais, já que, dos 31 pacientes estudados, apenas 9 (29%) apresentavam comprometimento severo de dois vasos. Nos portadores de doença uniarterial, o vaso mais freqüentemente acometido foi a descendente anterior (15 casos), seguindo-se a coronária direita (6 casos) e a artéria circunflexa (1 caso). O fato de encontrarmos apenas 1 caso isolado, de acometimento da circunflexa, é explicado pela raridade com que esta artéria contribui para a irrigação do septo interventricular.

Outro achado constante na cinecoronariografia foi a presença de aneurismas ventriculares, cujo aparecimento se deve à ocorrência de extensa necrose miocárdica. Foram observados em 22 (71%) dos pacientes estudados.

Devido às importantes alterações anatomofuncionais secundárias à RSI, o único método terapêutico efetivo para controlar as manifestações de falência miocárdica é a cirurgia corretiva. O momento adequado para sua realização põe o cardiologista frente a um dilema: se for precoce, poderá se defrontar com uma maior mortalidade operatória; se protelada, certamente haverá, também, um elevado número de óbitos, devido à impossibilidade de estabilização clínica das condições hemodinâmicas, mesmo valendo-se dos mais recentes esquemas terapêuticos (vasodilatadores, inotrópicos e BIA).

Como se frisou no início deste trabalho, a totalidade dos pacientes mantidos clinicamente faleceu, quer por se estar aguardando um melhor momento para a intervenção cirúrgica, quer pela impossibilidade de desencadeá-la. Analisando-se a época em que ocorreram os óbitos, notou-se que 81% deles se deram nas duas primeiras semanas de evolução, o que parece ser um dado a favor da intervenção precoce^{12, 18}.

Operaram-se 32 pacientes, com mortalidade de 10 (31%). As cirurgias e os respectivos óbitos estão relacionados no Gráfico 2. Estes dados não são expressivos, para que se possa comparar os diversos procedimentos e sua mortalidade. Apenas parece que, naqueles casos em que à ventriculoseptoplastia associou-se uma infarctectomia, houve maior mortalidade, embora estes casos sejam aqueles em que o momento cirúrgico foi mais precoce. A associação de outros procedimentos parece não ter influenciado nos resultados (Quadro 2).

QUADRO 2

TRATAMENTO CIRÚRGICO IDPC	DA RSI #32	PÓS IAM 1968-1987
<i>CIRURGIAS</i>		
<i>TIPO</i>	<i>Nº</i>	<i>ÓBITOS</i>
VENTRICULOSSEPTOPLASTIA	5 (17%)	1 (20%)
VENTRIC. + ANEURISMEC.	11 (3%)	3 (27%)
VENTRIC. + INFARTEC.	6 (18%)	4 (67%)
VENTRIC. + ANEUR. + RM	7 (22%)	1 (14%)
VENTRIC. + RM	3 (9%)	1 (33%)
TOTAL	32 (100%)	10 (31%)
IAM ANTERIOR	18 (56%)	6 (33%)
IAM INFERIOR	14 (44%)	4 (29%)

As cirurgias realizadas após a segunda semana de evolução apresentaram ótimos resultados. De 24 pacientes operados, houve apenas 4 óbitos. Já os resultados obtidos com as cirurgias mais precoces, mostraram-se menos favoráveis, pois, de 8 casos operados nas primeiras duas semanas, observaram-se 6 óbitos. Todos se encontravam em choque cardiogênico, alguns dos quais com BIA.

A localização do infarto, condicionando o local da rotura do septo (anterior nos infartos anteriores e pósterio-inferior nos infartos inferiores) não influiu nos resultados. Dos 18 pacientes operados que apresentavam necrose anterior, faleceram 6 (33%), enquanto que, dos 14 pacientes cirúrgicos com infarto inferior, morreram 4 (29%).

Apesar dos resultados obtidos com a cirurgia precoce (duas primeiras semanas) terem sido pouco animadores nesta experiência, acreditamos que a indicação cirúrgica não deve ser protelada. Vários grupos já obtiveram bons resultados, nesta fase, o que se deve, provavelmente, ao aprimoramento das técnicas cirúrgicas e emprego da cardioplegia. Além disto, deve-se ter em mente que estes doentes têm poucas possibilidades de sobreviver sem uma correção cirúrgica^{5, 6, 8, 12, 13, 18, 19, 22}.

A evolução tardia apresentada pelos sobreviventes cirúrgicos tem-se mostrado extremamente favorável.

Dos 22 pacientes que tiveram alta hospitalar, 14 (64%) encontram-se assintomáticos, 1 (5%) tem sintomatologia discreta, 4 (18%) faleceram durante a internação (dos quais 3 por insuficiência cardíaca) e perdeu-se a evolução de 3 (13%) pacientes.

A recidiva do defeito foi infreqüente. De 9 resultados, observou-se apenas 1 (11%) que apresentava recidiva significativa (foi, curiosamente, o primeiro da série); outro paciente apresentava discreto *shunt* residual sem significado hemodinâmico, sendo mantido em evolução clínica.

Concluindo, frente à rápida deterioração hemodinâmica apresentada pelos pacientes com RSI pós IAM, quando mantidos em tratamento clínico, parece ser mais correto encaminhá-los precocemente à correção cirúrgica. Embora a sobrevida seja maior quanto mais tardiamente se opere, os doentes que superaram a fase aguda apenas com tratamento clínico parecem constituir um grupo selecionado e de melhor prognóstico, diferindo da evolução tormentosa que, habitualmente, costumam exibir os portadores desta complicação.

RBCCV 44205-26

TANAJURA, L. F. L.; PIEGAS, L. S.; MATTOS, L. A.; PINTO, I. F.; MAGALHÃES, H. M.; BEMBOM, J. C.; ARNONI, A. S.; OLIVEIRA, J. B.; ABDULMASSIH NETO, C.; DINKHUYSEN, J. J.; SOUZA, L. C. B.; PAULISTA, P. P.; JATENE, A. D.; SOUSA, J. E. M. R. — Surgical treatment of ventricular septal defect post acute myocardial infarct. *Rev. Bras. Cir. Cardiovasc.*, 2(2): 87-92, 1987.

ABSTRACT: The ventricular septal rupture (VSR) following acute myocardial infarction (AMI) is a rare and catastrophic complication with a high mortality rate. Surgery is the only effective procedure to try to control this complication. However the surgical mortality is elevated and is closely related to the post-infarct period thus making the indication for the precise time for surgery one of the fundamental aspects for its success. In a population of 48 patients with diagnosis of VSD following AMI, according to the criteria of the Myocardial Infarction Research United, we treated 32 (67%) with surgery. The diagnosis was confirmed by hemodynamic in all patients. The AMI was anterior in 18 cases (56%) and inferior in 14 (44%); the mortality rate is 6 (33%) and 4 (29%) cases respectively. Severe heart failure (Killip III and IV) was present in 26 cases (81%) and life threatening arrhythmias in 13 (41%). A Swan-Ganz catheter was introduced at bedside in 18 (56%) patients to confirm the diagnosis and provide a better therapeutic management. Angiographic studies were performed in 31 (97%). Cineangiography showed a critical lesion (obstruction equal or greater than 70% of the lumen) in one vessel in 22 patients (71%); left anterior descending coronary artery in 15 (68%), right coronary artery in 6 (27%) and left circumflex in 1 (5%). Nine cases (29%) had critical lesions in two vessels. The pulmonary artery pressure was always elevated in those patients in whom the pressure was measured. Clinical treatment was used in 16 (33%) cases and all died during hospitalization. Eight patients (25%) underwent the surgery within the first two weeks and 24 (75%) after this period; mortality rate was 6 (75%) and 4 (17%) cases respectively. Nine patients were re-catheterized in the post operative period and only one presented signs of significant shunt in the ventricular level. This patient who was the oldest of the group was reoperated later. Of the 22 patients discharged from the hospital 15 are long-term survivors. In 3 the follow-up was lost and 4 died. The accumulated data allows us to conclude that: 1) the attempt to postpone surgery by keeping the patients under medical treatment waiting for a more favorable time for surgery did not produce satisfactory results; 2) surgery should be performed in the acute phase (first two weeks) in spite of a still elevated mortality in this group; 3) after the first two weeks the results are good with low mortality rate for this kind of surgery; 4) VSD reappearance was infrequent.

DESCRIPTORS: ventricular septal defect, surgery; myocardial infarct, surgery.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BRUNN, F. — Zur Diagnostic der erworbenen Ruptur der Kammerscheidewand des Herzens, *Wien. Arch. Int. Med.*, 6: 533-544, 1923.
- BURAKOVSKY, V. I.; TSUKERMAN, G. I.; KRAKOVSKY, A. A. — Basic courses of approach to the surgical treatment of postinfarct defects of the interventricular septum. *Kardiologija*, 19 (1): 8-15, 1979.
- CAMPION, B. C.; HARRISON, C. E.; GUILIANI, E. R. — Ventricular septal defect after myocardial infarction. *Ann. Int. Med.*, 70 (2): 251-261, 1969.
- COOLEY, D. A.; BELMONTE, B. A.; ZEIS, L. B.; SCHNUR, S. — Surgical repair of ruptured interventricular septum following acute myocardial infarction. *Surgery*, 41: 930-937, 1957.
- DAGGETT, W. M.; GUYTON, R. A.; MUNDTH, E. D.; BUCKLEY, M. J.; McENANY, M. T.; GOLD, H. K.; LEINBACH, R. C.; AUSTEN, W. G. — Surgery for post-myocardial infarct ventricular septal defect. *Ann. Surg.*, 186 (3): 268-271, 1977.
- HILL, J. D.; LARY, D.; KERTH, W. J.; GERBODE, F. — Acquired ventricular septal defects. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 70 (3): 440-450, 1975.

- 7 HUTCHINS, G. M. — Rupture of the interventricular septum complicating myocardial infarction: pathological analysis of 10 patients with clinically diagnosed perforations. *Am. Heart J.*, **97** (2): 165-173, 1979.
- 8 IBEN, A. B.; PUPELLO, D. F.; STINSON, E. B.; SHUMWAY, N. E. — Surgical treatment of postinfarction ventricular septal defects. *Ann. Thorac. Surg.*, **8** (3): 252-262, 1969.
- 9 KITAMURA, S.; MENDEZ, A.; KAY, J. H. — Ventricular septal defects following myocardial infarction. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, **61** (2): 186-199, 1971.
- 10 LATHAM, P. M. — *Lectures on subjects connected with clinical medicine compromising disease of the heart*. London, Brown, Green and Longmans, 1945. p. 163-164.
- 11 LEE, W. Y.; CARDON, L.; SLODKI, S. J. — Perforation of infarcted interventricular septum. *Arch. Int. Med.*, **109** (6): 731-741, 1962.
- 12 LEMERY, R.; SMITH, H. C.; GERSH, B. J.; GIULIANI, E. R.; SCHAFF, H. V. — Prognosis of ventricular septal defect following acute myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.*, **7**(2): 33, 1986.
- 13 LOISANCE, D. Y.; CACHERA, J. P.; POULAIN, H.; AUBRY, P.; JUVIN, A. M.; GALEY, J. J. — Ventricular septal defect after acute myocardial infarction. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, **80**: (1): 61-67, 1980.
- 14 MONTOYA, A.; MCKEEVER, L.; SCANLON, P.; SULLIVAN, H. J.; GUNNAR, R. M.; PIFARRE, R. — Early repair of ventricular septal rupture after infarction. *Am. J. Cardiol.*, **45** (2): 345-348, 1980.
- 15 OLDHAM Jr. H. N.; SCOTT, S. M.; DART Jr., C. H. — Surgical correction of ventricular septal defect following acute myocardial infarction. *Ann. Thorac. Surg.*, **7** (3): 193-201, 1969.
- 16 PETROV, K.; KARALAMBEV, N.; TONEVA, N.; VASSILEV, C. — Analyse de 153 cas de rupture du myocarde apres l'infarctus aigu du myocarde. *Arch. Mal. Coeur.*, **70** (7): 691-697, 1977.
- 17 PIEGAS, L. S.; CARVALHO, H. G.; SOUSA, J. E. M. R.; RESECK, P. A. R.; JATENE, A. D. — Use of the Swan-Ganz catheter in the diagnosis of ventricular septal defect after myocardial infarction: case report. *Heart Lung.* **2** (4): 539-541, 1973.
- 18 PIEGAS, L. S.; SANTOS, R. J.; MIRANDA, M. A. T.; BEMBOM, J. C.; TIMERMAN, A.; BARBOSA, M. A. O.; EGITO, E. T.; ABDULMASSIH NETO, C.; SOUZA, L. C. B.; PAULISTA, P. P.; JATENE, A. D. — Ruptura do septo interventricular pós infarto agudo do miocárdio: o dilema da indicação cirúrgica. *Arq. Bras. Cardiol.* **37** (4): 241-246, 1981.
- 19 PIWNICA, A.; NOTTIN, R.; BERCOT, M.; DELOCHE, A.; D'ALLAINES, C.; CARPENTIER, A.; BLONDEAU, P.; DUBOST, C. — Resultats du traitement chirurgical de 31 cas de perforation septale opérés au cours des 21 premier jours de l'infarctus myocardique. *Ann. Chir. Thorac. Cardiovasc.*, **30** (9): 257-262, 1976.
- 20 SAGER, R. V. — Coronary thrombosis: perforation of the infarcted interventricular septum. *Arch. Int. Med.*, **53** (1): 140-148, 1934.
- 21 SANDERS, R. J.; KERN, W. H.; BLOUNT Jr., S. G. — Perforation of the interventricular septum complicating myocardial infarction: a report of eight cases, one with cardiac catheterization. *Am. Heart J.*, **51** (5): 736-748, 1956.
- 22 STINSON, E. B.; BECKER, R. J.; SHUMWAY, N. E. — Successful repair of post infarction ventricular septal defect by biventricular aneurysm. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, **58** (1): 20-24, 1969.
- 23 VLODAVER, Z. & EDWARDS, J. E. — Rupture of ventricular septum or papillary muscle complicating myocardial infarction. *Circulation*, **55** (5): 815-822, 1977.