

L. S. Piegas
R. J. Santos
M. A. T. Miranda
J.C. Bembom
A. Timerman
M.A.O. Barbosa
E.T. Egito
C. Abdulmassih Neto
L. C. B. Souza
P. P. Paulista
A. D. Jatene

Ruptura do septo interventricular pós-infarto do miocárdio. O dilema da indicação cirúrgica

A ruptura do septo interventricular (RSI) conseqüente ao infarto do miocárdio (IM) é uma ocorrência rara, grave e de alta mortalidade. O tratamento cirúrgico é o único meio efetivo para se tentar controlar esta complicação. Entretanto, a mortalidade cirúrgica é elevada e guarda estreita relação com o tempo de evolução do IM, tornando a indicação do momento cirúrgico um dos pontos fundamentais para o êxito da operação.

No Instituto Dante Pazzinese de Cardiologia, entre 1968 e 1980, foram internados 31 pacientes com diagnóstico de RSI pós-IM. O diagnóstico do IM foi feito pelos critérios da "Myocardial Infarction Research Unit" e o da complicação, pelos dados hemodinâmicos.

O IM estava localizado na parede anterior em 17 (55%) e na parede inferior em 14 (45%), sendo a mortalidade de 10 (59%) e 8 (57%) casos, respectivamente.

As principais complicações apresentadas por esses pacientes foram: choque cardiogênico: 17 (55%), insuficiência cardíaca: 14 (45%) e arritmias graves: 21 (68%).

Em 23 (74%) dos doentes foi introduzido um cateter de Swan-Ganz à beira do leito, com a finalidade de esclarecer o diagnóstico e proporcionar melhor orientação terapêutica.

O estudo hemodinâmico convencional foi realizado em 25 (81%). A cinecoronariografia revelou existência de lesão grave (obstrução igual ou superior a 70% da luz do vaso) em 1 artéria em 17 (68%) casos, sendo: na coronária descendente anterior em 13 (52%) e na coronária direita em 4 (16%); em 2 artérias em 7 (28%) e em 3 artérias em 1 (4%).

A pressão na artéria pulmonar, naqueles em que foi medida, esteve sempre elevada. Em 19 (68%) os níveis sistólicos estavam entre os limites de 30-50 mm Hg e, em 9 (32%), eram superiores a 50 mm Hg.

O tratamento foi clínico em 13 (42%) pacientes, esgotando-se os recursos terapêuticos disponíveis na ocasião, inclusive empregando-se balão intra-aórtico, (BIA) em 8 (62%). Todos vieram a falecer precocemente durante a internação.

Dezoito pacientes (58%) foram operados, com 5 óbitos (28%).

No pós-operatório, foram reestudados 5 doentes. Apenas 1 apresentava sinais de "shunt" no plano ventricular. Esse paciente, que é o mais antigo do grupo, veio a ser reoperado tardiamente.

Os dados acumulados com essa série permitem concluir: 1) a tentativa de contemporização, mantendo-se os pacientes em terapêutica clínica, com auxílio ou não do BIA, esperando-se uma época mais favorável para a operação, não produziu resultados satisfatórios, pois não houve sobreviventes nesse grupo (13/13); 2) a cirurgia na fase aguda (1.0 mês) deve ser tentada, apesar de uma mortalidade ainda elevada (3/5) nessa série. Acreditamos que o recente aprimoramento da técnica fornecerá melhores resultados no futuro, principalmente no grupo de doentes operados na 1ª semana, onde tivemos o maior número de insucessos (3/3); 3) após o 1o mês, os resultados são bons, sendo a mortalidade pequena (2/13) para esse tipo de cirurgia; 4) a recidiva é infreqüente. Apenas 1 em 5 reestudos mostrou a existência de "shunt" residual. Os outros 8 sobreviventes também não apresentaram sinais clínicos ou estetacústicos de reaparecimento da comunicação interventricular.

A ruptura do septo interventricular (RSI) é uma complicação rara do infarto do miocárdio (IM), apresentando uma evolução tormentosa e com alta mortalidade.

Descrita anatomicamente por Latham¹ em 1845, e diagnosticada clinicamente pela primeira vez por Brunn² em 1923, teve seu diagnóstico sistematizado por Sager³ em 1934 quando, ao

fazer uma revisão de 18 casos, afirmou que o aparecimento súbito de um sopro sistólico, semelhante ao auscultado em portadores de comunicação interventricular de origem congênita, em um paciente convalescendo de um IM, diagnosticava essa complicação.

Estudos anátomo-patológicos de corações infartados mostram que sua incidência varia entre 1,3% (12/939) 4 e 2,2% (10/460) 5. Em 90 casos de ruptura do coração consequentes a um IM estudados por Vlodaver ⁶, 18 (20%) eram do septo interventricular, frequência inferior à ruptura do músculo papilar 20 (22%) e da parede livre do ventrículo esquerdo 52 (58%).

A mortalidade desse grupo, submetido apenas a tratamento clínico, é muito elevada. Sanders ⁷ relata uma sobrevida de 13%, em 2 meses e de 4,5% em 12 meses; Oyamada ⁸, para os mesmos períodos relata uma sobrevida de 19% e 7%, respectivamente, enquanto Lee ⁹ encontra uma sobrevida de 11% em 2 meses de evolução.

A primeira correção cirúrgica foi feita por Cooley ¹⁰ em 1957. Desde então a cirurgia vem sendo sistematicamente indicada como a única terapêutica efetiva para controle desses pacientes. A literatura mostra que a mortalidade cirúrgica hospitalar oscila entre 22% 11 e 65% 12. Essa variação está na dependência da época em que é realizada a operação. Cirurgias realizadas mais precocemente teriam maior mortalidade.

Baseados nesses números, muitos preferem indicar a cirurgia tardiamente, geralmente após o primeiro mês de infarto, época em que já deve existir uma boa cicatrização, com fibrose das bordas do orifício, situação que facilita o ato cirúrgico e diminui a possibilidade de recidiva da comunicação.

Entretanto, grande número de doentes não consegue alcançar essas condições ideais, falecendo enquanto aguardam uma época propícia à cirurgia. A intenção deste trabalho é relatar nossa experiência com um grupo de portadores de RSI pós IM, operados em diferentes estágios de evolução.

Material e resultados

No Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, (IDPC) em São Paulo, entre 1968-1980 internaram-se 31 pacientes com diagnóstico de RSI pós IM. Eram 28 (90%) do sexo masculino e 3 (10%) do sexo feminino. As idades variavam de 47 a 76 anos, com média de 59. Tinham antecedentes de hipertensão arterial 3 (10%) e diabetes 2 (6%). Nenhum deles tinha IM prévio.

O diagnóstico do IM foi feito através dos critérios clássicos: clínico, eletrocardiográfico e enzimático. A localização da necrose era anterior em 17 (55%) e inferior em 14 (45%) casos (fig. 1 e 2).

O aparecimento do sopro, naqueles em que foi possível estabelecer uma data precisa, ocorreu na 1.ª semana em 6 (76%) e na 2.ª semana em 5 (24%).

Segundo a classificação de Killip, eram do grau funcional II-4 (13%), III-9 (29%) e IV -18 (58%), não havendo pacientes sem manifestações de insuficiência cardíaca.

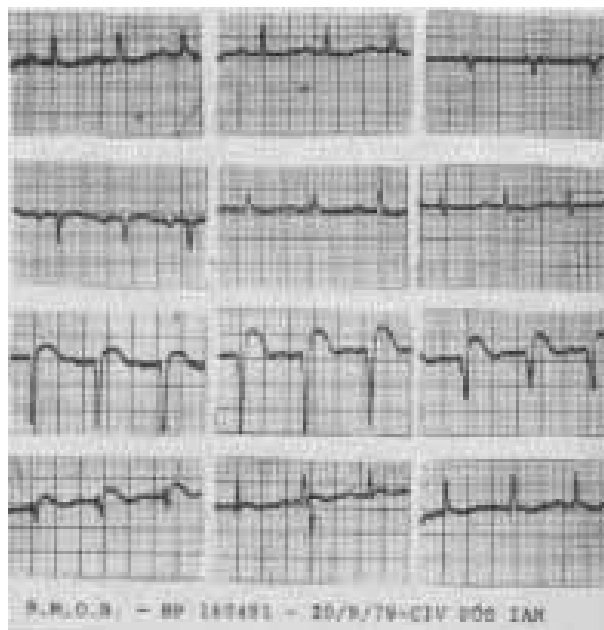


Fig. 1 - Eletrocardiograma de uma paciente com infarto de parede anterior. É a mesma paciente cuja cinecoronariografia é mostrada na figura 3.

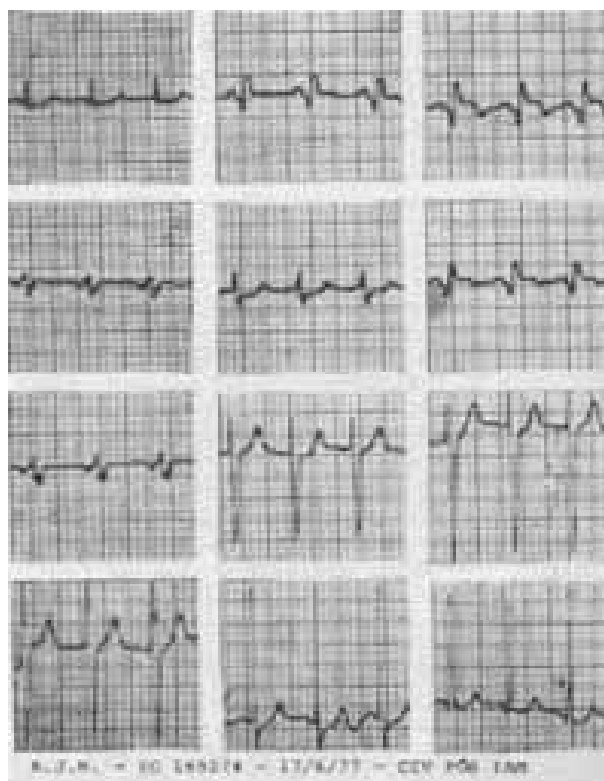


Fig. 2 - Eletrocardiograma de um paciente com infarto de parede inferior.

Quatorze (45%) tinham arritmias graves (taquicardia paroxística, fibrilação atrial, taquicardia ventricular, fibrilação ventricular e bloqueios de diferentes graus).

O diagnóstico clínico foi confirmado através da hemodinâmica de beira de leito com o cateter de Swan Ganz ¹³ em 23 (74%) e/ou cateterismo cardíaco convencional em 25 (81%).

Todos fizeram pelo menos um cateterismo cardíaco.

A pressão sistólica na artéria pulmonar foi sempre superior a 30 mm Hg (quadro I).

O débito cardíaco, medido pela técnica de termodiluição, esteve sempre em níveis “normais” devido ao erro introduzido nessa determinação pela existência de um “shunt” ao nível ventricular (quadro I). A magnitude deste “shunt”, analisado através da oximetria, mostrou ser importante.

A cinecoronariografia (fig. 3) foi realizada em 25 doentes. Todos apresentavam lesão coronária importante (³ 70% de obstrução da luz do vaso, sendo: de 1 vaso em 17 (68%), 13 (52%) na coronária descendente anterior e 4 (16%) na coronária direita I, de 2 vasos em 7 (28%) e de 3 vasos em 1 (4%).

A ventriculografia esquerda mostrou a presença de um aneurisma associado em 17 (68%).

O tratamento foi apenas clínico em 13 (42%) e consistiu de intensa terapêutica farmacológica, associando-se o uso de um balão intra-aórtico (BIA) em 8 (62%) doentes. Todos vieram a falecer durante essa internação (quadro II), sendo 12 por choque cardiogênico e 1 por morte súbita na enfermaria. O IM era de localização anterior em 6 (46%) e inferior em 7 (54%).

O tratamento foi cirúrgico em 18 (58%) pacientes com 5 (28%) óbitos hospitalares. A época em que foram operados e o tipo de cirurgia realizada são mostrados nos quadros II e III. Nesse grupo, 5 (28%) utilizaram BIA no pós-operatório, sendo em 2 instalado já no pré-operatório. Dos 5 sobreviveram 2 (40%). Choque cardiogênico foi a causa dos 5 óbitos, tendo como causas associadas insuficiência renal aguda em 2, hemorragia digestiva em 2 e recidiva da perfuração, ainda na sala de cirurgia, em 1. O IM era de localização anterior em 10 (56%) e inferior em 8 (44%). No grupo de pacientes com IM anterior faleceram 3 (30%) e com IM inferior 2 (25%).

Dos 13 sobreviventes cirúrgicos, 5 foram submetidos a um novo estudo hemodinâmico comprovando-se melhoria da contratilidade ventricular (fig. 4), normalização das pressões na artéria pulmonar e permeabilidade da ponte de safena naqueles que tiveram esse procedimento associado. Apenas 1 apresentava recidiva da comunicação interventricular. Esse paciente, que foi o primeiro da série, foi reoperado corrigindo-se o defeito residual. Os 8 restantes que não foram reestudados com cateterismo cardíaco não apresentavam sinais clínicos que sugerissem recidiva da ruptura. Dos 13 sobreviventes, 12 (92%) estão com seguimento atualizado. O único sem evolução atualizada é o paciente já citado que foi reoperado por recidiva da complicação, perdendo-se seu controle no 6.º ano de pós-operatório. O mais antigo sobrevivente foi operado em agosto de 1973 e o mais recente em agosto de 1980.

Discussão

Durante os últimos 12 anos no IDPC foram acompanhados 31 pacientes com diagnóstico confirmado de RSI pós IM. A incidência des-sa complicação nos infartos agudos tratados nessa instituição está em torno de 4%. É um pouco maior do que a registrada na literatura^{9-14,15}

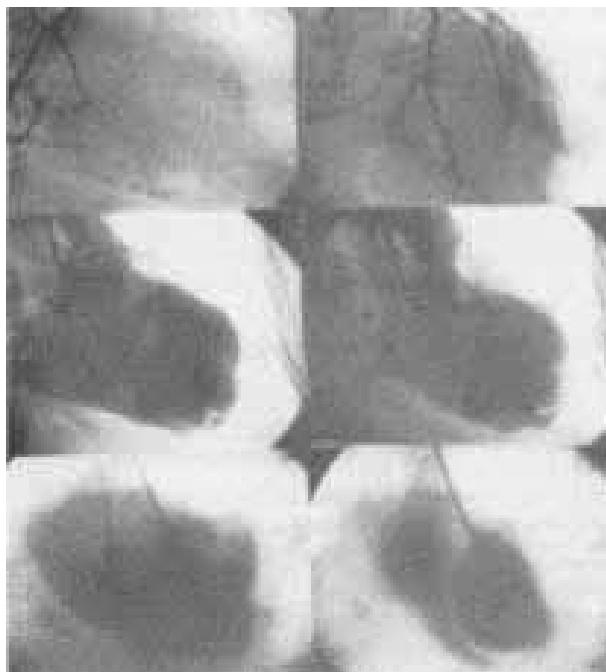


Fig. 3 - Cinecoronariografia de uma paciente com RSI pós IM que apresentava uma suboclusão da artéria descendente anterior. Foi operada na 3.ª semana de evolução, em insuficiência cardíaca.

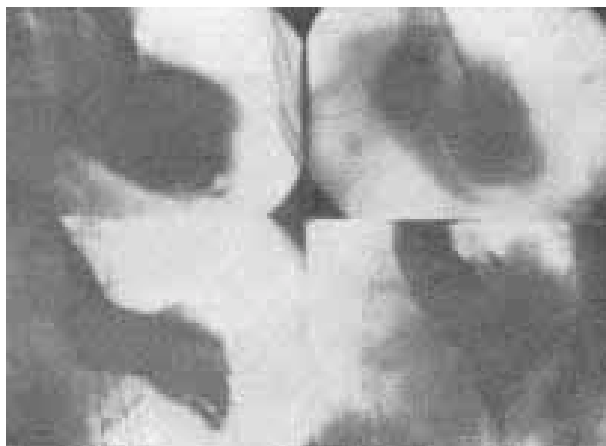
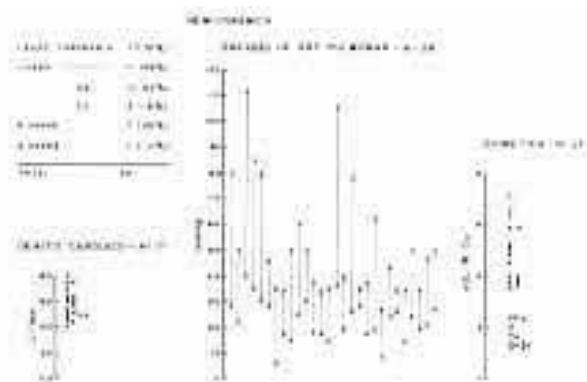


Fig. 4 - Ventriculografia em OAD e OAE pré e pós-operatória da paciente descrita na figura 1.

Quadro I – Comportamento hemodinâmico observado nos pacientes com RSI pós IM. Neste quadro vê-se o comportamento das lesões arteriais coronárias (70%), do débito cardíaco, da pressão arterial pulmonar e da oximetria.



Quadro II - Correlação entre o tempo de evolução pós-IM e o número de óbitos clínicos e cirúrgicos. Ruptura do septo interventricular pós-IM

IDPC	31 pacientes		1968 - 1980	
Tempo pós IM	Clínicos		Cirúrgicos	
	N.º óbitos		N.º óbitos	
< 7 dias	5	5	3	3
7 - 15 dias	5	5	0	0
15 - 30 dias	1	1	2	0
30 - 60 dias	1	1	4	1
> 60 dias	1	1	9	1
	13	13	18	5

Quadro III - Diferentes tipos de abordagem cirúrgica e sua respectiva mortalidade. Na parte inferior do quadro a correlação entre a localização do infarto nos pacientes operados e sua mortalidade.

Ruptura do septo interventricular pós-IM

IDPC	31 pacientes	1968 - 1980
Cirurgias	N.º	Óbitos
Ventriculoseptoplastia	4 (22%)	0 (0%)
Ventric. + aneurismectomia	4 (22%)	1 (25%)
Ventric. + infartectomia	5 (28%)	3 (60%)
Ventric. + aneur. + rev. Miocárdica	5 (28%)	1 (20%)
Total	* 18 (100%)	5 (28%)
* IM anterior	10 (56%)	3 (30%)
IM inferior	8 (44)	2 (25%)

e isso se deve ao grande número de doentes triados e encaminhados com complicações de IM.

Nesse material não houve predominância de sexo ou grupo etário. A distribuição dessas variáveis correlacionou-se com o IM e não com a complicação.

O mesmo aconteceu com os antecedentes de diabetes e hipertensão arterial. Apenas chamou atenção que, ao contrário do que seria de esperar, nenhum dos 31 doentes tinha IM prévio, suspeito ou confirmado.

As alterações eletrocardiográficas observadas foram bastante claras, não deixando dúvidas quanto à presença de IM. Não houve diferença significativa na localização. Um pouco mais da metade 17 (55%) dos infartos eram de parede anterior, sendo os restantes de parede inferior.

A época de aparecimento do sopro foi a mesma relatada na literatura⁹. A ruptura do septo dá-se geralmente nas duas primeiras semanas pós-infarto.

O quadro clínico e a evolução da RSI confundem-se com o da insuficiência mitral ocasionada pela disfunção ou ruptura mitral, só podendo ser corretamente diferenciado através dos dados hemodinâmicos. Esses podem ser facilmente obtidos à beira do leito utilizando-se o cateter e Swan-Ganz¹³. Essa técnica, sempre que utilizada, permitiu

que se confirmasse o diagnóstico dentro da Unidade Coronária.

O aparecimento de severas manifestações de insuficiência miocárdica após o estabelecimento da comunicação entre os ventrículos, levando à congestão pulmonar e sobrecarga diastólica do ventrículo esquerdo, já comprometido pela necrose miocárdica, é uma característica dessa complicação. Dos 31 doentes estudados, 27 (87%) pertenciam aos grupos III e IV da classificação de Killip.

A presença de hipertensão arterial pulmonar é uma constante, chegando a atingir níveis sistêmicos em alguns pacientes. Essa hipertensão é desencadeada em parte pelo hiperfluxo ocasionado pela grande comunicação interventricular. Esse dado é confirmado pelo importante salto oximétrico observado ao nível ventricular e pela reversão das alterações pressóricas após a correção cirúrgica. Também pode contribuir para a hipertensão pulmonar o comprometimento ventricular esquerdo ocasionado pelo IM.

A cinecoronariografia foi, sempre que possível, indicada precocemente, não se aguardando mais do que 24h para tentar a estabilização de condições hemodinâmicas adversas. Muitos foram levados ao laboratório de hemodinâmica em choque cardiogênico sem que houvesse agravamento de seu quadro clínico.

No grupo estudado com cinecoronariografia as lesões arteriais isoladas predominaram. Dos 25 (81%) pacientes, apenas 8 (32%) apresentavam comprometimento severo de 2 vasos (7) e 3 vasos (1). Nas lesões isoladas a artéria descendente anterior (13 casos) foi a mais atingida, seguindo-se a coronária, direita (4 casos). Não se observou nenhum caso de obstrução única da artéria circunflexa, fato explicado por essa artéria raramente contribuir para a irrigação do septo.

A grande destruição muscular facilita o aparecimento de aneurismas associados. Essa situação foi observada em 17 (68%) dos doentes cinecoronariografados. Não houve diferença na localização do aneurisma (anterior 9 e inferior 8).

Devido às importantes alterações anatômicas e funcionais ocasionadas por essa complicação, o tratamento definitivo é o cirúrgico. Na atualidade discute-se apenas o momento mais favorável para proceder-se a essa correção.

A indicação do momento cirúrgico coloca o cardiologista frente a um dilema. Se indicar a cirurgia precocemente, poderá ter maior mortalidade operatória; entretanto, se retardar a cirurgia terá um elevado número de óbitos clínicos, devido à impossibilidade de controlar as manifestações de insuficiência miocárdica, mesmo utilizando os mais recentes e sofisticados esquemas terapêuticos (vasodilatadores, inotrópicos e BIA).

Todos os 13 (42%) pacientes tratados clinicamente, quer por se estar aguardando um melhor momento cirúrgico, quer por não ter havido tempo para se desencadear uma cirurgia, faleceram. Mesmo o BIA, utilizado em 8 (62%), mostrou-se incapaz de melhorá-los.

Analisando-se a época em que faleceram (quadro II) observa-se que 10 (77%) foram a óbitos dentro das 2 primeiras semanas pós IM.

Foram operados 18 pacientes, com 5 (28%) óbitos. As operações e os respectivos óbitos estão relacionados no quadro III. Esses números não são expressivos para que se possam comparar as diferentes cirurgias e sua mortalidade. Sugere apenas que naqueles em que a ventriculoseptoplastia foi associada a uma infartectomia, houve maior mortalidade, embora esse seja também o grupo operado mais precocemente. A associação de outros procedimentos não parece ter influído nos resultados.

O momento em que a cirurgia foi feita variou bastante. Isso se deveu à época em que os pacientes chegaram ao serviço, havendo doentes que foram operados em fase crônica, com mais de 2 meses de evolução.

Analisando-se esses números (quadro II), vê-se que a cirurgia após a 2ª semana de evolução do infarto teve resultados muito bons. De 13 operados, morreram 2 (13%).

Já os resultados obtidos na primeira semana foram ruins. Foram operados 3 com 3 (100%) óbitos. Todos estavam em choque cardiogênico, apesar do suporte do BIA. Um desses apresentou recidiva da ruptura na sala de operações. Desses, 2 foram submetidos à cirurgia há mais de 4 anos.

Embora os resultados alcançados com o tratamento cirúrgico precoce (primeiras duas semanas) tenham sido pouco animadores, continuamos acreditando que a cirurgia não deve ser retardada. Vários grupos já conseguiram bons resultados^{12,16-18} nessa fase. Isso se atribui ao aprimoramento das técnicas cirúrgicas^{16,19-22} e à introdução da cardioplegia. Deve-se considerar ainda que esses doentes têm poucas chances; de sobreviver sem uma correção cirúrgica.

A localização do IM condicionando o local da ruptura do septo, anterior nos infartos anteriores e póstero-inferior nos infartos inferiores, não influíu nos resultados. Dos 10 que tinham IM anterior e vieram a ser operados, morreram 3 (30%) e dos 8 que tinham IM inferior, morreram 2 (25%).

A evolução tardia dos sobreviventes cirúrgicos tem sido gratificante. Além da melhoria clínica e hemodinâmica, todos os pacientes, com exceção de 1, estão vivos. O único que, provavelmente, faleceu no pós-operatório tardio foi acompanhado até o 6.º ano. Foi o 1.º caso operado dessa série e necessitou ser reoperado por ter apresentado recidiva da comunicação interventricular.

No momento atual, face à rápida deterioração apresentada por esses pacientes quando mantidos em tratamento clínico à espera de uma correção cirúrgica, parece-nos mais prudente encaminhá-lo diretamente à cirurgia. Embora a sobrevida seja maior quanto mais tardiamente se opere, o grupo que consegue superar a fase aguda apenas com tratamento clínico parece ser um grupo selecionado e de bom prognóstico, não representando a evolução habitual da RSI pós IM.

Summary

The ventricular septal rupture (VSR) following myocardial infarction (MI) 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 the fundamental aspects for its success.

Thirty-one patients with the diagnosis of VSD following MI were established according to the criteria of the Myocardial Infarction Re-search Unit and the complication was confirmed by hemodynamics.

The MI, was anterior in 17 cases (55%) and inferior in 14(45%); the mortality rate was 10 (59%) and 8 (57%) cases respectively.

The principal complications were: cardiogenic shock in 18 (58%), severe heart failure in 13 (42%) and life threatening arrhythmias in 14 (45%).

A Swan-Ganz catheter was introduced at bedside in 23 patients (74%) with the purpose to confirm the diagnosis and provide a better therapeutic management.

Angiographic studies were performed in 25 (81%). Cineangiography showed a critical lesion (obstruction equal or greater than 70% of the lumen) in one vessel in 17 patients (68%): anterior descending coronary artery in 13 (52%) and right coronary artery in 4(16%); in two vessels in 7 (28%) and in three vessels in 1 case (4%).

The pulmonary artery pressure was always elevated in those patients in whom the pressure was measured. In 19 (68%) the systolic levels were between the limits of 30-50 mmHg and, in 9 (32%) they were above 50 mmHg.

Clinical treatment was used in 13 (42%) patients with all available therapeutic resources including support with the intra-aortic balloon pump (IABP) in 8 (62%). All of them had early death during hospitalization.

Eighteen patients (58%) were operated upon, with 5(28%) deaths.

Five patients were re-catheterized in the post operative period. Only one presented signs of shunt in the ventricular level. This patient who was the oldest of the group was re-operated later.

Of the 13 patients discharged from the hospital 12 are long-term survivors and re 1 the follow-up was lost six years after surgery.

The accumulated data allow us to conclude that: 1) The attempt to postpone surgery by keeping the patients under medical treatment, with or without the use of IABP, waiting for a more favorable time for surgery did not produce satisfactory results. In our experience there was no survivors in this group (13/13); 2) Surgery should be performed in the acute phase (first month) in spite of a still elevated mortality (3/5) in this group. We believe that the recent improvement of the technique will provide better results in the future, especially in

the group of patients operated on during the first week when we had the greatest number of unsuccesses (3/3). 3) After the first two weeks the results are good with a low mortality rate (2/13) for this kind of surgery; 4) VSD reappearance was infrequent. Only one of five re-catheterizations showed the presence of residual shunt. The other 8 survivors did not show clinical or auscultatory signs of reoccurrence of the ventricular perforation.

Referências

1. Latham, P. M. - Lectures on Subjects Connected with Clinical Medicine Compromising Disease of the Heart. Longmans, Brown, Green and Longmans, London, 19845.
2. Brunn, F. - Zur Diagnostik der erworbenen Ruptur der Kammerscheidewand des Herzens, Wien. Arch. Inn. Med. 6: 533, 1923.
3. Sager, R. V. - Coronary thrombosis: perforation of the infarcted interventricular septum. Arch. Int. Med. 53: 140, 1934.
4. Petrov, Kr.; Karalambev, N.; Toneva, N.; Vassilev, Chr. - Analyse de 153 cas de rupture du myocarde après l'infarctus aigu du myocarde. Arch. Mal. Coeur, 70: 691, 1977.
5. Hutchins, G. M. - Rupture of the interventricular septum complicating myocardial infarction: pathological analysis of 10 patients with clinically diagnosed perforations. Am. Heart J. 97: 165, 1979.
6. Vlodaver, Z.; Edwards, J. E. - Rupture of ventricular septum or papillary muscle complicating myocardial infarction. Circulation, 55: 815, 1977.
7. Sanders, R. J.; Kern, W. H.; Blount, S. G., Jr. - Perforation of the interventricular septum complicating myocardial infarction: a report of eight cases, one with cardiac catheterization. Am. Heart J. 51: 736, 1956.
8. Oyamada, A.; Queen, F. B. - Spontaneous rupture of the interventricular septum following acute myocardial infarction with some clinicopathological observations on survival in five cases. Presented at Pan Pacific Pathology Congress, Tripler U.S. Army Hospital, 1961.
9. Lee, W. Y.; Cardon, L.; Slodki, S. J. - Perforation of infarcted interventricular septum. Arch. Intern. Med. 109: 731, 1962.
10. Cooley, D. A.; Belmonte, B. A.; Zeis, L. B.; schnur, S. - Surgical repair of ruptured interventricular septum following acute myocardial infarction. Surgery, 41: 930, 1957.
11. 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: 8, 1979. (Eng. Abstr.) (Rus.).
12. Piwnica, A.; Nottin, R.; Bercot, M.; Deloche, A.; - D'Allaines, Cl.; Carpentier, A.; Blondeau, Ph. ; Dubost, Ch.
1. Résultats du traitement chirurgical de 31 cas de perforation septale opérés au cours des 21 premiers jours de l'infarctus myocardique, Ann. Chir. Thorac Cardiovasc. 15: 677, 1976.
13. Piegas, L. S.; Carvalho, H. G.; Souza, E. M, 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: 539, 1973.
14. Campion, B. C.; Harrison, C. E.; Guiliani, E. R. -Ventricular septal defect after myocardial infarction. Ann. Intern. Med. 70: 251, 1969.
15. Oldham, H. N.; Scott, S. M.; Dart, C. H. - Surgical correction of ventricular septal defect following acute myocardial infarction. Ann. Thorac. Surg. 7: 193, 1969.
16. 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: 260, 1977.
17. Montoya, A.; McKeever, L.; Scanlon, P.; Sullivan, H. J.; Gunnar, R. M.; Pifarré, R. - Early repair of ventricular septal rupture after infarction. Am. J. Cardiol. 45: 345, 1980.
18. Loisance, D. Y.; Cachera, J. P.; Poulain, H.; Aubry, Ph.; Juvin, A. M.; Galey, J. J. - Ventricular septal defect after acute myocardial infarction. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 80: 61, 1980.
19. Stinson, E. B.; Becker, R. J.; Shumway, N. E. - Successful repair of post infarction ventricular septal defect and biventricular aneurysm. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 58: 20, 1969.
20. Iben, A. B.; Pupello, D. F.; Stinson, E. B.; Shumway, N. E. - Surgical treatment of postinfarction ventricular septal defects. Ann. Thorac. Surg. 8: 252, 1969.
21. Kitamura, S.; Mendez, A.; Kay, J. H. - Ventricular septal defects following myocardial infarction. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 61: 186, 1971.
22. Hill, J. D.; Lary, D.; Kerth, W. J.; Gerbode, F. -Acquired ventricular septal defects. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 70: 440, 1975.