

## Ruptura del septum interventricular complicando el infarto agudo de miocardio. Correlación clínica, electrofisiológica y anatómica

JOSE R. LEGUIZAMON PALUMBO\*  
LUIS A. GIMENEZ  
JUAN C. PALMA  
ROSA M. LAUDI  
ALICIA H. VENTURINI  
ISABEL SCHUSSLER  
CARLOS A. ARBALLO  
Unidad Coronaria,  
Servicio de Cardiología,  
Unidad Hospitalaria de Vicente López,  
Provincia de Buenos Aires

\* Jefe del Departamento Cardiovascular.

Recibido para su publicación: 5/1983  
Aceptado: 8/1983

*Dos pacientes fallecidos en unidad coronaria, debido a ruptura del septum interventricular complicando estadios tempranos de un IAM, fueron estudiados clínica, electrocardiográfica, histopatológica y coronariográficamente post-mortem. La característica clínica fundamental en los dos pacientes fue la aparición de un soplo holosistólico acompañado de insuficiencia ventricular derecha, lo cual indujo a pensar en CIV postinfarto; en uno de ellos, casi concomitantemente, aparece un soplo sistólico con características musicales localizado en mesocardio y acompañado de insuficiencia ventricular izquierda. Los trazados electrocardiográficos mostraron en ambos pacientes trastornos de la conducción a nivel periférico, por lo que se colocó un catéter electrodo en ventrículo derecho, siendo uno de ellos estimulado debido al desarrollo de BA-V completo paroxístico. Los estudios anatómicos tanto macro como microscópicos demostraron ruptura del septum interventricular, áreas extensas de necrosis del ventrículo izquierdo, en uno de ellos IAM de ventrículo derecho y ruptura doble del septum interventricular y del músculo papilar posteromedial. La coronariografía post-mortem demostró lesiones severas de dos y tres vasos.*

La ruptura cardíaca secundaria al infarto agudo de miocardio (IAM) es una complicación, habitualmente de mal pronóstico, cuyas características clínicas, hemodinámicas y probabilidades terapéuticas han sido ampliamente discutidas en importantes revisiones del tema.<sup>1-4</sup> Su frecuencia oscila entre el 1% y el 9% según diferentes autores.<sup>5</sup> Se atribuye la primera descripción a William Harvey, en 1647; posteriormente Davenport, en el año 1928, presentó una importante revisión basada en 743 casos. Puede ser de pared libre o de estructuras internas; de acuerdo con diferentes investigadores, la mayor incidencia corresponde a la primera modalidad, seguida de la perforación del septum interventricular y de los músculos papilares. En la comunicación interventricular (CIV) asociada al IAM, la evolución clínica y el pronóstico dependen de la extensión del área de necrosis y de su repercusión hemodinámica.<sup>6-8</sup>

Si bien las primeras descripciones anatómicas constituyen hechos importantes, es desde la creación de las unidades coronarias (UC) que se ha podido establecer un perfil clínico que posibilita el diagnóstico de estas complicaciones. Asimismo, el monitoreo continuo del ritmo cardíaco y la obtención seriada de trazados electrocar-

diográficos han permitido determinar que un porcentaje elevado de pacientes con ruptura del septum interventricular presentan trastornos de la conducción AV o intraventricular.<sup>9</sup> El desarrollo de las UC no sólo ha permitido solucionar aspectos eléctricos sino que ha incrementado el interés de los cardiólogos en técnicas de monitoreo hemodinámico, lo cual ha posibilitado un tratamiento más fisiológico de la insuficiencia cardíaca y del shock cardiogénico permitiendo, a veces, una mayor sobrevida y la posibilidad de establecer una conducta quirúrgica.<sup>10-14</sup>

Es nuestro propósito, en este trabajo, mostrar los hallazgos clínicos, electrocardiográficos, histopatológicos y las características anatómicas del árbol arterial coronario (estudiado mediante coronariografía *post-mortem*), en dos pacientes fallecidos en UC que presentaron, en la evolución de un IAM, ruptura del septum interventricular y que precisaron la colocación de un marcapaso transitorio.

Por último, es importante señalar que uno de nuestros pacientes presentó una doble ruptura cardíaca interna: de septum interventricular y músculo papilar posterior izquierdo; hecho pocas veces relatado aun en importantes revisiones anatomopatológicas.<sup>11-16</sup>

## PRESENTACION DE CASOS

**Caso 1:** A.S., paciente de sexo masculino de 77 años de edad, obeso, que refiere antecedentes de hipertensión arterial y angor crónico estable. Un día antes de su ingreso a UC cambia la modalidad del angor, que se hace más frecuente, más intenso, con sensación de opresión e irradiación típica al brazo izquierdo. Un trazado electrocardiográfico obtenido en ese momento (Fig. 1A) muestra un IAM posteroinferior con compromiso isquémico de la cara lateral, por lo cual es internado en UC. El examen clínico en el momento de su admisión presentaba un grado ligero de insuficiencia ventricular derecha y un soplo sistólico suave en el área tricuspídea de intensidad 1/4. Los niveles plasmáticos elevados de CPK y TGO confirmaron el diagnóstico clínico y electrocardiográfico de IAM. A las 7 horas de su internación, el soplo es francamente holosistólico, de intensidad 2/4, acompañándose de frémito y mayor evidencia de insuficiencia ventricular derecha. Cuarenta y ocho horas más tarde presenta un episodio de hipoperfusión

periférica, acompañado de la aparición de un soplo con características diferentes de las del anterior, localizado en mesocardio y que se irradia a lo largo del borde esternal izquierdo, con intensidad 2/4 piante. El paciente es expandido con agua libre, apareciendo signos de falla de bomba y supradesnivel del ST en la cara anterior. Posteriormente se inicia terapéutica con inotrópicos y expansión con volúmenes mínimos de solución dextrosada, sin respuesta positiva. Pocas horas más tarde, un nuevo trazado electrocardiográfico (Fig. 1B-C) muestra onda de necrosis en la cara lateral y la aparición de bloqueo de rama derecha de alto grado (BRD), por lo cual se coloca un catéter marcapaso; 24 horas después de este episodio se encontraba en franco shock cardiogénico, presentando finalmente paro cardíaco irreversible a las maniobras de resucitación. El examen anatomopatológico demostró en la macroscopía (Fig. 2A) aurícula izquierda levemente dilatada, infarto miocárdico posteroseptal que abarca la mitad posterior del tabique, pared posterior del ventrículo izquierdo, pared posterior del ventrículo derecho y músculo papilar posterior del ventrículo izquierdo, con ruptura del mismo. Ruptura lineal del septum en su mitad posterior. El estudio coronariográfico *post-mortem* (Fig. 3) muestra la presencia de una coronaria derecha delgada, hipoplástica, no dominante y aparentemente sin oclusiones. Una oclusión del 70% de la descendente anterior en su tercio proximal e irregularidades en su trayecto. Circunfleja dominante, oclusión subtotal de la descendente posterior. El examen microscópico reveló oclusión del 90% en la descendente posterior, rama de la arteria circunfleja, oclusión del 80% de la DA en su tercio proximal. Necrosis coagulativa con microcitólisis coagulativa periférica en la zona del infarto y a nivel de la línea de ruptura del tabique. Similares características se encontraron a nivel de la ruptura del músculo papilar. En la mitad anterior del septum interventricular se observaron parches de miocardiosclerosis y fibras necróticas. Sistema de conducción: nódulo sinusal con ligera fibrosis intersticial y esclerosis vascular. Nódulo auriculoventricular y haz de His con ligera fibrosis (Fig. 2B). La porción más alta del tabique interventricular no estaba involucrada por el infarto.

**Caso 2:** Paciente de sexo femenino, de 68 años de edad, obesa, con antecedentes de diabetes, hipertensión arterial y angor crónico estable. Ingresó a UC por cambio en la modalidad de su angor. Un trazado electrocardiográfico obtenido a su ingreso (Fig. 4) muestra ritmo sinusal, IAM anteroseptal, BRD y marcada desvia-

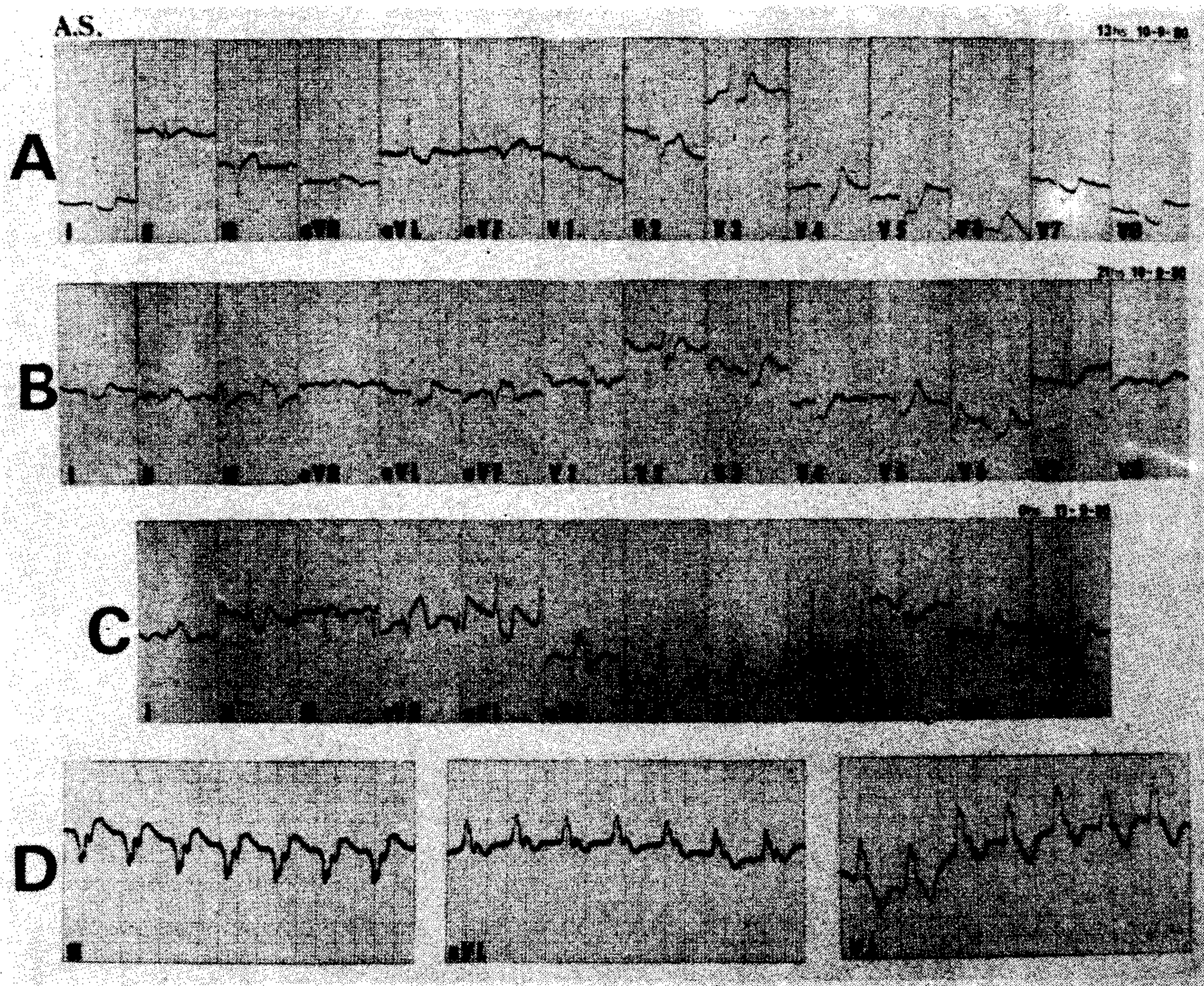


Fig. 1. Estudio y evolución electrocardiográficos del caso 1. A: registro de las 12 derivaciones clásicas más V7 y V8, ritmo sinusal, onda Q y supradesnivel del ST en D3; infradesnivel del ST en V3, V4 y V5 y presencia de onda Q en V7 y V8. B: obsérvese en D2 y D3 presencia de Q y supradesnivel del ST, y en V1, R empastada. C (D1 y D2 están cambiadas). Aparición de un BRD. D: tiras seleccionadas de D3, AVL y V1 que muestran un mayor grado de BRD.

ción del eje del QRS hacia la derecha en el plano frontal, lo que hace suponer la presencia de hemibloqueo posterior (HBP), por lo que se coloca un catéter marcapaso.

El registro del electrograma del haz de His obtenido en ese momento demuestra intervalos A-H y H-V en límites normales (Fig. 4). A las 48 horas de su ingreso presenta episodio de Stokes-Adams, por lo que necesita ser estimulada eléctricamente.

Un trazado electrocardiográfico obtenido en ese momento demuestra la presencia de bloqueo AV paroxístico (Fig. 4). El tercer día de su evolución aparece un soplo holosistólico en base de apéndice xifoides; la oximetría demuestra un shunt de izquierda a derecha, confirmando la sospecha clínica de comunicación interventricular por perforación del tabique interventricular. La paciente fallece por insuficiencia cardíaca congestiva y shock cardiogénico. El estudio anatomopatológico

demuestra la presencia de un IAM anteroseptal y perforación del tabique interventricular (Fig. 5A). El examen coronariográfico *post-mortem* revela lesión severa de los tres vasos con oclusión subtotal en el tercio proximal de la descendente anterior (Fig. 6C). La Fig. 6A y B muestra la circulación septal de la paciente, comparada con la circulación septal de otra paciente normal; en ella podemos observar la falta de irrigación tanto para los ramos perforantes anteriores como posteriores. El examen histopatológico del tabique interventricular—mediante la técnica de Lev modificada, para lo cual, después de fijada la parte más alta del septum, se obtuvieron 2.000 cortes seriados, siendo luego mostrado uno de cada diez—demostró que el sistema de conducción se encontraba involucrado en una extensa área de necrosis, como se ve en la Fig. 5B.

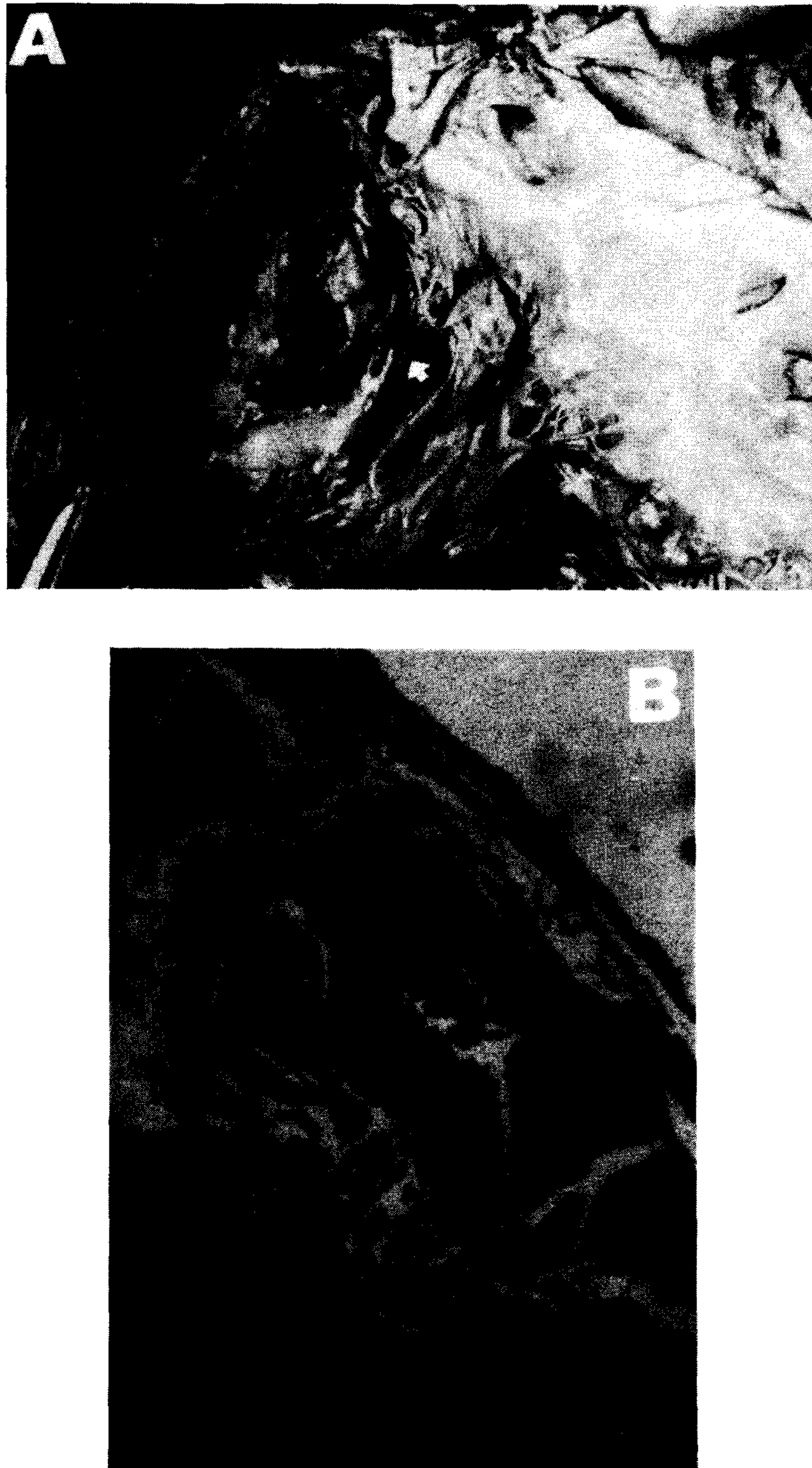


Fig. 2. Estudio macro y microscópico del caso 1. A: obsérvese una extensa ruptura lineal del tabique interventricular visto desde el ventrículo izquierdo (sonda). La flecha señala la ruptura del músculo papilar posteromedial. B: nódulo AV en su porción más baja. Obsérvese áreas de discreta fibrosis (en rojo) con coloración tricrómica (25X).

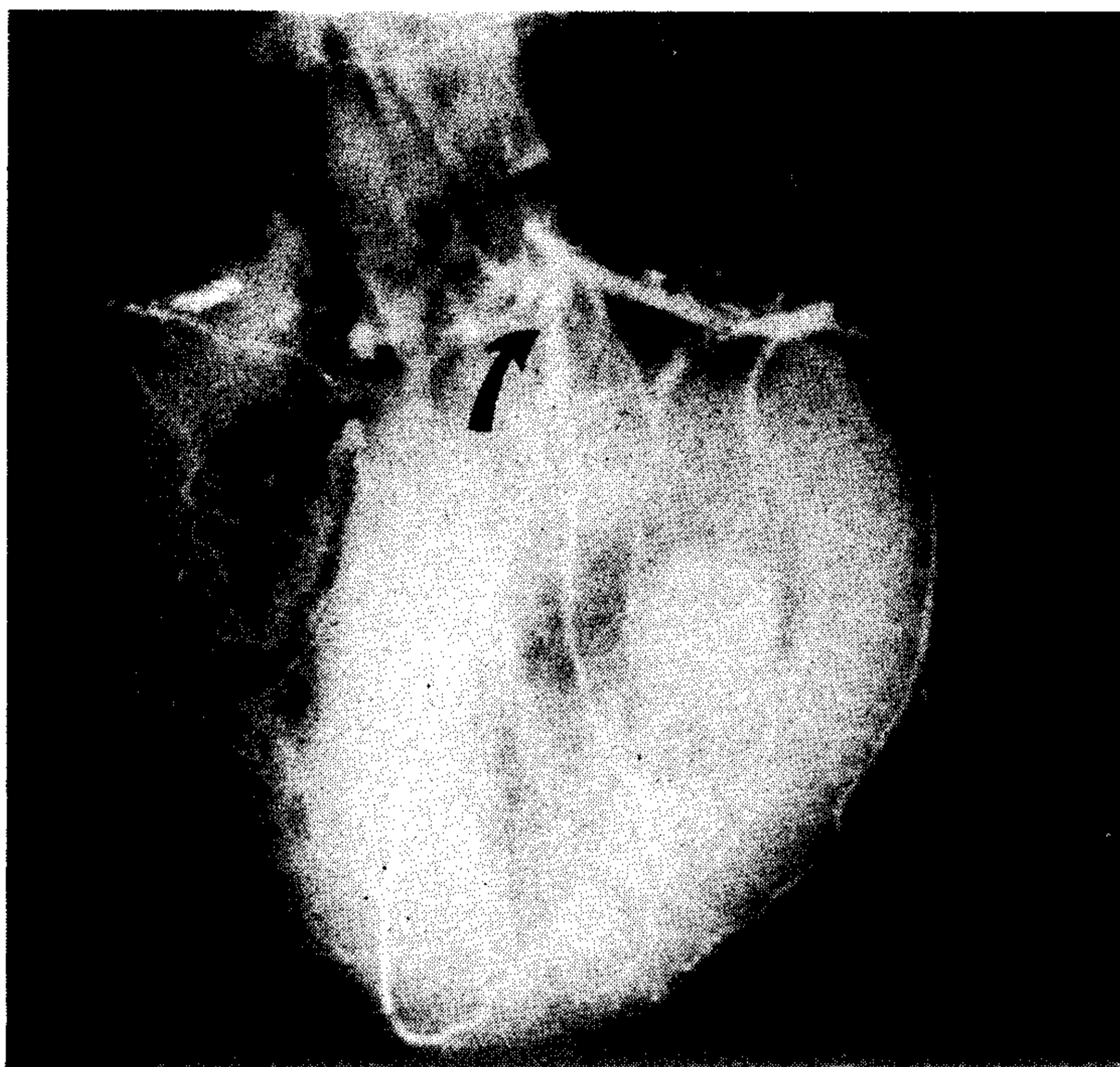


Fig. 3. Estudio coronariográfico postmortem del caso 1. La flecha señala una obstrucción en el tercio proximal de la DA. Se pueden observar irregularidades en la circunfleja y la DP no se visualiza.

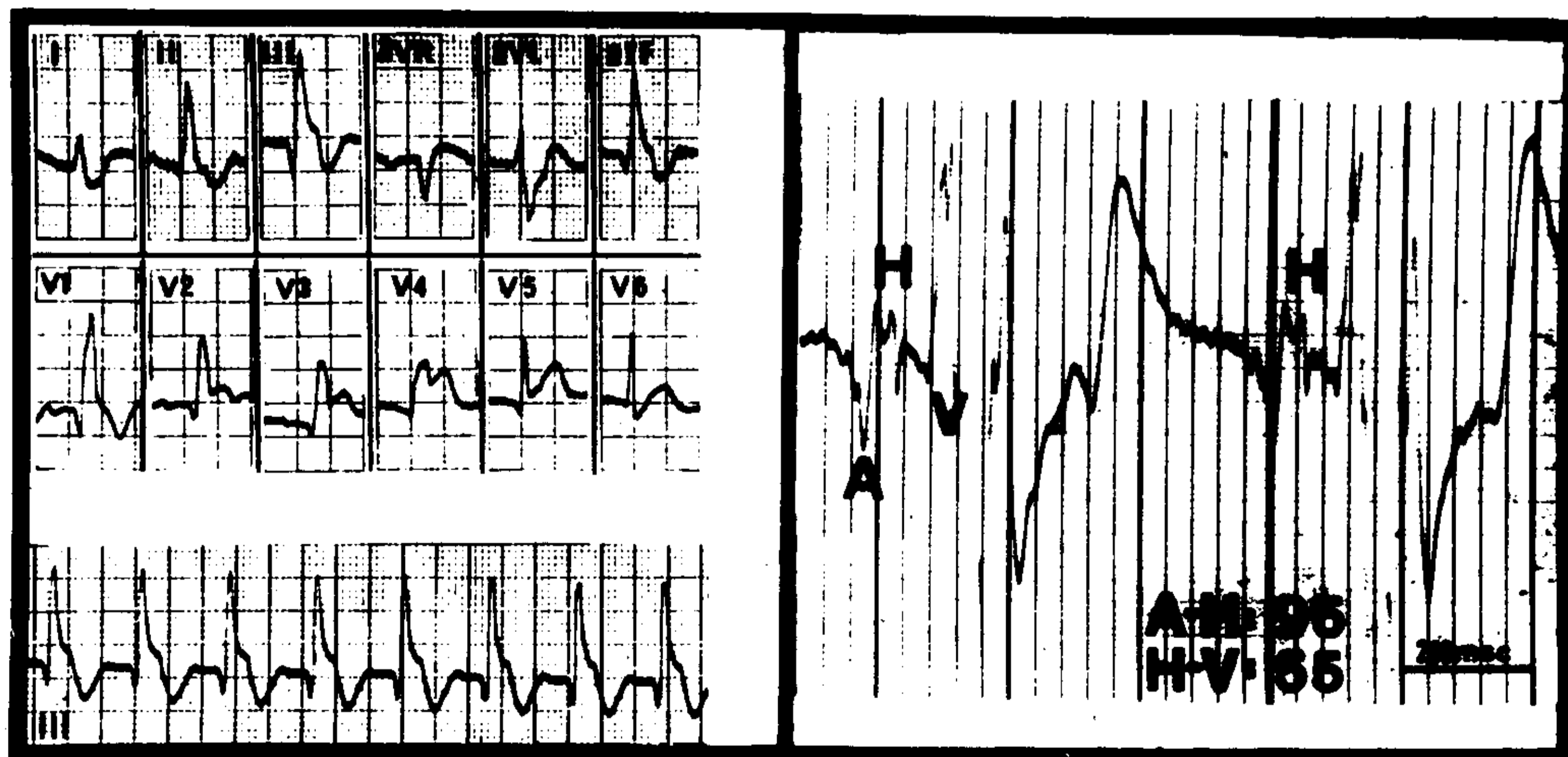


Fig. 4. Estudio electrocardiográfico y electrofisiológico del caso 2. Arriba, a la izquierda, las 12 derivaciones y tira de ritmo de D3 muestran ritmo sinusal, PR normal, IAM anteroseptal BRD y HBP. Arriba, a la derecha: registro del electrograma del haz de His que muestra intervalos A-H y H-V normales. En la parte inferior, una tira larga de D3 donde los tres primeros latidos son estimulados; al cortar la estimulación los dos latidos siguientes son conducidos, la tercera onda P se bloquea y se produce un largo período de asistolia donde se observan tres latidos de escape ventricular y luego se reinicia la estimulación.

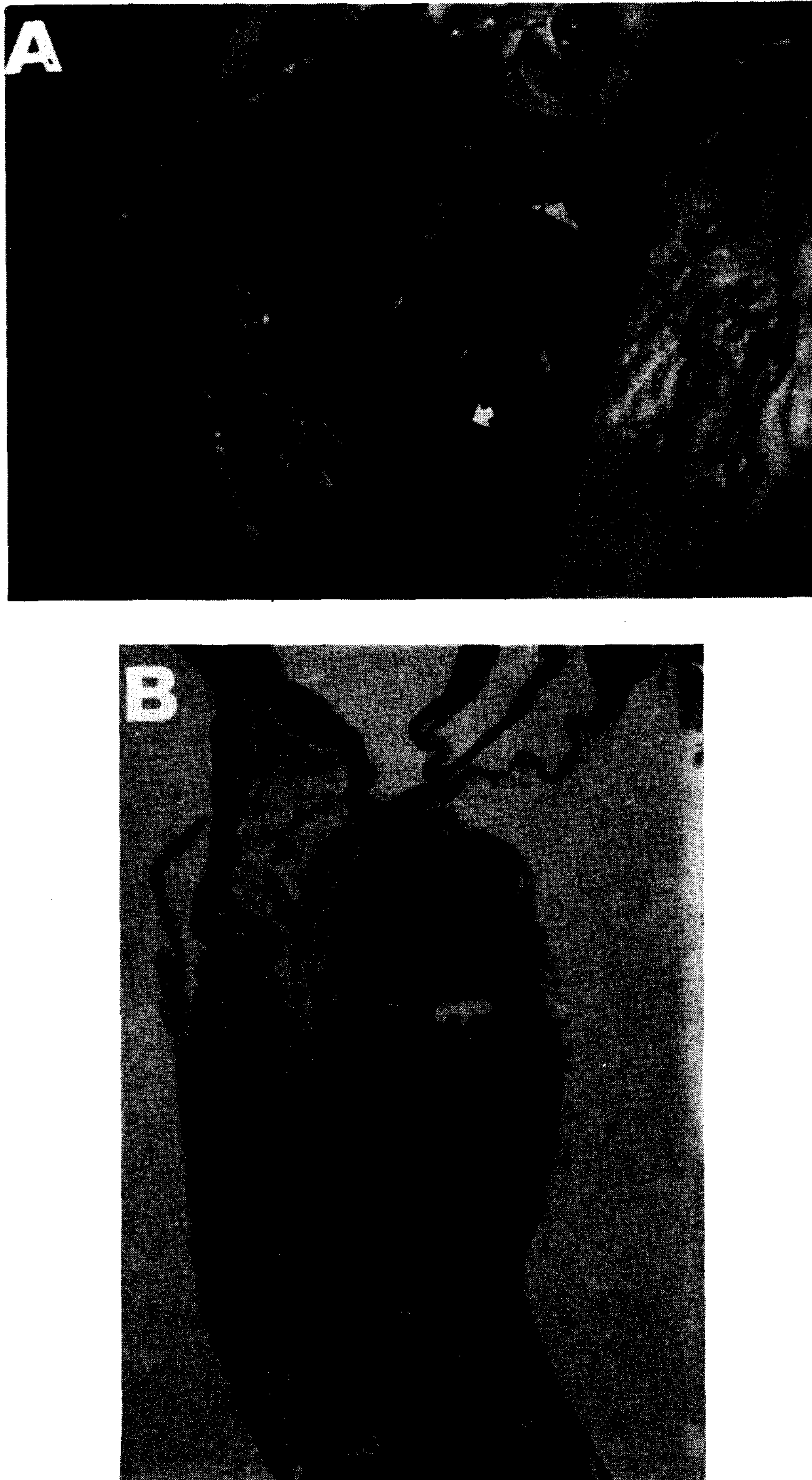


Fig. 5. Examen macro y microscópico del caso 2. A: se puede observar (señalada por la flecha) la perforación del tabique interventricular desde VD. B: corte histopatológico del tabique interventricular muestra que se encuentra involucrado en una extensa área de necrosis; a la izquierda se puede observar la inserción de la válvula tricúspide.

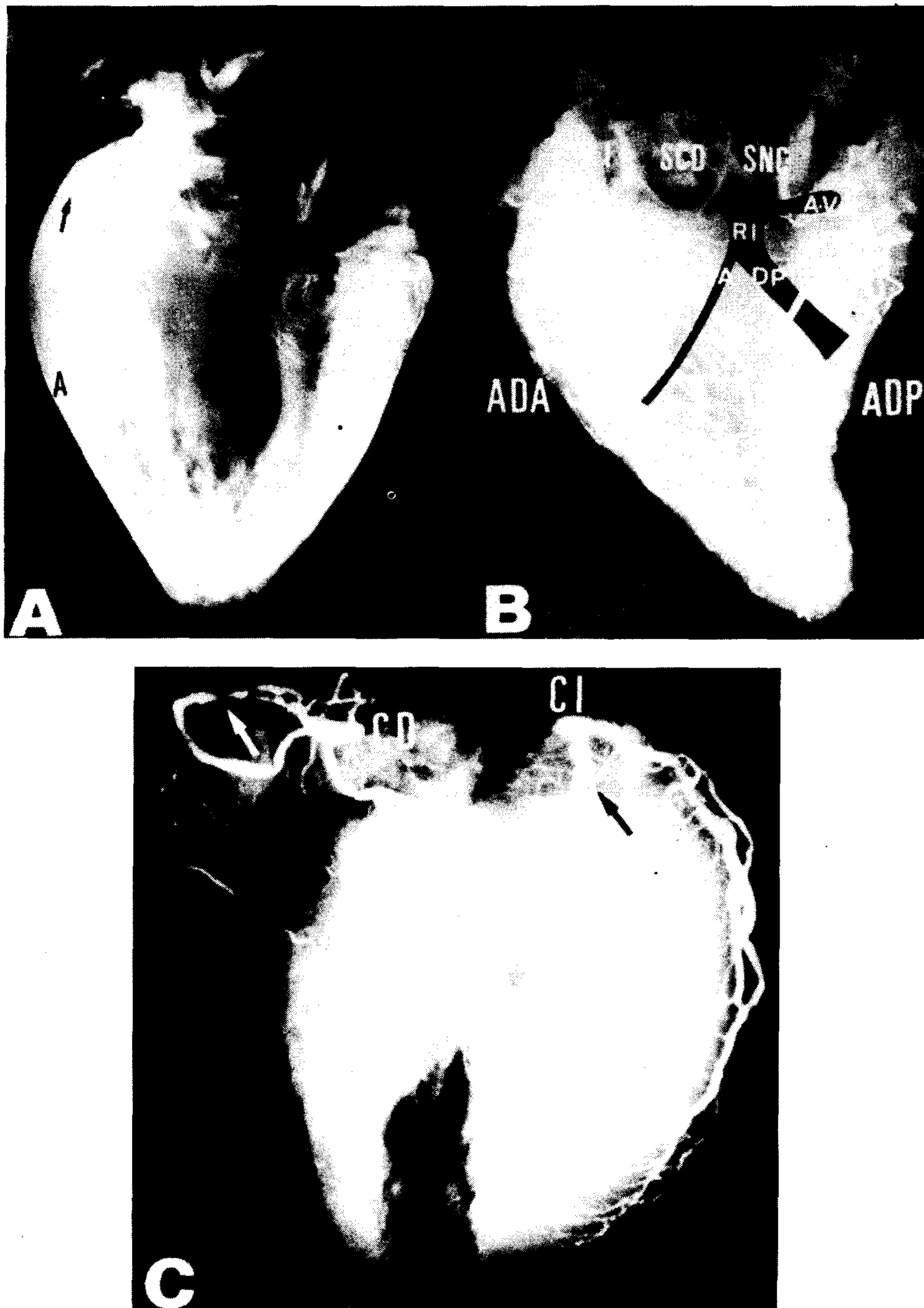


Fig. 6. Estudio coronariográfico postmortem y de la circulación septal del caso 2. A: circulación septal de la paciente (se puede ver la falta total de nutrición). B: circulación septal de una paciente sin patología coronaria (se puede ver la típica distribución de los ramos perforantes anteriores y posteriores). C: circulación septal de la paciente (se puede ver la falta total de nutrición).

## DISCUSION

La ruptura del septum interventricular constituye una eventualidad que hemos observado en el 1,5% del total de los IAM ingresados a nuestra UC en los últimos cinco años, considerando solamente aquellos confirmados por necropsia o hemodinamia. Habitualmente, cuanto mayor es la extensión del área de necrosis, más pobre será el pronóstico, y viceversa, en aquellos pacientes donde la sobrevivida supera la etapa aguda, es posible recurrir a la cirugía como medio de reparación anatómica, habiéndose relatado en la literatura casos excepcionales de larga evolución espontánea.<sup>17</sup>

No existe acuerdo sobre si la ruptura del tabique interventricular está más frecuentemente asociada con la localización inferior o antero-septal del IAM y, en realidad, pareciera no existir predominancia de una sobre otra modalidad de localización del IAM.

El concepto que parece ser más claro es que habitualmente los IAM que se complican con ruptura del septum interventricular son transmurales.<sup>18</sup> Si bien desde muy tempranas épocas era conocida la presencia de ruptura de diferentes estructuras internas complicando al IAM, es más recientemente que se comienza a tener interés por las características anatómicas de los IAM que presentan estas complicaciones y, sobre todo, su correlación con los hechos clínicos, lo cual ha sido señalado en forma interesante en una revisión de 98 casos por Vlodaver y Edwards.<sup>15</sup> En los últimos cinco años han aparecido, como consecuencia del desarrollo de las UC y de técnicas de monitoreo hemodinámico, numerosos trabajos referidos a aspectos fisiopatológicos de la modalidad de insuficiencia cardíaca que acompaña a esta complicación, lo cual ha permitido no sólo un diagnóstico correcto sino que ha posibilitado un mejor manejo terapéutico de estos pacientes.<sup>19-22</sup> La ecocardiografía y las técnicas con radioisótopos han aportado datos de indudable valor, sobre todo en el diagnóstico diferencial de esta complicación del IAM, aunque sigue manteniendo vigencia la utilización de la curva de hidrógeno en el diagnóstico.<sup>23, 24</sup>

Otro aspecto, aún hoy importante, lo constituye el hecho de conocer en este tipo de pacien-

tes si existen lesiones de uno, de dos o de los tres vasos coronarios, y cuál es el estado de su circulación colateral. En general, la angiografía coronaria es utilizada en aquellos pacientes que sobreviven y son sometidos a cirugía reparadora; este hecho quizás pueda establecer diferencias estadísticas entre diferentes autores.

Independientemente de todos los aspectos señalados anteriormente, el hecho clínico fundamental que nos permite sospechar la presencia de ruptura del septum interventricular complicando al IAM es la aparición de un soplo holosistólico (que generalmente tiene características similares a las que presenta el soplo holosistólico de la CIV congénita) que se acompaña de signos clínicos de insuficiencia cardíaca derecha. En algunas ocasiones, por variaciones en sus características o por variaciones de posición del corazón, este soplo sistólico plantea el diagnóstico diferencial con la insuficiencia mitral aguda por ruptura o isquemia de un músculo papilar del ventrículo izquierdo. Aunque en caso de incompetencia mitral aguda suele establecerse insuficiencia ventricular izquierda con características particulares en el estudio hemodinámico cuando se debe a ruptura de un músculo papilar, en cambio el soplo sistólico debido a isquemia y disfunción de esa estructura anatómica suele ser generalmente transitorio y sin la repercusión hemodinámica del primero.

En un 30% de las rupturas del septum interventricular que complican al IAM, suele observarse la presencia de diferentes modalidades de trastornos de la conducción AV o intraventricular, según la localización del IAM sea de cara diafragmática o antero-septal. El hallazgo electrocardiográfico de alteraciones de la conducción del estímulo cardíaco a nivel del nódulo AV o de la porción ramificante del haz de His, podría estar vinculado con tres mecanismos: 1) extensión de la zona de necrosis a la porción más alta del septum, donde se produce la ramificación del sistema de conducción; 2) relación entre la estructura del sistema de conducción y el vaso coronario afectado, es decir, isquemia simplemente; 3) relación anatómica entre un fascículo periférico y el sitio de la perforación septal. De todas maneras, el pronóstico de estos pacientes está vinculado más con el porcen-



taje de masa muscular dañada que con la solución eléctrica mediante la implantación de electrodo bipolar transitorio.

En los dos ejemplos por nosotros presentados pudimos observar algunas de las características descritas, y en uno de ellos un hecho casi excepcional: una doble ruptura interna. En ambos podemos señalar la presencia de trastornos periféricos de la conducción que necesitaron de la colocación de un catéter de estimulación en forma profiláctica, aunque en uno de ellos fue necesaria la estimulación eléctrica debido al desarrollo de un bloqueo auriculoventricular completo trifascicular paroxístico, a pesar de que la exploración electrofisiológica mediante el electrograma del haz de His indicaba que la conducción se realizaba normalmente a través del único fascículo no afectado. Quizás, la aparición del bloqueo AV completo podría estar vinculada con la necrosis anatómica y su relación con la zona de distribución del fascículo posterior de la rama izquierda, como pretendemos demostrar en el esquema de la Fig. 6B, aun a pesar de que el posterior estudio histopatológico del septum interventricular demostró que toda la porción más alta del mismo se encontraba involucrada en un área de necrosis.

El examen coronariográfico *post-mortem* mediante la inyección de bario según la técnica de Schlesinger modificada, demostró en los dos pacientes lesiones severas de dos y tres vasos coronarios, respectivamente; en uno de los corazones, el estudio de la circulación septal demostró la ausencia total de irrigación del septum tanto de los ramos perforantes anteriores como posteriores, como se puede observar en la Fig. 6A, donde se compara con una circulación septal normal. Si bien existen diferencias entre distintos autores para interpretar el verdadero valor de la coronariografía *post-mortem*, comparada con la coronariografía *in vivo*, pensamos que resulta fácil entender, teniendo en cuenta lo anterior, por qué puede un IAM complicarse con la ruptura del septum interventricular.<sup>25, 26, 27</sup>

En uno de nuestros casos es importante señalar la presencia de una doble ruptura interna del septum interventricular y músculo papilar del ventrículo izquierdo. Esta evidencia anatómica es coincidente con la progresión del cuadro

clínico: inicialmente insuficiencia cardíaca derecha y soplo holosistólico en base de apéndice xifoideas, seguida de insuficiencia ventricular izquierda con falla de bomba asociada a la aparición de un soplo en el área mitral. El examen microscópico permitió, en este caso, determinar características histopatológicas comunes a las dos rupturas que hablan de un tiempo de aparición y evolución similares y, a su vez, posibilita pensar que ambas son agudas.<sup>15</sup>

En resumen, podemos señalar en nuestros dos casos una serie de hechos coincidentes:

1. Aparición de un soplo holosistólico.
2. Insuficiencia cardíaca derecha.
3. Trastornos periféricos de la conducción.
4. Colocación de un catéter marcapaso.
5. Evolución desfavorable.
6. Gran extensión del área de necrosis.
7. Demostración macroscópica e histopatológica de ruptura del septum interventricular.
8. Demostración mediante coronariografía *post-mortem* de alteraciones severas de la circulación coronaria.
9. En ambos el IAM fue transmural.
10. Ambas personas añosas.

INTERVENTRICULAR SEPTUM RUPTURE COMPLICATING ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION: ELECTROPHYSIOLOGICAL AND ANATOMIC CLINICAL CORRELATIONS  
*Two patients, who died in coronary care unit due to interventricular septal rupture complicating early stages of acute myocardial infarction, were clinically, electrocardiographically, histopathologically and postmortem coronariography studied. In both patients, the outstanding clinical features were the appearance of a holosystolic murmur (previously absent) along the lower sternal border, associated with right ventricular failure septal perforation. Almost concomitantly in one of the patients, we recognized another systolic high-pitched murmur, localized at the cardiac apex which was followed by left ventricular failure due to abrupt onset of mitral insufficiency. In both patients, the ECG recordings obtained throughout hospitalization showed the appearance of interventricular conduction disturbances. For*

that reason a bipolar electrode catheter was placed in the right ventricle. One of them was stimulated because of a development of a trifascicular paroxysmal AV block. The pathologic examination demonstrated the presence of interventricular septum rupture and a large area of necrosis involved the anteroseptal aspect of a left ventricular myocardial muscle. In one of them, acute myocardial infarction of the right ventricle and a rupture of two internal structures were observed: perforation of ventricular septal associated with total rupture of left ventricular papillary muscle. Each patient had transmural infarction underlying ruptured ventricular septum. Both sinus node and AV node with His bundle were examined under subserial sections; in one of them the septum summit was involucrated in extensive hemorrhagic infarction; in the other case there were no important abnormalities. The post-mortem coronariography examination showed severe narrowings in two or three major coronary vessels, the septal circulation in one of them showed absence of interventricular septum blood supply.

## BIBLIOGRAFIA

1. Wessler S, Zoll P, Schlesinger M: The pathogenesis of spontaneous cardiac rupture. *Circulation* 6: 334, 1952.
2. Friedman HS, Kuhn LA, Katz AM: Clinical and electrocardiographic features of cardiac rupture following acute myocardial infarction. *Am J Med* 50: 709, 1971.
3. Mundith E, Buckley M, Dagget W, Sanders C, Austen W: Surgery for complications of acute myocardial infarction. *Circulation* 45: 1279, 1972.
4. Biorck, Mogensen L, Nyquist O, Orinius E, Sjogren A: Studies of myocardial rupture with cardiac tamponade in acute myocardial infarction. *Chest* 61: 4, 1972.
5. Van Tassel R, Edwards J: Rupture of heart complicating myocardial infarction. Analysis of 40 cases including 9 examples of left ventricular false aneurysm. *Chest* 61: 104, 1972.
6. Champion B, Harrison C, Giuliani E, Schattenberg T, Ellis H: Ventricular septal defect after myocardial infarction. *Ann Intern Med* 70: 251, 1969.
7. Freeny P, Schattenberg T, Danielson G, McGoan D, Greemberg B: Ventricular septal defect and ventricular aneurysm secondary to acute myocardial infarction. *Circulation* 43: 360, 1971.
8. Radford M, Johnson R, Dagget W, Fallon J, Buckley M, Gold H, Leimbach R: Ventricular septal rupture: a review of clinical and physiologic features and an analysis of survival. *Circulation* 64: 545, 1981.
9. James TN: De subitaneis mortibus. XLV. Ruptured interventricular septum and heart block. *Circulation* 55: 934, 1977.
10. Shabelman SE, Gómez Llambí H, Gadda C, Londero H, Worozyllo JC: Comunicación interventricular postinfarto agudo: I. Parámetros clínicos y hemodinámicos en 23 pacientes. SAC, noviembre de 1976.
11. Blugerman JJ, Weischelbam E, Parisi C, Sakumoto R, Caramutti E: Comunicación interventricular postinfarto agudo. II. Tratamiento y evolución en 23 pacientes. SAC, noviembre de 1976.
12. Di Segni E, Kaplinsky E, Klein HO, Levy M: Treatment of ruptured interventricular septum with afterload reduction. *Arch Intern Med* 138: 1427, 1978.
13. Montoya A, Mc Keever L, Scanlon P, Sullivan H, Gunnar R, Pifarre R: Early repair of ventricular septal rupture after infarction. *Am J Cardiol* 45: 345, 1980.
14. Barthe J, Jara F, Granja R, Bros R, Splugas E: Falso diagnóstico hemodinámico de insuficiencia mitral en presencia de rotura septal. *Rev Esp de Cardiol* 33: 403, 1979.
15. Vlodayer Z, Edwards JE: Rupture of ventricular septum or papillary muscle complicating myocardial infarction. *Circulation* 55: 815, 1977.
16. Batlle-Bertolasi: *Cardiopatía isquémica* (3ª ed), Cap XXIII, p 645. Intermédica, Bs As 1980.
17. Landale DG, Schalappi JC: Thirteen-year survival with acquired interventricular septal defect after myocardial infarction. *Am Heart J* 64: 33, 1962.
18. Schuster E, Buckley B: Expansion of transmural myocardial infarction: a pathophysiologic factor in cardiac rupture. *Circulation* 60: 1532, 1979.
19. Rosenthal R, Kleid I, Cohen M: Abnormal mitral valve motion associated with ventricular septal defect following acute myocardial infarction. *Am Heart J* 98: 638, 1979.
20. Benetti F, Vozzi C: Tratamiento quirúrgico de la comunicación interventricular postinfarto agudo de miocardio. *Rev Arg de Cardiol* 49: 78, 1981.
21. Heikkila J: Mitral incompetence as a complication of acute myocardial infarction. *Acta Med Scand (Suppl)* 475: 1, 1967.
22. Grose R, Spíndola-Franco H: Right ventricular dysfunction in acute ventricular septal defect. *Am Heart J* 101: 67, 1981.
23. Chandraratna PAN, Balachandran MRCPK, Shah PM, Hodger M: Echocardiographic observations on ventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction. *Circulation* 51: 506, 1975.
24. Pascal N, Corbett J, Leachman R et al: Myocardial rupture after myocardial infarction. Detection by multi-gated image acquisition scintigraphy. *Am J Med* 73: 765, 1982.
25. James TN: *Anatomy of the coronary arteries*. Paul B Hoehner Inc, New York, 1961.
26. Vlodayer Z, Frech R, Van Tassel R, Edwards J: Correlation of the ante-mortem coronary arteriogram and post-mortem specimen. *Circulation* 47: 162, 1973.
27. Badynek JL, Fenoglio JJ, McAllister HA: Rupture of the ventricular septum as a complication of myocardial infarction. *Am Heart J* 97: 773, 1979.