

# Ruptura del septum interventricular secundaria a infarto agudo de miocardio

por los Dres. NILDA UTHURALT, ABDO ELJATIB, HUGO BAGLIVO, ALBERTO DEMARTINI, RODOLFO SIRITO y ALBERTO BOFFI

## RESUMEN

Se presentan y analizan los hallazgos clínicos, electrocardiográficos, hemodinámicos y anatomopatológicos en tres pacientes que sufrieron perforación septal secundaria a infarto agudo de miocardio. Se discute la evolución, no encontrándose signos patognomónicos. Se señala la ausencia de fenómenos diastólicos auscultatorios como hecho diferencial con las insuficiencias valvulares auriculoventriculares por ruptura del músculo papilar. Se insiste en la importancia diagnóstica del cateterismo derecho, así como también en la selección de pacientes para el tratamiento clínico o quirúrgico. El análisis incluye una discusión sobre la importancia hemodinámica del aneurisma ventricular concomitante, la oportunidad del tratamiento quirúrgico y el tamaño y localización del infarto y de la perforación y su relación con la enfermedad coronaria.

La ruptura del tabique interventricular durante el curso agudo del infarto de miocardio, es una complicación poco frecuente y de evolución generalmente fatal. En la literatura se la encuentra con una frecuencia del 2 % en las necropsias realizadas en pacientes muertos por infarto de miocardio (1, 2, 3). Efectuamos el diagnóstico clínico de dicha ruptura en tres casos, cuya evolución fue la habitual. El análisis clínico, hemodinámico y anatomopatológico, así como las consideraciones a que dieron lugar, son el motivo de este trabajo.

## HALLAZGOS

Caso 1: A. G., hombre, 60 años, con antecedentes de hipertensión arterial (HTA), insuficiencia car-

TABLA Nº 1

### ANTECEDENTES

caso	sexo	edad	T.A.	I.C.	Infarto previo	angor	soplos
I	M	60	20/15	sí	no	sí	no
II	M	66	20/10	no	no	no	no
III	M	64	22/13	no	no	sí	no

M: masculino. T.A.: tensión arterial. I.C.: insuficiencia cardíaca. Edad en años.

TABLA Nº 2

### CLINICA AL INGRESO

caso	evolución	angor	F.C.	T.A.	soplos	I.C.	shock	arritmias	aneurisma
I	28 hs.	no	140	15/10	no	sí	no	no	no
II	6 hs.	sí	100	11/6	no	no	no	extr. A y V.	no
III	36 hs.	sí	115	11/7	no	sí	no	bav. interm.	sí

F.C.: frecuencia cardíaca en latidos por minuto. T.A.: tensión arterial en cm de Hg. I.C.: insuficiencia cardíaca. Extr. A y V: extrasistolia auricular y ventricular. bav. interm.: bloqueo auriculoventricular intermitente.

Realizado en el Pabellón de Cardiología "Inchauspe", Hospital Ramos Mejía.

TABLA Nº 3

**CLINICA A LA APARICION DEL SOPLO**

saco	evolución	angor	F.C.	T.A.	soplo local. caráct.	I.C.	shock	arrit.	aneur.	catéter en V.D.
I	5 días	sí	110	12/7	mesoc. holos.	sí	no	no	sí	no
II	10 días	no	110	7/?	" "	no	sí	no	no	no
III	9 días	no	52	11/7	" "	sí	no	no	sí	sí

F.C.: frecuencia cardíaca en latidos por minuto. T.A.: tensión arterial en cm de Hg. local.: localización. caráct.: carácter. I.C.: insuficiencia cardíaca. arrit.: arritmia. aneur.: aneurisma. V.D.: ventrículo derecho. mesoc.: mesocardio. holos.: holosistólico.

TABLA Nº 4

**ELECTROCARDIOGRAMAS**

caso	rítmico	infarto	boqueo de rama	bloque av	aneurisma
I	A sinusal	v4R - v4 d2, d3, avF	derecha izquierdo anterior	no	no
	B "	"	"	no	sí
	C idioventr. T.V. F.V.				
II	A sinusal	d2, d3, avF	derecha (QRS: 0.09)	Iº (PR: 0.21)	no
	B "	" y post.	derecha (QRS: 0.11)	no	posterior
	C idioventr. T.V. F.V.				
III	A sinusal	v1 - v3	derecha izquierdo anterior	Iº (PR: 0.21)	no
	B idioventr.	v1 - v4	—	IIIº	anterior
	C idioventr. T.V. F.V.				

A: al ingreso B: a la aparición del soplo C: pre-mortem  
T.V.: taquicardia ventricular F.V.: fibrilación ventricular

TABLA Nº 5

**DATOS HEMODINAMICOS**

Caso	presiones				oximetría				diferencia arteriovenosa	"shunt"	Hidrógeno	
	ad	vd	ap	cp	ad.	vd	ap	af			ad	vd
II	10	50 5	50 15	15	44	90	85	95	10.2 vol. %	80 %		
III	10	45 8	45 15	15	40	48	47	89	9.8 vol. %			

presiones en mm de Hg oximetría en %  
ad: aurícula derecha vd: ventrículo derecho ap: arteria pulmonar  
cp: capilar pulmonar af: arteria femoral

**ANATOMIA PATOLOGICA**

caso	infarto			aneurisma CIV	coronarias
	V.I.	V.D.	septum		
I	anterior no	anterior y posterior	anterior	posterior y medial (6 mm)	trombosis descendente anterior. En el resto aterosclerosis no oclusiva.
II	posterior no	posterior	posterior	posterior y medial (10 mm)	trombosis descendente posterior. En el resto aterosclerosis no oclusiva.
III	anterior sí	anterior	anterior	anterior e inferior (3 mm)	trombosis descendente anterior y posterior. En el resto aterosclerosis suboclusiva (70 a 95 %).

VI: ventrículo izquierdo. VD: ventrículo derecho.  
VIC: comunicación interventricular post-infarto.

díaca (IC) y angor (tabla 1). Ingresó el 24/8/69 con infarto agudo anterior de 28 horas de evolución. El electrocardiograma (ECG) muestra ritmo sinusal, bloqueo de rama derecha (BRD), hemibloqueo izquierdo anterior (HIA) e infarto agudo anterior (v4R a v4) y fibrosis de cara diafragmática (tabla 4). La radiografía (Rx) evidenció congestión venosa pulmonar. Al 4º día apareció latido expansivo precordial por aneurisma ventricular, con elevación del ST-T de v1 a v5. Al día siguiente, coincidiendo con angor y agravación de la IC, se auscultó soplo holosistólico, intensidad 5/6, en mesocardio con propagación a apex y axila, que disminuía de amplitud antes del 2º ruido. Persistió la IC refractaria a toda medicación (tabla 3). Falleció el 7/9/69 luego de un episodio de disociación auriculoventricular, con ritmo idioventricular de baja frecuencia y seguido de taquicardia ventricular y fibrilación ventricular (tabla 4). En la autopsia se encontró infarto extenso en cara anterior de ventrículo izquierdo, basal, medio y apical, con compromiso del tabique anterior en su totalidad y parte inferior del tabique posterior, donde había una perforación anfractuosa de 6 mm en el lado izquierdo y casi imperceptible desde el ventrículo derecho, porque desembocaba entre los músculos trabeculares. La cara anterior del ventrículo izquierdo tenía dilatación aneurismática. La división anterior de la rama izquierda del haz de His estaba interrumpida por necrosis de los músculos trabeculares. La arteria descendente anterior presentaba trombosis reciente a medio centímetro, de su origen. El resto de las arterias coronarias presentaba aterosclerosis no obstructiva (tabla 6 y figura 1).

Caso 2: A. A., hombre, 60 años. Antecedentes de HTA (tabla 1). Ingresó el 1/1/71 con infarto agudo de miocardio de 6 horas de evolución, sin fallas de bomba (tabla 2), ni soplos. El ECG mostró infarto agudo diafragmático, BRD mínimo, bloqueo av de I y extrasistolia auricular y ventricular aisladas (tabla 4). Al día siguiente sufrió disociación av, con ritmo nodal o supradivisional de 64 por minuto, sin BRD. Se añadieron ondas R altas desde

v2 y T altas y simétricas de v2 a v5, por infarto dorsal. A los tres días presentó ritmo sinusal, con PR 0.20 seg y frecuencia de 60. La conducción av se normalizó el 8/1/71. El 11 tuvo shock cardiogénico severo del que se recuperó en 6 hs, auscultándose a partir de entonces soplo protomesosistólico, de intensidad 5/6, que desaparecía al final de la sístole, con foco máximo en mesocardio (tabla 3). El ECG mostró taquicardia sinusal, con descenso del ST-T de v1 a v6 por injuria subendocárdica. Reapareció el BRD, con QRS más ancho (tabla 4). Este ECG no cambió hasta la muerte. El 12 se efectuó estudio hemodinámico (tabla 5). El cortocircuito se valoró por oximetría en un 80 %. La diferencia arteriovenosa de O2 reflejaba un volumen minuto muy bajo. A los dos días se comprobó insuficiencia tricuspídea, por la clínica y oximetría de vena cava.

Presentó IC y severo deterioro del estado general, falleciendo el 21/1/71. Las Rx de ingreso y posterior al soplo mostraron congestión venosa pulmonar. La anatomía patológica halló infarto en cara posterior del ventrículo izquierdo y septum posterior, con adelgazamiento importante de esa región. En la parte medio del septum posterior se encontró



Fig. 1.— La ruptura del tabique es señalada por la flecha, vista desde el ventrículo izquierdo (caso Nº 1).

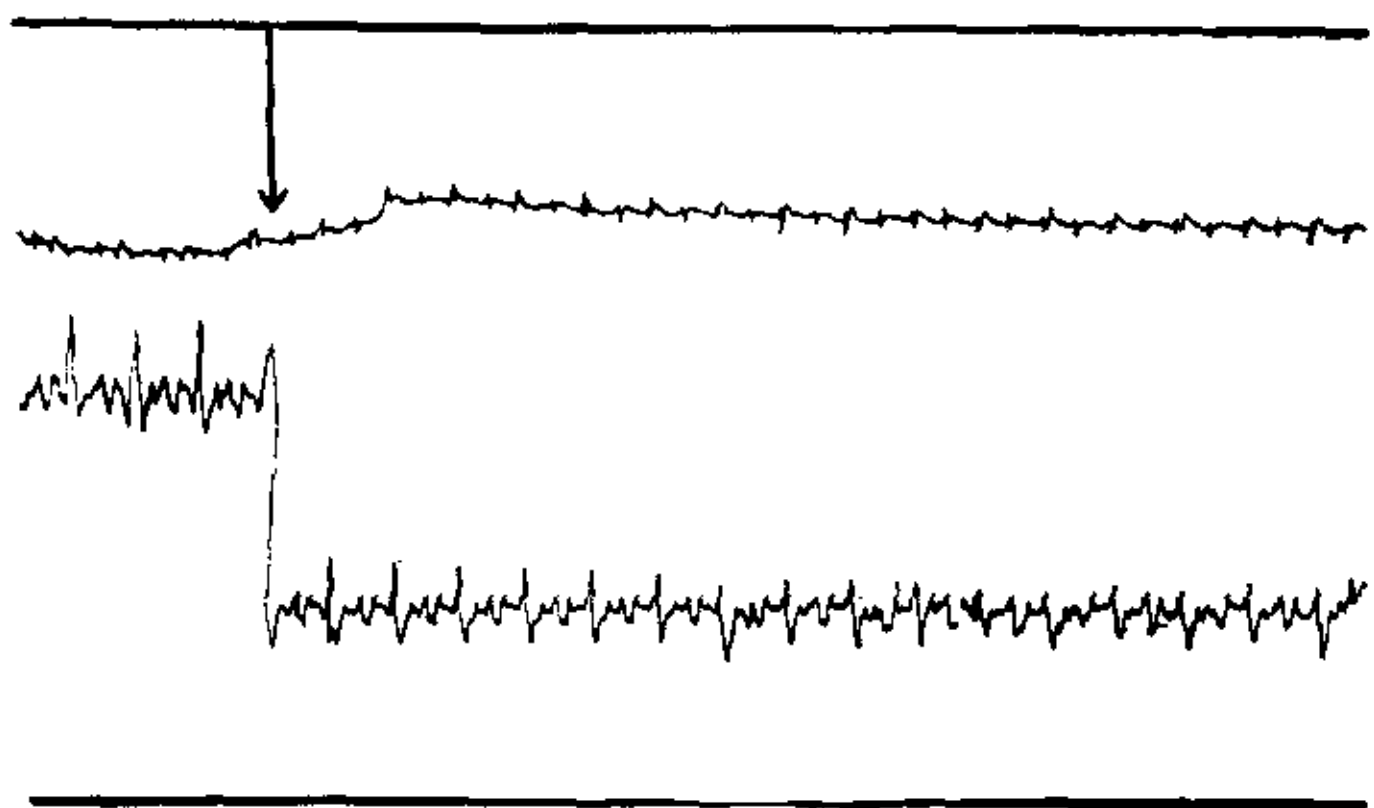


Fig. 2. — Curva de hidrógeno en aurícula derecha, el registro superior corresponde a la curva de dilución con hidrógeno. El inferior es el registro de presiones intracavitarias de aurícula derecha. Obsérvese que no existe recirculación precoz de hidrógeno. La flecha indica el momento de la inhalación.

una perforación de 10 mm de diámetro. Existía un trombo en tricúspide y en aurícula derecha. La coronaria derecha, que irrigaba la zona infartada, tenía trombosis reciente a 3 cm de su origen. El resto de los vasos coronarios presentaba aterosclerosis no oclusiva (tabla 6).

Caso 3: A. O., hombre, 64 años. Antecedentes de accidente cerebrovascular, HTA, y angor (tabla 1). Se interna con infarto de 36 hs de evolución, con insuficiencia ventricular izquierda (tabla 2). En el momento del ingreso, desarrolla un bloqueo av de alto grado, con crisis de Stokes-Adams. Se le coloca catéter electrodo en ventrículo derecho, con buena respuesta. El ECG mostró infarto agudo anterior (v1 a v3). En los momentos en los que recuperaba el ritmo sinusal mostraba BRD y HIA, con PR de 0.21 seg. (tabla 4). Al 4º día se extendió el infarto a ventrículo derecho, apareciendo R ancha en v1, en presencia de BRD, junto con trastorno de conducción terminal en D3 y avF. Se agravó la IC. Al 9º día se auscultó soplo holosistólico 6/6, en mesocardio, de menor intensidad antes del 2º ruido. Igual que en los casos anteriores, no había fenómenos diastólicos, salvo 4º ruido. El ECG mos-

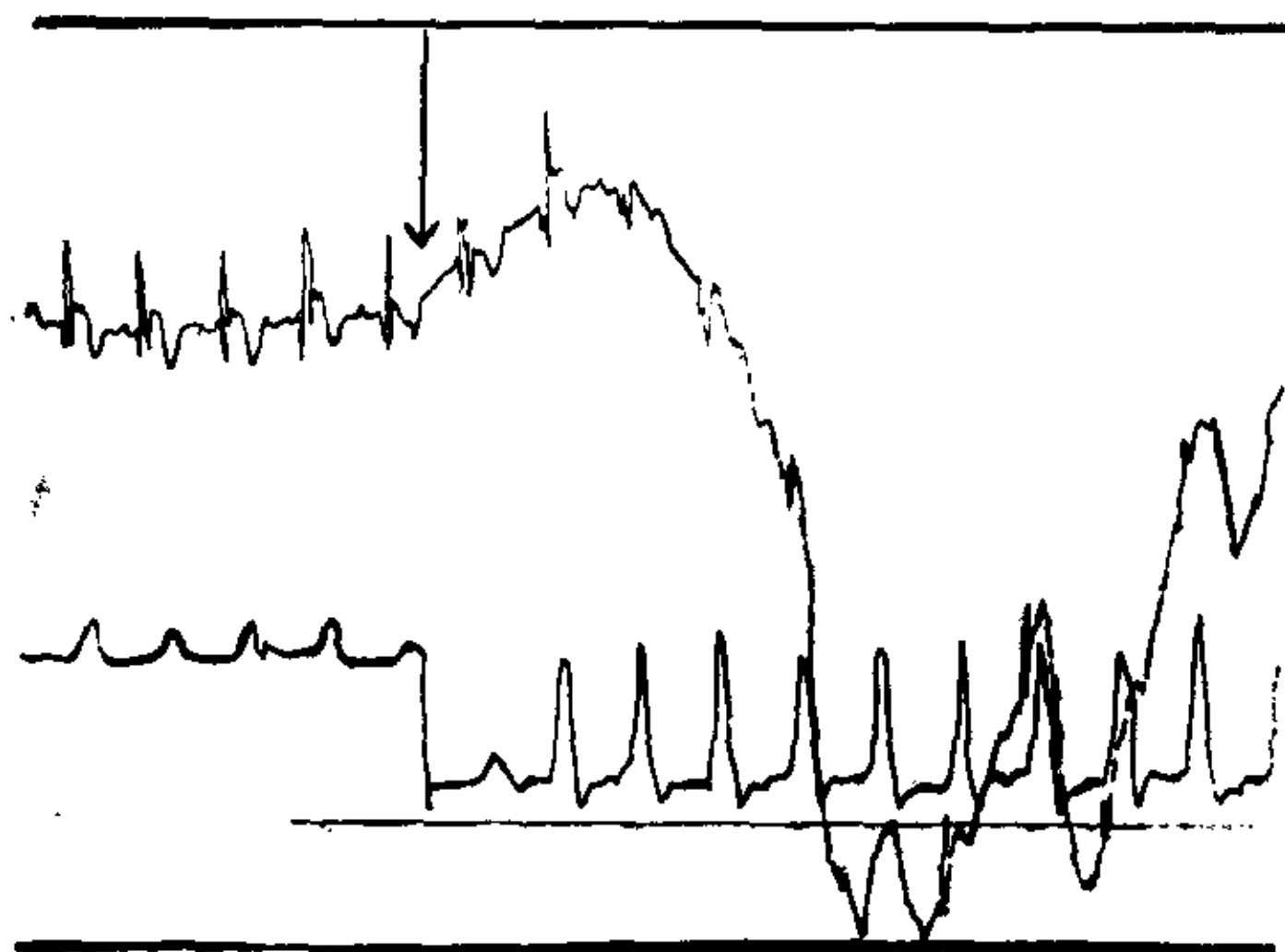


Fig. 3. — Curva de hidrógeno en ventrículo derecho. La curva inferior corresponde a presiones de ventrículo derecho. Obsérvese que el tiempo de aparición en la curva de hidrógeno es de 3 segundos, indicando recirculación precoz por la perforación del tabique interventricular. La flecha indica el momento de la inhalación.



Fig. 4. — La sonda se introduce en la perforación septal desde el ventrículo izquierdo (caso N° 3).

tró extensión del infarto a v4 y v5 (tabla 3). Se efectuó cateterismo que detetó cortocircuito de izquierda a derecha a nivel ventricular mediante la curva de Hidrógeno (fig. 2 y 3), sin salto oximétrico (tabla 5). A las 48 hs. fallece, luego de haber permanecido en estado estuporoso 7 hs. El episodio terminal fue similar a los de los pacientes anteriores: ritmo idioventricular muy aberrante, seguido de taquicardia y fibrilación ventricular de ondas lentas y de bajo voltaje. En la autopsia se encontró un infarto extenso que tomaba apex, cara anterior de ventrículo izquierdo, tabique y ventrículo derecho en tercio medio y apical. Había una ruptura lineal de la pared libre del ventrículo izquierdo, que comunicaba la cavidad con pericardio y una perforación en el tercio inferior y anterior del tabique, que comunicaba ambos ventrículos, de 3 mm (figuras 4 y 5). La arteria descendente anterior estaba ocluida totalmente por un trombo reciente a 1 cm de su origen, igual que la descendente posterior. El resto presentaba aterosclerosis suboclusiva entre el 70 y 95 % de la luz (tabla 6).

## DISCUSION

La ruptura del tabique interventricular se presenta cada vez con más frecuencia como complicación del infarto agudo de miocardio (4), posiblemente porque han

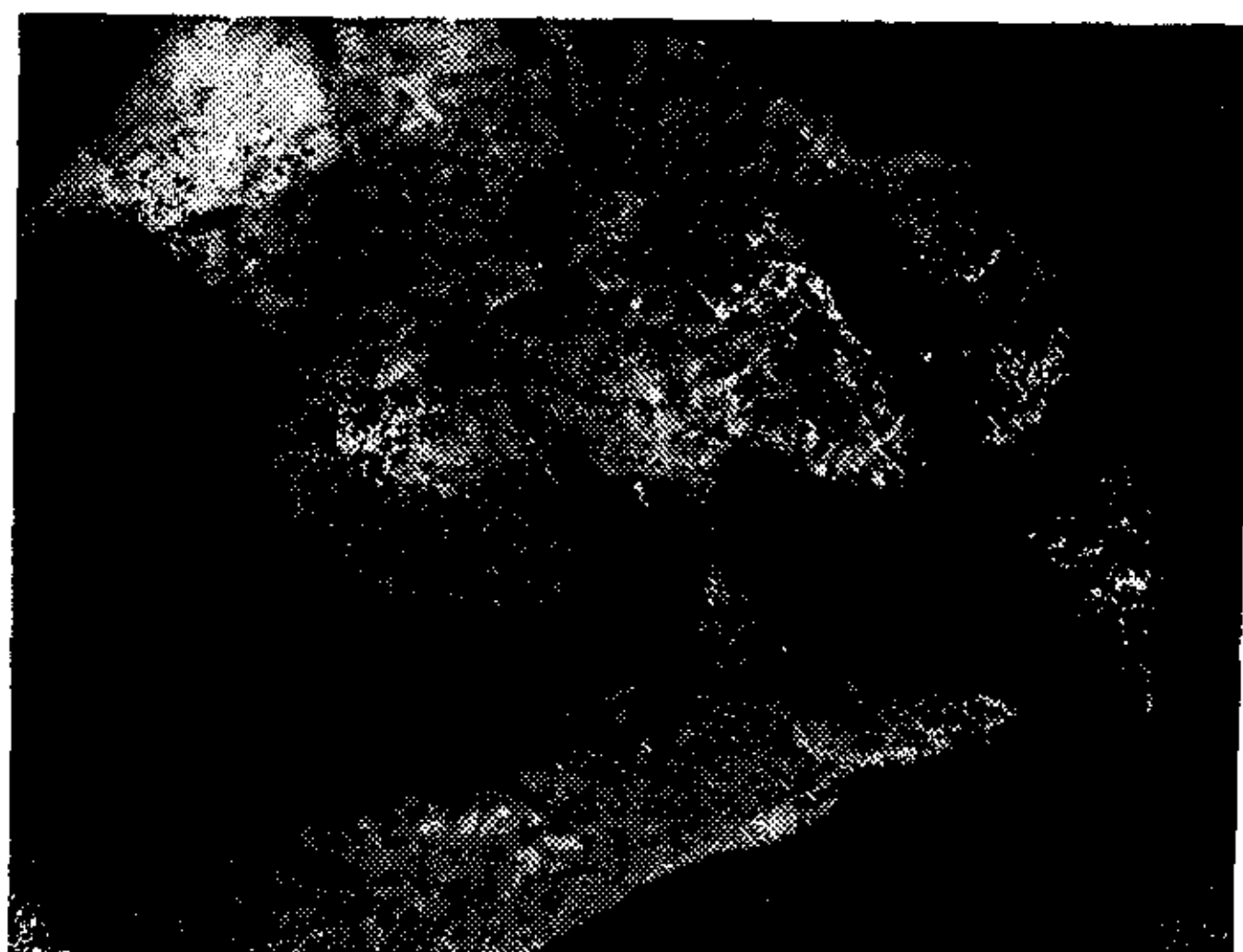


Fig. 5. — El estilete señala la perforación septal desde el ventrículo izquierdo (caso N° 3).

disminuido las muertes por otras causas, y no porque haya aumentado la frecuencia real de esta grave complicación. La frecuencia en nuestra serie es del 7,5 % sobre un total de 41 autopsias efectuadas durante 2 1/2 años en pacientes muertos por infarto de miocardio.

Para otros autores la HTA fue un factor predisponente de la ruptura septal (1, 5, 6). Nuestros pacientes la habían padecido con anterioridad, con niveles diastólicos elevados en forma sostenida, pero durante la internación ninguno de ellos presentó cifras por encima de 150/100. Creemos entonces que este factor no es importante en la génesis de la ruptura septal (3). No encontramos tampoco relación con otros factores descriptos (5, 6) tales como infarto previo, tratamiento anticoagulante o actividad física desmedida durante el episodio agudo. Para Rubenstein (5) el infarto previo, o al menos la insuficiencia coronaria que lleva a la fibrosis, podría ser un factor de protección contra la ruptura septal, ya que favorece el desarrollo de circulación colateral.

Si bien los tres pacientes fueron hombres, esto no significa que la ruptura se dé con más frecuencia en el sexo masculino, simplemente sigue a la mayor frecuencia del infarto en éste.

Varios son los elementos auscultatorios comunes a los tres pacientes. El foco de máxima auscultación y la propagación, así como también el hecho de que el soplo disminuya de intensidad al final de la sístole, se explican dado que la perforación se encontró en la porción muscular del tabique. Ninguno presentó 3er. ruido ni soplo mesodiastólico por hiperflujo, fenómenos que aparecen comúnmente en las insuficiencias mitrales por ruptura del músculo papilar (2, 4, 5, 6). En este caso, el cuadro clínico es generalmente cataclísmico, con ECG que sugiere sobrecarga ventricular izquierda, mientras que en las rupturas septales las desviaciones del eje eléctrico sugieren sobrecarga de cavidades derechas (5). El diagnóstico diferencial con la insuficiencia mitral por ruptura de cuerda tendinosa es más difícil, ya que la auscultación posterior del infarto se ven tanto en la ruptura del músculo papilar como en la septal.

Si bien en dos de nuestros pacientes la ruptura septal se acompañó de shock o IC no podemos referir ningún signo clí-

nico premonitorio o típico de dicha ruptura, Schiller (6) encuentra que se acompaña generalmente de angor, pero para otros (1, 2, 8) fue silenciosa. Sólo uno de nuestros pacientes presentó angor simultáneamente con la perforación.

La asociación con trastornos de la conducción es, en cambio, una constante (1, 8). Esto se explica porque para que se produzca la ruptura del tabique, debe haber infarto de esa zona, estando comprometida, por consiguiente, la irrigación de alguna rama del sistema de conducción, ya sea directamente por obstrucción de las arterias que irrigan dicho sistema, o por edema de la zona, con idéntico resultado. Otro mecanismo a tener en cuenta, es el deficiente flujo coronario secundario a la caída del volumen minuto, que provoca trastornos de conducción transitorios. En el caso 2, el bloqueo av transitorio puede deberse a aterosclerosis suboclusiva de la arteria nutricia del nodo av, con origen en la descendente posterior. Al ocluirse ésta se produjo un déficit en su flujo que se corrigió posteriormente por circulación colateral. Idéntico mecanismo puede invocarse en el caso 3, pero aquí es más probable que el bloqueo av de alto grado se haya debido a edema del tabique, ya que cuando las condiciones hemodinámicas empeoraron, el día de la muerte, el PR fue de 0,17 seg., mientras que en días anteriores, cuando se restablecía la conducción av, el PR era de 0,21 seg. Sin embargo, aunque importantes, los trastornos de conducción no son específicos de la ruptura septal, ya que se encuentran en gran número de infartos que evolucionan sin perforación, aunque en el 75 % de ellos exista compromiso septal por el infarto.

El abrupto deterioro del estado general y la rápida evolución fatal han sido descriptas (1, 2, 4, 6, 9-11). La mortalidad oscila entre el 46 y el 65 % en la primera semana, y el 80 % en la segunda. Ello ocurrió también en nuestros casos. Sin embargo la medición del cortocircuito demostró que no era importante en uno de los pacientes. Otros factores entrarían en juego para explicar la evolución: uno de ellos sería la asociación con aneurisma ventricular, que estuvo presente en los 3 enfermos; esta zona aneurismática no sólo determinaría secuestro de la sangre en esa región, quedando continuamente un volumen de sangre parásito que se sumaría al del cortocir-

cuito, sino que determinaría también disquinesias contráctiles (12, 13).

Aún en los casos en los que el aneurisma no se puede demostrar anatómicamente, se explica por el mismo mecanismo porque la zona infartada funcionaría como tal (14).

De los 257 casos encontrados en la literatura, sólo 17 tenían estudio hemodinámico (10).

Creemos que el diagnóstico clínico debe ser confirmado por cateterismo, ya que las insuficiencias valvulares auriculo-ventriculares pueden ser confundidas con la ruptura septal. Un simple cateterismo derecho, de técnica sencilla y sin riesgo para el enfermo, confirmará el diagnóstico, permitiendo determinar la magnitud del "shunt" y las presiones de cavidades derechas, arteria pulmonar y capilar pulmonar infiriendo las de aurícula y fin de diástole ventricular izquierda. En los casos en que la oximetría no permita detectar el cortocircuito, es fácil hacerlo por curva de dilución de Hidrógeno (11), con catéter con electrodo de platino en ventrículo derecho. El cateterismo izquierdo no es recomendable dado la extrema gravedad de los pacientes. Sólo se lo realizará una vez estabilizado el cuadro (15).

En casos como uno de los presentados en el que se demostró que el "shunt" no era importante, el cateterismo estableció fehacientemente que la gravedad no estaba dado por el cortocircuito, estableciéndose la inconveniencia del tratamiento quirúrgico dada su elevada mortalidad cuando se operan los infartos en el período agudo (1, 4, 8, 9, 12). Desde 1957, en que Cooley realizó la primera operación de esta afección, se han hecho un moderado número de intervenciones tanto de rupturas aisladas como acompañadas de aneurismas ventriculares (9, 13). Siempre se chocó contra el obstáculo que representa la ausencia de tejido colágeno hasta después de la 6ª semana de producido el infarto (16). Cooley indica como mínimo para operar 6 semanas y óptimo 3 meses después del infarto, coincidiendo con otros autores (4, 10).

Los hallazgos concernientes a tamaño y localización de la perforación en nuestros casos, no difieren de los descriptos (1, 5, 17). En una revisión de 113 casos de la literatura (1969), el diámetro fue mayor de 2 cm en el 6,5 % y menor de 1 cm en el 41,5 %. En dos de nuestros casos el trayecto era mayor del lado iz-

quierdo, con trayecto anfractuoso. Es posible que esto determinará que el flujo recirculante fuera de poca importancia.

Contrariamente a las descripciones de otros autores (1, 5, 7, 8, 15) en un caso el infarto se limitó a la pared posterior del ventrículo izquierdo y septum posterior, con notable adelgazamiento de esa zona. En los tres, hubo oclusión completa por trombosis reciente de una arteria coronaria mayor, existiendo además aterosclerosis suboclusiva de las restantes. En todos los casos la arteria ocluida irrigaba la zona de la ruptura. En el caso en el que el infarto era más extenso (Nº 3), se produjo además ruptura de la pared libre. Edmonson encontró que la ruptura se producía en corazones pequeños y sin insuficiencia cardíaca. Este caso en cambio, correspondió a un enfermo con IC previa y corazón grande (620 g). La aterosclerosis era más severa que en los otros pacientes.

Aunque el episodio terminal, fue similar en los tres pacientes, el tipo de arritmia no es característico de esta afección, ya que lo hemos visto, pre-mortem, en otras condiciones.

## CONCLUSIONES

El análisis de los hallazgos en los pacientes que presentaron ruptura septal secundaria a infarto agudo de miocardio, nos lleva a decir que:

1. El curso clínico de esta afección continúa siendo, en un gran número de casos, rápidamente fatal.

2. No hemos encontrado hechos clínicos o electrocardiográficos que permitan caracterizar su comienzo o evolución, y que no correspondan a las manifestaciones del infarto de miocardio en general.

3. En cuanto al diagnóstico, consideramos que tanto para su diferenciación con las insuficiencias valvulares atrioventriculares como para valorar la magnitud del cortocircuito, el cateterismo derecho, con las correspondientes mediciones de presiones y oximetría, es un método sencillo e imprescindible que permite indicar la terapéutica clínica o quirúrgica que más convenga. La curva de dilución con hidrógeno es muy útil para comprobar el "shunt" en aquellos casos en los que la oximetría no puede hacerlo.

4. La gravedad de esta complicación no está dada solamente por la ruptura

del tabique con el flujo parásito que ella determina, sino que dicha ruptura es expresión de un severo daño miocárdico, responsable, per-se, de la evolución fatal.

5. Los hallazgos anatomopatológicos revelaron trombosis reciente de una arteria coronaria mayor. La perforación se hallaba en el septum muscular, incluido en el infarto que puede tomar tanto septum anterior como posterior, aisladamente o ambos.

## SUMMARY

*The clinical, electrocardiographic, hemodynamic and pathologic findings in three patients that presented perforation of the interventricular septum, secondary to acute myocardial infarction, are reported. There is a discussion in relation with this complication, about the clinical and electrocardiographic evolution, the differential diagnosis with the atrioventricular valvular regurgitation, the value of the hemodynamic studies for the diagnosis and selection of patients for the surgical repair. Also, the analysis included discussion about the hemodynamic importance of the concomitant ventricular aneurysm, the opportunity of clinical therapy or surgical repair, and the size and location of the infarction and the perforation, and the correspondant coronary damages.*

## BIBLIOGRAFIA

1. Boicourt, O. y col.: Rupture of the interventricular septum. *Circulation* 26: 1321, 1962.
2. London, R. y col.: Rupture of the heart. *Circulation* 31: 202, 1965.
3. Revista de Fisiopatología y Terapéutica Clínica. Edit. Cultural Universitaria. Bs. As. Marzo-abril, 1970, pág. 15-39.

4. Barnard, P. y col.: Postinfarction ventricular septal defects. *Circulation* 32: 76, 1965.
5. Rubenstein, P. y col.: Acquired interventricular septal defects due to myocardial infarction and nonpenetrating trauma to the chest. *Amer. J. Cardiol.* 7: 277 1961.
6. Schiller, K.: Rupture of the interventricular septum associated with acute myocardial infarction. *Lancet* 2: 1322, 1960.
7. Selzer, A. y col.: Clinical, hemodynamic and surgical considerations of rupture of the interventricular septum after myocardial infarction. *Amer. Heart J.* 78: 598, 1969.
8. Heath, A. D. y col.: Clinical features and repair of ventricular septum defect and left ventricular aneurysm complicating myocardial infarction. *Brit. Heart J.* 32: 863, 1970.
9. Sanders, R. y col.: Perforation of the interventricular septum complicating myocardial infarction. *Am. Heart J.* 51: 736, 1956.
10. Jeresaty, R. y col.: Postinfarction interventricular septum defects. *Am. Heart J.* 74: 543, 1967.
11. Allen, P. y col.: Surgical management of postinfarction ventricular septal defects. *J. Thoracic and Cardiovasc. Surg.* 51: 346, 1966.
12. Daicoff, G. y col.: Surgical repair of ventricular septal rupture and ventricular aneurysm. *J.A.M.A.* 203: 457, 1968.
13. Freeny, P. y col.: Ventricular septal defect and ventricular aneurysm secondary to acute myocardial infarction. *Circulation* 43: 360, 1971.
14. Groden, B. y col.: Significance of persistent ST elevation after acute myocardial infarction. *Brit. Heart J.* 31: 34, 1969.
15. Champion, B. y col.: Ventricular septal defect after myocardial infarction. *Ann. Intern. Med.* 70: 251, 1969.
16. Mallory, G. y col.: The speed of healing of myocardial infarction. *Amer. Heart J.* 18: 647, 1939.
17. Swthimbank, J. y col.: Perforation of the interventricular septum myocardial infarction. *Brit. Heart J.* 21: 562, 1959.