

CASE REPORT

A Rare case of Anterolateral Papillary Muscle Head Rupture in Absence of Acute Myocardial Infarction and Epicardial Coronary Artery Disease

Maryam Nabati,
Keyvan Yosofnesuad,
Babak Bagheri,
Valiolla Habibi

Department of Cardiology, Faculty of Medicine, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran

(Received June 5, 2012 ; Accepted December 31, 2012)

Abstract

A rare complication of AMI is papillary muscle rupture (PMR), occurring in 1% of patients with acute myocardial infarction (AMI). Mitral regurgitation related to PMR occurs at a median of 1 day (ranging from 1-14 days) after onset of myocardial infarction. PMR tends to occur in those having a first time AMI and those without extensive collateral circulation. PMR involves posteromedial papillary muscle and anterolateral papillary muscle in 75% and 25% of the cases, respectively.

We report a 79-year-old man who referred to our hospital with acute severe pulmonary edema. Transthoracic echocardiography showed ruptured anterolateral head of papillary muscle resulting in flail anterior mitral valve leaflet and acute severe MR. Patient undergone emergent coronary angiography and we found normal epicardial coronary arteries. The patient was emergently transferred to operating room and MV was replaced with a bioprosthetic valve. He was discharged after one week, feeling well.

This study proves the significant role of accurate transthoracic echocardiography in determining the mechanism of acute MR and planning for prompt treatment.

Keywords: Anterolateral papillary muscle, acute myocardial infarction, epicardial coronary arteries

J Mazand Univ Med Sci 2013; 23(97): 290-293 (Persian).

یک مورد نادر پارگی سر عضله پاپیلاری قدامی طرفی بدون انفارکتوس حاد میوکارد و یا بیماری عروق کرونری

مریم نباتی

کیوان یوسف نژاد

بابک باقری

ولی الله حبیبی

چکیده

پارگی عضله پاپیلاری، عارضه نادر انفارکتوس حاد میوکارد می‌باشد که در ۱ درصد موارد رخ می‌دهد. نارسایی میترال به دلیل پارگی عضله پاپیلار به طور متوسط یک روز (از یک تا چهارده روز) پس از شروع انفارکتوس میوکارد رخ می‌دهد. پارگی عضله پاپیلار در افرادی که برای اولین بار دچار انفارکتوس حاد شدند و بدون جریان خون قابل توجه Collateral هستند بیشتر دیده می‌شود. این پارگی در ۷۵ درصد موارد در عضله پاپیلار پوسترومدیال و در ۲۵ درصد موارد در عضله پاپیلار آنترولترال می‌باشد.

بیمار آفای ۷۹ ساله‌ای که با حمله حاد ادم ریه به بیمارستان ارجاع شد. در اکوی ترانس توراسیک پارگی عضله پاپیلار آنترولترال دیده شد که عامل Flail لت قدامی دریچه میترال و نارسایی حاد دریچه میترال شده بود. بیمار به طور اورژانسی تحت آنتیوگرافی کرونری قرار گرفت که شریان اپیکاردیال کرونری نرمال گزارش شد. بیمار به طور اورژانسی به اتفاق عمل منتقل شد و دریچه بیوپرستیک به جای دریچه میترال تعییه شد. بعد از گذشت یک هفته بیمار، بهبودی خود را بازیافت. بیمار در عرض یک هفته باحال خوب مخصوص شد. این مطالعه بر اهمیت اکوی ترانس توراسیک در تعیین مکانیسم نارسایی حاد میترال و برنامه ریزی برای درمان قطعی تأکید می‌نماید.

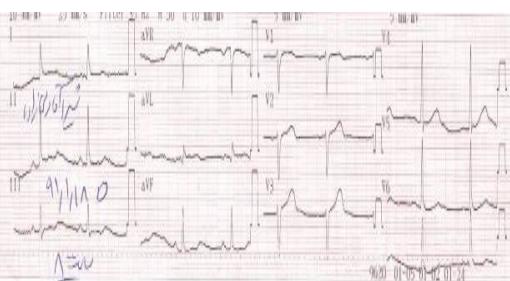
واژه‌های کلیدی: عضله پاپیلاری قدامی طرفی، انفارکتوس حاد میوکارد، شرایین کرونری اپیکاردیال

مقدمه

میترال به دلیل پارگی عضله پاپیلاری معمولاً در روز اول پس از شروع انفارکت رخ می‌دهد، ولی فاصله زمانی از ۱ تا ۱۴ روز گزارش شد و معمولاً در اولین انفارکت و افراد بدون Collateral و عروق جنبی قابل توجه رخ می‌دهد (۴،۵). ۳۵ درصد این بیماران پس از گذشت ۲۴ ساعت و ۷۵ درصد آن‌ها پس از یک هفته می‌میرند (۵). پارگی عضله پاپیلاری، پارگی برآمدگی‌های عضلانی هرمی از دیواره‌های بطن چپ قلب می‌باشد که

پارگی عضله پاپیلاری، عارضه نادر انفارکتوس حاد میوکارد می‌باشد که در ۱ درصد موارد انفارکتوس‌ها رخ می‌دهد. به دلیل مرگ‌های سریع و ناگهانی در این بیماری، تقریباً تشخیص کلینیکی غیر ممکن است. اولین مورد پارگی عضله پاپیلاری بعد از مرگ بیمار (Post mortem) در ۱۸۰۳ گزارش شد (۱). سپس در سال ۱۹۴۸ Davidson، سه مورد پارگی عضله پاپیلاری را در بین ۱۴ هزار مورد اتوپسی گزارش کرد (۲). نارسایی

فشارخون بیمار $100/60 \text{ mmHg}$ و در مانیتورینگ تاکیکاردی سینوسی با $\text{HR} = 120 - 130 \text{ bpm}$ داشت. Rate Tنفسی بیمار حدود $35-40 \text{ breaths/min}$ بود. در الکتروکاردیوگرام ریتم سینوسی با تغیرات ST-T یا موج Q قابل توجه بود (تصویر شماره ۱).



تصویر شماره ۱: الکتروکاردیوگرام نشاندهنده ریتم سینوسی با محور قلبی نرمال و non significant q wave در avL میباشد.

در سابقه پزشکی بیمار سابقه‌ای از دیابت، هایپرتنسیون، هیپرلیپیدمی، تنگی نفس فعالیتی یا درد سینه و مصرف سیگار نداشت. بیمار دو هفته قبل از بستری یک اپیزود درد سینه داشت که گذرا بوده اما از یک هفته قبل از بستری دچار تنگی نفس پیشرونده‌ای شد که در نهایتاً دچار ادم حاد و پیشرونده ریه‌ها گردید.

در اکوی ترانس توراسیک پارگی سر عضله پاپیلری قدامی طرفی با Flail leaflet قدامی میترال و نارسایی شدید دریچه میترال، دهلیز چپ با اندازه نسبتاً نرمال، بطن چپ هایپرکنتراتکیل با سایز نرمال و نارسایی خفیف دریچه آثرت دیده شد (تصویر شماره ۲، ۳ و ۴). سایز و فانکشن بطن راست نرمال گزارش شد.

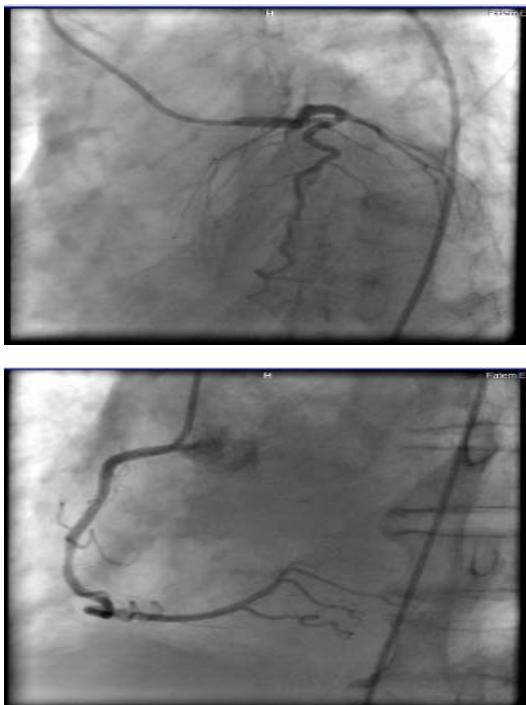
یافته‌های اکو، نشان گر نارسایی حاد دریچه میترال بود. در بررسی ها آنژیم‌های قلبی نرمال و آژیوگرافی کرونر بدون عارضه گزارش شد (تصویر شماره ۵) و بیمار به صورت اورژانسی به اتفاق عمل فرستاده شد و تعویض دریچه میترال با دریچه بیوپروستیک انجام شد. پارگی سر عضله پاپیلری قدامی طرفی توسط تیم جراحی و نمونه توسط پاتولوژیست تأیید شد. با توجه به سن بالای بیمار در سیر پس از عمل دچار افزایش کراتینین و

از طریق طناب‌های وتری (Chordae tendinea) به کاسپ‌های دریچه میترال چسییده‌اند. شریان سیرکومفلکس چپ در 33° درصد موراد و شریان کرونر راست در 67° درصد موارد پارگی عضله پاپیلر در گیر می‌باشد ولی به دلیل توزیع (Supply) خون شریان کرونری، LAD (Left Anterior Descending) ارتباطی با بیماری وجود ندارد. در 75° درصد موارد عضله پاپیلری پوسترومیال و در 25° درصد موارد عضله پاپیلر آنترولترال در گیر می‌باشد. کاهش وقوع پارگی در عضله آنترولترال به دلیل جریان خون دوگانه از شریان سیرکومفلکس چپ و LAD می‌باشد^(۶، ۷). تظاهرات کلینیکی این بیماری شامل: وقوع ناگهانی تنگی نفس، افت فشارخون و ادم شدید ریوی، سوفل شدید بدون تریل و شوک کاردیوژینک می‌باشد^(۳، ۴).

یافته‌های اکوی کالر داپلر شامل: بطن چپ هیپرکنتراتکیل، پارگی عضله پاپیلری یا کوردا، Flail leaflet و نارسایی شدید میترال می‌باشد. اکوی ترانس ازو فازیال در مقایسه با اکوی ترانس توراسیک، ابزار بسیار حساسی در تشخیص پارگی عضله پاپیلر می‌باشد. اکوی ترانس ازو فازیال کلینیسین را قادر می‌سازد به طور دقیق دریچه میترال و عضلات پاپیلر را مشاهده نموده و حتی وجود یک لت میترال Flail را تعیین نماید^(۸). ما در اینجا یک مورد نادر پارگی عضله پاپیلر قدامی طرفی (آنترولترال) را در فقدان انفارکتوس حاد میوکارد گزارش می‌نماییم.

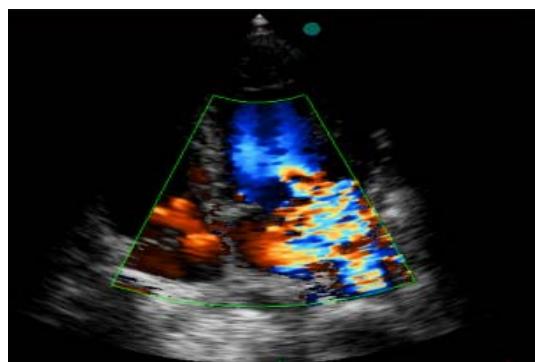
معرفی بیمار

بیمار آفای ۷۹ ساله با تشخیص ادم حاد ریه بستری بوده که جهت ادامه درمان برای وی، با احتمال Flail دریچه میترال اکوی ترانس ازو فازیال درخواست شد. به دلیل شرایط وخیم بیمار از جمله تنگی نفس و دیسترس شدید و تعریق فراوان امکان اکوی ترانس ازو فازیال ممکن نبود. در معاینه فیزیکی: سمع سوفل های قلبی به دلیل را وسیع تا قله ریه ها مقدور نبود.

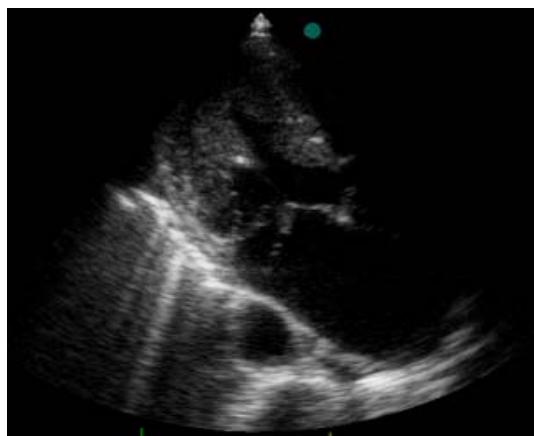


تصویر شماره ۵: نشانه‌های عروق کرونر coronary angiography نشانده‌نده عروق کرونر نرمال می‌باشد.

ایلوس روده شد که خوشبختانه با هیدریشن و اقدامات مؤثر، تمام این عوارض رفع شد و بیمار پس از یک هفته بهبودی خود را بازیافت.



تصویر شماره ۲: اکوی ترانس توراسیک کالر داپلر در نمای four chamber نشانه نارسایی شدید در چه میترال می‌باشد.



تصویر شماره ۳: اکوی پارگی عضله پاپیلاری متصل به کورداها در داخل دهلیز چپ می‌باشد.



تصویر شماره ۴: اکوی ترانس توراسیک دوبعدی در نمای two chamber نشانگر پارگی عضله پاپیلاری متصل به کورداها در داخل دهلیز چپ می‌باشد.

بحث

پارگی حاد عضله پاپیلاری معمولاً به دنبال انفارکتوس میوکارد بوده و غالباً پاپیلار پوسترومیال را در گیر می‌سازد (۹). Case معرفی شده، بروز غیرعادی و نادر نارسایی حاد میترال به دلیل انفارکت ایزووله عضله پاپیلاری قدامی طرفی بدون تغییرات آنژیومی و اختلالات حرکت دیواره و یا بیماری عروق کرونر اپیکاردیال می‌باشد. پارگی حاد عضله پاپیلاری در فقدان بیماری عروق کرونری اپیکاردیال می‌تواند به دلیل Sepsis و آبسه‌های میوکارد، آنمی داسی شکل، و اسکولیت، آندوکاردیت، سیفیلیس، سل، تب روماتیسمی، ترومما و حضور یک شریان کرونری آنومالوس باشد، هیچ یک از آن‌ها در بیمار ما دیده نشد (۹).

آمبولی کرونر به خصوص در فیبریلاسیون دهلیزی می‌تواند سبب انفارکت ایزووله عضله پاپیلاری شود (۹) ولی بیمار ما ریتم سینوسی داشت. هیپرتروفی بطن چپ با افزایش توده عضله به خصوص در هایپرتنشن می‌تواند سبب عدم تعادل Supply-demand شده، سپس هیپوپر فیوزن

بیمار ما نیز مشابه مورد ذکر شده، انفارکت ایزوله عضله پاپیلری قدامی طرفی به دلیل بیماری عروق کوچک باشد. اقدامات اورژانسی، آنژیوگرافی کرونری پس از تشخیص با اکوی ترانس توراسیک و جراحی فوری سبب نجات جان بیمار شد. این مطالعه بر اهمیت اکوی ترانس توراسیک دقیق در تشخیص به موقع و رد تشخیص‌های افتراقی و تعیین دقیق خط مشی درمانی تأکید می‌نماید.

ساب آندوکارد و عاقبت نکروز ایسکمیک شود^(۹) ولی در بیمار ما هیپرتروفی بطن چپ و هایپرتنسن گزارش نشد. Harold و همکاران در سال ۲۰۱۰ یک مورد پارگی عضله پاپیلر آنترولترال را در یک زن ۷۶ ساله گزارش کردند که به دلیل انفارکتوس ایزوله عضله پاپیلر بدون بیماری عروق کرونری اپیکاردیال بود که با توجه به رد علل دیگر، در گیری عروق کوچک را به عنوان عامل ایجاد کننده عنوان کردند^(۹). به نظر می‌رسد در

References

1. Stevenson RR, Turner WJ. Rupture of a papillary muscle in the heart as a cause of sudden death. B Johns Hopkins Hosp 1935; 57: 235.
2. Davison S. Spontaneous rupture of a papillary muscle of the heart; a report of three cases and a review of the literature. J Mt Sinai Hosp N Y 1948; 14(6): 941-953.
3. Birnbaum Y, Chamoun AJ, Anzuini A, Lick SD, Ahmad M, Uretsky BF. Ventricular free wall rupture following acute myocardial infarction. Coron Artery Dis 2003; 14(6): 463-470.
4. Figueras J, Cortadellas J, Calvo F, Soler-Soler J. Relevance of delayed hospital admission on development of cardiac rupture during acute myocardial infarction: study in 225 patients with free wall, septal or papillary muscle rupture. J Am Coll Cardiol 1998; 32(1): 135-139.
5. Birnbaum Y, Fishbein MC, Blanche C, Siegel RJ. Ventricular septal rupture after acute myocardial infarction. N Engl J Med 2002; 347(18): 1426-1432.
6. Davis N, Sistino JJ. Review of ventricular rupture: key concepts and diagnostic tools for success. Perfusion 2002; 17(1): 63-67.
7. Sutherland FW, Guell FJ, Pathi VL, Naik SK. Postinfarction ventricular free wall rupture: strategies for diagnosis and treatment. Ann Thorac Surg 1996; 61(4): 1281-1285.
8. Sanchez CE, Koshal VB, Antonchak M, Albers AR. Survival from combined left ventricular free wall rupture and papillary muscle rupture complicating acute myocardial infarction. J Am Soc Echocardiogr 2007; 20(7): 905.e1-3.
9. Lazar HL, Bernard SA. Acute anterolateral papillary muscle rupture in the absence of coronary artery disease. J Card Surg 2010; 25(5): 518-519.