

# Akut Romatizmal Ateşte Görülen Ender Bir Ritim Bozukluğu: Supraventriküler Taşikardi

Yakup ERGÜL \*, Hülya MARAŞ \*, Kemal NİŞLİ \*, Ümrah AYDOĞAN \*, Aygün DİNDAR \*, Rukiye EKER ÖMEROĞLU \*

**Akut Romatizmal Ateşte Görülen Ender Bir Ritim Bozukluğu: Supraventriküler Taşikardi**

Akut Romatizmal Ateş (ARA) seyirinde en sık I. derece atriyoventriküler blok olmak üzere farklı türlerde ritim ve ileti bozuklukları görülebilmektedir. Çoğu bradiaritmi olan bu bozukluklar kapak tutulumundan bağımsız görünmekte ve genellikle akut dönemle sınırlı seyretmektedir. Bu makalede gezici poliartrit ve kardit nedeniyle ARA tanısı alan ve izleminin ikinci gününde supraventriküler taşikardi atağına giren 14 yaşında bir kız hasta sunuldu. İntravenöz adenozin ile durdurulan atak antiinflamatuar tedavi ve sonrasında yinelenildi.

**Anahtar kelimeler:** Romatizmal ateş, supraventriküler taşikardi, çocuk

Çocuk Dergisi 2011; 11(1):36-38

**A Rare Rhythm Abnormality in Acute Rheumatic Fever: Supraventricular Tachycardia**

Different kinds of rhythm and conduction disturbances may be seen during the course of acute rheumatic fever (ARF), one of the most frequently seen disorder being the first degree atrioventricular block. These disturbances, mostly bradycardias, are seen independent of the valvular involvement and they are limited to the acute phase. This case report is about a 14 year-old-female patient diagnosed as ARF based on migratory polyarthritits and carditis who also developed supraventricular tachycardia (SVT) on the second day of admission. The SVT attack was treated with intravenous adenosine successfully a which did not recur during and after anti-inflammatory treatment.

**Key words:** Rheumatic fever, supraventricular tachycardia, children

J Child 2011; 11(1):36-38

## GİRİŞ

Akut Romatizmal Ateş (ARA) A grubu beta hemolitik streptokok infeksiyonu sonucu oluşan farenjitlerin nonsüpüratif iyi bilinen bir komplikasyonudur. Jones kriterleri ile tanımlanabilen bu hastalıkta kardit en önemli ölçüt olup valvülit, miyokardit, perikardit ve ritim sorunları ile karşımıza çıkabilir <sup>(1,2)</sup>. Elektrokardiyografide (EKG) PR aralığının uzaması ile karakterize olan I. derece Atriyoventriküler (AV) blok en sık görülen ritim bozukluğudur ve aynı zamanda minör ölçüttür. Bunun yanında II. veya III. derece AV blok, akselere nodal ritim ve ender olarak uzun QT aralığı, ventriküler veya “junctional” taşikardiler oluşabilmektedir <sup>(1-4)</sup>. Literatürde daha önce ARA ile ilişkili Supraventriküler Taşikardi (SVT)

atağı gelişen çocuk hastaya rastlayamadık. Bu makalede akut gezici poliartrit, mitral ve aort kapak yeterliliği nedeniyle ARA tanısı alan ve takibinde SVT gelişen 14 yaşında bir hasta sunuldu.

## VAKA SUNUMU

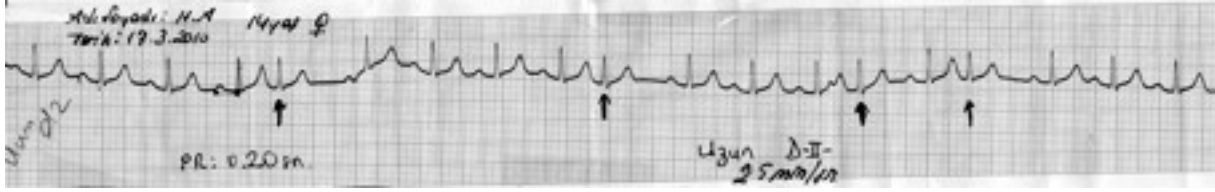
On dört yaşında kız hasta ateş, her iki diz, sağ ayak bileği, sağ dirsek ve sol el bileğinde gezici özellikte artrit nedeniyle getirildi. Öyküsünden bir ay önce üst solunum yolu infeksiyonu geçirdiği, bu sırada doktora götürülmediği ve antibiyotik kullanmadığı belirtilen hastaya yaklaşık bir hafta önce başlayan sağ ve sol dizdeki şişlikler nedeniyle dış merkezde septik artrit düşünülerek eklem ponksiyonu yapıldığı öğrenildi. Daha önce geçirilmiş artrit veya kalp hastalığı öyküsü yoktu.

Fizik muayenede; ateşi 38.3°C, kalp tepe atımı 94/dk., ritmik, arter kan basıncı 110/50 mmHg, solunum sayısı 16/dk ve periferik nabızları bilateral ele geli-

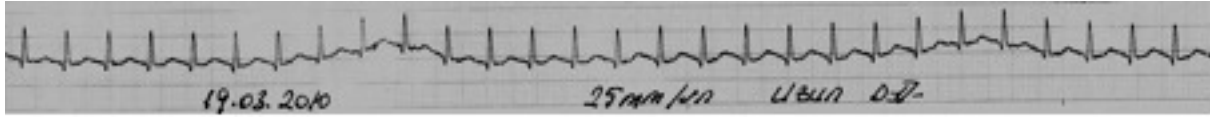
Alındığı tarih: 01.03.2011

Kabul tarihi: 10.05.2011

\* I. Ü. İstanbul Tıp Fakültesi, Çocuk Kardiyolojisi Bilim Dalı  
Yazışma adresi: Üzm. Dr. Yakup Ergül, Başakşehir Konutları 5. Etap 1. Kısım D 9 Blok Daire 15, Başakşehir-İstanbul  
e-posta: yakupergul77@hotmail.com



Resim 1. Hastanın tanı anındaki yüzey EKG'sinde PR aralığında uzama ve supraventriküler ekstrasistoller (ok ile işaretli olanlar) görülmektedir.



Resim 2. Hastanın supraventriküler taşikardi anındaki yüzey EKG'si (188/dk hızda, dar QRS'li) görülmektedir.

yordu. Dinlemekle S1, S2 normal, S3 yok, özellikle mitral odakta 2-3/6 şiddetinde koltuk altına yayılan pansistolik üfürüm vardı. Eklem muayenesinde sağ dirsek ve sağ ayak bileğinde artrit bulguları mevcuttu ve diz hareketleri hafif ağrılıydı. Diğer sistem muayeneleri normaldi.

Laboratuvar bulgularında; hemoglobin 11.5 g/dL, hematokrit % 34, beyaz küre sayısı 17000/mm<sup>3</sup> (% 74 nötrofil % 20 lenfosit, % 6 monosit), trombosit sayısı 470,000 /mm<sup>3</sup>, C-reaktif protein 145 mg/L (N <5 mg/L), eritrosit çökme hızı 108 mm/saat, anti streptolizin O (ASO) 612 IU/L ve boğaz kültüründe A grubu beta hemolitik streptokok üremesi vardı. Hastanın diğer biyokimyasal değerlerinde patoloji saptanmadı. Telegrafisinde kardiyomegalisi olmayan hastanın 12 derivasyonlu EKG'sinde; normal sinüs ritmi, hız 94/dk., PR aralığı yaşa göre üst sınıırn üstünde (210 milisaniye), QRS ve QTc süreleri normaldi. Yüzey EKG'de ayrıca supraventriküler ekstrasistoller (SVES) vardı (Resim 1).

Ekokardiyografisinde orta derece mitral yetersizlik ve hafif aort yetersizliği saptanan hastaya iki major, iki minor ve destekleyici ölçüt varlığında ARA tanısı konuldu. Depo benzatin penisilin enjeksiyonu yapılarak yatırılan hastaya 60 mg/m<sup>2</sup>/gün dozunda metil prednizolon tedavisi başlandı. Tedavinin ikinci gününde çarpıntı yakınması gelişen hastanın fizik muayenesinde ateşsiz iken taşikardisi saptandı ve yüzey EKG'sinde kalp hızı 188-200/dk. arasında değişen SVT saptandı (Resim 2). Öncelikle vagal manevralar denendi, fakat yanıt alınamayınca 0.1 mg/kg dozunda intravenöz olarak adenozin uygulandı ve bu tedaviyle hastanın SVT'si düzeldi. Tedavi

sonrası yapılan 24 saatlik Holter EKG izleminde sık SVES saptanmasın rağmen SVT görülmedi. Hasta aktif ARA kardit olduğundan inflamasyona bağlı SVT olabileceği düşünüldü ve önleyici antiaritmik tedavi başlanmadı. Steroid tedavisinin 15. gününde akut fazları gerileyen, ekokardiyografisinde hafif mitral ve minimal aort yetersizliği saptanan hasta taburcu edildi. Üç haftada bir penisilin profilaksisine devam edilen hastanın anti inflamatuvar tedavisi ayaktan tamamlandı. Sekiz aylık izlemi sırasında hastamızda aritmi nüksü gözlenmedi ve son ekokardiyografisinde hafif mitral yetersizlik dışında özellik yoktu.

## TARTIŞMA

Grup A streptokok infeksiyonları sonucunda oluşan morbidite ve mortalitenin hemen tamamından sorumlu olan ARA ve kronik romatizmal kalp hastalığı, tüm dünyada özellikle gelişmekte olan ülkelerde hâlâ sık görülmekte olup, yıllık yaklaşık 500.000 ölümden sorumlu tutulmaktadır<sup>(5)</sup>. Hastalığın tanısında özgün bir klinik ve laboratuvar testi olmayıp tanı yeniden düzenlenmiş Jones kriterleri ile doğrulanmakta ve geçirilmiş streptokok infeksiyonunun kanıtı yanında iki major veya bir major, iki minör kriterle ARA tanısı konulabilmektedir<sup>(1)</sup>. Major bulguların sıklığı literatürlere göre değişkenlik göstermekle birlikte vakaların yaklaşık % 30-70'inde kardit, % 40-70'inde poliartrit, % 10-30'unda kore, % 0-10'unda subkutan nodüller ve % 0.5-4'ünde de eritema marginatum görülmektedir<sup>(1,4)</sup>.

Akut romatizmal ateşte görülen kardit pankardit şeklinde olup endokard, miyokard ve daha az olarak

perikard tutulumu ile seyredebilir. Bunların yanında bazen ileti sorunları da görülebilir. Hastalığın seyrinde gelişen PR uzaması (I. derece AV blok) 1920'li yıllardan beri bilinmekte olup, hastalıkta görülen en sık ileti sorunudur ve sıklığı % 10-75 arasında değişmektedir. Romatizmal valvülitin aksine PR uzaması karditin varlığı ile direkt ilişkili değildir. Bunun yanında II. derece AV blok ve komplet AV blok da gelişebilmektedir<sup>(3,4,6-8)</sup>. Clark ve Keith<sup>(6)</sup>; 508 ARA tanılı çocuğun % 84'ünde ileti sorunu görmüş ve bunların 445 (% 82)'inde PR uzaması, 12'sinde (% 2.36) Mobitz tip 1 AV blok ve 3'ünde (% 0.6) AV tam blok saptamışlardır. Yapılan çalışmalarda bradikardi ile ilişkili AV blokların tam gelişme mekanizması bilinmemekle birlikte vagal hipertoni ve immünolojik mekanizmalar üzerinde durulmaktadır. Özellikle ARA tanısı alan vakalarda kapak tutulumu ile grup A streptokokların glikoproteinleri arasında immünolojik bir ilişki bulunsa da ileti sistemi ile böyle bir ilişki gösterilememiştir. Ayrıca II. derece veya komplet AV blok gelişen hastalarda da blok ile valvülitin ciddiyeti arasında bir ilişki kurulamamıştır. Kapak tutulumu olan hastalarda kronik sekel gelişme olasılığı varken ileti kusurları standart antiinflamatuvar tedavi ile gerileyebilmektedir<sup>(4,6-9)</sup>.

Romatizmal ateşli hastalarda görülen ileti sorunlarının çoğunu AV bloklar oluştururken, ender vaka sunumları şeklinde akselere nodal ritim, junctional taşikardiler ve ventriküler taşikardiler de rapor edilmektedir<sup>(4-11)</sup>. Hastalarda akut dönemde artmış vagal hipertoniye nedeniyle sinüs nodunun baskılandığı, böylece AV nodal hiperaktivitenin ortaya çıkarak atriyoventriküler disosiasyonun tetiklendiği düşünülmektedir. Yapılan çalışmalarda atriyoventriküler disosiasyon oranı % 9,4-20 arasında değişmekte ve bu bozukluğun atriyoventriküler nodal taşikardi ile sonlanabileceği belirtilmektedir<sup>(4,6,9)</sup>. Vakamızda da 188/dk. hızda ortaya çıkan dar QRS'li taşikardi atağı hastalığın akut döneminde ortaya çıktı ve tedavi sonrası yaklaşık sekiz aylık izlemde yinelemedi. Biz literatürde direkt yüksek hızda supraventriküler (nodal veya junctional) taşikardi rapor edilen çocuk hastaya rastlayamadık. Bu yüzden vakamız; söz edi-

len olasılığın klinik olarak çocuklarda ortaya çıkabileceğini ve akut dönemde SVT'ye yol açabileceğini göstermesi açısından önemlidir.

Sonuç olarak, ARA seyrinde farklı türlerde aritmiler gelişebilir. Bu yüzden romatizmal ateşe klinik bulguları olan hastaların oskültasyon ve yüzey EKG yorumlaması dikkatle yapılmalı ve olgular özellikle akut dönemde monitorize edilmelidir. Ortaya çıkan dar QRS'li supraventriküler taşikardiler enflamasyon kontrol altına alındığında yinelemiyor gibi görünmektedir.

## KAYNAKLAR

1. Tani LY. Rheumatic fever and rheumatic heart disease. In: Allen HD, Driscoll DJ, Shaddy RE, Feltes TF eds. Moss and Adams heart disease in infants, children, and adolescents, including the fetus and young adult. 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2008, 1256-80.
2. Amigo MC, Martinez LM, Reyes PA. Acute rheumatic fever. *Rheum Dis Clin North Am* 1993;19:333-50. PMID:8502775
3. Olgun H, Ceviz N. Unusual rhythm problems in acute rheumatic fever: Two Patient Reports. *Clin Pediatr* 2004;43:197-9. <http://dx.doi.org/10.1177/000992280404300212> PMID:15024446
4. Karacan M, Işıkay S, Olgun H, Ceviz N. Asymptomatic rhythm and conduction abnormalities in children with acute rheumatic fever: 24-hour electrocardiography study. *Cardiol Young* 2010;20:620-30. <http://dx.doi.org/10.1017/S104795111000079X> PMID:20584349
5. Tibazarwa KB, Volmink JA, Mayosi BM. Incidence of acute rheumatic fever in the world: a systematic review of population-based studies. *Heart* 2008;94:1534-40. <http://dx.doi.org/10.1136/hrt.2007.141309> PMID:18669552
6. Clarke M, Keith JD. Atrioventricular conduction in acute rheumatic fever. *Br Heart J* 1972; 34:472-9. <http://dx.doi.org/10.1136/hrt.34.5.472>
7. Zalzstein E, Maor R, Zucker N, Katz A. Advanced atrioventricular conduction block in acute rheumatic fever. *Cardiol Young* 2003;13:491-4. PMID:14982287
8. Kula S, Olguntürk R, Ozdemir O. Two unusual presentations of acute rheumatic fever. *Cardiol Young* 2005;15:514-6. <http://dx.doi.org/10.1017/S1047951105001393> PMID:16164791
9. Cristal N, Stern J, Gueron M. Atrioventricular dissociation in acute rheumatic fever. *Br Heart J* 1971;33:12-5. <http://dx.doi.org/10.1136/hrt.33.1.12>
10. Nişli K, Öner N, Dindar A, Caymaz C, Ertuğrul T. Akselere nodal ritim ile prezente olan akut romatizmal ateş vakası. *J Child* 2008;8:57-9.
11. Olgun H, Ceviz N. Unusual rhythm problems in acute rheumatic fever: two patient reports. *Clin Pediatr* 2004;43:197-9. <http://dx.doi.org/10.1177/000992280404300212> PMID:15024446