

## Olgu Sunumu

**Supraventriküler Taşikardiye Bağlı Non-İmmun Hidrops Fetalis**

## Non-Immune Hydrops Fetalis Case Due To Supraventricular Tachycardia

Lale Guliyeva<sup>1</sup>, Hüseyin Kaya<sup>2</sup>, Ramazan Özdemir<sup>2</sup>, İsmail Kürşad Gökçe<sup>2</sup><sup>1</sup>Inönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatri Anabilim Dalı<sup>2</sup>Inönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatri Anabilim Dalı, Yeni Doğan Bilim Dalı**Özet**

Hidrops fetalis immün hidrops fetalis ve non-immün hidrops fetalis olarak iki temel grupta sınıflandırılır. Non-immün hidrops fetalis etiolojisinde kardiyak yapısal malformasyonlar ve kardiyak aritmiler en sık (%20-25) nedenlerdendir. Fetal taşikardi iyi bilinen bir non-immünhidrops nedenidir. En sık bildirilen fetal taşikardi ise supraventriküler taşikardi (SVT) olup tüm fetal taşikardilerin %70-80'ni oluşturmaktadır. Biz bu makalede digoksin ve esmolol kombine tedavisi uygulayıp başarılı olduğumuz bir SVT'ye bağlı hidrops fetalisli yenidoğan olgusunu sunup literatürdeki tedavi protokollerini gözden geçirmek istedik.

**Anahtar kelimeler:** Digoksin, Esmolol, Hidrops fetalis, Yenidoğan supraventriküler taşikardi

**Abstract**

Hydrops fetalis is classified in two main groups as immune hydrops fetalis and non-immune hydrops fetalis. Cardiac structural malformations and cardiac arrhythmias are the most common (%20-25) causes of non-immune hydrops fetalis etiology. Fetal tachycardia is a well-known cause of non-immune hydrops. The most frequently reported fetal tachycardia is supraventricular tachycardia, which is 70-80% of all fetal tachycardias. We presented a neonatal case of SVT induced hydrops fetalis with digoxin and esmolol combined treatment and reviewed the treatment protocols in the literature.

**Keywords:** Digoxin, Esmolol, Hydrops fetalis, Neonatal supraventricular tachycardia

**Giriş**

Hidrops fetalis fetüsün vücut boşluklarında sıvı birikimi ve yaygın yumuşak doku ödemine yol açan, ekstrasvasküler kompartmanda aşırı sıvı birikimi tablosu olup immün hidrops fetalis (İHF) ve non-immün hidrops fetalis (NİHF) olarak iki temel grupta sınıflandırılır. NİHF etiolojisinde kromozom anomalileri, kardiyak yapısal malformasyonlar, aritmiler, fetal anemi ve TORCH enfeksiyonlarının rol aldığı mortalitesi yüksek bir tablodur (1). Kardiyak nedenler vakaların % 20-25'ini oluşturmaktadır (1). Fetal taşikardi en iyi tanımlanabilen NİHF nedenidir. En sık bildirilen fetal taşikardi ise supraventriküler taşikardi (SVT) olup tüm fetal taşikardilerin %70-80'ni oluşturmaktadır (2). Bu vaka sunumunda intrauterin SVT nedeniyle NİHF gelişen bir hasta sunulmuştur.

**Olgu sunumu**

Yirmi dokuz yaşındaki annenin 2. gebeliğinden 2. yaşayan olarak sezaryen ile 32 hafta 2500 g olarak doğan erkek bebek, prenatal NİHF öyküsü ve

solunum sıkıntısı olması nedeni ile yenidoğan yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Hasta entübe edildi, bir doz sürfaktan verildi, solunumu rahatlatmak için bir kez parasentez (20 cc/kg) yapıldı. Fizik muayenesinde vücut ağırlığı 2500 g (75-90 p), boy 47 cm (75-90 p), baş çevresi 34 cm (75-90 p), koltuk altı vücut ısısı 36.7°C, kan basıncı 50/25 mmHg, nabızı 130/dk, üfürümü yok, solunum sayısı 70/dk, batın distandü, asit ve scrotal ödem mevcuttu. Yenidoğan refleksleri bilateral zayıf ve hipotonikti. Laboratuvar tetkiklerinde Kangazı; Ph: 7.06, PCO<sub>2</sub>: 63 mmHg, PO<sub>2</sub>: 65 mmHg, HCO<sub>3</sub>: 12 mEq/L, BE: -13, Hemoglobin: 13.8 g/dL, Lökosit: 6.680/mm<sup>3</sup>, Trombosit: 125.000/mm<sup>3</sup>, kanama zamanı, koagülasyon ve diğer biyokimyasal testleri normal değerlerde idi. Yatışının birinci saatinde taşikardisi olan hastanın kalp tepe atımı 240/dk olarak saptandı. Elektrokardiyogramda (EKG) SVT saptanan hastaya 3 kez adenozin (50-100-150 mcg/kg) yapıldı, ancak kısmi yanıt sonrası aritmisi devam eden hastaya senkronize kardiyoversiyon (1

joul/kg) yapıldı (Resim 1). Kalp ritmi normale dönen hastaya idame digoksin tedavisi başlandı. Hastanın ekokardiyografi incelemesinde yapısal kardiyak anomaly saptanmadı. Hasta yatışının beşinci gününde ekstübe edilerek nazal solunum desteğine alındı ve yatışının yedinci gününde solunum desteğinden ayrıldı. Postnatal yedinci günde bakılan tiroid fonksiyon testlerinde hipotroidi (TSH: 89 İU/ml, T4:0.3 ng/ml) saptanan hastaya L-Tiroksin tedavisi başlandı. Postnatal 15.

günde ikinci SVT atağı geçiren hastaya iki doz adenozin verilmesine rağmen yanıt alınamayınca esmolol infüzyonu (100 mcg/kg/dakika) ile ritim control altına alındı. Serum digoksin düzeyi normalin üst sınırına yakın gelmesi üzerine digoksin tedavisi kesildi. Esmolol infüzyonu kademeli azaltılarak propranolol (1 mg/kg/gün) başlandı. Hasta yatışının 25. gününde propranolol tedavisi ile kontrole gelmek üzere taburcu edildi.



**Resim 1: SVT atağı sırasında çekilen EKG'de 230-250 atım/dakika, düzenli R-R aralığı ve dar QRS aralığı saptandı.**

### Tartışma

NIHF, bir veya daha fazla immün olmayan faktörün bir sonucu olarak fetal interstisyel boşluklarda sıvının biriktiği bir durumdur. Maternal, plasental ve fetal patolojilerle NIHF ilişkilidir (3). NIHF etiolojisinde kardiyovasküler anormallikler, plasental malformasyonlar, hematolojik sorunlar, konjenital enfeksiyon, kardiyak olmayan konjenital anomaliler, kromozomal anormallikler, genetik sendromlar rol oynar (4). Yenidoğanlarda kardiyak aritminin bütün şekilleri görülebilir. Taşiaritmiler içinde en sık görüleni atriyoventriküler re-entry nedeni ile ortaya çıkan supraventriküler taşikardilerdir (5).

SVT hızlı ve düzenli bir taşiaritmi olup, his demeti ayırım yerinin proksimalinden kaynaklanan anormal bir mekanizma ile oluşur. SVT yenidoğan döneminde diğer yaş grubu çocuklara göre daha ender olarak görülmekle birlikte klinik olarak daha ağır seyretmektedir (6). Yenidoğan döneminde kalp yetersizliği ve hidropsfetalis şeklinde klinik bulgular ile karşımıza çıkabilmektedir (7). SVT'lerin çoğu

(%90) atriyoventriküler re-entran taşikardilerdir (8). Fetal kalp atım hızı dakikada 220 atımı geçtiğinde diyastol sırasında ventrikülerin dolma süresinin azalmasına neden olur ve kalp debisi azalır. Bu durum yetersiz perfüzyon ve yetersiz doku oksijenasyonu ile sonuçlanır (3, 8).

Gebeliğin 16-20. haftaları arasında yapılan ekokardiyografik değerlendirme, antepartum ve intrapartum kardiyotokografik izlem ve hatta güncel literatürde yer bulan magnetokardiyografi ile fetusun kalp ritmi değerlendirilebilir ve taşiaritmi varlığında anneye medikal tedavi başlanabilir (9, 10). Fetal SVT'ler persistan ve düzenli taşikardilerdir, ani başlar ve ani biterler. Bazen de intermitant veya devamlı olup, kalp yetersizliği, hidrops fetalis ve fetal kayba neden olabilmektedir (11).

Taşikardi; huzursuzluk, takipne, emme bozukluğu, kalp yetersizliği ve hidrops fetalis tablosuna neden olabilir (5). SVT tanısı kalp tepe atımı 180 /dk'dan fazla olan hastalarda EKG'de p dalga yokluğu, dar ya da normal QRS süresinin eşlik etmesi ile

konulur. Ayrıca postnatal detaylı kardiyak muayene ve yenidoğan yoğun bakım ünitesinde sürekli kardiyak monitörizasyon ile taşikardi saptanabilir. Yenidoğan yoğun bakım ünitelerinde kardiyak monitorizasyonda en sık kullanılan yöntem “pulseoksimetri”dir. Bu yöntemde ancak nabız hızı belirlenebilir, yenidoğanın prekardiyal problemler ile monitorize edilmesi daha uygundur. Ancak aritmi tanısı en duyarlı yöntem olan EKG ile konulmalıdır (12).

Hidropik olmayan fetal SVT’li olgularda ilk tercih antiaritmik ilaç olarak anneye digoksin verilmesi ve ikinci seçenek olarak sotalol verilmesidir (13). Hidrops ile komplike fetal SVT durumunda iki seçenek mevcuttur. Birinci seçenek olarak önce flekainid başlanır bu tedaviye yanıt alınmazsa digoksin verilir. İkinci seçenek olarak önce maternal intravenöz digoksin verilir, yanıt alınmazsa amiodaron başlanır (13).

Merriman ve ark. 28 haftalık SVT’li fetusta önce digoksin tedavisi ile antiaritmik tedaviye başladıklarını ardından olguda hafif hidrops gelişince esmolol tedavisi eklenmesiyle iyi sonuç aldıklarını ve hızla taşikardinin sonlanıp hidropsun gerilediğini bildirmişlerdir (14). Olgumuzda bu literatürle uyumlu olarak yüksek doz oral digoksin yüklemesi ve ardından idame tedavisine yeterli yanıt alınamamış, fakat esmolol tedavisi eklenmesi ile SVT sonlanmıştır. İlaç tedavilerine yanıtız ve hemodinamik durumu kötü olan hastalarda direkt akım senkronize kardiyoversiyon, transözefageal veya atrial hızlı pil uyarısı uygulaması ve katater ablasyonu diğer tedavi seçenekleridir (15, 16).

Sonuç olarak; SVT ye bağlı non-immun hidrops fetalis’te oral digoksin, esmolol kombine tedavisi SVT’nin sonlanmasında başarılı olmuştur. Hidrops varlığında maternal ve fetal yan etkileri az olan oral digoksin ve esmolol kombine tedavisi fetal SVT’yi sonlandırmak amaçlı kullanılabilir. Yapısal kardiyak kompleks defektler ve genetik sendromlara eşlik eden kalp hastalıklarında mortalite daha yüksek iken, taşiaritmiler daha iyi prognozludur (17). Olgumuzda iyi bir klinik seyir göstermiştir. Neonatal aritmilerin erken tanısında iyi bir prenatal obstetrik izlem ve fetal ekokardiyografi yanında postnatal dönemde dikkatli bir kardiyak muayene ve yenidoğan yoğun bakım ünitesindeki sürekli kardiyak monitorizasyonunun önemi büyüktür. Taburculuk sonrası ileri dönemde tedavinin düzenli uygulanması da atakların tekrarlamasını

engellemektedir. Bu nedenle kontroller sırasında ilaç kullanımını dikkatli bir şekilde sorgulanmalı ve ailelere önemi tekrar hatırlatılmalıdır.

### Kaynaklar

1. Bellini C, Hennekam RCM, Fulcheri E, et al. Etiology of nonimmune hydrops fetalis: a systematic review. *Am J Med Genet* 2009; 149: 844-51.
2. Oudijk MA, Visser GH, Meijboom EJ. Fetal Tachyarrhythmia – Part 1: Diagnosis. *Indian Pacing Electrophysiol J* 2004; 4: 104
3. Norton ME. Nonimmune hydrops fetalis. *Semin Perinatol* 1994; 18: 321–332.
4. Ayida GA, Soothil PW, Rodeck CH. Survival in non-immune hydropsfetalis without malformation of chromosomal abnormalities after invasive treatment. *Fetal Diagn Ther* 1995; 10: 101–105
5. Moak JP. Supraventricular tachycardia in the neonate and infant. *Prog Pediatr Cardiol* 2000; 11: 25-38.
6. Lewis L, Poojari G, Sanoj KM, Kamath SP, Kachane YP. Neonatal arrhythmia with diaphragmatic eventration. *Indian J Pediatr* 2008; 75: 1083-5.
7. De Giovanni JV, Dindar A, Griffith MJ, et al. Recovery pattern of left ventricular dysfunction following radiofrequency ablation of incessant supraventricular tachycardia in infants and children. *Heart* 1998; 79: 588-92.
8. Murphy JH. Nonimmune hydrops fetalis. *Neo Reviews* 2004; 5: 5-14.
9. Hrtánková M, Biringer K, Siváková J, Šumichrastová P, Lukáč P, Danko J. Fetal magnetocardiography: a promising way to diagnose fetal arrhythmia and to study fetal heart rate variability? *Ceska Gynekol* 2015; 80: 58-63.
10. Kothari DS, Skinner JR. Neonatal tachycardias: an update. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2006; 91: 136-44.
11. Cuneo BF, Strasburger JF. Management strategy for fetal tachycardia. *Obstet Gynecol* 2000; 96: 575-81.
12. Van Hare GF. Neonatal arrhythmias. In: Fanaroff AA, Martin RJ (eds). *Neonatal Perinatal Medicine Diseases of the Fetus and Infant* (7th ed). St. Louis: Mosby, 2002: 1150-63.

13. Oudijk MA, Visser GH, Meijboom EJ. Fetal tachyarrhythmia - Part 1 Fetal Tachyarrhythmia - Part II: Treatment. *Electrophysiol J* 2004; 4: 185-94.
14. Merriman JB, Gonzalez JM, Rychik J. Can digoxin and sotalol therapy for fetal supraventricular tachycardia and hydrops be successful? A case report. *J Reprod Med* 2008; 53: 357-9.
15. Akdeniz C, Kıplapınar M, Şengül FS, Tuzcu V. Antiaritmik tedaviye cevapsız supraventriküler taşikardili yenidoğanda katater ablasyonu ile tedavi. *Anadolu Kardiyoloji Dergisi* 2012; 12: 1-3.
16. Ceviz N, Çeliker A. Çocuklarda görülen aritmilerin farmakolojik tedavisi. *Türk Aritmi Pacemaker ve Elektrofizyoloji Dergisi* 2005; 3: 173-87.
17. Etches P, Demianczuk N, Chari R. Non-immune hydropsfetalis. In: Rennie JM, editor. *Roberton's Textbook of Neonatology*. 4th ed. Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone. 2005: 773-84.

**Sorumlu Yazar****Lale GULİYEVA**İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pediatri  
Anabilim Dalı**E-mail:** lale\_pediatr10@mail.ru