

Fetal supraventriküler taşikardi

**Ahmet Karataş¹, Zehra Karataş², Tülay Özlü¹, Beyhan Küçükbayrak³,
Seda Eymen Kılıç¹, Melahat Emine Dönmez¹**

¹Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, Bolu

²Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Kardiyoloji Bilim Dalı, Bolu

³İzzet Baysal Devlet Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, Bolu

Özet

Amaç: Aralıklı ya da devamlı olabilen fetal supraventriküler taşikardi (SVT) tanısı, ekokardiografide 1:1 atrioventriküler ileti olması ve kalp hızının 220-240 atım/dakika olması ile konulur. Burada, non-stres testte (NST) variabilite kaybı ve aralıklı taşikardi atakları ile prezente olan bir fetal SVT olgusunu sunmayı amaçladık.

Olgu: Otuz ikinci gebelik haftasında NST’de variabilite kaybı, aralıklı taşikardi atakları, ekokardiografide 230 atım/dk kalp hızı ve düzenli 1:1 AV ileti görülen fetüse SVT tanısı konuldu. Anneye oral sotalol tedavisi başlandı. Takipte 342/7 haftada spontan vajinal doğum gerçekleşti. Doğumunun sekizinci saatinde beş dakikalık SVT atağı saptanması üzerine oral digoksin tedavisi başlandı. Olgunun üç aylık takip süresinde tekrar SVT atağı gözlenmedi.

Sonuç: Aralıklı fetal SVT’ler ataksız dönemlerde sadece NST’de variabilite kaybı ile seyredebilir. NST’de variabilite kaybı dışında biyofizik profili normal olan olguların fetal taşıyıcı yönünden yakın takip edilmesinin faydalı olacağı kanısındayız.

Anahtar sözcükler: Fetal supraventriküler taşikardi, non-stres test, sotalol.

Fetal supraventricular tachycardia

Objective: The diagnosis of fetal supraventricular tachycardia (SVT) which can be intermittent or continuous is established by 1:1 atrioventricular conduction in echocardiography, and heart rate between 220 and 240 bpm. We aimed to present a fetal SVT case characterized by the loss of variability and intermittent tachycardia attacks in non-stress test (NST).

Case: The fetus at 32 weeks of gestation was diagnosed with SVT due to the loss of variability at NST, intermittent tachycardia attacks, 230 bpm at echocardiography and regular 1:1 AV conduction. Oral sotalol therapy was initiated to the mother. At the follow-up, spontaneous vaginal delivery was carried out at week 342/7. Upon observing SVT attack for five minutes at eight hour of the birth, oral digoxin therapy was initiated. No additional SVT attack was observed during 3 months of follow-up.

Conclusion: Intermittent fetal SVTs may progress only by the loss of variability at NST during non-attack periods. We believe that it would be useful to follow-up cases closely who have normal biophysical profile except the loss of variability at NST in terms of fetal tachyarrhythmia.

Key words: Fetal supraventricular tachycardia, non-stress test, sotalol.

Giriş

Fetal disritmiler taşiaritmi, bradiaritmi ve düzensiz kardiyak ritim olarak üç grupta sınıflanır. Fetal kalp hızı >180/dk ise taşiaritmi, <100/dk ise bradiaritmi söz konusudur.^[1] Gebelerde fetal taşiaritmi sıklığı %0.4-0.6 oranında bildirilmektedir.^[2] Fetal distress nedenlerinden biri olan fetal taşiaritmilerin %70-80 sebebini ise supra-

ventriküler taşikardi (SVT) oluşturmaktadır.^[3] Fetal taşiaritmili olgularda ventriküler septal defekt, aort stenozu, aort koarktasyonu, kardiyak tümör, sol atriyal izome-rizm ve Ebstein anomalisi gibi ciddi kardiyak defektler saptanabilir.^[4]

Fetal SVT tanısı fetal ekokardiyografide M-mod veya *pulsed-wave* Doppler ile düzenli 1:1 atrioventrikü-



ler (AV) iletinin görülmesi ile konur.^[2] Fetal kalp hızı genellikle 220-240 atım/dk'dır. En önemli etiyolojik neden aksesuar yol ile oluşan AV *re-entry* olarak bildirilmektedir. Fetal SVT aralıklı veya devamlı olabilmektedir ve non-immün hidrops fetalise neden olabilmektedir.^[2,5] Perinatal sonuçları tahmin etmede hidrops fetalisi en önemli faktörlerden biridir.^[6] Konjestif kalp yetmezliği ve %27 oranında mortalite riski bulunmaktadır.^[6]

Fetal SVT tedavisinde en çok kullanılan antiaritmik ilaçlar digoksin, sotalol, flekainid ve amiodaron'dur. Bu yazıda, sotalol ile tedavi edilen fetal SVT olgusu, nadir görülmesi ve non-stres testte (NST) varyabilite kaybı ile seyretmesi nedeniyle sunulmuştur.

Olgu Sunumu

Otuz dört yaşında (Gravida 3, Parite 2, Yaşayan 2) olguda 32. gebelik haftasında NST'de variabilite kaybı ve 6 dk süren fetal taşikardi saptanmıştı (Şekil 1). Fetal ekokardiyografide kardiyak defekt görülmeyen ve kalp hızı 140 atım/dk olan olgu iki hafta sonra kontrolde NST'de tekrar fetal kalp hızının 210 atım/dk ve üzerinde saptanması nedeniyle kliniğimize refere edilmişti. Yapılan değerlendirmede son adet tarihine göre 34. gebe-

lik haftasında ve fetal biyometresi 36 hafta ile uyumlu idi. Biyofizik profilden 8 puan aldı ve fetal hidrops bulgusu yoktu. Fetal ekokardiyografide ise fetal kalp hızı 230 atım/dk idi (Şekil 2). Düzenli 1:1 AV ileti görülmesi üzerine fetal SVT tanısı konuldu.

Sürekli fetal monitörizasyon ile takibinde 10 dk süren taşikardi atağı görülmesi üzerine aritmi öyküsü olmayan ve elektrokardiyografik (EKG) incelemede QTc intervali normal saptanan anneye oral sotalol tedavisi (160 mg/gün, 2 dozda) başlandı. Tedavi sonrası ilk 24 saatte 2 kez 25-30 dk süren fetal taşikardi gözlemlendi. Tedavinin 35. saatinde erken membran rüptürü gelişti ve spontan eylem sonrası 42. saatte vajinal yolla 342/7 haftada 1. ve 5. dakika Apgar 7-9 olan 2800 g ağırlığında kız bebek doğurtuldu.

Fizik muayenesi, tam kan sayımı, biyokimyasal testleri, tiroid fonksiyon testleri, EKG'si normal olan, ekokardiyografik incelemede patent foramen ovale saptanan ve sistolik fonksiyonları normal olan yenidoğana doğumunun sekizinci saatinde beş dakika süren SVT atağı saptanması üzerine oral digoksin (1x1 damla) tedavisi başlandı. İzleminde aritmi tekrarlamayan olgu beşinci gün taburcu edildi ve üç aylık takip süresinde tekrar SVT atağı gözlenmedi.



Şekil 1. (a, b) Non-stres testte fetal taşikardi ve variabilite kaybı.

Tartışma

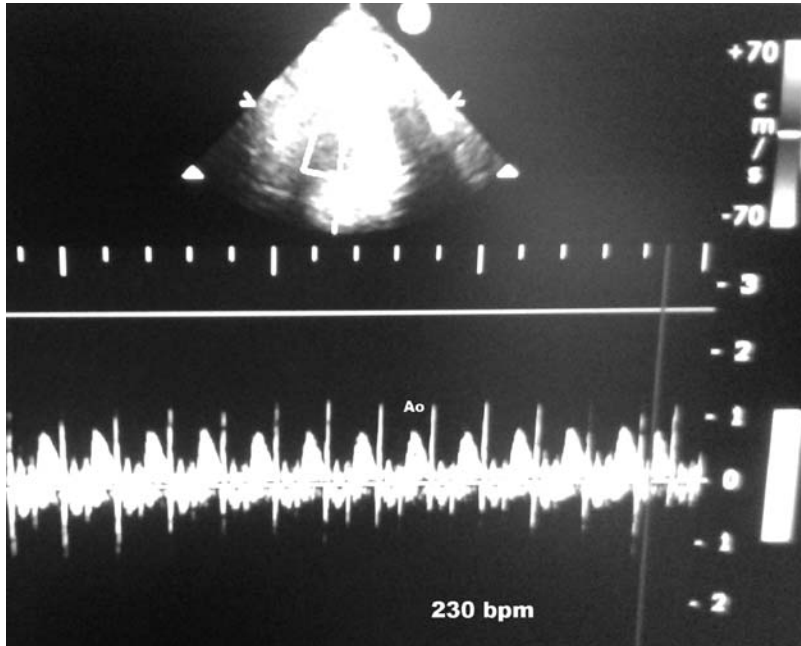
Fetal distres sebeplerinden biri de fetal taşiaritmilerdir. Fetal taşiaritmilerin en sık sebebi olan fetal SVT, fetal kalp hızının 220-300 atım/dk olduğu ve AV iletinin 1:1 bulunduğu kardiyak ritim bozukluğudur. Fetal SVT genellikle 2. ve 3. trimesterde görülmesine rağmen ilk trimesterde dahi görülebilir.^[7] Fetal SVT aralıklı veya devamlı olabilmektedir. 12 saatten uzun sürmesi halinde kalp yetmezliği, non-immün hidrops fetalis, erken doğum veya fetal kayıplara neden olabilmektedir. Olgumuzda NST'de varyabilite kaybına rağmen biyofizik profili normaldi.

Fetal SVT'ye yaklaşım gestasyonel yaşa, atağın süre ve sıklığına, kalp yetmezliği ve hidrops olup olmamasına göre belirlenir. Erken haftalarda non-immün hidrops görülme sıklığı daha fazladır.^[4] Kısa süreli (<1-2 dk) olan ve kalp yetmezliği gelişmemiş olgularda izlem yapılabileceği bildirilmekte, ancak devamlı olan ve kalp yetmezliği gelişmeyen durumlarda ise anti-aritmik tedavi verilmesi önerilmektedir.^[8]

Anti-aritmik tedavi fetusa ya direkt kordosentez aracılığıyla ya da anne aracılığıyla transplasental olarak uygulanabilmektedir. Kordosentez ile tekrarlayan girişimler gerekebilmesi ve %1 perinatal mortalite riski bulun-

ması nedeniyle transplasental yol daha yaygın kullanılmaktadır. Ancak hidrops varlığında transplasental ilaç etkisi azalmaktadır. Yüz elli dokuz fetal taşiaritmi olgusunda transplasental digoksin, sotalol ve flekainid tedavisinin karşılaştırıldığı bir çalışmada hem fetal SVT hem de atriyal flutter da digoksin ve flekainidin sotalolden daha etkili olduğu bildirilmiştir. Digoksin ile medyan 3 gün, flekainid ile 4 gün, sotalol ile medyan 12 gün sonra fetal SVT'nin normal ritme döndüğü görülmüştür.^[4] Non-hidropik olgularda ilk tercih olarak digoksin (ilk iki gün 1.5-2 mg, sonra 0.375-1 mg/gün) veya sotalolun (160-400 mg/gün, 2-3 dozda) etkin olduğu bildirilmiş olmasına rağmen henüz anti-aritmik ilaçların birbirine üstünlüğünü gösteren prospektif kontrollü bir çalışma yoktur.^[9] Genellikle üç gün içinde tedaviye yanıt alınmazsa ilaç dozu artırılır veya ikinci bir anti-aritmik ilaç başlanır.^[10]

Fetal SVT sebeplerinden biri de (%21) pre-eksitasyon sendromlarından Wolf-Parkinson-White (WPW) sendromudur.^[11] Ne yazık ki halen WPW sendromunun prenatal tanısında kullanılabilecek bir fetal kardiyak elektrofizyolojik değerlendirme yöntemi yoktur. Ancak non-invaziv bir yöntem olan fetal magnetokardiyografi ile fetal WPW tanısının konulabileceği bildirilmekte-



Şekil 2. Aort akımından elde edilen Doppler incelemede fetal kalp hızı 230 atım/dk olarak görülmektedir.

dir.^[12] Wolf-Parkinson-White sendromu tanısının konulması SVT tedavi seçiminde oldukça önemlidir. Çünkü AV ileti anormalliklerine neden olabilen digoksinin WPW sendromunda kullanılması kontraendikedir.^[13]

Sotalol, plasental geçişi digoksine göre daha iyi olan non-selektif beta bloker tipte bir antiaritmik ilaçtır.^[14] Hidropik olgularda da sotalolün ilk tercih olarak güvenle kullanılabileceği bildirilmektedir.^[10] Fakat bazen annede halsizlik, iştahsızlık, baş ağrısı, çarpıntı, göğüs ağrısı, kusma, bradikardi, proaritmik etki ve fetal ani ölümlere sebep olabilmektedir.^[15] Sotalol kullanımı öncesi proaritmik etki sebebiyle annede aritmi öyküsü sorgulanmalı, tedaviye EKG'de QTc intervali değerlendirildikten sonra başlanmalıdır. Tedavi boyunca anne kalp hızının yakın monitörizasyon olanağı nedeniyle genellikle yatırılarak tedavi önerilmektedir.^[15] Non-hidropik olgumuzda fetal SVT'nin sık tekrarlaması ve uzun sürmesi nedeniyle anti-aritmik tedavi başlandı. Son yıllarda fetal SVT tedavisinde sotalolün de etkin olduğunun bildirilmesi ve fetal WPW sendromu ekarte edilemediği için anti-aritmik tedavi olarak sotalol tercih edildi. Tedavi süresince annenin QTc süresinde herhangi bir uzama saptanmadı. Ancak takipte iki kez fetal SVT atağı gözlemlendi ve 342/7 haftada preterm doğum gerçekleşti. Postnatal değerlendirilmede WPW sendromu tespit edilmeyen, tekrar SVT atağı gözlenen olgu digoksin ile başarılı bir şekilde tedavi edildi.

Sonuç

Fetal taşiaritmiler fetal distrese neden olabilmelerinden dolayı tanı ve tedavileri oldukça önemlidir. Non-stres testte variabilite kaybı dışında biyofizik profili normal olan olguların fetal taşiaritmi yönünden yakın takip edilmesinin önemini vurgulamak, fetal SVT izlemine ışık tutabilmek ve deneyimimizi paylaşmak üzere bu olguyu sunduk.

Çıkar Çakışması: Çıkar çakışması bulunmadığı belirtilmiştir.

Kaynaklar

1. Copel JA, Liang R, Demasio K, Ozeren S, Kleinman CS. The clinical significance of the irregular fetal heart rhythm. *Am J Obstet Gynecol* 2000;182:813-9.
2. Oudijk MA, Visser GH, Meijboom EJ. Fetal tachyarrhythmia - Part 1: diagnosis. *Indian Pacing Electrophysiol J* 2004;4:104-13.
3. van Engelen AD, Weijtens O, Brenner JJ, Kleinman CS, Copel JA, Stoutenbeek P, et al. Management outcome and follow-up of fetal tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:1371-5.
4. Jaeggi ET, Carvalho JS, De Groot E, Api O, Clur SA, Rammeloo L, et al. Comparison of transplacental treatment of fetal supraventricular tachyarrhythmias with digoxin, flecainide, and sotalol: results of a nonrandomized multicenter study. *Circulation* 2011;124:1747-54.
5. Strasburger JF, Wakai RT. Fetal cardiac arrhythmia detection and in utero therapy. *Nat Rev Cardiol* 2010;7:277-90.
6. Simpson JM, Sharland GK. Fetal tachycardias: management and outcome of 127 consecutive cases. *Heart* 1998;79:576-81.
7. Porat S, Anteby EY, Hamani Y, Yagel S. Fetal supraventricular tachycardia diagnosed and treated at 13 weeks of gestation: a case report. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2003;21:302-5.
8. Cuneo BF, Strasburger JF. Management strategy for fetal tachycardia. *Obstet Gynecol* 2000;96:575-81.
9. Api O, Carvalho JS. Fetal dysrhythmias. *Best Pract Res Clin Obstet Gyn* 2008;22:31-48.
10. van der Heijden LB, Oudijk MA, Manten GT, Ter Heide H, Pistorius L, Freund MW. Sotalol as first-line treatment for fetal tachycardia and neonatal follow-up. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2013;42:285-93.
11. Hahurij ND, Blom NA, Lopriore E, Aziz MI, Nagel HT, Rozendaal L, et al. Perinatal management and long-term cardiac outcome in fetal arrhythmia. *Early Hum Dev* 2011;87:83-7.
12. Kähler C, Schleussner E, Schneider U, Seewald HJ. Prenatal diagnosis of the Wolf-Parkinson-White-syndrome by fetal magnetocardiography. *BJOG* 2001;108:335-6.
13. Wellens HJ, Durrer D. Effect of digitalis on atrioventricular conduction and circus movement tachycardia in patients with the Wolf-Parkinson-White syndrome. *Circulation* 1973;47:1229-33.
14. Oudijk MA, Ruskamp JM, Ambachtsheer EB, Ververs FF, Stoutenbeek P, Visser GH, et al. Treatment of fetal tachycardia with sotalol: transplacental pharmacokinetics and pharmacodynamics. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:765-70.
15. Krapp M, Kohl T, Simpson JM, Sharland GK, Katalinic A, Gembruch U. Review of diagnosis, treatment and outcome of fetal atrial flutter compared with supraventricular tachycardia. *Heart* 2003;89:913-7.