



Supraventriküler Taşikardili Yenidoğanda Fetal Plevral Efüzyon; Tesadüf mü? Sonuç mu?

Fetal Pleural Effusion with Supraventricular Tachycardia; Coincidence? Cause?

Tuğba Barsan Kaya, Ayşe Neslihan Tekin, Mehmet Arif Akşit

Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Neonatoloji Bilim Dalı Eskişehir, Türkiye

ÖZET

Fetal plevral efüzyon primer veya sekonder olarak tüm gebeliklerin 1: 10,000-1:15,000'inde görülen nadir bir durumdur. Ultrasonla antenatal ya da doğumdan sonra herhangi bir zamanda saptanabilir. Klinik seyri oldukça değişkendir. Tek taraflı minimal efüzyonlar stabil seyredebilir ve kendiliğinden gerileyebilirken nadir olgularda geniş sıvı birikimleri olabilir. Etiyolojinin belirlenmesi daha sonraki takipler açısından önemlidir. Burada başarılı bir şekilde tedavi edilen supraventriküler taşikardinin neden olduğu fetal plevral efüzyonlu yenidoğan olgusu sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: Plevral efüzyon, supraventriküler taşikardi, yenidoğan

ABSTRACT

Fetal pleural effusions can be primary or secondary, with an estimated incidence of 1: 10,000-15,000 pregnancies. Pleural effusion may occur at any time during the neonatal period, at birth, or antenatally, diagnosed by ultrasound. The clinical course is unpredictable. Whereas smaller unilateral effusions might remain stable or even regress, this is rare in cases with larger collections. Precise diagnosis of the etiology is important for subsequent management. Herein we present a successfully treated newborn with isolated congenital pleural effusion which was associated with supraventricular tachycardia.

Key words: Newborn, pleural effusion, supraventricular tachycardia

Giriş

Fetal plevral efüzyon primer veya sekonder olarak tüm gebelerin 1:10,000-1:15,000'inde görülen nadir bir durumdur (1). İzole olabileceği gibi immün ya da nonimmün hidropsun bir parçası olarak da ortaya çıkabilir.

İzole plevral efüzyonlu olgularda sıklıkla şilotoraks saptanır. Nadir olgularda sıvı seröz vasıfta olabilir. Bu olgularda neden sıklıkla ortaya konamaz. Akciğer kaynaklı nedenler primer lenfanjektazi, konjenital kistik adenomatoid malformasyon, bronkopulmoner displazi, diafragmatik hernidir (1,2). Akciğer dışı nedenler arasında kromozomal anomaliler, anormal karyotip; Down sendromu, Turner sendrom, genetik sendromlar; Noonan, Sialidosis, enfeksiyonlar; konjenital TORCH, Parvovirus

enfeksiyonları, metabolik hastalıklar; lizozomal, glikojen depo hastalıkları, hematolojik; nonimmün ya da immün hemolitik anemiler yer alır. Kardiyak nedenler ise; aritmi, yapısal kalp hastalıkları ve kardiyomiyopatilerdir (3). Nadir görülmekle birlikte, pulmoner hipoplazi ve doğum sonrası ağır solunum yetmezliğine neden olması bakımından önemli bir konudur.

Bu makalede antenatal plevral efüzyon saptanan ve erken neonatal dönemde supraventriküler taşikardi tanısı alan olgu sunulmuştur.

Olgu Sunumu

Gestasyon yaşı 32+4 hafta olan erkek bebek 38 yaşındaki annenin 2. gebeliğinden 2. yaşayan olarak hastanemizde fetal

Yazışma Adresi/Address for Correspondence

Dr. Tuğba Barsan Kaya, Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Neonatoloji Bilim Dalı, Eskişehir, Türkiye
Tel.: +90 222 239 29 79/1380 E-posta: tugbarsan@hotmail.com

Geliş tarihi/Received: 28.08.2015 Kabul tarihi/Accepted: 26.10.2015

distres nedenli sezeryan ile 2,815 gr 1. ve 5. dakika APGAR skoru 5/6 olarak doğdu. Antenatal dönemde 30. gestasyon haftasında fetusda plevral efüzyon ve polihidroamnios saptandığı ileri tetkik ve tedavi amacıyla hastanemize refere edildiği öğrenildi. Doğduğunda flask spontan solunumu olmayan bebek entübe edilerek yenidoğan yoğun bakıma getirildi. Fizik muayenede; vücut ağırlığı 2,815 gr (97 p), boy 47 cm (75-90 p) baş çevresi 36 cm (97 p) hipotonik görünümdeydi. Dismorfik bulgusu yoktu. Kardiyovasküler sistem muayenesinde kalp ritmik ek ses üfürüm saptanmadı. Karaciğer kot altı mid-klaviküler hatta 3 cm dalak kot altı mid-kalviküler hatta 1 cm dolgun olarak ele geliyordu. Vücutunda yaygın kutis marmoratus mevcuttu.

Laboratuvar incelemesinde hemoglobin 16,6 g/dl, trombosit sayısı 22,6000/mm³, lökosit 8,300/mm³, kan biyokimyasında glukoz 91 mg/dl, total bilirubin 1,9/0,3 mg/dl, AST 37 IU/L, ALT 7 IU/L, BUN 5,1 mg/dl, kreatinin 0,44 mg/dl, total protein 4,3 gr/dL, albümin 3 gr/dL idi. Akciğer grafisinde (Şekil 1) parankimde buzlu cam görünümü ve sağ hemitoraks dış 1/3 alanda sıvı ile uyumlu anekoik görünüm izlendi. Hastaya 200 mg/kg'den poraktant alfa uygulandı. Ventilatörde senkronize aralıklı zorunlu ventilasyon (SIMV) modunda solutulmaya başlandı. Göğüs tüpü takılan hastanın torasentezinden açık sarı seröz vasıfta sıvı geleni oldu. İlk 24 saatte 96 cc sıvı boşaltıldı. Plevral sıvının serolojisinde eritrosit dışında hücre gözlenmedi, kültürde üreme olmadı. Yatışının 6. saatinde aniden kalp atım hızı 270 atım/dk üzerine çıkan ve dolaşımı bozulan hastanın çekilen elektrokardiyografisi supraventriküler taşikardi (SVT) ile uyumlu olması üzerine adenozin uygulandı ve adenozin sonrası tekrar sinus ritmine döndüğü görüldü (Şekil 2). Takibinde 2. kez SVT atağı gelişen hastaya adenozinle müdahale edilerek propranolol 0,01 mg/kg/doz 4 doz olarak başlandı. İzleminde toplamda 6 kez SVT atağı gelişen hastanın propranolol dozu kademeli olarak 0,05 mg/kg/doza kadar arttırıldı. Yatışının 14. gününde ekstübe edilerek nazal CPAP ile, 17. günde hood ile solutulmaya başlandı. Kraniyal manyetik rezonans (MR) incelemesinde supratentorial seviyede her iki serebral hemisferde periventriküler beyaz cevherde lökomalaziyi düşündürülen kistik değişiklikler saptandı. Yirmi dördüncü günden itibaren annesi tarafından beslenen hasta 28. günde yakın poliklinik izlemi ile taburcu edildi.



Şekil 1. Posteror anterior akciğer grafisinde sağ hemitoraksda plevral efüzyon görünümü

Tartışma

Plevral efüzyon plevral boşlukta anormal miktarda sıvı koleksiyonudur. Viseral ve pariyetal duvardan plevral boşluğa filtre edilen sıvı lenfatik sistem tarafından absorbe edilir. Pulmoner venöz hidrostatik basınçta veya lenfatik basınçta artış, kan onkotik basıncında azalma, lokal doku travması veya inflamasyon plevral efüzyonla sonuçlanır (4). Antenatal olarak ilk kez 1977'de Carroll (5) tarafından tanımlanmıştır. Obstetride ultrasonun kullanım sıklığının artması plevral efüzyonun erken gebelik haftalarında tanımlanmasını sağlamıştır. Sıklığı tam bilinmemekle birlikte üçüncü basamak merkezlerde insidansı 1/15,000 olarak verilmiştir (1). Asemptomatikten solunum yetmezliğine kadar değişen farklı klinik seyri olabilir. Erken gebelik haftalarında (<32 hafta) tespit edilen plevral efüzyonlu olgularda prognoz daha kötüdür, ölüm hızı %55'e kadar çıkar. Gestasyonel haftası 32 hafta üzerinde tespit edilen olgularda ise mortalite hızı %31'dir. Perinatal mortalite plevral efüzyona non-immünhidrops, prematürite ve akciğer hipoplazisi eşlik ettiğinde artar (6). İzole plevral efüzyonun nedeni pek çok olguda açıklanamamıştır. Olası nedenler akciğer kaynaklı lenfanjiektazi, bronkopulmoner sekestrasyon, konjenital kistik adenomatoid malformasyon, konjenital diafragmatik hernidir. Akciğer dışı nedenler ise kromozomal anomaliler; Down sendromu, Turner sendromu, genetik sendromlar; Noonan ve Sialidosis, konjenital enfeksiyonlar; TORCH grubu ve parvovirüs enfeksiyonları, glikojen ve lizozomal depo hastalıkları ve kardiyak anomaliler; yapısal anomaliler, kardiyomiyopatiler ve aritmilerdir. Hastamızda prenatal dönemde 30. haftada yapılan kontrolde plevral efüzyon, polihidroamnios ve fetal taşikardi saptanmış ve anne yatırılarak takibe alınmıştı. İzleminde fetal taşikardinin devam etmesi üzerine bebeğin postnatal dönemde ileri yoğun bakım desteğine ihtiyaç duyabileceği düşünülerek anne hastanemize refere edilmişti. Bebeğe doğduktan sonra kromozomal anomalii destekleyen fizik muayene bulgusu yoktu. Çalışılan TORCH parvovirüs serolojisinde ve metabolik taramada özellik saptanmadı. Yapılan ekokardiyografi değerlendirmesinde yapısal kalp hastalığı olmayan bebekte ilki 6 saatlikken olan, tekrarlayan SVT atakları gözlemlendi. Antenatal dönemde tanımlanan taşikardinin SVT nedenli olabileceği düşünüldü.

Uzun süre devam eden taşikardi ya da bradikardiler fetus ve yenidoğanda ciddi klinik problemlere neden olur. Fetal ve neonatal miyokardın fizyolojik yapısı gereği yüksek ya da düşük kalp hızlarına karşı oldukça hassastır (7). Taşikardi mekanizması postnatal dönemdeki ile benzerdir,



Şekil 2. Elektrokardiyografide p dalgalarının izlenmediği supraventriküler taşikardi

atriyoventriküler re-entery mekanizması ile gelişir ve SVT en sık saptanan nedendir. Fetal dönemde gerçek fetal taşikardi tanısı için M mod ve Doppler ekokardiyografik görüntüleme gerekir. Fetal taşikardi sonucu kalp yetmezliği santral venöz basıncın artmasına neden olur. Viseral plevral kapillerde basınç artışı da plevral efüzyonla sonuçlanır. Efüzyon sıklıkla bilateral olmasına karşın olguların %12'sinde tek taraflıdır ve sağ hemitoraksda daha sık görülür. İntertisiyal alanda sıvı birikimi nonimmün hidropsa kadar giden klinik tablolarla mortalite ve morbiditeyi anlamlı olarak artırır. Bu nedenle prenatal dönemde saptandığı andan itibaren tedavi gerektirir. İlaç tedavisinin amacı fetal ritmi kontrol altına alarak kalp yetmezliğini önlemektir (8).

Hastamızdaki plevral efüzyonun fetal dönemde spontan başlayan ve sonlanan SVT ataklarına bağlı gelişen kalp yetmezliği ve pulmoner kapiller interstisyel basınç artışına sekonder olduğu düşünülmüştür.

Postnatal dönemde taşikardiyi kontrol altına almanın kolay yolu adenozin uygulamasıdır. Supraventriküler taşikardi hızlı puşe edilecek şekilde 150-300 µg/kg doz adenozeine sıklıkla çok iyi yanıt verir. Çok hızlı metabolize olduğundan tekrarlayan dozlarda kullanılabilir (9). Senkronize kardiyoversiyon da efektif olabilir ancak uygulama zor ve ağırlıdır. Hastamızda da kalp ritmi adenozeine uygulaması sonrası hızla sinus ritmine döndüğünden kardiyoversiyona gerek duyulmadı. Ancak bir kez sinus ritmi elde edildikten sonra SVT sıklıkla tekrar edeceğinden farmakolojik tedaviye ihtiyaç duyar. Hastamıza da 2. SVT atağından sonra propranolol tedavisi başlanmıştır.

Fetal taşikardi sonrası nörolojik morbidite yaşan pek çok olgu sunulmuş ve morbidite; fetal taşikardinin neden olduğu hemodinamik bozukluğun serebral oteoregüasyonda disfonksiyona neden olması ile ilişkilendirilmiştir. Ritim düzensizliğine bağlı hemodinamik bozukluk hipotansif dönemde serebral iskemi ve sinus ritmi sonrası intrakraniyal hemoraji ile sonuçlanır (10).

Hastamızda da intrauterin başladığı düşünülen SVT ataklarının neden olabileceği morbiditelere yönelik çekilen kraniyal MR görüntülemeye periventriküler lökomalaziyi düşündüren kistik değişiklikler saptandı ve yakın nörolojik takibe alındı.

Sonuç

Kardiyak aritmi fetüs ve yenidoğanda oldukça sık görülen bir durumdur. Sıklıkla benign vasıfta olmasına rağmen bazı tipleri hidrops ve intrauterin fetal ölümlerle ilişkilidir. Tanı M

mod ve Doppler ekokardiyografik inceleme ile mümkündür. Aritmisi olan pek çok fetüs antiaritmik ilaçların transplasental geçişi ile başarılı şekilde tedavi edilebilmektedir. Intrauterin dönemde doğru tanı ve tedavi morbidite ve mortalitenin önlenmesinde oldukça önemlidir.

Yazarlık Katkıları

Hasta Onayı: Hastamızdan bilgilendirilmiş onam formu alınmıştır, Konsept: Mehmet Arif Akşit, Ayşe Neslihan Tekin, Tuğba Barsan Kaya, Dizayn: Ayşe Neslihan Tekin, Tuğba Barsan Kaya, Veri Toplama veya İşleme: Tuğba Barsan Kaya, Analiz veya Yorumlama: Tuğba Barsan Kaya, Ayşe Neslihan Tekin, Literatür Arama: Tuğba Barsan Kaya, Yazan: Tuğba Barsan Kaya, Hakem Değerlendirmesi: Editörler kurulu ve Editörler kurulu dışında olan kişiler tarafından değerlendirilmiştir, Çıkar Çatışması: Yazarlar bu makale ile ilgili olarak herhangi bir çıkar çatışması bildirmemiştir, Finansal Destek: Çalışmamız için hiçbir kurum ya da kişiden finansal destek alınmamıştır.

Kaynaklar

1. Peranteau WH, Wilson RD, Liechty KW, et al. Effect of maternal betamethasone administration on prenatal congenital cystic adenomatoid malformation growth and fetal survival. *Fetal Diagn Ther* 2007; 22: 365-71.
2. Prontera W, Jaeggi ET, Pfizenmaier M, Tassaux D, Pfister RE. Ex utero intrapartum treatment (EXIT) of severe fetal hydrothorax. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* 2002; 86: 58-60.
3. Yinon Y, Kelly E, Ryan G. Fetal pleural effusions. *Best Pract Res Clin Obstet Gynecol* 2008; 22: 77-96.
4. Rocha G. Pleural effusions in the neonate. *Curr Opin Pulm Med* 2007; 13: 305-11.
5. Carroll B. Pulmonary hypoplasia and pleural effusions associated with fetal death in utero: ultrasonic findings. *AJR Am J Roentgenol* 1977; 129: 749-50.
6. Hagay Z, Reece A, Roberts A, Hobbins JC. Isolated fetal pleural effusion: a prenatal management dilemma. *Obstet Gynecol* 1993; 81: 147-52.
7. Rudolph AM. Congenital diseases of the heart: clinico-physiological considerations. Armonk, NY: Futura, 2001.
8. Dixon J, Foster K, Wyllie J, Wren C. Guidelines and adenosine dosing in supraventricular tachycardia. *Arch Dis Child* 2005; 90: 1190-1.
9. Simpson JM, Sharland GK. Fetal tachycardias: management and outcome of 127 consecutive cases. *Heart* 1998; 79: 576-81.
10. Schade RP, Stoutenbeek Ph, de Vries LS, Meijboom EJ. Neurological morbidity after fetal supraventricular tachyarrhythmia. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1999; 13: 43-7.