

Kardiyak Nedenlere Bağlı İzole Fetal Asit

Isolated Fetal Ascite Associated with Cardiac Diseases

Vehbi Doğan, Ayşe Hendeççi*, Bilal Özelce**, Şahin Takçı***, Deniz Anuk İnce***, Nihan Güneri Doğan****

Dr. Sami Ulus Kadın Doğum, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Pediatrik Kardiyoloji Kliniği, Ankara, Türkiye

*Gaziosmanpaşa Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, Tokat, Türkiye

**Türkiye Kamu Hastaneleri Kurumu, Tokat Devlet Hastanesi, Tokat, Türkiye

***Gaziosmanpaşa Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi, Neonatoloji Kliniği, Tokat, Türkiye

****Dr. Sami Ulus Kadın Doğum, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği, Ankara, Türkiye



Anahtar kelimeler

Fetal asit, fetal aritmi, fetal miyokardit, fetal kalp yetmezliği

Keywords

Fetal ascite, fetal arrhythmia, fetal heart failure, fetal myocarditis

Geliş Tarihi/Received : 11.05.2014

Kabul Tarihi/Accepted : 21.07.2014

DOI:10.4274/jcp.52523

Yazışma Adresi/Address for Correspondence:

Dr. Vehbi Doğan, Dr. Sami Ulus Kadın Doğum, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Pediatrik Kardiyoloji Kliniği, Ankara, Türkiye
Tel.: +90 312 305 60 89
E-posta: vdogan86@yahoo.com

© Güncel Pediatri Dergisi, Galenos Yayınevi tarafından basılmıştır.
© The Journal of Current Pediatrics, published by Galenos Publishing.

Öz

Fetal asit peritoneal kavitede sıvı birikmesi olarak tanımlanmaktadır. İzole olarak görülebileceği gibi hidrops fetalisin erken bir bulgusu olarak da gelişebilir. Fetal asit saptandığında prognoz ve tedavinin altta yatan nedene göre değişiklik göstermesi nedeniyle dikkatli bir inceleme yapılmalıdır. Non-immünojenik fetal asit, konjenital enfeksiyonlar, genitoüriner ve gastrointestinal anomaliler, genetik-metabolik hastalıklar ve kalp hastalıkları gibi birçok nedene bağlı gelişebilen nadir bir durumdur. Bu makalede kardiyak nedenlere bağlı fetal asit saptanan ve doğum sonrası tedavi ile düzelen iki hasta sunulmuştur.

Abstract

Fetal ascite is defined as fluid accumulation in peritoneal cavity. It can be seen as isolated disease or an early sign of hydrops fetalis. Once fetal ascite is detected, a careful examination for hydrops fetalis and possible underlying disease is necessary, since its prognosis and treatment depends mostly on the cause. Non-immunologic fetal ascite is an uncommon problem occurring for many reasons, such as urinary tract obstruction, congenital infections, genetic and metabolic diseases, gastrointestinal diseases and cardiovascular diseases. Here in this report we present two isolated fetal ascite that occurred secondary to cardiac diseases.

Giriş

Fetal asit peritoneal kavitede sıvı birikmesi olarak tanımlanır. İzole veya hidrops fetalisin erken bir bulgusu olarak görülebilir (1). Hidrops fetalis birden fazla ekstravasküler kompartmanda aşırı sıvı birikimi ve jeneralize ödem ile karakterize klinik durumdur. Hidrops fetalis bu klinik spektrumun en ileri seviyesini oluşturur. Fetal asit varlığında hidrops fetalisin bulguları yönünden dikkatli bir değerlendirme gerekmektedir.

Hidrops fetalis etiyojolojiye göre immün-nonimmün veya anemik-anemik olmayan olarak sınıflandırılmaktadır (2). İmmün hidrops fetaliste antijen-antikor ilişkili hemoliz görülürken, Rh uygunsuzluğunun tanı ve tedavisindeki gelişmeler sonucunda son yıllarda sıklığı azalmıştır. Olguların çoğunda ise non-immün hidrops fetalis tablosu görülmektedir. Non-immün hidrops fetalis sıklığı

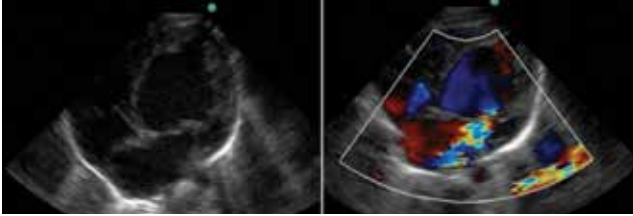
1/3000 olarak verilmiştir (1,2). Fetal asit nedenleri arasında genetik ve metabolik hastalıklar, intrauterin enfeksiyonlar (TORCH), intratorasik patolojiler, karaciğer hastalıkları, idrar yollarında obstrüksiyon, mekonyum peritoniti, lenfatik veya venöz drenajda obstrüksiyon ile kalp hastalıkları sayılabilir (1-7). Yapısal kalp anomalileri, fetal aritmi, kardiyomiyopati ve miyokardit non-immün veya anemik olmayan hidrops fetalis veya fetal asite neden olabilen başlıca kalp hastalıklarıdır (8-11).

Bu makalede kalp hastalıklarına bağlı gelişen iki izole fetal asit olgusu sunulmuştur.

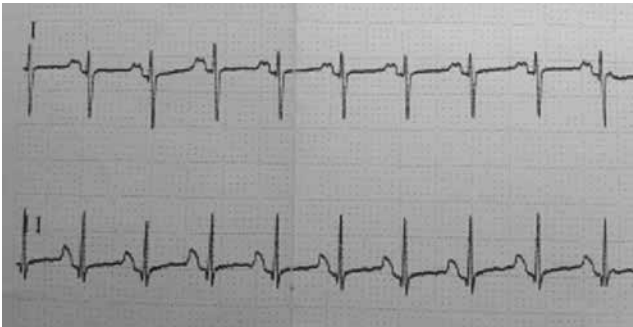
Olgu Sunumları

Olgu 1

Yirmi yedi yaşındaki anne 38. gebelik haftasında yapılan obstetrik ultrasonografisinde yaygın fetal asit saptanması üzerine pediatrik kardiyoloji kliniğine yönlendirildi. Yapılan fetal ekokardiyografi incelemesinde her iki atrioventriküler kapakta ciddi yetmezlik olduğu, ventrikül fonksiyonlarının bozuk olduğu, solda daha belirgin olmak üzere kalp boşluklarında belirgin dilatasyon ve kardiyomegali olduğu görüldü. Annenin herhangi bir kronik hastalığının olmadığı, kontrollerinin düzenli olarak



Resim 1. Ekokardiyografide kalp boşluklarının solda daha belirgin olmak üzere geniş ve mitral ve triküspid kapaktan belirgin yetmezlik olduğu izlenmektedir (olgu 1)



Resim 2. Elektrografide DI derivasyonunda geniş ve çentikli P dalgaları (P mitrale) ve DII derivasyonunda yüksek P dalgaları (P pulmonale) (olgu 1)

yapıldığı, üst solunum yolu enfeksiyonu dışında gebelik sırasında hastalık geçirmediği öğrenildi. Hastanın Non-stress testi (NST) sonucunun reaktif olmaması nedeniyle sezaryenle doğum gerçekleştirildi.

Postnatal yapılan ekokardiyografik incelemede kalp boşluklarında belirgin dilatasyon, ciddi triküspit kapak (yetmezlik akım hızı 3,9 m/s) ve mitral kapak (yetmezlik akım hızı 4,2 m/s) yetmezliği ve sistolik fonksiyonlarının bozuk olduğu (ejeksiyon fraksiyonu %30, kısalma fraksiyonu %17) saptandı. Belirgin asit dışında perikardiyal veya plevral efüzyon izlenmedi. Koroner arter yapısı ve seyri normal idi (Resim 1).

Elektrokardiyografide (EKG) kalp hızı 150/dk, D-I derivasyonunda çentikli ve geniş P dalgası (P mitrale), D-II derivasyonunda sivri P dalgaları (P-pulmonale) izlendi, ST segmenti ve T dalgası değişikliği saptanmadı (Resim 2). Telekardiyografide kardiyomegali ve belirgin abdominal distansiyon olduğu görüldü.

Yapılan tetkiklerinde pro-BNP 21986 pikog/ml, CKMB 115,5 U/l, troponin-T 524 pg/ml (0-100 pg/ml), albümin 3,4 gr/dl, hemoglobin 15,2 gr/dl, trombosit 286000, beyaz küre sayısı 38000 (%83 lenfosit), C-reaktif protein 3,1 gr/dl (0-5), direkt Coombs testi negatif idi. Miyokardit yönünden gönderilen viral belirteçlerde (TORCH, EBV, coxackie, parvovirus ve adenovirus) akut enfeksiyon bulgusu saptanmadı.

Kalp yetmezliği nedeniyle dopamin (7 mcg/kg/dk) ve antikonjestif (furosemid ve enalapril) tedavi verildi. Klinik bulgularda düzelme görülen ancak sol ventrikül sistolik fonksiyonlarının bozuk olması, kapak yetmezliğini açıklayacak yapısal kalp hastalığının olmaması ve kardiyak enzimlerin yüksek olması nedeniyle olası miyokardit yönünden bu tedavilere ek olarak intravenöz immunoglobulin (İVİg) (3 gün, 400 mg/kg) verildi.

Takipte sistolik fonksiyonlarda kısmi düzelme sağlanan (EF %47, KF %24), pro-BNP değerleri gerileyen hasta furosemid, enalapril ve digoksin ile taburcu edildi.

Olgu 2

Düzenli gebelik takipleri olmayan 29 yaşındaki annenin ağrılarının başlaması üzerine başvurduğu hastanede fetal asit, batında genişleme ve taşikardi saptanarak yönlendirilmiş. Annenin 4. gebeliğinden 39. gebelik haftasında vajinal yolla 3600 gr ağırlığında doğan hastanın fizik muayenesinde belirgin abdominal distansiyon, takipne ve taşikardi (250/dk) saptandı.



Resim 3. Elektrografide supraventriküler taşikardi (olgu 2)



Resim 4. Hastanın postnatal 1. saat (solda) ve 3. gün (sağda) çekilen telekardiyografilerinde kardiyomegalinin ve abdominal distansiyon görünümünün azaldığı görülmektedir (olgu 2)

EKG'de supraventriküler taşikardi (SVT) görülmesi üzerine 0,1 mg/kg ve 0,2 mg/kg dozunda 2 kez adozin uygulandı, yanıt alınamaması nedeniyle amiodarone infüzyonu (5 mg/kg yükleme, 10 mg/kg/gün idame) başlandı ve yükleme dozu sırasında normal sinüs ritmine döndüğü görüldü (Resim 3). Telekardiyografide belirgin kardiyomegali olduğu görüldü, biyokimyasal tetkiklerinden NT pro-BNP, CKMB, troponin değerleri normal sınırlarda bulundu. Kan sayımında anormal bulgu izlenmedi, Coombs testi negatif olarak bulundu. Ekokardiyografide orta derecede mitral ve triküspit kapak yetmezliği izlendi. Furosemid ve amiodarone infüzyonu ile takip edilen hastanın postnatal 3. gün yapılan kontrollerinde kapak yetmezliklerinin düzeldiği, kardiyomegalinin gerilediği, abdominal distansiyonun ve asit sıvısının kaybolduğu görüldü (Resim 4). Hastaya propranolol profilaksisi başlanarak taburcu edildi.

Tartışma

Fetal asit izole olup gebelik döneminde spontan olarak düzelebileceği gibi, önemli bazı hastalıkların

veya hidrops fetalisin erken bir bulgusu olarak karşımıza çıkabilir (2,3,12-16). Zelop ve Benacerraf (3) çalışmasında izole fetal asit saptanan 18 hastanın 14'ünde intrauterine spontan rezolüsyon saptanmıştır. Hastalardan biri aktif sifiliz nedeniyle kaybedilirken 14 hastada organik patoloji izlenmiştir.

Hastalığın prognozu ve tedavisi altta yatan nedene göre değişiklik göstermektedir. Bu nedenle fetal asit saptanan olguların multidisipliner yaklaşım içinde olası nedenler yönünden dikkatli şekilde incelenmesi gerekmektedir.

Yapısal kalp anomalileri, fetal aritmi, kardiyomyopati ve miyokardit non-immün veya anemik olmayan hidrops fetalis veya fetal asite neden olabilen başlıca kalp hastalıklarıdır. Hidrops fetalis olgularında kardiyovasküler anomali sıklığı %13-40 olarak bildirilmiştir (1,2,4,9). Gebeliğin 24. haftasından sonra gelişen non-immün fetal asitlerin en sık nedeni kardiyak patolojilerdir (13).

Fetal asit varlığı elektif sezaryen için mutlak endikasyon olmamakla birlikte, doğum zamanlamasının ve obstetrik risk yönetiminin hastaya özel planlanması düşünülmelidir. Her iki hastamızda term idi, ilk olguda NST'nin reaktif olmaması ve ciddi kalp yetmezliği saptanması nedeniyle sezaryen uygulanırken diğer hastamız doğum eyleminde olması nedeniyle normal vajinal yol ile doğum gerçekleştirilmiştir.

Birinci olgumuzda intrauterine miyokardite bağlı olduğunu düşündüğümüz sistolik kalp yetmezliği fetal asit nedeni olarak düşünülmüştür. Fetal miyokardit otoimmün hastalıklara veya enfeksiyöz ajanlara bağlı olarak gelişebilmektedir (1,8,10). Fetal miyokardit tanısı, genelde maternal-prenatal öykü ve ekokardiyografi bulgularına dayanması ve endomiyokardiyal biyopsinin uygulanmaması nedeniyle çoğu zaman varsayımsal bir tanı olmaktadır. Ultrasonografide fetal hidrops veya asit, perikardiyal-plevral efüzyon varlığı, normal anatomi ile birlikte genişlemiş kalp boşlukları, azalmış ventrikül fonksiyonları ve mitral-triküspit kapak yetmezlikleri gibi bulgular tanıyı destekleyebilir. Sıklıkla saptanan enfeksiyöz ajanlar enterovirüsler, adenovirus ve parvovirüslerdir (1,8,10). Fetal miyokardit konjestif kalp yetmezliği veya aritmiye neden olarak asite yol açabilir. Hastamızda çalışılan viral belirteçlerde akut enfeksiyon bulgusu saptanmamakla birlikte, kalp yetmezliği, ventriküllerde sistolik fonksiyon bozukluğu, kapak yetmezlikleri ve kardiyak enzimlerin yüksek olması nedeniyle miyokardit tanısı ekarte

edilemediğinden İVİg tedavisi verildi. İVİg tedavisi sonrası sistolik fonksiyonlarda belirgin düzelme olmamakla birlikte klinik ve laboratuvar bulgularında kısmi gerileme izlendi.

İkinci olguda ise fetal SVT'ye bağlı gelişen asit olgusu izlenmiştir. Fetal SVT'ye bağlı asit maternal ilaç kullanımıyla tedavi edilebilmektedir. Bu amaçla digoksin, flekainamid, sotalol ve amiodaron kullanılabilmektedir (17-19). Supraventriküler taşikardinin devamı durumunda ise kalp yetmezliği ve fetal hidrops ilerleyebilir. Hastamızda doğum eyleminin başlamış olması ve hastaneye ulaştıktan kısa süre sonra doğumun gerçekleşmiş olması nedeniyle tedavi postnatal olarak verilmiştir. Prenatal olarak tanı alan hastaların yaklaşık yarısında tekrarlama riski vardır (17). Hastamızda profilaksi amacıyla propranolol tercih edilmiş olup 4 aylık takip süresince tekrar supraventriküler taşikardi izlenmemiştir. Taşikardinin yanı sıra daha az sıklıkta olmakla birlikte konjenital atriyoventriküler tam blok gibi ağır bradikardi gelişen durumlarda da fetal asit görülebilir (11). Bu durumda hasta yakın takip edilerek postnatal pacemaker implantasyonu yönünden değerlendirilmelidir.

İzole fetal asit intrauterin dönemde spontan remisyona uğrayabilmektedir. Ancak böyle bir olguyla karşılaşıldığında çoğunlukla ek bir patolojinin de eşlik edebileceği unutulmamalı ve bu olgular ileri tetkik ve tedavinin yapılabileceği perinatoloji merkezlerine refere edilmelidir. Multipl anomali varlığı, hidrops fetalis, enfeksiyon, kardiyak anomali, fetal kayıp ile ilişkili kötü prognostik faktörler olarak bildirilmiştir (4,5,13,15). Multi-disipliner yaklaşım gerektiren fetal asit olgularında kardiyak nedenler de akılda tutulmalı ve fetal ekokardiyografi ile yapısal kalp hastalıkları, kalp yetmezliği ve fetal aritmi yönünden değerlendirilmelidir. Bu hastalıkların bir kısmına anne karnında iken müdahale edilebileceği unutulmamalıdır.

Sonuç

İzole fetal asit nadiren spontan remisyona uğrayabilmesine karşın önemli hastalıkların bulgusu olabileceğinden dikkatli ve multidisipliner yaklaşım gerektirir. Özellikle 24. gebelik haftasında sonra gelişen asit veya hidrops olgularında kardiyak değerlendirme yapılmalıdır. Azalmış kontraktilete, yapısal kalp hastalıkları ve aritmiler fetal asite neden olabilir.

Kaynaklar

1. Haan TR, Oepkes D, Beersma MFC, Walther FJ. Aetiology, diagnosis and treatment of hydrops foetalis. *Current Pediatric Reviews* 2005;1:63-72.
2. Machin GA. Hydrops revisited: literature review of 1,414 cases published in the 1980s. *Am J Med Genet* 1989;34:366-90.
3. Zelop C, Benacerraf BR. The causes and natural history of fetal ascites. *Prenat Diagn* 1994;14:941-6.
4. Knisely AS. The pathologist and the hydropic placenta, fetus or infant. *Semin Perinatol* 1995;19:525-31.
5. Schmider A, Henrich W, Reles A, Kjos S, Dudenhausen JW. Etiology and prognosis of fetal ascites. *Fetal Diagn Ther* 2003;18:230-6.
6. Rodríguez MM, Bruce JH, Jimenez XF, Romaguera RL, Bancalari E, García OL, et al. Nonimmune hydrops fetalis in the liveborn: series of 32 autopsies. *Pediatr Dev Pathol* 2005;8:369-78.
7. Arikan İ, Barut A, Harma M, Harma Mİ, Dogan S. Isolated Foetal Ascites: A Case Report. *J Med Cases* 2012;3:110-2.
8. Benirschke K, Swartz WH, Leopold G, Sahn D. Hydrops due to myocarditis in a fetus. *Am J Cardiovasc Pathol* 1987;1:131-3.
9. Knilans TK. Cardiac abnormalities associated with hydrops fetalis. *Semin Perinatol* 1995;19:483-92.s
10. Von Kaisenberg CS, Bender G, Scheewe J, Hirt SW, Lange M, Stieh J, et al. A case of fetal parvovirus B19 myocarditis, terminal cardiac heart failure, and perinatal heart transplantation. *Fetal Diagn Ther* 2001;16:427-32.
11. Matsubara S, Morimatsu Y, Shiraiishi H, Kuwata T, Ohkuchi A, Izumi A, et al. Fetus with heart failure due to congenital atrioventricular block treated by maternally administered ritodrine. *Arch Gynecol Obstet* 2008;278:85-8.
12. Hornig SG, Chao AS, Cheng PJ, Soong YK. Isolated fetal ascites: five cases report. *Changcheng Yi Xue Za Zhi* 1998;21:72-7.
13. Sohan K, Carroll SG, de la Fuente S, Soothill P, Kyle P. Analysis of outcome in hydrops fetalis in relation to gestational age at diagnosis, cause and treatment. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2001;88:726-30.
14. El Bishry G. The outcome of isolated fetal ascites. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2008;137:43-6.
15. Nose S, Usui N, Soh H, Kamiyama M, Tani G, Kanagawa T, et al. The prognostic factors and the outcome of primary isolated fetal ascites. *Pediatr Surg Int* 2011;27:799-804.
16. Kıykaç Altınbaş Ş, Kandemir O, Yalvaç S, Göktolga Ü. Ultrasonografik izlemde spontan remisyona uğrayan izole fetal asit olgu sunusu. *Perinatoloji Dergisi* 2012;20:153-5.
17. Simpson JM, Milburn A, Yates RW, Maxell DJ, Sharland GK. Outcome of intermittent tachyarrhythmias in the fetus. *Pediatr Cardiol* 1997;18:78-82.
18. Cuneo BF, Strasburger JF. Management strategy for fetal tachycardia. *Obstet Gynecol* 2000;96:575-81.
19. Krapp M, Baschat AA, Gembruch U, Geipel, Germer U. Flecainide in the intrauterine treatment of fetal supraventricular tachycardia. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2002;19:158-64.