

BİR CONN SENDROMU OLGUSU

Turhan KÜRÜM, Hasan KADI, Cengiz KORUCU, Gültaç ÖZBAY

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı

ÖZET

Aldosteron üreten adrenal adenomunun neden olduğu Primer hiperaldosteronizmde (Conn sendromu) hipertansiyon, hipopotasemi ve metabolik alkaloz birlikteliğine sık rastlanır. Yetmişbir yaşındaki kadın hasta düşük serum potasyum seviyesi, hipernatremi, orta dereceli hipertansiyon ve anormal elektrokardiografik bulgular yönünden incelendi. CT scan' de sol sünrenalde adenoma tesbit edildi. Bu olgu nedeniyle hipertansiyon etyolojisi yukarıdaki bulgular altında tartışıldı.

Anahtar sözcükler: Hipertansiyon, hipopotasem

SUMMARY

In patients with primary aldosteronism, which is most commonly due to an aldosterone-producing adrenal adenoma, hypertension, hypopotasemia, and metabolic alkalosis are common. A 71 year-old-female patient was examined because of low serum potassium level, hypernatremia, moderate hypertension and abnormal electrocardiographic findings. CT scan allowed visualization of unilateral adrenal adenoma. In the light of this case, etiology of hypertension was reviewed.

Key words: Hypertension, hypopotasemia

Primer hiperaldosteronizm (PH) aldosteron fazlalığının neden olduğu nadir bir hastalıktır. Sekonder hipertansiyon olgularının %2'sinden daha azında rastlanmaktadır (1). PH'nın ünilateral adrenokortikal adenoma (Conn sendromu) ve bilateral adrenal kortikal hiperplazi olmak üzere başlıca 2 tipi vardır. PH'li hastalarda aldosteron üreten adrenal adenomadan dolayı hipertansiyon, hipopotasemi ve metabolik alkaloz sıklıkla mevcuttur. Primer hiperaldosteronizmin kardiyosküler etkilerinin çoğu nonspesifiktir (2). Bu etkiler kendisini özellikle potasyum denge bozukluğuna bağlı olarak gösterir. Aritmi, halsizlik ve baş ağrısı yakınması nedeniyle yapılan inceleme sonucu PH tanısı alan hastanın klinik ve laboratuvar bulguları hipertansiyon etyolojisi yönünden değerlendirilerek tartışılmıştır.

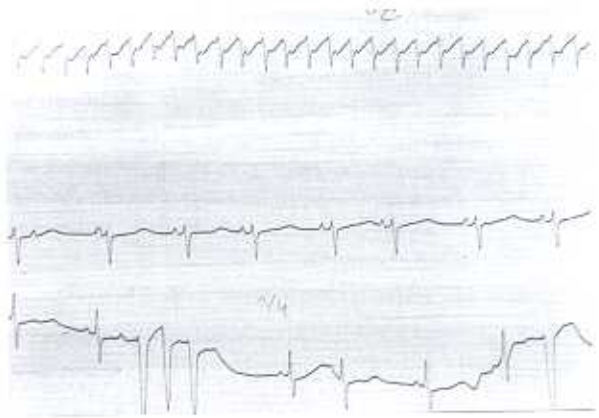
OLGU

Çabuk yorulma, baş ağrısı, baş dönmesi ve halsizlik yakınmaları nedeniyle polikliniğe

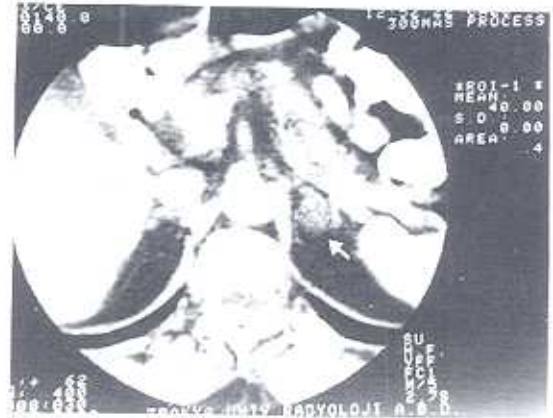
müracaat eden 71 yaşında kadın hasta EKG'de triplet ventriküler erken atım, atriyal gezici pacemaker, bradikardi, belirgin U dalgası ve uzun QT tesbit edilmesi üzerine yatırıldı (Şekil 1). Yaklaşık 7 yıldır arteriyel hipertansiyon tanısı ile düzensiz olarak tedavi görmekte olup incelemelerde hafif derecede hipopotasemi dışında patolojik bulguya rastlanılmadığı öğrenildi. Bir yıldan beri Doxazosin 2 mg/gün, Verapamil 240 mg/gün, Asetil salisilik asit 300 mg/gün, İsosorbid mono nitrat 40 mg/gün ile hipertansiyonu kontrol altında iken son aylarda genel bir kuvvetsizlik, ayaklarında uyuşukluk hissetmeğe başladığını belirtiyor. Fizik muayenede kalp sesleri düzensiz, sık erken atım mevcut, aort odağında S₂ sert, mitral odakta sol aksillaya yayılan 1/6 sistolik üfürüm ve aortik odakta 2/6 sistolik ejeksiyon üfürümü tesbit edildi. TA: 140/80 mmHg, sol ventrikül aktivitesi (+), akciğer sesleri normal bulundu. Nörolojik muayenede hiporefleksi dışında

patolojik bulguya rastlanmadı. Telereadyogramda akciğer vaskülarizasyonu ve parankim yapısı normal, kardiyotorasik oran kalp lehine hafif büyük, aort topuzu belirgin idi ve aterom plağı görüldü. İdrar tetkikinde pH 8, dansite 1005, 1-2 lökosit tesbit edildi. Kan biyokimyasında Üre %38 mg, AKŞ %107 mg, Na 148 mEq/L, K 1.9/1.7 mEq/L olarak bulundu. Bu değerlere göre hastada var olan ritim bozukluğunun hipopotasemiye bağlı olduğu düşünülerek saatte 10 mEq/L parenteral potasyum verilmeye başlandı. Parenteral ve oral potasyum tedavisine yanıt alınamadı. İzlem sırasında paroksizmal atrial taşikardi ve kaotik atrial taşikardi atakları oluştu. Kan aldosteron düzeyi sırtüstü konumda 12 ng/ml/h (Normal:2-9 ng/ml/h) ve kan renin düzeyi 0.2 ng/ml/h (Normal:1-3 ng/ml/h) olup idrar sodyumunu 67.8 mmol/24 saat (Normal:75-200 mmol/24 saat) ve potasyumu 238 mmol/24 saat (normal:26-123 mmol/24 saat) olarak bulundu. Hastanın diüretik kullanmaması ve tuz kaybettiren nefropatinin olmaması dikkate alınarak hipopotaseminin hipertansiyonla birlikteliği, kan renin düzeyinin düşüklüğü ve idrar pH'sının alkali olması nedeniyle primer hiperaldosteronizm yönünden incelenmesi planlandı. Yapılan sürrenal ultrasonografisinde yeterli görüntü elde edilemedi. Sürrenal CT incelemesinde sol sürrenal bezi lateral krusunda 2 cm çapında solid kitle (adenom) tesbit edildi (Şekil 2). Bu bulgu üzerine hastaya Conn sendromu tanısı ile Spironolactone 100 mg 1x1 başlandı (3). Bir ay içinde EKG anormallikleri kayboldu. Ritim sinüse döndü, QT uzunluğu normal değerlere düştü ve ventriküler aritmiler

kayboldu. Kan potasyum düzeyi sırasıyla 3.2 ve 3.6 mEq/L değerine erişti. Hasta daha sonra endokrinolojik cerrahi yönünden değerlendirilip operasyonu planlanmasına rağmen ameliyatı reddetti. Halen poliklinik kontrolünde olan hasta kardiyak yönden stabil durumda günlük yaşantısını devam ettirmektedir.



Şekil 1: Üst sıra: Proksimal atrial taşikardi, orta sıra: uzun QT varlığı, alt sıra: triplet VEA görülmektedir.



Şekil 2: Sol sürrenal lateral krusunda solid adenom görülmektedir.

TARTIŞMA

Hipopotasemi açlık ve alkolizm gibi alım azlığı, malabsorbsiyon gibi emilim bozukluğu, gastrointestinal, renal ve deri yoluyla artmış kayıp nedeniyle ortaya çıkabilir. Kuvvetsizlik, parestezi, refleks azlığı klinikte rastlanan semptom ve belirtilerdir. Laboratuvarda düşük potasyum seviyesi (<3,5 mEq/L), yükselmiş

HCO₃ ve EKG'de R amplitüdünde azalma, T dalgasının genişlemesi, belirgin U dalgası, ST segment çanaklaşması gibi patolojik bulgular tesbit edilir (4). Daha ciddi potasyum eksikliğinde atriyoventriküler, atriyal ve ventriküler disritmiler hatta kardiyak arrest oluşabilir.

Hipertansiyon nedeniyle tedavi edilen hastalarda birinci basamak olarak veya kombinasyon tedavisinde potasyum kaybettiren diüretikler sıklıkla kullanılmaktadır. Aşırı kullanım sözkonusu olduğunda hipopotasemi hiponatremi ile birlikte olur. Esansiyel hipertansiyonda serum potasyum seviyesi ve idrar analizi normaldir. Hipertansiyonun başlangıç yaşı sıklıkla 20-50 yaş arasındadır. Hipertansiyonlularda düşük renin seviyesine %15-30 oranında rastlanır ve buna "düşük-renin esansiyel hipertansiyon" grubu denir (5). Ancak bu hastalarda plazma aldosteron seviyesi yüksek olmayıp, idrarda potasyum sekresyon fazlalığı yoktur. Renin-Angiyotensin-Aldosteron sistemi sıklıkla hipertansiyon ve hipopotasemi oluşturan diğer patolojilerden primer hiperaldosteronizmi ayırmak için kullanılır (6). Örneğin hipertansiyon ve hipopotasemi malign veya akselere hipertansiyona eşlik eden sekonder hiperaldosteronizmin klinik tablosu olabilir veya renal arter stenozu ile birlikte olur. Ancak bunlarda renal parenkimal ve vasküler patoloji ortaya konabileceği gibi sürrenal adenom veya hiperplazi yoktur. Kronik böbrek hastalığında ise kan kreatinini yüksektir, anormal idrar bulguları vardır. Feokromositoma da paroksizmal çarpıntı, terleme ve anksiyete, ortostatik hipotansiyon atakları, stroke ve ensefalopati

sebebi olabilen paroksizmal hipertansif krizler sıklıkla gözlemlenir (1). Hastalarda idrarda serbest katekolamin, vanil mandelik asit ve metanefrin düzeyleri yüksektir. Sinüzal taşikardi ve aritmi bulunmasına rağmen serum potasyum düzeyleri düşük değildir. Aort koarktasyonu gibi vasküler atrezi veya hipoplazilere bağlı hipertansiyonda ekstremiteler arasında kan basıncında uyumsuzluk vardır. PH'de ise aldosteronun elektrolit dengesi üzerine olan etkileri nedeniyle aşırı idrar atılımı ve düşük plazma renin aktivitesi mevcuttur (3). Kan aldosteronu yükselmiştir. PH'de kalp yetmezliği ve karaciğer sirozu gibi sekonder hiperaldosteronizm yapan hastalıklarda görülmediği gibi ödem yoktur. Cushing sendromu aşırı adrenokortikoid salınımı dolayısıyla ile HT ve hipopotasemi ile birlikte olabileceği gibi Cushingoid görünüm yanında kortizolün renin substrat sentezini uyarması nedeniyle hiporeninemi yoktur ve aşırı kortizol tuz ve su tutulumuna neden olarak ödem oluşumunu kolaylaştırır (2). Santral obesite, ince cilt, kas zayıflığı dikkat çekicidir. Beraberinde mineralokortikoid, deoksikortikosterin veya aldosteron sekresyonu yada kortizol ile birlikte diğer HT yapan steroidlerin seviyesi artmış olabilir (7).

Bizim hastamızda yukarıda ayrıntılı tanı yapılan primer ve sekonder HT nedenlerinin bulguları mevcut değildir. Patolojik veri eksikliğine rağmen bu tablonun nedeninin hipopotasemi, hiporeninemi, hiperaldosteronizm bulgularına yol açan ve radyolojik olarak varlığı desteklenen sol sürrenal adenomuna bağlı Conn sendromu olduğu kabul edilmiştir.

KAYNAKLAR

1. Bravo EL. Clinical aspects of endocrine hypertension. *Med Clin North Am* 1987;71:907
2. Williams GH, Dluhy RG. Disease of the adrenal cortex. J Wilson et al. (eds). *Harrison's Principles of the Internal Medicine*. 12th ed. New York, McGraw-Hill Book Co., 1991, p.1713
3. Young WF Jr et al. Primary aldosteronism: Dignosis and treatment. *Mayo Clin Proc* 1990;65:96
4. Surawicz B, Manigiardi ML. Electrocardiogram in endocrine and metabolic disorders. JC Rios (eds). *Clinical electrocardiographic correlations*. Philadelphia FA. Davis Co. 1977, p.243
5. Rose LI, Underwood RH, Newmark SR et al. Pathophysiology of spironolactoninduced gynomastia. *Ann Intern Med* 1977;87:398
6. Massien-Simon C, Battaglia C, Chatellier G, Guyene TT, Duclos JM, Plouin PF. Conn's adenoma. Diagnostic and prognostic value of the measurements of potassium, renin, aldosterone levels and the aldosterone/renin ratio. *Presse Med* 1995;24:27,1238-1242
7. Jamieson A, Ingram MC, Inglis GC, Davies E, Fraser R, Connel JM. Altered 11 beta-hydroxylase activity in glucocorticoid-suppressible hyperaldosteronism. *J Clin Endocrinol Metab* 1996;81:6: 2298-2302