

# Conn Sendromu (Primer Hiperaldosteronizm) ve Anestezi

Fulya Baturay, Ayşın Ersoy, Nurdan Ünlü, Aysel Altan

S.B. Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

## ÖZET

Primer hiperaldosteronizmin başlıca klinik özellikleri; aşırı aldosteron salgısına bağlı olarak normal veya yüksek kan basıncı, hipopotasemi, sodyum ve sıvı retansiyonu ve metabolik alkalozdur. Hipertansiyonu olan, düzenli medikal tedavi almasına rağmen, uç organ hasarları oluşan bu olguyu; peroperatif anestezi riskleri bulunması nedeniyle, anestezi yönetimine dikkat çekmek amacıyla sunuyoruz.

Bu tür bir olguda hastanın hipertansiyonunun preoperatif regüle edilmesi ve uygun premedikasyon yapılmasının, dengeli bir solüsyon verilerek sıvı replasmanının kısıtlanmasının, hiperventilasyondan kaçınılmasının ve düşük doz nöromusküler bloker ajan uygulanmasının olası komplikasyonları engellediği düşüncesindeyiz.

**Anahtar kelimeler:** Conn sendromu, anestezi komplikasyonları

## SUMMARY

**Primary Hyperaldosteronism (Conn Syndrome) and Anaesthesia: A Case Report**

Clinical characteristics of primary hyperaldosteronism are normotension or hypertension, hypokalemia, sodium and fluid retention depending on excessive aldosteron secretion. We aimed that to report the anaesthesia management of this hypertensive patient with peculiar peroperative anaesthetic risks who developed end-organ damage despite regular medical treatment he was receiving.

We conceive that in similar cases, preoperative regulation of hypertension, proper premedication, limitation of additional fluid replacement with balanced solutions, avoidance of hyperventilation and usage of low dose neuromuscular blocker agents can prevent occurrence of potential complications.

**Key words:** Conn syndrome, anaesthetic complications

## GİRİŞ

Primer hiperaldosteronizm; sürrenal korteksten, genellikle tek bir adenom ya da 2 taraflı hiperplazi, ender olarak da bu ikisinin varyantları şeklinde görülebilen otonom aldosteron salgılanması ve plazma renin aktivitesinin basılanmasından kaynaklanan bir sendromdur<sup>(1)</sup>. Kadınlarda daha sık görülür. Primer hiperaldosteronizmin başlıca klinik özellikleri; aşırı aldosteron salgısına bağlı olarak normal veya yüksek kan basıncı, idrarla aşırı potasyum ile hidrojen iyonu atılımı sonucunda hipopotasemi ve hipervolemi, böbreklerden sodyum ile sıvı retansiyonu ve metabolik alkalozdur<sup>(1,2)</sup>. Hipopotasemiye bağlı olarak proksimal kas güçsüzlüğü, kramplar, poliüri, polidipsi ve halsizlik ortaya çıkar. Bu olguların çoğunluğunda

potasyum düzeyi 4.0 mEqL'nin altındadır; ayrıca kalp ve böbrek hasarı diğer hipertansiyon hastalarından daha fazla görülür<sup>(2)</sup>.

Primer hiperaldosteronizm olgularının tespiti, cerrahi olarak tedavi edilebilen bir hipertansiyon nedeni olması nedeniyle önemlidir<sup>(3)</sup>.

Hipertansiyonu olan, düzenli medikal tedavi almasına rağmen, uç organ hasarları oluşan bu olguyu; peroperatif anestezi riskleri bulunması nedeniyle, anestezi yönetimine dikkat çekmek amacıyla sunuyoruz.

## OLGU

Altmış sekiz yaşında (70 kg) kadın hasta tansiyonunun sürekli yüksek seyretmesi ve halsizlik

**Alındığı Tarih:** 27.12.2010

**Kabul Tarihi:** 20.01.2011

**Yazışma adresi:** Dr. Fulya Baturay, S.B. Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, İstanbul  
**e-posta:** fbaturay@gmail.com

yakınmasıyla hastanemiz dahiliye polikliniğine başvurdu. Fizik muayenesinde tansiyonu 170/100 mmHg olduğu tespit edilen hastanın biyokimya tahlilinde kreatinin: 1.5 mg dl<sup>-1</sup>, üre: 59 mg dl<sup>-1</sup>, AST: 18 UL<sup>-1</sup>, ALT: 20 UL<sup>-1</sup>, Na<sup>+</sup>: 142 mmol L<sup>-1</sup>, K<sup>+</sup>: 3.7 mmol L<sup>-1</sup> olduğu görüldü. Renal ultrasonografisinde patolojik bulgu yoktu. Tiroid hormonları, kortizol ve seks hormonları normal sınırlarda idi. İleri tetkik için batın MR'ı istendi. Batın MR'ında sol sürrenal bezde yaklaşık 1 cm boyutunda yağ baskılayıcı sekansta sinyal kaybı gösteren, ilk planda adenom düşündürülen lezyon saptandı. Endokrinoloji polikliniğinde aldosteronoma tanısı aldıktan ve tedavisine 100 mg spirinolakton eklendikten sonra cerrahi kliniğine sevk edilen hastaya, laparoskopik sol sürrenalektomi planlandı.

Preoperatif değerlendirmede; 20 yıl önce geçirilmiş total abdominal histerektomi ve bilateral salpingooferektomi, 10 yıl önce geçirilmiş apendektomi ve hipertansiyon saptandı. Gemfibrozil 600 mg, nifedipin 60 mg ve doksazosin mesilat 2 mg kullandığı öğrenildi. Biyokimya tahlilinde üre ve kreatinin değerlerinde yükselme saptanan hastadan nefroloji konsültasyonu istendi. Diğer rutin hematolojik testleri normaldi. Elektrokardiyografisinde göğüs derivasyonlarında; ST elevasyonu ve akciğer grafisinde mediastende genişleme ile kardiyotorasik indekste artış belirlenmesi üzerine kardiyoloji konsültasyonu da istendi. Hastaya yapılan ekokardiyografisinde; sol ventrikül hipertrofisi, dejeneratif kapak hastalığı, 1+ aort yetersizliği, 1+ mitral yetersizliği, 1+ trikuspid yetersizliği mevcuttu. Ejeksiyon fraksiyonu ise % 74.49 idi. Nefroloji ve kardiyoloji polikliniği tarafından onay alan hasta, 8 saatlik açlığı takiben ve 3 mg intramuskuler midazolam ile premedikasyon yapıldıktan 30 dk. sonra ameliyat odasına alındı. 1 mcg kg<sup>-1</sup> fentanil, 2 mg kg<sup>-1</sup> propofol ve 0.15 mg kg<sup>-1</sup> sisatrakuryum ile indüksiyondan sonra entübe edildi. Hasta; entübasyondan sonra volüm kontrollü ventilasyon (VCV) modunda düşük tidal volüm uygulamak amacıyla 7 ml kg<sup>-1</sup> tidal volüm ve 11/dk. frekans ile ventile edilmek üzere anestezi cihazına bağlandı. İnvaziv arter monitörizasyon

yonu yapılan ve arteriyel tansiyonu 155/80 mmHg olarak tespit edilen hastaya sağ lateral dekübitis pozisyonu verildi. Hastaya operasyon süresince hipervolemiden kaçınılarak 600ml isolayt-s mayi gönderildi. Toplam 300 ml idrar çıkışı saptandı. Preoperatif ve peroperatif yapılan arteriyel kan gazı analizlerinin sonuçları normaldi. İki buçuk saat süren operasyonda vital bulgular değişmedi ve komplikasyon gelişmedi.

## TARTIŞMA

Klasik primer hiperaldosteronizm'in; tüm hipertansiyon hastaları içindeki oranı % 0.5-2.2'dir <sup>(1)</sup>. Bu ilginç sendromun ayırt edici özellikleri 1955'te Conn tarafından tanımlanmıştır <sup>(2)</sup>. Az sayıdaki istisna dışında primer hiperaldosteronizmlili hastalar hipertansifdir. Ancak, olgumuzun yüksek olan tansiyonu preoperatif yapılan farmakolojik hazırlık ile regüle edilmişti.

Yine primer hiperaldosteronizmde aldosteronun mineralokortikoid reseptörü ile etkileşimi genomik etkilere yol açar. Bu etkileşim; damar, kalp ve böbrekte fibrozisi uyarır <sup>(4,5)</sup>. Bu olgularda sol ventrikül hipertrofisi ve miyokard iskemisi, serebrovasküler hastalık ve böbrek yetersizliği prevalansları yüksek bulunmuştur <sup>(6)</sup>. Olgumuzda da sol ventrikül hipertrofisi ve kardiyomegali mevcuttu. Bu kardiyomegali ve hipopotasemiye sekonder olarak aritmiler; preload artışı ile de hipervolemi oluşur <sup>(7)</sup>. Olgumuzda hipervolemiye sekonder olarak gelişebilecek konjestif kalp yetmezliğini engellemek amacıyla sıvı replasmanımızı kısıtladık ve hastaya 3 ml/kg<sup>-1</sup> h<sup>-1</sup> dengeli solüsyon verdik.

Primer hiperaldosteronizmde aldosteron artışı, potasyum atılımını arttırdıkça H<sup>+</sup> kaybı artarken NH<sub>3</sub><sup>+</sup> yapımı da artar ve metabolik alkaloz gelişir <sup>(8,9)</sup>. Bu durumu göz önüne alarak biz de hastayı düşük tidal volümle ventile ederek peroperatif hiperventilasyondan kaçındık ve böylece gelişebilecek metabolik alkalozu engel olmayı amaçladık. Hipopotasemi aynı zamanda kas gevşeticilere yanıtı potansiyelize edebilir <sup>(7)</sup>; bu nedenle nöromusküler blokleri de düşük dozda uyguladık.

## SONUÇ

Primer hiperaldosteronizmi olan hastalarda hipertansiyonunun preoperatif regüle edilmesi ve uygun premedikasyon yapılmasının, dengeli bir solüsyon verilerek sıvı replasmanının kısıtlanmasının, hiperventilasyondan kaçınılmasının ve düşük doz nöromusküler bloker ajan uygulanmasının olası komplikasyonları engellediği düşüncesindeyiz.

## KAYNAKLAR

1. Stewart PM. Mineralocorticoid hypertension. *Lancet* 1999; 353:1341-1347. [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(98\)06102-9](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(98)06102-9)
2. Kaplan NM. Klinik Hipertansiyon. 8. baskı. İstanbul: Turgut Yayıncılık: 2003.
3. Young WF Jr. Adrenal causes of hypertension: pheochromocytoma and primary aldosteronism. *Rev Endocr Metab Disord* 2007; 8(4):309-20. Review. <http://dx.doi.org/10.1007/s11154-007-9055-z> PMID:17914676
4. Duprez D, De Buyzere M, Clement DL. Aldosterone and vascular damage. *Cur Hypertens Rep* 2000; 2:327-334. <http://dx.doi.org/10.1007/s11906-000-0017-z> PMID:10981167
5. Weber KT. Heart-hitting tales of salt and destruction. *J Lab Clin Med* 2000; 136:7-13. <http://dx.doi.org/10.1067/mlc.2000.107301> PMID:10882222
6. Napoli C, Di Gregorio F, et al. Evidence of exercise-induced myocardial ischemia in patients with primary aldosteronism: the cross-sectional primary aldosteronism and heart Italian multicenter study. *J Investig Med* 1999; 47:212-221. PMID:10361380
7. Roizen MF, Fleisher LA, Denkel T. Ed. Klinik Anestezi Esasları. İstanbul: 2000.
8. W. F, Bagg W, Drury PL. Progression of accelerated hypertension in untreated primary aldosteronism. *Aus Z J Med* 2000; 30:91.
9. Kaplan NM. Cautions over the current epidemic of primary aldosteronism. *Lancet* 2001; 357:953-954. [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(00\)04223-9](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(00)04223-9)