

Gebelikte Hipertansiyonun Alışılmadık Bir Sebebi: Renovasküler Hipertansiyon

An Unusual Cause Of Hypertension In Pregnancy: Renovascular Hypertension

Dursun Çadırcı¹, Musluhittin Emre Erkuş², İbrahim Halil Altıparmak², Çağdaş Emre Ayas², Yusuf Sezen².

1 Harran Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Aile Hekimliği Anabilim Dalı, Şanlıurfa Türkiye.

2 Harran Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Şanlıurfa Türkiye.

Yazışma Adresi

Yrd. Doç. Dr. Dursun ÇADIRCI

Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı

Şanlıurfa/TÜRKİYE

Tel: +90 414 318 31 26

Fax: +90 414 318 68 12

E-Mail: drdcadirci@hotmail.com

Geliş tarihi / Received:20.10.2015

Kabul tarihi / Accepted: 23.11.2015

Öz

Renal arter stenozu, gebelikte nadir görülen bir hipertansiyon sebebidir. Bilateral renal arter stenozuna bağlı dirençli hipertansiyon sebebi ile gebeliğin son döneminde uzun süre hastanede takip edilen ve gebelik sonrasında bilateral renal arter stentleme ile tedavi edilen bir olguyu paylaşmayı amaçladık.

Anahtar kelimeler: Hipertansiyon, Renovasküler, Gebelik.

Abstract

Renal artery stenosis is a rare cause of hypertension in pregnancy. We aim to share a patient who were followed for a long time in the hospital in late pregnancy with resistant hypertension secondary to bilateral renal artery stenosis and treated with bilateral renal artery stenting after pregnancy.

Keywords: Hypertension, Renovascular, Pregnancy.

Giriş

Hipertansiyon gebelikte, sık karşılaşılan durumlardan biridir ve gebeliklerin yaklaşık %5-10'unda görülmekte olup hastaneye yatışların yaklaşık %25'inden sorumludur (1,2). Birçok ilaç gebelikte kontrendikedir bu nedenle antihipertansif tedavi protokolleri gebe olmayan erişkinlerden farklılık göstermektedir (3). Antihipertansif ajanlarının birçoğu fetüse zarar verebileceğinden tedavisi zor bir durumdur (4).

Sınırlı sayıda ilaçla müdahale edilirken tansiyon dirençli ise mutlaka dirençli hipertansiyon sebeplerini düşünmek gerekmektedir.

Polikliniğimize gebelik ve hipertansiyon tanısı ile başvuran, takibinde dirençli hipertansiyon düşünülen ve gebelik sonrasında kateterizasyon ile başarılı bir şekilde tedavi edilen bilateral renal arter stenozlu bir hastamızı paylaşmayı amaçladık.

Olgu Sunumu

Yirmi yedi yaşında kadın hasta yüksek tansiyon

nedeni ile polikliniğimize başvurdu. Hastanın hikayesinden 3. gebeliğinin 28. haftasında olduğu, yaklaşık 1 yıldır hipertansiyon tanısının bulunduğu ve düzensiz ilaç kullandığı öğrenildi. Hasta hipertansiyon için 3x1 alfametildopa almakta idi. Kan basıncı takiplerinin 185/115 ve 180/110 mm Hg olarak ölçülmesi nedeni ile kardiyoloji bölümüne danışıldı ve kardiyoloji servisinde takibe alındı. Biyokimyasal tetkiklerinde herhangi bir anormallik yoktu. Üre 23 mg/dL, kreatinin: 0,61 mg/dL olarak ölçüldü. Kan sayımında gebeliğe bağlı olduğu düşünülen hafif bir anemi mevcuttu. Hb: 10,66 mg/dL, MCV: 77,78 fL, Hct: % 33,91 idi. İdrarda protein 35,81 mg/dL idi (referans aralığı 0-150 mg/dL). Kliniğe yatırılan hastanın tedavisinde alfametildopa 250 mg tb 4x2'ye çıkarıldı. Takiplerinde 180/110 mm Hg seviyesinde seyreden kan basıncı için hastaya 100 mg metoprolol eklendi. İki günlük takiplerde kan basınçlarının 170/100 mm Hg civarında seyretmesi üzerine 10 mg nifedipin eklendi. Tedaviye rağmen kan basıncı 160/100 mm Hg civarında seyreden hastaya doksazosin 8 mg başlandı ve 16 mg'a çıkılarak gün aşırı 20 mg furosemid eklendi. Bu tedavi ile 140/90 mm Hg civarında seyretti. Aralıklı olarak takip amacıyla yatırılan hasta 38. haftada sezaryen ile 2150 gr ağırlığında APGAR skoru 6-8 olan bir kız bebek doğurdu. Doğum sonrası tedavisi aynen devam eden hastanın kan basıncı takiplerinin normal seyretmesi nedeni ile furosemid kesildi ve doksazosin 8 mg'a düşüldü. Bir ay sonra kan basıncının yükselmesi üzerine kardiyoloji kliniğine başvurdu. Yapılan renal renkli doppler ultrasonografi (USG) sonucunda renal arter stenozu (RAS) lehine bulgu saptanmadı. Sağ böbrek için direnç indeksi (RI) değeri 0.58 ve sol böbrek RI değeri 0.56 idi. Altı hafta takip edilen

hastada feokromasitoma ayırıcı tanısı için metanefrin, normetanefrin ve vanilmandelik asit bakıldı. Yaşa ve cinsiyete göre normal sınırlar içerisindeydi. Kan basıncı kontrolünün giderek zorlaşması nedeni ile hastaya renal anjiyografi planlandı. Yapılan renal anjiyografide bilateral RAS (Şekil 1A, 1B) ve süperior mezenterik arterde sıkı darlık (Şekil 1C) tespit edildi. Hastanın diğer abdominal vasküler yapıları, aorta ve arkus aorta dalları normal izlendi. Hasta romatoloji tarafından değerlendirildi. Ancak vaskülit lehine bulgu saptanmadı. Bunun üzerine hastanın sağ renal arterine 5.0x23 mm direkt, sol renal arterine 2,5x25 mm balon dilatasyonu müteakiben 6,0x24 mm stent yerleştirildi. Tam açılma sağlandı (Şekil 2A, 2B). Hastanın şikayetinin ve mezenter iskemi bulgusunun olmaması nedeni ile süperior mezenterik artere işlem düşünülmeydi. Hastanın takiplerinde kan basınçları metoprolol 50 mg 1x1 ve nifedipin 60 mg 1x1 tedavisi ile stabil seyretti.

Tartışma

Tüm hipertansiyon olgularının yaklaşık %5'i sekonder hipertansiyon ve bu olguların da bir kısmı renovasküler hipertansiyon hastalarından oluşur. Gerçek insidans belli değildir ancak aterosklerotik hastalığı olanlarda, abdominal aort anevrizması olanlarda ve yaşlılarda insidans fazladır (5). Renovasküler hipertansiyon, renal arterlerin ciddi daralmasını takiben ortaya çıkan renal hipoperfüzyona sekonder renin-anjiyotensin-aldosteron sisteminin aktivasyonu sonrasında oluşur. Sıklıkla dirençli hipertansiyon sebebidir.

Doğurganlık çağlarında ortaya çıkan renovasküler hipertansiyonların çoğunda ana sebep fibromusküler displazi iken ileri yaşlarda en sık sebep aterosklerozdur. Vaka sunumu ya da küçük seriler şeklinde literatüre giren bu klinik tablonun insidansı tam olarak bilinmemektedir (6). Genellikle gebelik

öncesinde de var olmasına karşılık hemen her dönemde ortaya çıkabilir. Dirençli hipertansiyon ve bazen böbrek hasarına bağlı proteinüri ile seyrederek gestasyonel hipertansiyon ile karışabilmektedir (7). Bizim olgumuzda bilateral olması ve vaskülit ya da ateroskleroza uyması nedeni ile ilginç bir örnektir. Hastanın sadece bilateral renal arterlerinde ve süperior mezenterik arterinde lezyonun olması da lokalize bir vaskülitte çağrıştırmaktaydı. Hastamızda vaskülit olasılığı göz önüne alınarak romatolojik değerlendirme yapıldı. Ancak vaskülit saptanmadı.

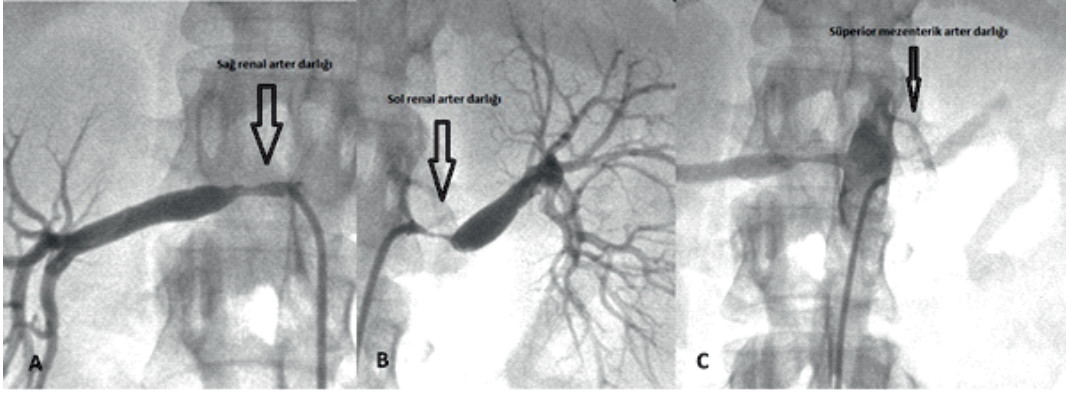
Genel olarak dirençli hipertansiyon varlığında, buna ek olarak böbrek boyutları arasında fark varsa, aralıklı olarak hipertansif akciğer ödemi tablosu gelişmiş ise, periumblikal üfürüm varlığında şüphelenilmesi gereken bir klinik tablodur (4). Bizim vakamızda dirençli hipertansiyon dışında sayılan klinik bulguların hiçbiri yoktu. Klinik olarak karın bölgesinde gerek uterus kaynaklı gerekse fetüs kaynaklı çok sayıda üfürüm odağı varlığı ve gebelik kesesi nedeni ile renal arterlerin karın ön duvarından uzaklaşması gebe hastalarda renal arter kaynaklı üfürümün ayrımını zorlaştırmaktadır.

Gebelikte RAS'nun tanısı oldukça zordur. Fetüs varlığı nedeni ile tomografi yapılamamsı, USG'nin önde fetüs ve ekleri nedeni ile sensitivitesinin iyice düşmesi gibi sebeplerle tanı iyice zorlaşmaktadır. Ayrıca daha nadir tablo olsa da RAS aksesuar böbrekte de olabilmektedir (7). Biz de hastamızda tanı için gebelik sonrasını bekledik. Hastamızda yapılan doppler USG ile renal arterler açık olarak değerlendirildi. Dolayısı ile tanıda gebelik sonrası beklenerek direkt renal anjiyografi yapıldı.

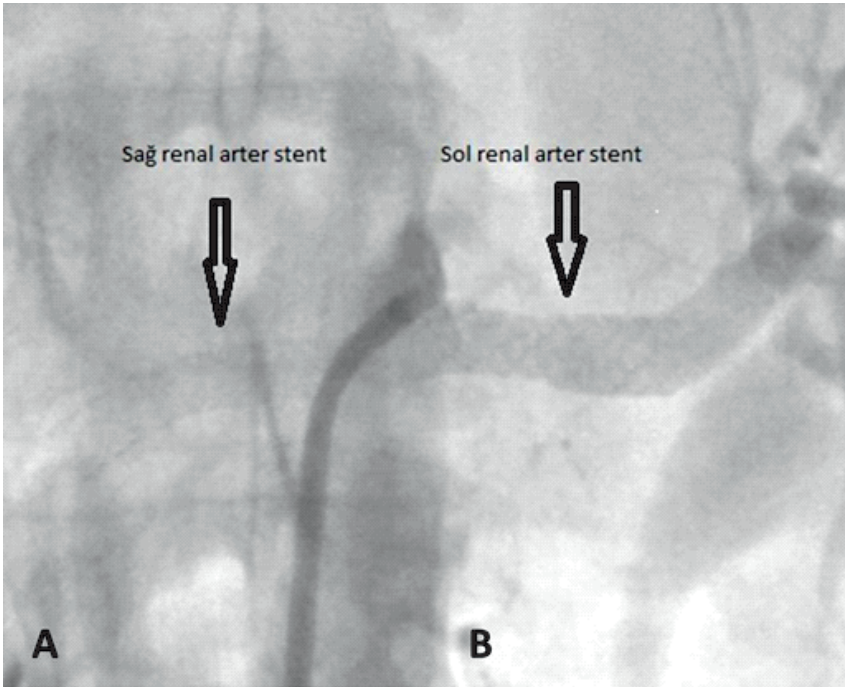
Gebelerde RAS tedavisi net bilinmemektedir. Girişimsel olarak kolayca tedavi edilebilen

RAS'da restenozun sık olarak görülmesi nedeni ile girişimsel tedavi yöntemleri tartışmalıdır (4). Fibromusküler displazide Klas IIa iken aterosklerotik darlıkta klas III seviyesindedir. Ancak kontrol altına alınamayan hipertansif ratlarda, renal arter stentleme için daha ikna edici kanıtlar vardır (4). Gebelik sırasında alfametildopa oldukça güvenli bir tedavi sağlarken genel olarak yetersiz kalmaktadır. C grubunda olsa da metoprolol ve gebeliğin son döneminde olmamak kaydı ile amlodipin ve doksazosin zor durumda kalındığında kullanılabilir ajanlardır. Ancak beta blokerler ile fetal hipoglisemi ve bradikardiye dikkat etmek gerekir ve mümkün olduğu kadar az dozlarda kullanmak gerekmektedir. RAS blokerlerinin tamamı fetal böbrek gelişimini olumsuz etkilediği için kesin kontrendikedir. Hastamızı gördüğümüz üçüncü trimesterde tedaviye alfametildopa 4x2 ile başladık. Ancak yanıt alamayınca yanına 100 mg metoprolol, yine kan basıncı yüksek seyredince yanına 10 mg amlodipin ekledik. Halen yüksek seyretmesi nedeni ile küçük doz 20 mg gün aşırı furosemid ve 8 mg doksazosin ekledik. Tüm bu tedaviye rağmen tansiyonları ancak 140/90 seviyelerinde tutulabildi. Gebelik tahliyesinden sonra benzer tedaviye devam edildi. Kısa dönem kontrol altında olmasına rağmen yeniden 160/95 seviyesinde seyretti. Bunun üzerine girişimsel tedavi tercih edildi.

Sonuç olarak RAS gebelikte hipertansiyonun çok nadir sebeplerinden biridir. Dirençli hipertansiyonu olan ve gebelik sonrası devam eden direnç söz konusu ise RAS varlığı göz önünde bulundurulmalıdır. Sadece gebelik sırasında yapılan Doppler USG'ye güvenilmemeli hem tanı hem de tedavi açısından gereğinde gebelik sonrasında renal anjiyografi yapılmalıdır.



Şekil 1. A: Sağ renal arter, B: Sol renal arter ve C: Süperior mezenterik arterde darlığı gösteren renal anjiyografi



Şekil 2. A: Sağ renal arter ve B: Sol renal arter stent uygulaması sonrası açılma.

Kaynaklar

1. European Society of Gynecology (ESG); Association for European Paediatric Cardiology (AEPC); German Society for Gender Medicine (DGesGM), Regitz-Zagrosek V, Blomstrom Lundqvist C, Borghi C, Cifkova R, Ferreira R, Foidart JM, Gibbs JS, Gohlke-Baerwolf C, Gorenek B, Iung B, Kirby M, Maas AH, Morais J, Nihoyannopoulos P, Pieper PG, Presbitero P, Roos-Hesselink JW, Schaufelberger M, Seeland U, Torracca L; ESC Committee for Practice Guidelines. ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy: the Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2011;32(24):3147-97.

2. Wagner SJ, Barac S, Garovic VD. Hypertensive pregnancy disorders: current concepts. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2007;9(7):560-6.

3. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, Jones DW, Materson BJ, Oparil S, Wright JT Jr, Roccella EJ; Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. National Heart, Lung, and Blood Institute; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension*. 2003;42(6):1206-52.

4. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Bohm M et al. European Society of Hypertension; European Society of Cardiology. 2013 ESH-ESC

Guidelines for the management of arterial hypertension: the task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal* 2013;34(28):2159-219.

5. Ollivier R, Boulmier D, Veillard D, Leurent G, Mock S, Bedossa M, Le Breton H. Frequency and predictors of renal artery stenosis in patients with coronary artery disease. *Cardiovasc Revasc Med*. 2009;10(1):23-9.

6. Easterling TR, Brateng D, Goldman ML, Strandness DE, Zaccardi MJ. Renal vascular hypertension during pregnancy. *Obstet Gynecol*. 1991;78(5 Pt2):921-

7. Thorsteinsdottir B, Kane GC, Hogan MJ, Watson WJ, Grande JP, Garovic VD. Adverse outcomes of renovascular hypertension during pregnancy. *Nat Clin Pract Nephrol*. 2006;2(11):651-6.