

YENİDOĞANDA AĞIR GEÇİCİ HİPERTANSİYON:Olgu Sunumu*

Münevver TÜRKMEN¹, S Ayvaz AYDOĞDU¹, Ayşe TOSUN¹, Alev AKDİLLİ², Mehmet HELVACI³

ÖZET

Burada yenidoğanda ağır ve geçici bir hipertansiyon olgusu nadir görülmesi ve izlemde karşılaşılan sorunlar nedeniyle sunulmuştur.

Üç günlük term, kız bebek, solunum sıkıntısı ve havale geçirme nedeniyle başvurduğunda yenidoğan refleksleri alınamıyordu, solunum sıkıntısı, siyanozu, apekte üfürümü vardı. Kan basıncı 170/100 mmHg bulundu.

Laboratuvar tetkiklerinde; lökositoz, trombositopeni, proteinüri, hematüri tespit edildi. Hiponatremi ve plazma renin aktivitesinde yükseklik vardı. Kan kültüründe *S. Aureus* üredi. Ekokardiyografide; sol ventrikül sistolik işlevinde azalma, duvar kalınlıklarında artış saptandı. Doppler ultrasonografide, sağ renal arter çıkışında darlık bulgusu bildirildi. Hipertansiyon için nitroprussid infüzyonuna başlandı ve nifedipin eklendi. Ventriküler taşikardi atakları IV amiodarona yanıt verdi. Yaşamının 20. gününde TA'ı düşmeye başladı.

Yirmibeşinci gün yapılan renal anjiyografisi normal bulunan olgunun hipertansiyonunun, sepsise bağlı geçici renal arter trombozu sonucu geliştiği düşünüldü.

Anahtar Kelimeler: Yenidoğan, hipertansiyon, sepsis, renal arter stenozu.

Severe Transient Hypertension in A Newborn: A Case Report

SUMMARY

This paper reports a neonate with transient, severe arterial hypertension. A 3-day old full-term girl neonate was admitted to the intensive care unit with severe respiratory distress, cyanosis and seizure. Blood pressure was 170/110 mm Hg. Laboratory examinations revealed, leukocytosis, thrombocytopenia, microhematuria and proteinuria and raised plasma renin activity. *S. Aureus* was grown in blood culture. Color Doppler ultrasonography showed right renal artery stenosis. Echocardiography revealed decreased left ventricular systolic function and increased left ventricular free wall thickness. Sodium nitroprusside infusion was started and nifedipine was added. Her bouts of ventricular tachycardia responded to amiodarone. Renal artery stenosis was excluded by angiography at twenty fifth day of her life. After exclusion of other causes we conclude that a sepsis may have lead to the renal artery stenosis with malignant renovascular hypertension.

Key words: newborn, hypertension, sepsis, renal artery stenosis

Hipertansiyon yenidoğanlarda seyrek rastlanan bir klinik problem (%0.2-3) olmasına rağmen hasta yenidoğanlarda kan basıncının rutin monitörizasyonu ile daha fazla dikkat çekmeye başlamıştır.¹

Neonatal hipertansiyonun etiolojisinde ilk sırada vasküler nedenler yer alır. Bunların içinde de renovasküler nedenler en sık olarak görülmektedir ve bir yayında %89 oranında rapor edilmiştir.¹

Göbek arteri kateterizasyonu ile ilişkili renal arter trombozu renovasküler nedenlerin başında gelir. Renal ven trombozu, aort koarktasyonu, renal arter stenozu, idiyopatik arteriyel kalsifikasyon diğer vasküler nedenleri oluştururken, renal parankimal ve anatomik nedenlere bağlı hipertansiyona daha seyrek rastlanmaktadır.² Endokrinolojik nedenler, intrakraniyal basınç artışı gibi nörolojik nedenler, sıvı-elektrolit yüklenmesi, kortikosteroid, teofilin, fenilefrin gibi ilaçlar da yenidoğanlarda hipertansiyona neden olmaktadır.^{1,4}

Burada yenidoğanda ağır ve geçici bir hipertansiyon olgusu nadir görülmesi ve izlemde karşılaşılan sorunlar nedeniyle sunulmuştur.

VAKA

Yaşamının 3. gününde solunum sıkıntısı, ateş ve havale geçirme nedeniyle başvurduğu hastane tarafından hastanemize refere edilen kız bebeğin öyküsünden; zamanında, normal spontan vajinal yolla, hastanede doğduğu, doğar doğmaz ağladığı, ilk gün beslenmeye başladığı öğrenildi. Annenin ilk gebeliği olup, gebeliğinin altıncı ayında idrar yolu enfeksiyonu geçirdiği belirtildi. Anne ve baba arasında akrabalık yoktu.

Fizik muayenesinde; ağırlık 3500 gr (25-50p), boy 52 cm (75-90p), baş çevresi (50-75p), ateş 36°C, nabız 140/dak, solunum 70/dak, TA 80/40 mmHg idi. Genel durumu iyi değildi ve solunum sıkıntısı ile siyanozu vardı. Kas tonusu artmış ve yenidoğan refleksleri alınamıyordu. Tonik kasılmaları mevcuttu. Ön fontanel normal genişlik ve bombelikteydi. Solunum sesleri doğaldı. Apekte 2/6° şiddetinde sistolik üfürümü vardı. Hepatomegali (4-5 cm), ekstremitelerde ödem ve ekimozu mevcuttu. Dış genital organlar kız görünümdeydi.

Laboratuvar tetkiklerinde;Hemogramında,

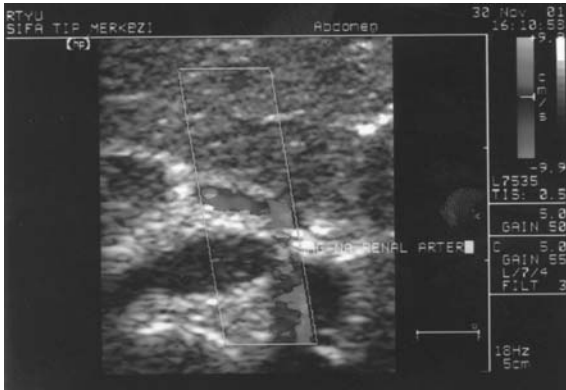
¹Bu olgu 38. Türk Pediatri Kongresi'nde poster olarak sunulmuştur.

²Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesi, AYDIN

³Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı, AYDIN

⁴SSK Tepecik Eğitim Hastanesi, İZMİR

lökositoz, PMNL hakimiyeti ve trombositopeni vardı. Başlangıçta yüksek olan BUN ve kreatinin değerleri daha sonra normale döndü, hiponatremi (123 mEq/L) dışında, diğer elektrolitleri normaldi. Karaciğer fonksiyon testleri bozuk, PTve aPTT uzundu. Fibrin yıkım ürünlerine bakılmadı. Tiroksin ve TSH düzeyleri normal bulundu. İdrar tetkikinde; proteinüri ve mikroskopik hematüri tespit edildi. İdrar Na: 246 mEq/L bulundu. Kan kültüründe *Stafilokokus Aureus* üredi. Akciğer grafisinde, kardiyotorasik indekste artma gözlemlendi. Bilgisayarlı beyin tomografisinde, interhemisferik sulkuslardaki dansite artışı subaraknoid kanama lehine yorumlandı. Trombositopenisi ve kanama testlerinin uzun olması nedeniyle lomber ponksiyon yapılamadı. Ekokardiyografide (EKO); minimal aort yetmezliği, sol ventrikül sistolik işlevinde azalma, kontrol ekokardiyografide; İVS ve sol ventrikül arka duvar kalınlıklarında artış saptandı. Koarktasyon gözlenmedi. Plazma renin aktivitesi 50 ng/ml (N:2.40-37 ng/ml) ve aldosteron düzeyleri 10.000 pg/dl (N:20-1600pg/dl) bulundu. Batın ultrasonografi (US): normal, renkli doppler US'de; sağ renal arterin proksimalinden yapılan ölçümlerde sistolik hızın 213 cm/sn, diyastolik hızın 94 cm/sn bulunması renal arterde stenozu düşündürmekte idi. Bir hafta sonra başka bir merkezde yapılan renkli doppler US'de de aynı bulgular tespit edildi (Resim 1). Yirmibeşinci gün yapılan renal anjiyografide stenoz saptanmadı. Miksiyosistüetrografi normal bulundu.



Resim 1: Sağ renal arter proksimal kesimindeki türbülant akım göstergesi olan mozaik patern stenozu desteklemektedir.

Klinik İzlem; Olguda başlangıçta fizik muayene laboratuvar bulgularına göre sepsis, yaygın damar içi pıhtılaşması, intrakraniyal kanama olasılığı düşünüldü, uygun tedavileri başlandı. Yatışının 2. günü sistolik ve diastolik kan basınçlarında yükselme olduğu görüldü ve furosemide yanıt alınmadı. Kan basıncının çok yüksek olmasından (160-170/100 mmHg) dolayı sodyum nitroprussid infüzyonuna başlandı. EKO'daki sistolik fonksiyon bozukluğu ve kalp yetersizliği bulguları nedeniyle digoksin ilave edildi. Yatışının 4. gününde genel durumu daha da bozulan olguda ventriküler taşikardi atakları gelişti. Ardından solunum arresti gelişmesi üzerine entübe

edilerek ventilatöre bağlandı. Ventriküler taşikardi lidokainle düzelmeyince amiodaron verildi (5 mg/kg yükleme dozundan sonra 10g/kg/dak infüzyon ile) ve hemen yanıt alındı, 2. gün oral tedaviye geçildi. İzlemin 6. gününde gastrik kanama gelişti ve buna yönelik tedavi başlandı. Olası yan etkileri nedeniyle nitroprussid infüzyonu 6. gün kademeli olarak kesilip, kaptopril başlandı. Multifokal klonik konvülsiyonlarının tekrar etmesi üzerine fenitoinin kardiyotoksik etkisinden çekinildiğinden, almakta olduğu fenobarbitale midazolam infüzyonu eklendi, konvülsiyon tekrarı gözlenmedi. Konvülsiyon yapabilecek nedenlerden hiponatremi, hipertansiyon, beyin tomografisinde subaraknoid kanama bulunmasına rağmen diğer nedenlere yönelik TORCH tetkiki, doğumsal metabolik hastalıklar için kanda ve idrarda metabolik tarama planlandı ancak hasta başka bir merkeze refere edildiğinden yapılamadı. Yatışının 7. gününde tansiyonlarının hala yüksek devam etmesi üzerine 2 mg/kg/gün dozunda nifedipin eklendi. İzleminin 8. günü ekonomik nedenlerle başka bir hastaneye refere edildi. Tedavisine mevcut antihipertansiflerle devam edilen olgunun genel durumunun yaşınının 25. gününde düzelmeye ve TA'nin düşmeye başladığı, antihipertansiflerin, kademeli olarak kesildiği öğrenildi. Ayrıca konvülsiyonlarının gözlenmediği per oral fenitoin başlandığı ve taburcu olmadan önce azaltılarak kesildiği de öğrenildi. Şu anda 2,5 yaşında olan olgu polikliniğimizde takip edilmekte olup ağırlık ve boyu 50 persantilde, yaşına uygun T.A ve motor, mental gelişim göstermektedir.

TARTIŞMA

Renovasküler hastalıklar neonatal hipertansiyonun en sık görülen nedenleridir. Umbilikal arter kateterizasyonunu takiben gelişen renal arter trombozu, vasküler nedenler arasında ilk sırayı alır.^{1-4,6} Patent duktus arteriozstan kaynaklanan renal arter embolisi, aort koarktasyonu yine ciddi hipertansiyona yol açmaktadır. Aort koarktasyonunda beklenen üst ekstremitelerdeki kan basıncı yüksekliği yenidoğanlarda görülmeyebilir.³ Olgumuzun öyküsünde umbilikal arter kateterizasyonu yoktu ve yapılan EKO ile aort koarktasyonundan uzaklaşıldı.

Hematüri, proteinüri varlığı, böbrek fonksiyonlarının normal olması, plazma renin aktivitesinin yüksekliği ile düşünülmesi gereken renal ven trombozu, olgumuzda batın US'de böbreklerin normal boyutta olması ve trombüsün görülebilmesi ile ekarte edildi.

Palpasyon ve batın US bulguları ile neonatal hipertansiyon etiolojisinde yer alan polikistik böbrek hastalığı, multikistik displazik böbrek, renal artere bası yapabilecek adrenal hematom gibi nedenlerden uzaklaşıldı.

Olgunun tedavisinde hipertansiyona yol açacak kortikosteroid, teofilin kullanımının olmayışı, annede

ilaç (kokain) bağımlılığının olmaması, tiroid fonksiyon testlerinin normal olması ile diğer hipertansiyon nedenleri de ekarte edildi.

Miyokard fonksiyon bozukluğu hipertansif yenidoğanlarda kalp yetmezliği, aort koarktasyonu ve patent duktus arteriozus yok ise, nadir görülen bir durumdur.³ Olgumuzda EKO'da ventrikül kontraksiyon gücünde azalma saptanması ile tedavisine digoksin eklenmiştir.

Ağır hipertansiyonlu yenidoğanlarda kesin mekanizma bilinmemekle beraber artmış glomeruler basınçtan dolayı aşırı tuz kaybıyla hiponatremi tanımlanmıştır.^{1,4,7} Blanc ve ark.⁷ renal arter darlığından dolayı poliüri, hiponatremi, aşırı sodyum kaybıyla seyreden hipertansiyonlu bir olgu, Rosendahl ve ark.⁸ renal arter trombusüne bağlı ciddi tuz kaybıyla poliüri, hiponatremi, hipopotasemi gelişen neonatal hipertansiyonlu bir olguyu, Daftary ve ark.⁹ 32 haftalık prematürede sepsise sekonder renal mikrotrombus gelişimi ile hipertansiyon-hiponatremi sendromunu bildirmişlerdir.

Olgumuzda sepsisin varlığı, yaygın damar içi pıhtılaşma bulguları, tedaviye dirençli hiponatremisinin, idrar sodyumu, plazma renin ve aldosteron seviyelerinin yüksekliği, doppler US'de sağ renal arterde darlık bulgusu saptanması ile sepsis nedeniyle gelişen renal arter trombozu ve hipertansiyon-hiponatremi sendromunu düşündürmektedir.

Sonuç olarak; bu olgu nedeniyle yenidoğanlarda sepsise bağlı renal arter darlığı ve sonucunda ağır fakat geçici hipertansiyon tablosunun gelişebileceği, bu nedenle özellikle riskli bebeklerde invaziv tedavi girişimleri yerine medikal tedavi ile olguların bir süre izleminin uygun olacağı vurgulanmak istenmiştir.

KAYNAKLAR

1. Vogt BA, Avner ED. The Kidney and Urinary Tract. In: Fanaroff AA, Martin RJ (eds). Neonatal-Perinatal Medicine Diseases of the Fetus and Infant Volume two. St Louis, London, Philadelphia, Sidney, Toronto: Mosby, 2002; 2: 1525-1527.
2. Kleinman L, Stewart C, Kaskel F. Renal Disease in the Newborn. In: Edelmann CM. Pediatric Kidney Disease. Boston: Little, Brown and Company, 1992; 44: 1058-1062.
3. Kher KK. Neonatal Disorders. In: Kher KK, Makker SP (eds). Clinical Pediatric Nephrology. Newyork: Mc Graw, 1992; 24: 748-761.
4. Guignard JP, Gouyon JB, Adelman RD. Arterial Hypertension in the Newborn Infant Biol Neonate 1989; 55: 77-83.
5. Joseph Flynn. Neonatal hypertension; <http://www.emedicine.com/ped>.
6. Adelman RD. Long term follow-up of neonatal renovascular hypertension. Pediatr Nephrol 1987; 1: 35-41.
7. Blanc F, Bensman A, Baudon JJ. Renovascular hypertension: A rare cause of neonatal salt loss. Pediatr Nephrol 1991; 5: 304-306.

8. Rosendahl W, Ranke M, Mentzel H. Sodium loss as leading symptom of renovascular hypertension in the newborn. Klin Wochenschr 1980; 58: 953-954.
9. Daftary AS, Patole SK, Whitehall J. Hypertension-hyponatremia syndrome in neonates: case report and review of literature. Am J Perinatol 1999; 16: 385-389.

YAZIŞMAADRESİ

Doç. Dr. Münevver TÜRKMEN
Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı AYDIN

Tel : 0256 212 00 20/130

E-Posta : turkmenm2000@yahoo.com

Geliş Tarihi : 23.06.2004

Kabul Tarihi : 29.07.2004