La cine suspectez:

1. Debut la <30ani, fara factori de risc (sndr metabolic), sau AHC; prepubertate

2. HTA rezistenta > 140/90 desi peste 3 medicamnete, incl diuretic sau HTA care scade cu trt dar ramane labila

3. HTA severa (>180/110) sau urgente hipertensive

4. Crestere de TA la un pc anterior stabil pe trt

5. Non dipper sau reverse dipper pe Holter

6. Leziuni de organ tinta - la cei cu ateromatoza severa, caut artera renala.

7. Hipopotasemie pe o doza mica de diuretic

8. Scadere GFR cu doza mica de IECA.-- suspiciune de stenoza artera renala,

Eventual dupa ce suspectez HTA sec. --> holter TA 24 ore pt a evidentia nondipper si a exclude HTA de halat alb.

Atentie la varstnicii care pot avea pseudoHTA pt ca au arterele foarte rigide. Au presiunea intraarteriala mai mica decat cea masurata. Atentie la pseudorezistenta -> masor cu un tensiometru prea mic, creste TA cu pana 15mmHg. Atentie la complianta pc

Atentie la medicatie concomitenta -> AINS, CoT prinretentie de sare, stimulanti, amfetamine, decongestive nazale, ACO, antidepresive, cyclosporina A( stimulare S, vasoconstrictie). Inhibitori de angiogeneza, inhibitori de tirozinkinaza prin scaderea de NO

Cauze

1. Nefropatie diabetica

2. Boala polichitica renala

3. Boala glomerulara renala - cea mai frecventa cauza la copii, sumar de urina(proteine, leucocite, hematii), creatinina serica

4. Hipertensiune renovasculara prin stenoza( ateromatoasa sau nu) de artere renale. La tineri displazie fibromusculara de aa renala. Suflu abdominal diastolic, insuficienta renala la trt cu IECA, edeme pulmonare recurente, brusc instalate, HTA severa. Paraclinic are hiperaldosteronism secundar, hipertrofie VS, boala vasculara periferica

5. Sindr cushing

7. Hiperaldosteronism primar sau secundar 1,4 -10 %

8. Feocromocitom

9. Hipo/hiper tiroidism

10. Hiperparatiroidism

11 coartatie de aorta

12. Sindr de apnee de somn -- de fapt cea mai frecventa cauza (5-10% in pc cu HTA, 30% din cei cu HTA rezistenta la trt). screening prin formular apoi studii de somn

13. Obezitate

14. Sarcina

15. Medicatie sau droguri- AINS, antidepresive, ACO, cocaina, metamfetamine

Pheochromocytoma

Primary aldosteronism

Hyperdeoxycorticosteronism

Congenital adrenal hyperplasia

11-Hydroxylase deficiency

17-Hydroxylase deficiency

Deoxycorticosterone-producing tumor

Primary cortisol resistance

Cushing syndrome

Apparent Mineralocorticoid Excess (AME)/11-Hydroxysteroid Dehydrogenase Deficiency

Genetic

Type 1 AME

Acquired

Licorice or carbenoxolone ingestion (type 1 AME)

Cushing syndrome (type 2 AME)

Thyroid Dependent

Hypothyroidism

Hyperthyroidism

Pituitary Dependent

Acromegaly

Cushing disease

**FEOCROMOCITOM**

Sub 1% din HTA sec, dar probabil subdg, pt ca mai frecvent postmortem. Varsta uzuala 30-50 de ani

NU uita de pc cu neurofibromatoza

HTA (sustinuta cu pusee// crescuta permanent// normala cu varfuri de HTA)

transpiratii intense difuze sau generalizate

cefalee

palpitatii

■ hipotensiune ortostatica la 50% pc

in criza: vertij, anxietate, greata/varsaturi, aura epileptica.

crizele pot fi declansate de mictiune, alimentate, mobilizarea t., fara pattern

Dg diferential:

cefalee paroxistica vasodilatatoare

disfunctie autonoma

anxietate

hipoglicemie acuta

boala coronariana oculta/cunoscuta

consumul de cocaina detrmina eliberarea de metanefrine

pseudofeocromocitom : eliberarea de norepinefrina din sistemul nervos???

teste clasice: ac vanil mandelic, metanefrine plasmatice sau urinare, catecolamine plasmatice sau urinare

acum - testez metanefrine urinare fractionate (sunt mai sensibile decat catecolaminele urinare pt ca se produc continuu; eventual retestez in criza) sau metanefrinele plasmatice libere. de obicei valori de peste 2-3 ori normalul. pentru valorile intermediare - test la clonidina. Clonidina scade eliberarea da catecoamine dat activarii SNC - normal scad cu 50%. In feo nu scad suficient sau nu scad de loc

localizare CT /RMN.

• Daca este >10 cm sau paraganglion --> 123I-MIBG scan.

• daca nu localizez - 123I- MIGB scan, PET CT, scan cu In-III.

dupa localizare - blocare alpha si beta adrenergica, apoi chirurgie

alpha blocant = doxazosin (kamiren) de 2 sau 4 mg, de 2 ori pe zi

eventual teste genetice

**HIPERALDOSTERONISM**

de considerat la pc cu:

- HTA refractara

- hipopotasemie

- hipopotasemie moderata/severa in conditii de doze uzuale de diuretic

Secretia de aldosteron este stimulata de renina, hiperK, ACTH, angiotensinogen II, III. este scazuta de hipopotasemie, dopamina, heparina, peptid natriuretic atrial, catecoamine (prin act la niv ap juxtaglomerular), hipernatriurie (idem). Renina din ap juxtaglomerular transforma angiotensinogenul inactiv in angiotensina I, inactiva. Apoi enzima de conversie a angiotensine (epiteliul pulmonar)i o transf. In angiotensina II, activa. Ulterior e transf in angiotensina III, la fel de activa, prin intermediu aminopeptidazei A. Ele stimuleaza elib de aldosteron, stimuleaza SNS, eliberarea de ADH, vasoconstrictie, cresc vasc centrala

Renina este secretata de ap juxta glomerular in cond de hipoperfuzie renala (hipovolemie, stenoza de artera renala), hiponatremie urinara. Inhibata de HTA, hipernatremie, hipopotasemie

uzual intre 30 si 50 de ani

10% din pc hipertensivi.HTA cu sau fara hipoK, ( uneori declansata de medicatie).

Variante: hiperplazie adrenala bilarerala, sindr Konn, K. SR secr de aldosteron, hiperplazie unilaterala, hiperaldosteronism familial tip 1 sau 2 (hiperplazie adrenala sau adenoame secretante), exces de DOC, (cah sau tumora secretanta de DOC) exces aparent de mineralocorticoizi ( deficit de 11deoxicortisol DH).

▪ HTA remisa cu glucocorticoizi - hiperaldosteronism familial tip 1: tranlocatie ai gena aldosteron sintetazei CYP11B2 primeste promoterul genei CYP11B1 - 11 beta hidroxilaxa, dependent de ACTH. determina HTA severa, refractara. Aldosteron si 18 hidroxicortizol si 18 oxycortizol crescuti. F rar. Dg este suspectat la cei cu debut la varsta tanara si la cei cu AHC de hiperaldosteronism sau de AVC la varsta tanara( incidenta crescuta de anevrisme). Cel mai sigur, test genetic. Sau dozare de aldosteron, 18 hidroxicortizol, 18oxycortizol, test la DXM.

▪ Hiperaldosteronismul fam tip 2: autozomal dominant, cauza?, 2% din hiperaldosteronisme.

Clinic:

slabiciune, poliurie/polidipsie / nicturieDAR fara edeme ( apare cresterea eliminarilor de Na aldosteron independente).

hipertrofie ventriculara prin efect direct al aldosteronului

microalbuminurie reversibila dupa op

Dg diferential:

Exces aparent de mineralocorticoizi

synd Liddle

ingestia de licorice (blocheaza enzima inactivatoare a cz in rinichi)

sindr Cuhing prin carcinom SR, paraneoplazic

Diagnostic

potasiu seric scazut - repetat de 2-3 ori

potasiu urinar crescu > 30 mMoli/zi

raportul dintre aldosteron si renina plasmatica >30. de obicei masurat dimineata

test la fludrocortizon - imi creste vol plasmatic. dc aldosteronul ramane crescut -> hiperaldosteronism

Aldosteron urinar >14 dupa 3 zile de incarcare cu sare.

CT sr, sampling venos

Rezultate fals negative la aldosteron:

- ritm circadian - maxim dimineata

- hipopotasemia blocheaza secretia

- IECA, beta blocantii scad secretia

potasiu seric scazut - repetat de 2-3 ori

potasiu urinar crescu > 30 mMoli/zi

raportul dintre aldosteron si renina plasmatica >30. de obicei masurat dimineata. ocazional fals crescut din pricina unei renine mult scazute.

aldosteronul seric - utilitate redusa pt ca variaza (hipopotasemia scade secr, ritm circadian, overlap cu valorile din HTA esentiala)

test la fludrocortizon - imi creste vol plasmatic. dc aldosteronul ramane crescut -> hiperaldosteronism

aldosteron urinar dupa 3 zile de incarcare cu sare. dc > 14 - hiperaldosteronism.

CT sr

Trt: operatie,

spironolactona 12,5 --> 400 mg pe zi, ai sa mentin potasiu la superiorul normalului, fara suplimente. Hipopotasemia se rezolva mai repede, HTA dureaza pana la cateva sapt. In timp pot sa scad dozele, cu monitorizare de potasiu. Reactii adverse prin blocarea rec de TST la barbati si de progesteron la femei. !!! La trt concomitent cu digoxin, careia ii scade metabolismul.in plus salicilatii scad efectul spironolactonei.

eplerenona - mai putine reactii adverse prin blocarea rec TST/PG, administrare \*2/zi.

! frecevent necesita administrarea unui diuretic tiazidic pt controlul hipervolemiei. Atentie la K.

! Pc cu hiperaldosteronism vechi au un grad de insuficienta renala care nu este evident datorita hiperfiltrarii determinate de excesul de aldosteron. Devine evident postop

▪ exces de DOC

Hiperplazie adrenala congenitala

defect de 11 beta hidroxilaza, 5% cah. Exces de androgeni ( =virilizare la fete, pseudopubertate precoce la b.), HTA

Defect de 17 alpha hidroxilaza. Rar. Deficit de androgeni (pubertate intarziata, amenoree primara la fete, pseudohermafroditism la 46 XY). HTA

tumori secretante de DOC. frecvent mari, frecvent maligne, frecvent secreta si e2/TST