



Recommandations mondiales 2020 de la Société Internationale d'Hypertension pour la pratique clinique dans l'Hypertension Artérielle



Thomas Unger et al. Hypertension. 2020; 75: 1334-1357

Traduction et adaptation en français proposée par la Société Française d'Hypertension Artérielle, Filiale de la Société Française de Cardiologie.

Groupe de travail de la SFHTA : Marilucy LOPEZ-SUBLET (Bobigny), Theodora BEJAN-ANGOULVANT (Tours)

Groupe de relecture de la SFHTA : Beatrice DULY-BOUHANICK (Toulouse), Atul PATHAK (Monaco), Pierre Yves COURAND (Lyon), Dominique GUERROT (Rouen)

Table des matières

Section 1. Introduction

Section 2. Définition de l'HTA

Section 3. Mesure de la pression artérielle et diagnostic de l'HTA

Section 4. Examens diagnostiques et cliniques

Section 5. Facteurs de risque cardiovasculaire

Section 6. Atteinte d'organe liée à l'HTA

Section 7. Facteurs pouvant induire ou exacerber une HTA

Section 8. Traitement de l'HTA

8.1 Mesures hygiéno-diététiques

8.2 Traitement pharmacologique

8.3 Adhérence au traitement antihypertenseur

Section 9. Comorbidités de l'HTA

Section 10. Circonstances particulières

10.1 HTA résistante

10.2 HTA secondaire

10.3 HTA pendant la grossesse

10.4 Urgences hypertensives

10.5 Ethnicité, race et HTA

Section 11. Ressources

Section 12. Gestion de l'HTA en un coup d'oeil

Références

Section 1 : Introduction

Contexte et objectif de cette recommandation

Déclaration de mission

Dans le cadre de sa mission visant à réduire le fardeau mondial que représente la pression artérielle (PA) élevée, la Société Internationale d'Hypertension Artérielle (ISH, International Society of Hypertension) a élaboré des recommandations mondiales pour la prise en charge de l'hypertension artérielle (HTA) chez les adultes âgés de 18 ans et plus.

Le Comité des Recommandations de l'ISH a extrait le contenu basé sur les preuves, présenté dans des recommandations récentes largement évaluées et diffusées, puis a élaboré des recommandations de soin dites « essentielles » et « optimales » dans un format pratique, en particulier en contexte de ressources faibles, mais aussi lors de ressources élevées, qui soit facile à utiliser par des cliniciens, mais également par des infirmières et des personnels de santé.

Thomas Unger et al. Hypertension. 2020; 75: 1334-1357

Received March 6, 2020; first decision March 16, 2020; revision accepted March 27, 2020.

From the CARIM – School for Cardiovascular Diseases, Maastricht University, the Netherlands (T.U.); Department of Medical and Surgical Sciences, University of Bologna, Italy (C.B.); Federation University Australia, School of Health and Life Sciences, Ballarat, Australia (F.C.); University of Melbourne, Department of Physiology, Melbourne, Australia (F.C.); University of Leicester, Department of Cardiovascular Sciences, United Kingdom (F.C.); University of British Columbia, Vancouver, Canada (N.A.K.); Center for Health Evaluation and Outcomes Sciences, Vancouver, Canada (N.A.K.); Imperial Clinical Trials Unit, Imperial College London, United Kingdom (N.R.P.); Public Health Foundation of India, New Delhi, India (D.P.); Centre for Chronic Disease Control, New Delhi, India (D.P.); London School of Hygiene and Tropical Medicine, United Kingdom (D.P.); Hypertension and Metabolic Unit, University Hospital, Favaloro Foundation, Buenos Aires, Argentina (A.R.); Dobney Hypertension Centre, School of Medicine, Royal Perth Hospital Unit, University of Western Australia, Perth (M.S.); Neurovascular Hypertension & Kidney Disease Laboratory, Baker Heart and Diabetes Institute, Melbourne, Victoria, Australia (M.N.); Hypertension Center STRIDE-7, School of Medicine, Third Department of Medicine, Sotiria Hospital, National and Kapodistrian University of Athens, Greece (G.S.S.); Division of Cardiovascular Sciences, Faculty of Medicine, Biology and Health, University of Manchester, United Kingdom (M.T.); Division of Medicine and Manchester Academic Health Science Centre, Manchester University NHS Foundation Trust Manchester, United Kingdom (M.T.); Department of Pharmacology and Experimental Therapeutics, Boston University School of Medicine, MA (R.D.W.); The Whitaker Cardiovascular Institute, Boston University, MA (R.D.W.); Department of Health Sciences, Boston University Sargent College, MA (R.D.W.); University College London, NIHR University College London, Hospitals Biomedical Research Centre, London, United Kingdom (B.W.); Faculty of Medicine, University of New South Wales, Sydney, Australia (A.E.S.); The George Institute for Global Health, Sydney, Australia (A.E.S.); and Hypertension in Africa Research Team (A.E.S.) and South African MRC Unit for Hypertension and Cardiovascular Disease (A.E.S.), North-West University, Potchefstroom, South Africa.

This article has been copublished in the Journal of Hypertension. Correspondence to Thomas Unger, CARIM-Maastricht University, P.O. Box 616, 6200 MD Maastricht, the Netherlands. Email thomas.unger@maastrichtuniversity.nl (Hypertension. 2020;75:1334-1357. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.15026.)

Abreviations

AINS : Anti-inflamatoire non stéroïdiens
AIT : accident ischémique transitoire
AMT : automesure tensionnelle
ARAI : Antagonistes du récepteur de l'angiotensine II
ARAI-NI : Antagoniste du récepteur de l'angiotensine-inhibiteur de la néprilysine
AOC : Atteinte des organes cibles
AVC : accident vasculaire cérébral
BB : bêtabloquants
BPCO : bronchopathie chronique obstructive
BSRA : bloqueurs du SRA
CV : cardiovasculaire
DFGe : Debit de filtration glomérulaire estimé
ECG : Electrocardiogramme
EIM : epaisseur intima media à mettre ou pas mais listé
ESC-ESH : Société européenne de cardiologie – Société européenne d'Hypertension
ERC : Essai randomisé contrôlé
ETT : échographie trans-thoracique
FDR : Facteur(s) de risque
HDL : Lipoprotéine de haute densité
HELLP : Hémolyse, bilan hépatique perturbé et thrombopénie
HTA : Hypertension Artérielle
HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche
IEC : inhibiteurs de l'enzyme de conversion
IMC : index de masse corporelle
IC : Inhibiteurs calciques
IC-DHP : Inhibiteur calcique dihydropyridine
IC-nonDHP : Inhibiteur calcique non-dihydropyridine
ISH : Société internationale d'hypertension
IRM : Imagerie par résonance magnétique
LDH : lactate déshydrogénase
LDL : Lipoprotéine de faible densité
MAPA : mesure ambulatoire de la pression artérielle
MAT : Microangiopathie thrombotique
MCV : Maladie cardiovasculaire
MHD : Mesures Hygiéno-Diététiques
MRC : Maladie rénale chronique
PRE : pays à revenu élevé
PA (PAS, PAD ou PAM) : pression artérielle (systolique, diastolique ou moyenne)
PRF-I : Pays à revenu faible ou intermédiaire
RAC : rapport albumine / créatinine urinaire
RCV : risque cardiovasculaire
SRA(A) : Système rénine angiotensine (aldostérone)
TSH : Hormone thyroïdienne stimulante
VG : Ventricule gauche
VIH : Virus de l'immunodéficience humaine
VOP : vitesse de l'onde de pouls

Bien que la distinction entre les milieux à fortes et à faibles ressources se réfère en général aux pays à revenu élevé (PRE) et aux pays à revenu faible et

intermédiaire (PRFI), il est bien établi que dans les PRE il existe des disparités d'accès aux soins.

Dans ce contexte, les soins optimaux font référence à des normes de soins fondées sur des données probantes, telles que définies dans les recommandations récentes^{1,2} et résumées ici, tandis que les normes **essentiels** reconnaissent que des normes **optimales** ne sont pas toujours possibles. Par conséquent, les normes **essentiels** font référence aux normes minimales de soins. Pour permettre la spécification de normes essentielles de soins pour les contextes à faibles ressources, le Comité a souvent été confronté à la limitation ou à l'absence de preuves cliniques, et a donc fait appel à l'avis d'experts.

Dans ces Recommandations, la différenciation entre les normes **optimales** et **essentiels** n'était pas toujours possible et a été faite dans les sections où cela était le plus pratique et le plus judicieux. Le comité des recommandations est également conscient que certaines normes **essentiels** recommandées peuvent ne pas être réalisables dans des contextes à faibles ressources, par exemple, la mesure de la PA en dehors du cabinet, la nécessité de visites multiples pour faire le diagnostic d'HTA, ou le fait de conseiller l'utilisation d'un traitement en association fixe en un seul comprimé.

Bien que difficiles à mettre en œuvre, ces recommandations peuvent susciter les initiatives locales destinées à motiver les changements de politique et servir d'instrument pour améliorer les normes de soins au niveau local. Tous les efforts doivent être faits pour atteindre les normes de soins **essentiels** afin de réduire la morbidité et la mortalité cardiovasculaires dues à l'HTA.

Motivation

L'élévation de la PA reste la principale cause de décès dans le monde, responsable de 10,4 millions de décès par an.³ D'après les chiffres mondiaux, on estime à 1,39 milliard le nombre de personnes souffrant d'HTA en 2010.⁴ Cependant, les courbes de PA montrent un net déplacement des PA les plus élevées des PRE vers les PRF-I,⁵ avec 349 millions d'hypertendus dans les PRE et 1,04 milliard dans les PRF-I.⁴

Les grandes disparités dans le fardeau de l'HTA des différentes régions du monde s'accompagnent de faibles niveaux de sensibilisation, de traitement et de contrôle dans les PRF-I, par rapport aux PRE. En réponse à la faible sensibilisation mondiale (estimée à 67 % dans les PRE et 38 % dans les PRF-I),⁴ l'ISH a lancé une campagne mondiale de sensibilisation face à la PA élevée, appelée Mesure de la PA du Mois de Mai.^{6,7}

Malgré plusieurs initiatives, la prévalence de l'HTA et son impact négatif sur la morbidité et la mortalité cardiovasculaire (CV) augmentent dans le monde, indépendamment des revenus.^{4,5}

Il est donc indispensable que des mesures populationnelles soient implémentées pour réduire le fardeau de l'HTA comme réduire la consommation en sel et augmenter la consommation de fruits et légumes frais.

Tableau 1. Classification de l'HTA selon la PA au cabinet

Catégorie	Systolique (mm Hg)		Diastolique (mm Hg)
PA normale	<130	et	<85
PA normale - élevée	130-139	et/ou	85-89
HTA de grade 1	140-159	et/ou	90-99
HTA de grade 2	≥ 160	et/ou	≥ 100

Pour améliorer la prise en charge de l'HTA, l'ISH en collaboration avec la Société Américaine d'Hypertension Artérielle, a publié en 2014 des recommandations de pratique clinique pour la prise en charge de l'HTA dans la communauté (voir Section 11 : Ressources). Récemment, nous avons observé qu'un grand nombre de recommandations mises à jour et basées sur des données probantes provenaient principalement de PRE, dont les États-Unis d'Amérique², l'Europe,¹ le Royaume-Uni,⁸ le Canada,⁹ et le Japon.¹⁰ Parmi les nouveautés, citons la redéfinition de l'HTA,² l'initiation du traitement par une bithérapie fixe, le conseil de favoriser une mesure plus large de la PA en dehors du cabinet^{2,10} et celui d'adopter des objectifs tensionnels plus bas.^{1,2,8,11,12}

Les régions à revenus faibles et moyens suivent souvent de près la publication des PRE, car leurs ressources et systèmes de santé pour développer et mettre en place des recommandations locales restent difficiles. En Afrique, seuls 25% des pays disposent de recommandations sur l'HTA¹³ et dans de nombreux cas, ces recommandations sont celles des PRE. Cependant, l'adoption des recommandations des PRE est parfois inapplicable car les PRF-I sont confrontées à un nombre important obstacles, notamment le manque de professionnels de la santé formés, le manque d'électricité dans les cliniques rurales, le faible accès aux tensiometres basiques et la capacité limitée à effectuer les procédures de diagnostic de base, et un faible l'accès à des médicaments de qualité à un prix abordable. Aussi bien dans les PRF-I que dans les PRE, les différences entre les dernières recommandations provoquent souvent de la confusion chez les personnels de santé et sont source d'anxiété chez les patients,¹⁴ si bien qu'elles ont donné lieu à un appel d'harmonisation mondiale.¹⁵ Ainsi, les recommandations des PRE peuvent ne pas correspondre à l'objectif mondial.¹⁶

Processus d'élaboration des recommandations

Les recommandations mondiales 2020 sur l'HTA de l'ISH ont été élaborées par le Comité des Recommandations sur l'HTA de l'ISH sur la base de critères factuels, (1)

pour être utilisées au niveau mondial ; (2) pour être applicables dans des contextes de ressources faibles et élevées en recommandant des normes **essentielles** et **optimales** ; et (3) pour être concises, simples et faciles à utiliser. Elles ont été relues de façon critique et ont été évaluées par de nombreux experts en HTA externes de PRE et de PRF-I, spécialisés dans la prise en charge optimale de l'HTA et de la prise en charge dans des contextes où les ressources sont limitées. Ces recommandations ont été élaborées sans aucun soutien de l'industrie ou d'autres sources.

Tableau 2. Critères de définition de l'HTA basés sur la mesure de la PA au cabinet, en ambulatoire (MAPA) et à domicile (AMT)

	PAS / PAD, mm Hg
PA au cabinet	≥ 140 et/ou ≥ 90
MAPA	
Moyenne sur 24h	≥ 130 et/ou ≥ 80
Moyenne de jour (ou éveillé)	≥ 135 et/ou ≥ 85
Moyenne de nuit (ou sommeil)	≥ 120 et/ou ≥ 70
AMT	≥ 135 et/ou ≥ 85

Composition du Comité des Recommandations sur l'HTA de l'ISH et sélection des examinateurs externes

Ce comité était composé de membres du Conseil de l'ISH ; ils ont été inclus sur la base (1) d'une expertise spécifique dans différents domaines de l'HTA ; (2) d'une expérience antérieure dans l'élaboration de recommandations sur l'HTA, et également (3) d'une représentativité de différentes régions du monde. Une stratégie similaire a été adoptée pour la sélection des relecteurs externes, avec une attention particulière pour celle des représentants des PRF-I.

Section 2 : Définition de l'HTA

- Conformément à la plupart des recommandations, une HTA est diagnostiquée lorsque la PAS d'une personne au cabinet est ≥140 mm Hg et/ou la PAD est ≥90 mm Hg après des mesures répétées (voir ci-dessous, Section 3). Le tableau 1 fournit une classification de l'HTA basée sur la mesure au cabinet. Le tableau 2 fournit les valeurs de PA par la mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA) et par l'automesure tensionnelle (AMT) utilisées pour définir l'HTA ; ces définitions s'appliquent à tous les adultes (>18 ans). Ces catégories de PA sont déterminées pour harmoniser les approches thérapeutiques avec les niveaux de PA.

- Une PA normale - haute permet d'identifier les personnes qui pourraient bénéficier de mesures hygiéno-diététiques (MHD) et qui pourraient recevoir un traitement pharmacologique en cas d'indications indiscutables (voir section 9).

- Une HTA systolique isolée définie par une PAS élevée (≥ 140 mm Hg) et une PAD basse (< 90 mm Hg) est fréquente chez les personnes jeunes et les personnes âgées. Chez les jeunes, y compris les enfants, adolescents et jeunes adultes, l'HTA systolique isolée est la forme la plus courante d'HTA essentielle. Cependant, elle est aussi très fréquente chez les personnes âgées, chez qui elle reflète une rigidité des grosses artères avec une augmentation de la pression pulsée (différence entre la PAS et la PAD).
- Les personnes ayant eu un diagnostic confirmé d'HTA (grade 1 et grade 2) doivent recevoir un traitement pharmacologique approprié.
- Les détails sur les techniques de mesure de la PA à domicile, au cabinet et en ambulatoire sont abordés dans la Section 3.

Section 3 : Mesure de la PA et Diagnostic d'HTA

Essentiel

Diagnostic d'HTA - Mesure de PA au cabinet

- La mesure de la PA au cabinet est la mesure la plus courante pour faire le diagnostic d'HTA et pour le suivi. La PA au cabinet doit être mesurée selon les recommandations du Tableau 3 et de la Figure 1.^{1,2,17,18}
- Chaque fois que possible, le diagnostic ne doit pas être posé lors d'une seule visite au cabinet. Habituellement 2 à 3 visites au cabinet à 1 à 4 semaines d'intervalle (selon le niveau de PA) sont nécessaires pour confirmer le diagnostic d'HTA. Le diagnostic peut être posé lors d'une seule visite si la PA est $\geq 180/110$ mm Hg et qu'il existe des signes de maladie cardiovasculaire (MCV).^{1,2,17,18}
- La prise en charge recommandée des patients en fonction des niveaux de PA au cabinet est présentée dans le Tableau 4.
- Si cela est possible et disponible, le diagnostic d'HTA doit être confirmé par une mesure de la PA en dehors du cabinet (voir ci-dessous).^{1,2,19-21}

Optimal

Diagnostic d'HTA - Mesure de PA au cabinet

- Évaluation initiale : mesurer la PA aux deux bras, de préférence simultanément. S'il y a une différence constante entre les bras > 10 mm Hg dans les mesures répétées, utiliser le bras avec la PA la plus élevée. Si la différence est > 20 mm Hg, envisager des examens complémentaires.
- PA en position debout : mesurer chez les hypertendus traités après 1 minute et aussi 3 minutes lorsqu'il y a des symptômes suggérant une hypotension orthostatique et lors de la 1^{ère} visite chez les personnes âgées et celles avec un diabète.
- PA automatique au cabinet (sans témoins) : plusieurs mesures automatiques prises pendant que le patient reste seul dans la pièce permet une mesure plus

standardisée mais aussi des niveaux de PA plus bas que les mesures habituelles au cabinet, avec un seuil inconnu pour le diagnostic d'HTA.^{17,18,23,24} La confirmation par une mesure de la PA hors cabinet est à nouveau nécessaire pour la plupart des décisions thérapeutiques.

Diagnostic d'HTA - Mesure de la PA en dehors du cabinet

- Les mesures de la PA en dehors du cabinet (par les patients à domicile (AMT) ou avec une MAPA) sont plus reproductibles que les mesures effectuées au cabinet, plus étroitement associées à l'atteinte des organes cibles (AOC) par l'HTA et au risque d'événements cardiovasculaires (CV) et identifient l'effet blouse blanche et l'HTA masquée (voir ci-dessous).
- La mesure de la PA en dehors du cabinet est souvent nécessaire pour le diagnostic précis d'HTA et pour les décisions thérapeutiques. Chez les sujets non traités ou traités présentant une PA normale au cabinet ou une HTA de grade 1 (PAS 130-159 mm Hg et/ou PAD 85-99 mm Hg), le niveau de PA doit être confirmé par une surveillance de la PA en AMT ou MAPA (Tableau 5).^{1,2,17,21}
- Les recommandations pour la réalisation d'une surveillance de la PA par AMT ou MAPA sont présentées dans le Tableau 5.

Effet blouse blanche et HTA masquée

- L'utilisation de mesures de la PA au cabinet et en dehors du cabinet (AMT ou MAPA) permet d'identifier les personnes avec une HTA blouse blanche ayant une PA élevée uniquement au cabinet (PA non élevée à la MAPA ou en AMT), et celles avec une HTA masquée ayant une PA non élevée au cabinet mais une PA élevée en dehors du cabinet (MAPA ou AMT).^{1,2,17-21,25-27} Ces formes d'HTA sont courantes chez les personnes non traitées et celles traitées pour HTA. Environ 10 à 30 % des sujets qui consultent en raison d'une PA élevée présentent une HTA blouse blanche, et 10 à 15 % une HTA masquée.
- HTA blouse blanche : ces patients présentent un RCV intermédiaire entre les normotendus et ceux ayant une HTA. Le diagnostic doit être confirmé par des mesures répétées de PA au cabinet et en dehors du cabinet. Si leur RCV total est faible et qu'il n'y a pas d'AOC par l'HTA, un traitement médicamenteux peut ne pas être prescrit. Cependant, ils doivent être suivis et doivent appliquer les MHD, car ils peuvent développer une HTA nécessitant un traitement.^{1,2,17-21,25-27}
- HTA masquée : ces personnes présentent un risque d'événements CV similaire à ceux ayant une HTA. Le diagnostic doit être confirmé par des mesures répétées au cabinet et en dehors du cabinet. L'HTA masquée peut nécessiter un traitement médicamenteux visant à normaliser la PA en ambulatoire.^{1,2,17-21,25-27}

Tableau 3. Recommandations pour la mesure de la PA au cabinet

Conditions	<ul style="list-style-type: none"> • Pièce à température confortable, au calme. • Avant mesures : éviter de fumer, de consommer de la caféine et de faire de l'exercice pendant 30 minutes ; vider sa vessie ; rester assis et détendu pendant 3 à 5 minutes. • Ni le patient ni le personnel médical ne doivent parler avant, pendant et entre les mesures.
Positions	<ul style="list-style-type: none"> • Assis : le bras posé sur une table, le milieu du bras au niveau du cœur ; le dos appuyé sur une chaise ; les jambes ne sont pas croisées et les pieds sont à plat sur le sol (Figure 1).
Dispositif	<ul style="list-style-type: none"> • Dispositif électronique validé (oscillométrique) avec brassard brachial. Des listes d'appareils électroniques validés pour la mesure de la PA chez les adultes, les enfants et les femmes enceintes sont disponibles sur le site www.stridebp.org. (voir également la Section 11 : Ressources). • Il est également possible d'utiliser un appareil auscultatoire manuel calibré (anéroïde ou hybride, les sphygmomanomètres à mercure étant interdits dans la plupart des pays) avec le 1er bruit de Korotkoff pour la PAS et le 5^{ème} pour la PAD avec un dégonflage lent.
Brassard	<ul style="list-style-type: none"> • Taille en fonction de la circonférence du bras de l'individu (un brassard plus petit sur-estime et un brassard plus grand sous-estime la PA). • Pour les appareils d'auscultation manuelle, le brassard gonflable doit couvrir 75 à 100 % de la circonférence du bras de l'individu. Pour les appareils électroniques, utiliser les brassards conformément aux instructions de l'appareil.
Protocole	<ul style="list-style-type: none"> • À chaque visite, prendre 3 mesures à 1 minute d'intervalle. Calculer la moyenne des 2 dernières mesures. Si la PA de la 1^{ère} mesure est <130/85 mm Hg, aucune autre mesure n'est nécessaire.
Interprétation	<ul style="list-style-type: none"> • Une PA ≥140/90 mm Hg au cabinet lors de 2-3 visites indique une HTA.

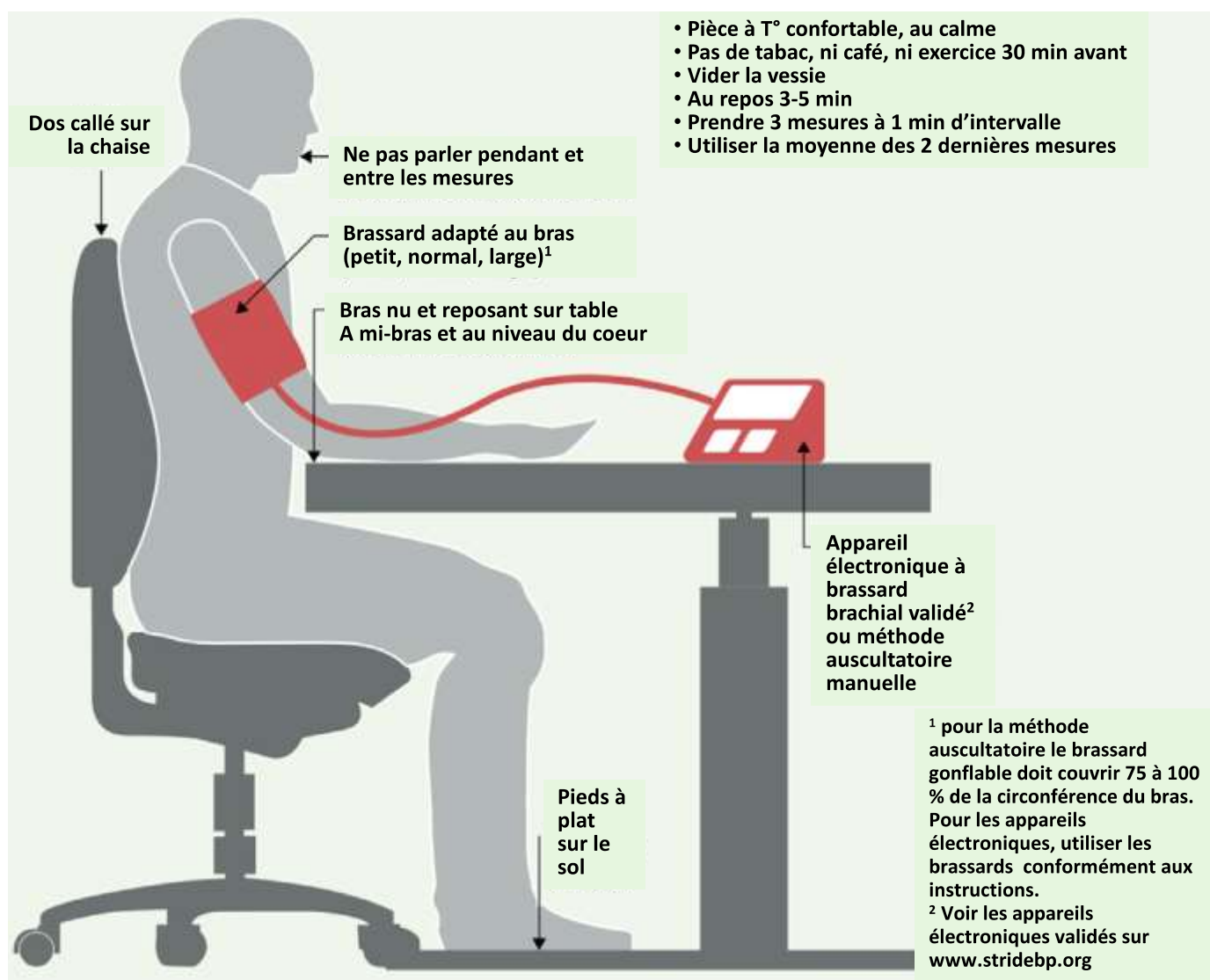


Figure 1. Essentiel Comment mesurer la PA

Tableau 4. Plan de mesure de la PA selon les niveaux de PA au cabinet

Niveau de PA au cabinet (mm Hg)		
<130/85	130-159 / 85-99	>=160/100
Réévaluation dans les 3 ans (1 an chez les personnes avec d'autres facteurs de risque)	Si possible, confirmer avec la mesure de la PA en dehors du cabinet (possibilité élevée d'HTA blouse blanche ou d'HTA masquée). Sinon, confirmer lors de visites répétées.	Confirmer dans les jours ou semaines qui suivent

Tableau 5. Utilisation clinique de l'AMT et de la MAPA

	AMT	MAPA
Conditions	Comme la PA au cabinet (voir ci-dessus)	Journée de travail habituelle
Position	Comme la PA au cabinet (voir ci-dessus)	Éviter les activités intenses. Bras immobile et détendu lors des mesures
Dispositif	Dispositif électronique (oscillométrique) validé à brassard brachial. (www.stridebp.org, et Section 11 : Ressources)	
Brassard	Taille en fonction du tour de bras de l'individu	
Protocole de mesure	<p>Avant chaque visite chez le professionnel de santé :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Surveillance pendant 3 à 7 jours le matin (avant la prise de médicaments si traitement) et le soir. - Deux mesures à chaque occasion après 5 min de repos assis et 1 min entre les mesures. <p>Suivi à long terme de l'HTA traitée :</p> <ul style="list-style-type: none"> - 1-2 mesures par semaine ou par mois. 	<ul style="list-style-type: none"> - Surveillance sur 24h avec des intervalles de 15 à 30 min pendant le jour et la nuit. - Au moins 20 mesures valides le jour et 7 mesures la nuit de la PA sont requises. Si moins, la MAPA doit être répétée
Interprétation	Moyenne à domicile de la PA après avoir exclu les lectures du premier jour ≥ 135 ou ≥ 85 mmHg : indique une HTA.	<ul style="list-style-type: none"> - Une PA des 24h $\geq 130/80$ mmHg indique une HTA (critère principal) - Une PA $\geq 135/85$ mmHg pendant la journée (éveil) et $\geq 120/70$ mmHg la nuit (sommeil) indique une HTA

Section 4 : Approche clinique / tests diagnostiques

Essentiel

Antécédents médicaux

Les patients hypertendus sont souvent asymptomatiques, cependant des symptômes spécifiques peuvent suggérer une HTA secondaire ou des complications hypertensives qui nécessitent des d'investigations. Une anamnèse complète sur les antécédents médicaux et familiaux est recommandée et doit inclure :¹

- **PA** : HTA nouvellement apparue, durée, niveaux de PA antérieurs, médicaments antihypertenseurs actuels et antérieurs, autres médicaments / automédication pouvant influencer la PA, antécédents d'intolérance (effets secondaires) des médicaments antihypertenseurs, adhérence au traitement antihypertenseur, antécédents d'HTA avec des contraceptifs oraux ou lors d'une grossesse.
- **Facteurs de risque** : antécédents personnels de MCV (infarctus du myocarde, insuffisance cardiaque, AVC, AIT, diabète, dyslipidémie, MRC, tabagisme, alimentation, consommation d'alcool, activité physique, aspects psychosociaux, antécédents de dépression). Antécédents familiaux d'HTA, de MCV prématurée, hypercholestérolémie (familiale), diabète.
- **Évaluation du RCV global** : conformément aux recommandations locales (cf. scores de risque dans la Section 11).
- **Symptômes / signes d'HTA /comorbidités** : douleurs thoraciques, dyspnée, palpitations, claudication, œdème périphérique, céphalées, vision trouble, hématurie, vertiges.
- **Symptômes évocateurs d'une HTA secondaire** : faiblesse musculaire / tétanie, crampes, arythmies cardiaques (hypokaliémie / hyperaldostéronisme primaire), œdème pulmonaire flash (sténose de l'artère rénale), sueurs, palpitations, céphalées fréquentes (phéochromocytome), ronflement, somnolence diurne (apnée obstructive du sommeil), symptômes évoquant une maladie de la thyroïde (voir Section 10 pour la liste complète des symptômes).

Examen physique

L'examen physique complet peut aider à confirmer le diagnostic d'HTA et l'identification d'AOC et/ou de l'HTA secondaire et doit inclure :

- **Cœur et vaisseaux** : fréquence/rythme/caractère du pouls/pression veineuse jugulaire, choc de pointe, bruits cardiaques surajoutés, crépitants basaux, œdème périphérique, souffles (carotidien, abdominal, fémoral), accélération de la vitesse de l'onde du pouls (VOP) carotido-fémoral.

Section 5 : Facteurs de RCV

- **Autres organes / systèmes** : gros reins, circonférence du cou > 40 cm (apnée obstructive du sommeil), hypertrophie de la thyroïde, augmentation de l'indice de masse corporelle (IMC) / tour de taille, dépôts graisseux et vergetures pourpres (maladie / syndrome de Cushing).

Examens de laboratoire et ECG

- **Analyses sanguines** : natrémie, kaliémie, créatininémie et débit de filtration glomérulaire estimé (DFGe). Si disponible, bilan lipidique et glycémie à jeun.
- **Analyse d'urine** : bandelette urinaire.
- **ECG 12 dérivations** : détection de la fibrillation auriculaire, de l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) et de la cardiopathie ischémique.

Optimal

Examens diagnostiques complémentaires

Lorsque cela est indiqué, des examens complémentaires peuvent être entrepris pour évaluer et confirmer la suspicion d'une AOC, de maladies coexistantes ou/et une HTA secondaire.

Examens d'imagerie

- **Echocardiographie** : HVG, dysfonctionnement systolique/diastolique, dilatation auriculaire, coarctation de l'aorte.
- **Echo-doppler carotido-vertébral** : plaques (athérosclérose), sténose.
- **Reins/artères rénales et imagerie des surrénales** : Échographie-Doppler des artères rénales ; TDM-/IRM-angiographie : maladie du parenchyme rénal, sténose de l'artère rénale, lésions des surrénales, autres pathologies abdominales.
- **Fond d'oeil** : modifications rétinienne, hémorragies, œdème papillaire, tortuosité, pincement.
- **TDM / IRM cérébral** : lésion cérébrale ischémique ou hémorragique due à l'HTA.

Tests fonctionnels et autres examens de laboratoire complémentaires

- **Index de pression systolique** (cheville) : maladie artérielle périphérique (membres inférieurs).
- **Examens en cas de suspicion d'une HTA secondaire** : rapport aldostérone-rénine plasmatique, métanéphrines libres plasmatiques, cortisol salivaire nocturne ou autres tests de dépistage de l'excès de cortisol.
- **Rapport albumine/créatinine urinaire (RAC)**
- Uricémie
- Bilan hépatique complet

Approche diagnostique

- Plus de 50 % des patients hypertendus présentent d'autres facteurs de RCV.^{28,29}
- Les facteurs de risque associés les plus fréquents sont le diabète (15 à 20 %), les dyslipidémies (élévation du LDL-cholestérol et des triglycérides (30 %)), le surpoids et l'obésité (40%), l'hyperuricémie (25%) et le syndrome métabolique (40%) ainsi que des mauvaises habitudes de vie (tabagisme, consommation importante d'alcool, sédentarité).²⁸⁻³⁰
- La présence d'un ou plusieurs facteurs de RCV associés augmente proportionnellement le risque de maladie coronaire, cérébrovasculaire et rénale chez les patients hypertendus.¹
- La stratégie thérapeutique doit inclure des mesures hygiéno-diététiques, le contrôle de la PA à la cible et le traitement efficace des autres facteurs de risque pour réduire le RCV résiduel.
- Le traitement combiné de l'HTA et des autres facteurs de RCV réduit le taux de MCV au-delà du contrôle de la PA.

Essentiel

- Une évaluation des facteurs de risque associés doit faire partie du bilan diagnostique chez les patients hypertendus notamment en présence d'antécédents familiaux de MCV.
- Le RCV doit être évalué chez tous les patients hypertendus à l'aide de scores faciles à utiliser, basés sur les niveaux de PA et les facteurs de risque associés, selon la version simplifiée de l'approche proposée par les recommandations de l'ESC/ESH (Tableau 6).¹
- Une estimation fiable du RCV peut être obtenue dans la pratique quotidienne en incluant :
- Les autres facteurs de risque : âge (>65 ans), sexe (homme>femme), fréquence cardiaque (>80/min), augmentation du poids, diabète, élévation du LDL / triglycérides, antécédents familiaux de MCV, antécédents familiaux d'HTA, ménopause précoce, tabagisme, facteurs psychosociaux ou socio-économiques.
 - AOC : HVG (à l'ECG), MRC modérée - sévère (DFGe <60 ml/min/1,73m²), toute autre mesure disponible de l'atteinte des organes.
 - Maladie : antécédents de maladie coronaire, insuffisance cardiaque, accident vasculaire cérébral, maladie vasculaire périphérique, fibrillation auriculaire, stade 3 et + de MRC, etc.

Tableau 6. Classification simplifiée du risque du patient hypertendu en fonction de facteurs de risque associés, de l'AOC et des antécédents de maladie*.

Autres FDR, AOC, ou maladie	PA Normale /Haute PAS 130-139 PAD 85-89	HTA Grade 1 PAS 140-159 PAD 90-99	HTA Grade 2 PAS ≥160 PAD ≥100	
Aucun autre FDR	Faible	Faible	Modéré	Haut
1 ou 2 FDR	Faible	Modéré	Haut	
≥ 3 FDR	Faible	Modéré	Haut	Haut
AOC, MRC stade 3, diabète, MCV	Haut	Haut	Haut	

* exemple basé sur celui d'un homme de 60 ans. Les catégories de risque vont varier selon l'âge et le sexe. AOC : atteinte des organes cibles ; FDR : facteur de risque ; PAS/PAD : pression artérielle systolique/ pression artérielle diastolique ; MCV : maladie cardiovasculaire ; MRC : maladie rénale chronique

Autres facteurs de risque

- L'hyperuricémie est fréquente chez les patients hypertendus et doit être traitée par un régime alimentaire, des médicaments influençant l'uricémie (losartan, fibrates, atorvastatine) ou des médicaments diminuant l'uricémie chez les patients symptomatiques (antécédents de goutte avec uricémie > 6 mg/dl [0,357 mmol/L]).
- Une augmentation du RCV doit être considérée chez les patients souffrant d'HTA et de maladies inflammatoires chroniques, de BPCO, de troubles psychiatriques, de facteurs de stress psychosociaux, chez qui un contrôle efficace de la PA est requis.¹

Section 6 : L'atteinte des organes cibles due à l'hypertension

Définition et rôle de l'AOC dans la prise en charge de l'HTA

L'AOC due à l'hypertension est définie comme une altération structurelle ou fonctionnelle de la vascularisation artérielle et/ou des organes causée par une PA élevée. Les organes cibles comprennent le cerveau, le cœur, les reins, les artères centrales et périphériques, et les yeux.

Si l'évaluation du RCV global est importante pour la prise en charge de l'HTA, la détection de l'AOC est peu susceptible de modifier la prise en charge des patients déjà identifiés comme étant à haut risque (ceux qui présentent une MCV établie, des antécédents d'AVC, un diabète, une MRC ou une hypercholestérolémie familiale). Cependant, la détection de l'AOC peut induire des changements thérapeutiques importants sur (1) la prise en charge des patients hypertendus présentant un RCV global faible ou modéré grâce à la reclassification due à la présence de l'AOC, et (2) la

sélection du traitement médicamenteux préférentiel en fonction de l'impact spécifique sur l'AOC.

Aspects spécifiques de l'AOC et son évaluation

- **Cerveau** : les AIT ou les AVC sont des complications courantes de l'HTA. Avec une grande sensibilité, l'IRM permet de détecter des modifications infracliniques précoces comme des lésions de la substance blanche, des micro-infarctus silencieux, des micro-saignements et une atrophie cérébrale. Mais en raison de son coût et de sa disponibilité limitée l'IRM cérébrale n'est pas recommandée en routine. Elle doit être envisagée chez les patients présentant des troubles neurologiques, un déclin cognitif ou des pertes de mémoire.

- **Cœur** : un ECG 12 dérivations est recommandé pour le bilan de routine des patients hypertendus et des critères simples sont disponibles pour détecter la présence d'une HVG (indice de Sokolow-Lyon : SV1+RV5 ≥35 mm, indice de Cornell : SV3+RaVL >28 mm pour les hommes ou >20 mm pour les femmes et le produit de la durée de voltage de Cornell : >2440 mm*ms). La sensibilité de l'ECG pour diagnostiquer l'HVG est très limitée et une échocardiographie transthoracique (ETT) est la méthode de choix pour évaluer avec précision l'HVG (masse VG indexée : hommes >115 g/m² ; femmes >95 g/m²) et les paramètres pertinents, notamment la géométrie du VG, le volume de l'oreillette gauche, la fonction systolique et diastolique du VG et autres.

- **Reins** : l'atteinte rénale peut être une cause et une conséquence de l'HTA et elle est évaluée en routine par des paramètres simples de la fonction rénale (créatininémie et DFGe) ainsi que par la recherche d'une albuminurie (bandelette ou rapport albumine / créatinine urinaire [RAC]) sur un échantillon d'urine du matin).

- **Artères** : trois lits vasculaires sont généralement évalués pour détecter l'AOC, (1) les artères carotides par le biais d'un écho-doppler carotidien pour détecter la taille de la plaque d'athérome / degré de sténose et l'épaisseur de l'intima media ; (2) l'aorte par la vitesse de l'onde de pouls (VOP) carotido-fémorale pour détecter la rigidité des grosses artères ; et (3) les artères des membres inférieurs par l'évaluation de l'index de pression systolique à la cheville. Bien qu'il existe des preuves indiquant que ces trois mesures apportent une valeur ajoutée par rapport aux facteurs de risque traditionnels, leur utilisation systématique n'est actuellement pas recommandée sauf en cas d'indication clinique, c'est-à-dire chez les patients présentant respectivement des symptômes neurologiques, une HTA systolique isolée ou une suspicion de maladie artérielle périphérique.

- **Yeux** : Le fond d'oeil est un examen clinique simple à réaliser au lit du patient pour dépister la rétinopathie hypertensive, bien que la reproductibilité inter et intra-

observateur soit limitée. Le fond d'oeil est particulièrement important devant une crise / urgence hypertensive pour détecter des hémorragies rétinienne, microanévrismes ou un œdème papillaire chez les patients souffrant d'une HTA accélérée ou maligne. Le fond d'oeil devrait être réalisé chez les patients présentant une HTA de grade 2, idéalement par des personnes expérimentées ou par des techniques alternatives de visualisation du fond d'œil (caméras numériques du fond d'œil), lorsqu'elles sont disponibles.

Essentiel

Les évaluations suivantes pour détecter l'AOC doivent être effectuées systématiquement chez tous les patients hypertendus :

- Créatininémie et DFGe
- Bandelette urinaire
- ECG 12 dérivations

Optimal

Tous les autres examens mentionnés ci-dessus peuvent contribuer à optimiser la prise en charge de l'HTA chez certains patients et doivent être envisagés lorsqu'ils sont cliniquement indiqués et disponibles. L'évaluation au cours du temps de l'AOC (HVG et albuminurie) pour surveiller la régression sous traitement antihypertenseur peut être utile pour déterminer l'efficacité du traitement chez certains patients, tandis que cette approche n'a pas été suffisamment validée pour la plupart des mesures précisant l'AOC.

Section 7 : Facteurs pouvant induire ou exacerber une hypertension

Contexte

Plusieurs médicaments et substances peuvent augmenter la PA ou antagoniser les effets hypotenseurs du traitement antihypertenseur (Tableau 7) chez les individus. Il est important de noter que l'effet individuel de ces substances sur la PA peut être très variable avec des augmentations plus importantes chez les personnes âgées, celles dont la PA de base est plus élevée, chez celles qui suivent un traitement antihypertenseur ou qui souffrent d'une maladie rénale.

Essentiel – Optimal

Dépister chez tous les patients (hypertendus ou à risque d'HTA) les substances susceptibles d'augmenter la PA ou d'interférer avec l'effet hypotenseur des médicaments antihypertenseurs.

Le cas échéant, envisager de réduire ou de supprimer les substances qui augmentent la PA. Si ces substances sont nécessaires ou préférées, traiter la PA à la cible sans tenir compte de ces substances. (Voir la ressource³¹ sur les thérapies antihypertensives

possibles qui ciblent les mécanismes sous-jacents à l'augmentation de la PA induite par ces substances)

Tableau 7. Médicaments / substances exacerbant ou induisant une HTA

Médicament / Substance ³²⁻⁴³	Commentaires sur les médicaments et substances spécifiques*
Anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)	Célécoxib : aucune différence ou augmentation jusqu'à 3/1 mmHg AINS non sélectifs : augmentation de 3/1 mmHg Aspirine : pas d'augmentation de la PA Les AINS peuvent antagoniser les effets des inhibiteurs du SRAA et des bêta-bloquants
Pilule contraceptive orale combinée	Augmentation de 6/3 mmHg avec des doses élevées d'œstrogène (>50 µg d'œstrogène et 1-4 µg de progestatif)
Antidépresseurs	Augmentation de 2/1 mmHg avec les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline Augmentation du risque d'HTA avec un odds ratio de 3,19 avec les antidépresseurs tricycliques Aucune augmentation de la PA avec les inhibiteurs sélectifs de recapture de la sérotonine
Paracétamol, acétaminophène	Augmentation du risque d'HTA avec un risque relatif de 1,34 avec la prise quasi-quotidienne de paracétamol
Autres médicaments	Stéroïdes Traitement antirétroviral : résultats d'études contradictoires concernant l'augmentation de la PA Sympathomimétiques : pseudo-éphédrine, cocaïne, amphétamines Sérotoninergiques antimigraux Érythropoïétine humaine recombinante Inhibiteurs de la calcineurine Inhibiteurs de l'angiogenèse (anti-VEGF) et des tyrosine kinases Inhibiteurs de la 11-β-hydroxystéroïde déshydrogénase de type 2
Médicaments à base de plantes et autres substances	Alcool, ma-huang, ginseng à forte dose, réglisse, millepertuis, yohimbine.

*Augmentation moyenne de la PA ou du risque d'HTA. Cependant, l'effet de ces médicaments/substances sur la PA peut varier fortement entre les individus

Section 8 : Traitement de l'hypertension

8.1 Mesures hygiéno-diététiques (MHD)

Un mode de vie sain peut prévenir ou retarder l'apparition de l'HTA et réduire le RCV.⁴⁶ Les MHD peuvent également renforcer les effets du traitement

antihypertenseur. Elles doivent inclure les éléments listés dans le Tableau 8.⁴⁷⁻⁶⁴

Variation saisonnière de la PA⁶⁵

La PA présente des variations saisonnières, les niveaux étant plus bas à des températures plus élevées et plus élevés à des températures plus basses. Des changements similaires se produisent chez les personnes voyageant d'un endroit froid à un endroit chaud, ou l'inverse. Une méta-analyse a montré une baisse moyenne de la PAS/PAD en été de 5/3 mm Hg. Les variations de la PA sont plus importantes chez les hypertendus traités et doivent être prises en compte lorsque des symptômes suggérant une baisse de la PA apparaissent avec l'augmentation de la température, ou que la PA est augmentée par temps froid. On devrait envisager une réduction du traitement antihypertenseur lorsque la PA est plus basse que l'objectif recommandé, en particulier si des symptômes suggèrent une hypotension orthostatique.

8.2 Traitement pharmacologique

Les données actuelles provenant de plus de 100 pays^{66,67} suggèrent qu'en moyenne, moins de 50 % des adultes hypertendus reçoivent un traitement antihypertenseur, avec peu de pays réussissant mieux que cela et beaucoup d'autres moins bien. Ceci en dépit

du fait qu'une différence de PA de 20/10 mm Hg est associée à une différence de 50 % du RCV⁶⁸.

Les stratégies de traitement pharmacologique dans ces recommandations (Figures 2-4) sont largement compatibles avec celles proposées dans les recommandations américaines² et européennes les plus récentes.^{1,8}

8.3 Adhérence au traitement antihypertenseur

Contexte

L'adhérence est définie comme la mesure dans laquelle les comportements d'une personne tels que la prise d'un médicament, le suivi d'un régime ou les modifications du mode de vie correspondent aux recommandations provenant d'un professionnel de santé.⁷⁴ La non-adhérence au traitement antihypertenseur touche 10 à 80 % des patients hypertendus et constitue l'un des principaux facteurs expliquant le contrôle sous-optimal de la PA.⁷⁵⁻⁷⁷ Une mauvaise adhérence au traitement est corrélée à l'élévation de la PA et constitue un indicateur de mauvais pronostic chez les patients hypertendus.⁷⁸⁻⁸¹ L'étiologie de la non-adhérence au traitement antihypertenseur est multifactorielle et comprend des causes associées au système de santé, au traitement pharmacologique, à la maladie, aux patients et à leur statut socio-économique.⁷⁴

Tableau 8. Mesures hygiéno-diététiques

Réduction du sel	Il existe des preuves solides en faveur d'une relation entre une consommation élevée de sel et l'augmentation de la PA. ⁴⁷ Réduire l'ajout de sel lors de la préparation des repas et à table. Éviter ou limiter la consommation d'aliments riches en sel tels que la sauce soja, des aliments des fast-foods et les aliments transformés, y compris les pains et les céréales riches en sel.
Alimentation saine	Adopter comme dans le régime DASH un régime riche en céréales complètes, fruits, légumes, graisses polyinsaturées et produits laitiers, et réduire les aliments riches en sucre, graisses saturées et graisses trans (http://www.dashforhealth.com). ⁴⁸ Augmenter la consommation de légumes riches en nitrates connus pour réduire la PA, comme les légumes à feuilles et la betterave. Parmi les autres aliments et nutriments bénéfiques, citons ceux qui sont riches en magnésium, calcium et potassium, tels que les avocats, noix, graines, légumineuses et tofu. ⁴⁹
Boissons saines	Consommation modérée de café, thé vert et thé noir. ⁵⁰ Parmi les autres boissons qui peuvent être bénéfiques, citons le thé karkadé (hibiscus), le jus de grenade, de betterave et le cacao. ⁴⁹
Modération de la consommation d'alcool	Il existe une association linéaire positive entre la consommation d'alcool, la PA, la prévalence de l'HTA et le risque de MCV. ⁵¹ La limite quotidienne recommandée pour la consommation d'alcool est de 2 verres standards pour les hommes et de 1,5 pour les femmes (10 g d'alcool/verre standard). Éviter la consommation aiguë excessive d'alcool ('binge drinking').
Réduction du poids	Le contrôle du poids est indiqué pour éviter l'obésité. L'obésité abdominale doit être particulièrement prise en charge. Il convient d'utiliser des seuils spécifiques à chaque ethnie pour l'IMC et le tour de taille. ⁵² Par ailleurs, un rapport tour de taille/hauteur <0,5 est recommandé pour toutes les populations. ^{53,54}
Arrêt du tabac	Le tabagisme est un facteur de risque majeur de MCV, de broncho-pneumopathie chronique obstructive et de cancer. Il est conseillé d'arrêter de fumer et d'orienter le patient vers des programmes d'aide au sevrage tabagique. ⁵⁵
Activité physique régulière	Des études suggèrent que la pratique régulière d'exercices en aérobic et d'exercices de force peut être bénéfique à la fois pour la prévention et pour le traitement de l'HTA. ⁵⁶⁻⁵⁸ Exercices en aérobic d'intensité modérée (marche, jogging, vélo, yoga ou natation) pendant 30 minutes 5 à 7 jours par semaine ou entraînements par intervalles de haute intensité qui consistent à alterner de courtes périodes d'activité intense avec des périodes de récupération plus légères.

	Les exercices de force peut également contribuer à réduire la PA ; exécution d'exercices de force 2 à 3 jours par semaine.
Réduire le stress et favoriser la pleine conscience	Le stress chronique a été associé à une PA élevée plus tard dans la vie. ⁵⁹ Bien que des recherches supplémentaires soient nécessaires pour déterminer les effets du stress chronique sur la PA, des ECR examinant les effets de la méditation transcendantale ou méditation en pleine conscience sur la PA suggèrent que cette pratique pourrait réduire la PA. ⁶⁰
Les médecines complémentaires, alternatives ou traditionnelles	De grandes proportions de patients hypertendus utilisent des médecines complémentaires, alternatives ou traditionnelles (dans des régions telles que l'Afrique et la Chine) ; ^{61,62} pourtant, des ECR appropriés et à grande échelle sont nécessaires pour évaluer l'efficacité et la sécurité de ces médecines. Ainsi, leur utilisation n'est pas encore documentée
Réduire l'exposition au froid et à la pollution atmosphérique	Des études ont démontré l'effet négatif de la pollution atmosphérique sur la PA à long terme. ^{63,64}

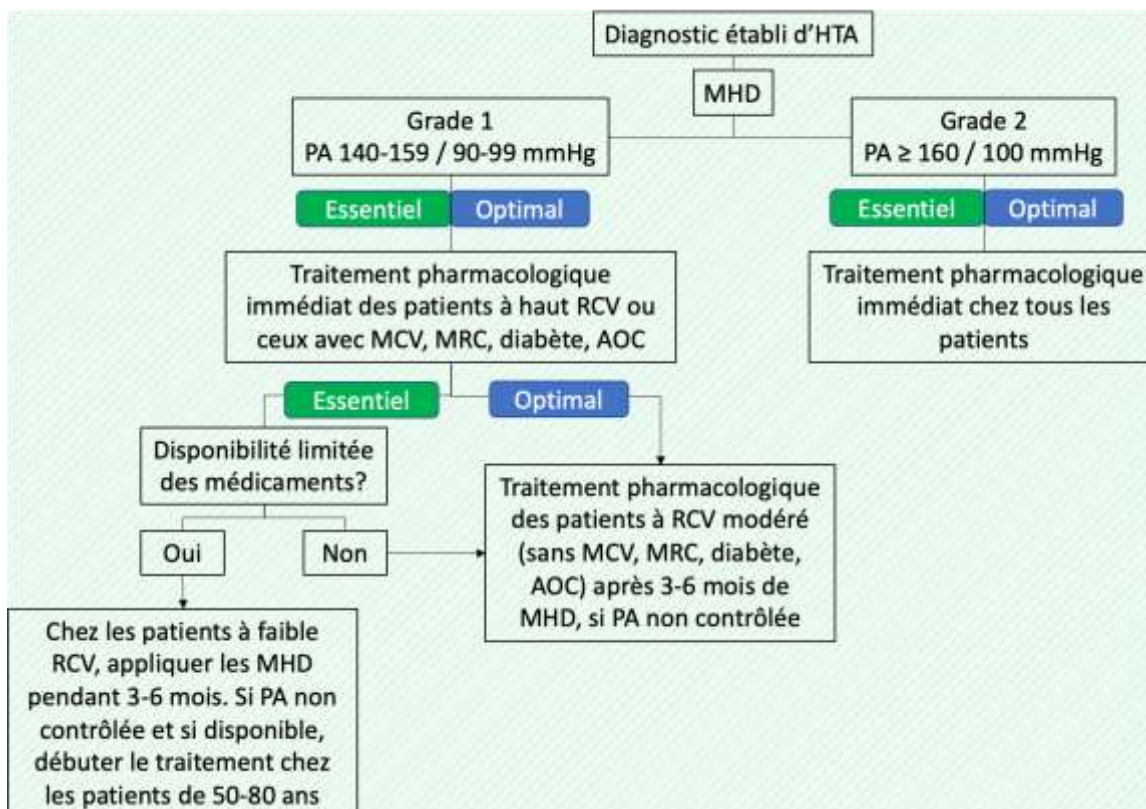


Figure 2. Traitement pharmacologique de l'HTA : schéma général. Voir le Tableau 2 (Section 2) pour les seuils de PA équivalents basés sur des enregistrements MAPA ou AMT

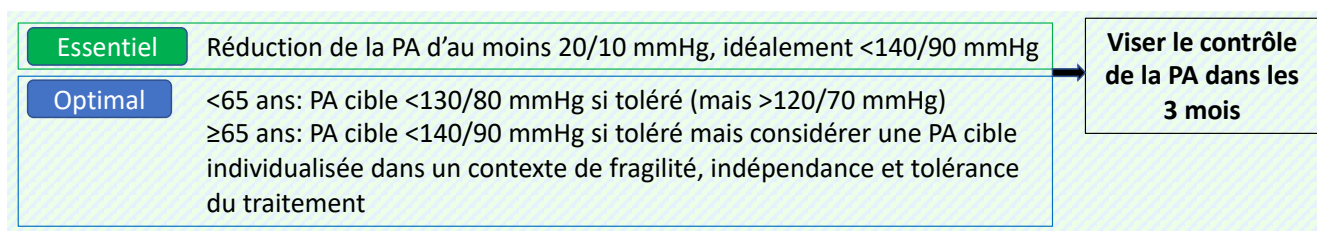


Figure 3. Objectifs de PA au cabinet pour l'HTA traitée

Tableau 9. Caractéristiques du traitement pharmacologique idéal

1.	Les traitements doivent s'appuyer des des données issues d'essais de morbi-mortalité CV
2.	Préferer une prise unique quotidienne qui permet de contrôler la PA pendant 24h
3.	Le médicament choisi doit être abordable et/ou efficace comparativement aux autres médicaments
4.	Les traitements doivent avoir un profil de sécurité acceptable
5.	Le traitement doit avoir été prouvé bénéfique dans la population dans lequel il doit être utilisé

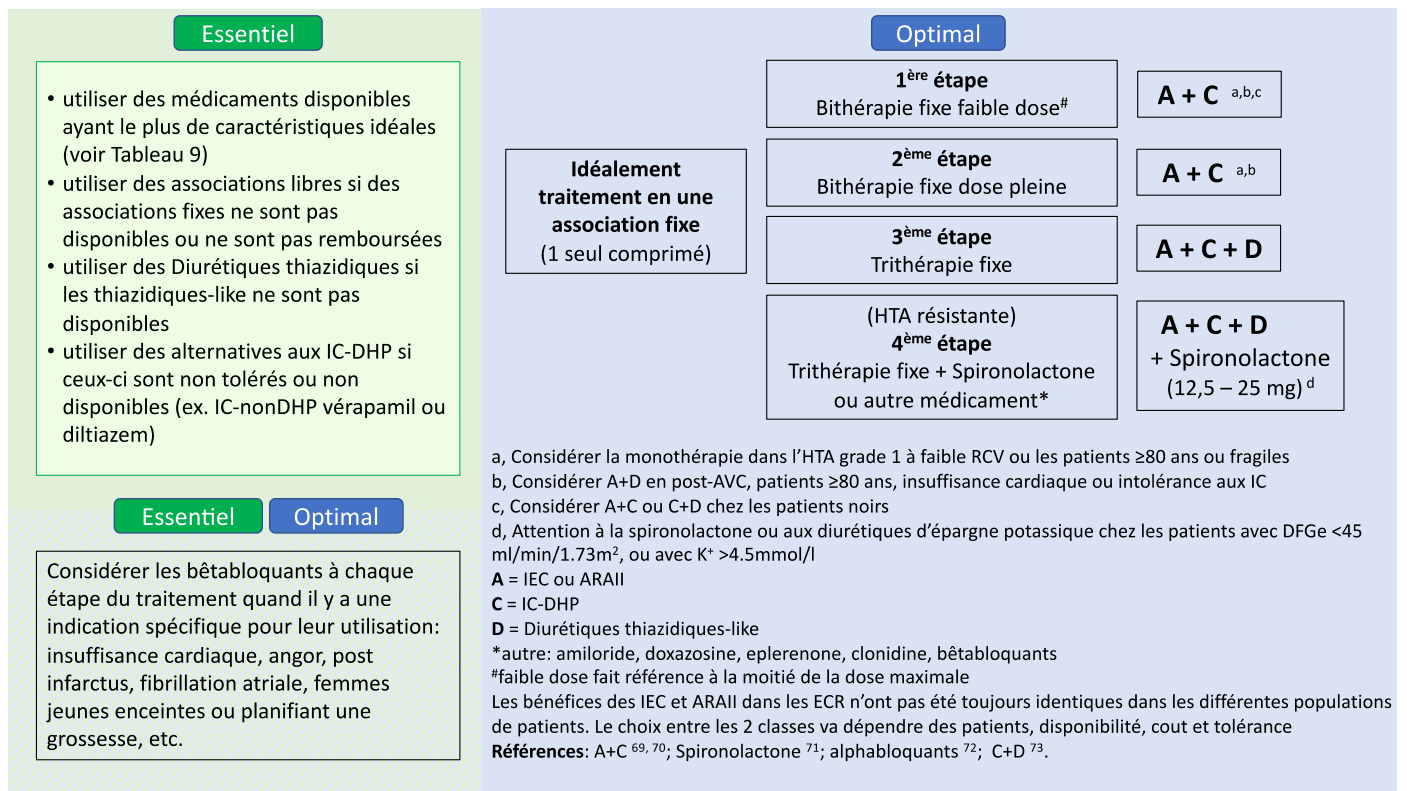


Figure 4. Stratégie de base de l'ISH en matière de traitement médicamenteux. Données provenant des références 69-73. Caractéristiques idéales du traitement médicamenteux (voir Tableau 9).

Recommandations : Adhérence au traitement antihypertenseur

Essentiel Optimal

- Évaluer l'adhérence au traitement antihypertenseur à chaque visite, si nécessaire, et avant toute intensification du traitement antihypertenseur.
- Envisager les stratégies suivantes pour améliorer l'adhérence au traitement⁸²⁻⁸⁷
 - a. réduire la polymédication - utilisation des associations fixes
 - b. préférer une seule prise par jour à la place de plusieurs prises par jour
 - c. lier le comportement d'adhérence aux habitudes quotidiennes
 - d. fournir un retour d'information sur l'adhérence au traitement aux patients
 - e. surveillance de la PA à domicile
 - f. utilisation de conditionnements de rappel des médicaments (piluliers)
 - g. conseils en autogestion basés sur l'autonomisation (empowerment)
 - h. aides électroniques à l'adhérence (téléphones mobiles, services de messages courts)
 - i. utilisation d'approches multidisciplinaire (par ex, pharmaciens) pour améliorer le suivi de l'adhérence

Optimal

- Les méthodes objectives indirectes (examen des dossiers de la pharmacie, comptage des pilules, dispositifs de surveillance électronique) et directes (prise de médicaments en présence d'un témoin,

dosage des médicaments dans l'urine ou le sang) sont à préférer aux méthodes subjectives pour diagnostiquer la non-adhérence au traitement antihypertenseur^{80,85}.

- Les méthodes les plus efficaces pour la prise en charge de la non-adhérence nécessitent des interventions complexes multimodales qui combinent conseil, autosurveillance, renforcement et supervision.

Section 9 : Comorbidités courantes et autres et complications de l'hypertension

Contexte

- Les patients hypertendus présentent plusieurs comorbidités communes qui peuvent affecter le RCV et les stratégies de traitement.
- Le nombre de comorbidités augmente avec l'âge, la prévalence de l'HTA et d'autres maladies.
- Les comorbidités fréquentes comprennent la maladie coronaire, les AVC, la MRC, l'insuffisance cardiaque et la BPCO.
- Les comorbidités plus rares comprennent les maladies rhumatismales et les maladies psychiatriques.
- Ces comorbidités plus rares sont largement sous-estimées par les recommandations et fréquemment traitées par des médicaments souvent auto-prescrits et pouvant interférer avec le contrôle de la PA.
- Les comorbidités fréquentes et plus rares doivent être identifiées et prises en charge en fonction des données disponibles.

Principales comorbidités et complications

HTA et maladie coronaire

- Il existe une forte interaction épidémiologique entre maladie coronaire et HTA à l'origine de 25 à 30 % des infarctus aigus du myocarde.⁸⁸
- Des MHD sont recommandées (arrêt du tabac, alimentation saine et exercice physique).
- La PA doit être abaissée si elle est $\geq 140/90$ mm Hg et traitée pour atteindre une cible $< 130/80$ mm Hg ($< 140/80$ chez les patients âgés).
- Les BSRA, les BB indépendamment des niveaux de PA, avec ou sans IC, sont les médicaments de première intention chez les patients hypertendus.¹
- Un traitement hypolipidémiant avec un objectif de LDL-C < 55 mg/dL (1,4 mmol/L).⁸⁹
- Un traitement antiagrégant plaquettaire à base d'acide acétylsalicylique est systématiquement recommandé.¹

HTA et AVC

- L'HTA est le plus important facteur de risque d'AVC ischémique ou hémorragique.⁹⁰
- L'AVC peut être largement prévenu par le contrôle de la PA.
- La PA doit être abaissée si elle est $\geq 140/90$ mm Hg et traitée pour atteindre une cible $< 130/80$ mm Hg ($< 140/80$ chez les patients âgés).¹
- Les BSRA, les IC et les diurétiques sont les médicaments de première intention.¹
- Un traitement hypolipidémiant est indispensable avec un objectif de LDL-C < 70 mg/dL (1,8 mmol/L) en cas d'AVC ischémique.¹
- Un traitement antiagrégant plaquettaire est systématiquement recommandé pour l'AVC ischémique, mais pas pour l'AVC hémorragique et ne devrait être envisagé chez les patients victimes d'un AVC hémorragique qu'en présence d'une indication certaine.¹

HTA et insuffisance cardiaque

- L'HTA est un facteur de risque pour le développement de l'insuffisance cardiaque avec fraction d'éjection réduite ou préservée. Le pronostic est plus sévère et la mortalité plus élevée chez les hypertendus insuffisants cardiaques.²
- Des MHD sont recommandées (alimentation saine et exercice physique).
- Le traitement de l'HTA a un impact majeur sur la réduction le risque de survenue de l'insuffisance cardiaque et d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque. La PA doit être abaissée si elle est $\geq 140/90$ mm Hg et traitée pour atteindre une cible $< 130/80$ mm Hg mais $> 120/70$ mm Hg.
- Les BSRA, les BB et les antagonistes des récepteurs minéralocorticoïdes sont tous efficaces pour améliorer la PA chez les patients ayant une insuffisance cardiaque

à fraction d'éjection réduite, alors que pour les diurétiques de l'anse, les preuves se limitent à une amélioration symptomatique.¹ Les IC sont indiqués en cas de mauvais contrôle de la PA.

- Les ARAII-NI (sacubitril-valsartan) sont indiqués dans le traitement de l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite comme alternative aux IEC ou aux ARAII, également dans les populations hypertendues. La même stratégie de traitement peut être appliquée aux patients atteints d'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée, même si la stratégie optimale n'est pas connue.⁹¹

HTA et MRC

- L'HTA est un facteur de risque majeur pour le développement et la progression de l'albuminurie et de toute forme de MRC.⁹²
- Un DFGe bas est associé à une HTA résistante, à une HTA masquée et à des valeurs de PA nocturnes élevées.⁹²
- Les effets de l'abaissement de la PA sur la fonction rénale (et l'albuminurie) sont dissociés du bénéfice CV.¹
- La PA doit être abaissée si elle est $\geq 140/90$ mm Hg et traitée pour atteindre une cible $< 130/80$ mm Hg ($< 140/80$ chez les patients âgés).¹
- Les BSRA sont des médicaments de première intention car ils réduisent l'albuminurie en plus du contrôle de la PA. Les IC et les diurétiques (diurétiques de l'anse si le DFGe < 30 ml/min/1,73m²) peuvent être ajoutés.¹
- Le DFGe, la microalbuminurie et l'ionogramme sanguin doivent être surveillés.¹

HTA et BPCO

- L'HTA est la comorbidité la plus fréquente chez les patients atteints de BPCO.
- La PA doit être abaissée si elle est $\geq 140/90$ mm Hg et traitée pour atteindre une cible de $< 130/80$ mm Hg ($< 140/80$ chez les patients âgés).
- Les MHD (arrêt du tabac) sont obligatoires.⁹³
- La pollution environnementale (air) doit être prise en compte et être évitée si possible.⁹³
- La stratégie de traitement doit inclure un ARAII et un IC et/ou un diurétique, tandis que les BB (sélectifs des récepteurs $\beta 1$) peuvent être utilisés chez certains patients (par exemple, en cas de maladie coronaire ou d'insuffisance cardiaque).
- Les autres facteurs de RCV doivent être pris en charge en fonction du profil de RCV.

LE VIH/SIDA

- Les personnes vivant avec le VIH présentent un RCV élevé.⁴⁰
- Il peut y avoir une interaction médicamenteuse entre les IC et la plupart des thérapies antirétrovirales.
- La prise en charge de l'HTA doit être similaire à celle des autres hypertendus.

Gestion des comorbidités

Essentiel Optimal

- En plus du contrôle de la PA, la stratégie thérapeutique doit inclure des MHD, le contrôle du poids et le traitement efficace des autres FDR pour réduire le RCV résiduel.¹
- MHD (cf Tableau 8).
- Le LDL-cholestérol doit être réduit en fonction du profil de risque : (1) >50% et <70 mg/dL (1,8 mmol/L) en cas de l'HTA et de MCV, MRC, diabète ou un risque élevé en absence de MCV ; (2) >50% et <100 mg/dL (2,6 mmol/L) chez les patients à haut risque ; (3) <115 mg/dL (3 mmol/L) chez les patients à risque modéré.^{1, 89}
- La glycémie à jeun doit être réduite <126 mg/dL (7 mmol/L) ou une HbA1c <7 % (53 mmol/mol).¹
- L'uricémie doit être maintenue <6,5 mg/dL (0,387 mmol/L) et <6 mg/dL (0,357 mmol/L) chez les patients souffrant de goutte.⁹⁴
- Un traitement antiagrégant plaquettaire doit être envisagé chez les patients atteints de MCV (en prévention secondaire seulement).⁹⁵

Diabète

- La PA doit être abaissée si elle est $\geq 140/90$ mm Hg et traitée pour atteindre une cible de <130/80 mm Hg (<140/80 chez les patients âgés).⁹⁶
- La stratégie de traitement doit inclure un BSRA (et un IC et/ou un diurétique thiazidique).
- Le traitement doit inclure une statine en prévention primaire si le LDL-C >70 mg/dL (1,8 mmol/L) (diabète avec atteinte des organes cibles) ou >100 mg/dL (2,6 mmol/L) (diabète non compliqué).
- Le traitement doit inclure une réduction de la glycémie et des lipides conformément aux recommandations actuelles (voir section 11 : Ressources).

Dyslipidémies

- La PA doit être abaissée comme dans la population générale préférentiellement avec les BSRA et les IC.⁹⁷
- Les statines sont le traitement hypolipidémiant de choix, avec ou sans ézétimibe et/ou inhibiteur de PCSK9 (dans le cadre optimal).⁹⁸
- Une réduction des triglycérides sériques doit être envisagée si >200 mg/dL (2,3 mmol/L), en particulier chez les patients atteints d'HTA et de diabète. Des bénéfices supplémentaires sont possibles en utilisant le fénofibrate dans le sous-groupe à faible taux de HDL et à taux élevé de triglycérides.

Syndrome métabolique

- Les patients une HTA et un syndrome métabolique présentent un profil à haut risque.
- Le diagnostic de syndrome métabolique doit être posé par une évaluation séparée de chaque composante.

- Le traitement du syndrome métabolique est basé sur les MHD (alimentation saine et exercice physique).
- Le traitement de l'HTA et du syndrome métabolique doit inclure le contrôle de la PA comme dans la population générale et le traitement des FDR supplémentaires en fonction du niveau de RCV global (SCORE et/ou calculateur ASCVD). (NDT : SCORE a été remplacé depuis ces recommandations par SCORE2 et SCORE2-OP)

Autres comorbidités

(Voir Tableau 10)

Tableau 10. Aperçu de la prise en charge fondée sur des données probantes des autres comorbidités et de l'HTA

Comorbidité	Médicaments recommandés	Avertissement
Maladies rhumatismales	BSRA et IC \pm diurétiques Les biomédicaments n'affectant pas la PA doivent être privilégiés (lorsqu'ils sont disponibles)	Doses élevées d'AINS
Troubles psychiatriques	Les BSRA et diurétiques BB (pas le métoprolol) si tachycardie induite par un médicament (antidépresseur, antipsychotique) Médicaments hypolipémiants/antidiabétiques selon le profil de risque	Éviter les IC si hypotension orthostatique (inhibiteurs sélectifs de recapture de la sérotonine)

HTA et maladies rhumatismales inflammatoires

- Les maladies rhumatismales inflammatoires (polyarthrite rhumatoïde, psoriasis-arthrite, etc.) sont associées à une prévalence accrue de l'HTA insuffisamment diagnostiquée et mal contrôlée.^{99,100}
- Les maladies inflammatoires présentent un RCV augmenté qui n'est que partiellement lié aux FDR CV.⁹⁹
- La polyarthrite rhumatoïde est prédominante parmi les maladies inflammatoires.
- La présence de maladies inflammatoires devrait augmenter d'un niveau le RCV.⁹⁹
- La PA doit être abaissée comme dans la population générale, préférentiellement avec des BSRA (preuve d'une hyperactivité du SRA)¹⁰⁰ et des IC.
- Les maladies sous-jacentes doivent être traitées efficacement en réduisant l'inflammation et en évitant les fortes doses d'AINS.
- Les hypolipémiants doivent être utilisés en fonction du profil de RCV (SCORE/ASC) tout en tenant compte des effets des biomédicaments.¹⁰⁰

HTA et troubles psychiatriques

- La prévalence de l'HTA est accrue chez les patients atteints de troubles psychiatriques et en particulier de dépression.^{101,102}
- Selon les recommandations, le stress psychosocial et les principaux troubles psychiatriques augmentent le RCV.
- La dépression a été associée à une morbi-mortalité CV, ce qui suggère l'importance du contrôle de la PA.¹⁰¹
- La PA doit être abaissée comme dans la population générale, préférentiellement avec les BSRA et les diurétiques avec un moindre risque d'interactions pharmacologiques sous antidépresseurs. Les IC et les alpha1-bloquants doivent être utilisés avec précaution chez les patients présentant une hypotension orthostatique (par ex, inhibiteurs sélectifs de recapture de la sérotonine).
- Il faut tenir compte du risque d'interactions pharmacologiques, d'anomalies de l'ECG et des modifications de la PA posturale.
- Les BB (mais pas le métoprolol) doivent être utilisés en cas de tachycardie d'origine médicamenteuse (antidépresseurs, antipsychotiques).¹⁰³
- Les FDR supplémentaires doivent être pris en charge en fonction du profil de RCV (calculateur SCORE/ASCVD, voir Section 11 : Ressources).

Section 10 : Circonstances particulières

10.1 HTA résistante

Contexte

L'HTA résistante est définie par une PA assise au cabinet >140/90 mm Hg chez un patient traité avec au moins 3 médicaments antihypertenseurs à des doses optimales (ou maximales tolérées), comprenant un diurétique, et après avoir exclu la pseudo-résistance (mauvaise technique de mesure de la PA, effet blouse blanche, non-adhérence et choix sous-optimaux du traitement antihypertenseur)^{104,105} ainsi que l'HTA induite par une substance/médicament et l'HTA secondaire.⁷⁹ L'HTA résistante touche environ 10 % des hypertendus, a un impact négatif sur le bien-être¹⁰⁶ et augmente le risque de maladie coronarienne, d'insuffisance cardiaque, d'AVC, d'insuffisance rénale terminale et de mortalité toutes causes confondues.¹⁰⁷ Environ 50 % des patients diagnostiqués avec une l'HTA résistante présentent une pseudo-résistance plutôt qu'une véritable résistance.^{104,105,108}

Recommandations Essentiel

- Si la PA en position assise au cabinet >140/90 mm Hg chez les patients pris en charge avec 3 médicaments antihypertenseurs ou plus à des doses optimales (ou maximales tolérées), y compris un diurétique, il faut d'abord exclure les causes de la pseudo-résistance (mauvaise technique de mesure de la PA, effet blouse blanche, non-adhérence et choix sous-optimaux du traitement antihypertenseur) et les augmentations de la PA induites par des substances/médicaments.
- Envisager le dépistage des causes secondaires le cas échéant (voir section 10.2).
- Optimiser le régime de traitement actuel incluant les MHD et le traitement diurétique (doses maximales tolérées de diurétiques, et choix optimal du diurétique : utilisation de diurétiques de type thiazidique plutôt que l'initiation des diurétiques de l'anse pour un DFGe <30 ml/min/1,73m² ou surcharge volumique clinique).¹⁰⁹
- Ajouter une faible dose de spironolactone comme agent de 4e ligne chez les personnes dont la kaliémie est <4,5 mmol/L et dont le DFGe est >45 ml/min/1,73m² pour atteindre les objectifs de PA.^{8,71,110} Si la spironolactone est contre-indiquée ou non tolérée, l'amiloride, la doxazosine, l'éplérénone, la clonidine et les BB sont des alternatives, ou toute classe d'antihypertenseurs disponibles qui ne sont pas déjà utilisés.^{1,111-114}

Optimal

L'HTA résistante doit être prise en charge dans des centres spécialisés disposant de l'expertise et des ressources suffisantes nécessaires pour la diagnostiquer et la traiter.¹¹⁵

10.2 HTA secondaire¹¹⁶⁻¹²¹

Contexte

Une cause spécifique d'HTA secondaire peut être identifiée chez 5 à 10 % des hypertendus (tableau 11). Le diagnostic précoce de l'HTA secondaire et l'instauration d'un traitement approprié ont le potentiel de guérir l'HTA chez certains patients ou d'améliorer le contrôle de la PA/réduire le nombre de médicaments antihypertenseurs prescrits chez d'autres. Les types d'HTA secondaire les plus courants chez les adultes sont les maladies parenchyme rénal, l'HTA rénovasculaire, l'hyperaldostéronisme primaire, l'apnée chronique du sommeil et l'HTA induite par des substances ou des médicaments.

Tableau 11 Caractéristiques de l'HTA secondaire

HTA secondaire	Histoire et examen clinique	Biochimie et analyse d'urine	Examens diagnostics adaptés
Maladie rénale parenchymateuse	- Antécédents personnels/ familiaux de MRC	- Protéinurie, hématurie, leucocyturie à la bandelette urinaire - Diminution du DFGe	- Échographie rénale
Hyperaldostéronisme primaire	- Symptômes d'hypokaliémie (faiblesse musculaire, crampes musculaires, tétanie)	- Hypokaliémie spontanée ou induite par les diurétiques (50 à 60 % des patients sont normokaliémiques). - Rapport aldostérone / activité rénine élevé dans le plasma	- Test de confirmation (par exemple, test de suppression par injection IV de serum salé) - Imagerie des surrénales (scanner surrénalien) - Catheterisme des veines surrénales
Sténose de l'artère rénale (SAR)	- Souffle abdominal - Souffles sur d'autres artères (carotide et artères fémorales) - Diminution du DFGe >30% sous IEC ou ARAII - Pour une suspicion de SAR athéromateuse, antécédents d'OAP flash ou de maladie athéromateuse ou présence de FDR CV - Pour une suspicion de dysplasie fibromusculaire, femmes jeunes avec HTA avant 30 ans	- Diminution du DFGe	- Imagerie des artères rénales (échographie doppler, scanner abdominal ou IRM, selon la disponibilité et la fonction rénale du patient).
Phéo chromocytome	- Céphalées - Palpitations - Sueurs - Pâleur - Antécédents d'HTA labile	- Augmentation des métanéphrines plasmatiques - Augmentation de l'excrétion urinaire des métanéphrines et des catécholamines sur 24h	- Scanner abdomino-pelvien ou IRM
Syndrome et maladie de Cushing	- Obésité facio-tronculaire - Vergetures pourpres - Rougeur faciale - Signes d'atrophie cutanée - Ecchymoses faciles - Bosse au niveau de la nuque - Faiblesse musculaire proximale	- Hypokaliémie - Augmentation du cortisol salivaire en fin de nuit	- Tests de suppression à la dexaméthasone - Cortisol libre urinaire sur 24h - Imagerie abdominale/ hypophysaire
Coarctation de l'aorte	- PA plus élevée aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs - Pouls fémoral retardé ou absent		- Echocardiographie - Angio-scanner - Angio-IRM
Apnée du sommeil obstructive	- Augmentation de l'IMC - Ronflement - Somnolence diurne - Halètement ou étouffement la nuit - Apnées constatées pendant le sommeil - Nocturie		- Test d'apnée du sommeil à domicile (par exemple, étude du sommeil de niveau 3) - Tests de polysomnographie pendant la nuit
Maladie de la thyroïde	- Symptômes d'hyperthyroïdie : intolérance à la chaleur, perte de poids, tremblements, palpitations - Symptômes d'hypothyroïdie : intolérance au froid, prise de poids, cheveux secs et cassants.	TSH, T4 libre	

IMC : indice de masse corporelle ; IRM : imagerie par résonance magnétique ; OAP : œdème aigu du poumon ; SAR : Sténose de l'artère rénale

Recommandations

Essentiel

- Envisager le dépistage de l'HTA secondaire chez (1) les patients ayant une HTA précoce (<30 ans), en particulier en l'absence de FDR d'hypertension (obésité, syndrome métabolique, antécédents familiaux, etc.), (2) les patients ayant une HTA résistante, (3) les patients avec une détérioration soudaine du contrôle de la PA, (4) les urgences hypertensives, (5) les patients ayant une forte probabilité d'HTA secondaire sur la base de signes cliniques forts.
- Chez les patients présentant une HTA résistante, les investigations pour une HTA secondaire doivent généralement être précédées par l'exclusion d'une HTA pseudo-résistante et de l'HTA induite par des médicaments ou des substances.
- Le dépistage de base de l'HTA secondaire doit inclure une évaluation approfondie des antécédents, un examen clinique (voir signes cliniques), de la biochimie sanguine de base (y compris le sodium et le potassium sériques, le DFGe, TSH), et bandelette urinaire.

Optimal

- Les examens complémentaires pour l'HTA secondaire (biochimie supplémentaire/imagerie/autres) doivent être choisis avec soin en fonction des informations fournies par l'anamnèse, l'examen clinique et des examens de base.
- Envisager d'adresser le patient ayant une suspicion d'HTA secondaire vers un centre spécialisé ayant accès à l'expertise et aux ressources nécessaires pour d'autres examens complémentaires.

10.3 HTA de la grossesse¹²²⁻¹²⁶

L'HTA pendant la grossesse touche 5 à 10 % des grossesses dans le monde. Les risques pour la mère sont le décollement placentaire, l'AVC, la défaillance d'organes (foie, rein), la coagulation intra-vasculaire disséminée. Les risques pour le fœtus sont le retard de croissance intra-utérin, la naissance prématurée, la mort intra-utérine.

L'HTA pendant la grossesse comprend les cas suivants :

- **HTA préexistante** : commence avant la grossesse ou <20 semaines d'aménorrhée, et dure >6 semaines après l'accouchement avec protéinurie.
- **HTA gestationnelle** : commence >20 semaines d'aménorrhée, et dure <6 semaines après l'accouchement.
- **HTA préexistante + HTA gestationnelle superposée** avec protéinurie.
- **Prééclampsie** : HTA avec protéinurie (>300 mg/24h ou RAC >30 mg/mmol [265 mg/g]). Les facteurs prédisposants sont : HTA préexistante, maladie hypertensive de la grossesse précédente, diabète, MRC,

première grossesse ou grossesse multiple, maladie auto-immune (lupus). Les risques sont le retard de croissance fœtale, la naissance prématurée.

- **Éclampsie** : HTA pendant la grossesse accompagnée de convulsions, maux de tête sévères, troubles de la vue, douleurs abdominales, nausées et vomissements, faible débit urinaire : traitement et accouchement immédiats nécessaires.

- **Syndrome HELLP** (hémolyse, élévation des enzymes hépatiques, thrombopénie) : traitement et accouchement immédiats nécessaires.

Mesure de la PA pendant la grossesse

Essentiel

Mesure de la PA au cabinet selon les recommandations actuelles. Mesurer la PA au cabinet à l'aide d'une méthode auscultatoire manuelle ou d'un dispositif automatisé avec un brassard brachial qui a été validé spécifiquement pour la grossesse et la prééclampsie (liste des dispositifs validés sur www.stridebp.org).

Optimal

MAPA ou AMT à l'aide de dispositifs validés spécifiquement pour la grossesse et la prééclampsie pour évaluer l'HTA blouse blanche, le diabète, la néphropathie, etc.

Examens de l'HTA de la grossesse

Essentiel

Analyse d'urine, numération formule sanguine, enzymes hépatiques, hématoците, créatininémie et acide urique. Recherche de protéinurie en début de grossesse (maladie rénale préexistante) et dans la deuxième moitié de la grossesse (prééclampsie). Un test à la bandelette >1+ doit être suivi d'un dosage du RAC sur échantillon d'urine ; un RAC <30 mg/mmol exclut une protéinurie.

Optimal

Échographie des reins et des surrénales, métanéphrines plasmatiques (si suspicion de phéochromocytome) ; Échographie Doppler des artères utérines (après 20 semaines d'aménorrhée utile pour détecter les femmes ayant un risque élevé d'HTA gestationnelle, de prééclampsie et de retard de croissance intra-utérin).

Prévention de la prééclampsie

Pour les femmes à haut risque (HTA lors d'une grossesse précédente, MRC, maladie auto-immune, diabète, HTA chronique), ou à risque modéré (première grossesse chez une femme de >40 ans, intervalle entre les grossesses > 10 ans, indice de masse corporelle > 35 kg/m², antécédents familiaux de prééclampsie, grossesses multiples) : 75 à 162 mg d'aspirine entre 12 et 36 semaines d'aménorrhée. Une supplémentation

orale en calcium de 1,5 à 2 g/jour est recommandée chez les femmes dont l'apport alimentaire est faible (<600 mg/jour).

Prise en charge de l'HTA de la grossesse

- **HTA légère** : Traitement médicamenteux en cas de PA >150/95 mm Hg chez toutes les femmes. Traitement médicamenteux en cas de PA >140/90 mm Hg dans l'HTA gestationnelle, HTA préexistante + HTA gestationnelle superposée ; HTA avec AOC infra-clinique à n'importe quel moment de la grossesse. Premiers choix : méthildopa, BB (labétalol) et IC-DHP (nifédipine LP, nifédipine). Contre-indiqués : BSRA (IEC, ARAlI, inhibiteurs directs de la rénine) en raison de leurs effets indésirables fœtaux et néonataux.

- **HTA sévère** : une PAS >170 mm Hg et/ou PAD >110 mm Hg nécessite une hospitalisation immédiate (urgence). Un traitement par labétalol intraveineux (alternatives intraveineuses : nifédipine, esmolol, hydralazine, urapidil), de la méthildopa orale ou des IC-DHP (nifédipine LP, nifédipine). Ajouter du magnésium (si crise hypertensive pour prévenir l'éclampsie). En cas d'œdème pulmonaire : trinitrine intraveineuse. Le nitroprussiate de sodium doit être évité en raison du risque fœtal (empoisonnement au cyanure si traitement prolongé).

- **Accouchement en cas d'HTA gestationnelle ou de prééclampsie** : à 37 semaines d'aménorrhée chez les femmes asymptomatiques. Avancer l'accouchement chez les femmes présentant des troubles de la vue, des troubles de l'hémostase.

- **PA en post-partum** : Si l'HTA persiste, tout médicament recommandé peut être prescrit, sauf la méthildopa (dépression du post-partum).

- **Allaitement** : Tous les antihypertenseurs sont excrétés dans le lait maternel à de faibles concentrations. Eviter l'aténolol, le propranolol, la nifédipine (concentration élevée dans le lait). Préférer les IC à longue durée d'action. Se référer aux Résumés des Caractéristiques du Produit des médicaments.

- **Conséquences à long terme de l'HTA gestationnelle** : Risque accru d'HTA et de MCV (AVC, cardiopathie ischémique) plus tard dans la vie.

Essentiel

Mesures hygiéno-diététiques

Optimal

Mesures hygiéno-diététiques et contrôles annuels (PA, facteurs métaboliques)

10.4 Urgences hypertensives

Définition des urgences hypertensives et leur présentation clinique

Une urgence hypertensive est l'association d'une élévation substantiellement élevée de la PA avec une

AOC aiguë. Les organes cibles comprennent la rétine, le cerveau, le cœur, les grosses artères et les reins.¹²⁷

Cette situation exige un diagnostic rapide et une réduction immédiate de la PA pour éviter une défaillance d'organes progressive. Une thérapie intraveineuse est généralement nécessaire. Le choix du traitement antihypertenseur est principalement déterminé par le type de lésions d'organes. Les présentations cliniques spécifiques des urgences hypertensives incluent :

- **L'HTA maligne** : Élévation sévère de la PA (généralement >200/120 mm Hg) associée à une rétinopathie bilatérale avancée (hémorragies, nodules cotonneux, œdème papillaire).

- **Encéphalopathie hypertensive** : élévation sévère de la PA associée à une léthargie, des crises convulsives, une cécité corticale et un coma en l'absence d'autres explications.

- **Microangiopathie thrombotique hypertensive** : élévation sévère de la PA associée à une hémolyse et à une thrombopénie en l'absence d'autres causes et amélioration avec un traitement antihypertenseur.

- D'autres présentations d'urgences hypertensives comprennent une élévation sévère de la PA associée à une hémorragie cérébrale, un AVC, un syndrome coronarien aigu, un œdème pulmonaire cardiogénique, un anévrisme/dissection de l'aorte, et une prééclampsie sévère.

Les patients dont la PA est très élevée et qui ne présentent pas d'AOC ne sont pas considérés comme une urgence hypertensive et peuvent être généralement traités par un traitement antihypertenseur oral.¹²⁸

Présentation clinique et bilan diagnostique

La présentation clinique d'une urgence hypertensive peut varier et est principalement déterminée par le ou les organes touchés. Il n'existe pas de seuil de PA spécifique pour définir une urgence hypertensive.

Les symptômes comprennent maux de tête, troubles visuels, douleurs thoraciques, dyspnée, troubles neurologiques et troubles de la mémoire, vertiges et autres présentations non spécifiques.

Antécédents médicaux : HTA préexistante, apparition et durée des symptômes, causes potentielles (non-adhérence aux médicaments antihypertenseurs prescrits, changement de mode de vie, l'utilisation de médicaments élevant la PA comme les AINS, stéroïdes, immunosuppresseurs, sympathomimétiques, cocaïne, traitement anti angiogénique).

Essentiel

Examen clinique approfondi : cardiovasculaire et neurologique. Analyse de laboratoire : hémoglobine, plaquettes, créatininémie, sodium, potassium, lactate déshydrogénase (LDH), haptoglobine, RAC, sédiment

urinaire.

Examens : Fond d'oeil, ECG.

Optimal

Des examens complémentaires peuvent être nécessaires et indiqués en fonction de la présentation et des résultats cliniques, et peuvent être essentiels dans le contexte : troponine (douleur thoracique), radiographie thoracique (congestion/surcharge volumique), échocardiographie transthoracique (structure et fonction cardiaque), Scanner/IRM cérébral (hémorragie cérébrale/AVC), Angioscanner du thorax/abdomen (maladie aortique aiguë).

Des causes secondaires peuvent être trouvées chez 20 à 40% des patients présentant une HTA maligne¹¹⁸ et un bilan diagnostique approprié pour confirmer ou exclure les formes secondaires est indiqué.

Examens diagnostiques et prise en charge thérapeutique en aigu

L'objectif thérapeutique global chez les patients présentant des urgences hypertensives est une réduction contrôlée de la PA jusqu'à un niveau plus sûr afin de prévenir ou de limiter d'autres dommages hypertensifs tout en évitant l'hypotension et ses complications. Il existe un manque de données issues

d'études randomisées contrôlées pour fournir des objectifs de PA et les délais dans lesquels ils doivent être atteints. La plupart des recommandations sont basées sur un consensus d'experts. Le type d'AOC aigu est le principal déterminant du choix du traitement à privilégier. Le délai et l'ampleur de réduction de la PA dépendent fortement du contexte clinique. Par exemple, l'œdème pulmonaire aigu et la dissection aortique nécessitent une réduction rapide de la PA, alors que des niveaux de PA ne dépassant pas 220/120mm Hg sont généralement tolérés dans l'AVC ischémique aigu pendant certaines périodes. Le tableau 12 donne un aperçu général des délais et des objectifs de baisse de la PA ainsi que des choix de médicaments antihypertenseurs préférés selon les présentations cliniques les plus courantes.

La disponibilité des médicaments et l'expérience locale avec les différents médicaments influence le choix de ceux-ci. Le labétalol et la nicardipine sont généralement sûrs dans toutes les urgences hypertensives et devraient être disponibles dans les centres prenant en charge des urgences hypertensives. Les dérivés nitrés et le nitroprussiate sont spécifiquement utiles dans les urgences hypertensives touchant le cœur et l'aorte.

Table 12 : Urgences hypertensives nécessitant une baisse immédiate de la TA

Présentation clinique	Délais, et objectif de baisse de la PA	Traitement de 1ère ligne	Alternative
HTA maligne avec ou sans MAT ou IRA	Plusieurs heures, PAM -20 à -25 %	Labétalol Nicardipine	Nitroprusside Urapidil
Encéphalopathie hypertensive	Immédiate, PAM -20 à -25%.	Labétalol Nicardipine	Nitroprusside
AVC ischémique aigu et PAS >220 mmHg ou PAD >120 mmHg	1 h, PAM -15%	Labétalol Nicardipine	Nitroprusside
AVC ischémique aigu avec indication de thrombolyse et PAS >185 mmHg ou PAD >110 mmHg.	1 h, PAM -15%	Labétalol Nicardipine	Nitroprusside
AVC hémorragique aigu et PAS >180 mmHg	Immédiate, 130< SBP <180 mmHg	Labétalol Nicardipine	Urapidil
Syndrome coronarien aigu	Immédiate, PAS <140 mmHg	Dérivé nitré Labétalol	Urapidil
Œdème aigu du poumon cardiogénique	Immédiate, PAS <140 mmHg	Nitroprusside ou dérivé nitré (avec diurétique de l'anse)	Urapidil (avec diurétique de l'anse)
Maladie aortique aiguë	Immédiate, PAS <120 mmHg et fréquence cardiaque <60 bpm	Esmolol et nitroprusside ou dérivé nitré ou nicardipine	Labétalol ou métoprolol
Éclampsie et prééclampsie sévère/ HELLP	Immédiate, PAS <160 mmHg et PAD <105 mmHg	Labétalol ou nicardipine et sulfate de magnésium	

IRA : insuffisance rénale aiguë ; MAT : microangiopathie thrombotique ; PAM : pression artérielle moyenne

Situations spécifiques

- **Hyperréactivité sympathique** : Si une intoxication aux amphétamines, sympathomimétiques ou de la cocaïne est suspectée comme cause d'une urgence

hypertensive, l'utilisation de benzodiazépines doit être envisagée avant un traitement antihypertenseur spécifique. La phentolamine, un agent bloqueur compétitif des alpha-récepteurs, et la clonidine, un

agent sympatholique central avec des propriétés sédatives, sont utiles si un traitement antihypertenseur supplémentaire est nécessaire. La nicardipine et le nitroprussiate sont des alternatives appropriées.

- **Phéochromocytome** : La crise adrénérgique associée au phéochromocytome répond bien à la phénotolamine. Les BB ne doivent être utilisés qu'après avoir débuté les alpha-bloquants pour éviter l'accélération de l'HTA. L'urapidil et le nitroprussiate sont des options supplémentaires appropriées.

- **Prééclampsie/éclampsie** : voir la section 10.3 : HTA de la grossesse.

Suivi

Les patients ayant présenté une urgence hypertensive ont un risque accru de MCV et MRC.^{129,130} Une recherche approfondie des causes sous-jacentes et l'évaluation de l'AOC sont indispensables pour éviter la récurrence d'une urgence hypertensive. De même, l'ajustement et la simplification du traitement antihypertenseur, associées au MHD permettront d'améliorer l'adhérence au traitement et le contrôle de la PA à long terme. Un suivi régulier et fréquent (mensuel) est recommandé jusqu'à l'obtention de la PA cible et idéalement la régression de l'AOC.

10.5 Ethnicité, Race et HTA

Les taux de contrôle, de traitement et la prévalence de l'HTA varient considérablement selon l'origine ethnique. Ces différences sont principalement attribuées à des différences génétiques, mais le mode de vie et le statut socio-économique influencent les comportements de santé tels que l'alimentation et semblent être des contributeurs majeurs.

Populations d'origine africaine

- Les populations noires, qu'elles résident en Afrique, aux Caraïbes, aux États-Unis ou en Europe, développent une HTA et des lésions d'organe associées à un plus jeune âge, présentent une fréquence plus élevée d'HTA résistante et nocturne et présentent un risque plus élevé de MRC¹³¹ d'AVC, d'insuffisance cardiaque et de mortalité¹³² que les autres groupes ethniques.

- Ce RCV accru peut être dû à des différences physiologiques, notamment un SRA inhibé,^{132,133,134} l'altération de la gestion rénale du sodium,¹³⁵ l'augmentation de la réactivité cardiovasculaire¹³⁶ et un vieillissement vasculaire précoce (rigidité des artères de gros calibre).¹³⁷

- Prise en charge de l'HTA :

- Si possible, un dépistage annuel de l'HTA est conseillé aux adultes de 18 ans et plus.

- Les MHD doivent mettre l'accent sur la restriction en sel, l'augmentation de la consommation de fruits (apport en potassium), la gestion du poids et la réduction de la consommation d'alcool.

- Le traitement pharmacologique de première intention est recommandé sous la forme d'une association fixe d'un diurétique thiazidique-like et d'un IC, ou d'un IC et d'un ARAII (voir les sections 8 et 12).^{71,138}

- Parmi les BSRA, les ARAII sont préférables car l'angioœdème est environ 3 fois plus fréquent avec les IEC chez les patients noirs.¹³⁹

Populations d'Asie

- Des caractéristiques ethniques spécifiques sont reconnues pour l'Asie orientale. Les patients hypertendus ont une plus grande probabilité de sensibilité au sel accompagnée d'une obésité modérée. En comparaison avec les populations occidentales, les populations d'Asie de l'Est présentent une prévalence plus élevée d'AVC (en particulier hémorragique) et d'insuffisance cardiaque non ischémique.¹

- L'HTA matinale et l'HTA nocturne¹⁴⁰ sont également plus fréquentes en Asie, par rapport aux populations européennes.

- Les populations d'Asie du Sud originaires du sous-continent indien présentent un risque particulièrement élevé de maladies cardiovasculaires et métaboliques, incluant les MCV et le diabète de type 2. L'Inde et la Chine abritant d'importantes populations hypertendues, des essais cliniques dans ces populations sont nécessaires pour déterminer si les approches thérapeutiques actuelles sont idéales.^{141,142}

- Prise en charge de l'HTA : en Asie du Sud-Est le traitement standard tel qu'indiqué dans ces recommandations est conseillé, jusqu'à ce que davantage de preuves soient disponibles.¹³⁸

Section 11: Ressources et liens utiles

• 2018 European Society of Cardiology/European Society of Hypertension Guidelines [Williams B, Mancia G, Spiering W, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension. *J Hypertens* 2018; 36(10): 1953–2041.]: Ces directives claires fondées sur des données probantes constituent une source complète et détaillée.

• 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/Apha/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guidelines [Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/Apha/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High blood pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Hypertension* 2017; 71(6):e13–e115.]: Les recommandations américaines qui ont suscité de

nombreuses commentaires sur la redéfinition de l'HTA, sont très complètes, fondées sur des données probantes, et largement en accord avec les recommandations européennes de 2018.

- Weber MA, Poulter NR, Schutte AE, et al. Is it time to reappraise blood pressure thresholds and targets? Statement from the International Society of Hypertension—a global perspective. *Hypertension* 2016; 68:266–268.

- Clinical Practice Guidelines for the Management of Hypertension in the Community A Statement by the American Society of Hypertension and the International Society of Hypertension. [Weber MA, Schiffrin EL, White WB et al. *The Journal of Clinical Hypertension* 2014; 16(1):14–26].

- NICE Guideline: Hypertension in adults: diagnosis and management. Published: 28 August 2019 www.nice.org.uk/guidance/ng136.

- The Japanese Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension (JSH 2019). *Hypertens Res* 2019; 42:1235–1481 <https://doi.org/10.1038/s41440-019-0284-9>.

- 2018 Chinese Guidelines for Prevention and Treatment of Hypertension – A report of the Revision Committee of Chinese Guidelines for Prevention and Treatment of Hypertension. Liu LS, Wu ZS, Wang JG, Wang W. *J Geriatr Cardiol* (2019) 16: 182–241.

- Guidelines on the management of arterial hypertension and related comorbidities in Latin America. Task Force of the Latin American Society of Hypertension. *J Hypertens* 2017, 35:1529–1545.

- 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. [Mach F, Baigent C, Catapano AL et al. *Eur Heart J* 2020;41:111–188. doi:10.1093/eurheartj/ehz455].

- 2019 ESC Guidelines on diabetes, prediabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD: The Task Force for diabetes, prediabetes, and cardiovascular diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). [Cosentino F, Peter J, Grant PJ, Aboyans V et al. *Eur Heart J* 2020; 41:255–323, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz486>].

- Le réseau “HOPE Asie” contribue largement aux preuves pour cette région : [Kario K et al. HOPE Asia (Hypertension Cardiovascular Outcome Prevention and Evidence in Asia) Network. The HOPE Asia Network for “zero” cardiovascular events in Asia. *J Clin Hypertens* 2018;20:212–214].

- World Health Organization, HEARTS Technical Package: [https://www.who.int/cardiovascular_diseases/heart/en/] La boîte à outils “HEARTS” contient des modules gratuits (en anglais, français, espagnol et russe) sur, par exemple, les conseils en matière de mesures hygiéno-diététiques, les scores de risque, mais surtout sur les soins en équipe qui sont particulièrement utiles et importantes dans les environnements à faibles ressources :

<https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/260424/WHO-NMH-NVI-18.4->

eng.pdf;jsessionid=7AC6EC215FEB390CBD93898B69C4705C?sequence=1.

- Scores de RCV : plusieurs systèmes de scoring sont disponibles. Certains sont basés uniquement sur des populations européennes, par exemple : SCORE

- SCORE: http://www.heartscore.org/en_GB/access

Les scores suivants prennent en compte l'éthnie.

- QRISK2: <https://qrisk.org/2017/index.php>

- ASCVD: https://tools.acc.org/ldl/ascvd_risk_estimator/index.html#!/calculate/estimator/

- La feuille de route de la “World Heart Federation” pour la gestion et le contrôle de l'HTA fournit des conseils pour atteindre l'objectif d'une réduction relative de la prévalence de l'HTA de 25 % d'ici 2025 :

- <https://www.world-heart-federation.org/cvd-roadmaps/whf-global-roadmaps/hypertension/>

- Sur la base de cette feuille de route, une autre spécifique à l'Afrique a également été élaborée : [Dzudie A, Rayner B, Ojji D, Schutte AE, et al. Roadmap to achieve 25% hypertension control in Africa by 2025. *Global Heart* 2018;13:45–59].

Listes des dispositifs électroniques de mesure de la PA validés qui ont fait l'objet d'une évaluation indépendante de leur exactitude

- STRIDE BP: <https://stridebp.org/>

- British and Irish Hypertension Society: <https://bihsoc.org/bp-monitors/>

- German Hypertension Society: <https://www.hochdruckliga.de/messgeraete-mit-pruefsiegel.html>

- Hypertension Canada: <https://hypertension.ca/hypertension-and-you/managing-hypertension/measuring-blood-pressure/devices/>

- Japanese Society of Hypertension: http://www.jpnh.jp/com_ac_wg1.html.

Gestion de la PA dans les populations pédiatriques

- Flynn JT, Kaelber DC, Baker-Smith CM, et al. Clinical practice guideline for screening and management of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics* 2017; 140: e20171904.

- Lurbe E, Agabiti-Rosei E, Cruickshank JK, et al. 2016 European Society of Hypertension guidelines for the management of high blood pressure in children and adolescents. *J Hypertens* 2016; 34:1887–1920.

- Xi B, Zong X, Kelishadi R, Hong YM, et al. Establishing international blood pressure references among nonoverweight children and adolescents aged 6 to 17 years. *Circulation* 2016; 133:398–408.

- Dong Y, Ma J, Song Y, Dong B, et al. National blood pressure reference for Chinese Han children and adolescents aged 7 to 17 years. *Hypertension* 2017; 70:897–890.

Section 12 : Gestion de l'HTA en un coup d'œil

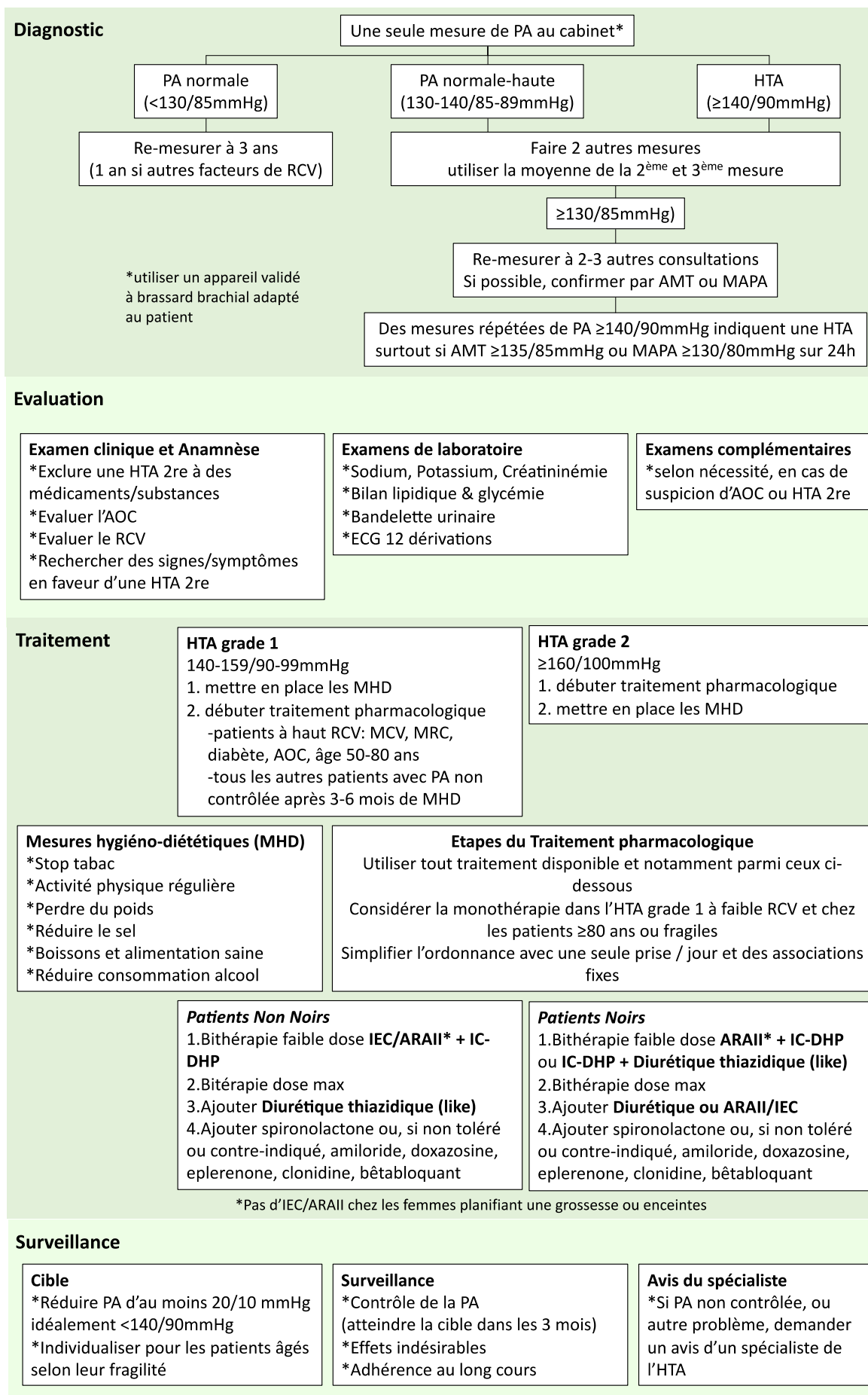


Figure 5. Recommandations ISH 2020 **Essentielles** (niveau de soins minimal).

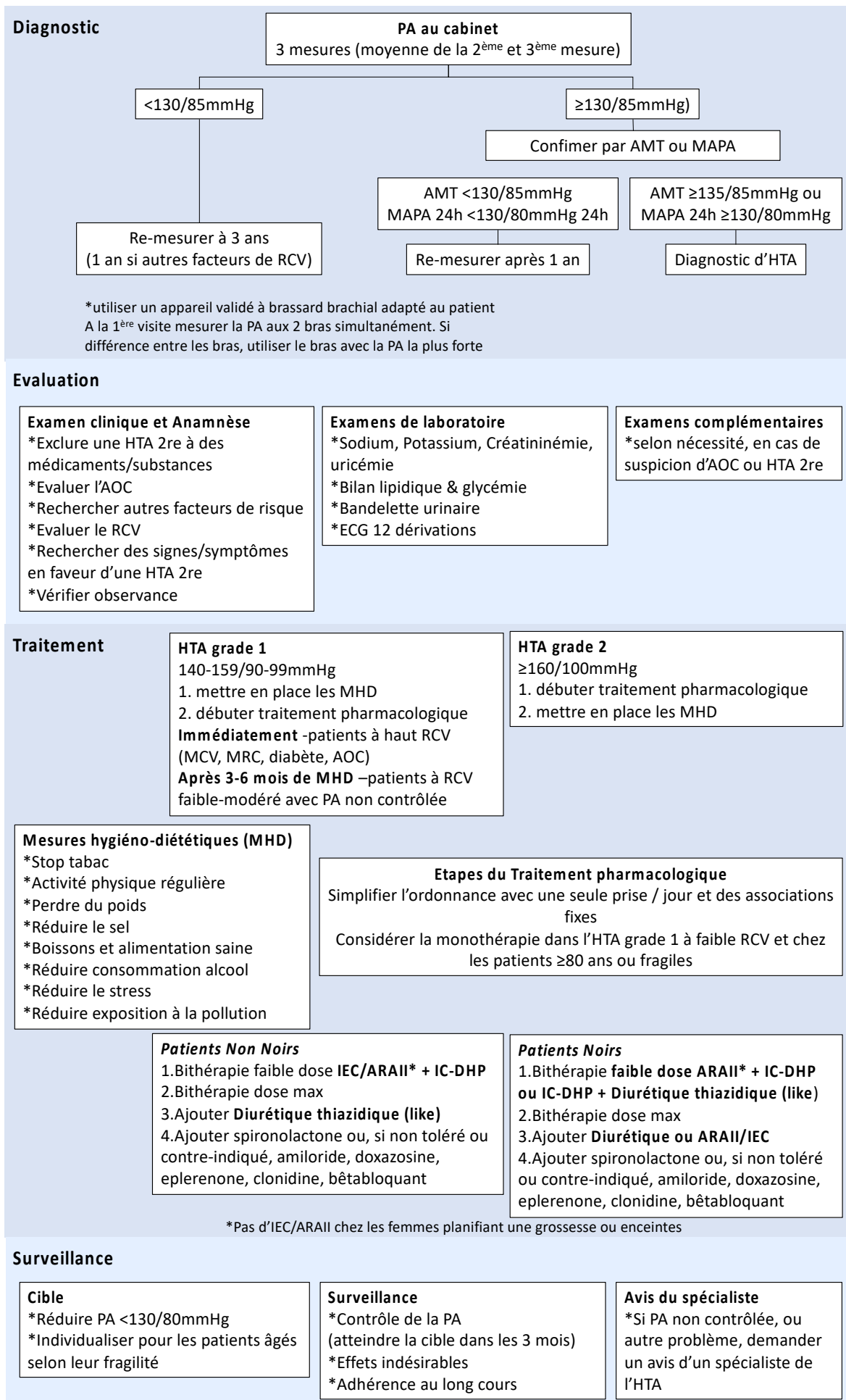


Figure 6. Recommandations ISH 2020 **Optimal** (niveau de soins optimal).

Références

1. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, Clement DL, Coca A, de Simone G, Dominiczak A, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the Management Of Arterial Hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension. *J Hypertens*. 2018;36:1953–2041.
2. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE, Collins KJ, Dennison Himmelfarb C, DePalma SM, Gidding S, Jamerson KA, Jones DW, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/ NMA/PCNA Guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Hypertension*. 2018;71:1269–1324.
3. Global Burden of Disease Risk Factor Collaborators. Global, regional, and national comparative risk assessment of 84 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks for 195 countries and territories, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet*. 2018;392:1923–1994.
4. Mills KT, Bundy JD, Kelly TN, Reed JE, Kearney PM, Reynolds K, Chen J, He J. Global disparities of hypertension prevalence and control: a systematic analysis of population-based studies from 90 countries. *Circulation*. 2016;134:441–450.
5. Non-Communicable Disease Risk Factor Collaboration. Worldwide trends in blood pressure from 1975 to 2015: a pooled analysis of 1479 population-based measurement studies with 19.1 million participants. *Lancet*. 2017;389:37–55.
6. Beaney T, Burrell LM, Castillo RR, Charchar FJ, Cro S, Damasceno A, Kruger R, Nilsson PM, Prabhakaran D, Ramirez AJ, et al, MMM Investigators. May Measurement Month 2018: a pragmatic global screening campaign to raise awareness of blood pressure by the International Society of Hypertension. *Eur Heart J*. 2019;40:2006–2017.
7. Beaney T, Schutte AE, Tomaszewski M, Ariti C, Burrell LM, Castillo RR, Charchar FJ, Damasceno A, Kruger R, Lackland DT, et al. May Measurement Month 2017: an analysis of blood pressure screening results worldwide. *Lancet Glob Health*. 2018;6:e736–e743.
8. Hypertension in adults: diagnosis and management. NICE guideline [NG136]. August 2019. <https://www.nice.org.uk/guidance/ng136>.
9. Nerenberg KA, Zarnke KB, Leung AA, Dasgupta K, Butalia S, McBrien K, Harris KC, Nakhla M, Cloutier L, Gelfer M. Hypertension Canada's 2018 guidelines for diagnosis, risk assessment, prevention, and treatment of hypertension in adults and children. *Can J Cardiol*. 2018;34:506–525.
10. Umemura S, Arima H, Arima S, Asayama K, Dohi Y, Hirooka Y, Horio T, Hoshida S, Ikeda S, Ishimitsu T, et al. The Japanese Society of Hypertension Guidelines for the management of hypertension (JSH 2019). *Hypertens Res*. 2019;42:1235–1481.
11. Nakagawa N, Hasebe N. Impact of the 2017 American College of Cardiology/American Heart Association blood pressure guidelines on the next blood pressure guidelines in Asia. *Curr Hypertens Rep*. 2019;21:2.12. Kario K, Wang JG. Could 130/80 mm Hg Be Adopted as the diagnostic threshold and management goal of hypertension in consideration of the characteristics of Asian populations? *Hypertension*. 2018;71:979–984.
12. Dzudie A, Rayner B, Ojji D, Schutte AE, Twagirumukiza M, Damasceno A, Ba SA, Kane A, Kramoh E, Anzouan Kacou JB, et al. Roadmap to achieve 25% hypertension control in Africa by 2025. *Glob Heart*. 2018;13:45–59.
13. Messerli FH, Bangalore S. The blood pressure landscape: Schism among guidelines, confusion among physicians, and anxiety among patients. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72:1313–1316.
14. Rehan HS, Grover A, Hungin AP. Ambiguities in the guidelines for the management of arterial hypertension: Indian perspective with a call for global harmonization. *Curr Hypertens Rep*. 2017;19:17.
15. Poulter NR, Castillo R, Charchar FJ, Schlaich MP, Schutte AE, Tomaszewski M, Touyz RM, Wang JG. Are the American Heart Association/American College of Cardiology high blood pressure guidelines fit for global purpose?: Thoughts from the International Society of Hypertension. *Hypertension*. 2018;72:260–262.
16. Stergiou GS, Palatini P, Asmar R, Bilo G, de la Sierra A, Head G, Kario K, Mihailidou A, Wang J, Mancia G, O'Brien E, Parati G. Blood pressure monitoring: theory and practice. European Society of Hypertension Working Group on blood pressure monitoring and cardiovascular variability teaching course proceedings. *Blood Press Monit*. 2018;23:1–8.
17. Muntner P, Einhorn PT, Cushman WC, Whelton PK, Bello NA, Drawz PE, Green BB, Jones DW, Juraschek SP, Margolis KL, et al. Blood pressure assessment in adults in clinical practice and clinic-based research: JACC scientific expert panel. *J Am Coll Cardiol*. 2019;73:317–335.
18. O'Brien E, Parati G, Stergiou G, Asmar R, Beilin L, Bilo G, Clement D, de la Sierra A, de Leeuw P, Dolan E, et al. European Society of Hypertension position paper on ambulatory blood pressure monitoring. *J Hypertens*. 2013;31:1731–1768.
19. Parati G, Stergiou GS, Asmar R, Bilo G, de Leeuw P, Imai Y, Kario K, Lurbe E, Manolis A, Mengden T, et al. European Society of Hypertension guidelines for blood pressure monitoring at home: a summary report of the Second International Consensus Conference on Home Blood Pressure Monitoring. *J Hypertens*. 2008;26:1505–1526.
20. Kario K, Shin J, Chen CH, Buranakitjaroen P, Chia YC, Divinagracia R, Naites J, Hoshida S, Siddique S, Sison J, et al. Expert panel consensus recommendations for ambulatory blood pressure monitoring in Asia: The HOPE Asia Network. *J Clin Hypertens*. 2019;21:1250–1283.
21. Stergiou GS, O'Brien E, Myers M, Palatini P, Parati G, STRIDE BP Scientific Advisory Board. STRIDE BP: an international initiative for accurate blood pressure measurement. *J Hypertens*. 2019;38:395–399.
22. Stergiou GS, Kyriakoulis KG, Kollias A. Office blood pressure measurement types: Different methodology-Different clinical conclusions. *J Clin Hypertens*. 2018;20:1683–1685.
23. Myers MG, Asmar R, Staessen JA. Office blood pressure measurement in the 21st century. *J Clin Hypertens*. 2018;20:1104–1107.
24. Mancia G, Facchetti R, Bombelli M, Grassi G, Sega R. Long-term risk of mortality associated with selective and combined elevation in office, home, and ambulatory blood pressure. *Hypertension*. 2006;47:846–853.

26. Stergiou GS, Asayama K, Thijs L, Kollias A, Niiranen TJ, Hozawa A, Boggia J, Johansson JK, Ohkubo T, Tsuji I, Jula AM, Imai Y, Staessen JA, International Database on HOme blood pressure in relation to Cardiovascular Outcome (IDHOCO) Investigators. Prognosis of white-coat and masked hypertension: International Database of Home blood pressure in relation to Cardiovascular Outcome. *Hypertension*. 2014;63:675–682.
27. Asayama K, Thijs L, Li Y, Gu YM, Hara A, Liu YP, Zhang Z, Wei FF, Lujambio I, Mena LJ, et al; International Database on Ambulatory Blood Pressure in Relation to Cardiovascular Outcomes (IDACO) Investigators. Setting thresholds to varying blood pressure monitoring intervals differentially affects risk estimates associated with white-coat and masked hypertension in the population. *Hypertension*. 2014;64:935–942.
28. Lopez AD, Mathers CD, Ezzati M, Jamison DT, Murray CJ. Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of population health data. *Lancet*. 2006;367:1747–1757.
29. Tunstall-Pedoel H, Chen R, Kramarz P. Prevalence of individuals with both raised blood pressure and raised cholesterol in WHO MONICAproject population surveys 1989–1997. *Eur Heart J*. 2004;25(Suppl1):234.
30. Neaton JD, Wentworth D. Serum cholesterol, blood pressure, cigarette smoking, and death from coronary heart disease. Overall findings and differences by age for 316,099 white men. Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. *Arch Intern Med*. 1992;152:56–64.
31. Rossi GP, Seccia TM, Maniero C, Pessina AC. Drug-related hypertension and resistance to antihypertensive treatment: a call for action. *J Hypertens*. 2011;29:2295–2309.
32. Aw T-J, Haas SJ, Liew D, Krum H. Meta-analysis of Cyclooxygenase-2 inhibitors and their effects on blood pressure. *Arch of Intern Med*. 2005;165:490–496.
33. Chasan-Taber L, Willett WC, Manson JE, Spiegelman D, Hunter DJ, Curhan G, Colditz GA, Stampfer MJ. Prospective study of oral contraceptives and hypertension among women in the United States. *Circulation*. 1996;94:483–489.
34. Grossman E, Messerli FH. Drug-induced hypertension: an unappreciated cause of secondary hypertension. *Am J Med*. 2012;125:14–22.
35. Robert N, Wong GW, Wright JM. Effect of cyclosporine on blood pressure. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;CD007893.
36. Salerno SM, Jackson JL, Berbano EP. Effect of oral pseudoephedrine on blood pressure and heart rate: a meta-analysis. *Arch Intern Med*. 2005;165:1686–1694.
37. Licht CM, de Geus EJ, Seldenrijk A, van Hout HP, Zitman FG, van Dyck R, Penninx BW. Depression is associated with decreased blood pressure, but antidepressant use increases the risk for hypertension. *Hypertension*. 2009;53:631–638.
38. Zhong Z, Wang L, Wen X, Liu Y, Fan Y, Liu Z. A meta-analysis of effects of selective serotonin reuptake inhibitors on blood pressure in depression treatment: outcomes from placebo and serotonin and noradrenaline reuptake inhibitor controlled trials. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2017;13:2781–2796.
39. Plummer C, Michael A, Shaikh G, Stewart M, Buckley L, Miles T, Ograbek A, McCormack T. Expert recommendations on the management of hypertension in patients with ovarian and cervical cancer receiving bevacizumab in the UK. *Br J Cancer*. 2019;121:109–116.
40. Nduka CU, Stranges S, Sarki AM, Kimani PK, Uthman OA. Evidence of increased blood pressure and hypertension risk among people living with HIV on antiretroviral therapy: a systematic review with meta-analysis. *J Hum Hypertens*. 2016;30:355–362.
41. Krapf R, Hulter HN. Arterial hypertension induced by erythropoietin and erythropoiesis-stimulating agents (ESA). *Clin J Am Soc Nephrol*. 2009;4:470–480.
42. Vanmolkot FH, de Hoon JN. Acute effects of sumatriptan on aortic blood pressure, stiffness, and pressure waveform. *Clin Pharmacol Ther*. 2006;80:85–94.
43. Forman JP, Stampfer MJ, Curhan GC. Non-narcotic analgesic dose and risk of incident hypertension in US women. *Hypertension*. 2005;46:500–507.
44. Haller CA, Benowitz NL. Adverse cardiovascular and central nervous system events associated with dietary supplements containing ephedra alkaloids. *N Engl J Med*. 2000;343:1833–1838.
45. Penninkilampi R, Eslick EM, Eslick GD. The association between consistent licorice ingestion, hypertension and hypokalaemia: a systematic review and meta-analysis. *J Hum Hypertens*. 2017;31:699–707.
46. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL, Cooney MT, Corra U, Cosyns B, Deaton C, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur Heart J*. 2016;37:2315–2381.
47. He FJ, Li J, Macgregor GA. Effect of longer term modest salt reduction on blood pressure: Cochrane systematic review and meta-analysis of randomised trials. *BMJ*. 2013;346:f1325.
48. Gay HC, Rao SG, Vaccarino V, Ali MK. Effects of different dietary interventions on blood pressure: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension*. 2016;67:733–739.
49. Cicero AFG, Grassi D, Tocci G, Galletti F, Borghi C, Ferri C. Nutrients and nutraceuticals for the management of high normal blood pressure: an evidence-based consensus document. *High Blood Press Cardiovasc Prev*. 2019;26:9–25.
50. Xie C, Cui L, Zhu J, Wang K, Sun N, Sun C. Coffee consumption and risk of hypertension: a systematic review and dose-response meta-analysis of cohort studies. *J Hum Hypertens*. 2018;32:83–93.
51. Roerecke M, Kaczorowski J, Tobe SW, Gmel G, Hasan OSM, Rehm J. The effect of a reduction in alcohol consumption on blood pressure: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Public Health*. 2017;2:e108–e120.
52. Alberti G, Zimmet P, Shaw J, Grundy SM. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. Brussels: International Diabetes Federation. 2006. Available at: <https://www.idf.org/e-library/consensusstatements/60-idf-consensus-worldwide-definition-of-the-metabolic-syndrome.html>.
53. Ashwell M, Gunn P, Gibson S. Waist-to-height ratio is a better screening tool than waist circumference and BMI for adult cardiometabolic risk factors: systematic review and meta-analysis. *Obes Rev*. 2012;13:275–286.

54. Browning LM, Hsieh SD, Ashwell M. A systematic review of waist-to-height ratio as a screening tool for the prediction of cardiovascular disease and diabetes: 0.5 could be a suitable global boundary value. *Nutr Res Rev.* 2010;23:247–269.
55. Global Burden of Disease Risk Factor Collaborators. Global, regional, and national comparative risk assessment of 84 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet.* 2017;390:1345–1422.
56. Casonatto J, Goessler KF, Cornelissen VA, Cardoso JR, Polito MD. The blood pressure-lowering effect of a single bout of resistance exercise: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Eur J Prev Cardiol.* 2016;23:1700–1714.
57. Costa EC, Hay JL, Kehler DS, Boreskie KF, Arora RC, Umpierre D, Sz wajcjer A, Duhamel TA. Effects of high-intensity interval training versus moderate-intensity continuous training on blood pressure in adults with pre-to established hypertension: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Sports Med.* 2018;48:2127–2142.
58. Cornelissen VA, Smart NA. Exercise training for blood pressure: a systematic review and meta-analysis. *J Am Heart Assoc.* 2013;2:e004473.
59. Matthews KA, Katholi CR, McCreath H, Whooley MA, Williams DR, Zhu S, Markovitz JH. Blood pressure reactivity to psychological stress predicts hypertension in the CARDIA study. *Circulation.* 2004;110:74–78.
60. Solano Lopez AL. Effectiveness of the mindfulness-based stress reduction program on blood pressure: a systematic review of literature. *Worldviews Evid Based Nurs.* 2018;15:344–352.
61. Wang J, Xiong X. Evidence-based chinese medicine for hypertension. *Evid Based Complement Alternat Med.* 2013;2013:978398.
62. Liwa AC, Smart LR, Frumkin A, Epstein HA, Fitzgerald DW, Peck RN. Traditional herbal medicine use among hypertensive patients in sub-Saharan Africa: a systematic review. *Curr Hypertens Rep.* 2014;16:437.
63. Giorgini P, Di Giosia P, Grassi D, Rubenfire M, Brook RD, Ferri C. Air pollution exposure and blood pressure: an updated review of the literature. *Curr Pharm Des.* 2016;22:28–51.
64. Fedak KM, Good N, Walker ES, Balmes J, Brook RD, Clark ML, Cole-Hunter T, Devlin R, L'Orange C, Luckasen G, Mehaffy J, Shelton R, Wilson A, Volckens J, Peel JL. Acute effects on blood pressure following controlled exposure to cookstove air pollution in the STOVES Study. *J Am Heart Assoc.* 2019;8:e012246.
65. Stergiou GS, Palatini P, Modesti PA, Asayama K, Asmar R, Bilo G, de la Sierra A, Dolan E, Head G, Kario K, et al. Seasonal variation in blood pressure: evidence, consensus and recommendations for clinical practice. Consensus statement by the European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring and Cardiovascular Variability. *J Hypertens.* 2020; In Print.
66. Geldsetzer P, Manne-Goehler J, Marcus ME, Ebert C, Zhumadilov Z, Wesseh CS, Tsabedze L, Supiyev A, Sturua L, Bahendeka SK, et al. The state of hypertension care in 44 low-income and middle-income countries: a cross-sectional study of nationally representative individual-level data from 1.1 million adults. *Lancet.* 2019;394:652–662.
67. Non-communicable Disease Risk Factor Collaboration. Long-term and recent trends in hypertension awareness, treatment, and control in 12 high-income countries: an analysis of 123 nationally representative surveys. *Lancet.* 2019;394:639–651.
68. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R, Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet.* 2002;360:1903–1913.
69. Dahlof B, Sever PS, Poulter NR, Wedel H, Beevers DG, Caulfield M, Collins R, Kjeldsen SE, Kristinsson A, McInnes GT, Mehlsen J, Nieminen M, O'Brien E, Ostergren J, Prospective Studies Collaboration. Prevention of cardiovascular events with an antihypertensive regimen of amlodipine adding perindopril as required versus atenolol adding bendroflumethiazide as required, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Blood Pressure Lowering Arm (ASCOT-BPLA): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet.* 2005;366:895–906.
70. Jamerson K, Weber MA, Bakris GL, Dahlof B, Pitt B, Shi V, Hester A, Gupte J, Gatlin M, Velazquez EJ. Benazepril plus amlodipine or hydrochlorothiazide for hypertension in high-risk patients. *N Engl J Med.* 2008;359:2417–2428.
71. Williams B, MacDonald TM, Morant S, Webb DJ, Sever P, McInnes G, Ford I, Cruickshank JK, Caulfield MJ, Salsbury J, Mackenzie I, Padmanabhan S, Brown MJ, British Hypertension Society's PATHWAY Studies Group. Spironolactone versus placebo, bisoprolol, and doxazosin to determine the optimal treatment for drug-resistant hypertension (PATHWAY-2): a randomised, double-blind, crossover trial. *Lancet.* 2015;386:2059–2068.
72. Chapman N, Chang CL, Dahlof B, Sever PS, Wedel H, Poulter NR, ASCOT Investigators. Effect of doxazosin gastrointestinal therapeutic system as third-line antihypertensive therapy on blood pressure and lipids in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial. *Circulation.* 2008;118:42–48.
73. Ojji DB, Mayosi B, Francis V, Badri M, Cornelius V, Smythe W, Kramer N, Barasa F, Damasceno A, Dzudie A, et al, CREOLE Study Investigators. Comparison of dual therapies for lowering blood pressure in black Africans. *N Engl J Med.* 2019;380:2429–2439.
74. Sabaté E. *Adherence to long-term therapies: evidence for action.* World Health Organization. Geneva. 2003.75. Tomaszewski M, White C, Patel P, Masca N, Damani R, Hepworth J, Samani NJ, Gupta P, Madira W, Stanley A, Williams B. High rates of nonadherence to antihypertensive treatment revealed by high-performance liquid chromatography-tandem mass spectrometry (HP LC-MS/MS) urine analysis. *Heart.* 2014;100:855–861.
76. Mazzaglia G, Ambrosioni E, Alacqua M, Filippi A, Sessa E, Immordino V, Borghi C, Brignoli O, Caputi AP, Cricelli C, Mantovani LG. Adherence to antihypertensive medications and cardiovascular morbidity among newly diagnosed hypertensive patients. *Circulation.* 2009;120:1598–1605.
77. Corrao G, Parodi A, Nicotra F, Zambon A, Merlino L, Cesana G, Mancina G. Better compliance to antihypertensive medications reduces cardiovascular risk. *J Hypertens.* 2011;29:610–618.
78. Gupta P, Patel P, Strauch B, Lai FY, Akbarov A, Maresova V, White CMJ, Petrak O, Gulsin GS, Patel V, et al. Risk factors for

- nonadherence to antihypertensive treatment. *Hypertension*. 2017;69:1113–1120.
79. Wei FF, Zhang ZY, Huang QF, Staessen JA. Diagnosis and management of resistant hypertension: state of the art. *Nat Rev Nephrol*. 2018;14:428–441.
80. Gupta P, Patel P, Horne R, Buchanan H, Williams B, Tomaszewski M. How to screen for non-adherence to antihypertensive therapy. *Curr Hypertens Rep*. 2016;18:89.
81. Abegaz TM, Shehab A, Gebreyohannes EA, Bhagavathula AS, Elnour AA. Nonadherence to antihypertensive drugs: a systematic review and meta-analysis. *Medicine*. 2017;96:e5641.
82. Conn VS, Ruppap TM. Medication adherence outcomes of 771 intervention trials: systematic review and meta-analysis. *Prev Med*. 2017;99:269–276.
83. Conn VS, Ruppap TM, Chase JA, Enriquez M, Cooper PS. Interventions to improve medication adherence in hypertensive patients: systematic review and meta-analysis. *Curr Hypertens Rep*. 2015;17:94.
84. Verma AA, Khuu W, Tadrous M, Gomes T, Mamdani MM. Fixed-dose combination antihypertensive medications, adherence, and clinical outcomes: a population-based retrospective cohort study. *PLoS Med*. 2018;15:e1002584.
85. Gupta P, Patel P, Strauch B, Lai FY, Akbarov A, Gulsin GS, Beech A, Maresova V, Topham PS, Stanley A, et al. Biochemical screening for nonadherence is associated with blood pressure reduction and improvement in adherence. *Hypertension*. 2017;70:1042–1048.
86. Ruppap TM, Dunbar-Jacob JM, Mehr DR, Lewis L, Conn VS. Medication adherence interventions among hypertensive black adults: a systematic review and meta-analysis. *J Hypertens*. 2017;35:1145–1154.
87. Costa E, Giardini A, Savin M, Menditto E, Lehane E, Laosa O, Pecorelli S, Monaco A, Marengoni A. Interventional tools to improve medication adherence: review of literature. *Patient Prefer Adherence*. 2015;9:1303–1314.
88. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, McQueen M, Budaj A, Pais P, Varigos J, Lisheng L. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*. 2004;364:937–952.
89. Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC, Casula M, Badimon L, Chapman MJ, De Backer GG, Delgado V, Ference BA, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J*. 2020;41:111–188.
90. O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L, Zhang H, Chin SL, Rao-Melacini P, Rangarajan S, Islam S, Pais P, McQueen MJ, et al. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *Lancet*. 2010;376:112–123.
91. Bohm M, Young R, Jhund PS, Solomon SD, Gong J, Lefkowitz MP, Rizkala AR, Rouleau JL, Shi VC, Swedberg K, Zile MR, Packer M, McMurray JJV. Systolic blood pressure, cardiovascular outcomes and efficacy and safety of sacubitril/valsartan (LCZ696) in patients with chronic heart failure and reduced ejection fraction: results from PARADIGM-HF. *Eur Heart J*. 2017;38:1132–1143.
92. Drawz PE, Alper AB, Anderson AH, Brecklin CS, Charleston J, Chen J, Deo R, Fischer MJ, He J, Hsu CY, et al. Masked hypertension and elevated nighttime blood pressure in CKD: prevalence and association with target organ damage. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2016;11:642–652.
93. Farsang C, Kiss I, Tykarski A, Narkiewicz K. Treatment of hypertension in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *European Society of Hypertension Scientific Newsletter*. 2016;17:62.
94. Borghi C, Rosei EA, Bardin T, Dawson J, Dominiczak A, Kielstein JT, Manolis AJ, Perez-Ruiz F, Mancia G. Serum uric acid and the risk of cardiovascular and renal disease. *J Hypertens*. 2015;33:1729–1741.
95. Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, Buroker AB, Goldberger ZD, Hahn EJ, Himmelfarb CD, Khera A, Lloyd-Jones D, McEvoy JW, et al. 2019 ACC/AHA guideline on the primary prevention of cardiovascular disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on clinical practice guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2019;74:1376–1414.
96. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes 2017. *Diabetes Care*. 2017;40 (Suppl 1):S1-135.
97. Sever PS, Dahlof B, Poulter NR, Wedel H, Beevers G, Caulfield M, Collins R, Kjeldsen SE, Kristinsson A, McInnes GT, Mehlsen J, Nieminen M, O'Brien E, Ostergren J. Prevention of coronary and stroke events with atorvastatin in hypertensive patients who have average or lower-than-average cholesterol concentrations, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial–Lipid Lowering Arm (ASCOT-LLA): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet*. 2003;361:1149–1158.
98. Nordestgaard BG. Triglyceride-rich lipoproteins and atherosclerotic cardiovascular disease: new insights from epidemiology, genetics, and biology. *Circ Res*. 2016;118:547–563.
99. Agca R, Heslinga SC, Rollefstad S, Heslinga M, McInnes IB, Peters MJ, Kvien TK, Dougados M, Radner H, Atzeni F, et al. EULAR recommendations for cardiovascular disease risk management in patients with rheumatoid arthritis and other forms of inflammatory joint disorders: 2015/2016 update. *Ann Rheum Dis*. 2017;76:17–28.
100. Ikdahl E, Wibetoe G, Rollefstad S, Salberg A, Bergsmark K, Kvien TK, Olsen IC, Soldal DM, Bakland G, Lexberg A, Fevang BTS, Gulseth HC, Haugeberg G, Semb AG. Guideline recommended treatment to targets of cardiovascular risk is inadequate in patients with inflammatory joint diseases. *Int J Cardiol*. 2019;274:311–318.
101. Musselman DL, Evans DL, Nemeroff CB. The relationship of depression to cardiovascular disease: epidemiology, biology, and treatment. *Arch Gen Psychiatry*. 1998;55:580–592.
102. Patten SB, Williams JV, Lavorato DH, Campbell NR, Eliasziw M, Campbell TS. Major depression as a risk factor for high blood pressure: epidemiologic evidence from a national longitudinal study. *Psychosom Med*. 2009;71:273–279.
103. Siwek M, Woron J, Gorostowicz A, Wordliczek J. Adverse effects of interactions between antipsychotics and medications used in the treatment of cardiovascular disorders. *Pharmacol Rep*. 2020; doi:10.1007/s43440-020-00058-6. [Epub ahead of print].
104. Bhatt H, Siddiqui M, Judd E, Oparil S, Calhoun D. Prevalence of pseudo-resistant hypertension due to inaccurate blood pressure measurement. *J Am Soc Hypertens*. 2016;10:493–499.

105. de Jager RL, van Maarseveen EM, Bots ML, Blankestijn PJ, SYMPATHY Investigators. Medication adherence in patients with apparent resistant hypertension: findings from the SYMPATHY trial. *Br J Clin Pharmacol*.2018;84:18–24.
106. Vongpatanasin W. Resistant hypertension: a review of diagnosis and management. *JAMA*. 2014;311:2216–2224.
107. Ayala DE, Hermida RC, Mojon A, Fernandez JR. Cardiovascular risk of resistant hypertension: dependence on treatment-time regimen of blood pressure-lowering medications. *Chronobiol Int*. 2013;30:340–352.
108. Nazarzadeh M, Pinho-Gomes AC, Rahimi K. Resistant hypertension in times of changing definitions and treatment recommendations. *Heart*. 2019;105:96–97.
109. Rossignol P, Massy ZA, Azizi M, Bakris G, Ritz E, Covic A, Goldsmith D, Heine GH, Jager KJ, Kanbay M, et al. The double challenge of resistant hypertension and chronic kidney disease. *Lancet*. 2015;386:1588–1598.
110. Williams B, MacDonald TM, Morant SV, Webb DJ, Sever P, McInnes GT, Ford I, Cruickshank JK, Caulfield MJ, Padmanabhan S, Mackenzie IS, Salisbury J, Brown MJ. Endocrine and haemodynamic changes in resistant hypertension, and blood pressure responses to spironolactone or amiloride: the PATHWAY-2 mechanisms substudies. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2018;6:464–475.
111. Sinnott SJ, Tomlinson LA, Root AA, Mathur R, Mansfield KE, Smeeth L, Douglas IJ. Comparative effectiveness of fourth-line anti-hypertensive agents in resistant hypertension: A systematic review and meta-analysis. *Eur J Prev Cardiol*. 2017;24:228–238.
112. Krieger EM, Drager LF, Giorgi DMA, Pereira AC, Barreto-Filho JAS, Nogueira AR, Mill JG, Lotufo PA, Amodeo C, Batista MC, et al, ReHOT Investigators. Spironolactone versus clonidine as a fourth-drug therapy for resistant hypertension: The ReHOT Randomized Study (Resistant Hypertension Optimal Treatment). *Hypertension*. 2018;71:681–690.
113. Brown MJ, Williams B, Morant SV, Webb DJ, Caulfield MJ, Cruickshank JK, Ford I, McInnes G, Sever P, Salisbury J, Mackenzie IS, Padmanabhan S, MacDonald TM, British Hypertension Society's Prevention and Treatment of Hypertension with Algorithm-based Therapy (PATHWAY) Studies Group. Effect of amiloride, or amiloride plus hydrochlorothiazide, versus hydrochlorothiazide on glucose tolerance and blood pressure (PATHWAY-3): a parallel-group, double-blind randomised phase 4 trial. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2016;4:136–147.
114. Manolis AA, Manolis TA, Melita H, Manolis AS. Eplerenone versus spironolactone in resistant hypertension: an efficacy and/or cost or just a men's issue? *Curr Hypertens Rep*. 2019;21:22.
115. Denker MG, Haddad DB, Townsend RR, Cohen DL. Blood pressure control 1 year after referral to a hypertension specialist. *J Clin Hypertens*. 2013;15:624–629.
116. Funder JW, Carey RM, Mantero F, Murad MH, Reincke M, Shibata H, Stowasser M, Young WF, Jr. The management of primary aldosteronism: case detection, diagnosis, and treatment: An Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2016;101:1889–1916.
117. Gornik HL, Persu A, Adlam D, Aparicio LS, Azizi M, Boulanger M, Bruno RM, De Leeuw P, Fendrikova-Mahlay N, Froehlich J, et al. First international consensus on the diagnosis and management of fibromuscular dysplasia. *J Hypertens*. 2019;37:229–252.
118. Nieman LK, Biller BM, Findling JW, Newell-Price J, Savage MO, Stewart PM, Montori VM. The diagnosis of Cushing's syndrome: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab*.2008;93:1526–1540.
119. Rimoldi SF, Scherrer U, Messerli FH. Secondary arterial hypertension: when, who, and how to screen? *Eur Heart J*. 2014;35:1245–1254.
120. Viera AJ, Neutze DM. Diagnosis of secondary hypertension: an agebased approach. *Am Fam Physician*. 2010;82:1471–1478.
121. Borgel J, Springer S, Ghafoor J, Arndt D, Duchna HW, Barthel A, Werner S, Van Helden J, Hanefeld C, Neubauer H, Bulut D, Mugge A. Unrecognized secondary causes of hypertension in patients with hypertensive urgency/emergency: prevalence and co-prevalence. *Clin Res Cardiol*. 2010;99:499–506.
122. Regitz-Zagrosek V, Roos-Hesselink JW, Bauersachs J, Blomström- Lundqvist C, Cífková R, De Bonis M, Jung B, Johnson MR, Kintscher U, Kranke P, et al, ESC Scientific Document Group. 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy: the Task Force for the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*.2018;39:3165–3241.
123. American College of Obstetricians and Gynecologists. Task Force on Hypertension in Pregnancy. Hypertension in pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' Task Force on Hypertension in Pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2013;122:1122–1131.
124. Lowe SA, Bowyer L, Lust K, McMahon LP, Morton MR, North RA, Paech MJ, Said JM. The SOMANZ Guidelines for the management of hypertensive disorders of pregnancy 2014. *Aust N Z J Obstet Gynaecol*. 2015;55:e1–e29.
125. Rolnik DL, Wright D, Poon LC, O'Gorman N, Syngelaki A, de Paco Matallana C, Akolekar R, Cicero S, Janga D, Singh M, et al. Aspirin versus placebo in pregnancies at high risk for preterm preeclampsia. *N Engl J Med*. 2017;377:613–622.
126. Abalos E, Duley L, Steyn DW, Henderson-Smart DJ. Antihypertensive drug therapy for mild to moderate hypertension during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;CD002252.
127. van den Born BH, Lip GYH, Brguljan-Hitij J, Cremer A, Segura J, Morales E, Mahfoud F, Amraoui F, Persu A, Kahan T, Agabiti Rosei E, de Simone G, Gosse P, Williams B. ESC Council on hypertension position document on the management of hypertensive emergencies. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother*. 2019;5:37–46.
128. van den Born BJ, Koopmans RP, Groeneveld JO, van Montfrans GA. Ethnic disparities in the incidence, presentation and complications of malignant hypertension. *J Hypertens*. 2006;24:2299–2304.
129. Amraoui F, Van Der Hoeven NV, Van Valkengoed IG, Vogt L, Van Den Born BJ. Mortality and cardiovascular risk in patients with a history of malignant hypertension: a case-control study. *J Clin Hypertens*.2014;16:122–126.
130. Gonzalez R, Morales E, Segura J, Ruilope LM, Praga M. Long-term renal survival in malignant hypertension. *Nephrol Dial Transplant*.2010;25:3266–3272.
131. Tarver-Carr ME, Powe NR, Eberhardt MS, LaVeist TA, Kington RS, Coresh J, Brancati FL. Excess risk of chronic kidney disease among African-American versus white subjects in the

- United States: a population- based study of potential explanatory factors. *J Am Soc Nephrol*.2002;13:2363–2370.
132. Benjamin EJ, Muntner P, Alonso A, Bittencourt MS, Callaway CW, Carson AP, Chamberlain AM, Chang AR, Cheng S, Das SR, et al, American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics-2019 update: a report From the American Heart Association. *Circulation*. 2019;139:e56-e528.
133. van Rooyen JM, Poglitsch M, Huisman HW, Mels C, Kruger R, Malan L, Botha S, Lammertyn L, Gafane L, Schutte AE. Quantification of systemic renin-angiotensin system peptides of hypertensive black and white African men established from the RAS-Fingerprint®. *J Renin Angiotensin Aldosterone Syst*. 2016;17
134. Opie LH, Seedat YK. Hypertension in Sub-Saharan African populations. *Circulation*. 2005;112:3562–3568.
135. Bochud M, Staessen JA, Maillard M, Mazeko MJ, Kuznetsova T, Woodiwiss A, Richart T, Norton G, Thijs L, Elston R, Burnier M. Ethnic differences in proximal and distal tubular sodium reabsorption are heritable in black and white populations. *J Hypertens*. 2009;27:606–612.
136. Huisman HW, Schutte AE, Schutte R, van Rooyen JM, Fourie CM, Mels CM, Smith W, Malan NT, Malan L. Exploring the link between cardiovascular reactivity and end-organ damage in African and Caucasian men: the SABPA study. *Am J Hypertens*. 2013;26:68–75.
137. Mokwatsi GG, Schutte AE, Kruger R. Ethnic differences regarding arterial stiffness of 6-8-year-old black and white boys. *J Hypertens*.2017;35:960–967.
138. Brewster LM, van Montfrans GA, Oehlers GP, Seedat YK. Systematic review: antihypertensive drug therapy in patients of African and South Asian ethnicity. *Intern Emerg Med*. 2016;11:355–374.
139. Kostis JB, Kim HJ, Rusnak J, Casale T, Kaplan A, Corren J, Levy E. Incidence and characteristics of angioedema associated with enalapril. *Arch Intern Med*. 2005;165:1637–1642.
140. Hoshida S, Kario K, de la Sierra A, Bilo G, Schillaci G, Banegas JR, Gorostidi M, Segura J, Lombardi C, Omboni S, Ruilope L, Mancia G, Parati G. Ethnic differences in the degree of morning blood pressure surge and in its determinants between Japanese and European hypertensive subjects: data from the ARTEMIS study. *Hypertension*. 2015;66:750–756.
141. Anchala R, Kannuri NK, Pant H, Khan H, Franco OH, Di Angelantonio E, Prabhakaran D. Hypertension in India: a systematic review and metaanalysis of prevalence, awareness, and control of hypertension. *J Hypertens*. 2014;32:1170–1177.
142. Wang Z, Chen Z, Zhang L, Wang X, Hao G, Zhang Z, Shao L, Tian Y, Dong Y, Zheng C, Wang J, Zhu M, Weintraub WS, Gao R, China Hypertension Survey Investigators. Status of hypertension in China: results from the China Hypertension Survey, 2012–2015. *Circulation*. 2018;137:2344–2356.