

# Pharmacotherapy 1

## Hypertension – Part 2

Dr Enaam Al Momany

Faculty of Pharmaceutical Sciences

Department of Clinical Pharmacy and Pharmacy Practice



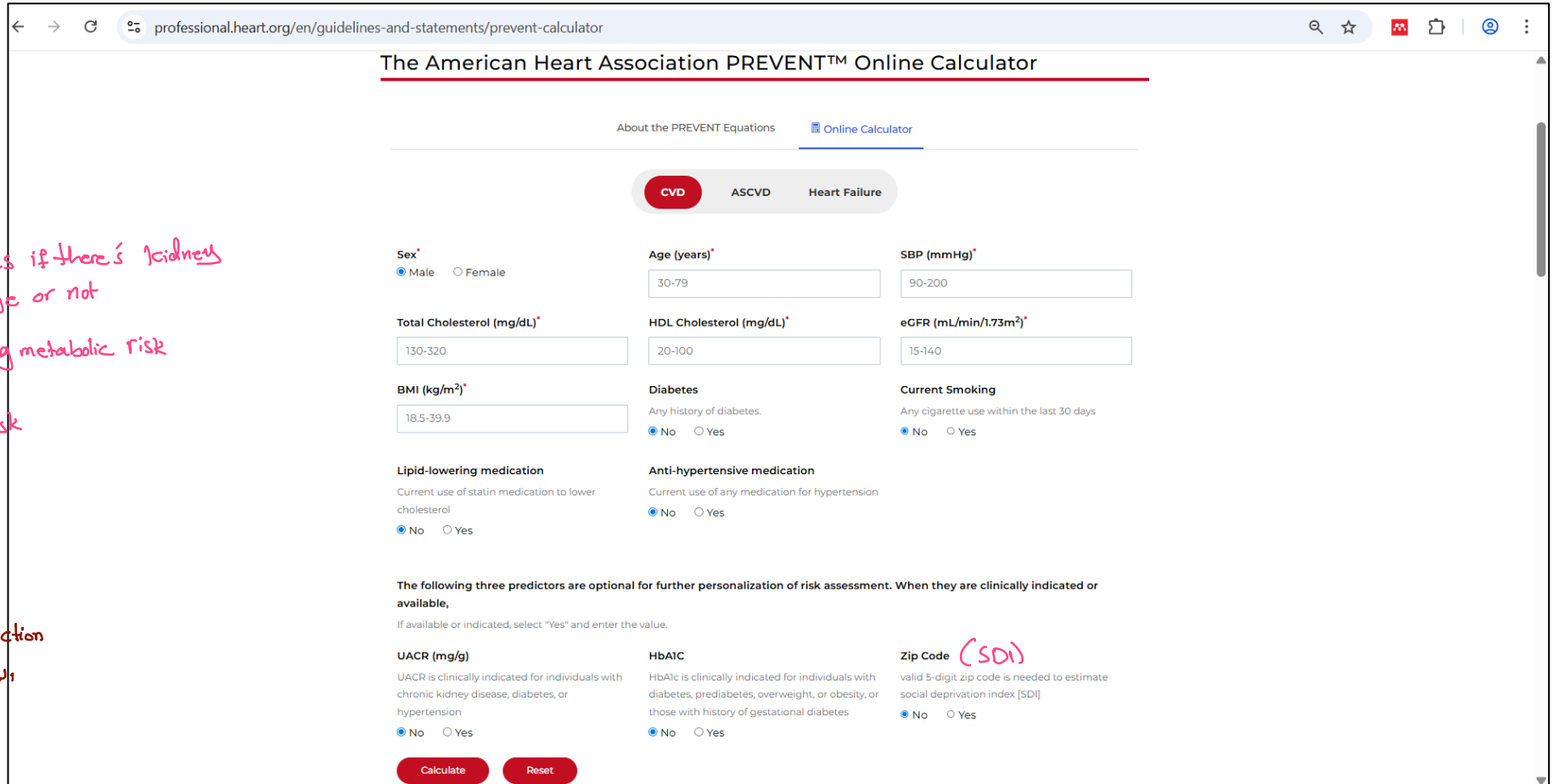
**PREVENT calculator:**

- Developed by the AHA in 2023, the Predicting Risk of Cardiovascular Disease EVENTS (PREVENT) equations estimate 10-year and 30-year risk for total CVD, including ASCVD and HF. It is the first risk tool to combine CV, kidney, and metabolic health measures to guide primary prevention-focused treatment decisions. ف ممكن تعطينا estimation حقيقي عن كيف نعالج المريض حسب ال risk اللي عنده

- Validated for adults ages 30–79 years without known CVD (40-79) انا د اولد من (40-79)

- Three optional predictors, urine albumin-creatinine ratio (UACR), hemoglobin A1c (HbA1c), and social deprivation index (SDI), can personalize risk estimates. → Real life risk

- ومنه الزيادة ان موجوده ب PREVENT  
انفا بقتوي عن eGFR ذر بطين  
Social Factors دد indication about kidney function  
اللي من موجوده بان اولد



في بداية المحاضرات كنا نحسب ال **ASCVD score%10** وب الاعتماد على انه كم كانت عنا ال **score** كنا نحكي عن شو ممكن يكون ال **clinical decision** بال **treatment of hypertensive patient** لأنه حكينا انه ال **risk** هو ال رح يحدد ال **treatment**, وحكينا انه لما بدنا نعمل **treatment for hypertension** ما منتطلع على ال **blood pressure** فقط ق أرقام ، **however we include** ال **risk** اللي موجودة عند هاد المريض مشان نعالج ال **patient** بشكل **holistically** ونوخذ ال **benefit of the treatment** مش فقط لل **disease itself** وإنما نحافظ على ال **patient** ك كل مشان هيك منعتمد على ال **overall cardiovascular risk** ، ال **older model** اللي هو ال **PCE** كان بركز **mainly** على ال **ASCVD** من ضمنهم ال **MI** و **stroke** بالتالي ممكن يعطينا **overestimation** لل **risk** ف ممكن يعمل **overestimation for treatment decision** اللي ممكن نعطيه بس ال **PREVENT calculator** هي اكر دقة وبتعطينا **lower risk estimate and avoid the over treatment** وهاد الاشئ بخلي يصير في عنا تغيير ب ال **prescribing practice** ، طيب شو اللي بخلي ال **PREVENT** يختلف عن ال **old model** ، ال **PREVENT** بيحتوي ال **HF** **total cardiovascular disease which include also** , اما ال **old** بيحتوي **ASCVD only** , ال **PREVENT** اكر دقة اما ال **old** ف هو **overestimate for the risk** ، هاي ال **predictors** مهمة مثلا إذا كنا منحكي عن ال **kidney function** وكيف أنها ممكن تأثر على ال **risk** , اول اشئ إذا ال **patient** عنده **CKD** , **Endothelial dysfunction** هاد الاشئ ممكن يسبب لنا **fluid overload** ورح يصير **RAAS activation** وبالتالي رح تزيد ال **cardiovascular mortality** لكن بضل في عنا **clinical problem** ب هاد الموضوع انه ال **guidelines** الي موجودة انبنت على ال **older model** اللي بكون **7.5%** واکتر بس ال **PREVENT** رح يعطينا **different risk number** بالتالي بهمنا نعرف شو لازم نستخدم مشان يصير عنا **clinical judgment** صحيح بدوت **under or over treatment for the patient** , كنا نحكي ب **stage 1 hypertension** انه ال **treatment decision** رح تعتمد **mainly** على ال **ASCVD** ف اذا كانت اقل من **10%** منحكي لل **Patient** انه **to maintain lifestyle** اما إذا اكر احنا منبلش بال **medication therapy** مع ال **life style modifications** , ال **clinical judgment** ال **risk calculator could guide the therapy but doesn't replace the clinical judgment** ف احنا دايما بحاجة إلى **clinical judgment** مشان نضمن انه احنا منعطي ال **best practice** للمرضى

# 2025 ACC/AHA hypertension guidelines

## Blood Pressure Thresholds and Recommendations for Treatment and Follow-Up

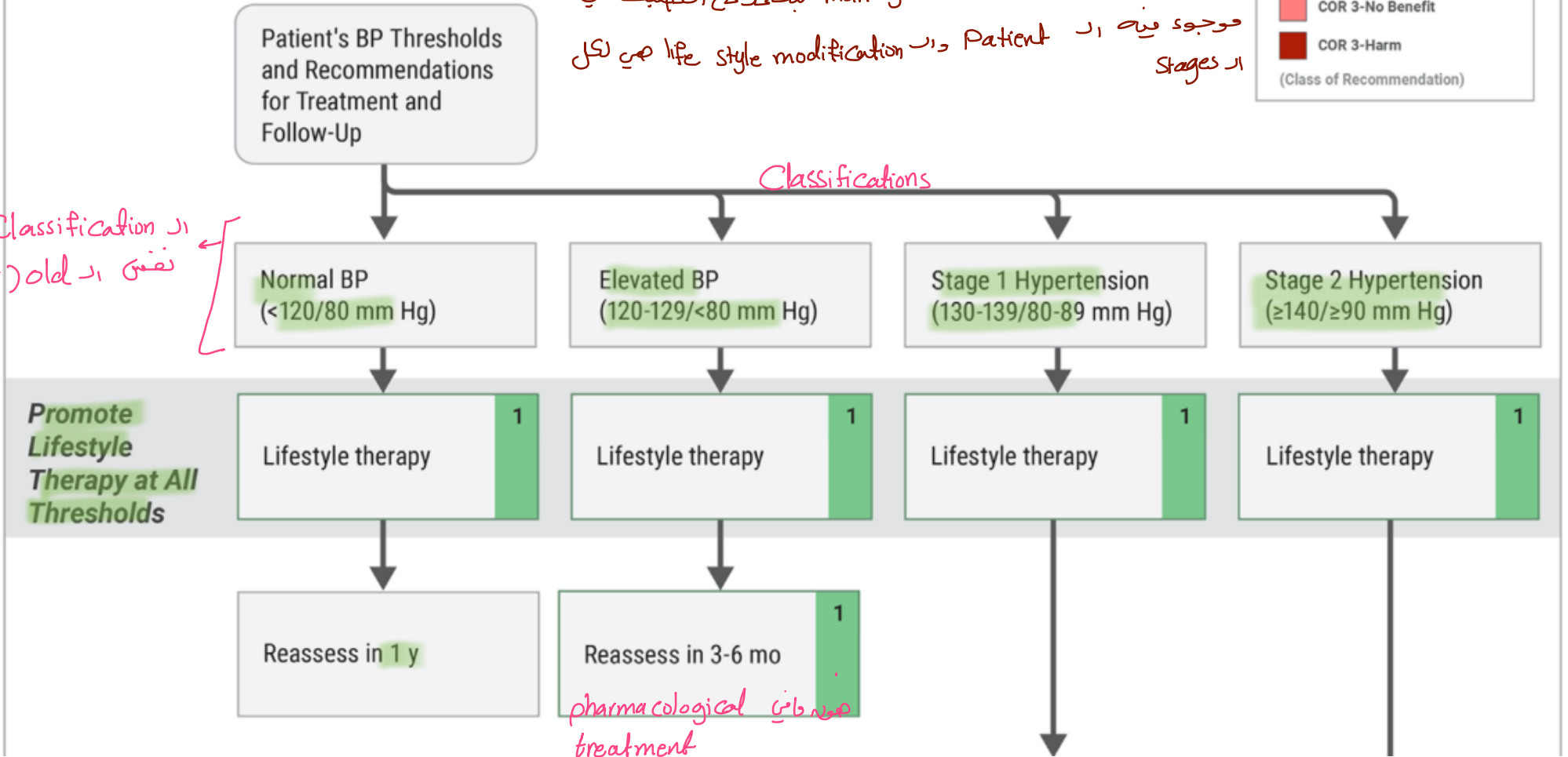
الخطوة الأولى تبين Stage المريض بحسب القراءات  
والخطوة الثانية تبين management بتقدير الطبيب  
موجود فيه Patient وحب life style modification في كل Stages

**LEGEND**

- COR 1
- COR 2a
- COR 2b
- COR 3-No Benefit
- COR 3-Harm

(Class of Recommendation)

Classification في نفس ال old (2017)  
life style modification هو Recommended at all BP levels  
...، DASH Diet

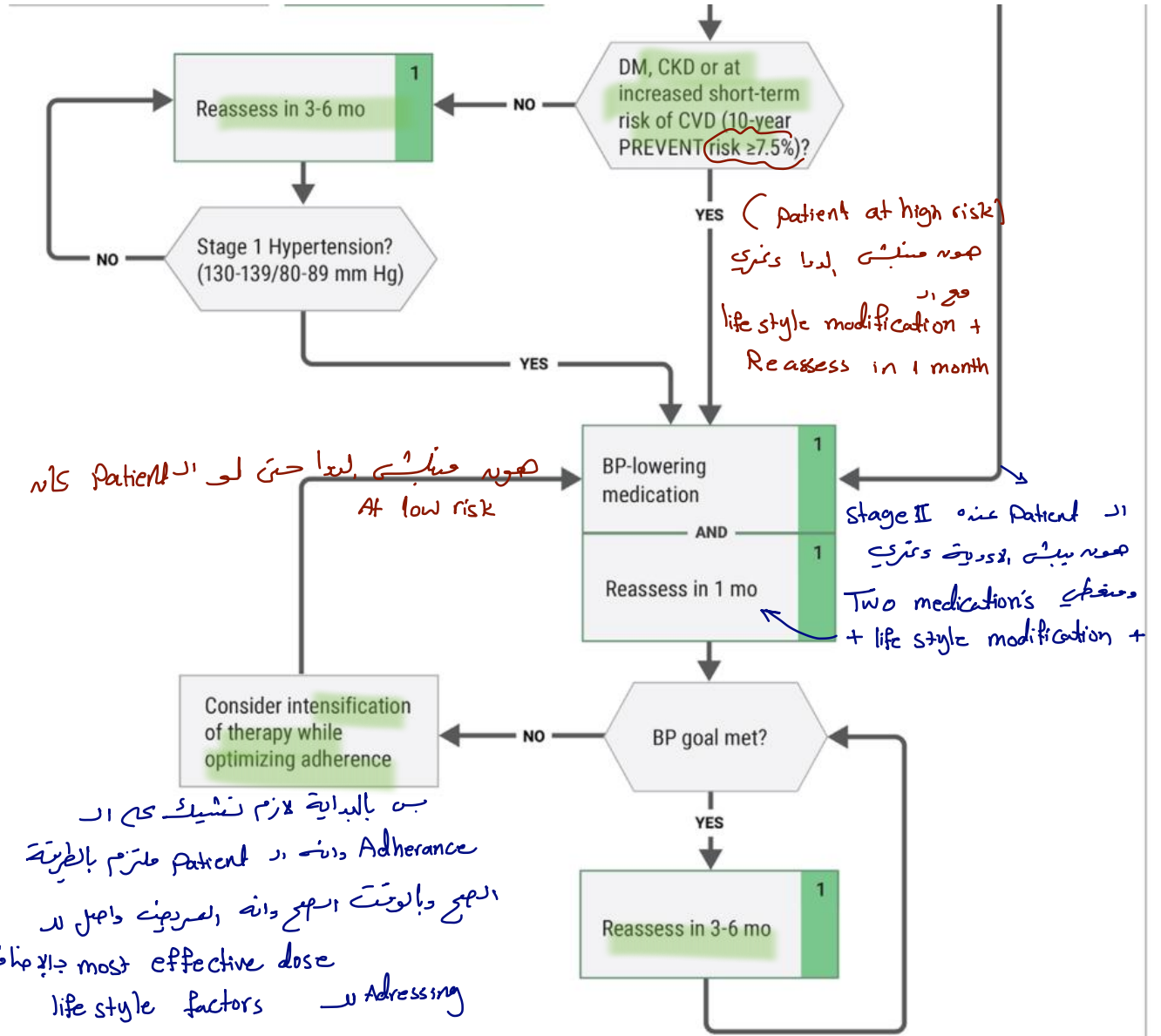


اول ما المرضية يتحقق Stage 1 Hypertension

بصير في Algorithm Critical decision point

اول ما شي متساؤل انما المرضية عنده DM, CKD او مندرج في  
 PREVENT ASCVD risk دور Threshold التي روح يعتمد بها هي  
 او 7.5% او older model كانت 10% عينا كتي انما انما انما  
 Patient nls Stage 1 وعنده ان ASCVD risk score اقل  
 من 10% , متفعله زي كانت Prehypertensive , ممكن  
 reassement in 3-6 months, life style modification

\* او BP targets انما يكون اقل من 130/80 دباب  
 2025 Guidelines لازم يكون اقل من 120 ل Systolic داب  
 مرصية Can tolerate انما يكون بقدر نفع انما در Systolic  
 اقل من 120 اذ Agressive target خصوصاً مع  
 الكبار بالعمر او ال Patient اي already عنده  
 Hypotension risk



صورة صلبية لبدأ حتى لو ال Patient nls  
 At low risk  
 او Patient عنده Stage II  
 صورة صلبية لبدء حتى لو ال Patient nls  
 Two medication's + life style modification +

من البداية لازم نشيك صح او  
 Adherence دونه در Patient ملزم بالطريقة  
 الصبح وبالوقت اسمع دانه المرضية داخل در  
 most effective dose جالاهة اي انما نفل  
 Addressing life style factors

ف ال **key changes** التي صارت بال **guidelines 2025** :

1. ال **risk assessment** ، انه **replaces the PCE with PREVENT calculator** التي يتضمن ال **(kidney function, HF risk ,SDI)**
2. ال **threshold** لل **treatment** تغيرت ب ال **2017** كانت **10** أو اكثر اماً بال **2025** منحكي انه ال **treatment should be started** اذا كانت ال **risk** **=7.5%** أو اكثر ف رح يكون في عنا **more patient qualify for treatment**
3. **Early treatment initiation so we should emphasize on early pharmacological intervention** خصوصاً ب **stage 1** اذا كان في **risk**
4. **More aggressive targets** لازم نشجع المرضى انه يكون عندهم ال **SBP<120** اذا كان المريض بتحمل لأنه ما بدنا يصير في عنا مثلاً **hypotension** ويصير نتيجتها **falls or fractures**
5. بال **2025** ال **combination therapy** صار عليها **stronger emphasis** مشان نبدأ ال **combination therapy** ب **stage 2** و **preferring single pill combination** مشان نزيد ال **adherence** عند ال **patient** وبشكل عام في حالات ال **sever hypertension** وما عنا أي **symptoms** هاي ما منعبرها **emergency** و **IV** . **we should treat with oral medication not IV** .

ف المخلص بشكل عام ال **algorithm** التي موجود بال **guidelines** بعتمد على **4 key factors** اول اشني ال **BP level** مشان نعمل **categorization** لل **patient** ب أي **stage** بعدين منروح على ال **cardiovascular risk** التي هي **mainly** منعتمد على ال **PREVENT (newer assessment tool)** ومنشوف اذا ال **patient** عنده **comorbidities** وال **monitoring and follow up**

ف ب النهاية ال **treatment** ما بعتمد على ال **BP measurement** لحال وإنما مع ال **patient risk and response to therapy** .

**Stage 1 is treated based upon the risk**  
**Stage 2 is treated immediately, and all patient require life style modification and regular reassessment**

# LEGEND

هل كل ال **guidelines recommendations are equal strong** الجواب لا وهاد ال **LEGEND** بحكيلنا **how strong and realable each recommendation is**


**COR1.** هون بحكيلنا انه ال **benefits** كثير اعلى من ال **risk** ف منحكي عنه **strong evidence** وهو **always indicated** وانه اذا ما عملناه **will harm the patient**


**COR 2a.** هو **reasonable to do this** ال **benefit** اعلى من ال **risk** بس مش قد اللون الأخضر واهيانا محتاج **clinical judgment** انه ما نروح لهاد الخيار


**COR 2b.** هاد **maybe consider** ويتكون يا اما ال **benefits=risks** أو ال **benefit** اعلى شوي ويتعتمد على ال **patient context** **avoid clinical use** و **no clinical improvement** هون **COR3** .


**COR3\_ Harm** . هون **don't do this** لأنه ال **risk** اعلى من ال **benefit** وهي **contraindicated and dangerous in** .**practice**


على سبيل المثال لو كان عندي **two drugs** واحد اخضر والثاني اورنج هل منعتبرهم **equal** ؟ لا و اللي ب الاخضر **strong evidence based** وهاد الاختلاف بينهم بخلي الدكتور يحدد الدوا ، يعني ممكن نحكي انه **core 1** لازم نعطي الدوا للمريض

 **COR 1** → Strong recommendation  
(must to)

 **COR 2a** → moderate recommendation  
(should do)

 **COR 2b** → weak recommendation  
(could do)

 **COR 3-No Benefit**

 **COR 3 - Harm**  
(Dont do)

هاي بسليدة شرحها بامى كجورد ومنه موجودة دى بسليدة .

## ➤ Patients with Compelling Indications

وعناية احنا منسأل حالنا شو ، لودا الي في يتعال  
الضغط و improves patient other disease

Compelling indications represent **specific comorbid conditions** where evidence from clinical trials (reduction in CV morbidity and/or mortality) supports using **specific antihypertensive classes** to treat **both the compelling indication and hypertension**.

ما منعتمد ب ال **treatment of hypertension** فقط على ال **BP measurements** وإنما كمان منوخد ال **risk** اللي موجوده عند المريض و **comorbidities** وبعدين بوخد القرار لحد الآن حكينا انه بدنا نختار **medications** مشان اقلل ال **BP** بناءً على ال **stage+risk** بس هاد الأثني بال **real practice** مش كافي

لازم نشوف ال **comorbid condition** مشان نحدد شو ال **anti hypertensive class** اللي ممكن نستخدمها ، والهدف مش بس انه اقلل ال **BP** لأنه في عنا أدوية كمان بتقلل ال **cardiovascular risk** ، بتقلل ال **morbidity and mortality** و بتقلل ال **progression of organ damage**

Core principle ان ال **HTN** uncomplicated في عنا **Several first line drugs** Thiazide , CCB , ARB's , ACEI  
اما اذا كانه في عنا **Comorbidities** ، ح يساعدنا ان ال **number centered** .  
To determine preferred classes **Patient Centered** Treatment

Not all drugs are equal in outcome benefits so , two drugs may reduce BP even in the same amount  
Stroke reoccurrence,MI, HF hospitalization ال أو يقلل ال **Protections for the kidneys** يعمل

اختيارنا لل **anti hypertensive agent** المناسب لل **disease state** الذي موجود عند المريض يعتمد على ال **evidence from clinical trials** هاد الاثني بعني انه **recommendations** مش **theoretical** ويعتمد على الدراسات **, that show reduction in the risks** , ف مشان هيكل **evidence based preferences** مش **pharmacologicaly based preferences** وال **adress the two** هاد الدوا **selection of anti hypertensive agent that treats both compelling indications and hypertension** لأنه يكون هاد الدوا **aldosterone** وال **post MI** , وال **control** على ال **B-blocker** بتعمل **CKD** وال **ACEI** بتعطينا منفعة لل **therapeutic goals at the same time** مثلا في عنا ال **antagonist** اله دور بال **HF with reduced rejection fraction** مشان هيكل ال **selection for the agent** رح يكون **very useful** ما منقصد بال **compelling indication** انه بس دوا واحد مسموح لا وإنما بيعطينا انه **one class is preferred early** بعد هيك ال **agents** الثانية **may be added later if BP remains uncontrolled**

ال **Add on pharmacotherapy recommendation** بتصير لما يكون في بدنا **additional agent's to lower BP** مشان نوصل لل **goal** الذي يحدده ل كل مريض

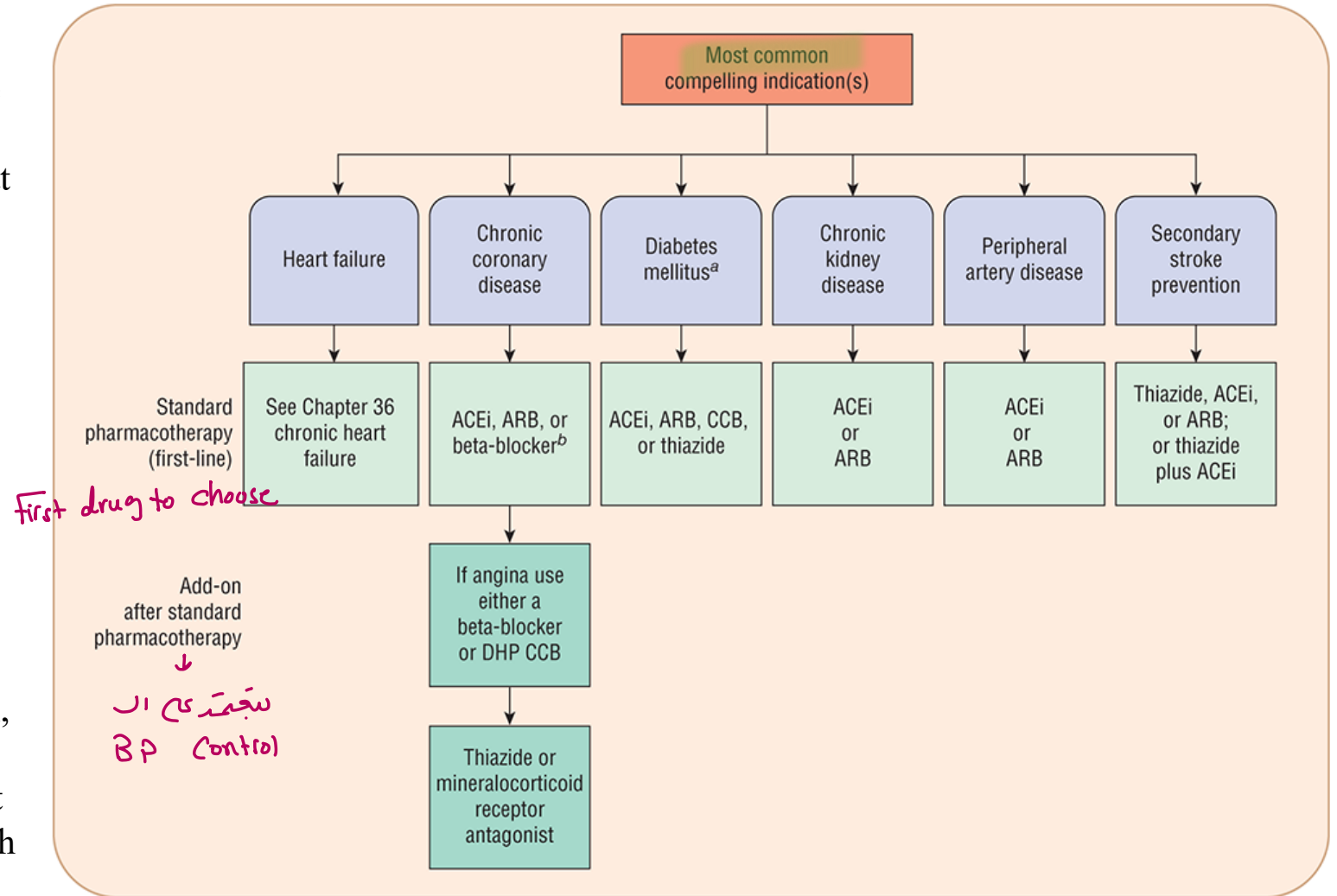
**FIGURE 33-3 The most common compelling indications for individual drug classes.**

Compelling indications for specific drugs are evidenced-based recommendations from outcome studies or existing clinical guidelines. The order of drug therapies serves as a general guidance that should be balanced with clinical judgment and patient response. Add-on pharmacotherapy recommendations are when additional medications are needed to lower blood pressure (BP) to achieve the goal. BP control should be managed concurrently with the compelling indication.

**a:** If albuminuria is present in diabetes, treat like chronic kidney disease and use an ACEi or ARB titrated to the maximum tolerated dose.

**b:** GDMT beta-blockers include carvedilol, metoprolol tartrate, metoprolol succinate, nadolol, bisoprolol, propranolol, and timolol. Avoid atenolol. Beta-blockers should not be used as first line without another indication (eg, recent MI with LVEF  $\leq 50\%$  [0.5], angina, arrhythmias).

(ACEi, angiotensin-converting enzyme inhibitor; ARB, angiotensin II receptor blocker; DHP CCB, dihydropyridine calcium channel blocker.)



Source: Stuart T. Haines, Thomas D. Nolin, Vicki L. Ellingrod, Lisa M. Holle, Jennifer Cocohoba, L. Michael Posey: *DiPiro's Pharmacotherapy: A Pathophysiologic Approach, 13<sup>th</sup> Edition* Copyright © McGraw Hill. All rights reserved.

هون رح نبطل ن فكر انه شو الدوا اللي رح يعمل **lowering for BP** وإنما رح ن فكر أي دوا رح يعمل **improvement outcome** ال **core concept** انه ال **comorbidities** هي اللي رح تحدد ال **preferred anti hypertensive** اللي رح استخدمه لهاد المريض لأنه مش كل مرضى ال **hypertension** لازم يوخدوا نفس الدوا

احنا عنا ب العلاج **two parallel goals** اللي هما **to treat the disease and to achieve BP targets** ف اول **step** انه نعمل **identification for patient condition** بعدين نعمل **matching** ما بين ال **disease** وما بين ال **preferred drug** اللي رح أعطيه ل هاد المريض

ال **B-Blocker** ما مانستخدمه ك **first line** إلا إذا كان عنده **compelling indications** زي ال **HF,Post MI ,Angina ,arrhythmia** ومش كل ال **beta blockers** نفس الاشئ يعني لما يكون عنا **HF** يكون عنا **carvidolol , metoprolol succinate,Bisoprolol** وما يستخدم ال **atenolol** لأنه ال **outcome benefits** ل اله قليلة

ال **HTN treatment** هي مش **one size fits all** وإنما **personalized patient centered approach** بتعتمد على ال **comorbidities** وبتعتمد على ال **outcome evidence** ال احنا بدنا إياه

## ➤ Patients with Compelling Indications

✓ **Heart Failure** *فالكثير من المرضى يعانون من قصور القلب  
 RAAS Activation *عندما ينخفض ضغط الدم  
 → Fluid retention + Sympathetic *في حالة انخفاض ضغط الدم***

→ Guideline directed therapy

- Antihypertensive agents are part of the mainstay of providing **GDMT** for patients with HF (HFrEF, mildly reduced, or preserved).

*Treatment of HTN in patient with HF*

*+ Aldosterone antagonist*

- Combination therapy with an **ARB/neprilysin inhibitor** (ACEi or ARB as an alternative), an evidence-based **beta-blocker** (ie, bisoprolol, carvedilol, or metoprolol succinate), and a MRA are antihypertensives that are part of the pillars of therapy for patients with HF, along with a SGLT-2i.

- Diuretics, usually a loop, are used if needed for edema, and additional non-antihypertensive agents are used as add-on therapy, depending on the type of HF being treated.

- Ensuring BP control is critical for preventing HF and slowing its progression in those with the disease.

- *The drug is chosen to improve the survival not only for adjusting the BP*

لما يكون المريض عنده **HF** احنا هون مش بس منعالج **BP** وإنما برضه منعالج **failed heart** لأنه ال **core problem** عند مرضى ال **HF** وعندهم **reduced rejection fraction** انه يكون في عندهم **reduced CO** ف الجسم يكون بحاجة انه يعوض النقص في ال **CO** عن طريق انه يزيد ال **RAAS activation, sympathetic activity, fluid retention** وهدول ال **compensatory mechanisms** ب الأول رح تفيد ال **patient** لأنها رح تعوض النقص بس مع ال **progression** رح يصير **worsening for HF** وبالتالي رح يكون **harmful compensation** وفي هال الحالة رح يكون عنا ال **treatment goals**

1. **improvement for survival**
2. **Slow of diseases progression.**
3. **Reduce hospitalization.**
4. **Control of symptoms.**
5. **Secondary goal : control of BP**

ال **core drug classes** عند المرضى اللي عندهم **HF+HTN** يعتبروا **disease modifying drugs** هما 4 أدويه :

1. ال **medications** اللي رح يشتغلوا على ال **RAAS blockage**
2. ال **evidence based B blocker s**
3. ال **mineralo corticosteroid receptor antagonist**
4. ال **Diuretics** خاصين ب ال **symptoms control** .

ال **RAAS blockage** منحققه عن طريق استخدام ال **ACEI, ARBS** و ال **preferred agent** ال حالياً موجود واللي هما ال **ARNI** الي هو عبارة عن **combination** من ال **sacubitril** وال **valsartan** وفضله على ال **ACEI** اذا ممكن ويكون ال **benefit** منهم إنهم بقللوا ال **afterload+ remodeling + mortality** .

ال **evidence based B blocker** الي هما . **Bisoprolol, carvedilol, metoprolol succinate** اللي رح يقللوا ال **sympathetic toxicity + mortality** " مش كل ال **B blocker** متساويين ب هاي الحالة " مثلا ال **Atenolol** ما رح يعطيني أي فائدة لل **heart failure patients** .

ال **mineralo corticosteroid receptor antagonist** زي ال **eleprenon** , ال **spironolacton** اللي رح يقللوا ال **fibrosis + mortality**

ال **SGLT2-i** اللي رح يقللوا ال **heart failure hospitalization +improve the outcomes** ومهم نعرف انه هما **anti diabetic agents** لكن حتى لو مريض ال **HF** ما عنده **DM** بضل هو يعتبر انه من الأدوية اللي ممكن مريض ال **HF** يمشي عليهم

بعد هيك منشوف اذا المريض كان عنده **symptoms control** وكان محتاج ل **symptoms control** منصير نعطيه ال **loop diuretic** اللي هو ال **feorosamide** ومهم نعرف انه ال **diuretic** بعمل **improvement for the symptoms not for the survival** ف فقط منستخدمهم لما يكون معه **edema or fluid overload** .

طيب كيف منعمل **starting for the therapy** اول اشي منستخدم **ACEI, ARBS, ARNI** ومنبلشها ب ال **low dose** خصوصا اذا كان المريض داخل بال **acute HF** مشان ما يصير عنا **risk** لل **first dose orthostatic hypotension** اما ال **B blocker** ببلش **low dose** ويعمل **titration up** لأنه اذا ببلشناهم ب **high dose** ممكن يعمل **worsening for HF** ف ك ترتيب منبلش اول اشي **ARNI, ACEI, ARBS** , وازا كان في **symptoms** منستخدم ال **diuretic** بعد هيك ال **B blocker** بعدين **MRA** بعدين **SGLT-2i** , في عنا **add on therapy** اذا كان **African American** منضيفلهم ال **hydralazine isosorpite dinitrate** مشان رح يعملوا **improvement for the outcomes** عند هدول ال **patients**

## ✓ Chronic Coronary Disease (CCD) (IHD)

- Chronic stable angina and a history of ACS (eg, unstable angina, coronary revascularization procedure, or acute MI) are forms of CCD or coronary artery disease/coronary heart disease.
- These are the most common forms of HTN-associated complications. Patients with CCD are at high risk for a CV event.
- RCTs support using an ACEi, ARB, or GDMT beta-blocker (ie, carvedilol, metoprolol tartrate, metoprolol succinate, nadolol, bisoprolol, propranolol, and timolol) for patients with CCD.  
*if there is an Angina we use  $\beta$ -Blocker or Dihydropyridine (CCB) + Thiazied or aldosterone antagonist as add on therapy*
- An ACEi (or ARB as an alternative) improves cardiac remodeling and function and reduces CV events in patients with CCD.  
*Because it lowers Cardiac oxygen demands and prevent ischemia*
- Beta-blocker therapy seems to be most effective in reducing the risk of CV events in patients with recent MI, ischemic symptoms (eg, angina), or left ventricular dysfunction (eg, LVEF  $\leq 50\%$ ).

هون المشكلة انه مش بس عنا **high BP** وإنما كمان **myocardial oxygen mismatch** , هداول المرضى عندهم **high cardiovascular risks** .

**GOALS of therapy**:

1. بدنا نقلل ال **cardiac oxygen demand**

2. بدنا نمنع ال **ischemia, angina**

3. بدنا نمنع ال **future cardiovascular events** زي ال **MI, death**

4. بدنا نعمل **control on BP**

الأدوية اللي رح نستخدمهم عند هداول المرضى:

ال **ACEI, ARBS** لأنهم مهمين ل تحسين ال **endothelial function + reduce cardiac remodeling + reduce cardiovascular events** ف هداول

الادويه بتعالج ال **disease progression** مش بس ال **symptoms**

هالا ال **corner stone therapy** ل هداول ال **patients** اللي هو ال **B blocker** لأنه رح يقلل ال **HR, contractility, oxygen demands** بالتالي رح يعطوا

**more benefits for the patient**, وهما **most beneficial** اذا كان في عنا **post MI** أو **Active angina** أو **left ventricular dysfunction** يعني

**50%** أو اقل مشان هيك ال **B blocker** مش **equally beneficial** عند كل المرضى اللي عندهم **GCD** يعني مثلا المرضى اللي يكون عندهم **stable GCD** بدون

**symptoms** ب هاي الحالة ال **B blocker may not reduce mortality and cardiovascular events** ف هل كل المرضى اللي عندهم **GCD** لازم يضلوا

يستخدموا **B blocker** الجواب لا وإنما يكون استخدامهم بظهر أهميته اذا عندهم **recent MI, ongoing angina, left ventricular dysfunction**

وايضا ال **preferred agent** من ضمن ال **B blocker** هما ال **agents without intrinsic sympathomimetic activity** زي ال

**metoprolol, Bisoprolol, carvediolol** لأنه يعطونا **better outcomes** مشان هيك بييجي دور ال **b blocker** اذا كان عنا **angin** أو ممكن نضيف

**dihydropyridine CCB** ف لو **patient** عنده **HTN+recent MI** هون افضل خيار إنني بعطي **ACEI+B blocker** أو لو مثلا مريض عنده **HTN+**

**stable CCD without symptoms** هون افضل اشني **ACEI** وال **B blocker** مش مهم . طيب لو مريض عنده **HTN+angina** هون يكون **B blocker** أو

**CCM** اللي هما ال **dihydropyridines** . لو مريض عنده **HTN** مع **40% left ventricular rejection fraction** بعطيه **B blocker** بعدين منضيف

لل **ACEI**

ف ال **B blocker** يعتبر **risk and symptoms driven** يعني مش بس يكون معه **GCD** انه ضروري أعطي **B blocker**

**In conclusion:**

رح نستخدم ال **ACEI** for **disease modification** وال **B blocker** selectively for **ischemic or recent MI or left ventricular dysfunction**

أما لو كان المريض عنده **stable GCD** بس ما عنده **symptoms** هون ال **B blocker** ما رح تقلل ال **mortality** لأنه ما في **ongoing ischemic or**

**sympathetic overdrive**

- Beta-blocker therapy has traditionally been a standard of care for treating patients with CCD and HTN for decades because it can reduce BP and improve angina symptoms by decreasing myocardial oxygen consumption and demand. They also decrease cardiac adrenergic stimulation and, in clinical trials, reduce the risk of a subsequent MI and sudden cardiac death.
- A long-acting nondihydropyridine CCB is an **alternative** to a GDMT beta-blocker (diltiazem and verapamil) in CCD in patients who do not tolerate or when a beta-blocker is contraindicated when used for angina. However, they should not be used in patients with CCD and significantly diminished LV dysfunction.
- The combined use of a nondihydropyridine CCB with a beta-blocker should be avoided in general due to the increased risk of bradycardia. + AV Block  
← الا اتر لازم استخدم مع بعض، بتختم به مع Caution + monitoring
- A dihydropyridine CCB (eg, amlodipine, felodipine) is recommended as **add-on** therapy in CCD patients who have ongoing ischemic symptoms (angina or chest pain).  
له بقلوا او Afterload عن طريقه او Vasodilation effect وبتختمه as add on therapy اتر اتر صحت او Angina موجودة عند المريض  
ايه استخدم B Blocker او non dihydropyridine CCB

زمان كان معروف انه بال CCD منبلش بال B blocker لكن تغير هاد الاشي وبشوف هل عنجد المريض بتحسن على ال B blocker  
ال B blocker بشكل عام ال role تبعهم أنهم يقللوا ال HR, contractility, myocardial oxygen demand, sympathetic stimulation ف هما  
رح يحسنوا ال angina symptoms ورح يقللوا ال infarction risk وال sudden cardiac death خصوصا post MI بالتالي ال B blockers  
evidence, لما نتطلع على ال stable CCD وما كان عنا recent MI أو symptoms ف ال B blockers عندهم ما يقللوا ال mortality وما رح يقللوا ال long term cardiovascular events ف من هون إجت فكرة  
انه ال B blockers بطل universal agent ف مشان هيك صار استخدامه مهم اذا كان عنده recent MI, left ventricular dysfunction  
= <50%, angina

ال CCB يعتبر alternative لل b blockers  
ال nondihydropyridine ممكن نستخدمهم اذا ال patient is not tolerated to B blockers أو ال b blockers are contraindicated to  
this patient زي حالات ال Asthma, bradycardia  
كمان هما يقللوا ال HR, contractility ف بشبهوا ال b blockers من ناحية ال oxygen demand effect لكن مهم نعرف انه في حالات ال left  
ventricular dysfunction اللي هي ال HF with reduced ejection fraction ما منستخدمهم بسبب ال negative inotropic effect ب خلي  
ال HF أسوء

مريض HTN + recent MI منعطيه B blockers are  
مريض HTN + angina + sever asthma منستخدم Dihydropyridine CCB  
مريض HTN + uncontrolled angina وكان ماشي على B blocker و ACEI ، بضيف عليها nondihydropyridine CCB  
مريض HTN, HF with reduced ejection fraction منبعد عن ال nondihydropyridine CCB ومنستخدم b blockers are

ال b blockers لل symptoms و risk reduction وبس منستخدمها عند مرضى معينين  
ال nondihydropyridine CCB منستخدمهم اذا ما صار عنا control on angina عند المريض اللي بستخدم b blockers بستخدمهم as add on therapy

ف ال drug selection بعتمد على: symptoms, left ventricular function, tolerance

- CCBs (especially nondihydropyridine CCBs) and beta-blockers provide anti-ischemic effects; they lower BP and reduce myocardial oxygen demand in patients with HTN and stable (and unstable) CCD.
- A dihydropyridine CCB can be combined with a beta-blocker because there is no increased risk of bradycardia. Cardiac stimulation may occur with short-acting immediate-release dihydropyridine CCBs (eg, nifedipine) or beta-blockers with ISA, and these agents should be avoided in patients with CCD.
- In patients with CCD, angina, and ongoing uncontrolled high BP on an ACEi or ARB, once ischemic symptoms are controlled with beta-blocker and/or CCB therapy, the addition of other antihypertensive drugs can be added to provide additional CV risk reduction.
- Thiazides or an MRA can be added to provide additional BP lowering and further reduce CV risk. However, it should be noted that neither a thiazide nor an MRA provides anti-ischemic effects.

كيف رح نعمل combination for the drugs بشكل safe and effective .

ال anti ischemia drugs والتنتين بقلولي ال HR,contractility, myocardial oxygen demand ف مشان نعمل treatment لل angina منستخدم واحد من التنتين وال priority هي لل b blockers وال nondihydropyridine هي alternative

ازا بدنا نعمل add on therapy وكان المريض ماشي على b blockers و لسا بدنا نعمل control on angina منضيف ال nondihydropyridine لأنه ال B blockers رح يقلل ال HR وال nondihydropyridine رح يعمل vasodilation ف هما ال indirect anti ischemic effect ف رح يعطوني complementary role وما رح يكون عندهم risk of bradycardia .

ال short acting immediate release dihydropyridine CCB بييسببوا مشكلة reflux sympathetic activation ف بزيدوا ال HR,oxygen demand وهاد الاشني ممكن يعمل worsening for ischemia ف هو avoided in case of CCD .  
كمان ال b blockers with intrinsic sympathomemtic activity هذول بعملوا parietal stimulation for beta receptors ف يكون الهم تأثير اقل ب تقليل ال HR, وتأثير اقل ك anti ischemic effect

الترتيب ب الأدوية كثير مهم :

اول اشني منبلش ACEI,ARBS وازا كان عنا ischemia, left ventricular dysfunction,angina هون منضيف ال b blockers or CCB أو ازا كان عنا control on BP ف هون ممكن نضيف أدوية ضغط تانية ازا كانت لسا قراءات ال BP عالية زي ال thiazide or MRA لأنهم بقللوا ال BP بس هما ما الهم أي benefit على ال ischemia

## ✓ Diabetes

- CV disease is the primary cause of mortality in diabetes.
- HTN management is a very important risk reduction strategy.
- All four first-line antihypertensive agents have been shown to reduce CV events in diabetics.
- The evidence-based review performed for the 2017 ACC/AHA guideline found no difference in all-cause mortality, CV mortality, HF, or stroke between ACEI-, ARB-, CCB-, and thiazide-based regimens in patients with diabetes.   
↳ if he has albuminuria → CKD (ACEI, ARBs > CCB or Thiazide)  
- without Albuminuria → ACEI / ARBs / CCB / Thiazide
- Traditionally, an ACEI or ARB was considered as a preferred antihypertensive agent for diabetics.
- The risk of kidney disease progression is low in absence of albuminuria.
- Based on the weight of all evidence, any first-line agent can be used for controlling HTN for patients with diabetes in the absence of albuminuria.
- Regardless of what agent is initially chosen, most patient will require combination therapy, which typically will include an ACEI or ARB with a CCB or thiazide.

قبل التحديثات الجديدة كنا نحكي اذا مريض السكري عنده ضغط ف احسن أدوية هي ال ACEI,ARBS بس

ال Goals إنني بدني اقلل ال cardiovascular risk +BP .

الأربع الأدوية ACEI,ARBS,CCB,thiazide كلهم بقللوا ال cardiovascular events وبال diabetes ال BP control هو اهم من الدوا اللي بدني إياه، ف المعتقدات زمان انه دايمًا ال ACEI,ARBS أنهم دائماً ال preferred agent's عند ال diabetes حالياً بطلت تنطبق على كل المرضى لأنه ما في عنا significant difference in cardiovascular mortality or stroke or HF ما بين ال fist line drug classes ف الفائدة رح تيجي من تقليل ال BP مش بس من ال drug class itself .

في عنا certain conditions بتخلي ال ACEI,ARBS هما ال preferred drugs مقارنة بالتانيين ، بحالة انه هاد المريض عنده diabetic patient وعنده HTN وايضاً عنا albumin urea لأنه ب هاي الحالة رح يكون في afferent arterial dilation ف ال ACEI,ARBS رح يقللوا ال intra glomerular pressure ويقللوا من ال kidney damage ف يعتبروا kidney protective ف بصير الهم افضلية على باقي ال classes لما نحتاج انه نقلل ال risk عن ال kidney ،

في عنا diabetes +HTN+no albumin urea ب هاي الحالة أي دوا من ال first line يكون acceptable . لو كان ال patient بحاجة انه احنا نعمله combination of drugs from different classes هون يكون عنا ال priority لل ACEI,ARBS مع ال CCB أو ACEI,ARBS+thiazide لأنه ال diabetes بخلي المريض ال higher risk ف ممكن نستفيد من ال ACEI,ARBS لأنهم kidney protective .

ال ACEI عندهم strong cardiovascular outcome data وال ARBS الهم strong renal protection data بس ما عنا اي superiority بال DM اذا ال patient ما كان معاه albumin urea .

طيب بعد ما بلشنا ب واحد من هاي الأدوية لاحظنا انه لازمنا more control on BP measures هون منحكي ACEI,ARBS+CCB أو ACEI,ARBS+thiazide ولو عنا diabetic nephropathy اللي رح يكون معها بالعادة albumin urea ف ال ACEI,ARBS بكونوا هما ال preferred مشان بقللوا ال intra glomerular pressure عن طريق ال afferent arterial .... و most diabetic patients يحتاجوا ل combination therapy لأنه عندهم higher cardiovascular risks و منحتاج ل الهم harder BP control

- A  $\beta$ -Blocker is useful add-on therapy for BP control for patients with diabetes and should also be used to treat another compelling indication (eg, stable IHD).
- A  $\beta$ -Blocker (especially a nonselective agent) can possibly mask the signs and symptoms of hypoglycemia (eg, tremor, tachycardia, and palpitations **but not** sweating) in patients with tightly controlled diabetes. *صهای و symptoms صی Sympathetic بعین دبیولها mediation عن طریق و  $\beta$ -receptors*
- Patients may also have a delay in hypoglycemia recovery time. *Block عمل و  $\beta$ -Blockers و اخذنا و*
- Unopposed  $\alpha$ -receptor stimulation during the acute hypoglycemic recovery phase (due to endogenous epinephrine release intended to reverse hypoglycemia) may result in acutely elevated BP due to vasoconstriction. *و symptoms باعدا و Sweating لولها Cholinergic ذ بعینها عرصة فارقة.*
- **Despite these potential problems,  $\beta$ -blockers can be safely used for patients with diabetes.**

ال diabetetic patients الذي معهم HTN يكون عندهم **higher risk for cardiovascular events** بالتالي **منحتاج BP harder control on** **combination medications from** **risk** **خصوصا** **الموتality from cardiovascular events** ، **مشان هيك** **ازا أعطيت المريض** **ال first priority** **ف** **ال first line drug classes** **ف** **ال combination** **إني اعمل** **ما بين** **ال ACEI, ARBS+CCB** **أو ACEI, ARBS+thiazide** **ف ممكن** **نحتاج ل** **add on therapy** **من** **other classes** **مثلا** **ال beta blocker** **بس هو مفيد** **اكثر بال** **BP treatment of diabetic patient to control** **خصوصا** **ازا كان عندهم أي** **compelling indications** **زي** **ال stable ischemic heart disease** **ف** **ال b blockers** **مش** **first line** **وإنما منستخدمها** **as add on therapy** **أو** **ازا كان في** **عنا compelling indications** **زي** **ال ischemia** **وبدي** **انتبه** **انه** **ال beta blocker** **بتعمل** **masking for hypoglycemic symptoms** **ف** **ما يعرف** **المريض** **انه** **عنده hypoglycemia**

**وكمان** **ال b blockers** **تسبب** **ال delayed recovery from hypoglycemia** **لأنه** **ال epinephrine** **بزيد** **ال glucose production** **ف** **لما** **يوجد** **ال b blockers** **بصير** **عنا** **slower recovery and prolonged hypoglycemia** **ال b blockers** **نفسها** **ما** **بتعمل** **hypoglycemia** **بس** **بتخلي** **ال recovery** **أصعب** **"** **الجسم** **بفرز** **ال epinephrine** **ف** **ال activation of B receptors** **رح** **يزيد** **ال HR, vasodilation** **وايضا** **ال activation of alpha receptors** **رح** **يزيد** **ال vasoconstriction** **ف** **أنا** **بس** **أعطي** **المريض** **ال b blockers** **وال** **ال alpha** **رح** **تصير** **dominant** **ويصير** **لها** **activation** **ف** **بصير** **عنا** **vasoconstriction** **وبزيد** **عنا** **ال BP**

Delayed recovery <sup>تكون أطول</sup> . Higher risk for masking hypoglycemic symptoms = Propranolol . Non selective  $\beta$ -blocker زي .  
Bisoprolol , metoprolol .  $\beta$  selective زي .

## ✓ Chronic Kidney Disease

First line agents ACEI / ARBs because they lower intra Glomerular Pressure + lowers Proteinuria + Slowness for CKD progression

- The rate of kidney function deterioration is accelerated when both HTN and diabetes are present.
- Once patients have an estimated GFR  $< 60$  mL/min/1.73 m<sup>2</sup> or albuminuria, they have significant CKD and risk of CV disease and progression to severe CKD increases.
- BP control can slow the decline in kidney function.
- An ACEI or ARB has been shown to slow progression of CKD in diabetes & those without diabetes.
- The potential to produce acute kidney failure is particularly problematic in patients with bilateral renal artery stenosis or a solitary functioning kidney with stenosis (more common in patients with diabetes or those who smoke). Starting with low dosages and evaluating serum creatinine soon after starting the drug can minimize this risk.

nephroprotective

منسحب اور CCB لانہ سے

Albuminuria ←

→ GFR < 60 ml/min / 1.73m<sup>2</sup>

ال kidney damage ال filtration أو ال leakage اللي بصير  
ال HTN يعتبر اشبي serious بحالة ال CKD لأنه ال high BP رح يزيد ال intra glomerular pressure ورح يسبب glomerular damage ورح  
يصير protein leakage و progression in nephron loss  
اذا كان عند المريض DM+CKD+HTN هاد ال damage رح يكون accelerated ف ال HTN رح يعمل destroying for the kidney وهاد  
الاشبي بصيرله fasting بوجود ال DM عند المريض .  
شو ال Goals عند هاد المريض:

Slow the progression of CKD  
هاي اهم وحدة

Lowering BP

Relive the symptoms

معناته أنا بدني أفكر ب classes تحقق هاد ال goal واللي رح يخطر ع بالي من ال first line هو ال ACEI,ARBs لأنهم بعملوا  
dilation for the afferent arterial رح يقللوا ال intra glomerular pressure ويقللوا من ال proteinuria ويقللوا ال kidney damage وهاي ال benefit من  
ال ACEI,ARBs جاية من أنهم بقللوا ال BP ويعملوا RAAS blockage ف رح يكون الهم extra renal protection وهاد الاشبي مش بالمطلق لأنه  
ممكن يكون عند المريض more serious indication مثلا renal artery stenosis وال kidney بتعتمد على ال angiotensin 2 مشان تعمل  
vasoconstriction for the afferent arterial و to maintain GFR ف بس احنا نعطي ال ACEI هاد الاشبي رح يعمل removal for the  
compensation ورح يقلل ال GFR ورح يكون ال patient معرض انع يصير معه acute kidney failure ف بال renal artery stenosis ال kidney  
معمدة على ال angiotensin 2 ف احنا اذا قللنا ال release تبعه ف احنا رح نضاعف المشكلة .

ال patient at risk: bilateral renal artery stenosis, single kidney stenosis in elderly or diabetic patient, smokers .

احنا لازم نبش ب dose قليلة بعدين منبلش نعمل titration up ونعمل evaluation for serum creatinine كل أسبوعين بعد ما نبش بال  
ACEI,ARBs وبناءً عليها منقرر شو نعمل ف اذا صار عنا large increase ممكن يكون indication انه صار عنا renal artery stenosis أو  
volume depletion أو امريض يكون بستخدم ال NSAIDs .  
بوجود ال albuminuria لازم استخدم ACEI,ARBs واذا كان ما عنده برضه بكونوا less critical بس still مفيدين للي عندهم CKD ، ف على الرغم من  
انه ال ACEI ممكن يزيد ال creatinine لكن هما على ال long term رح يعملوا kidney protection, slow for CKD progression لكن لازم نضل  
نعمل monitoring مشان ما يصير عنا acute renal failure في حالة ال renal artery stenosis

## ✓ Peripheral Arterial Disease (PAD)

- PAD is a noncoronary form of ASCVD.
- Patients with PAD are at an increased risk of major adverse cardiovascular events (MACE) as stroke, MI, HF, and CV death.
- *1<sup>o</sup> line* An ACEi or ARB is recommended in patients with PAD to reduce the risk of MACE.  
*vascular outcomes + كسينوات*
- $\beta$ -Blockers can theoretically be problematic for patients with PAD due to possible decreased peripheral blood flow secondary to unopposed stimulation of  $\alpha$ 1-receptors that results in vasoconstriction.
- Available data indicate that  $\beta$ -blockers do not worsen claudication symptoms or cause functional impairment.

ال PAD هو arteriosclerosis بس outside the Heart مثلا بال legs وتعتبر serious problem لأنه يكون في high risk for MI,stroke,HF,death

ال first priority for the treatment of HTN for patients with PAD ال major adverse cardiovascular events ال recommended agents ال ممكن نعطيهما ل هدول المرضى اللي هما ACEI,ARBs لأنهم رح يحسنوا من ال vascular function ويقللوا من ال cardiovascular events.

ال b blockers هما بعملوا block for b2 vasodilation ورح تضل ال alpha 1 شغالين من ال catecholamines بالتالي رح يصير vasoconstriction ويقل ال blood flow لل legs وممكن يسوء ال claudication. ال muscle pain هو muscle pain بصير لأنه ال arteriosclerosis يقلل ال blood flow لل muscles ف during exercise muscle بتحتاج more oxygen ف ال supply can't meet the demand. هاد الاشياء physiologically

بس بالنسبة لل evidence وجدوا انه ال b blockers ما بتعمل worsening for claudication وايضاً ما بتقلل ال working capacity.

ف مريض معاه HTN+PAD منبلش معاه ب ACEI,ARBs مشان نحمي ال cardiovascular واذا كان معاه CCD أو HF أو post MIN ب هاي الحالة بدنا نستخدم b blockers وأحسن agents ممكن استخدمها من ال b blockers هي ال carvedilol لأنه عندهم alpha 1 block effect also ف يكون في عنا less vasoconstriction و better peripheral flow

Strong indication to use B-blocker ← Coronary artery disease

Essential use of B-blockers ← HF

Safe but leave it after ACEI,ARBs (other indications) ← PAD

في حال وجود comorbidities هاد رح يحدد الدواء اللي رح استخدمه بس احنا ما منعطي ال comorbidities اولوية على ال compelling ف اذا كان عننا PAD ما منروح ل ال B blockers وإنما منروح لل ACEI,ARBs اما في حال وجود ال coronary artery disease لا هون بصير عنا rationale أني استخدم ال b blocker

## ✓ Recurrent Stroke Prevention

- Achieving goal BP values in patients who have experienced an ischemic stroke (not hemorrhagic stroke) or TIAs is a primary modality to reduce risk of a second stroke or TIA.
 

*Bleeding Stroke → ↑ ischemia → ↓ our recommendations → ↓*
- A thiazide, ACEi, or ARB is recommended as initial therapy when monotherapy is started.
 

*or combination of ACEI + Thiazide*
- When combination therapy is needed, a thiazide in combination with an ACEi is an evidence-based antihypertensive regimen for patients with a history of stroke or TIA.
- Antihypertensive drug therapy should only be implemented **after** patients have stabilized following an acute cerebrovascular event, typically a few days after the event.
- The threshold for starting antihypertensive drug therapy in patients with a history of stroke is when BP is above 140/90 mm Hg.
- Once antihypertensive therapy is initiated, these patients should be treated to a goal of <130/80 mm Hg.
 

*Stable, مريض مستقر*

لو هاد ال patient عنده HTN+ history of stroke ب هاي الحالة منحكي عن ال patients اللي معهم ischemic stroke or TIA مش hemorrhagic stroke.

بعد ما يصير في عنا stroke ، ال most important modifiable risk factor مشان نمنع حدوث other stroke هو ال BP  
SO controlling BP is the most effective strategy to prevent stroke

مش دائماً بعد ال stroke منبدأً ال anti hypertensive agents ، ال timing كثير مهم في حالات ال HTN+ history of TIAs لأنه بعد ال acute stroke ال brain بحتاج ل perfusion و ارتفاع ضغط الدم يعتبر compensation, ف متى استخدم ال anti hypertensive agents? بس يصير عنا stabilization for the patient واللي هي بتصير عادة بعد few days of stroke اما إنني اقلل الضغط دغري رح يعمل worsening for brain ischemia.

ف متى نبلس بال treatment? اذا كان عنا ال BP=>140/90 وال target هو >130/80 مشان نقلل ال reoccuance for the cardiovascular events.  
شو الأدوية اللي بستخدمها ل مرضى ال HTN والي بحتاجوا prevent stroke اللي هما ال first line سواء ال thiazide, ACEI, ARBS وما في عنا أي preferences اذا كنا بدنا نستخدمه لل therapy يعني اذا بس recommended إنني استخدم one medication as mono therapy ف كل ال first line رح يعطوا نفس ال benefit.

متى بصير عنا distinguish medication اللي هو لما نعطي combination therapy ف ال evidence based هون إنني استخدم thiazide +ACEI لأنها approved بال trails والها strong risk reduction ، ال thiazide كثير مهم ب هاي الحالة لأنه بقللوا ال BP, volume, وكمان strong stroke reduction.

➤ Special Populations

- Selection of drug therapy should follow the recommendations provided by evidence-based guidelines, summarized in Figs. 33-2 and 33-3. .
- There are some patient populations where the approach to drug therapy may be slightly altered (other agents have unique properties that benefit a coexisting condition but may not be based on evidence from outcome studies in hypertension).

✓ **Hypertension in Older People**

- Elderly patients are more sensitive to volume depletion & sympathetic inhibition than younger patients.
- This may lead to orthostatic hypotension which can increase the risk of falls due to the associated dizziness.
- Centrally acting agents and  $\alpha$ 1-blockers should generally be avoided or used with caution in the elderly
- First-line antihypertensives provide significant benefits and can safely be used in older patients, especially those aged 80 years and older, but smaller-than-usual initial doses should be used for initial therapy, and dosage titrations over a more extended period are usually needed to minimize the risk of hypotension.

هون رح نحكي عن ال **treatment in special population** وهون ما بدنا نغير انه مين ال **first drugs** وإنما كيف بدنا نستخدم هاي ال **medications** ,

اول اشني ال **elderly** احنا بهمنا انه يكونوا **safe** على المريض ، اول اشني احنا لازم نتبع ال **standard guidelines** لكن بدنا نعمل **adjustment** لل **tolerance** وال **risk of falls** لأنهم مختلفين عن ال **other population** ب أنهم **more sensitive + sympathetic inhibition** ف ممكن يصير عندهم **clinical consequences** مختلف عن ال **other populations** زي ال **dizziness, orthostatic hypotension, falls** ف اذا أعطيتهم **over treatment** ممكن يكون **dangerous** وحتى ال **under treatment** اول اشني ال **orthostatic hypotension** اللي هو **drop on BP upon standing** ف ممكن يسبب **falls, fractures, dizziness, hospitalizations** ف باستخدامهم بحذر أو ال **alternatives**

شو الأدوية اللي بستخدمها لعلاج ال **HTN** عند ال **elderly** اللي هما ال **first line** كلهم **safe and effective** ويشوف برضه ال **compelling indications**

**We should start low an go slow**

ف ال **dosing strategy for elderly** انه جرعة قليلة وبيبلش اعمل **titration up** و **long intervals between adjustment** يعني اذا بدني اغير الجرعة بستنى وقت اطول من الناس العادية.

في عنا **common patterns for HTN in elderly** يكون عندهم **isolated systolic HTN** يعني يكون **normal DBP with increased SBP** بسبب ال **arterial stiffness** اللي بتكون موجودة عند ال **older population** ف ال **best evidence based drugs** هما ال **thiazide** وال **dihydropyridine CCB** لأنه عليهم **strong outcome data** و **effective for systolic BP**

ال **BP target for elderly** انه ال **SBP** اقل من 130 في حال اذا كانوا **healthy** اما اذا كان في عندهم **comorbidities** ال **target** يكون أوسع ف منقبل انه ال **SBP** يكون اقل من 150 أو اذا كان يستحمل منخليه اقل من 140 ف ال **target** بعتمد على ال **patient** نفسه مش بس ال **guidelines** ، المشكلة عند ال **older populations** انه ال **lowering of BP** رح يقللنا ال **cardiovascular events** ورح يقلل ال **mortality** لكن ب المقابل رح يزيد ال **hypotension risk** , ف لازم نراقب منيح

## ✓ Patients at Risk for Orthostatic Hypotension

- Orthostatic hypotension is a significant drop in BP when standing and can be associated with dizziness and/or fainting.
- Defined as a SBP decrease > 20 mm Hg or DBP decrease > 10 mm Hg when changing from supine to standing.

ف تقيس لهم ال BP وهو واقف وهو قاعد  
 ← isolated SBP  
 ← 80 سنة وما فوقه

- The risk of orthostatic hypotension is increased in older patients and those with long-standing diabetes, severe volume depletion, and on concomitant venodilators ( $\alpha$ -blockers, mixed  $\alpha$ -/ $\beta$ -blockers, nitrates, and phosphodiesterase inhibitors).

→ Dehydration, overdiuresis

Autonomic neuropathy or impaired baroreflex

- For patients with these risk factors, antihypertensive agents should be started in low doses, especially a thiazide, ACEI or ARB.

High risk of hypotension عندنا  
 Clinical Consequences: Falls, Dizziness, Fractures, increase risk of hospitalization.  
 Falls وهم بقدر الهمية او BP

Orthostatic hypotension لانه لما ال شخص يوقف يقبل عناك  
 Vaso constriction Patient بهير عندهم impaired compensation  
 Venous return فان reflux و يكون ال HR و  
 Excess venodilation و يكون ال drop in BP  
 Preload ال

كيف نعملهم treatment: اول اشفي ما منستبعد العلاج بسبب انه ثار معاه orthostatic hypotension وإنما بعمل modifications عن طريق إنني ببش ب low dose وبعمل titration up وال preferred هما ACEI, ARBS, thiazide والي بقدر استخدمهم بس مع caution زي ال centrally acting alpha 1 blocker أو انه نستخدم high dose diuretic

ممکن نسأل انه هل بوجود ال orthostatic hypotension risk بحتاج ل intensive BP control ? اه لأنه ال intensive BP control رح يقلل من ال orthostatic hypotension risk لأنه بصير عنا improvement بال long term vascular adaptation و reduction in chronic autonomic dysfunction ف رح يقلل ال orthostatic hypotension overtime ب لازم اعمل balance ما بين ال safety وال cardiovascular protection

# ✓ Pregnancy

- HTN during pregnancy, defined as a BP >140/90 mm Hg, is a major cause of maternal and neonatal morbidity and mortality. *Avoid volume depletion, Excess salt restriction, BP > 140/90*
- It can be categorized as preeclampsia, **eclampsia**, **chronic HTN**, **preeclampsia** superimposed on chronic HTN, and gestational HTN. *Definitive treatment is delivery, Proteinuria, BP > 140/90, Delivers function test, Platelet*
- Many agents can be used to treat **chronic HTN** in pregnancy (Table 3).
- Unfortunately, there are few data regarding the most appropriate therapy in pregnancy.
- **Labetalol**, long-acting nifedipine, or **methyldopa** is recommended as first-line agents due to favorable safety profile. *→ First choice, → vaso dilation and safe, → centrally acting α<sub>2</sub> agonist*
- Other β-Blockers (other than atenolol) and CCBs are also reasonable alternatives. *→ long acting*
- An **ACEI**, **ARB**, and direct **renin inhibitor** are known teratogens and are absolutely contraindicated.

*→ Teratogenic effect, fetus if renal failure*

*Good efficacy and safe / alpha + B-Blocker → Labetalol*

هون احنا مش بس بدنا نقلل الضغط ، احنا رح نتطلع على ال major cause of maternal and neonatal mortality and morbidity

ال HTN بال pregnancy متعرفه على انه يكون ال BP=>140/90 وفي classifications for HTN in pregnancy زي ال chronic HTN هون يكون معها ضغط قبل ما تحمل أو انه يكون معها ضغط قبل الأسبوع ال 20 من الحمل, ال gestational HTN انه يكون في عنا 20 new HTN after weeks وما يكون في عنا proteinuria أو organ damage, ال preeclampsia يكون في عنا HTN+organ damage زي proteinuria or thrombocytopenia أو بزيد ال liver dysfunction test,pulmonary edema,CNS or visual symptoms, وفي eclampsia اللي هي preeclampsia + seziure وهاي تعتبر emergency , ال superimposed preeclampsia يكون chronic HTN+new preeclampsia . بعد 20 أسبوع و HTN لازم نفكر بال preeclampsia .  
ليه لازم نعمل management for HTN لأنه اذا ما عالجناه رح يآثر على الأم منحيث انه بزيد ال risk of stroke,HF,Acute kidney problem وعلى الجنين بزيد ال risk of growth restriction,ينولد قبل موعده ,death.  
ال goals انه يكون اقل من 140/90 وال new evidence وجدوا انه ال treating even mild HTN will improve outcomes لأنه زمان كانوا يحكوا اذا mild HTN انه ما منعالجه

• غير حالاته ال Sever HTN دترتا علامه ال BP 160/110 او احسن هعونه urgency وفضي (Hydralazine / labetalol) ١٧

**Table 3: Treatment of Chronic Hypertension in Pregnancy**

→ fetal safety becomes first  
BP control أو جسيه

Updated slide

Drug/Class	Comments
<b>Methyldopa:</b>	Long-term follow-up data supports safety; considered a preferred agent <i>Strongest safety data, less used now because of Sedation</i>
<b>β-Blocker:</b>	Generally safe, but intrauterine growth retardation reported (mostly with atenolol)
<b>Labetalol:</b>	Increasingly used over methyldopa because of fewer side effects; considered a first-line agent <i>most commonly used + Better tolerated than methyldopa + Strong safety profile</i>
<b>Clonidine:</b>	Limited data available; used mainly in third trimester
<b>CCB:</b>	Limited data available; no increase in major teratogenicity with exposure (except immediate release oral <b>nifedipine</b> should not be used); long-acting nifedipine considered a preferred agent <i>we should avoid short acting (immediate release) → reflex hypotension</i>
<b>Thiazide:</b>	Not <b>preferred</b> agents but probably safe in low doses if started prior to conception for essential hypertension. <b>May consider in patients with salt-sensitive hypertension &amp; reduced GFR in low doses</b> <i>Not first line</i>
<b>ACEI, ARB, direct renin inhibitor:</b>	Contraindicated; major teratogenicity reported with exposure (fetal toxicity and death) <i>Absolute Contraindicated</i>

از امانت الحملته بتوضهم قبل العمل وعائيه بشكل عليه .

## ✓ Pulmonary Disease

- Cardioselective  $\beta$ -blockers can safely be used in patients with asthma or COPD (to treat a compelling indication eg, post-MI, coronary disease, or heart failure)
- The influence of comorbid conditions should only be complementary to, and never in replacement of, drug therapy choices recommended to treat a compelling indication.

## ✓ Metabolic Syndrome

- It has been defined as the presence of three of the following five criteria: abdominal obesity, elevated triglycerides, low HDL cholesterol, elevated BP (or receiving drug treatment for high BP), and elevated fasting blood glucose.
- Patients with metabolic syndrome are at increased risk of developing CV disease and/or type 2 diabetes.
- The cornerstone of treatment involves lifestyle modification (eg, weight loss if overweight or obese, exercise, dietary modifications).
- Any first-line antihypertensive can be used for patients with metabolic syndrome.

ازا كان عندي **Asthma or COPD** زمان كان نحكي انه **avoid b blockers** لكن هلا هلا عادي ممكن ،  
ال **non selective b blockers** لما عمل **block for beta 2** هاد رح يسوء الوضع ف الاشي ال **safer** هو إني  
استخدم **selective beta blockers** وليه بستخدمهم لأنهم ما بأثروا على **B1** وإنه اذا كان عنده **compelling**  
**indications** زي ال **post MI,CCD** ب هاي الحالة استخدام ال **beta blockers is essential** , ف ببلشه ب  
**dose** قليلة وبعمل **monitoring for respiratory symptoms** , ومتى ما بقدر استخدمهم ، اذا كان عنا **HTN**  
**choice of** ال **pulmonary diseases** لكن مهم اعرف انه ال **sever unstable asthma** بتساهم ف ال  
**medications** بس **doesn't override the compelling indications** يعني دائماً الأولوية لل  
**maintaining of compelling indications**

ب النسبة لل **HTN + metabolic syndrome** , ال **metabolic syndrome** هو **cardiovascular risk**  
**cluster** مش **single disease** ومهم نعمل **maintaining** ل اله لأنه بزيد ال **risk of cardiovascular**  
**disease** و **type 2aDM** وبحالة ال **metabolic syndrome** ال **lifestyle is cornerstone** ومنهم ال  
**weight loss** ال **diet + exercise** وال **lifestyle** هون اهم من الأدوية.  
شو الادويه ، كل ال **first line** هما ال **first line** كلهم **acceptable** بس بدنا نوحده ب عين الاعتبار **some**  
**characteristics associated with the anti hypertensive agent** مثلا ال **thiazide** ممكن انه يرفع ال  
**glucose** شوي ويعمل **acceleration for diabetes** لكن ال **evidence** حكت انه عنا **better**  
**cardiovascular outcomes with chlorothalidone** ف لأنه ال **cardiovascular benefit** اعلى من ال  
**metabolic risk** ف بهاي الحالة **we should not avoid the thiazide** ونعمل **monitoring for glucose**

## ✓ Erectile Dysfunction

- Most antihypertensive agents, particularly thiazides, beta-blockers, centrally acting alpha agonists, and MRAs, have been associated with erectile dysfunction in men.
- Hypertensive men frequently have ASCVD, which frequently results in erectile dysfunction.
- It is not clear if erectile dysfunction associated with antihypertensive treatment is solely a result of drug therapy or rather a symptom of underlying vascular disease (chronic arterial changes resulting from elevated BP, and lack of control ) → These changes are even more pronounced in hypertensive men with diabetes.
- If a patient with high BP develops new-onset erectile dysfunction after the addition or titration of an antihypertensive associated with erectile dysfunction, it may be reasonable to:
  - try a medication from a different drug class (eg, ACEi, ARB, or CCB instead of a thiazide)
  - withdraw the medication and attempt a rechallenge, or
  - utilize a different medication from the same drug class if there is a compelling indication (eg, utilize the cardioselective nitric-oxide mediated vasodilating beta-blocker nebivolol if a beta-blocker is indicated).

هاي المشكلة مش بس drug related في عنا anti hypertensive agents بتعمل erectile dysfunction ال main mechanism for erectile dysfunction انه ال endothelial dysfunction وال arteriosclerosis ف رح يقل عنا ال nitric oxide ف رح يقل ال blood flow ويكون في vascular stiffness, ال HTN itself ممكن يعمل erectile dysfunction وكمان ال poor BP control ممكن يعمل worsening for erectile function.

وال erectile dysfunction هو vascular diseases not just a drug side effect , وممكن ال b blockers تعمل بس مش كلها equal ف مثلا ال nebivolol بزيد ال nitric oxide ف بعمل vasodilation ف اله less erectile dysfunction ف ال old b blockers بزيدوا الوضع سوء اما ال newer ones may improve it .  
غ ال patients اللي بصير عندهم erectile dysfunction بعد ما يبيلشوا ال anti hypertensive treatment ممكن اول شغلة أفكر فيها انه أغير ال drug class مثلا من ال thiazide لل ACEI أو ممكن أوقف الدوا وارجعله بعد ما اعمل confirm for the cause أو انه نستخدم alternative within the class اذا في عنا compelling indications ما بوقف ال essential therapy

4-6 أسابيع  
Thiazides  
بجرب  
check

**Table 4: Fixed-Dose Combination Products**

Combination Drugs (Brand Name)	Strengths (mg/mg)	Daily Frequency
<i>RAAs Blocker + CCB</i>		
<b>ACEI with CCB</b>		
<i>Core First line Combination</i>		
Amlodipine/benazepril (Lotrel)	2.5/10, 5/10, 10/20	1
Enalapril/felodipine (Lexxel)	5/5	1
Trandolapril/verapamil (Tarka)	2/180, 1/240, 2/240, 4/240	1 or 2
<b>ARB with CCB</b>		
Amlodipine/olmesartan (Azor)	5/20, 10/20, 5/40, 10/40	1
Telmisartan/amlodipine (Twynsta)	40/5, 40/10, 80/5, 80/10	1
Valsartan/amlodipine (Exforge)	5/160, 10/160, 5/320, 10/320	1
<b>ACEI with a thiazide</b>		
Benazepril/HCT (Lotensin HCT)	5/6.25, 10/12.5, 20/12.5, 20/25	1
Captopril/HCT (Capozide)	25/15, 25/25, 50/15, 50/25	1 to 3
Enalapril/HCT (Vaseretic)	5/12.5, 10/25	1
Fosinopril/HCT (Monopril HCT)	10/12.5, 20/25	1
Lisinopril/HCT (Prinizide, Zestoretic)	10/12.5, 20/12.5, 20/25	1
Moexipril/HCT (Uniretic)	7.5/12.5, 15/25	1 or 2
Quinapril/HCT (Accuretic)	10/12.5, 20/12.5, 20/25	1

ال core first line combinations واللي هما ال most important اللي هما (ACEI, ARBS) RAAS blockers و CCB هذول بعطونا synergistic BP reduction with fewer side effects, ال CCB رح يعمللنا vasodilation وال ACEI, ARBS رح يعملوا blockage for RAAS

برضه في عنا combination ما بين ال RAAS Blocker وال Thiazide, هون ال thiazide رح يقلل ال volume وال ACEI, ARBS بعملوا block for RAAS activation وهاد very effective pairing

**Table 4: Fixed-Dose Combination Products**

<b>Combination Drugs (Brand Name)</b>	<b>Strengths (mg/mg)</b>	<b>Daily Frequency</b>
<b>ARB with a thiazide</b>		
Azilsartan/chlorthalidone (Edarbyclor)	40/12.5, 40/25	1
Candesartan/HCT (Atacand HCT)	16/12.5, 32/12.5	1
Eprosartan/HCT (Teveten HCT)	600/12.5, 600/25	1
Irbesartan/HCT (Avalide)	75/12.5, 150/12.5, 300/12.5	1
Losartan/HCT (Hyzaar)	50/12.5, 100/25	1
Olmesartan/HCT (Benicar HCT)	20/12.5, 40/12.5, 40/25	1
Telmisartan/HCT (Micardis HCT)	40/12.5, 80/12.5	1
Valsartan/HCT (Diovan HCT)	80/12.5, 160/12.5	1
<b>β-Blocker with a thiazide</b>		
Atenolol/chlorthalidone (Tenoretic)	50/25, 100/25	1
Bisoprolol/HCT (Ziac)	2.5/6.25, 5/6.25, 10/6.25	1
Metoprolol succinate/HCT (Dutoprol)	25/12.5, 50/12.5, 100/12.5	1
Propranolol/HCT (Inderide)	40/25, 80/25	2
Propranolol LA/HCT (Inderide LA)	80/50, 120/50, 160/50	1
Metoprolol/HCT (Lopressor HCT)	50/25, 100/25	1 or 2
Nadolol/bendroflumethiazide (Corzide)	40/5, 80/5	1

في كمان ال B blocker +thiazide هون هما not first line anymore وفي عنا metabolic side effect انه بزيد عنا ال  
combination , ف هاد ال combination بستخدمه اذا كان عنا compelling indications glucose,lipid  
for b blockers such as post MI

**Table 4: Fixed-Dose Combination Products**

<b>Combination Drugs (Brand Name)</b>	<b>Strengths (mg/mg)</b>	<b>Daily Frequency</b>
<b>Direct renin inhibitor with thiazide</b>		
Aliskiren/HCT (Tekturna HCT)	150/12.5, 150/25, 300/12.5, 300/25	1
<b>Direct renin inhibitor with CCB</b>		
Aliskiren/amlodipine (Tekamlo)	100/5, 150/10, 300/5, 300/10	1
<b>ARB with CCB with a thiazide</b>		
Amlodipine/valsartan/HCT (Exforge HCT)	5/160/12.5, 5/160/25, 10/160 /12.5, 10/160/25, 10/320/25	1
Olmesartan/amlodipine /HCT (Tribenzor)	20/5/12.5, 40/5/12.5, 40/5/25, 40/10/12.5, 40/10/25	1
<b>Direct renin inhibitor with CCB with a thiazide</b>		
Aliskiren/amlodipine/HCT(Amturnide)	150/5/12.5, 300/5/12.5, 300/5/25, 300/10/12.5, 300/10/25	1

HCT: hydrochlorothiazide

في كمان ال **renin inhibitors combination** وهما **not commonly used** واحنا ما منعمل  
**risk of hyperkalemia and renal** ال **combination between ACEI, ARBS** لأنه رح يزيد ال  
**benefit on cardiovascular risk reduction** وبدون **failure**

وفي عنا ال **triple combination** ب العادة بستخدمها في حالات ال **resistance hypertension** أو  
**sever stage 2 hypertension**

الفائدة من هاي ال **combination** انه بتاخذ مرة باليوم ف بحسنوا ال **adherence** ما عدا مثلا ال  
**Captopril combination** الهم **multiple daily dosing**, وكمان بكون في **faster achievement**  
**for target BP specifically in stage 2 hypertension** so one pill has two mechanism of  
**actions** ف رح يعطينا **better control on HTN** وكمان **better adherence**, و لازم ما نعمل  
**limitation for this combination** في عنا **combination within the same class**, ممكن يكون في عنا  
زى **less flexibility** انه ما منقدر نعمل **titration for the drug independently** لأنه في عنا  
**fixed ratio** ، وهدول ال **combination** اكثر اشبي ممكن يفيدونا بال **stage 2 HTN** لما بدنا نبشش ب **2**  
**drugs**

## ➤ Resistant Hypertension

- ✓ Resistant HTN is defined as failure to achieve goal BP using at least three antihypertensive drugs, commonly including a long-acting CCB, an ACEi or ARB, and a diuretic administered at maximum or maximally tolerated daily doses.
- ✓ This includes patients who are *adhering to full doses* of an appropriate *three-drug* regimen that *includes a diuretic*, but also includes patients who are controlled but require the use of four or more medications.
- ✓ Treatment of patients with resistant hypertension should ultimately follow the principle of drug therapy selection from the 2017 ACC/AHA guidelines.
- ✓ However, there are treatment philosophies that are related to the management of resistant hypertension: (a) assuring adequate diuretic therapy, (b) appropriate use of combination therapies, and (c) using alternative antihypertensive agents when needed.

### Causes of Resistant Hypertension

#### Improper BP Measurement

Secondary hypertension

#### Volume overload:

- Excess sodium intake
- Volume retention from kidney disease
- Inadequate diuretic therapy

#### Drug-induced or other causes: NSAID

- Nonadherence
  - Inadequate doses
  - Agents listed in Table 33-1
- + Steroids  
 + Contraceptives  
 + Sympathomimetics

#### Associated conditions:

- Obesity
- Excess alcohol intake
- Obstructive sleep apnea

ال resistant HTN هو انه الضغط uncontrolled مع انه المريض ماشي على Three medications or more ومن ضمنهم ACEI OR ARBS /CCB/ Diuretic وبيكونوا بال maximum tolerated doses أو انه يكون عنا controlled BP بس بحتاج أربعة أو اكثر drugs .  
قبل ما نعمل addition for the drug بدنا اول اشني نعمل rollout لل pseudo resistant يعني احنا بدنا نعمل check اذا كان في عنا incorrect BP measurements أو no adherence أو ال white coat hypertension .  
ال tool to detect resistance hypertension هو ال home BP monitoring و ال 24 hours ambulatory BP measurements .  
never escalate therapy before confirming true resistance و ال .  
شو المشكلة اللي ممكن تسبب ال HTN resistance ?

1. volume overload → most Common
2. Excess sodium intake
3. CKD
4. Fluid retention
5. inadequate diuretic

ف دائما ب حالات ال BP resistance اول اشني بدنا نفكر فيه هو ال volume .  
كيف بتكون ال treatment strategy ? رح نتبع step wise approach اول اشني بدنا نعمل optimization for the core triple therapy يعني المريض ماخذ ال ACEI, ARBS/CCB/ diuretic و ماخدهم ب ال maximum tolerated dose بعد هيك منععمل optimization for the diuretic فمستخدم ال thiazide like زي ال chlorothalidone اللي هو more preferred في حالة ال HTN resistance وازا عنا CKD بدنا نحول على ال loop diuretic لأنه ال most common failures اللي بتصير هي due to inadequate diuretic therapy بعد هيك ممكن نضيف ال MRA اللي هما ال most important add on therapy ب هاي الحالة لأنه many patient have hidden hyperaldosteronism ووجدوا بال trails انه ال spironolacton superior to alpha and beta blockers في حالات ال HTN resistance

ف ال **4th drug** اللي رح نعطيه هو ال **spiranolacton** إلا اذا كان في عنا **contraindications** ل استخدامه ، وازا **still uncontrolled** يعني **received** ال **4main** الي هما **ACEI OR ARBS+CCB+thiazide** ب ال **maximum tolerated dose** وضفنا عليهم ال **spiranolacton** بعد هيك ممكن نستخدم **alpha or beta blockers** أو ال **centrally acting agents**. في **special situations** زي ال **CKD** احنا هون منستخدم ال **loop diuretic** وبتكون الاولويه لل **once daily dose** ودائما منستبعد ال **frequent dosing drugs** زي ال **furosemide** مشان ال **adherence** لأنه احنا هون منحكي عن عدد اكبر من ال **medications** اللي رح يستخدمها المريض. في عنا **newer therapy** اللي هو ال **Aprocitentan** اللي هو عبارة عن **endothelial receptor antagonist** اله **modest effect** واله **limited use** بسبب ال **cost**

الجدول اللي على اليمين بيظهر الأسباب ، اول اشني ال **measurements issues** بكون في **improper strategy** لقياس ال **BP** ف هو دائما بطلع عالي لكن هو **incorrectly measured** وفي عنا **secondary causes** زي ال **primary aldosteronism** أو ال **renal disease** وحكت الباقي. ف اذا بدنا نحكي عن ال **HTN resistant** اول اشني لازم **we should confirm** انه عنا **resistant HTN** بعدين منعمل **check for adherence** بعدين منعمل **optimization for diuretic therapy** بعد هيك بكون عنا ال **priority secondary causes** ال **for the 4th drug which it's spiranolacton** وبعده هيك ممكن نتطلع على ال

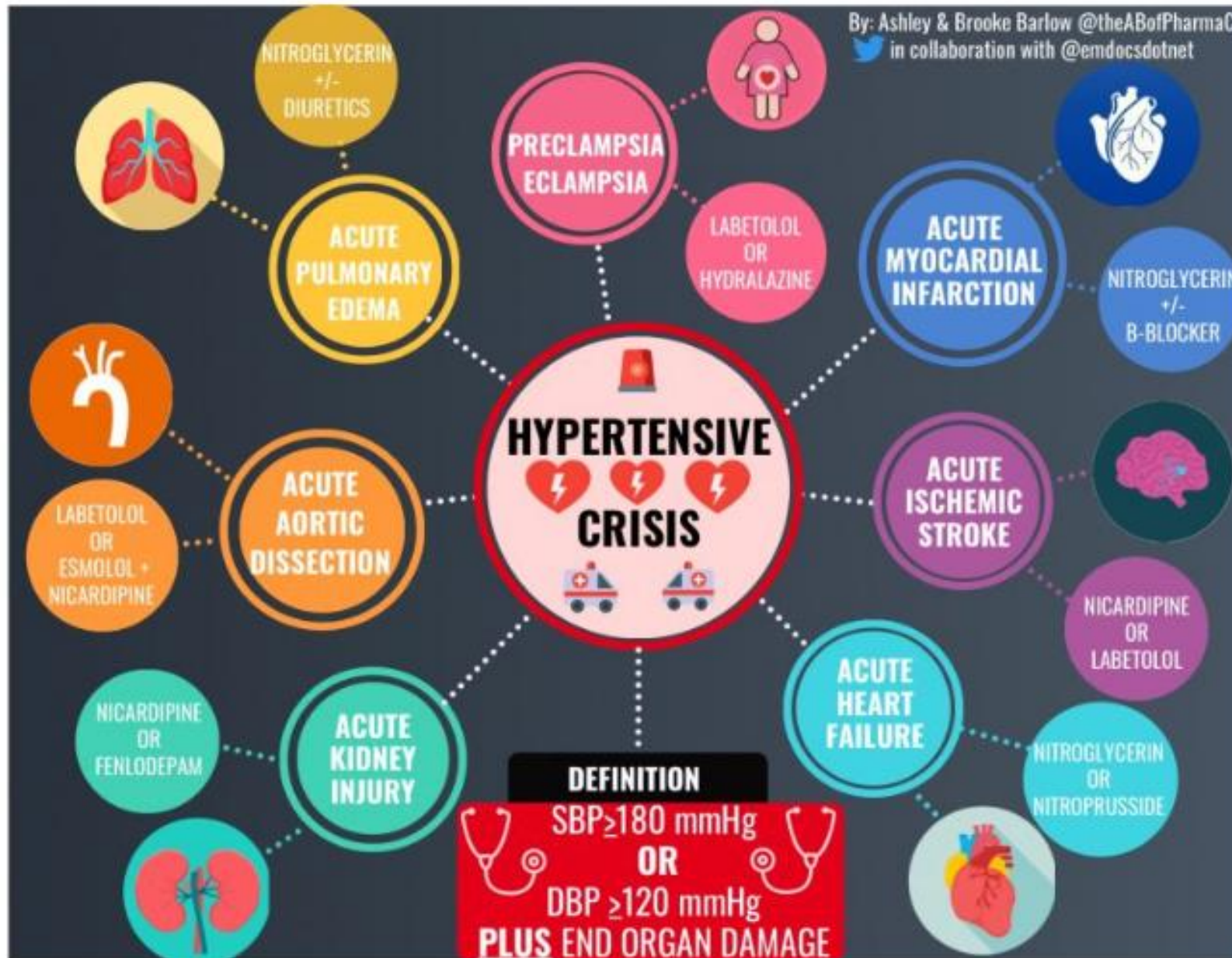
- Hypertensive Urgencies (2025 ACC/AHA update severe HTN) and Emergencies (Hypertensive crises)
- ✓ Both hypertensive urgencies and emergencies are characterized by the presence of very elevated (extreme) BP, typically greater than 180/120 mm Hg.
  - ✓ The need for urgent or emergent antihypertensive therapy must be determined based on the presence of acute or immediately progressing end-organ injury, not elevated BP alone.
  - ✓ Urgencies are not associated with acute or immediately progressing end-organ injury; emergencies are.
  - ✓ Examples of acute end-organ injury include encephalopathy, intracranial hemorrhage, acute left ventricular failure with pulmonary edema, dissecting aortic aneurysm, unstable angina, and eclampsia or severe hypertension during pregnancy.



ال most important concept ب هائي ال situation هي مش ال number of BP وإنما ال damage الي صار عنا، اذا كان ال BP=120/80 فما اكثر هاد doesn't define the emergency matter عنا هون انه هل في عنا acute target organ damage or not .  
ال hypertensive emergency انه في عنا severe BP+ acute end organ damage زي ال encephalopathy,intracranial  
ال management انه ال patient بدخل على ال ICU ومنعطييه IV anti hypertensive ب الإضافة إلى ال controlled BP reduction .  
ال hemorrhage,acute pulmonary edema,,dissecting aortic aneurysms,unstable angina,eclampsia in case of pregnancy وال

ب النسبه لل hypertensive urgency انه في عنا severe blood pressure بس بدون acute organ damage وال management انه منعطي المريض oral medications وانه يصير عنا gradual BP reduction over 24-48 hours يعني مثلاً قراءة ال BP=200/120+stroke هائي منعبرها ال hypertensive emergency واذا كان عنا القراءة نفسها بس بدون أي symptoms هون urgency ، هاد الاشي مهم لأنه اذا كان عنا rapid BP increase هاد الاشي ممكن يسبب مشاكل على ال organs زي ال encephalopathy نتيجة ال defect in brain أو ischemia نتيجة defect in heart أو على الكلى وبصير acute kidney injuries ، اذا ما كان عنا organ damage هون الجسم بتكيف مع ال rapid increase in BP وما بتستدعي هائي أنها تكون emergency .  
بهمنا نعرف انه ب حالات ال hypertensive emergency ال lowering of BP should be conducted carefully يعني بكون في عنا reduction for mean arterial pressure بنسبة 25% فما اقل ب اول ساعة لأنه اذا نزلنا الضغط بسرعة هاد الاشي ممكن يؤدي إلى حدوث ischemia و stroke ,MI,acute kidney injury .  
ب حالة ال urgency بدنا slow reduction مشان هيك منستعمل oral drugs وال follow up بصير within 24-72 hours .  
ال agents اللي ممكن استخدمهم في حالات ال emergency هما ال labetolol, nicardipine, nitroprusside وال nitroglycerin اذا كان في عنا ischemia .  
اما في حالات ال urgency بستخدم ال oral agents زي ال captopril, amlodipine, labetolol .  
في عنا special situations مثلاً اذا كان المريض عنا aortic dissection هون منحتاج ل fast reduction وال target <120 هون منستخدم ال blockers ب الأول مشان يقلل ال shear stress مثلاً اذا كان عنا stroke ب هائي الحالة منععمل avoidance for aggressive lowering حتى يضل في عنا maintaining for perfusion ، مثلاً اذا كان في عنا pregnancy و eclampsia هون منستخدم ال labetolol وال hydralazine لأنه بهمنا ال mother+fetus .  
يعني ب النهاية سواء ال emergency or urgency لازم يكون عنا ال BP=180/120 فما اعلى واللي بحد هو ال urgency or emergency هو وجود ال organ damage , في حالات ال urgency ممكن انه يتعالج المريض outpatient لكن بال emergency لازم ندخل على ال ICU

By: Ashley & Brooke Barlow @theABofPharmaC  
in collaboration with @emdcsdotnet



التي بوضحلنا إياه ال diagram انه شو المشكلات التي بتنتج عن ال hypertension crises التي هي معناها انه ال BP=180/120 فما اعلى + organ damage , وحتى لو كانت قراءات ال BP واحدة الا انه يكون عنا different treatment ب الاعتماد على انه شو ال organ التي involved ب حالة ال hypertension crisis يعني شو هو ال organ التي صارله damage نتيجة ال increase in BP.

اذا كان في عنا cardiovascular emergencies زي ال acute MI ب هاي الحالة ال drug التي اله priority هو ال nitroglycerin +- b blockers لأنه بهمنا انه نقل ال preload وال oxygen demand ب التالي ال b blo رح تقللنا ال HR,contractility ف اول goal هون انه اقل ال myocardial oxygen demand.

مثلا لو كان عنا acute pulmonary edema أو HF منختار ال nitroglycerin +-diuretic لأنه احنا ب هاي الحالة بدنا dilation مشان يقلل ال preload وبدنا diuretics حتى يقلل ال fluids وبهاي الحالة we should avoid b blockers initially لأنه ممكن تعمل HF.worsening for اذا كان عنا aortic dissection محتاج ال +b blockers - ال nicardipine لأنه بدنا نقل ال shear stress واذا بدنا نستخدم ال beta blockers و vasodilator منستخدم ال b blockers ب الأول.

وبحالة ال ischemia بدنا ننتبه انه ما بدنا نعمل drop for the BP aggressively لأنه بدنا نحافظ على ال brain perfusion وبالتالي ما بدنا تقليل الضغط يكون بسرعة وبس بدنا نستخدم ال anti hypertensive drug بستنى ال patient يصير stable بعدين بضيف ال anti hypertensive drug.

لو كان في عنا intracranial pathology منعمل control for BP lowering and avoid rapid drops .  
في حالة ال pregnancy منستخدم لل ACEI,ARBS لأنهم teratogenic .

في حالة ال kidney injury منستخدم ال nicardipine or fenlodepam لأنهم بعملوا improvement for renal perfusion

ال vasodilators زي ال nicardipine,nitroglycerin,nitroprusside بستخدمهم ب most emergency .

ال B blockers زي ال labetolol, esmolol منستخدمهم اذا في عنا aortic dissection أو MI .

في عنا special drugs زي ال hydralazine بستخدمهم ب ال pregnancy .

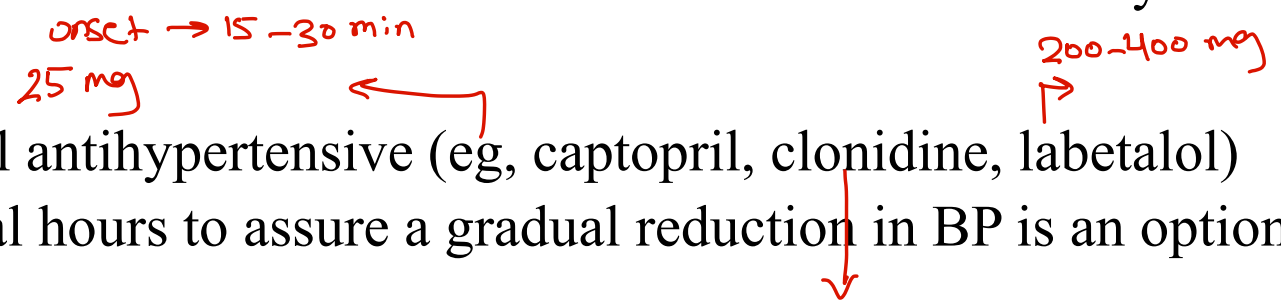
ال fenlodepam في حالات ال kidney injuries .

وفي عنا clinical situations محتاج انه نعمل فيها controlled reduction in BP بصير too fast زي ال ischemia .

## ✓ Hypertensive Urgency (Severe HTN)

- Hypertensive urgencies are ideally managed by *adjusting* maintenance therapy, by *adding* a new antihypertensive, and/or by *increasing the dose* of a present medication.
- This is the preferred approach to these patients as it provides a more **gradual** reduction in BP.
- Very rapid reductions in BP to goal values should be discouraged due to potential risks (CVA, MI, and acute kidney failure).
- Hypertensive urgency requires BP reductions with **oral** antihypertensive agents **to stage 1** over a period of **several hours to days**.
- All patients with hypertensive urgency should be reevaluated within and no later than 7 days (preferably after 1 to 3 days).
- Acute administration of a short-acting oral antihypertensive (eg, captopril, clonidine, labetalol) followed by careful observation for several hours to assure a gradual reduction in BP is an option for hypertensive urgency.

0.2 mg بالبدائية بعد 15-30 دقيقة من وقتها 0.7 mg maximum



ال **urgency sever HTN** انه ارتفاع **180/120 sever** أو اكثر بس ما في عنا **end organ damage** ، هدول ال **patients** يكونوا ب العادة **stable** مشان هيك ما لازم انه نصير **stress** وما بلزمننا انه نعمل **drop in BP** بشكل سريع مشان هيك ب ال **clinical practice** بصير عنا اخطاء انه منععمل **over aggressive BP lowering** وهاد الاشني ما بلزمننا في حالة ال **urgency** لأنه احنا ممكن نقلل ال **cerebral perfusion** ويصير عنا **stroke** يعني احنا منبلش انه ما في عنا **organ damage** لكن بسبب ال **aggressive BP lowering** ف احنا نعمل هاد ال **damage** أو نقلل ال **coronary perfusion** ف بصير عنا **MI** أو اقلل ال **perfusion** على ال **kidney** ف بصير في عندي **acute kidney injury** ، ف اذا اجى المريض وعنده قراءة عالية لل **BP** بس ما في عنا أي **symptoms of organ damage** ما بصير نعمل **aggressive lowering of BP**.

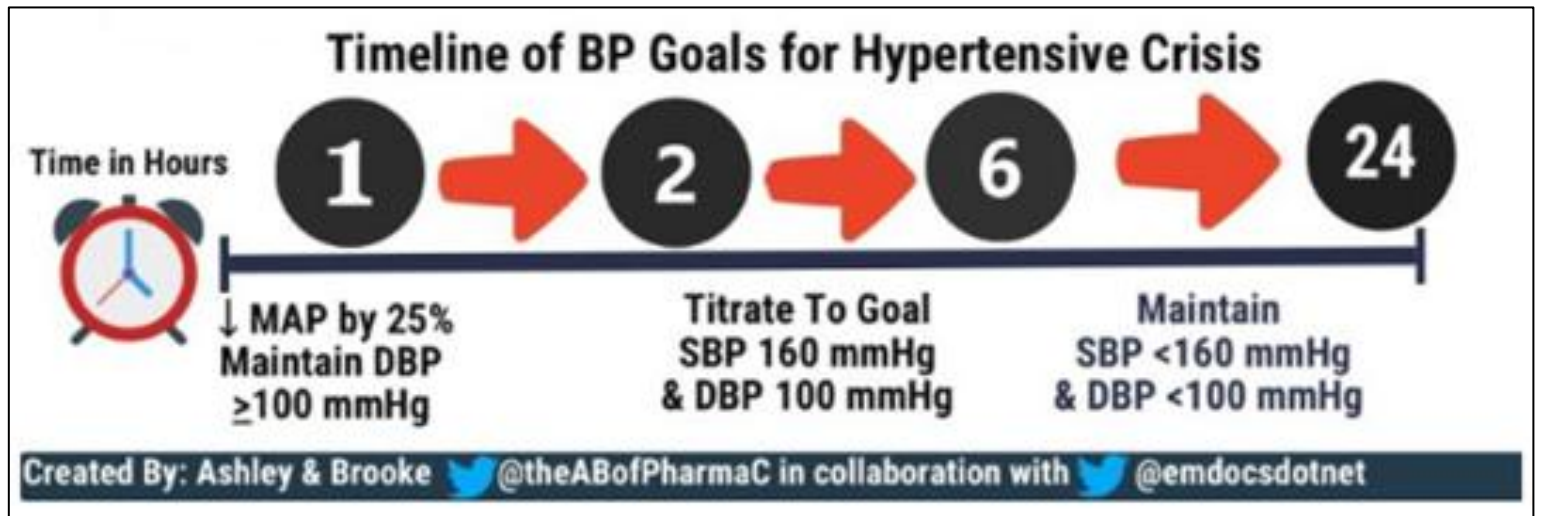
اول **goal** في حالة ال **urgency** انه اعمل **gradual BP reduction over hours even over days** ، وبدنا نقلله ل **stage 1 range** ومش لل **normal** ف لو اجانا مريض عنده **urgency** اول اشني بدنا نعمله هو **adjustment for chronic Therapy** يعني يا اما منزيد ال **dose** ل دوا **already** بوخده المريض أو بعطيه **another agent**، طبعا بستخدم ال **oral medications** ال **short acting** بتعطينا **controlled +predictable reduction** ومنضل نراقب ل ساعات ومنعمل **reassessment** خلال اول تلت أيام و **maximum** سبع أيام.

ما بصير نستخدم ال **immediate or sublingual nifedipine** لأنه رح يعطينا **rapid reduction in BP** وهاد الاشني بزيد ال **risk** **.of stroke,MI,Death**.

هاد الاشني كتير مهم لأنه احنا اذا شفننا قراءة كتير عالية اول اشني بتخطر على بالنا انه احنا بدنا ننزل القراءة بس هو لا لازم أشوف ال **patient situation** وازا عنده **damage** أو لا وبشوف ال **target** انه بدي أنزله إياه ولا بدي اشني **gradually**.

## ✓ Hypertensive Emergency

- Hypertensive emergencies are those rare situations that require **immediate** BP reduction to limit new or progressing end-organ damage.
- Hypertensive emergencies require **parenteral** therapy, at least initially.
- The goal is a reduction in **MAP** of up to 25% within **minutes to hours**.
- If the patient is then stable, DBP can be reduced to 100 to 110 mm Hg within the next 2 to 6 hours.
- Abrupt drops in BP may lead to end-organ ischemia or infarction.
- If patients tolerate this reduction well, additional gradual reductions toward goal BP values can be attempted after 24 to 48 hours.
- The exception to this guideline is for patients with an acute ischemic stroke where maintaining an elevated BP is needed for a longer period of time.



هون في عنا sever BP + end organ damage و بهاي الحالة احنا منحتاج ل immediate treatment وهون احنا مش بس بدنا نعمل lowering of BP وإنما بدنا نعمل كمان prevention for the ongoing organ damage.

ف ال core management principle اللي عنا انه نعمل control لكن مش rapid reduction ف الهدف الأول انه اقل ال MAP ب مقدار 25% أو اقل من دقائق ل ساعة وبعد هيك بدي اقل ال DBP انه يصير من 100-110mmHg وهاد الاشي بعد الساعة الأولى يعني على مدى ساعتين ل 6 ساعات من بداية ال treatment بعد هيك منبلش نعمل gradual normalization خلال 24-48 hours.

ليه احنا ما بدنا rapid reduction اول اشني مشان ما يصير ischemia على ال brain وما يصير MI على ال heart وما يصير في acute kidney injury لأنه ال too fast بعطينا dangerous outcome و ال too slow رح يخلي ال damage continues ف احنا بدنا نعمل controlled reduction for BP طبعا في عنا exception في حالات ال acute ischemic stroke هون ما بدنا نعمل lowering for BP aggressively لأنه ال brain بحتاج ل higher perfusion pressure.

ال route of administration هو دائما IV ويكون يا اماً بال ICU أو emergency department ولازم يكون في عنا continues BP monitoring. كيف منعمل selection for medication ال nicardipine وال clevidipine لأنهم رح يعملولي arterial vasodilation و رح يعطوا predictable control, في كمان ال nitroprusside الي هما potent vasodilator لكن ممكن يعملولي cyanide toxicity وهاي ال agents لازم نتجنبها اذا كان في عنا CKD.

في حالة ال myocardial infarction ممكن استخدم ال nitroglycerin لأنه بقلل ال preload+afterload وبزيد ال coronary perfusion ومن ال limitations على ال nitroglycerin انه المريض can develop tolerance after 24-48 hours وممكن يسبب headache.

في حالة ال aortic dissection ال b blockers ب الأول بعدين منضيف ال vasodilator اذا احتجنا BP more control.

في حالة ال renal failure ال felodipin لأنه عبارة عن dopamine 1 agonist ف بزيد ال renal blood flow.

اذا استخدمنا ال nitroprusside بسبب ال cyanide accumulation ف لازم أراقب ال thiocyanite خلال اكر من 72 من استخدامه

Table 5: Parenteral Antihypertensive Agents for Hypertensive Emergency

Drug	Dose	Onset (min)	Duration (min)	Adverse effects	Special indications
Clevidipine	1-2 mg/h (32 mg/h maximum)	2-4	5-15	Headache, nausea, tachycardia, hypertriglyceridemia	Most hypertensive emergencies except acute heart failure; caution with coronary ischemia; contraindicated in soy or egg allergy, defective lipid metabolism, and severe aortic stenosis
Enalaprilat	1.25-5 mg IV every 6 hours	15-30	360-720	Precipitous fall in pressure in high-renin states; variable response	Acute left ventricular failure; avoid in acute myocardial infarction, eclampsia

عے کا بعد استعمال اور clevidipine  
فی صائی، نکالتے

Table 5: Parenteral Antihypertensive Agents for Hypertensive Emergency

Drug	Dose	Onset (min)	Duration (min)	Adverse effects	Special indications
<b>Esmolol hydrochloride</b>	250-500 mcg/kg/min IV bolus, and then 50-100 mcg/kg/min IV infusion; may repeat bolus after 5 minutes or increase infusion to 300 mcg/min	1-2	10-20	Hypotension, nausea, asthma, first-degree heart block, heart failure	Aortic dissection; perioperative; avoid in patients already on $\beta$ -blocker, bradycardic, or decompensated heart failure
<b>Fenoldopam mesylate</b>	0.1-0.3 mcg/kg/min IV infusion	<5	30	Tachycardia, headache, flushing	Most hypertensive emergencies; caution with glaucoma

Table 5: Parenteral Antihypertensive Agents for Hypertensive Emergency

Drug	Dose	Onset (min)	Duration (min)	Adverse effects	Special indications
Hydralazine hydrochloride	12-20 mg IV	10-20	60-240	Tachycardia, flushing,	Eclampsia
	10-50 mg intramuscular	20-30	240-360	headache, vomiting, aggravation of angina	
*Labetalol hydrochloride	20-80 mg IV bolus every 10 minutes; 0.5-2 mg/min IV infusion	5-10	180-360	Vomiting, scalp tingling, bronchoconstriction, dizziness, nausea, heart block, orthostatic hypotension	Most hypertensive emergencies except acute heart failure or heart block

دوسه +  
onset +  
Duration

\*

Table 5: Parenteral Antihypertensive Agents for Hypertensive Emergency

Drug	Dose	Onset (min)	Duration (min)	Adverse effects	Special indications
Nicardipine hydrochloride	5-15 mg/h IV	5-10	15-30, may exceed 240	Tachycardia, headache, flushing, local phlebitis	Most hypertensive emergencies except acute heart failure; caution with coronary ischemia
*Nitroglycerin	5-100 mcg/min IV infusion	2-5	5-10	Headache, vomiting, methemoglobinemia, tolerance with prolonged use	Coronary ischemia

Table 5: Parenteral Antihypertensive Agents for Hypertensive Emergency

Drug	Dose	Onset (min)	Duration (min)	Adverse effects	Special indications
* Sodium nitroprusside	0.25-10 mcg/kg/min IV infusion (requires special delivery system)	Immediate	1-2	Nausea, vomiting, muscle twitching, sweating, thiocyanate and cyanide intoxication	Most hypertensive emergencies; caution with high intracranial pressure, azotemia, or in chronic kidney disease ↓

لانہ ممکنہ یہی رہتی ہے  
 Accumulation for Thiocyanate

## References

Skip

1. Yousef Khader, Anwar Batiha, Hashem Jaddou, et al., “Hypertension in Jordan: Prevalence, Awareness, Control, and Its Associated Factors,” *International Journal of Hypertension*, vol. 2019, Article ID 3210617, 8 pages, 2019. <https://doi.org/10.1155/2019/3210617>.
2. World Health Organization, “Causes of death 2008: Data sources and methods,” 2011, <http://www.who.int/healthinfo/globalburdendisease/cod2008sourcesmethods.pdf>.
3. P. M. Kearney, M. Whelton, K. Reynolds, P. Muntner, P. K. Whelton, and J. He, “Global burden of hypertension: analysis of worldwide data,” *The Lancet*, vol. 365, no. 9455, pp. 217–223, 2005.
4. A. Tailakh, L. S. Evangelista, J. C. Menten, N. A. Pike, L. R. Phillips, and D. E. Morisky, “Hypertension prevalence, awareness, and control in Arab countries: a systematic review,” *Nursing & Health Sciences*, vol. 16, no. 1, pp. 126–130, 2014.
5. P. M. Kearney, M. Whelton, K. Reynolds, P. K. Whelton, and J. He, “Worldwide prevalence of hypertension: a systematic review,” *Journal of Hypertension*, vol. 22, no. 1, pp. 11–19, 2004.
6. K. Wolf-Maier, R. S. Cooper, J. R. Banegas et al., “Hypertension prevalence and blood pressure levels in 6 European countries, Canada, and the United States,” *The Journal of the American Medical Association*, vol. 289, no. 18, pp. 2363–2369, 2003.
7. Jordanian Ministry of Health, Directorate of Information and Research. Information and research for better health: mortality data in Jordan 2009. <http://www.moh.gov.jo>.
8. Jordanian Department of Statistics. The prevalence of chronic diseases in Jordan: 2010. [http://www.dos.gov.jo/dos\\_home\\_a/main/index.htm](http://www.dos.gov.jo/dos_home_a/main/index.htm).
9. Al-Nsour M, Zindah M, Belbeisi A, Hadaddin R, Brown DW, Walke H. Prevalence of selected chronic, noncommunicable disease risk factors in Jordan: results of the 2007 Jordan Behavioral Risk Factor Surveillance Survey. *Prev Chronic Dis*. 2012;9:E25.

Skip



**1935-1949 Charles Sidney Burwell** (cardiologist, Dean of Harvard Medical School 1944):

*"Half of what we are going to teach you is .....*

*wrong,*

*and half of it is .....*

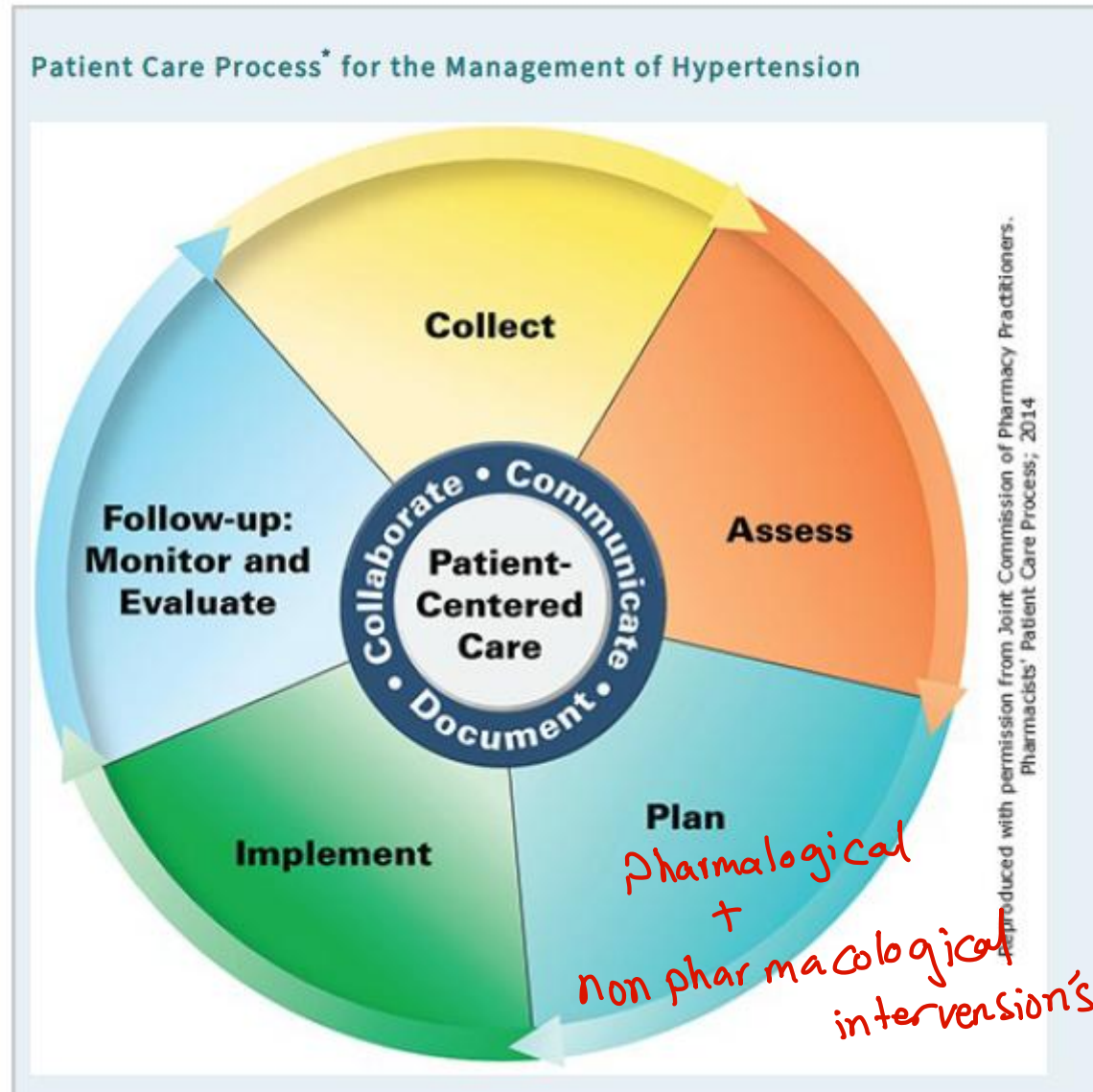
*right.*

*Our problem is that we .....*

*don't know*

*which half is which."*

# PATIENT CARE PROCESS



من البداية احنا حكينا انه  
بدنا نوظف ال patient  
centered care  
treatment plan اللي بدنا  
نعملها لل patient مشان  
نحصل على ال most safe  
and effective treatment  
strategy

## Collect

- Patient characteristics (eg, age, race, sex, pregnant)
- Patient history (past medical, family, social—dietary habits, tobacco use)
- Home blood pressure (BP) readings
- Current medications and prior antihypertensive medication use
- Objective data (see Box A)
  - BP, heart rate (HR), height, weight, and body mass index (BMI)
  - Labs (eg, serum electrolytes, SCr, BUN) → as an example → k monitoring if the patient is using ACEI / ARBs
  - Other diagnostic tests when indicated (eg, electrocardiogram [ECG])

## Assess

- Presence of compelling indications (eg, chronic coronary disease, chronic kidney disease; see Fig. 33-3)
- Hypertension-related complications (eg, albuminuria, retinopathy; see Box A)
- Ten-year atherosclerotic cardiovascular disease (ASCVD) risk when indicated → Through "PREVENT" tool
- Current medications that may contribute to or worsen hypertension

ببخینا خیر  
استراتیجیہ اختیار  
الدواء لہجہ ایسر ہیں

لانیہ احياناً بكونه ارتفاع ضغط الدم ناتج من استخدام كوا معين

قرائن

- BP goal and whether the goal has been achieved (see Box A)
- Appropriateness and effectiveness of the current antihypertensive regimen
- For resistant hypertension if taking three or more antihypertensive medications (see Table 33-8)

#### Plan\*

- Tailored lifestyle modifications (eg, diet, exercise, weight management; see Table 33-4)
- Drug therapy regimen including specific antihypertensive(s), dose, route, frequency, and duration; specify the continuation and discontinuation of existing therapies (see Tables 33-5, 33-6, 33-7, and 33-9)
- Monitoring parameters including efficacy (eg, BP, CV events, kidney function), safety (medication-specific adverse effects), and timeframe (see Table 33-10)
- Patient education (eg, purpose of treatment, dietary and lifestyle modification, drug therapy) → غير مهم
- Self-monitoring of BP, HR, and weight—where and how to record results
- Referrals to other providers when appropriate (eg, physician, dietician)

علاج

## Implement\*

- Provide patient education regarding all elements of the treatment plan
- Use motivational interviewing and coaching strategies to maximize adherence
- Schedule follow-up

## Follow-up: Monitor and Evaluate

- Determine BP goal attainment
- Presence of adverse effects
- Occurrence of CV events and development/progression of kidney impairment
- Patient adherence to treatment plan using multiple sources of information

\**Collaborate with patients, caregivers, and other healthcare professionals.*