

Lignes directrices de l'ESC 2021 sur la prévention des maladies cardiovasculaires dans la pratique clinique : élaborées par le groupe de travail pour la prévention des maladies cardiovasculaires dans la pratique clinique avec des représentants de la Société européenne de cardiologie et de 12 sociétés médicales Avec la contribution spéciale de l'Association européenne de cardiologie préventive (EAPC)

[Frank LJ Visseren](#), [François Mach](#), [Yvo M Smulders](#), [David Carballo](#), [Konstantinos C Koskinas](#), [Maria Bäck](#), [Athanasios Benetos](#), [Alessandro Biffi](#), [José-Manuel Boavida](#), [Davide Capodanno](#) ... [Voir plus](#)
[Notes de l'auteur](#)

European Heart Journal, Volume 42, Numéro 34, 7 septembre 2021, Pages 3227–3337, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab484>

Publié :

30 août 2021

Article disponible dans son intégralité en version anglaise sur :

[Lignes directrices ESC 2021 sur la prévention des maladies cardiovasculaires dans la pratique clinique](#) | de l'European Heart Journal Université d'Oxford (oup.com)

<https://academic.oup.com/eurheartj/article/42/34/3227/6358713>

Section d'émission :

[Directives ESC](#)

Tous les experts impliqués dans l'élaboration de ces lignes directrices ont soumis des déclarations d'intérêt. Celles-ci ont été compilées dans un rapport et publiées dans un document complémentaire simultanément aux lignes directrices. Le rapport est également disponible sur le site Internet du CES www.escardio.org/guidelines

Table des matières

- 1. Préambule 3233
- 2. Présentation 3234
 - 2.1. Définition et justification 3235
 - 2.2. Développement 3236

- 2.3. Rentabilité 3236
- 2.4. Ce qui est nouveau? 3236
- 3. Facteurs de risque et conditions cliniques 3236
 - 3.1. Population cible pour l'évaluation du risque de maladie cardiovasculaire 3236
 - 3.2. Facteurs de risque et classification des risques 3236
 - 3.2.1. Facteurs de risque 3236
 - **3.2.1.1 Cholestérol** 3242
 - **3.2.1.2 Tension artérielle** 3242
 - **3.2.1.3 Tabagisme** 3242
 - **3.2.1.4 Diabète sucré** 3243
 - **3.2.1.5 Adiposité** 3243
 - 3.2.2. Sexe et genre et leur impact sur la santé 3243
 - 3.2.3. Classification du risque de maladie cardiovasculaire athéroscléreuse 3243
 - **3.2.3.1 Une approche par étapes du traitement des facteurs de risque et de l'intensification du traitement** 3243
 - **3.2.3.2 Estimation du risque chez les personnes apparemment en bonne santé** 3245
 - **3.2.3.3 Traduire le risque de maladie cardiovasculaire en seuils de traitement** 3250
 - **3.2.3.4 Estimation du risque et traitement des facteurs de risque chez les personnes apparemment en bonne santé âgées de 50 à 69 ans** 3253
 - **3.2.3.5 Estimation du risque et estimation du traitement des facteurs de risque chez les personnes apparemment en bonne santé \geq 70 ans** 3253
 - **3.2.3.6 Estimation du risque et traitement des facteurs de risque chez les personnes apparemment en bonne santé de moins de 50 ans** 3254
 - **3.2.3.7 Estimation du risque et traitement des facteurs de risque chez les patients atteints d'une maladie cardiovasculaire athéroscléreuse établie** 3254
 - **3.2.3.8 Estimation du risque et traitement des facteurs de risque chez les personnes atteintes de diabète sucré de type 2** 3256

- **3.2.3.9 Estimation du risque et traitement des facteurs de risque chez les personnes atteintes de diabète de type 1 3257**
- 3.2.4. Communication du risque de maladie cardiovasculaire 3257
- 3.3. Modificateurs de risque potentiels 3258
- 3.3.1. Facteurs psychosociaux 3258
- 3.3.2. Origine ethnique 3258
- 3.3.3. Imagerie 33
- 3.3.3.1 Calcium des artères coronaires 3259
- 3.3.3.2 Coronorographie par tomodensitométrie de contraste 3259
- 3.3.3.3 Échographie carotidienne 3259
- 3.3.3.4 Rigidité artérielle 3259
- 3.3.3.5 Index cheville brachiale 3259
- 3.3.3.6 Échocardiographie 3259
- 3.3.4. Fragilité 3259
- 3.3.5. Antécédents familiaux 3259
- 3.3.6. Génétique 3260
- 3.3.7. Déterminants socio-économiques 3260
- 3.3.8. Exposition environnementale 3260
- 3.3.9. Biomarqueurs dans le sang ou l'urine 3260
- 3.3.10. Composition corporelle 3260
- 3.3.10.1 Quel indice d'obésité est le meilleur prédicteur du risque cardiovasculaire ? 3261
- 3.3.10.2 Reclassement des risques 3261
- 3.3.10.3 Évaluer les facteurs de risque et le risque de maladie cardiovasculaire chez les personnes obèses 3262
- 3.4. Conditions cliniques 3262
- 3.4.1. Maladie rénale chronique 3262
- 3.4.2. Fibrillation auriculaire 3262
- 3.4.3. Insuffisance cardiaque 3262
- 3.4.4. Cancer 3263
- 3.4.4.1 Diagnostic et dépistage 3264
- 3.4.4.2 Prévention de la cardiotoxicité et des facteurs de risque cardiovasculaire 3264
- 3.4.5. Maladie pulmonaire obstructive chronique 3264

- 3.4.6. Conditions inflammatoires 3265
- 3.4.7. Infections (virus de l'immunodéficience humaine, grippe, parodontite) 3265
- 3.4.8. Migraine 3265
- 3.4.9. Troubles du sommeil et apnée obstructive du sommeil 3265
- 3.4.10. Troubles mentaux 3265
- 3.4.11. Stéatose hépatique non alcoolique 3266
- 3.4.12. Conditions spécifiques au sexe 3266
 - 3.4.12.1 Conditions obstétricales 3266
 - 3.4.12.2 Affections non obstétricales 3266
 - 3.4.12.3 Dysfonction érectile 3266
- 4. Facteurs de risque et interventions au niveau individuel 3266
 - 4.1. Recommandations de traitement : classes, grades et liberté de choix 3266
 - 4.2. Optimiser la gestion du risque cardiovasculaire 3268
 - 4.2.1. Objectifs de la communication clinicien-patient 3268
 - 4.2.2. Comment améliorer la motivation ? 3268
 - 4.2.3. Optimiser l'adhésion au médicament 3268
 - 4.2.4. Objectifs de traitement 3268
 - 4.3. Optimiser le mode de vie 3268
 - 4.3.1. Activité physique et exercice 3268
 - 4.3.1.1 Prescription d'activité physique **3269**
 - 4.3.1.2 Activité physique aérobie **3269**
 - 4.3.1.3 Exercice de résistance **3269**
 - 4.3.1.4 Comportement sédentaire **3269**
 - **4.3.2. Alimentation et alcool 4269**
 - 4.3.2.1 Acides gras **3270**
 - 4.3.2.2 Minéraux et vitamines **3270**
 - 4.3.2.3 Fibre **3270**
 - 4.3.2.4 Aliments et groupes d'aliments spécifiques **3270**
 - **4.3.2.4.1. Fruits, légumes et légumineuses 3270**
 - 4.3.2.4.2. Noix 3271
 - 4.3.2.4.3. Viande 3271
 - 4.3.2.4.4. Poisson et suppléments d'huile de poisson 3271
 - 4.3.2.4.5. Boissons alcoolisées 3271
 - 4.3.2.4.6. Boissons gazeuses et sucre 3272

- 4.3.2.4.7. Café 3272
- 4.3.2.4.8. Aliments fonctionnels 3272
- 4.3.2.4.9. Régimes alimentaires 3272
- 4.3.3. Poids corporel et composition 3272
- **4.3.3.1 Objectifs et modalités du traitement** 3272
- **4.3.3.2 Régimes amaigrissants** 3272
- 4.4. Soins de santé mentale et interventions psychosociales 3273
- 4.5. Intervention sur le tabagisme 3273
- 4.5.1. Arrêt du tabac 3273
- 4.5.2. Interventions médicamenteuses fondées sur des données probantes 3275
- **4.5.2.1 Cigarettes électroniques** 3275
- 4.6. Lipides 3275
- 4.6.1. Mesure des lipides et des lipoprotéines 3275
- **4.6.1.1 Mesures à jeun vs non à jeun** 3275
- **4.6.1.2 Mesure du cholestérol à lipoprotéines de basse densité** 50
- **4.6.1.3 Cholestérol non lipoprotéique de haute densité** 3276
- **4.6.1.4 Apolipoprotéine B** 3276
- 4.6.2. Définir des objectifs lipidiques 3276
- **4.6.2.1 Objectifs de cholestérol à lipoprotéines de basse densité** 3276
- **4.6.2.2 Lipoprotéines riches en triglycérides et leurs restes** 3276
- **4.6.2.3 Cholestérol à lipoprotéines de haute densité** 3276
- 4.6.3. Stratégies de lutte contre les dyslipidémies 3278
- **4.6.3.1 Stratégies de contrôle du cholestérol à lipoprotéines de basse densité** 3278
- 4.6.3.1.1. Modifications de l'alimentation et du mode de vie 3278
- 4.6.3.1.2. Médicaments pour le traitement des dyslipidémies 3278
- 4.6.3.1.3. Statines 3279
- 4.6.3.1.3.1. Effets indésirables, interactions et adhésion au traitement par statines 3279
- 4.6.3.1.4. Inhibiteurs de l'absorption du cholestérol (ézétimibe) 3279
- 4.6.3.1.5. Inhibiteurs de la proprotéine convertase subtilisine/kexine de type 9 3279
- **4.6.3.2 Stratégies de contrôle des triglycérides plasmatiques** 3279

- 4.6.3.2.1. Fibrate 3279
- 4.6.4. Groupes importants 3280
- **4.6.4.1 Femmes** 3280
- **4.6.4.2 Patients plus âgés (≥ 70 ans)** 3280
- **4.6.4.3 Diabète sucré** 3280
- **4.6.4.4 Maladie rénale chronique** 3281
- **4.6.4.5 Hypercholestérolémie familiale** 3281
- 4.7. Tension artérielle 3281
- 4.7.1. Définition et classification de l'hypertension 3283
- 4.7.2. Mesure de la pression artérielle 3283
- **4.7.2.1 Mesure de la tension artérielle en cabinet** 3283
- **4.7.2.2 Mesure automatisée de la tension artérielle en cabinet sans surveillance** 3283
- **4.7.2.3 Surveillance ambulatoire de la tension artérielle** 3283
- **4.7.2.4 Surveillance de la tension artérielle à domicile** 3283
- 4.7.3. Dépistage et diagnostic de l'hypertension 3283
- **4.7.3.1 Hypertension de la blouse blanche et hypertension masquée** 3284
- 4.7.4. Évaluation clinique et stratification du risque chez les patients hypertendus 3284
- 4.7.5. Traitement de l'hypertension 3285
- **4.7.5.1 Interventions liées au mode de vie pour abaisser la tension artérielle et/ou réduire le risque cardiovasculaire** 3285
- **4.7.5.2 Initiation du traitement médicamenteux** 3285
- **4.7.5.3 Cibles de traitement de la pression artérielle** 3285
- 4.7.5.3.1. Objectifs de pression artérielle selon la surveillance ambulatoire et à domicile de la pression artérielle 3287
- **4.7.5.4 Traitement médicamenteux de l'hypertension** 3288
- 4.7.6. Hypertension résistante 3288
- 4.7.7. Prise en charge de l'hypertension chez la femme 3288
- 4.7.8. Durée du traitement et suivi 3288
- 4.8. Diabète sucré 3288
- 4.8.1. Concepts clés des facteurs de risque et nouveaux paradigmes 3289
- **4.8.1.1 Intervention sur le mode de vie** 3289

- **4.8.1.2 Contrôle glycémique** 3289
- **4.8.1.3 Nouvelles classes de médicaments contre le diabète sucré : avantages pour les maladies cardiovasculaires** 3290
- 4.8.2. Diabète sucré de type 1 3290
- 4.9. Thérapie antithrombotique 3290
- 4.9.1. Traitement antithrombotique chez les personnes sans maladie athéroscléreuse 3291
- 4.9.2. Traitement antithrombotique chez les personnes atteintes d'une maladie athéroscléreuse établie 3291
- 4.9.3. Inhibiteurs de la pompe à protons 3291
- 4.10. Thérapie anti-inflammatoire 3291
- 4.11. Programmes de réadaptation cardiaque et de prévention 3292
- 5. Interventions politiques au niveau de la population 3292
- 5.1. Approches au niveau de la population pour la prévention des maladies cardiovasculaires 3293
- 5.2. Interventions spécifiques sur les facteurs de risque au niveau de la population 3293
- 5.2.1. Activité physique 3293
- 5.2.2. Régime 3293
- 5.2.3. Tabagisme et usage du tabac 3293
- 5.2.4. Alcool 3293
- 5.3. Environnement, pollution de l'air et changement climatique 3293
- 5.3.1. Changement climatique 3294
- 5.4. Implications pour les politiques de santé publique et le plaidoyer aux niveaux gouvernemental et non gouvernemental 3294
- 6. Gestion des risques de maladies cardiovasculaires spécifiques à une maladie 3294
- 6.1. Maladie coronarienne 3294
- 6.2. Insuffisance cardiaque 3295
- 6.3. Maladies cérébrovasculaires 3296
- 6.4. Maladie artérielle des membres inférieurs 3297
- 6.5. Maladie rénale chronique 3298
- 6.6. Fibrillation auriculaire 3298
- 6.7. Multimorbidité 3299
- 7. Messages clés 3299
- 8. Lacunes dans la preuve 3302

- 9. Messages « que faire » et « ce qu'il ne faut pas faire » des lignes directrices 3205
- 10. Indicateurs de qualité 3310
- 11. Données supplémentaires 3310
- 12. Informations sur l'auteur 3310
- 13. Annexe 3311
- 14. Références 3312

Recommandations

- Recommandations pour l'évaluation des risques de MCV 3242
- Recommandations pour l'estimation du risque de MCV 3256
- Recommandation pour la communication sur les risques de MCV 3257
- Recommandations pour les modificateurs du risque de MCV 3257
- Recommandations pour le risque de maladies cardiovasculaires liées à la pollution de l'air 3260
- Recommandations pour l'évaluation des maladies cardiovasculaires dans des conditions cliniques spécifiques 3261
- Recommandations pour l'activité physique 3268
- Recommandations pour la nutrition et l'alcool 3269
- Recommandations pour le poids corporel 3272
- Recommandations pour les soins de santé mentale et les interventions psychosociales au niveau individuel 3273
- Recommandations pour les stratégies d'intervention contre le tabagisme 3273
- Recommandation sur les objectifs de cholestérol à lipoprotéines de basse densité 3276
- Recommandations pour l'abaissement pharmacologique du cholestérol à lipoprotéines de basse densité pour les moins de 70 ans (pour les recommandations pour les personnes de \geq 70 ans, voir les tableaux de recommandations respectifs) . 3278
- Recommandations pour les traitements médicamenteux des patients atteints d'hypertriglycéridémie. 3284
- Recommandations pour le traitement des dyslipidémies chez les personnes âgées (\geq 70 ans) 3284
- Recommandations pour le traitement des dyslipidémies dans le diabète sucré 3284
- Recommandations pour la gestion des lipides chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique modérée à sévère (étapes 3 à 5 de la Kidney Disease Outcomes Quality Initiative) 3281
- Résumé des recommandations pour la prise en charge clinique de l'hypertension 3282

- Recommandations pour le traitement des patients atteints de diabète sucré 3288
- Recommandations pour le traitement antithrombotique 3290
- Recommandation pour un traitement anti-inflammatoire 3291
- Recommandations pour la réadaptation cardiaque 3292
- Recommandations pour les interventions politiques au niveau de la population 3292
- Recommandations pour les patients atteints de maladie coronarienne 3294
- Recommandations concernant les interventions pharmacologiques et non pharmacologiques pour les patients atteints d'insuffisance cardiaque symptomatique (New York Heart Association classe II-IV) avec fraction d'éjection réduite (fraction d'éjection ventriculaire gauche < 40 %) avec des avantages prouvés sur les résultats cliniques, y compris la morbidité et la mortalité cardiovasculaires 3295
- Recommandations pour les patients atteints de maladie cérébrovasculaire 3297
- Recommandations pour les patients atteints d'une maladie artérielle des membres inférieurs : meilleur traitement médical 3297
- Recommandations chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique : meilleur traitement médical 3310
- Recommandations pour les interventions sur le mode de vie et la gestion des facteurs de risque et des maladies concomitantes chez les patients atteints de fibrillation auriculaire 3310

les tables

- Tableau 1 Classes de recommandations 3234
- Tableau 2 Niveaux de preuve 3234
- Tableau 3 Nouvelles recommandations et concepts nouveaux et révisés 3237
- Tableau 4 Catégories de patients et risque de maladie cardiovasculaire associé 3244
- Tableau 5 Catégories de risque de maladie cardiovasculaire basées sur l'estimation du risque coronarien systémique 2 et l'estimation du risque coronarien systémique 2-Personnes âgées chez les personnes apparemment en bonne santé selon l'âge 3251
- Tableau 6 Objectifs de traitement pour différentes catégories de patients 3267
- Tableau 7 Classification de l'intensité de l'activité physique et exemples de niveaux d'intensité absolue et relative 3269
- Tableau 8 Caractéristiques d'une alimentation saine 3270
- Tableau 9 « Conseils très brefs » pour le sevrage tabagique 3275

- Tableau 10 Taux correspondants de cholestérol à lipoprotéines non de haute densité et d'apolipoprotéines B pour les objectifs de cholestérol à lipoprotéines de basse densité couramment utilisés 3275
- Tableau 11 Critères diagnostiques du Dutch Lipid ClinicNetwork pour l'hypercholestérolémie familiale 3281
- Tableau 12 Catégories pour la tension artérielle en cabinet assis mesurée de manière conventionnelle 3283
- Tableau 13 Définitions de l'hypertension selon la tension artérielle en cabinet, en ambulatoire et à domicile 3283
- Tableau 14 Considérations relatives à la mesure de la tension artérielle 3283
- Tableau 15 Indications du tensiomètre à domicile ou du tensiomètre ambulatoire 3284
- Tableau 16 Tests de routine pour les patients hypertendus 3285
- Tableau 17 Caractéristiques des patients devant faire suspecter une hypertension secondaire 3285
- Tableau 18 Plages cibles de pression artérielle recommandées en cabinet. La première étape dans tous les groupes est une réduction de la pression artérielle systolique <140 mmHg 3287

Figures

- Tableau 9 « Conseils très brefs » pour le sevrage tabagique 3275
- Tableau 10 Taux correspondants de cholestérol à lipoprotéines non de haute densité et d'apolipoprotéines B pour les objectifs de cholestérol à lipoprotéines de basse densité couramment utilisés 3275
- Tableau 11 Critères diagnostiques du Dutch Lipid ClinicNetwork pour l'hypercholestérolémie familiale 3281
- Tableau 12 Catégories pour la tension artérielle en cabinet assis mesurée de manière conventionnelle 3283
- Tableau 13 Définitions de l'hypertension selon la tension artérielle en cabinet, en ambulatoire et à domicile 3283
- Tableau 14 Considérations relatives à la mesure de la tension artérielle 3283
- Tableau 15 Indications du tensiomètre à domicile ou du tensiomètre ambulatoire 3284
- Tableau 16 Tests de routine pour les patients hypertendus 3285

- Tableau 17 Caractéristiques des patients devant faire suspecter une hypertension secondaire 3285
- Tableau 18 Plages cibles de pression artérielle recommandées en cabinet. La première étape dans tous les groupes est une réduction de la pression artérielle systolique <140 mmHg 3287

Les figures

- Figure 1 Illustration centrale 3235
- Figure 2 Exemples d'une approche par étapes de la stratification des risques et des options de traitement 3245
- Figure 3 Estimation systématique du risque coronarien 2 et Estimation systématique du risque coronarien 2-Graphiques de risque pour les personnes âgées de maladies cardiovasculaires mortelles et non mortelles (infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral) 3246
- Figure 4 Régions à risque basées sur les taux de mortalité cardiovasculaire de l'Organisation mondiale de la santé 3250
- Figure 5 Représentation schématique de l'augmentation des seuils de risque de maladie cardiovasculaire sur 10 ans dans tous les groupes d'âge 3251
- Figure 6 Organigramme du traitement du risque de maladie cardiovasculaire et des facteurs de risque chez des personnes apparemment en bonne santé 3252
- Figure 7 Organigramme du traitement du risque cardiovasculaire et des facteurs de risque chez les patients atteints d'une maladie cardiovasculaire athéroscléreuse établie 3253
- Figure 8 Organigramme du traitement du risque cardiovasculaire et des facteurs de risque chez les patients atteints de diabète de type 2 3255
- Figure 9 Le rôle des facteurs de risque et des comorbidités dans la fibrillation auriculaire 3263
- Figure 10 Estimation de la variation en pourcentage du risque de maladie coronarienne associée aux substitutions isocaloriques de graisses saturées par d'autres types de graisses ou de glucides 3271
- Figure 11 Les maladies cardiovasculaires athéroscléreuses au cours de la vie bénéficient du sevrage tabagique chez les personnes apparemment en bonne santé, sur la base des facteurs de risque suivants : âge, sexe, tension artérielle systolique et cholestérol à lipoprotéines non de haute densité 3274
- Figure 12 Nombre moyen d'années sans maladie cardiovasculaire gagnées par 1 mmol/L (40 mg/dL) de réduction du cholestérol à lipoprotéines de basse densité chez des personnes apparemment en bonne santé 3277

- Figure 13 Réductions attendues du cholestérol à lipoprotéines de basse densité pour les thérapies combinées 3278
- Figure 14 Dépistage et diagnostic de l'hypertension 3284
- Figure 15 Bénéfice à vie de l'abaissement de la tension artérielle systolique de 10 mmHg pour les personnes apparemment en bonne santé, sur la base des facteurs de risque suivants : âge, sexe, tabagisme actuel, tension artérielle systolique, cholestérol non lipoprotéique de haute densité 3286
- Figure 16 Stratégie de traitement médicamenteux de base pour l'hypertension 3287

Abréviations et acronymes

- **%FC_{max}** Pourcentage de la fréquence cardiaque maximale
- **Abc** Fibrillation auriculaire Better Care
- **ABI** Index brachial cheville
- **MAPA** Surveillance ambulatoire de la pression artérielle
- **ACCORD** Action pour contrôler le risque cardiovasculaire dans le diabète
- **AS** Enzyme de conversion de l'angiotensine
- **ACR** Rapport albumine/créatinine
- **ACS** Syndromes coronariens aigus
- **ADA** Association américaine du diabète
- **AVANCE** Action dans le diabète et les maladies vasculaires : évaluation contrôlée par preterAx et diamicron-MR

- **UN F** Fibrillation auriculaire
- **AIM** Infarctus aigu du myocarde
- **ARA** Bloqueur des récepteurs de l'angiotensine
- **ARNI** Inhibiteur de la néprilysine des récepteurs de l'angiotensine
- **MONTER** Une étude des événements cardiovasculaires dans le diabète
- **ASCVD** Maladie cardiovasculaire athéroscléreuse
- **Offre** Bis in die (deux fois par jour)
- **IMC** Indice de masse corporelle

- **PA** Pression artérielle
- **Bpm** Battements par minute
- **CAC** Calcium des artères coronaires
- **GOUJAT** Maladie de l'artère coronaire
 - **CANTOS** Étude sur les résultats de la thrombose anti-inflammatoire du canakinumab
- **CCB** Bloqueur des canaux calciques
- **CCS** Syndromes coronariens chroniques
- **CCTA** Angiographie par tomodensitométrie de contraste
- **CHD** Maladie coronarienne
- **CI** Intervalle de confiance
- **CKD** Maladie rénale chronique
- **CKD-EPI** Épidémiologie des maladies rénales chroniques
- **COLCOT** Essai sur les résultats cardiovasculaires de la colchicine

- **BOUSSOLE** Résultats cardiovasculaires pour les personnes utilisant des stratégies d'anticoagulation
- **MPOC** Bronchopneumopathie chronique obstructive

- **RC** Réadaptation cardiaque
- **CTA** Angiographie par tomodensitométrie
- **CV** Cardiovasculaire
- **CVD** Maladie cardiovasculaire
- **DAPA-CKD** La dapagliflozine et la prévention des effets indésirables des maladies rénales chroniques
- **DAPT** Double thérapie antiplaquettaire
- **TIRET** Approches diététiques pour stopper l'hypertension
- **DBP** Pression sanguine diastolique
- **DCCT** Essai sur le contrôle du diabète et les complications
- **CADRAN** Prédiction de la perspective de vie du diabète
- **DM** Diabète sucré
- **cigarettes électroniques**
- **CPEA** Association européenne de cardiologie préventive

- **EAS** Société européenne d'athérosclérose
 - **EASD** Association européenne pour l'étude du diabète
 - **EBCR** Réadaptation cardiaque par l'exercice
 - **ECG** Électrocardiographique/électrocardiogramme
 - **DE** Dysérection
 - **eGFR** Taux de filtration glomérulaire estimé
 - **EORP EUR** Programme de recherche observationnelle
 - **ÉPIQUE** Enquête prospective européenne sur le cancer et la nutrition
 - **ESC** Société Européenne de Cardiologie
 - **ESH** Société européenne d'hypertension
 - **ESVS** Société européenne de chirurgie vasculaire
 - **UE** Union européenne
 - **EUROASPIRE** Action européenne de prévention secondaire et primaire par intervention pour réduire les événements
-
- **EuroCoeur** Registres unifiés européens sur l'évaluation des soins cardiaques et les essais randomisés
 - **EXPERT** Prescription d'exercices dans la pratique quotidienne et la formation en réadaptation
 - **VEEMS** Volume expiratoire forcé en 1 seconde
 - **FH** Hypercholestérolémie familiale
 - **FITT** Fréquence, intensité, durée et type d'exercice
 - **GFR** Taux de filtration glomérulaire
 - **GLP-1RA** Agoniste du récepteur du peptide-1 de type glucagon
 - **HbA1c** Hémoglobine glyquée
 - **HBPM** Surveillance de la pression artérielle à domicile
 - **HDL-C** Cholestérol à lipoprotéines de haute densité
 - **HF** Insuffisance cardiaque
 - **HFpEF** Insuffisance cardiaque avec fraction d'éjection préservée
 - **HFrEF** Insuffisance cardiaque avec fraction d'éjection réduite
 - **VIH** Virus de l'immunodéficience humaine
 - **HMOD** Dommages aux organes liés à l'hypertension
 - **HEURE** Taux de dangerosité

- **IL** Interleukine
- **L'AMÉLIORER** Amélioration de la réduction des résultats : essai international sur l'efficacité de Vytorin
- **IMT** Épaisseur intima-média
- **INVESTIR** ÉTUDE INTERNATIONALE Verapamil-SR/Trandolapril
- **LDL** Lipoprotéines de basse densité
- **LDL-C** Cholestérol des lipoprotéines de basse densité
- **LDLR** Récepteur des lipoprotéines de basse densité
- **MENER** Maladie artérielle des membres inférieurs
- **VIE-CVD** Maladie cardio-vasculaire selon la perspective de la VIE
- **LoDoCo** Colchicine à faible dose
- **LV** Ventriculaire gauche/ventricule
- **LVEF** Fraction d'éjection ventriculaire gauche
- **MASSE** Événements cardiovasculaires indésirables majeurs
- **RENCONTRÉ** Équivalent métabolique de la tâche
- **Santé mobile** Soins de santé basés sur les appareils mobiles
- **ARM** Antagoniste des récepteurs minéralocorticoïdes
- **AGMI** Acide gras monoinsaturé
- **N / A** N'est pas applicable
- **NAFLD** Stéatose hépatique non alcoolique
- **TRN** Thérapie de remplacement de la nicotine

- **NYHA** Association de cardiologie de New York
- **Od** Omni die (une fois par jour)
- **Avirons** Questions ouvertes, affirmation, écoute réfléchie et résumé
- **OU** Rapport de cotes
- **AOS** Apnée obstructive du sommeil
- **Pennsylvanie** Activité physique
- **TAMPON** Malaise de l'artère périphérique
- **BOUILLIE** Pression positive des voies aériennes
- **PCI** Intervention coronarienne percutanée
- **PCSK9** Proprotéine convertase subtilisine/kexine type 9
- **PM** Affaire particulière
- **PM_{2,5}** Particules <2,5 µm

- **AGPI** Acide gras polyinsaturé
- **QI** Indicateur de qualité
- **RAAS** Système rénine-angiotensine-aldostérone
- **RAS** Système rénine-angiotensine
- **RCT** Essai contrôlé randomisé
- **RÉDUISEZ-LE** Réduction des événements cardiovasculaires avec Icosapent Ethyl-
Intervention Trial
- **REMBOBINER** Recherche d'événements cardiovasculaires avec une incréatine
hebdomadaire dans le diabète
- **RPE** Évaluation de l'effort perçu
- **RR** Risque relatif
- **SAVEUR-TIMI 53** Évaluation par la saxagliptine des résultats vasculaires enregistrés chez
les patients atteints de thrombolyse du diabète sucré dans l'infarctus du myocarde
- **SBP** Tension artérielle systolique
- **BUT** Estimation du risque coronarien systémique
- **SCORE2** Estimation du risque coronarien systémique 2
- **SCORE2-OP** Estimation systématique du risque coronarien 2-Personnes âgées
- **COEUR D'ECOSSE** Tomodensitométrie écossaise du cœur
- **SGLT2** Cotransporteur sodium-glucose 2
- **TRANCHANT** Étude de la protection cardiaque et rénale
- **INTELLIGENT** Manifestations secondaires de la maladie artérielle
- **INTELLIGENT** Spécifique, mesurable, réalisable, réaliste, opportun
- **SMART-REACH** Manifestations secondaires de la maladie artérielle - Réduction de
l'athérombose pour une santé continue
- **SNRI** Inhibiteur de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline
- **SPRINT** Essai d'intervention sur la pression artérielle systolique
- **ISRS** Inhibiteur sélectif de la recapture de la sérotonine
- **STAREE** Thérapie par STATine pour réduire les événements chez les personnes âgées
- **FORCE** Étude sur les résultats à long terme visant à évaluer le risque résiduel des
statines avec Epanova chez les patients à haut risque cardiovasculaire atteints
d'hypertriglycémie
- **SUPRIM** Projet de prévention secondaire à Uppsala sur les soins de santé primaires
- **COMMUTATEUR** Essai d'intervention sur les femmes de Stockholm pour la maladie
coronarienne

- **AIT** Attaque ischémique transitoire
- **TNF** Facteur de nécrose tumorale
- **TDD** Dommages aux organes cibles
- **Royaume-Uni**
- **UKPDS** Étude prospective sur le diabète au Royaume-Uni
- **VADT** Essai sur le diabète des Anciens Combattants
- **VITAL** Essai sur la vitamine D et les oméga-3
- **VO₂** Consommation d'oxygène
- **OMS** Organisation mondiale de la santé

1. Préambule

Les lignes directrices résument et évaluent les preuves disponibles dans le but d'aider les professionnels de la santé à proposer les meilleures stratégies de prise en charge pour un patient individuel atteint d'une affection donnée. Les lignes directrices et leurs recommandations devraient faciliter la prise de décision des professionnels de la santé dans leur pratique quotidienne. Cependant, les décisions finales concernant un patient individuel doivent être prises par le(s) professionnel(s) de santé responsable(s) en consultation avec le patient et le soignant, le cas échéant.

Un grand nombre de lignes directrices ont été publiées ces dernières années par la Société européenne de cardiologie (ESC), ainsi que par d'autres sociétés et organisations. En raison de leur impact sur la pratique clinique, des critères de qualité pour l'élaboration de recommandations ont été établis afin de rendre toutes les décisions transparentes pour l'utilisateur. Les recommandations pour la formulation et la publication des lignes directrices ESC sont disponibles sur le site Web ESC (<https://www.escardio.org/Guidelines>). Les lignes directrices du CES représentent la position officielle du CES sur un sujet donné et sont régulièrement mises à jour.

En plus de la publication de directives de pratique clinique, l'ESC mène le programme de recherche EURObservational de registres internationaux de maladies et d'interventions cardiovasculaires qui sont essentiels pour évaluer les processus diagnostiques/thérapeutiques, l'utilisation des ressources et le respect des directives. Ces registres visent à fournir une meilleure compréhension de la pratique médicale en Europe et

dans le monde, sur la base de données de haute qualité collectées lors de la pratique clinique de routine.

En outre, l'ESC a développé et intégré dans ce document un ensemble d'indicateurs de qualité (IQ), qui sont des outils pour évaluer le niveau de mise en œuvre des lignes directrices et peuvent être utilisés par l'ESC, les hôpitaux, les prestataires de soins de santé et les professionnels pour mesurer la pratique clinique. ainsi qu'utilisé dans les programmes éducatifs, aux côtés des messages clés des lignes directrices, pour améliorer la qualité des soins et les résultats cliniques.

Les membres de ce groupe de travail ont été sélectionnés par l'ESC, y compris des représentants de ses sous-groupes de sous-spécialité pertinents, afin de représenter les professionnels impliqués dans les soins médicaux des patients atteints de cette pathologie. Des experts sélectionnés dans le domaine ont entrepris un examen complet des preuves publiées pour la gestion d'une affection donnée conformément à la politique du Comité des directives de pratique clinique (CPG) de l'ESC. Une évaluation critique des procédures diagnostiques et thérapeutiques a été réalisée, y compris l'évaluation du rapport risque-bénéfice. Le niveau de preuve et la force de la recommandation d'options de gestion particulières ont été pesés et classés selon des échelles prédéfinies, comme indiqué ci-dessous.

Les experts des comités de rédaction et d'examen ont fourni des formulaires de déclaration d'intérêts pour toutes les relations qui pourraient être perçues comme des sources réelles ou potentielles de conflits d'intérêts. Leurs déclarations d'intérêts ont été examinées conformément aux règles de déclaration d'intérêts du CES et peuvent être consultées sur le site Web du CES (<http://www.escardio.org/guidelines>) et ont été compilées dans un rapport et publiées dans un document complémentaire simultanément à Les lignes directrices. Ce processus garantit la transparence et évite les biais potentiels dans les processus de développement et de révision. Tout changement dans les déclarations d'intérêt survenant au cours de la période de rédaction a été notifié au CES et mis à jour. Le groupe de travail a reçu l'intégralité de son soutien financier de l'ESC sans aucune implication de l'industrie de la santé.

L'ESC CPG supervise et coordonne l'élaboration des nouvelles orientations. Le Comité est également responsable du processus d'approbation de ces lignes directrices. Les lignes

directrices de l'ESC font l'objet d'un examen approfondi par le CPG et des experts externes. Après les révisions appropriées, les lignes directrices sont approuvées par tous les experts impliqués dans le groupe de travail. Le document finalisé est signé par le CPG pour publication dans le European Heart Journal. Les lignes directrices ont été élaborées après un examen attentif des connaissances scientifiques et médicales et des preuves disponibles au moment de leur datation.

La tâche d'élaboration des lignes directrices de l'ESC comprend également la création d'outils pédagogiques et de programmes de mise en œuvre des recommandations, y compris des versions de lignes directrices de poche condensées, des diapositives récapitulatives, des fiches récapitulatives pour les non-spécialistes et une version électronique pour les applications numériques (smartphones, etc.). Ces versions sont abrégées et donc, pour des informations plus détaillées, l'utilisateur doit toujours accéder à la version intégrale des lignes directrices, qui est disponible gratuitement via le site Web de l'ESC et hébergée sur le site Web de l'EHJ. Les Sociétés nationales de cardiologie de l'ESC sont encouragées à approuver, adopter, traduire et mettre en œuvre toutes les directives de l'ESC. Des programmes de mise en œuvre sont nécessaires car il a été démontré que l'issue de la maladie peut être favorablement influencée par l'application rigoureuse des recommandations cliniques.

Les professionnels de santé sont encouragés à prendre pleinement en compte les lignes directrices de l'ESC dans l'exercice de leur jugement clinique, ainsi que dans la détermination et la mise en œuvre de stratégies médicales préventives, diagnostiques ou thérapeutiques. Cependant, les lignes directrices de l'ESC ne remplacent en aucune manière la responsabilité individuelle des professionnels de la santé de prendre des décisions appropriées et précises en tenant compte de l'état de santé de chaque patient et en consultation avec ce patient ou le soignant du patient, le cas échéant et/ou nécessaire. Il appartient également au professionnel de santé de vérifier les règles et réglementations applicables dans chaque pays aux médicaments et dispositifs au moment de la prescription.

Tableau 1

Classes de recommandations

	Definition	Wording to use	
Classes of recommendations	Class I	Evidence and/or general agreement that a given treatment or procedure is beneficial, useful, effective.	Is recommended or is indicated
	Class II	Conflicting evidence and/or a divergence of opinion about the usefulness/ efficacy of the given treatment or procedure.	
	Class IIa	Weight of evidence/opinion is in favour of usefulness/efficacy.	Should be considered
	Class IIb	Usefulness/efficacy is less well established by evidence/opinion.	May be considered
	Class III	Evidence or general agreement that the given treatment or procedure is not useful/effective, and in some cases may be harmful.	Is not recommended

©ESC 2021

Tableau 2

Niveaux de preuve

Level of evidence A	Data derived from multiple randomized clinical trials or meta-analyses.
Level of evidence B	Data derived from a single randomized clinical trial or large non-randomized studies.
Level of evidence C	Consensus of opinion of the experts and/or small studies, retrospective studies, registries.

©ESC 2021

2. Présentation

Les taux d'incidence et de mortalité des maladies cardiovasculaires athéroscléreuse (CV) (ASCVD) diminuent dans de nombreux pays d'Europe, mais ils restent une cause majeure de morbidité et de mortalité. Au cours des dernières décennies, des facteurs de risque majeurs d'ASCVD ont été identifiés. Le moyen le plus important de prévenir l'ASCVD est de

promouvoir un mode de vie sain tout au long de la vie, en particulier de ne pas fumer. Des traitements efficaces et sûrs des facteurs de risque ont été mis au point, et la plupart des médicaments sont désormais génériques et disponibles à faible coût. Néanmoins, la prévalence d'un mode de vie malsain est encore élevée et les facteurs de risque d'ASCVD sont souvent mal traités, même chez les patients considérés comme présentant un risque élevé (résiduel) de CVD. ¹ La prévention des événements cardiovasculaires en réduisant le risque cardiovasculaire est le sujet de ces lignes directrices.

2.1. Définition et justification

Les présentes lignes directrices ont été élaborées pour soutenir les professionnels de la santé dans leurs efforts visant à réduire le fardeau de l'ASCVD chez les patients individuels, ainsi qu'au niveau de la population. Les précédentes lignes directrices européennes sur la prévention des maladies cardiovasculaires dans la pratique clinique ont été publiées en 2016. ² Les développements récents dans la prédiction du risque de maladie cardiovasculaire (MCV) et des avantages thérapeutiques, ainsi que de nouveaux traitements et objectifs de traitement, ont nécessité de nouvelles lignes directrices à jour. Les lignes directrices actuelles sur la prévention des MCV dans la pratique clinique se concentrent principalement, mais pas exclusivement, sur les facteurs de risque, la classification des risques et la prévention de l'ASCVD

Les lignes directrices actuelles fournissent des recommandations sur la prévention de l'ASCVD pour soutenir la prise de décision partagée par le patient et son professionnel de la santé en fonction des caractéristiques individuelles du patient. Des considérations particulières ont été accordées aux différences d'âge, de sexe et de genre, d'espérance de vie, de profils de facteurs de risque, de différences ethniques et géographiques. L'estimation du risque de MCV non seulement chez des sujets apparemment sains, mais aussi chez les personnes âgées et chez les patients atteints d'ASCVD ou de diabète sucré (DM) établi, fournit des informations pour une intervention personnalisée au niveau individuel. Les objectifs de traitement peuvent être individualisés selon une approche par étapes. Le risque « résiduel » de MCV est défini comme le risque estimé après les modifications initiales du mode de vie et le traitement des facteurs de risque, et est principalement utilisé chez les patients atteints de MCV établie. Pour les jeunes sujets apparemment en bonne santé, des estimations du risque de MCV à vie sont disponibles pour étayer les décisions de traitement,

remplaçant les algorithmes de risque sur 10 ans qui estiment systématiquement un faible risque sur 10 ans, même en présence de niveaux de facteurs de risque élevés. Dans une population vieillissante, les décisions de traitement nécessitent un score de risque cardiovasculaire spécifique qui prend en compte le risque concurrent non cardiovasculaire, ainsi que des considérations spécifiques de traitement du cholestérol à lipoprotéines de basse densité (LDL-C) et de la pression artérielle (PA). L'estimation des bénéfices à vie chez les patients individuels du sevrage tabagique, de l'abaissement du LDL-C et de l'abaissement de la PA offre des opportunités de communiquer les bénéfices du traitement d'une manière facile à comprendre. Les décisions de traitement personnalisées à l'aide d'estimations du risque de MCV et d'une approche par étapes du traitement sont plus complexes qu'une stratégie de prévention plus générale et universelle.

En ce qui concerne le LDL-C, la TA et le contrôle glycémique chez les patients atteints de diabète, les objectifs et les cibles restent tels que recommandés dans les récentes directives de la Société européenne de cardiologie (ESC).³⁻⁵ Ces directives de prévention proposent une nouvelle approche progressive de l'intensification du traitement comme outil pour aider les médecins et les patients à poursuivre ces objectifs d'une manière qui corresponde au profil et aux préférences des patients. Il convient de noter, cependant, que de nouvelles preuves et/ou un nouveau consensus peuvent avoir entraîné des différences avec ces récentes directives ESC spécifiques à un domaine. De nouvelles preuves sur les schémas thérapeutiques antithrombotiques pour la prévention de l'ASCVD sont également présentées. Les aspects spécifiques au sexe sont inclus.

La prévention de l'ASCVD nécessite une approche intégrée et interdisciplinaire incluant la contribution de plusieurs disciplines et domaines d'expertise. Nous devons travailler ensemble d'une manière centrée sur le patient et la famille pour aborder chacune des composantes essentielles de la prévention et de la réadaptation, y compris la modification du mode de vie, les facteurs psychosociaux, le traitement des facteurs de risque et les déterminants sociaux ([Illustration centrale](#)).

Figure 1

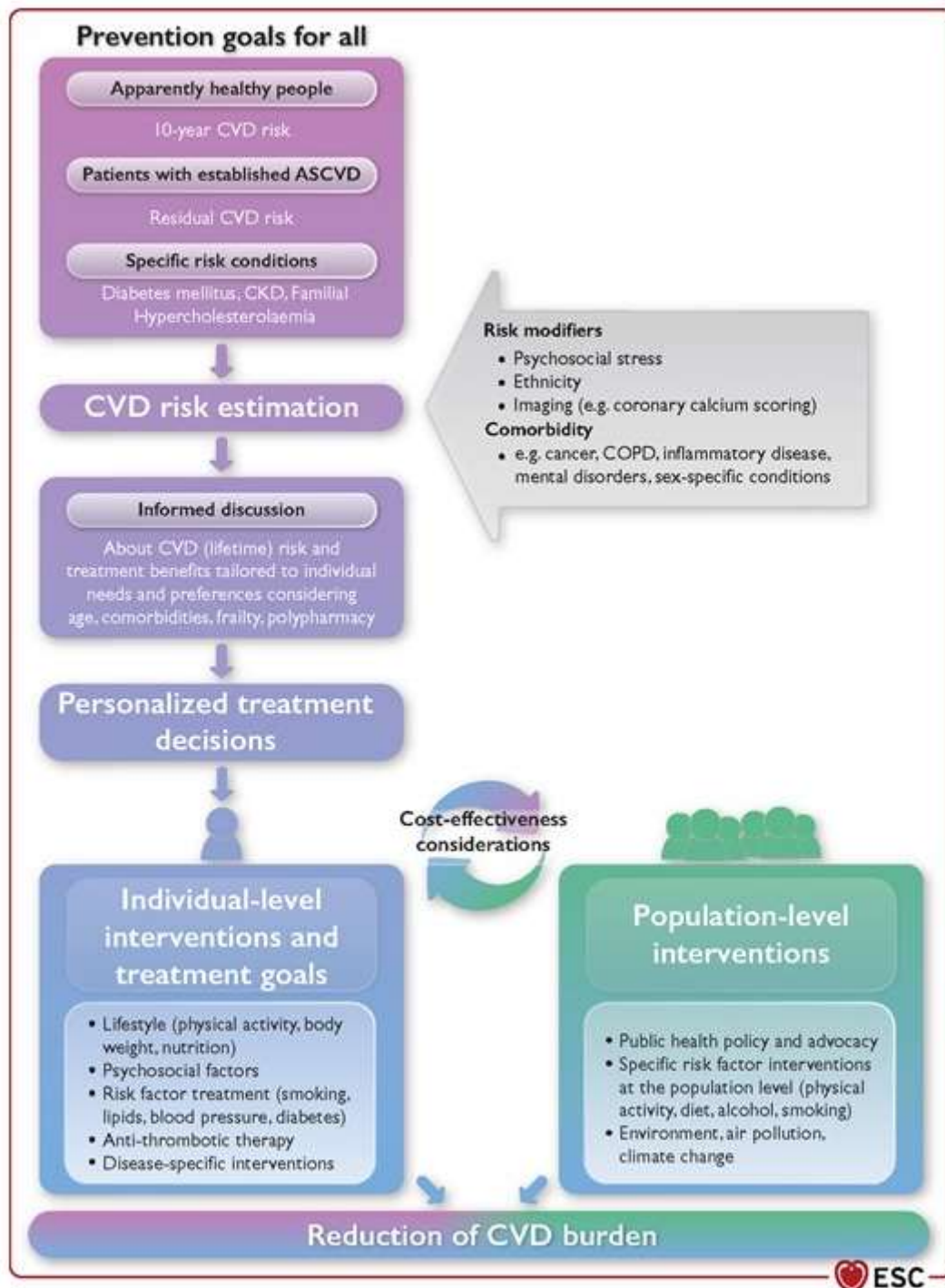


Illustration centrale. ASCVD = maladie cardiovasculaire athéroscléreuse ; CKD = maladie rénale chronique ; BPCO = maladie pulmonaire obstructive chronique ; MCV = maladie cardiovasculaire

2.2. Développement

Les présidents et les membres du groupe de travail ont été nommés par le comité des lignes directrices de pratique clinique (CPG) de l'ESC. Chaque membre du groupe de travail s'est vu assigner des tâches de rédaction spécifiques, qui ont été examinées par d'autres rédacteurs de (sous-)section, les coordonnateurs de section et les présidents. Le texte a été élaboré sur 11 mois, au cours desquels les membres de la Task Force se sont réunis collectivement à trois reprises et ont correspondu intensivement entre les réunions. Le comité d'examen était composé d'experts sélectionnés par toutes les sociétés scientifiques impliquées dans l'élaboration de ces lignes directrices, et pas seulement par le CES.

2.3. Rentabilité

Le groupe de travail reconnaît le fait que les budgets des soins de santé sont, dans de nombreuses circonstances, limités et donc que certaines recommandations et certains objectifs peuvent ne pas toujours être réalisables. Cependant, les lignes directrices actuelles ne fournissent pas d'analyses coût-efficacité. Les grandes différences nationales et régionales dans les budgets et les coûts associés à la fois aux interventions et aux maladies/événements empêchent des analyses coût-efficacité universelles valides. Cependant, certaines recommandations ont clairement des implications financières, soit en termes de coûts pour les patients individuels et/ou en termes d'impact budgétaire. Certaines de ces recommandations portent sur le diagnostic (par exemple, l'utilisation à grande échelle de tests d'imagerie coûteux tels que la tomographie par ordinateur), d'autres sur les interventions (par exemple, les médicaments coûteux, tels que les nouveaux médicaments hypolipémiants ou antidiabétiques). Pour de telles recommandations,

2.4. Ce qui est nouveau?

Les nouvelles recommandations et les concepts nouveaux et révisés sont présentés dans le **tableau 3**.

New or revised	Recommendations in 2013 version	Class	Recommendations in 2021 version	Class
Risk factors and clinical conditions – section 3				
New			In apparently healthy people <70 years of age without established ASCVD, DM, CKD, genetic/rarer lipid or BP disorders, estimation of 10-year fatal and nonfatal CVD risk with SCORE2 is recommended.	I
New			In apparently healthy people ≥70 years of age without established ASCVD, DM, CKD, genetic/rarer lipid or BP disorder, estimation of 10-year fatal and nonfatal CVD risk with SCORE2-OP is recommended.	I
New			Patients with established ASCVD and/or DM and/or moderate-to-severe renal disease and/or genetic/rarer lipid or BP disorders are to be considered at high or very high CVD risk.	I
New			A stepwise treatment-intensification approach aiming at intensive risk factor treatment is recommended for apparently healthy people at high or very high ASCVD risk, as well as patients with established ASCVD and/or DM, with consideration of CVD risk, treatment benefit of risk factors, risk modifiers, comorbidities, and patient preferences.	I
New			Treatment of ASCVD risk factors is recommended in apparently healthy people without DM, CKD, genetic/rarer lipid or BP disorders who are at very high CVD risk (SCORE2 ≥7.5% for age under 50; SCORE2 ≥10% for age 50–69; SCORE2-OP ≥15% for age ≥70).	I
New			An informed discussion about CVD risk and treatment benefits tailored to the needs of a patient is recommended.	I
New			It is recommended that mental disorders with either significant functional impairment or decreased use of healthcare systems be considered as influencing	I
New			Treatment of ASCVD risk factors should be considered in apparently healthy people without DM, CKD, genetic/rarer lipid, or BP disorders who are at high CVD risk (SCORE2 2.5 to <7.5% for age under 50; SCORE2 5 to <10% for age 50–69; SCORE2-OP 7.5 to <15% for age ≥70 years), taking ASCVD risk modifiers, lifetime risk and treatment benefit, and patient preferences into account.	IIa
New			In apparently healthy people, after estimation of 10-year fatal and non-fatal CVD risk, lifetime risk and treatment benefit, risk modifiers, frailty, polypharmacy, and patient preferences should be considered.	IIa
New			Presence of migraine with aura should be considered in CVD risk assessment.	IIa
New			Assessment of CVD risk should be considered in men with ED.	IIa
New			In women with a history of premature or stillbirth, periodic screening for hypertension and DM may be considered.	IIb
New			Assessment of total CVD risk may be considered in adults with chronic inflammatory conditions.	IIb
New			Avoidance of combined hormonal contraceptives may be considered in women with migraine with aura.	IIb
Risk factors and interventions at the individual level – section 4				
New			It is recommended to reduce sedentary time to engage in at least light activity throughout the day to reduce all-cause and CV mortality and morbidity.	I

New or revised	Recommendations in 2013 version	Class	Recommendations in 2021 version	Class
New			It is recommended to adopt a Mediterranean or similar diet to lower risk of CVD.	I
New			It is recommended to restrict alcohol consumption to a maximum of 100 g per week.	I
New			It is recommended to eat fish, preferably fatty, at least once a week and restrict (processed) meat.	I
New			Patients with mental disorders need intensified attention and support to improve adherence to lifestyle changes and drug treatment.	I
New			Smoking cessation is recommended regardless of weight gain, as weight gain does not lessen the ASCVD benefits of cessation.	I
New			In patients with established ASCVD, lipid-lowering treatment with an ultimate LDL-C goal of <1.4 mmol/L (55 mg/dL) and a $\geq 50\%$ reduction of LDL-C vs. baseline is recommended.	I
New			For secondary prevention patients not achieving their goals on a maximum tolerated dose of a statin and ezetimibe, combination therapy including a PCSK9 inhibitor is recommended.	I
New			In patients with type 2 DM at very high risk (e.g. with established ASCVD and/or severe TOD), intensive lipid-lowering therapy, ultimately aiming at $\geq 50\%$ LDL-C reduction and an LDL-C of <1.4 mmol/L (<55 mg/dL) is recommended.	I
New			In patients with type 2 DM >40 years of age at high risk, lipid-lowering treatment with an ultimate LDL-C goal of $\geq 50\%$ LDL-C reduction and an LDL-C of <1.8 mmol/L (70 mg/dL) is recommended.	I
New			It is recommended that the first objective of treatment is to lower BP to <140/90 mmHg in all patients, and that subsequent BP targets are tailored to age and specific comorbidities.	I
New			In treated patients aged 18 – 69 years, it is recommended that SBP should ultimately be lowered to a target range of 120 – 130 mmHg in most patients.	I
New			In treated patients aged ≥ 70 years, it is recommended that SBP should generally be targeted to <140 and down to 130 mmHg if tolerated.	I
New			In all treated patients, DBP is recommended to be lowered to <80 mmHg.	I
New			In persons with type 2 DM and ASCVD, the use of a GLP-1RA or SGLT2 inhibitor with proven outcome benefits is recommended to reduce CV and/or cardiorenal outcomes.	I
New			In patients with type 2 DM and CKD, the use of an SGLT2 inhibitor is recommended to improve CVD and/or cardiorenal outcomes.	I
New			In patients with type 2 DM and HFrEF, use of an SGLT2 inhibitor with proven outcome benefits is recommended to lessen HF hospitalizations and CV death.	I
New			Participation in a medically supervised, structured, comprehensive, multidisciplinary EBCR and prevention programme for patients after ASCVD events and/or revascularization, and for patients with HF (mainly HFrEF), is recommended to improve patient outcomes.	I

New or revised	Recommendations in 2013 version	Class	Recommendations in 2021 version	Class
New			Lifestyle interventions, such as group or individual education, behaviour-change techniques, telephone counselling, and use of consumer-based wearable activity trackers, should be considered to increase PA participation.	IIa
New			Bariatric surgery for obese high-risk individuals should be considered when lifestyle change does not result in maintained weight loss.	IIa
New			ASCVD patients with stress should be considered for referral to psychotherapeutic stress management to improve CVD outcomes and reduce stress symptoms.	IIa
New			Patients with CHD and moderate-to-severe major depression should be considered for antidepressive treatment with an SSRI.	IIa
New			An ultimate LDL-C goal of <1.4 mmol/L (55 mg/dL) and LDL-C reduction of ≥50% from baseline should be considered in apparently healthy persons <70 years at very high risk.	IIa
New			An ultimate LDL-C goal of <1.8 mmol/L (70 mg/dL) and LDL-C reduction of ≥50% from baseline should be considered in apparently healthy persons <70 years at high risk.	IIa
New			For those motivated to try, considerable weight loss with use of low-calorie diets followed by food reintroduction and weight-maintenance phases early after diagnosis can lead to DM remission and should be considered.	IIa
New			In patients with type 2 DM and TOD, the use of an SGLT2 inhibitor or GLP-1RA with proven outcome benefits may be considered to reduce future CVD and total mortality.	IIb
New			For primary prevention patients at very high risk, but without FH, if the LDL-C goal is not achieved on a maximum tolerated dose of a statin and ezetimibe, combination therapy including a PCSK9 inhibitor may be considered.	IIb
New			In high-risk (or above) patients with triglycerides >1.5 mmol/L (135 mg/dL) despite statin treatment and lifestyle measures, n-3 PUFAs (icosapent ethyl 2 X 2 g/day) may be considered in combination with a statin.	IIb
New			Initiation of statin treatment for primary prevention in older people aged ≥70 may be considered, if at high risk or above.	IIb
New			Statin therapy may be considered in persons aged ≤40 years with type 1 or type 2 DM with evidence of TOD and/or an LDL-C level >2.6 mmol/L (100 mg/dL), as long as pregnancy is not being planned.	IIb
New			In patients with DM at high or very high CVD risk, low-dose aspirin may be considered for primary prevention in the absence of clear contraindications.	IIb
New			Home-based CR, telehealth, and mHealth interventions may be considered to increase patient participation and long-term adherence to healthy behaviours.	IIb
New			In patients with HF and major depression, SSRIs, SNRIs, and tricyclic antidepressants are not recommended.	III
New			In patients with dialysis-dependent CKD who are free of ASCVD, commencing statin therapy is not recommended.	III

New or revised	Recommendations in 2013 version	Class	Recommendations in 2021 version	Class
Policy interventions at the population level – section 5				
New			Putting in place measures to reduce air pollution, including reducing PM emission and gaseous pollutants, reducing the use of fossil fuels, and limiting carbon dioxide emissions, are recommended to reduce CVD mortality and morbidity.	I
Risk management of disease-specific cardiovascular disease – section 6				
New			It is recommended that patients with HF are enrolled in a comprehensive CR programme to reduce the risk of HF hospitalization and death.	I
New			It is recommended to screen patients with HF for both CV and non-CV comorbidities which, if present, should be treated, provided safe and effective interventions exist, not only to alleviate symptoms but also to improve prognosis.	I
New			In patients with a cerebrovascular event, improvement of lifestyle factors in addition to appropriate pharmacological management is recommended.	I
New			Identification and management of risk factors and concomitant diseases are recommended to be an integral part of treatment in patients with AF.	I
New			Adding a second antithrombotic drug (a P2Y ₁₂ inhibitor or low-dose rivaroxaban) to aspirin for long-term secondary prevention should be considered in patients with a high risk of ischaemic events and without high bleeding risk.	IIa
New			In patients with DM and chronic symptomatic LEAD without high bleeding risk, a combination of low-dose rivaroxaban (2.5 mg b.i.d.) and aspirin (100 mg o.d.) may be considered.	IIb
			Adding a second antithrombotic drug to aspirin for long-term secondary prevention may be considered in patients with a moderate risk of ischaemic events and without a high bleeding risk.	IIb
Risk factors and clinical conditions – section 3				
Revised	ABI may be considered as a risk modifier in CVD risk assessment.	IIb	The routine collection of other potential modifiers, such as genetic risk scores, circulating or urinary biomarkers, or vascular tests or imaging methods (other than CAC scoring or carotid ultrasound for plaque determination), is not recommended.	III
Risk factors and interventions at the individual level – section 4				
Revised	Drug treatment should be considered in patients with grade 1 or 2 hypertension who are at high CVD risk.	IIa	For grade 1 hypertension, treatment initiation based on absolute CVD risk, estimated lifetime benefit, and the presence of HMOD is recommended.	I
Revised	In patients with type 2 DM and CVD, use of an SGLT2 inhibitor should be considered early in the course of the disease to reduce CVD and total mortality.	IIa	In persons with type 2 DM and ASCVD, the use of a GLP-1RA or SGLT2 inhibitor with proven outcome benefits is recommended to reduce CV and/or cardiorenal outcomes.	I

© ESC 2021

Tableau 3

ABI = ankle brachial index; AF = atrial fibrillation; ASCVD = atherosclerotic cardiovascular disease; **b.i.d.** = **bis in die** (twice a day); BP = blood pressure; CAC = coronary artery calcium; CHD = coronary heart disease; CKD = chronic kidney disease; CR = cardiac rehabilitation; CV = cardiovascular; CVD = cardiovascular disease; DM = diabetes mellitus; EBCR = exercise-based cardiac rehabilitation; ED = erectile dysfunction; FH = familial hypercholesterolaemia; GLP-1RA = glucagon-like peptide-1 receptor agonist; HF = heart failure; HFREF = heart failure with reduced ejection fraction; HMOD = hypertension-mediated organ damage; LDL-C = low-density lipoprotein cholesterol; LEAD = lower extremity artery disease; mHealth = mobile device-based healthcare; **o.d.** = **omni die** (une fois par jour); AP = activité physique ; PCSK9 = proprotéine convertase subtilisine/kexine de type 9; PM = matière particulaire ; AGPI = acide gras polyinsaturé ; PAS = tension artérielle systolique ; SCORE2 = Estimation du risque coronarien systématique 2 ; SCORE2-OP =

Estimation systématique du risque coronarien 2-Personnes âgées ; SGLT2 = cotransporteur sodium-glucose 2; IRSN = inhibiteur de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline ; ISRS = inhibiteur sélectif de la recapture de la sérotonine ; TOD = dommages aux organes cibles.

Nouvelles rubriques

Section 3

- 3.2.2 Sexe et genre et leur impact sur la santé
 - 3.2.3 Classification du risque de maladie cardiovasculaire athéroscléreuse
 - 3.2.3.1 Une approche par étapes du traitement des facteurs de risque et de l'intensification du traitement
 - 3.2.3.2 Estimation du risque chez les personnes apparemment en bonne santé
 - 3.2.3.3 Traduire le risque de maladie cardiovasculaire athéroscléreuse en seuils de traitement
 - 3.2.3.4 Estimation du risque et traitement des facteurs de risque chez les personnes apparemment en
 - 3.2.3.5 Estimation du risque et estimation du traitement des facteurs de risque chez les personnes ap
 - 3.2.3.6 Estimation du risque et traitement des facteurs de risque chez les personnes apparemment en
 - 3.2.3.7 Estimation du risque et traitement des facteurs de risque chez les patients atteints d'une mala
 - 3.2.4 Communication du risque de maladie cardiovasculaire
 - 3.3.1 Facteurs psychosociaux
 - 3.3.4 Fragilité
 - 3.3.8 Exposition environnementale
 - 3.4 Conditions cliniques
 - 3.4.2 Fibrillation auriculaire
 - 3.4.3 Insuffisance cardiaque
 - 3.4.5 Bronchopneumopathie chronique obstructive
 - 3.4.6 Conditions inflammatoires
 - 3.4.7 Infections (virus de l'immunodéficience humaine, grippe, parodontite)
 - 3.4.8 Migraine
 - 3.4.9 Troubles du sommeil et apnée obstructive du sommeil
 - 3.4.10 Troubles mentaux
 - 3.4.11 Stéatose hépatique non alcoolique
 - 3.4.12 Conditions spécifiques au sexe
-

Section 4

4.10 Traitement anti-inflammatoire

Concepts nouveaux/révisés

Section 3

- Tableaux de risque SCORE2 et SCORE2-OP pour l'ASCVD fatale et non fatale (infarctus du myocarde, a
 - Estimation du risque cardiovasculaire total sur 10 ans chez des personnes apparemment en bonne santé âg
 - Estimation du risque à vie chez les personnes apparemment en bonne santé de moins de 50 ans
 - Estimation du risque cardiovasculaire total sur 10 ans chez des personnes apparemment en bonne santé de
 - Seuils de risque de MCV à 10 ans, basés sur SCORE2/SCORE2-OP, pour définir un risque faible à modéré d'âge (<50, 50-69 et ≥ 70 ans)
 - Estimation du risque de MCV à 10 ans chez les patients atteints de MCV et/ou de DM établis
 - Bénéfice à vie de l'arrêt du tabac, de la réduction du LDL-C ou de la baisse de la PAS ([sections 3](#) et [4](#))
 - Une approche par étapes pour atteindre les objectifs ultimes du traitement ([sections 3](#) et [4](#))
 - Communication du risque de MCV et des avantages du traitement aux patients de manière compréhensible
 - Approche par étapes du traitement des facteurs de risque et de l'intensification du traitement
-

Article 4

Aborder explicitement la rentabilité (au niveau loco-régional ou national) avant de mettre en œuvre certaines

Mesure des lipides non à jeun ([section 4.6.1.1](#))

Une approche par étapes pour atteindre les objectifs de traitement ([sections 3](#) et [4](#))

Traitement anti-inflammatoire pour les patients à très haut risque

Article 5

Tenir compte des interventions au niveau de la population pour atténuer les effets de la pollution sur la santé

ASCVD = maladie cardiovasculaire athéroscléreuse ; MCV = maladie cardiovasculaire ; DM = diabète sucré ; LDL-C = cholestérol à lipoprotéines de basse densité ; PAS = tension artérielle systolique ; SCORE2 = Estimation du risque coronarien systématique 2 ; SCORE2-OP = Estimation systématique du risque coronarien 2-Personnes âgées.

[Ouvrir dans un nouvel onglet](#)

3. Facteurs de risque et conditions cliniques

3.1. Population cible pour l'évaluation du risque de maladie cardiovasculaire

L'évaluation ou le dépistage du risque de MCV peut être effectué de manière opportuniste ou systématique. Le dépistage opportuniste, c'est-à-dire le dépistage sans stratégie prédéfinie, est effectué lorsqu'une personne se présente pour une autre raison. Le dépistage systématique peut être effectué dans la population générale dans le cadre d'un programme de dépistage formel, avec appel et rappel des patients, ou dans des sous-populations ciblées telles que les sujets atteints de diabète de type 2 ou d'antécédents familiaux de MCV prématurée. Le dépistage systématique entraîne des améliorations des facteurs de risque, mais n'a aucun effet sur les résultats des MCV. [6-9](#) Le dépistage opportuniste des facteurs de risque ASCVD, tels que la PA ou les lipides, est efficace pour augmenter les taux de détection et est recommandé, bien qu'un effet bénéfique sur les résultats cliniques soit incertain. [dix](#)

Des programmes nationaux structurés visant à identifier les facteurs de risque d'ASCVD non documentés chez les adultes de plus de 40 ans sans DM ou ASCVD et à les traiter ont montré un meilleur contrôle des facteurs de risque, mais les résultats sont contradictoires quant aux résultats cliniques. [11](#), [12](#) Une stratégie à haut risque consistant à inviter la population prédisant le risque le plus élevé selon un score de risque intégré serait tout aussi efficace pour prévenir de nouveaux cas de MCV et permettrait de réaliser des économies potentielles. [13](#) Un grand essai de dépistage échographique mobile de l'anévrisme aortique, de la maladie artérielle périphérique (MAP) et de l'hypertension chez les hommes âgés de 65 à 74 ans a montré une réduction de la mortalité de 7 % à 5 ans. [14](#)

Une critique courante du dépistage en général est la possibilité que des résultats faussement positifs et faussement négatifs puissent causer des dommages. Cependant, les preuves sur le dépistage des maladies cardiovasculaires montrent que ceux qui participent ne signalent pas de détresse mentale. [15-18](#)

L'évaluation systématique du risque cardiovasculaire dans la population générale (hommes adultes > 40 ans et femmes > 50 ans) sans facteur de risque cardiovasculaire connu ne semble pas rentable pour réduire les événements vasculaires ultérieurs et les décès prématurés, au moins dans le suivi à court terme. mais augmente la détection des facteurs de risque CV. L'évaluation des risques n'est pas un événement ponctuel; il devrait être répété, par exemple, tous les 5 ans, bien qu'il n'y ait pas de données empiriques pour guider les intervalles.

3.2. Facteurs de risques et classification des risques

3.2.1. Facteurs de risque

Les principaux facteurs de risque causals et modifiables de l'ASCVD sont les lipoprotéines sanguines contenant de l'apolipoprotéine B [dont les lipoprotéines de basse densité (LDL) sont les plus abondantes], la PA élevée, le tabagisme et la DM. Un autre facteur de risque important est l'adiposité, qui augmente le risque de MCV via à la fois les principaux facteurs de risque conventionnels et d'autres mécanismes. En plus de ceux-ci, il existe de nombreux autres facteurs de risque, modificateurs et conditions cliniques pertinents, qui sont traités sous les modificateurs de risque et les conditions cliniques ([sections 3.3](#) et [3.4](#)).

Recommendations	Class ^a	Level ^b
Systematic global CVD risk assessment is recommended in individuals with any major vascular risk factor (i.e. family history of premature CVD, FH, CVD risk factors such as smoking, arterial hypertension, DM, raised lipid level, obesity, or comorbidities increasing CVD risk).	I	C
Systematic or opportunistic CV risk assessment in the general population in men >40 years of age and in women >50 years of age or postmenopausal with no known ASCVD risk factors may be considered. ⁹	IIb	C
In those individuals who have undergone CVD risk assessment in the context of opportunistic screening, a repetition of screening after 5 years (or sooner if risk was close to treatment thresholds) may be considered.	IIb	C
Opportunistic screening of BP in adults at risk for the development of hypertension, such as those who are overweight or with a known family history of hypertension, should be considered. ¹⁹	IIa	B
Systematic CVD risk assessment in men <40 years of age and women <50 years of age with no known CV risk factors is not recommended. ⁹	III	C

© ESC 2021

ASCVD = maladie cardiovasculaire athéroscléreuse ; TA = tension artérielle ; CV = cardiovasculaire ; MCV = maladie cardiovasculaire ; DM = diabète sucré ; FH = hypercholestérolémie familiale.

a Classe de recommandation.

b Niveau de preuve.

3.2.1.1 Cholestérol

Le rôle causal du LDL-C et d'autres lipoprotéines contenant de l'apo-B dans le développement de l'ASCVD est démontré sans aucun doute par des études génétiques, observationnelles et interventionnelles.²⁰ Les principaux attributs du LDL-C en tant que facteur de risque d'ASCVD sont :

- Une baisse prolongée du LDL-C est associée à un risque plus faible d'ASCVD dans toute la gamme étudiée, et les résultats d'essais contrôlés randomisés (ECR) indiquent que

l'abaissement du LDL-C réduit en toute sécurité le risque de MCV même à de faibles niveaux de LDL-C [par exemple, LDL-C < 1,4 mmol/L (55 mg/dL)].²⁰

- La réduction relative du risque de MCV est proportionnelle à la taille absolue du changement du LDL-C, quel que soit le(s) médicament(s) utilisé(s) pour obtenir ce changement.²¹
- Le bénéfice absolu de la réduction du LDL-C dépend du risque absolu d'ASCVD et de la réduction absolue du LDL-C, donc même une petite réduction absolue du LDL-C peut être bénéfique chez un patient à risque élevé ou très élevé.²²
- Le cholestérol non lipoprotéique de haute densité (HDL-C) englobe toutes les lipoprotéines athérogènes (contenant des apo-B) et est calculé comme suit : cholestérol total – HDL-C = non-HDL-C. La relation entre le non-HDL-C et le risque CV est au moins aussi forte que la relation avec le LDL-C. Les niveaux non-HDL-C contiennent, en substance, les mêmes informations qu'une mesure de la concentration plasmatique d'apo-B.^{23, 24} Le non-HDL-C est utilisé comme entrée dans les algorithmes de risque d'estimation du risque coronarien systémique 2 (SCORE2) et SCORE2-Older Persons (SCORE2-OP).

Le HDL-C est inversement associé au risque de MCV. Des taux de HDL-C très élevés peuvent signaler un risque accru de MCV. Il n'y a, cependant, aucune preuve provenant d'études de randomisation mendéliennes, ou d'essais randomisés d'inhibiteurs de la protéine de transfert des esters de cholestérol, que l'augmentation du HDL-C plasmatique réduise le risque de MCV.^{25–28} Le HDL-C est néanmoins un biomarqueur utile pour affiner l'estimation du risque à l'aide des algorithmes SCORE2. L'algorithme SCORE2 ne peut pas être utilisé pour les patients présentant un trouble lipidique génétique, comme l'hypercholestérolémie familiale (HF). Des seuils et des cibles spécifiques de LDL-C sont recommandés indépendamment du risque CV estimé pour les patients atteints d'HF ou d'autres troubles lipidiques rares/génétiques.

3.2.1.2 Tension artérielle

Des études longitudinales, des études épidémiologiques génétiques et des ECR ont montré que l'élévation de la TA est une cause majeure à la fois de l'ASCVD et des MCV non athéroscléreuses [en particulier l'insuffisance cardiaque (IC)], représentant 9,4 millions de décès et 7 % des années de vie ajustées sur l'incapacité dans le monde. .²⁹ Une PA élevée est un facteur de risque pour le développement de la maladie coronarienne (CAD), de l'IC, de la maladie cérébrovasculaire, de la maladie artérielle des membres inférieurs (LEAD), de la maladie rénale chronique (CKD) et de la fibrillation auriculaire (FA). Le risque de décès par coronaropathie ou par accident vasculaire cérébral augmente linéairement à partir de

niveaux de PA aussi bas que 90 mmHg systolique et 75 mmHg diastolique vers le haut. ^{30, 31}Le bénéfice absolu de la réduction de la PA systolique (PAS) dépend du risque absolu et de la réduction absolue de la PA, sauf que les limites inférieures de la PA sont imposées par des considérations de tolérance et de sécurité. La prise en charge est déterminée par la catégorie d'hypertension (optimale, normale, haute-normale, stades 1 à 3 et hypertension systolique isolée), définie en fonction des valeurs moyennes de la PA en cabinet, du monitoring ambulatoire de la PA (MAPA) ou de la PA à domicile (voir [rubrique 4.7](#)). Les preuves suggèrent que l'évolution de la PA au cours de la vie diffère chez les femmes par rapport aux hommes, ce qui peut entraîner une augmentation du risque de MCV à des seuils de PA inférieurs. ³²⁻³⁴ L'algorithme SCORE2 ne peut pas être utilisé pour les patients présentant des causes secondaires et des formes plus rares d'hypertension, telles que l'hyperaldostéronisme primaire.

3.2.1.3 Tabagisme

Le tabagisme est responsable de 50 % de tous les décès évitables chez les fumeurs, dont la moitié est due à l'ASCVD. Un fumeur à vie a une probabilité de 50 % de mourir à cause du tabagisme et perdra en moyenne 10 ans de vie. ³⁵ Le risque de MCV chez les fumeurs de moins de 50 ans est cinq fois plus élevé que chez les non-fumeurs. ³⁶ Le tabagisme prolongé est plus dangereux pour les femmes que pour les hommes. ³⁷ Dans le monde, après une PAS élevée, le tabagisme est le principal facteur de risque d'années de vie ajustées sur l'incapacité. ³⁸ La fumée secondaire est associée à une augmentation du risque de MCV. ³⁹ Certains tabacs sans fumée sont également associés à un risque accru de MCV. ⁴⁰

3.2.1.4 Diabète sucré

Le diabète de type 1, le diabète de type 2 et le prédiabète sont des facteurs de risque indépendants d'ASCVD, augmentant le risque d'ASCVD d'environ deux fois, en fonction de la population et du contrôle thérapeutique. ⁴¹ Les femmes atteintes de diabète de type 2 semblent avoir un risque particulièrement plus élevé d'AVC. ⁴² Les patients atteints de diabète de type 2 sont susceptibles d'avoir plusieurs facteurs de risque d'ASCVD (y compris la dyslipidémie et l'hypertension), dont chacun entraîne une augmentation du risque d'ASCVD et de non-ASCVD.

3.2.1.5 Adiposité

Au cours des dernières décennies, l'indice de masse corporelle (IMC) - mesuré en poids (en kg) divisé par le carré de la taille (en m²) - a considérablement augmenté dans le monde chez les enfants, les adolescents et les adultes. ⁴³ Les analyses de randomisation mendéliennes suggèrent une relation linéaire entre l'IMC et la mortalité chez les non-fumeurs et une relation en forme de J chez les non-fumeurs. ⁴⁴ La mortalité toutes causes confondues est la plus faible à un IMC de 20 à 25 kg/m² chez les personnes apparemment en bonne santé, avec une relation en forme de J ou de U. ^{45, 46} Chez les patients atteints d'IC, il existe des preuves d'un paradoxe de l'obésité, avec un risque de mortalité plus faible chez les patients ayant un IMC plus élevé. Une méta-analyse a conclu que l'IMC et le tour de taille sont associés de manière similaire, forte et continue à l'ASCVD et au DM de type 2. ⁴⁷

3.2.2. Sexe et genre et leur impact sur la santé

Les directives de prévention actuelles reconnaissent l'importance d'intégrer les considérations liées au sexe, au genre et à l'identité de genre dans l'évaluation des risques et la gestion clinique des individus et des populations. Ces lignes directrices reconnaissent également la complexité de l'interrelation entre ces concepts et le CV, ainsi que la santé psychologique. Il n'y a, à l'heure actuelle, aucune position officielle du CES sur la terminologie spécifique à utiliser. Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), le sexe « fait référence aux différentes caractéristiques biologiques et physiologiques des femmes, des hommes et des personnes intersexes, telles que les chromosomes, les hormones et les organes reproducteurs ». ⁴⁸

Cela doit être distingué du genre, qui « fait référence aux caractéristiques des femmes, des hommes, des filles et des garçons qui sont socialement construites. Cela inclut les normes, les comportements et les rôles associés au fait d'être une femme, un homme, une fille ou un garçon, ainsi que les relations les uns avec les autres. En tant que construction sociale, le genre varie d'une société à l'autre et peut changer avec le temps ». ⁴⁸ La définition de Global Health 50/50 indique en outre que le genre fait référence « aux normes socialement construites qui imposent et déterminent les rôles, les relations et le pouvoir de position pour toutes les personnes tout au long de leur vie ». ⁴⁹

Lorsqu'il existe des preuves de l'effet modificateur du risque du sexe ou lorsqu'il existe des conditions cliniques et des stratégies de gestion clinique spécifiques au sexe, cela a été inclus dans les présentes lignes directrices. ⁵⁰ L'influence du genre sur l'expérience et l'accès aux

soins d'un individu est primordiale. ⁵⁰ Les préoccupations de santé spécifiques liées au genre sont donc également reconnues dans ces Lignes directrices de prévention.

Les effets épigénétiques des constructions sociales semblent conditionner la traduction du sexe biologique en physiopathologie de la maladie. En outre, les constructions sociales peuvent également être des déterminants de l'accès aux soins de santé, de l'utilisation des soins de santé, de la perception de la maladie, de la prise de décision et peut-être de la réponse thérapeutique ⁵⁰, y compris dans le domaine de la prévention des MCV et des MCV. La recherche est en cours, mais des lacunes subsistent dans les données probantes et cela a également été reconnu dans les lignes directrices.

Des exemples de sujets spécifiques concernant les différences physiologiques, pathologiques et cliniques liées au sexe et au genre qui ont été étudiés incluent la fraction d'éjection ventriculaire gauche (VG) (FEVG), les effets indésirables des médicaments, les tendances des facteurs de risque ASCVD et la sensibilisation, les disparités entre les sexes dans la gestion et les résultats après les syndromes coronariens aigus (SCA). ⁵¹⁻⁵⁸ De plus, la santé des MCV après la transition de la ménopause, les troubles de la grossesse et les conditions gynécologiques ont été récemment passés en revue. ⁵⁹

3.2.3. Classification du risque de maladie cardiovasculaire

Les lignes directrices actuelles sur la prévention des MCV dans la pratique clinique se concentrent principalement, mais pas exclusivement, sur le risque et la prévention de l'ASCVD. Cela comprend les facteurs de risque, la prédiction du risque, les modificateurs de risque, ainsi que les conditions cliniques qui augmentent souvent la probabilité d'ASCVD.

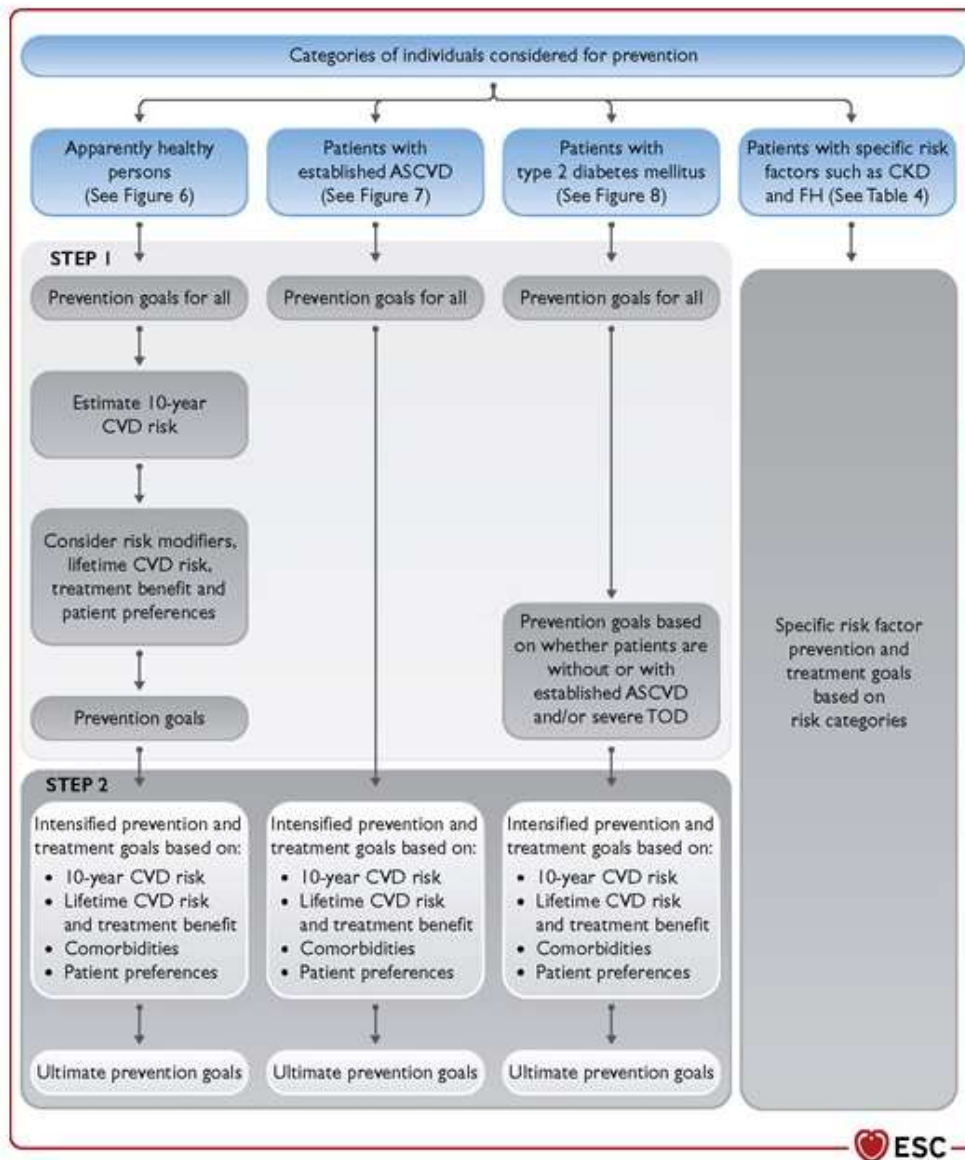
L'identification des patients qui bénéficieront le plus du traitement des facteurs de risque de l'ASCVD est au cœur des efforts de prévention de l'ASCVD. En général, plus le risque absolu de MCV est élevé, plus le bénéfice absolu du traitement des facteurs de risque est élevé, et donc plus le **nombre de patients à traiter** pour prévenir un événement cardiovasculaire au cours d'une période de temps est faible. ^{60,61} Dans cette optique, l'estimation du risque de MCV reste la pierre angulaire de ces lignes directrices et apparaît ainsi au premier plan des schémas de gestion proposés, qui sont résumés dans des organigrammes.

L'âge est le principal facteur de risque de MCV. Les femmes de moins de 50 ans et les hommes de moins de 40 ans présentent presque invariablement un faible risque de MCV à 10 ans, mais peuvent présenter des facteurs de risque modifiables défavorables qui augmentent fortement leur risque de MCV à long terme. Inversement, les hommes de plus de 65 ans et les

femmes de plus de 75 ans sont presque toujours à risque élevé de MCV à 10 ans. Ce n'est qu'entre 55 et 75 ans chez les femmes et entre 40 et 65 ans chez les hommes que le risque de MCV à 10 ans varie autour des seuils d'intervention couramment utilisés. Les catégories d'âge <50, 50-69 et ≥70 ans doivent être utilisées avec bon sens et flexibilité. Différentes tranches d'âge peuvent être envisagées pour les hommes et les femmes et peuvent différer selon la région géographique. L'incertitude entourant les estimations des risques doit également être prise en compte.

Le risque cardiovasculaire peut également être évalué chez les patients atteints de diabète de type 2 et chez les patients atteints d'une ASCVD établie. Les populations ou groupes de patients pour lesquels le risque de MCV doit être pris en compte sont résumés et présentés dans le **tableau 4**. L'estimation du risque de MCV à vie est disponible pour divers groupes de patients et permet d'estimer le bénéfice à vie des interventions préventives telles que le sevrage tabagique (voir [rubrique 4.5.1](#)), la réduction des lipides (voir [rubrique 4.6.2.1](#)) et le traitement de la PA (voir [rubrique 4.7.5.2](#)). L'estimation des risques et des avantages à vie peut être utilisée pour la communication dans le processus de prise de décision partagée, ainsi que la prise en compte des comorbidités, de la fragilité, des préférences des patients pour l'initiation (ÉTAPE 1) et l'intensification (ÉTAPE 2) du traitement des facteurs de risque (**Figure 2**).

Figure 2



Examples of a stepwise approach to risk stratification and treatment options. ASCVD = atherosclerotic cardiovascular disease; CKD = chronic kidney disease; DM = diabetes mellitus; FH = familial hypercholesterolaemia; TOD = target organ damage.

Tableau 4 Catégories de patients et risque de maladie cardiovasculaire associé.

Patient category	Subgroups	Risk categories	CVD risk and therapy benefit estimation
Apparently healthy persons			
Persons without established ASCVD, diabetes mellitus, CKD, Familial Hypercholesterolemia	<50 years	Low- to high-risk	10-year CVD risk estimation (SCORE2). Lifetime risk and benefit estimation of risk factor treatment (e.g. with the LIFE-CVD lifetime model) to facilitate the communication of CVD risk and treatment benefits.
	50-69 years	Low- to very high-risk	10-year CVD risk estimation (SCORE2). Lifetime benefit estimation of risk factor treatment (e.g. with the LIFE-CVD lifetime model) to facilitate the communication of treatment benefits.
	≥70 years	Low- to very high-risk	10-year CVD risk estimation (SCORE2-OP). Lifetime benefit estimation of risk factor treatment (e.g. with the LIFE-CVD lifetime model) to facilitate the communication of treatment benefits.
Patients with CKD			
CKD without diabetes or ASCVD	Moderate CKD (eGFR 30–44 mL/min/1.73 m ² and ACR <30 or eGFR 45–59 mL/min/1.73 m ² and ACR 30–300 or eGFR ≥60 mL/min/1.73 m ² and ACR >300)	High-risk	N/A
	Severe CKD (eGFR <30 mL/min/1.73 m ² or eGFR 30–44 mL/min/1.73 m ² and ACR >30)	Very high-risk	N/A
Familial Hypercholesterolemia			
Associated with markedly elevated cholesterol levels	N/A	High-risk	N/A
Patients with type 2 diabetes mellitus			
Patients with type 1 DM above 40 years of age may also be classified according to these criteria	Patients with well controlled short-standing DM (e.g. <10 years), no evidence of TOD and no additional ASCVD risk factors	Moderate-risk	N/A
	Patients with DM without ASCVD and/or severe TOD, and not fulfilling the moderate risk criteria.	High-risk	Residual 10-year CVD risk estimation after general prevention goals (e.g. with the ADVANCE risk score or DIAL model). Consider lifetime CVD risk and benefit estimation of risk factor treatment (e.g. DIAL model).
	Patients with DM with established ASCVD and/or severe TOD ^{47, 71–75} <ul style="list-style-type: none"> eGFR <45 mL/min/1.73 m² irrespective of albuminuria eGFR 45–59 mL/min/1.73 m² and microalbuminuria (ACR 30–300 mg/g) Proteinuria (ACR >300 mg/g) Presence of microvascular disease in at least 3 different sites (e.g. microalbuminuria plus retinopathy plus neuropathy) 	Very high-risk	Residual 10-year CVD risk estimation after general prevention goals (e.g. with the SMART risk score for established CVD or with the ADVANCE risk score or with the DIAL model). Consider lifetime CVD risk and benefit estimation of risk factor treatment (e.g. DIAL model).
Patients with established ASCVD			
Documented ASCVD, clinical or unequivocal on imaging. Documented clinical ASCVD includes previous AMI, ACS, coronary revascularization and other arterial revascularization procedures, stroke and TIA, aortic aneurysm and PAD. Unequivocally documented ASCVD on imaging includes plaque on coronary angiography or carotid ultrasound or on CTA. It does NOT include some increase in continuous imaging parameters such as intima-media thickness of the carotid artery.	N/A	Very high-risk	Residual CVD risk estimation after general prevention goals (e.g. 10-year risk with the SMART risk score for patients with established CVD or 1- or 2-year risk with EUROASPIRE risk score for patients with CHD). Consider lifetime CVD risk and benefit estimation of risk factor treatment (e.g. SMART-REACH model or DIAL model if diabetes).

© ESC 2021

ACR = rapport albumine/créatinine : (pour convertir mg/g en mg/mmol : diviser par 10)
; SCA = syndromes coronariens aigus ; ADVANCE = Action dans le diabète et les maladies vasculaires : évaluation contrôlée preterAx et diamicroN-MR ; IAM = infarctus aigu du myocarde ; ASCVD = maladie cardiovasculaire athéroscléreuse ; CKD = maladie rénale chronique ; CTA = angiographie tomographique ; CV = cardiovasculaire ; MCV = maladie cardiovasculaire ; DIAL = Prédiction de la perspective de la durée de vie du

diabète ; DM = diabète sucré ; FH = hypercholestérolémie familiale ; eGFR = taux de filtration glomérulaire estimé ; IMT = épaisseur intima-média ; LIFE-CVD = maladie cardiovasculaire en perspective de la durée de vie ; N/A = sans objet ; MAP = maladie artérielle périphérique ; REACH = Réduction de l'athérombose pour le maintien de la santé ; PAS = tension artérielle systolique ; SCORE = Estimation du risque coronarien systématique ; SMART = Manifestations secondaires de la maladie artérielle ; TIA = accident ischémique transitoire.

3.2.3.1 Une approche par étapes du traitement des facteurs de risque et de l'intensification du traitement

Comme expliqué précédemment, les cibles et les objectifs pour le LDL-C, la PA et le contrôle glycémique dans le diabète restent tels que recommandés dans les récentes directives ESC.³⁻

⁵ Ces lignes directrices proposent une approche par étapes de l'intensification du traitement comme outil pour aider les médecins et les patients à poursuivre ces objectifs d'une manière qui correspond aux profils et aux préférences des patients. Ce principe (décrit dans la **figure 2**, en utilisant l'exemple d'une approche par étapes) n'est pas conceptuellement nouveau, mais reflète plutôt la pratique clinique de routine, dans laquelle les stratégies de traitement sont initiées puis intensifiées, à la fois dans le cadre d'un processus de prise de décision partagé impliquant les soins de santé professionnels et patients.

Une approche par étapes commence par des objectifs de prévention pour tous, quel que soit le risque de MCV. Cette étape est suivie d'une stratification du risque de MCV et d'une discussion sur les avantages potentiels du traitement avec le patient. Si un traitement est initié, son effet doit être évalué et une intensification ultérieure du traitement pour atteindre les objectifs ultimes en matière de facteurs de risque doit être envisagée chez tous les patients, en tenant compte des avantages supplémentaires, des comorbidités et de la fragilité, qui convergent tous avec les préférences du patient dans une décision partagée -processus de fabrication.

Dans le domaine du DM, des études ont montré l'avantage d'une approche progressive de l'intensification du traitement et ne soutiennent pas l'affirmation d'un « nihilisme thérapeutique » survenant chez les médecins ou les patients. En fait, il semble que l'atteinte des objectifs de traitement soit similaire, les effets secondaires sont moins nombreux et la satisfaction des patients est significativement plus élevée avec une telle approche.^{66, 67} Nous soulignons cependant qu'il est inapproprié d'arrêter l'évaluation des objectifs de traitement et/ou le traitement de façon routinière après la première étape. Les cibles ultimes fondées sur

des preuves de l'intensification du traitement sont optimales du point de vue de la réduction du risque de MCV et doivent être prises en compte chez tous les patients.

3.2.3.2 Estimation du risque chez les personnes apparemment en bonne santé

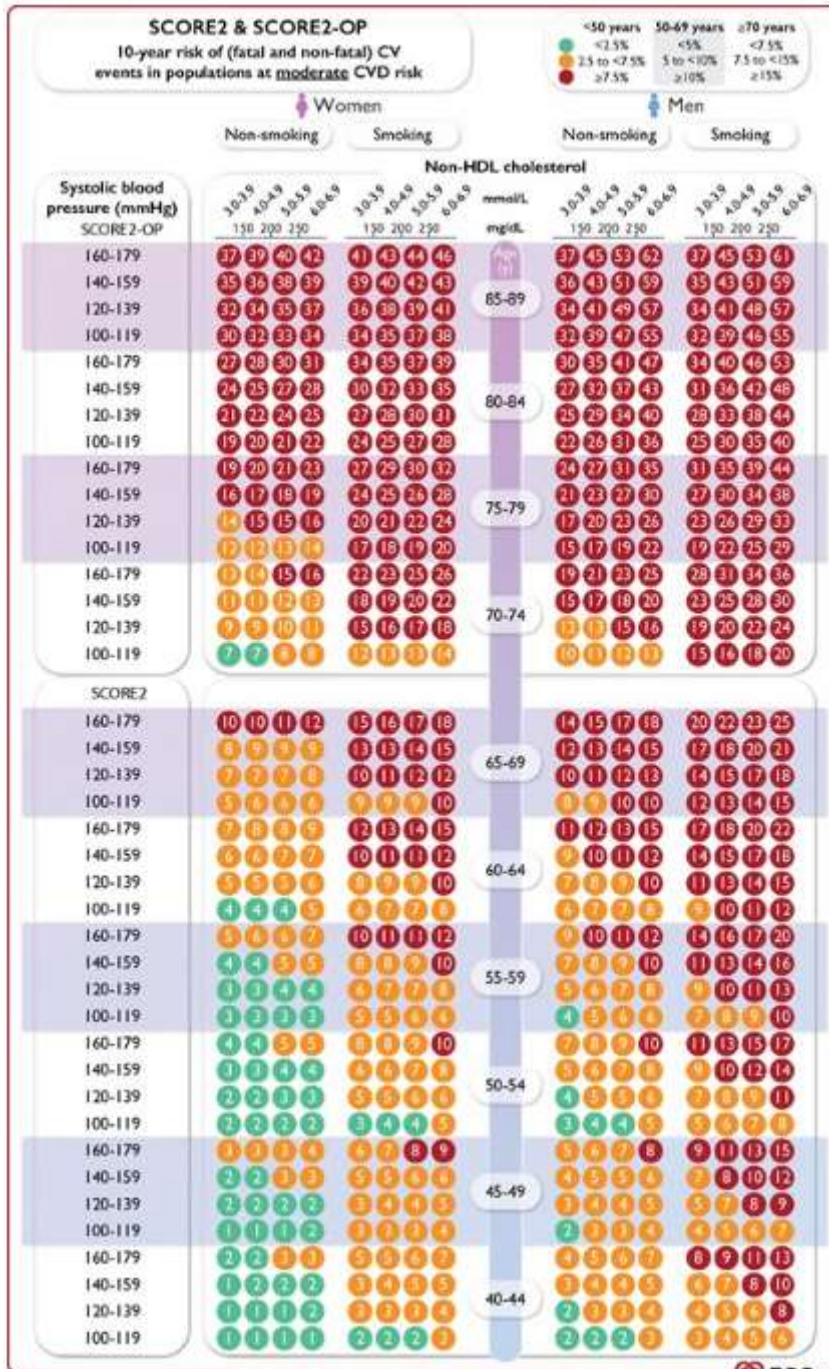
Les personnes apparemment en bonne santé sont celles sans ASCVD établi, DM de type 2 ou comorbidités sévères. Dans les directives de prévention de l'ESC de 2016, ² l'algorithme d'estimation du risque coronarien systémique (SCORE) a été utilisé pour estimer le risque de décès par MCV sur 10 ans. Cependant, la morbidité cardiovasculaire (infarctus du myocarde non mortel, accident vasculaire cérébral non mortel) combinée à la mortalité cardiovasculaire reflète mieux le fardeau total de l'ASCVD. L'algorithme SCORE mis à jour—SCORE2—utilisé dans ces lignes directrices (voir **Figure 3**), estime le risque d'événements cardiovasculaires **mortels et non mortels** (infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral) d'un individu sur 10 ans chez des personnes apparemment en bonne santé âgées de 40 à 69 ans présentant des facteurs de risque non traités ou stables depuis plusieurs années. ⁶⁸

figure 3

SCORE2 & SCORE2-OP
10-year risk of (fatal and non-fatal) CV events in populations at low CVD risk

<50 years <2.5%
50-69 years <5%
≥70 years <7.5%
2.5 to <7.5% 5 to <10% 7.5 to <15%
≥7.5% ≥10% ≥15%

Systolic blood pressure (mmHg)	Women		Men		Non-HDL cholesterol (mg/dL)	Women		Men								
	Non-smoking		Smoking			Non-smoking		Smoking								
	3.0-3.9	4.0-4.9	5.0-5.9	6.0-6.9		3.0-3.9	4.0-4.9	5.0-5.9	6.0-6.9							
SCORE2-OP	150	200	250	150	200	250	150	200	250	150	200	250	150	200	250	
160-179	28	29	30	31	31	32	33	34	29	35	42	49	29	35	42	49
140-159	26	27	28	29	29	30	31	32	28	33	40	47	27	33	40	47
120-139	24	25	26	27	27	28	29	30	26	32	38	45	26	32	38	45
100-119	23	24	25	26	25	26	27	28	25	30	36	43	25	30	36	43
160-179	20	21	22	23	25	26	28	29	23	27	32	37	26	31	36	41
140-159	18	19	20	21	23	24	25	26	21	25	29	34	24	28	33	38
120-139	16	17	18	19	20	21	22	23	19	22	26	31	22	25	30	34
100-119	15	15	16	17	18	19	20	21	17	20	24	28	19	23	27	31
160-179	15	15	16	17	21	22	23	24	19	21	24	27	24	27	31	34
140-159	13	13	14	15	18	19	20	21	16	18	21	23	21	23	26	30
120-139	11	11	12	13	15	16	17	18	14	15	18	20	18	20	23	26
100-119	9	10	10	11	13	14	15	15	12	13	15	17	15	17	19	22
160-179	10	11	12	12	17	18	19	20	15	16	18	19	22	24	26	28
140-159	9	9	10	10	14	15	16	16	12	13	14	16	18	19	21	23
120-139	7	7	8	8	11	12	13	14	10	11	12	13	14	16	17	19
100-119	6	6	6	7	9	10	10	11	8	8	9	10	12	13	14	15
SCORE2																
160-179	8	8	9	9	12	12	13	13	11	12	12	13	15	16	17	19
140-159	7	7	7	7	10	10	11	11	9	10	11	11	13	14	15	16
120-139	5	6	6	6	8	9	9	9	8	8	9	10	11	12	13	13
100-119	5	5	5	5	7	7	7	8	6	7	7	8	9	10	11	11
160-179	6	6	7	7	10	10	11	11	8	9	10	11	13	14	15	17
140-159	5	5	5	6	8	8	9	9	7	8	8	9	10	11	13	14
120-139	4	4	4	5	6	7	7	8	6	6	7	8	9	10	10	11
100-119	3	3	4	4	5	6	6	6	5	5	6	6	7	8	9	10
160-179	4	5	5	5	8	8	9	10	7	7	8	9	10	12	13	15
140-159	3	4	4	4	6	7	7	8	5	6	7	8	9	10	11	12
120-139	3	3	3	3	5	6	6	6	4	5	5	6	7	8	9	10
100-119	2	2	3	3	4	4	5	5	4	4	4	5	6	6	7	8
160-179	3	4	4	4	6	7	7	8	5	6	7	8	9	10	11	13
140-159	3	3	3	3	5	5	6	6	4	5	5	6	7	8	9	10
120-139	2	2	2	3	4	4	5	5	3	4	4	5	6	6	7	8
100-119	2	2	2	2	3	3	4	4	3	3	3	4	4	5	6	7
160-179	2	3	3	3	5	5	6	7	4	5	6	6	7	8	10	11
140-159	2	2	2	3	4	4	5	5	3	4	4	5	6	7	8	9
120-139	1	2	2	2	3	3	4	4	2	3	3	4	4	5	6	7
100-119	1	1	1	1	2	2	3	3	2	2	3	3	3	4	5	5
160-179	2	2	2	3	4	4	5	6	3	4	5	5	6	7	8	10
140-159	1	2	2	2	3	3	4	4	2	3	3	4	5	5	6	8
120-139	1	1	1	1	2	3	3	3	2	2	3	3	3	4	5	6
100-119	1	1	1	1	2	2	2	2	1	2	2	2	3	3	4	5



SCORE2 & SCORE2-OP

10-year risk of (fatal and non-fatal) CV events in populations at **very high CVD risk**

<50 years <2.5%
 50-69 years <5%
 ≥70 years <7.5%
 2.5 to <7.5% 5 to <10% 7.5 to <15%
 ≥7.5% ≥10% ≥15%

Women

Men

Non-smoking Smoking

Non-smoking Smoking

Non-HDL cholesterol

Systolic blood pressure (mmHg)
SCORE2-OP

3.0-3.9 4.0-4.9 5.0-5.9 6.0-6.9

150 200 250

3.0-3.9 4.0-4.9 5.0-5.9 6.0-6.9

150 200 250

mmol/L

mg/dL

3.0-3.9 4.0-4.9 5.0-5.9 6.0-6.9

150 200 250

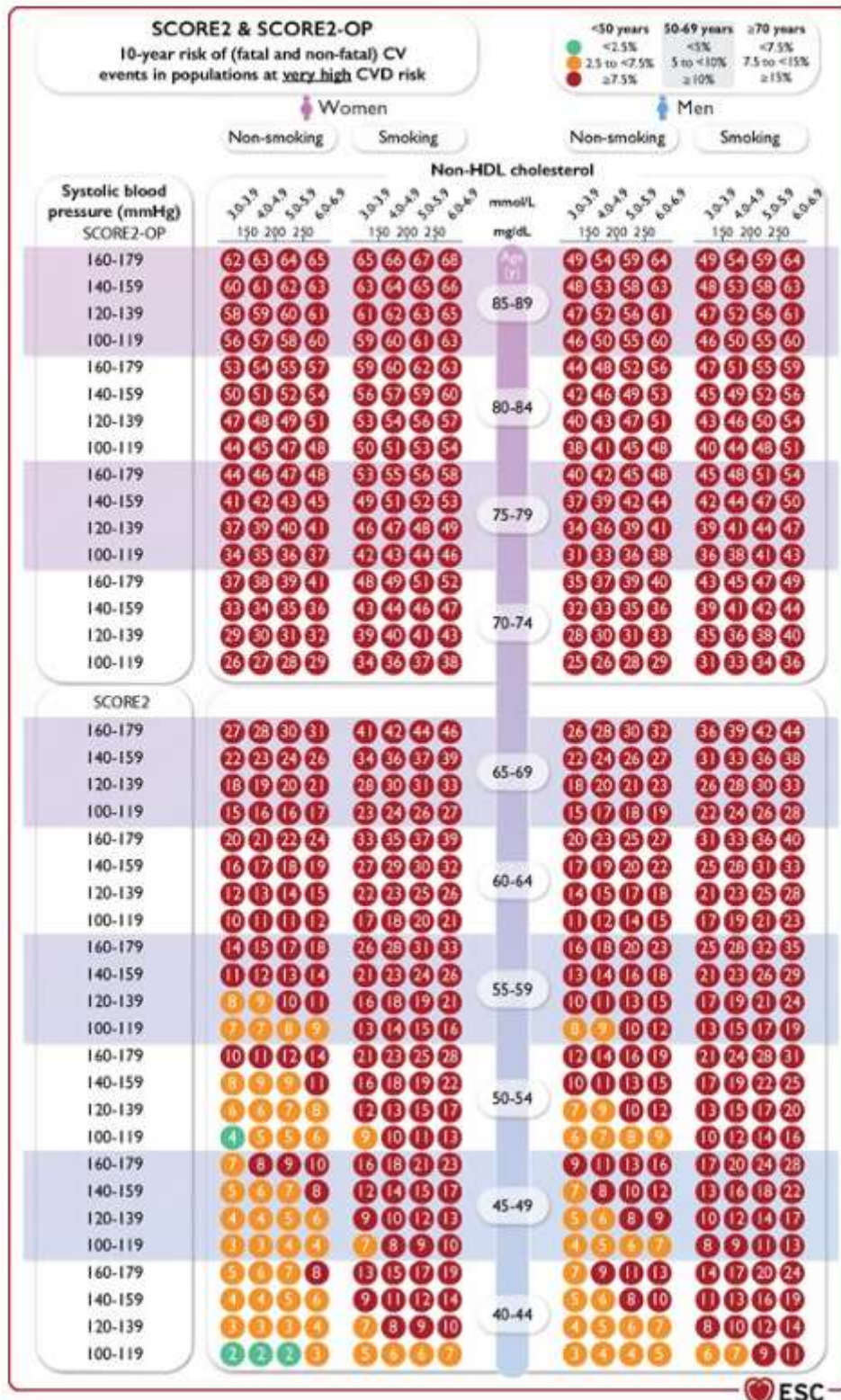
3.0-3.9 4.0-4.9 5.0-5.9 6.0-6.9

150 200 250

160-179	62	63	64	65	65	66	67	68	85-89	49	54	59	64	49	54	59	64
140-159	60	61	62	63	63	64	65	66		48	53	58	63	48	53	58	63
120-139	58	59	60	61	61	62	63	65		47	52	56	61	47	52	56	61
100-119	56	57	58	60	59	60	61	63		46	50	55	60	46	50	55	60
160-179	53	54	55	57	59	60	62	63	80-84	44	48	52	56	47	51	55	59
140-159	50	51	52	54	56	57	59	60		42	46	49	53	45	49	52	56
120-139	47	48	49	51	53	54	56	57		40	43	47	51	43	46	50	54
100-119	44	45	47	48	50	51	53	54		38	41	45	48	40	44	48	51
160-179	44	46	47	48	53	55	56	58	75-79	40	42	45	48	45	48	51	54
140-159	41	42	43	45	49	51	52	53		37	39	42	44	42	44	47	50
120-139	37	39	40	41	46	47	48	49		34	36	39	41	39	41	44	47
100-119	34	35	36	37	42	43	44	46		31	33	36	38	36	38	41	43
160-179	37	38	39	41	48	49	51	52	70-74	35	37	39	40	43	45	47	49
140-159	33	34	35	36	43	44	46	47		32	33	35	36	39	41	42	44
120-139	29	30	31	32	39	40	41	43		28	30	31	33	35	36	38	40
100-119	26	27	28	29	34	36	37	38		25	26	28	29	31	33	34	36

SCORE2

160-179	27	28	30	31	41	42	44	46	65-69	26	28	30	32	36	39	42	44
140-159	22	23	24	26	34	36	37	39		22	24	26	27	31	33	36	38
120-139	18	19	20	21	28	30	31	33		18	20	21	23	26	28	30	33
100-119	15	16	16	17	23	24	26	27		15	17	18	19	22	24	26	28
160-179	20	21	22	24	33	35	37	39	60-64	20	23	25	27	31	33	36	40
140-159	16	17	18	19	27	29	30	32		17	19	20	22	25	28	31	33
120-139	12	13	14	15	22	23	25	26		14	15	17	18	21	23	25	28
100-119	10	11	11	12	17	18	20	21		11	12	14	15	17	19	21	23
160-179	14	15	17	18	26	28	31	33	55-59	16	18	20	23	25	28	32	35
140-159	11	12	13	14	21	23	24	26		13	14	16	18	21	23	26	29
120-139	8	9	10	11	16	18	19	21		10	11	13	15	17	19	21	24
100-119	7	7	8	9	13	14	15	16		8	9	10	12	13	15	17	19
160-179	10	11	12	14	21	23	25	28	50-54	12	14	16	19	21	24	28	31
140-159	8	9	9	11	16	18	19	22		10	11	13	15	17	19	22	25
120-139	6	6	7	8	12	13	15	17		7	8	10	12	13	15	17	20
100-119	4	5	5	6	9	10	11	13		5	6	8	9	10	12	14	16
160-179	7	8	9	10	16	18	21	23	45-49	9	11	13	16	17	20	24	28
140-159	5	6	7	8	12	14	15	17		7	8	10	12	13	16	18	22
120-139	4	4	5	6	9	10	12	13		5	6	8	9	10	12	14	17
100-119	3	3	4	4	7	8	9	10		4	5	6	7	8	9	11	13
160-179	5	6	7	8	13	15	17	19	40-44	7	9	11	13	14	17	20	24
140-159	4	4	5	6	9	11	12	14		5	6	8	10	11	13	16	19
120-139	3	3	3	4	7	8	9	10		4	5	6	7	8	10	12	14
100-119	2	2	2	3	5	6	6	7		3	4	4	5	6	7	9	11



Estimation systématique du risque coronarien 2 et Estimation systématique du risque coronarien 2-Les personnes âgées présentent des tableaux de risque de maladie cardiovasculaire mortelle et non mortelle (infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral).^{68,72} ASCVD = maladie cardiovasculaire athéroscléreuse ; CV = cardiovasculaire ; MCV = maladie cardiovasculaire ; PAS = tension artérielle

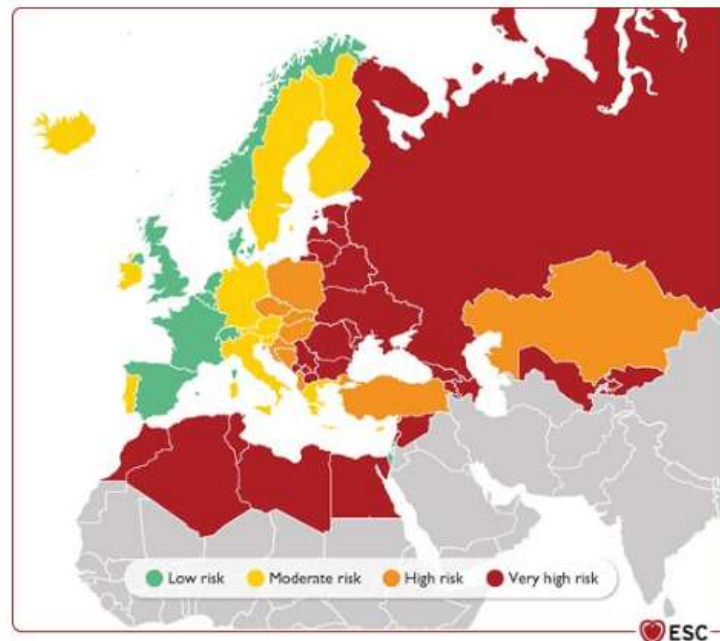
systolique ; HDL-C = cholestérol à lipoprotéines de haute densité ; SCORE2 = Estimation du risque coronarien systématique 2 ; SCORE2-OP = Estimation systématique du risque coronarien 2-Personnes âgées ; TFYR = L'ex-République yougoslave ; Royaume-Uni = Royaume-Uni. Pour les personnes apparemment en bonne santé âgées de 40 à 69 ans, l'algorithme SCORE2 ⁶⁸est utilisé pour estimer le risque à 10 ans de MCV fatale et non fatale (infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral). Pour les personnes apparemment en bonne santé ≥ 70 ans, le SCORE2-OP est utilisé. ⁷² . Pays à faible risque : Belgique, Danemark, France, Israël, Luxembourg, Norvège, Espagne, Suisse, Pays-Bas et Royaume-Uni. Pays à risque modéré : Autriche, Chypre, Finlande, Allemagne, Grèce, Islande, Irlande, Italie, Malte, Portugal, Saint-Marin, Slovénie et Suède. Pays à haut risque : Albanie, Bosnie-Herzégovine, Croatie, République tchèque, Estonie, Hongrie, Kazakhstan, Pologne, Slovaquie et Turquie. Pays à très haut risque: Algérie, Arménie, Azerbaïdjan, Biélorussie, Bulgarie, Égypte, Géorgie, Kirghizistan, Lettonie, Liban, Libye, Lituanie, Monténégro, Maroc, République de Moldova, Roumanie, Fédération de Russie, Serbie, Syrie, TFYR (Macédoine), Tunisie, Ukraine , et l'Ouzbékistan.

Plusieurs considérations spécifiques s'appliquent à l'estimation du risque de MCV chez les personnes âgées. Premièrement, le gradient de la relation entre les facteurs de risque classiques, tels que les lipides et la PA, avec le risque de MCV s'atténue avec l'âge. ⁶⁹ Deuxièmement, la survie sans MCV se dissocie de la survie globale progressivement avec l'âge, car le risque de mortalité non MCV augmente (« risque concurrent »). ⁷⁰ Pour ces raisons, les modèles de risque traditionnels qui ne prennent pas en compte le risque concurrent de mortalité non due aux MCV ont tendance à surestimer le risque réel de MCV sur 10 ans et, par conséquent, à surestimer le bénéfice potentiel du traitement. ⁷¹L'algorithme SCORE2-OP estime les événements cardiovasculaires mortels et non mortels à 5 et 10 ans (infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral) ajustés en fonction des risques concurrents chez les personnes apparemment en bonne santé âgées de ≥ 70 ans. ⁷²

SCORE2 et SCORE2-OP sont calibrés sur quatre groupes de pays (risque de MCV faible, modéré, élevé et très élevé) qui sont regroupés en fonction des taux nationaux de mortalité par MCV publiés par l'OMS (**Tableau supplémentaire 3** et **Figure 4**). ⁷³ Pays à faible risque : Belgique, Danemark, France, Israël, Luxembourg, Norvège, Espagne, Suisse, Pays-Bas et Royaume-Uni (UK). Pays à risque modéré : Autriche, Chypre, Finlande, Allemagne, Grèce, Islande, Irlande, Italie, Malte, Portugal, Saint-Marin, Slovénie et Suède. Pays à haut risque : Albanie, Bosnie-Herzégovine, Croatie, République tchèque, Estonie, Hongrie, Kazakhstan,

Pologne, Slovaquie et Turquie. Pays à très haut risque : Algérie, Arménie, Azerbaïdjan, Biélorussie, Bulgarie, Égypte, Géorgie, Kirghizistan, Lettonie, Liban, Libye, Lituanie, Monténégro, Maroc, République de Moldova, Roumanie, Fédération de Russie, Serbie, Syrie, L'ex-République yougoslave (Macédoine), Tunisie, l'Ukraine et l'Ouzbékistan. Une approche multiplicatrice a été utilisée pour convertir les taux de mortalité par MCV en événements MCV mortels et non mortels. ⁷⁴ L'algorithme SCORE2 est accessible dans l'application ESC CVD Risk (disponible gratuitement dans les app stores) et dans les graphiques de risque pour les quatre groupes de pays (**Figure 4**). Les tableaux SCORE2 ne s'appliquent pas aux personnes présentant des maladies cardiovasculaires documentées ou d'autres affections à haut risque telles que le diabète, l'HF ou d'autres troubles génétiques ou rares des lipides ou de la TA, l'IRC et les femmes enceintes.

Figure 4



Régions à risque basées sur les taux de mortalité cardiovasculaire de l'Organisation mondiale de la santé. ^{68, 72, 73}

Pour estimer le risque total d'événements cardiovasculaires d'une personne sur 10 ans, il faut d'abord identifier le groupe de pays correct et le tableau de risque qui l'accompagne pour son sexe, son statut tabagique et son âge (le plus proche). Dans ce tableau, on trouve ensuite la cellule la plus proche de la PA et du non-HDL-C de la personne. Les estimations de risque

doivent ensuite être ajustées à la hausse à mesure que la personne s'approche de la catégorie d'âge suivante.

3.2.3.3 Traduire le risque de maladie cardiovasculaire en seuils de traitement

Bien qu'aucun seuil de risque ne soit universellement applicable, l'intensité du traitement devrait augmenter avec l'augmentation du risque de MCV. Dans certains cas, cependant, aucun seuil inférieur du risque total de MCV n'exclut le traitement des facteurs de risque. Inversement, aucun seuil élevé pour le risque total de MCV n'implique un traitement « obligatoire ». Pour toute la gamme des risques cardiovasculaires, la décision d'entreprendre des interventions reste une question de considération individuelle et de prise de décision partagée (voir également la [section 4.1](#)). En général, les recommandations de traitement des facteurs de risque sont basées sur des catégories de risque de MCV (« faible à modéré », « élevé » et « très élevé »). Les seuils de risque pour ces catégories sont numériquement différents pour différents groupes d'âge afin d'éviter un sous-traitement chez les jeunes et un surtraitement chez les personnes âgées. Étant donné que l'âge est un facteur majeur du risque de MCV, mais que le bénéfice du traitement des facteurs de risque à vie est plus élevé chez les jeunes, les seuils de risque pour envisager un traitement sont plus bas pour les jeunes (**tableau 5**).

Table 5 Cardiovascular disease risk categories based on SCORE2 and SCORE2-OP in apparently healthy people according to age

	<50 years	50
Low-to-moderate CVD risk: risk factor treatment generally not recommended	<2.5%	<5%
High CVD risk: risk factor treatment should be considered	2.5 to <7.5%	5% to <7.5%
Very high CVD risk: risk factor treatment generally recommended ^a	≥7.5%	≥7.5%

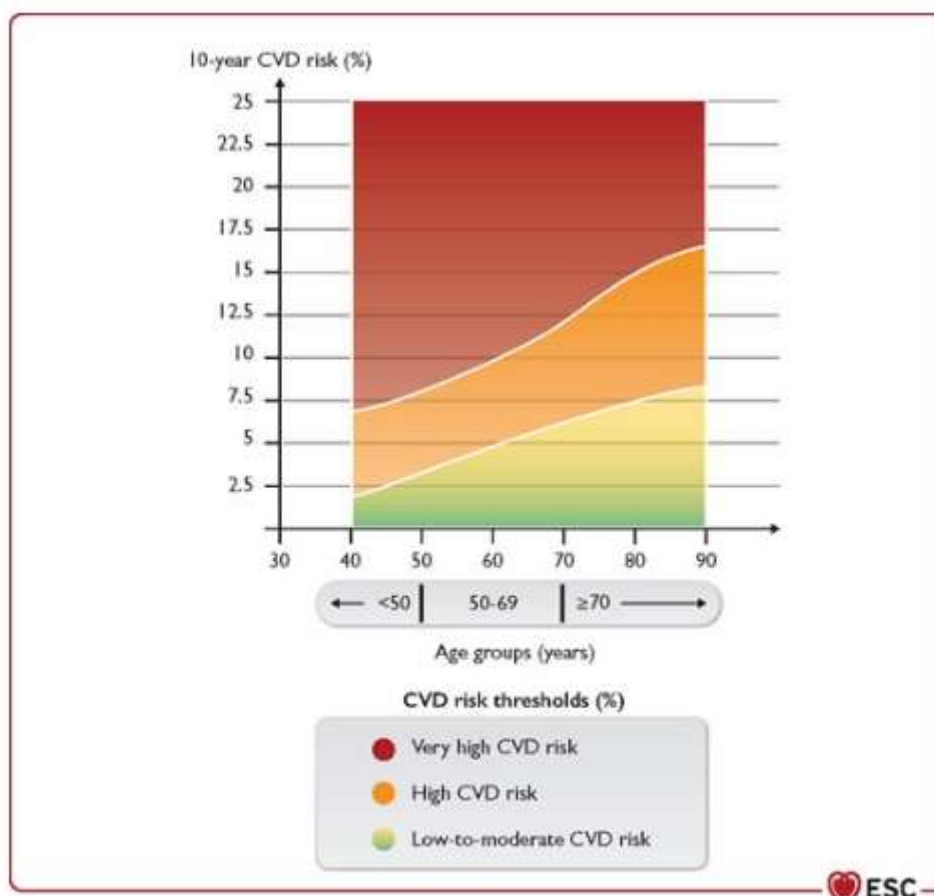
CVD = cardiovascular disease.

Catégories de risque de maladie cardiovasculaire basées sur SCORE2 et SCORE2-OP chez des personnes apparemment en bonne santé en fonction de l'âge

Chez les personnes apparemment en bonne santé ≥ 70 ans, la recommandation de traitement pour les médicaments hypolipémiants est la classe IIb (« peut être envisagée »).

La division de la population en trois groupes d'âge distincts (<50, 50-69 et ≥70 ans) entraîne une augmentation discontinue des seuils de risque de risque faible à modéré, élevé et très élevé. En réalité, l'âge est évidemment continu, et une application judicieuse des seuils dans la pratique clinique nécessiterait une certaine flexibilité dans la gestion de ces seuils de risque à mesure que les patients se déplacent vers le groupe d'âge suivant, ou ont récemment dépassé la limite d'âge. **La figure 5** illustre comment une augmentation continue de l'âge est liée à l'augmentation des seuils de risque, et peut être utilisée comme guide pour la pratique quotidienne.

Figure 5



Représentation schématique de l'augmentation des seuils de risque de maladie cardiovasculaire sur 10 ans dans tous les groupes d'âge. MCV = maladie cardiovasculaire athéroscléreuse.

Représentation schématique de l'augmentation des seuils de risque de maladie cardiovasculaire sur 10 ans dans tous les groupes d'âge. MCV = maladie cardiovasculaire athéroscléreuse.

Les catégories de risque ne se traduisent pas « automatiquement » en recommandations pour le démarrage d'un traitement médicamenteux. Dans tous les groupes d'âge, la prise en compte des modificateurs de risque, du risque de MCV à vie, des avantages du traitement, des comorbidités, de la fragilité et des préférences des patients peut orienter davantage les décisions de traitement.

Notez également que de nombreux patients peuvent s'orienter vers une catégorie de risque plus faible sans prendre de médicaments simplement en arrêtant de fumer. Enfin, notez que les personnes de ≥ 70 ans peuvent présenter un risque très élevé tout en étant à la PAS cible, et la prévention primaire avec des médicaments hypolipémiants chez les personnes âgées est une recommandation de classe IIb (« peut envisager ») ; voir [rubrique 4.6](#).

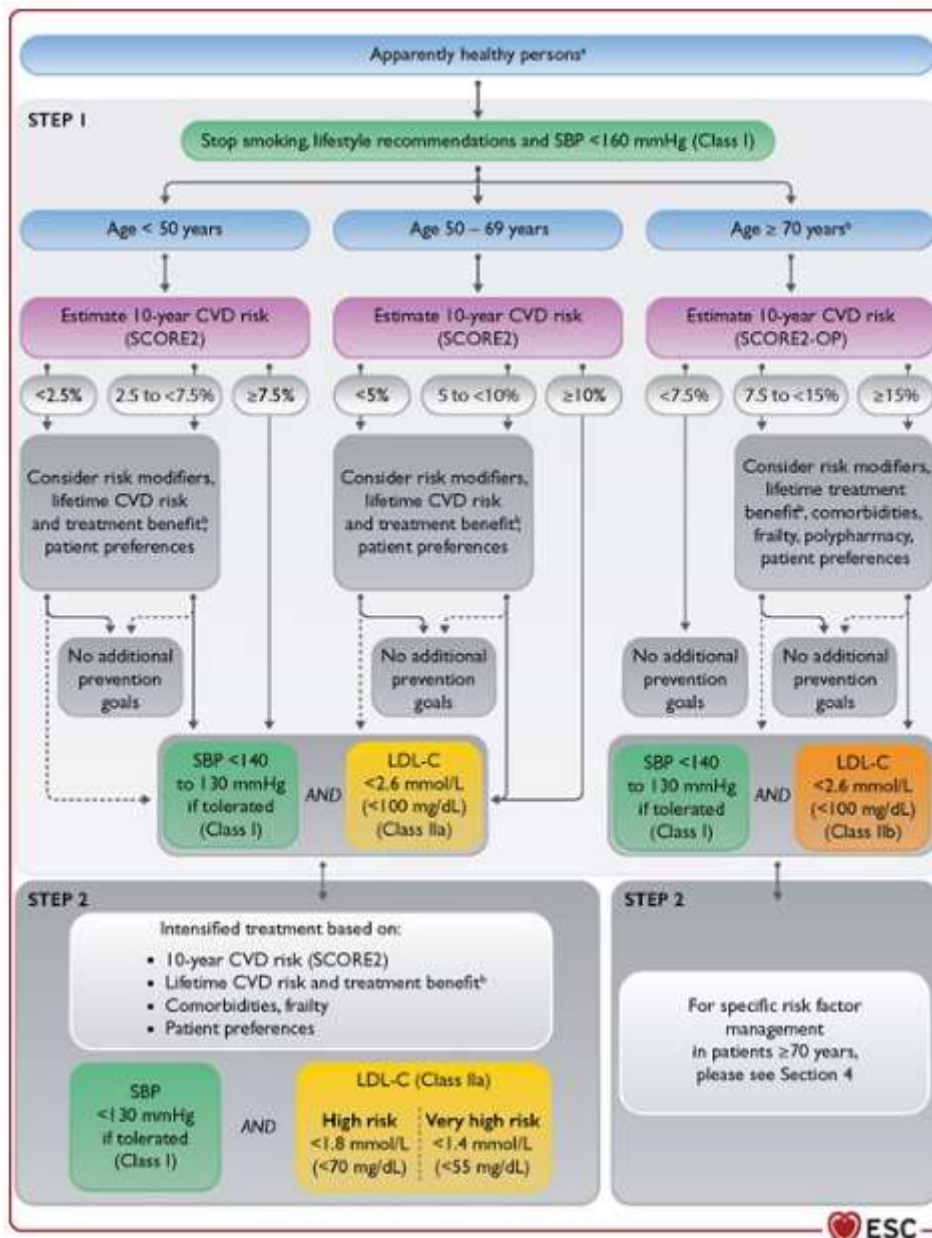
Dans la tranche d'âge de 50 à 69 ans, un seuil de risque de mortalité cardiovasculaire à 10 ans de 5 % estimé avec l'algorithme SCORE utilisé précédemment correspond, en moyenne, à un seuil de risque de maladie cardiovasculaire mortel et non mortel à 10 ans estimé à 10 % avec SCORE2, car environ le même nombre de personnes sont au-dessus du seuil de risque et seraient admissibles à un traitement. ⁶⁸

Étant donné que les seuils de risque de MCV sur 10 ans guident les décisions de traitement et ont un impact sur les coûts et les ressources des soins de santé, les pays ou les régions peuvent décider d'utiliser des seuils de traitement plus élevés ou plus bas.

3.2.3.4 Estimation du risque et traitement des facteurs de risque chez les personnes apparemment en bonne santé âgées de 50 à 69 ans

L'arrêt du tabac, des recommandations de style de vie et une PAS < 160 mmHg sont recommandés pour tous (**Figure 6**). Un risque de MCV à 10 ans (événements ASCVD mortels et non mortels) ≥ 10 % est généralement considéré comme un « risque très élevé », et le traitement des facteurs de risque de MCV est recommandé. Un risque de MCV à 10 ans de 5 à < 10 % est considéré comme un « risque élevé », et le traitement des facteurs de risque doit être envisagé, en prenant des modificateurs du risque de MCV, un risque à vie et un bénéfice du traitement (dans les régions à risque faible et modéré, **encadré 1**) et les préférences du patient en compte. Un risque de MCV < 5 % à 10 ans est considéré comme un « risque faible à modéré » et ne serait généralement pas admissible à un traitement des facteurs de risque à moins qu'un ou plusieurs modificateurs de risque (voir la [section 3.3](#)) augmentent le risque, ou le risque à vie estimé et le bénéfice du traitement sont considérés comme substantiels.

Figure 6



Organigramme du traitement du risque de maladie cardiovasculaire et des facteurs de risque chez des personnes apparemment en bonne santé. ASCVD = maladie cardiovasculaire athéroscléreuse ; CKD = maladie rénale chronique ; MCV = maladie cardiovasculaire ; DM = diabète sucré ; ESC = Société Européenne de Cardiologie ; FH = hypercholestérolémie familiale ; LDL-C = cholestérol à lipoprotéines de basse densité ; LIFE-CVD = maladie cardio-vasculaire en perspective de la durée de vie ; PAS = tension artérielle systolique ; SCORE2 = Estimation du risque coronarien systématique 2 ; SCORE2-OP = Estimation systématique du risque coronarien 2-Personnes âgées. Les lignes pleines représentent les options par défaut pour la majorité des gens. Les lignes pointillées représentent des choix alternatifs pour certains, en fonction des caractéristiques et des conditions spécifiques au patient indiquées dans les encadrés. Objectifs ultimes du

traitement pour la PAS (< 130 mmHg) et LDL-C (selon le niveau de risque) conformément aux directives ESC respectives doivent être poursuivis comme indiqué. L'approche par étapes doit être appliquée dans son ensemble : après l'ÉTAPE 1, envisager de passer aux objectifs intensifiés de l'ÉTAPE 2 est obligatoire. Les scores de risque sont disponibles dans l'application ESC CVD Risk Calculator pour appareils mobiles (<https://www.escardio.org/Education/ESC-Prevention-of-CVD-Programme/Risk-assessment/esc-cvd-risk-calculation-app>) et sur des sites Web tels que <https://www.u-prevent.com>.^a N'inclut pas les patients atteints de MCV, de DM, d'IRC ou d'HF. ^b Le modèle LIFE-MCV pour estimer le risque de MCV à vie et les bénéfices du traitement est calibré pour les régions à risque faible et modéré (voir **encadré 1**).

3.2.3.5 Estimation du risque et estimation du traitement des facteurs de risque chez les personnes apparemment en bonne santé ≥ 70 ans

Arrêter de fumer, des recommandations de style de vie et une PAS <160 mmHg sont recommandés pour tous (**Figure 6**). L'âge est le principal facteur de risque de MCV, et le risque de MCV estimé à 10 ans pour presque toutes les personnes de ≥ 70 ans dépasse les seuils de risque conventionnels. De plus, le bénéfice à vie du traitement en termes de temps gagné sans maladie cardiovasculaire est plus faible chez les personnes âgées. Par conséquent, les seuils de risque de MCV pour le traitement des facteurs de risque sont plus élevés chez les personnes apparemment en bonne santé de ≥ 70 ans. Un risque de MCV ≥ 15 % à 10 ans est généralement considéré comme un « risque très élevé » et le traitement des facteurs de risque d'ASCVD est recommandé (remarque : la recommandation pour un traitement hypolipidémiant chez les personnes apparemment en bonne santé de ≥ 70 ans est de classe IIb ; « peut être considéré » ; voir la [section 4.6](#)). Un risque de MCV à 10 ans de 7,5 à <15 % est considéré comme un « risque élevé », et le traitement des facteurs de risque doit être envisagé en prenant des modificateurs du risque de MCV, la fragilité, le bénéfice du traitement à vie (dans les régions à risque faible et modéré, **encadré 1**), les comorbidités, la polypharmacie et les préférences des patients. Étant donné la nature subjective de bon nombre de ces facteurs, il n'est pas possible de définir des critères stricts pour ces considérations. Un risque de maladie cardiovasculaire < 7,5 % sur 10 ans est considéré comme un « risque faible à modéré » et ne serait généralement pas admissible au traitement des facteurs de risque à moins qu'un ou plusieurs modificateurs de risque ([section 3.3](#)) n'augmentent le risque ou que le risque à vie estimé et le bénéfice du traitement soient considérés comme substantiel. ⁷⁵⁻⁷⁹

3.2.3.6 Estimation du risque et traitement des facteurs de risque chez les personnes apparemment en bonne santé de moins de 50 ans

L'arrêt du tabac, les recommandations de style de vie et la PAS <160 mmHg sont recommandés pour tous (**Figure 6**). Le risque de MCV à 10 ans chez des personnes relativement jeunes et apparemment en bonne santé est en moyenne faible, même en présence de niveaux de facteurs de risque élevés, mais le risque de MCV à vie est dans ces circonstances très élevé. Chez les personnes apparemment en bonne santé de moins de 50 ans, un risque cardiovasculaire à 10 ans $\geq 7,5$ % est généralement considéré comme un « risque très élevé » car ce risque est lié à un risque élevé à vie, et le traitement des facteurs de risque d'ASCVD est recommandé. Un risque de MCV sur 10 ans de 2,5 à <7,5 % est considéré comme un « risque élevé », et le traitement des facteurs de risque doit être envisagé, en prenant des modificateurs du risque de MCV, un risque à vie et un bénéfice du traitement (dans les régions à risque faible et modéré), et les préférences des patients en compte. Un risque de MCV < 2,5 % à 10 ans est considéré comme un « risque faible à modéré » et ne serait généralement pas admissible au traitement des facteurs de risque à moins qu'un ou plusieurs modificateurs de risque (voir [section 3.3](#)) augmentent le risque ou le risque à vie estimé et le bénéfice du traitement sont considérés comme substantiels (voir **encadré 1**) (**figure 6**). ⁷⁵⁻⁷⁸

Dans la communication des risques avec les jeunes, la perspective des avantages à vie peut être utile, ainsi que la discussion du potentiel d'éviter un événement cardiovasculaire dévastateur à court et à moyen terme, malgré le fait que le risque cardiovasculaire sur 10 ans puisse être très faible.

Les prédictions du risque de MCV, ainsi que les prédictions des bénéfices à vie du traitement des facteurs de risque, sont susceptibles d'être imprécises à un très jeune âge (< 40 ans). À cet âge, les traitements hypolipémiants et hypotenseurs ne sont généralement pas envisagés, sauf pour les patients atteints d'HF ou de troubles spécifiques de la TA. Un mode de vie sain qui est maintenu tout au long de la vie est plus pertinent pour les très jeunes. Les études de randomisation mendéliennes illustrent très bien que des différences relativement faibles de LDL-C ou de SBP maintenues tout au long de la vie ont de grandes implications sur le risque de MCV au cours d'une vie. ⁸⁰

3.2.3.7 Estimation du risque et traitement des facteurs de risque chez les patients atteints d'une maladie cardiovasculaire athéroscléreuse établie

Les patients atteints d'ASCVD cliniquement établi présentent, en moyenne, un risque très élevé d'événements cardiovasculaires récurrents si les facteurs de risque ne sont pas traités. Par conséquent, l'arrêt du tabac, l'adoption d'un mode de vie sain et le traitement des facteurs de risque sont recommandés chez tous les patients (ÉTAPE 1). Une intensification supplémentaire du traitement des facteurs de risque en visant des objectifs de traitement inférieurs (ÉTAPE 2) est bénéfique chez la plupart des patients et doit être envisagée, en prenant en compte le risque de MCV à 10 ans, les comorbidités, le risque à vie et le bénéfice du traitement (**Encadré 1**), la fragilité et les préférences des patients en compte dans un processus décisionnel partagé (**Figure 7**).

Encadré 1. Estimation du risque cardiovasculaire au cours de la vie et des avantages du traitement

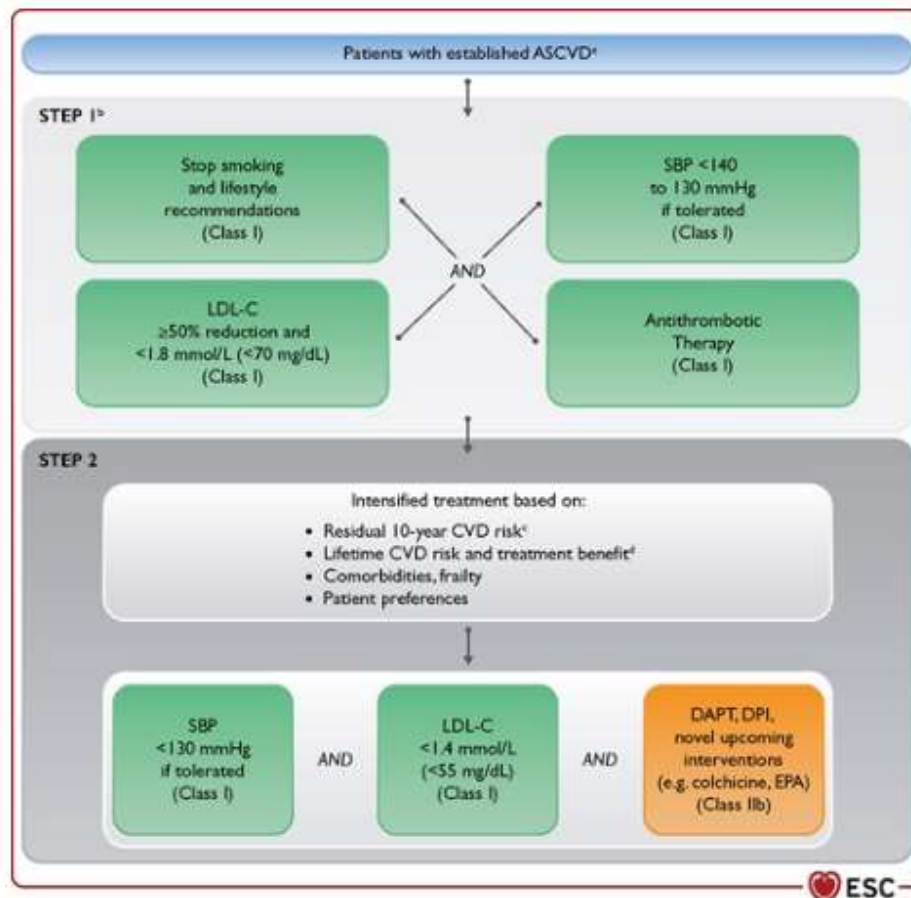
La prévention des MCV en traitant les facteurs de risque se fait généralement dans une perspective de vie. Le risque de MCV à vie peut être approximé par l'expérience clinique avec des critères cliniques tels que l'âge, (changement de) niveaux de facteurs de risque, modificateurs de risque, etc. Scores de risque de MCV. ⁷⁵⁻⁷⁷ Le bénéfice à vie de la gestion des facteurs de risque peut être estimé en combinant des modèles de risque à vie avec des RH dérivés d'ECR, de méta-analyses d'ECR ou d'études de randomisation mendéliennes, qui peuvent fournir des estimations des effets d'un traitement à plus long terme des facteurs de risque. Des calculateurs en ligne (comme l'application ESC CVD Risk) peuvent être utilisés pour estimer le bénéfice moyen à vie du sevrage tabagique (voir également la **figure 11**), une baisse des lipides (voir également la **figure 12**) et une baisse de la PA (voir également la **figure 15**) au niveau d'un patient individuel, exprimées en années de vie supplémentaires sans maladie cardiovasculaire. ⁷⁸ Le bénéfice moyen à vie est facile à interpréter et peut améliorer la communication des bénéfices thérapeutiques potentiels aux patients dans le cadre d'un processus de prise de décision partagé. Cela peut à son tour augmenter l'engagement, l'auto-efficacité et la motivation des patients à adhérer aux changements de mode de vie et au traitement médicamenteux.

Le risque à vie est une estimation de l'âge auquel il y a une probabilité de 50 % qu'une personne soit victime d'une maladie cardiovasculaire ou soit décédée. L'avantage à vie est la différence numérique entre l'âge prédit auquel il y a une probabilité de 50 % qu'une personne ait subi un événement cardiovasculaire ou soit décédée avec et sans traitement

proposé. Actuellement, il n'y a pas de seuils de traitement formel pour les prestations moyennes à vie. En outre, le bénéfice individuel estimé à vie doit être considéré à la lumière de la durée estimée du traitement. La durée du traitement à vie sera généralement plus longue chez les jeunes que chez les personnes plus âgées. Tant l'effet du traitement que la durée du traitement déterminent le « retour sur investissement » individuel du traitement des facteurs de risque.

TA = tension artérielle ; MCV = maladie cardiovasculaire ; DM = diabète sucré ; ESC = Société Européenne de Cardiologie ; HR = rapport de risque ; ECR = essai contrôlé randomisé.

Figure 7



Organigramme du traitement du risque cardiovasculaire et des facteurs de risque chez les patients atteints d'une maladie cardiovasculaire athéroscléreuse établie. Objectifs thérapeutiques ultimes pour la PAS (<130 mmHg) et le LDL-C (selon le niveau de risque) conformément aux directives ESC respectives^{3,4} doivent être poursuivis comme indiqué. L'approche par étapes doit être appliquée dans son ensemble : après l'ÉTAPE 1, envisager de passer aux objectifs intensifiés de l'ÉTAPE 2 est obligatoire. SCA = syndromes coronariens aigus ; ASCVD = maladie cardiovasculaire athéroscléreuse ; RC = réadaptation cardiaque ; MCV = maladie cardiovasculaire ; DAPT = bithérapie antiplaquettaire ; DM = diabète sucré ; ESC = Société Européenne de Cardiologie ; EUROASPIRE = Action européenne de prévention secondaire et primaire par intervention pour réduire les événements ; LDL-C = cholestérol à lipoprotéines de basse densité ; PAS = tension artérielle systolique ; SMART = Manifestations secondaires de la maladie artérielle. Les scores de risque sont disponibles dans l'application ESC CVD Risk Calculator pour appareils mobiles (<https://www.escardio.org/Education/ESC-Prevention-of-CVD-Programme/Risk-assessment/esc-cvd-risk-calculation-app>) et sur des sites Web tels que <https://www.escardio.org/Education/ESC-Prevention-of-CVD-Programme/Risk-assessment/esc-cvd-risk-calculation-app>.^a Pour les patients atteints de DM, voir l'organigramme du DM (Figure 8).^b Pour les patients ayant un SCA récent, ces objectifs de prévention font partie de la participation à la RC (Classe I/A).^c Pour les patients âgés de ≥ 70 ans, un risque élevé à 10 ans peut être associé à un bénéfice absolu à vie inférieur du traitement en raison de l'espérance de vie limitée.^d Le bénéfice du traitement à vie est exprimé en tant que durée de vie supplémentaire sans maladie cardiovasculaire gagnée grâce à une certaine intervention ou à une intensification du traitement.

Après le traitement initial des facteurs de risque et l'atteinte des objectifs de traitement des facteurs de risque, le risque **résiduel** individuel de MCV récurrente varie considérablement et doit être pris en compte.⁸¹ Il est évident que les patients atteints d'un SCA récent ou d'une maladie vasculaire évolutive, et les patients atteints de DM et de maladie vasculaire, présentent tous un risque exceptionnellement élevé d'événements cardiovasculaires récurrents. Pour les autres patients atteints d'ASCVD établie, le risque résiduel peut être moins évident et pourrait être estimé sur la base de critères cliniques tels que l'âge, (changement) des niveaux de facteurs de risque et des modificateurs de risque, ou en calculant le risque cardiovasculaire résiduel avec une calculatrice.

Le risque de récurrence cardiovasculaire est principalement influencé par les facteurs de risque classiques, le siège de la maladie vasculaire et la fonction rénale. Les outils de stratification du risque pour la prévention secondaire incluent le score de risque SMART (Manifestations secondaires de maladie artérielle) (disponible dans l'application ESC CVD Risk) pour estimer le risque de MCV résiduel à 10 ans chez les patients atteints d'une ASCVD stable, définie comme une coronaropathie, une MAP ou une maladie cérébrovasculaire,⁸¹ et le modèle de risque de l'Action européenne sur la prévention secondaire et primaire par intervention pour réduire les événements (EUROASPIRE), qui estime le risque de récurrence cardiovasculaire à 2 ans chez les patients atteints de coronaropathie stable.⁸²

Parfois, le risque de récurrence cardiovasculaire est très élevé malgré les traitements conventionnels maximaux (tolérés). Dans de tels cas, des traitements préventifs nouveaux mais moins bien établis tels qu'une double inhibition de la voie antithrombotique,⁸³ icosapent éthyl,⁸⁴ ou un traitement anti-inflammatoire avec la colchicine (voir *rubrique 4.10*)^{85, 86} peuvent être envisagés.

3.2.3.8 Estimation du risque et traitement des facteurs de risque chez les personnes atteintes de diabète de type 2

La plupart des adultes atteints de diabète de type 2 présentent un risque élevé ou très élevé de maladies cardiovasculaires futures, en particulier à partir de l'âge moyen. En moyenne, le diabète de type 2 double le risque de MCV et réduit l'espérance de vie de 4 à 6 ans, les risques absolus étant les plus élevés chez les personnes présentant des lésions des organes cibles (TOD). Le diabète de type 2 augmente également le risque d'issues cardio-rénales, en particulier l'IC et l'IRC. Les risques relatifs (RR) de MCV dans le diabète de type 2 sont plus élevés à des âges d'apparition plus jeunes et sont légèrement plus élevés chez les femmes que chez les hommes.⁸⁷ L'arrêt du tabac et l'adoption d'un mode de vie sain sont recommandés

pour toutes les personnes atteintes de diabète de type 2, et le traitement des facteurs de risque doit être envisagé chez toutes les personnes atteintes de diabète, au moins celles de plus de 40 ans (voir *rubriques 4.6 et 4.7*). Pourtant, il existe un large éventail de risques individuels d'événements cardiovasculaires, en particulier après la gestion initiale des facteurs de risque. ⁸⁸

Les personnes atteintes de DM avec un TOD sévère (pour la définition : voir le **tableau 4**) peuvent être considérées comme étant à risque de MCV très élevé, similaire aux personnes ayant une MCV établie (voir le **tableau 4**). La plupart des autres personnes atteintes de DM sont considérées comme présentant un risque élevé d'ASCVD. ⁶⁴ Cependant, une exception peut être faite pour les patients atteints d'un diabète de courte durée bien contrôlé (par exemple < 10 ans), sans signe de TOD et sans facteur de risque supplémentaire d'ASCVD, qui peuvent être considérés comme présentant un risque cardiovasculaire modéré.

En plus de la division semi-quantitative en trois catégories de risque décrites ci-dessus, les modèles de risque spécifiques au DM peuvent affiner les estimations de risque et illustrer l'impact des traitements. Ces modèles incluent généralement la durée du DM, le taux d'hémoglobine glyquée (HbA1c) et la présence de TOD. Les exemples sont le score de risque ADVANCE (Action in Diabetes and Vascular Disease: preterAx and diamicroN-MR Controlled Evaluation), qui prédit le risque de MCV à 10 ans, et le moteur de risque UKPDS (UK Prospective Diabetes Study), qui prédit les décès et les risque de maladie cardiovasculaire et est disponible pour une utilisation au Royaume-Uni. Cependant, nous recommandons une utilisation prudente de ces calculatrices, car toutes deux sont basées sur des données de cohortes plus anciennes ^{89, 90} (**figure 8**).

Recommandations pour l'estimation du risque de MCV

Recommendations	Class ^a	Level ^b
In apparently healthy people <70 years without established ASCVD, DM, CKD, genetic/rarer lipid or BP disorders, estimation of 10-year fatal and non-fatal CVD risk with SCORE2 is recommended. ⁶⁸	I	B
In apparently healthy people ≥70 years without established ASCVD, DM, CKD, genetic/rarer lipid or BP disorders, estimation of 10-year fatal and non-fatal CVD risk with SCORE2-OP is recommended. ⁷²	I	B
In apparently healthy people, after estimation of 10-year fatal and non-fatal CVD risk, lifetime risk and treatment benefit, risk modifiers, frailty, polypharmacy, and patient preferences should be considered.	IIa	C
Patients with established ASCVD and/or DM and/or moderate-to-severe renal disease and/or genetic/rarer lipid or BP disorders are to be considered at high or very high CVD risk. ^{75,77,81,88–90}	I	A
A stepwise treatment-intensification approach aiming at intensive risk factor treatment is recommended for apparently healthy people at high or very high CVD risk, as well as patients with established ASCVD and/or DM, with consideration of CVD risk, treatment benefit of risk factors, risk modifiers, comorbidities, and patient preferences. ^{66,67}	I	B
Treatment of ASCVD risk factors is recommended in apparently healthy people without DM, CKD, genetic/rarer lipid, or BP disorders who are at very high CVD risk (SCORE2 ≥7.5% for age under 50; SCORE2 ≥10% for age 50–69; SCORE2-OP ≥15% for age ≥70 years). ^{68,72}	I	C
Treatment of ASCVD risk factors should be considered in apparently healthy people without DM, CKD, genetic/rarer lipid, or BP disorders who are at high CVD risk (SCORE2 2.5 to <7.5% for age under 50; SCORE2 5 to <10% for age 50–69; SCORE2-OP 7.5 to <15% for age ≥70 years), taking CVD risk modifiers, lifetime risk and treatment benefit, and patient preferences into account.	IIa	C

ASCVD = maladie cardiovasculaire athéroscléreuse ; TA = tension artérielle ; CKD = maladie rénale chronique (voir la définition au **tableau 4**) ; DM = diabète sucré ; SCORE2 = Estimation du risque coronarien systémique 2 ; SCORE2-OP = Estimation du risque coronarien systémique 2-Personnes âgées.

Une Classe de recommandation.

B Niveau de preuve.

L'intensification du traitement des facteurs de risque à l'ÉTAPE 2 doit être envisagée chez tous les patients, en tenant compte du risque de MCV à 10 ans, des comorbidités, du risque à vie et du bénéfice du traitement (**Encadré 1**), de la fragilité et des préférences des patients dans un processus de prise de décision partagé. ⁷⁵

3.2.3.9 Estimation du risque et traitement des facteurs de risque chez les personnes atteintes de diabète de type 1

Les personnes atteintes de diabète de type 1 présentent un risque accru de MCV, et une manifestation plus précoce du diabète de type 1 se rapporte à plus d'années de vie perdues chez les femmes que chez les hommes, principalement en raison de MCV. ⁹¹ Les RR de MCV sont, en moyenne, plus élevés dans le diabète de type 1 que dans le diabète de type 2, en raison d'une moyenne de trois à quatre décennies supplémentaires d'hyperglycémie, et les facteurs de risque habituels contribuent fortement aux résultats des MCV dans le diabète de type 1. ⁹² Les risques de MCV ont diminué au fil du temps, proportionnellement à l'amélioration de l'espérance de vie. ⁹³ Les risques cardiovasculaires à vie dans le diabète de type 1 sont plus élevés avec un contrôle glycémique plus faible, une classe sociale inférieure et un âge d'apparition plus jeune. Le risque absolu d'événements cardiovasculaires ou de mortalité cardiovasculaire est le plus élevé chez les personnes présentant des signes de maladie microvasculaire, en particulier de complications rénales, et est fortement influencé par l'âge. La stratification du risque de MCV chez les personnes atteintes de DM de type 1 peut être basée sur la même classification de risque que pour le DM de type 2, résumée dans le **tableau 4**, bien que le niveau de preuve pour le DM de type 1 soit plus faible.

3.2.4. Communication du risque de maladie cardiovasculaire

La réduction du risque de MCV au niveau individuel commence par une évaluation appropriée du risque individuel et une communication efficace du risque et de la réduction anticipée du risque par le traitement des facteurs de risque. Les interactions patient-médecin

sont complexes et la communication des risques est un défi. ^{94,95} Il n'y a pas une seule approche « correcte » ; cela dépendra plutôt des préférences et de la compréhension de l'individu, qui peuvent différer selon le niveau de scolarité et la numératie. La perception du risque est également fortement influencée par des facteurs émotionnels tels que la peur, l'optimisme, etc. (« les patients ne pensent pas au risque, ils ressentent le risque »). ⁹⁶ Il est important d'explorer si les patients comprennent leur risque, la réduction du risque anticipée et les avantages et les inconvénients de l'intervention, et d'identifier ce qui est important pour eux. Par exemple, un patient peut se concentrer sur la vie sans médicaments, tandis qu'un autre peut être moins en mesure de changer son mode de vie. En termes de résultats, la réduction du risque de mortalité est cruciale pour certains, tandis que le risque de maladie est plus important pour d'autres. Le risque à court terme peut motiver certains patients, tandis que le bénéfice à vie (voir **encadré 1**) aura plus d'impact chez d'autres. En général, les aides visuelles (graphiques, etc.) améliorent la compréhension du risque, le risque absolu (réduction) est mieux compris que le RR (réduction) et l'utilisation des « nombres nécessaires pour traiter » est moins bien comprise.

Chez les personnes apparemment en bonne santé, l'approche standard consiste à signaler le risque absolu sur 10 ans d'un événement cardiovasculaire avec SCORE2 ou SCORE2-OP, qui peut être trouvé sur l'application ESC CVD Risk Calculator (<https://www.escardio.org/Education/ESC-Prevention-of-CVD-Programme/Risk-assessment/esc-cvd-risk-calculation-app>) ou sur <http://www.heartscore.org> ou <https://www.u-prevent.com>. Dans des situations particulières, on peut choisir d'exprimer le risque en des termes autres que le risque absolu à 10 ans. Des exemples de telles situations incluent les risques chez les personnes jeunes ou très âgées. Chez les jeunes, le risque à vie pourrait être plus informatif, car le risque de MCV à 10 ans est généralement faible, même en présence de facteurs de risque. Chez les personnes âgées, une estimation spécifique du risque est requise, en tenant compte de la mortalité concurrente non cardiovasculaire. ⁷⁸ La traduction directe des RR dans les décisions de traitement n'est pas recommandée, car le risque absolu reste le critère clé pour le démarrage du traitement.

Recommandation pour la communication sur les risques de MCV

Recommendation	Class ^a	Level ^b
An informed discussion about CVD risk and treatment benefits tailored to the needs of a patient is recommended. ⁹⁶	I	C

© ESC 2021

MCV = maladie cardiovasculaire.

une Classe de recommandation.

b Niveau de preuve.

Recommandations pour les modificateurs du risque de MCV

Recommendations	Class ^a	Level ^b
Stress symptoms and psychosocial stressors modify CVD risk. Assessment of these stressors should be considered. ^{100–102}	IIa	B
CAC scoring may be considered to improve risk classification around treatment decision thresholds. Plaque detection by carotid ultrasound is an alternative when CAC scoring is unavailable or not feasible. ^{103,104}	IIb	B
Multiplication of calculated risk by RR for specific ethnic subgroups should be considered. ¹⁰⁵	IIa	B
The routine collection of other potential modifiers, such as genetic risk scores, circulating or urinary biomarkers, or vascular tests or imaging methods (other than CAC scoring or carotid ultrasound for plaque determination), is not recommended.	III	B

© ESC 2021

MCV = maladie cardiovasculaire ; CAC = calcium de l'artère coronaire ; RR = risque relatif.

Une Classe de recommandation.

B Niveau de preuve.

Une autre façon d'exprimer le risque individuel consiste à calculer « l'âge à risque » d'une personne. ⁹⁶ L'âge à risque d'une personne présentant plusieurs facteurs de risque ASCVD est l'âge d'une personne du même sexe avec le même niveau de risque mais avec de faibles niveaux de facteurs de risque. L'âge à risque est un moyen intuitif et facile à comprendre d'illustrer la réduction probable de l'espérance de vie à laquelle un jeune ayant un RR absolu faible mais élevé de MCV sera exposé si des mesures préventives ne sont pas adoptées. L'âge du risque est également calculé automatiquement dans le cadre de HeartScore (<http://www.heartscore.org/>). ⁹⁷⁻⁹⁹

Le risque de MCV peut également être exprimé avec une durée de vie plutôt qu'un horizon de 10 ans, par exemple, le calculateur LIFE-CVD (LIFETIME-perspective CardioVascular Disease) (application ESC CVD Risk Calculation ou <https://www.u-prevent.com>) (voir également **encadré 1**). ⁷⁸ Les modèles de prédiction du risque de MCV à vie identifient les individus à haut risque à court et à long terme. De tels modèles tiennent compte du risque prévu dans le contexte des risques concurrents d'autres maladies au cours de la durée de vie attendue restante d'un individu. Une approche similaire utilisant également la perspective de la durée de vie consiste à calculer le bénéfice à vie des interventions préventives. ⁷⁸ L'avantage à vie des interventions préventives peut être exprimé comme un gain de vie sans maladie cardiovasculaire (années), ce qui est plus facile à communiquer à un patient et peut soutenir le processus de prise de décision partagé.

3.3. Modificateurs de risque potentiels

Outre les facteurs de risque de MCV classiques inclus dans les tableaux de risque, des facteurs de risque supplémentaires ou des types d'informations individuelles peuvent également modifier le risque calculé. L'évaluation d'un modificateur potentiel peut être envisagée si :

- Il améliore les mesures de prédiction du risque, telles que la discrimination ou le reclassement (par exemple par le calcul de l'indice net de reclassement)
- L'impact sur la santé publique est clair (par exemple, nombre nécessaire pour le dépistage ou bénéfice net)
- C'est faisable dans la pratique quotidienne
- Les informations ne sont pas seulement disponibles sur la façon dont le risque augmente avec un résultat défavorable, mais aussi sur la façon dont le risque diminue si le modificateur affiche un résultat favorable

- La littérature sur ce modificateur potentiel n'est pas faussée par un biais de publication. Très peu de modificateurs potentiels répondent à tous ces critères. Les méta-analyses dans ce domaine sont, par exemple, sujettes à des biais de publication importants.¹⁰⁶ En outre, la manière exacte d'intégrer des informations supplémentaires en plus des paramètres d'entrée réguliers du calculateur de risque est en grande partie inconnue. Enfin, les ECR visant à déterminer si les informations supplémentaires sur les risques conduisent finalement à de meilleurs résultats pour la santé font généralement défaut.

L'évaluation des modificateurs de risque potentiels semble particulièrement pertinente si le risque de l'individu est proche d'un seuil de décision. Dans les situations à faible ou à très haut risque, des informations supplémentaires sont moins susceptibles de modifier les décisions de gestion. Le nombre d'individus dans cette « zone grise » est important. Par conséquent, la faisabilité devient une limitation à mesure que les modificateurs deviennent plus complexes ou coûteux, comme certaines techniques d'imagerie.

Il faut veiller à ne pas utiliser les modificateurs de risque uniquement pour augmenter les estimations de risque lorsque le profil de modificateur est défavorable, mais aussi vice versa. Bien qu'un modificateur de risque défavorable puisse augmenter le risque estimé d'un individu, un profil plus favorable que celui attendu sur la base d'autres caractéristiques du patient doit avoir l'effet inverse. Enfin, il est important de reconnaître que le degré auquel le risque absolu calculé est affecté par les modificateurs est généralement beaucoup plus petit que les RR (indépendants) rapportés pour ces modificateurs dans la littérature.¹⁰⁷

En tenant compte de ce qui précède, nous résumons la littérature sur plusieurs modificateurs de risque populaires dans cette section.

3.3.1. Facteurs psychosociaux

Le stress psychosocial est associé, selon un schéma dose-réponse, au développement et à la progression de l'ASCVD, indépendamment des facteurs de risque conventionnels et du sexe. Le stress psychosocial comprend les symptômes de stress (c'est-à-dire les symptômes de troubles mentaux), ainsi que les facteurs de stress tels que la solitude et les événements critiques de la vie. Les RR du stress psychosocial se situent généralement entre 1,2 et 2,0^{108, 109} (*Tableau supplémentaire 4*). À l'inverse, les indicateurs de santé mentale, tels que l'optimisme et un sens aigu du but, sont associés à un risque plus faible.¹⁰⁹ Le stress psychosocial a des effets biologiques directs, mais il est également fortement corrélé avec des facteurs de risque socio-économiques et comportementaux (p. ex. tabagisme, mauvaise

observance). ^{100, 109-113} Bien que les associations entre le stress psychosocial et la santé CV soient solides, il a été prouvé que seul « l'épuisement vital » améliore la reclassification des risques. ¹⁰¹ En raison de l'importance des symptômes de stress chez les patients ASCVD, plusieurs lignes directrices et déclarations scientifiques recommandent le dépistage du stress psychologique chez les patients ASCVD ¹¹³⁻¹¹⁵ (**Encadré 2** et *Tableau supplémentaire 5*). Une étude de cohorte prospective récente avec un suivi médian de 8,4 ans a rapporté des effets favorables du dépistage de la dépression sur les événements majeurs d'ASCVD. ¹⁰²

Encadré 2. Thèmes principaux pour l'évaluation psychosociale

Évaluation diagnostique simultanée Au moins un patient sur cinq porte un diagnostic de trouble mental, se manifestant généralement par des symptômes corporels (par exemple oppression thoracique, essoufflement). Par conséquent, les médecins devraient être aussi attentifs aux causes somatiques qu'émotionnelles des symptômes.

Dépistage Des instruments de dépistage évaluant la dépression, l'anxiété et l'insomnie sont recommandés (p. ex. Patient Health Questionnaire, ¹¹⁶ voir *Tableau supplémentaire 5*). ^{117, 118}

Facteurs de stress Il existe des questions simples pour entamer une conversation sur les facteurs de stress importants ¹¹² : Êtes-vous gêné par le stress au travail, des problèmes financiers, des difficultés dans la famille, la solitude ou des événements stressants ?

Besoin de soutien en santé mentale Êtes-vous intéressé par une référence à un psychothérapeute ou à un service de santé mentale ?

3.3.2. Ethnicité

L'Europe comprend de nombreux citoyens dont l'origine ethnique est originaire de pays tels que l'Inde, la Chine, l'Afrique du Nord et le Pakistan. Étant donné la variabilité considérable des facteurs de risque de MCV entre les groupes d'immigrants, aucun score de risque de MCV n'est efficace dans tous les groupes. Au contraire, l'utilisation d'un facteur de multiplication serait utile pour tenir compte du risque de MCV imposé par l'origine ethnique indépendamment des autres facteurs de risque dans le score de risque. Les données pertinentes les plus contemporaines proviennent des résultats de QRISK3 au Royaume-Uni, ¹⁰⁵ bien que cela se concentre sur un plus large éventail de résultats cardiovasculaires et pas simplement sur la mortalité cardiovasculaire.

Les immigrants d'Asie du Sud (notamment d'Inde et du Pakistan) présentent des taux de MCV plus élevés indépendamment des autres facteurs de risque, alors que les risques de MCV ajustés semblent plus faibles dans la plupart des autres groupes ethniques. Les raisons

de ces différences restent insuffisamment étudiées, de même que les risques associés aux autres origines ethniques. Sur la base de ces données, les facteurs de correction suivants, basés sur les données du Royaume-Uni, pourraient être appliqués lors de l'évaluation du risque de MCV à l'aide de calculateurs de risque.¹⁰⁵ Idéalement, des RR spécifiques au pays et au calculateur de risque devraient être utilisés, car l'impact de l'origine ethnique peut varier selon les régions et les calculateurs de risque.

- Asie du Sud : multiplier le risque par 1,3 pour les Indiens et les Bangladais, et 1,7 pour les Pakistanais.
- Autres Asiatiques : multipliez le risque par 1,1.
- Black Caribbean : multipliez le risque par 0,85.
- Noirs africains et chinois : multipliez le risque par 0,7.

3.3.3. Imagerie

3.3.3.1 Calcium des artères coronaires

Le score calcique des artères coronaires (CAC) peut reclasser le risque de MCV à la hausse et à la baisse en plus des facteurs de risque conventionnels, et peut donc être envisagé chez les hommes et les femmes avec des risques calculés autour des seuils de décision.^{103, 104}

La disponibilité et le rapport coût-efficacité de la scintigraphie CAC à grande échelle doivent cependant être considérés dans un contexte locorégional (voir la [section 2.3](#) sur la rentabilité). Si une CAC est détectée, son étendue doit être comparée à ce qui serait attendu pour un patient du même sexe et du même âge. Un CAC plus élevé que prévu augmente le risque calculé de la personne, tandis qu'un CAC absent ou inférieur aux attentes est associé à un risque inférieur au risque calculé. Le score CAC ne fournit pas d'informations directes sur la charge de plaque totale ou la gravité de la sténose, et peut être faible ou même nul chez les patients d'âge moyen présentant une plaque molle non calcifiée. Il est conseillé aux cliniciens de consulter les protocoles existants pour plus de détails sur la façon d'évaluer et d'interpréter les scores CAC.

3.3.3.2 Coronorographie par tomодensitométrie de contraste

L'angiographie par tomодensitométrie de contraste (ACTC) permet d'identifier les sténoses coronaires et de prédire les événements cardiaques.¹¹⁹ Dans l'étude SCOT-HEART (Scottish Computed Tomography of the Heart), les taux à 5 ans de décès coronarien ou d'infarctus du

myocarde étaient réduits lorsque l'ACTC était utilisé chez des patients présentant une douleur thoracique stable.¹²⁰ La réduction relative des infarctus du myocarde était similaire chez les patients souffrant de douleurs thoraciques non cardiaques. On ne sait pas si le CCTA améliore la classification des risques ou ajoute une valeur pronostique par rapport au score CAC.

3.3.3.3 Échographie carotidienne

L'utilisation systématique de l'épaisseur intima-média (IMT) pour améliorer l'évaluation des risques n'est pas recommandée en raison du manque de standardisation méthodologique et de l'absence de valeur ajoutée de l'IMT dans la prédiction des événements cardiovasculaires futurs, même dans le groupe à risque intermédiaire.¹²¹

La plaque est définie comme la présence d'un épaissement de la paroi focale qui est ≥ 50 % plus grand que la paroi vasculaire environnante, ou comme une région focale avec une mesure IMT 1,5 mm qui fait saillie dans la lumière.¹²² Bien que les preuves soient moins nombreuses que pour la CAC, l'évaluation de la plaque de l'artère carotide à l'aide de l'échographie reclasse probablement également le risque de MCV,^{104, 122} et peut être considérée comme un modificateur de risque chez les patients à risque intermédiaire lorsqu'un score de CAC n'est pas réalisable.

3.3.3.4 Rigidité artérielle

La rigidité artérielle est couramment mesurée en utilisant soit la vitesse de l'onde de pouls aortique, soit l'indice d'augmentation artérielle. Des études suggèrent que la rigidité artérielle prédit le risque futur de MCV et améliore la classification des risques.¹²³ Cependant, des difficultés de mesure et un biais de publication important¹⁰⁶ militent contre une utilisation généralisée.

3.3.3.5 Indice brachial cheville

Selon les estimations, 12 à 27 % des personnes d'âge moyen ont un indice brachial (ICB) < 0,9, dont environ 50 à 89 % n'ont pas de claudication typique.¹²⁴ Une méta-analyse de données de patients individuels a conclu que le potentiel de reclassification de l'ICB était limité, peut-être à l'exception des femmes à risque intermédiaire.¹²⁵

3.3.3.6 Échocardiographie

Compte tenu du manque de preuves convaincantes qu'elle améliore la reclassification du risque CV, l'échocardiographie n'est pas recommandée pour améliorer la prédiction du risque CV.

3.3.4. Fragilité

La fragilité est un état multidimensionnel, indépendant de l'âge et de la multimorbidité, qui rend l'individu plus vulnérable aux effets des facteurs de stress. Elle constitue un facteur de risque fonctionnel pour les résultats défavorables, y compris à la fois une morbidité et une mortalité CV et non CV élevées. ^{126, 127}

La fragilité n'est pas la même chose que le vieillissement et les deux ne doivent pas être confondus. L'incidence de la fragilité augmente avec l'âge, mais les personnes du même âge chronologique peuvent différer considérablement en termes d'état de santé et de vitalité. « L'âge biologique » est beaucoup plus important dans le contexte de l'état clinique (y compris les caractéristiques de fragilité) et des résultats cliniques difficiles (y compris les événements cardiovasculaires). ^{126, 127} De même, bien que la présence de comorbidités puisse exacerber la fragilité chez un individu, la fragilité n'est pas la même chose que la multimorbidité (voir [section 6.7](#)).

Le dépistage de la fragilité est indiqué chez tout patient âgé, mais doit également être réalisé chez tout individu quel que soit son âge, lorsqu'il est à risque de vieillissement accéléré. ^{126, 127} La plupart des outils concernent les caractéristiques de fragilité, notamment la lenteur, la faiblesse, la faible activité physique (AP), l'épuisement et le rétrécissement (par exemple, échelle de Fried, batterie de performance physique courte, échelle de fragilité clinique Rockwood, force de préhension, vitesse de marche). ¹²⁶⁻¹²⁹ L'évaluation de la fragilité est importante à chaque étape d'une trajectoire ASCVD. Cependant, lors d'un événement cardiovasculaire aigu, l'évaluation de la fragilité est plus difficile et repose soit sur l'anamnèse, soit doit être reportée au moment où les patients retrouvent un état stable.

La fragilité est un modificateur potentiel du risque global de MCV. L'impact de la fragilité sur le risque de MCV a été démontré dans tout le spectre de l'ASCVD, y compris les personnes présentant des facteurs de risque d'ASCVD, les patients atteints d'ASCVD infraclinique, d'ASCVD stable, de syndromes cérébraux et coronariens aigus et d'IC, ¹²⁶⁻¹³⁰ avec fragilité elle-même plutôt que MCV classique facteurs de risque prédisant à la fois la mortalité toutes causes confondues et la mortalité par MCV chez les personnes très âgées. ^{130, 131} Il est important

de noter que la capacité des mesures de la fragilité à améliorer la prédiction du risque de MCV n'a pas été formellement évaluée. Par conséquent, nous ne recommandons pas que les mesures de fragilité soient intégrées dans l'évaluation formelle des risques de MCV.

Il est important de noter que la fragilité peut influencer le traitement. Les interventions non pharmacologiques (par exemple, nutrition équilibrée, supplémentation en micronutriments, entraînement physique, activation sociale) visant à prévenir, atténuer ou inverser la fragilité sont de la plus haute importance. ^{126, 127, 132} En termes de pharmacothérapie et d'implantation de dispositifs, l'évaluation de la fragilité n'est pas une méthode pour déterminer l'éligibilité à un traitement particulier, mais sert plutôt à construire un plan de soins individualisé avec des priorités prédéfinies. Les personnes fragiles ont souvent des comorbidités, une polypharmacie et peuvent être plus sensibles aux effets secondaires des médicaments et aux complications graves lors d'interventions invasives et chirurgicales. ^{126, 127}

3.3.5. Antécédents

Les antécédents familiaux de MCV prématurée sont un simple indicateur du risque de MCV, reflétant l'interaction génétique et environnementale. ¹³³ Dans les quelques études qui ont évalué simultanément les effets des antécédents familiaux et de la génétique, les antécédents familiaux sont restés significativement associés aux MCV après ajustement pour les scores génétiques. ^{134, 135} Cependant, les antécédents familiaux n'améliorent que marginalement la prédiction du risque de MCV au-delà des facteurs de risque conventionnels d'ASCVD. ¹³⁶⁻

¹⁴¹ Les explications possibles sont les différentes définitions des antécédents familiaux appliquées et le fait que les facteurs de risque conventionnels d'ASCVD expliquent en grande partie l'impact des antécédents familiaux.

Les antécédents familiaux de MCV prématurée sont des informations simples et peu coûteuses qui peuvent déclencher une évaluation complète des risques chez les personnes ayant des antécédents familiaux de MCV prématurée. ¹³⁶

3.3.6. La génétique

L'étiologie de l'ASCVD a une composante génétique, mais cette information n'est actuellement pas utilisée dans les approches préventives. ¹⁴² Les progrès sur les scores de risque polygénique pour la stratification du risque pourraient augmenter l'utilisation de la génétique dans la prévention. ¹⁴³⁻¹⁴⁵ Pour l'ASCVD, il y a, cependant, un manque de consensus concernant les gènes et les polymorphismes nucléotidiques correspondants qui devraient être

inclus, et s'il faut utiliser des scores de risque polygénique spécifiques aux facteurs de risque ou aux résultats. ¹⁴⁶ La notation du risque polygénique a montré un certain potentiel pour améliorer la prédiction du risque ASCVD pour la prévention primaire, ¹⁴⁷⁻¹⁴⁹, mais la précision de la prédiction incrémentielle est relativement modeste et nécessite une évaluation plus approfondie chez les hommes et les femmes. ¹⁵⁰, ¹⁵¹ Des preuves supplémentaires sont également nécessaires pour évaluer l'utilité clinique des scores de risque polygénique dans d'autres contextes cliniques, comme chez les patients présentant une ASCVD préexistante. ¹⁵²

3.3.7. Déterminants socio-économiques

Un faible statut socio-économique et le stress au travail sont indépendamment associés au développement et au pronostic de l'ASCVD chez les deux sexes. ¹⁵³, ¹⁵⁴ L'association la plus forte a été trouvée entre le faible revenu et la mortalité par MCV, avec un RR de 1,76 [intervalle de confiance (IC) à 95 % 1,45-2,14]. ¹⁵⁵ Le stress au travail est déterminé par la tension au travail (c'est-à-dire la combinaison d'exigences élevées et d'un faible contrôle au travail) et par le déséquilibre effort-récompense. Il existe des preuves préliminaires que l'impact néfaste du stress au travail sur la santé de l'ASCVD est indépendant des facteurs de risque conventionnels et de leur traitement. ¹⁵⁶

3.3.8. Exposition environnementale

Les expositions environnementales susceptibles de modifier le risque de MCV comprennent la pollution de l'air et du sol ainsi que des niveaux de bruit supérieurs au seuil. L'évaluation de l'exposition cumulative individuelle aux polluants et au bruit reste difficile, mais lorsqu'elle est disponible, elle pourrait avoir un impact sur l'évaluation des risques individuels.

Les composants de la pollution de l'air extérieur comprennent les particules en suspension dans l'air [PM; allant des particules grossières de 2,5 à 10 µm de diamètre aux polluants fins (<2,5 µm; PM_{2,5}) et ultrafins (<0,1 µm)] et gazeux (p. ex. ozone, dioxyde d'azote, composés organiques volatils, monoxyde de carbone, soufre dioxyde de carbone), produit principalement par la combustion de combustibles fossiles. Les pollutions du sol et de l'eau sont également des modificateurs du risque de MCV ; une exposition accrue au plomb, à l'arsenic et au cadmium est associée à de multiples résultats cardiovasculaires, notamment l'hypertension, les maladies coronariennes (CHD), les accidents vasculaires cérébraux et la mortalité due aux maladies cardiovasculaires. ¹⁵⁷ La pollution par les particules ambiantes

s'est récemment classée parmi les principaux facteurs de risque de mortalité modifiables et également responsable des années de vie ajustées sur l'incapacité attribuables au niveau mondial. ¹⁵⁸Un modèle récent a estimé que la perte d'espérance de vie due à la pollution de l'air ambiant est similaire, voire supérieure, à celle due au tabagisme, et représente une surmortalité mondiale estimée à 8,8 millions/an. ¹⁵⁹

Les effets attribuables à court terme sur la mortalité sont principalement liés à l'exposition aux PM, au dioxyde d'azote et à l'ozone, avec une augmentation moyenne de 1,0 % de la mortalité toutes causes confondues pour une augmentation de 10 µg/m³ de l'exposition aux PM_{2,5} ; les effets à long terme sont principalement associés aux PM_{2,5}. Les preuves établissant un lien entre l'exposition aux particules et aux événements cardiovasculaires sont basées sur des études épidémiologiques à grande échelle et des études expérimentales. Les associations avec la mortalité par ASCVD varient, mais la majorité des études de cohorte associent la pollution atmosphérique à long terme à un risque accru de coronaropathie mortelle ou non mortelle et à l'athérosclérose infraclinique. Les preuves suggèrent que la réduction des PM_{2,5} est associée à des améliorations de l'inflammation, de la thrombose et du stress oxydatif, et à une diminution des décès par cardiopathie ischémique. ^{38, 160, 161} Étant donné qu'il est difficile d'obtenir des estimations d'exposition individuelle suffisamment précises, la reclassification formelle des risques est difficile à quantifier à l'heure actuelle.

Recommandations pour le risque de maladies cardiovasculaires liées à la pollution de l'air

Recommendations	Class ^a	Level ^b
Patients at (very) high risk for CVD may be encouraged to try to avoid long-term exposure to regions with high air pollution.	IIb	C
In regions where people have long-term exposure to high levels of air pollution, (opportunistic) CVD risk screening programmes may be considered.	IIb	C

© ESC 2021

CVD = maladie cardiovasculaire.

A Classe de recommandation.

B Niveau de preuve.

3.3.9. Biomarqueurs dans le sang ou l'urine

De nombreux biomarqueurs ont été suggérés pour améliorer la stratification des risques. Certains peuvent être causals [ex. lipoprotéine(a), reflétant une fraction lipidique pathogène], tandis que d'autres peuvent refléter des mécanismes sous-jacents (ex. protéine C-réactive reflétant une inflammation) ou indiquer des dommages cardiaques précoces (ex. peptides natriurétiques ou troponine cardiaque de haute sensibilité).

Dans les Lignes directrices de 2016 ², nous avons déconseillé l'utilisation systématique de biomarqueurs car la plupart n'améliorent pas la prédiction des risques et le biais de publication fausse sérieusement les preuves. ^{106, 162} De nouvelles études confirment que la protéine C-réactive a une valeur supplémentaire limitée. ¹⁰³ Il y a un regain d'intérêt pour la lipoprotéine(a), mais elle aussi apporte une valeur ajoutée limitée en termes de potentiel de reclassement. ^{163, 164} Les biomarqueurs cardiaques sont prometteurs, ^{165, 166} mais des travaux supplémentaires sont nécessaires.

3.3.10. La composition corporelle

À l'échelle mondiale, l'IMC a considérablement augmenté au cours des dernières décennies, chez les enfants, les adolescents et les adultes. ⁴³ Dans les études observationnelles, la mortalité toutes causes confondues est minimale à un IMC de 20 à 25 kg/m², avec une relation en forme de J ou de U chez les fumeurs actuels. ^{45, 46} Les analyses de randomisation mendéliennes suggèrent une relation linéaire entre l'IMC et la mortalité chez les non-fumeurs et une relation en forme de J chez les non-fumeurs. ⁴⁴ Une méta-analyse a conclu que l'IMC et le tour de taille sont également fortement et continuellement associés à l'ASCVD chez les personnes âgées et les jeunes et chez les hommes et les femmes. ⁴⁷

Parmi ceux qui ont un ASCVD établi, les preuves sont contradictoires. Des revues systématiques de patients atteints de SCA ou d'IC ont suggéré un « paradoxe de l'obésité » selon lequel l'obésité semble protectrice. ^{167, 168, 169} Cependant, ces preuves doivent être interprétées avec prudence car une causalité inverse et d'autres biais peuvent être à l'œuvre. ⁴⁵

3.3.10.1 Quel indice d'obésité est le meilleur prédicteur du risque cardiovasculaire ?

L'IMC peut être mesuré facilement et est largement utilisé pour définir des catégories de poids corporel (voir [Tableau supplémentaire 6](#)). La graisse corporelle stockée dans les dépôts viscéraux et autres dépôts ectopiques comporte un risque plus élevé que la graisse sous-cutanée. Plusieurs mesures de la graisse globale et abdominale sont disponibles, dont le tour de taille est la plus simple à mesurer. Les seuils de l'OMS pour le tour de taille sont largement acceptés en Europe. Deux niveaux d'action sont recommandés :

- Tour de taille ≥ 94 cm chez l'homme et ≥ 80 cm chez la femme : plus de prise de poids
- Tour de taille ≥ 102 cm chez l'homme et ≥ 88 cm chez la femme : réduction de poids conseillée.

Des seuils différents pour les mesures anthropométriques peuvent être requis dans différentes ethnies.

Le phénotype de « l'obésité métaboliquement saine », définie par la présence d'obésité en l'absence de facteurs de risque métaboliques, a suscité de l'intérêt. Les résultats à long terme soutiennent l'idée que l'obésité métaboliquement saine est une phase transitoire évoluant vers des anomalies glucométaboliques plutôt qu'un « état » spécifique. ¹⁷⁰

3.3.10.2 Reclassement des risques

Les associations entre l'IMC, le tour de taille et le rapport taille-hanches et les MCV sont maintenues après ajustement pour les facteurs de risque conventionnels. Cependant, ces mesures n'ont pas amélioré la prédiction du risque de MCV telle qu'évaluée par la reclassification. ⁴⁷

Recommandations pour l'évaluation des maladies cardiovasculaires dans des conditions cliniques spécifiques

Clinical condition	Recommendations	Class ^a	Level ^b
CKD	In all CKD patients, with or without DM, appropriate screening for ASCVD and kidney disease progression, including monitoring changes in albuminuria is recommended. ¹⁷²	I	C
Cancer	It is recommended to monitor cardiac dysfunction using imaging techniques and circulating biomarkers before, periodically during, and after cancer treatment. ¹⁷³	I	B
	Cardioprotection in high-risk patients (those receiving high cumulative doses or combined radiotherapy) receiving anthracycline chemotherapy may be considered for prevention of LV dysfunction. ^{174,175}	IIb	B
	Screening for ASCVD risk factors and optimization of the CVD risk profile is recommended in patients on treatment for cancer.	I	C

COPD	It is recommended that all COPD patients be investigated for ASCVD and ASCVD risk factors.	I	C
Inflammatory conditions	Assessment of total CVD risk may be considered in adults with chronic inflammatory conditions. ¹⁷⁶	IIb	B
	Multiplication of calculated total CVD risk by a factor of 1.5 should be considered in adults with rheumatoid arthritis. ^{177,178}	IIa	B
Migraine	Presence of migraine with aura should be considered in CVD risk assessment. ¹⁷⁹⁻¹⁸¹	IIa	B
	Avoidance of combined hormonal contraceptives may be considered in women with migraine with aura. ^{182,183}	IIb	B
Sleep disorders and OSA	In patients with ASCVD, obesity, and hypertension, regular screening for non-restorative sleep is indicated (e.g. by the question: 'how often have you been bothered by trouble falling or staying asleep, or sleeping too much?').	I	C
	If there are significant sleep problems, which are not responding within 4 weeks to sleep hygiene, referral to a specialist is recommended.	I	C
Mental disorders	It is recommended that mental disorders with either significant functional impairment or decreased use of healthcare systems be considered as influencing total CVD risk.	I	C
Sex-specific conditions	In women with a history of preeclampsia and/or pregnancy-induced hypertension, periodic screening for hypertension and DM should be considered. ¹⁸⁴⁻¹⁸⁷	IIa	B
	In women with a history of polycystic ovary syndrome or gestational DM, periodic screening for DM should be considered. ¹⁸⁸⁻¹⁹¹	IIa	B

ASCVD = maladie cardiovasculaire athéroscléreuse ; CKD = maladie rénale chronique ; BPCO = maladie pulmonaire obstructive chronique ; CV =

cardiovasculaire ; MCV = maladie cardiovasculaire ; DM = diabète sucré ; ED = dysfonction érectile ; VG = ventriculaire gauche ; AOS = apnée obstructive du sommeil.

A Classe de recommandation.

B Niveau de preuve.

3.3.10.3 Évaluer les facteurs de risque et le risque de maladie cardiovasculaire chez les personnes obèses

Une évaluation complète des risques de MCV doit être envisagée chez les personnes dont la composition corporelle est défavorable. Les principales séquelles d'adiposité liées au risque comprennent l'hypertension, la dyslipidémie, la résistance à l'insuline, l'inflammation systémique, un état prothrombotique, l'albuminurie, ainsi qu'une baisse du débit de filtration glomérulaire estimé (eGFR) ¹⁷¹ et le développement d'un diabète de type 2, d'événements cardiovasculaires, ainsi que HF et AF.

3.4. Conditions cliniques

Les risques individuels calculés de MCV, tels qu'évalués par les facteurs de risque conventionnels dans les scores de risque, sont affinés par des modificateurs de risque potentiels, comme le souligne la [section 3.3](#). Au-delà de ces modificateurs potentiels, des conditions cliniques spécifiques peuvent influencer le risque de MCV. Ces conditions cliniques augmentent souvent la probabilité de MCV ou sont associées à un pronostic clinique plus sombre. La présente section passe en revue certaines de ces conditions, qui ne sont pas souvent incluses dans les scores de risque traditionnels mais peuvent être intégrées dans certains scores de risque nationaux. Nous discutons ici de la façon dont ces conditions augmentent ce risque.

De nombreuses affections cliniques partagent des facteurs de risque communs de MCV et d'ASCVD et, par conséquent, leur traitement permet une réduction synergique du fardeau global de la maladie.

3.4.1. Maladie rénale chronique

Dans le monde, le nombre total de personnes atteintes d'insuffisance rénale chronique (IRC) qui ne sont pas traitées par une thérapie de remplacement rénal était d'environ 850 millions en ^{2017.194} Ce nombre représente une prévalence de 10 à 12 % chez les hommes et les femmes. L'IRC est la troisième cause de décès à la croissance la plus rapide dans le monde. ¹⁹⁵

L'IRC est définie comme des anomalies de la structure ou de la fonction rénale, présentes pendant > 3 mois, avec des implications sur la santé. Les critères et marqueurs des lésions rénales, en particulier des maladies rénales dues au DM, sont l'albuminurie [rapport albumine/créatinine (ACR) > 30 mg/g dans les échantillons d'urine ponctuels] et le taux de filtration glomérulaire (DFG) <60 ml/min/1,73 m². Le DFG peut être estimé (eGFR) à partir d'équations calibrées de créatinine sérique et d'estimation à l'aide de la formule de collaboration CKD-EPI (Epidémiologie chronique des maladies rénales). La gravité de la maladie rénale est différenciée en stades (catégories) selon le niveau de DFG et d'albuminurie ; un patient avec un eGFR < 60 ml/min/1,73 m² est classé comme ayant une IRC de stade 3a, ce qui représente une insuffisance rénale avancée. ¹⁷²

Parmi les personnes atteintes d'IRC, les MCV sont la principale cause de morbidité et de décès. ¹⁹⁶ Même après ajustement pour les facteurs de risque de coronaropathie connus, y compris le diabète et l'hypertension, le risque de mortalité augmente progressivement avec l'aggravation de l'IRC. ¹⁹⁷ À mesure que le DFG baisse en dessous d'environ 60 à 75 ml/min/1,73 m², la probabilité de développer une coronaropathie augmente linéairement, ¹⁹⁸ avec jusqu'à tripler le risque de mortalité par MCV lorsque l'on atteint un DFG de 15 ml/min/1,73 m². Les maladies rénales sont associées à un risque cardiovasculaire très élevé. Parmi les personnes atteintes d'IRC, il existe une prévalence élevée de facteurs de risque traditionnels de coronaropathie, tels que le diabète et l'hypertension. L'utilisation du score CAC pour stratifier le risque des patients atteints d'IRC pourrait être un outil prometteur. ¹⁹⁹⁻²⁰³ En outre, les personnes atteintes d'IRC sont également exposées à d'autres facteurs de risque ASCVD non traditionnels tels que ceux liés à l'urémie, notamment l'inflammation, le stress oxydatif et les promoteurs de la calcification vasculaire. L'IRC et l'insuffisance rénale augmentent non seulement le risque de coronaropathie, mais modifient également sa présentation clinique et ses symptômes cardinaux. ²⁰⁴

3.4.2. Fibrillation auriculaire

La fibrillation auriculaire (FA) semble être associée à un risque accru de décès, de MCV et de maladie rénale. ²⁰⁵ De plus, la FA semble être un facteur de risque plus important de MCV chez les femmes que chez les hommes. ²⁰⁶

La prévalence de la FA varie entre 2% et 4%, et une augmentation de 2,3 fois est attendue, en partie en raison du vieillissement de la population et de l'intensification de la recherche de FA non diagnostiquée, ainsi que d'une mortalité CV plus faible. ²⁰⁷ L'incidence, la prévalence et le

risque à vie de FA ajustés en fonction de l'âge sont inférieurs chez les femmes par rapport aux hommes et dans les cohortes non blanches par rapport aux cohortes blanches. ^{208, 209} L'estimation du risque de FA à vie est maintenant de 1 personne sur 3 d'ascendance européenne à un âge index de 55 ans. ²¹⁰ Le fardeau des facteurs de risque d'ASCVD et les comorbidités, y compris les facteurs liés au mode de vie, et l'âge affectent de manière significative le risque à vie de développer une FA. ²¹¹⁻²¹³ L'effet observé du fardeau des facteurs de risque cliniques d'ASCVD et des comorbidités multiples sur le risque à vie de FA (augmentant de manière significative de 23,4% chez les individus avec un profil de facteur de risque clinique optimal à 33,4% et 38,4% chez ceux avec des facteurs de risque cliniques limites et élevés, respectivement ²¹⁴) suggère qu'une intervention précoce et le contrôle des facteurs de risque modifiables d'ASCVD pourraient réduire les incidents de FA. Le continuum de modes de vie malsains, de facteurs de risque et de maladies cardiovasculaires peut contribuer au remodelage auriculaire/cardiomyopathie et au développement de la FA qui résulte généralement d'un effet combiné de plusieurs facteurs en interaction (**Figure 9**). ²¹⁵ La gestion des facteurs de risque et des MCV réduit le fardeau de la FA. Un traitement ciblé des affections sous-jacentes peut améliorer considérablement le maintien du rythme sinusal chez les patients atteints de FA et d'IC persistantes. ²¹⁶ Cependant, les études portant uniquement sur la prise en charge isolée d'affections spécifiques (p. ex. l'hypertension) ont donné des résultats incohérents. ²¹⁷

Le risque annuel global d'AVC ischémique chez les patients atteints de FA est de 5 %, mais varie considérablement en fonction des comorbidités. ²¹⁵ Les accidents vasculaires cérébraux cardio-emboliques associés à la FA sont généralement plus graves et souvent récurrents. ²¹⁸ De plus, la FA semble être un prédicteur plus fort d'AVC chez les femmes que chez les hommes. ²¹⁵ La FA est également associée à une altération de la fonction cognitive, allant d'une déficience cognitive légère à la démence. ²¹⁹ La FA est indépendamment associée à un risque deux fois plus élevé de mortalité toutes causes confondues chez les femmes et à un risque 1,5 fois plus élevé chez les hommes. ²²⁰ Dans une population, les causes de décès les plus courantes étaient l'IC (14,5 %), la malignité (23,1 %) et l'infection/septicémie (17,3 %), tandis que la mortalité liée à l'AVC n'était que de 6,5 %. ²²¹ Ces données indiquent qu'en plus de l'anticoagulation et du traitement de l'IC, les comorbidités doivent être activement traitées pour réduire la mortalité et la morbidité liées à la FA.

Concernant l'AP, les modes de vie sédentaires et les niveaux très élevés d'AP sont associés au développement de la FA (association en forme de U), par le biais de différents

mécanismes. De plus, lorsque la FA se développe chez les athlètes, elle n'est pas associée au même risque accru d'AVC.

3.4.3. Insuffisance cardiaque

L'insuffisance cardiaque (IC) d'origine ischémique constitue une manifestation clinique sévère de l'ASCVD. Inversement, l'IC elle-même (principalement d'étiologie ischémique) augmente le risque d'événements cardiovasculaires (infarctus du myocarde, arythmies, accident vasculaire cérébral ischémique, décès d'origine cardiovasculaire).

Dysfonctionnement asymptomatique du VG (dysfonction systolique ou/et diastolique) ainsi que HF symptomatique manifeste [sur tout le spectre de la FEVG, c'est-à-dire HF avec fraction d'éjection réduite (HFrEF), HF avec fraction d'éjection moyenne, ²²² et HF avec fraction d'éjection préservée (HFpEF)] augmente le risque d'hospitalisations CV urgentes (y compris les hospitalisations dues à l'aggravation de l'IC) et de décès CV et toutes causes confondues. Ces effets défavorables sur les résultats cliniques ont été démontrés chez des sujets asymptomatiques sans MCV manifeste, chez des patients présentant un infarctus du myocarde aigu et antérieur, chez des patients ayant subi un AVC aigu et antérieur et chez des patients présentant d'autres manifestations cliniques de MCV. ²²³

Le diagnostic d'IC ischémique positionne les individus à très haut risque CV et justifie des recommandations quant aux stratégies thérapeutiques de prévention secondaire. De plus, pour les patients présentant une HFrEF symptomatique, plusieurs médicaments sont recommandés pour réduire le risque de morbidité et de mortalité CV (voir [rubrique 6.2](#)).

3.4.4. Cancer

Chez les patients atteints de cancer, il existe un chevauchement entre les facteurs de risque de cancer et d'ASCVD, avec des mécanismes biologiques et des prédispositions génétiques communs. La prévention et le traitement de ceux-ci sont donc bénéfiques pour réduire à la fois les maladies cardiovasculaires et le risque de cancer. De plus, les taux de l'étendue du risque cardiovasculaire dépendent à la fois de la toxicité cardiovasculaire des traitements et de facteurs liés au patient. En raison des récentes améliorations des résultats cliniques pour de nombreux patients atteints de cancer, la mortalité par MCV peut finalement dépasser celle de la plupart des formes de récurrence du cancer. ^{224, 225}

Dysfonctionnement asymptomatique du VG (dysfonction systolique ou/et diastolique) ainsi que HF symptomatique manifeste [sur tout le spectre de la FEVG, c'est-à-dire HF avec fraction d'éjection réduite (HF_rEF), HF avec fraction d'éjection moyenne,²²² et HF avec fraction d'éjection préservée (HF_pEF)] augmente le risque d'hospitalisations CV urgentes (y compris les hospitalisations dues à l'aggravation de l'IC) et de décès CV et toutes causes confondues. Ces effets défavorables sur les résultats cliniques ont été démontrés chez des sujets asymptomatiques sans MCV manifeste, chez des patients présentant un infarctus du myocarde aigu et antérieur, chez des patients ayant subi un AVC aigu et antérieur et chez des patients présentant d'autres manifestations cliniques de MCV.²²³

Le diagnostic d'IC ischémique positionne les individus à très haut risque CV et justifie des recommandations quant aux stratégies thérapeutiques de prévention secondaire. De plus, pour les patients présentant une HF_rEF symptomatique, plusieurs médicaments sont recommandés pour réduire le risque de morbidité et de mortalité CV (voir [rubrique 6.2](#)).

3.4.4. Cancer

Chez les patients atteints de cancer, il existe un chevauchement entre les facteurs de risque de cancer et d'ASCVD, avec des mécanismes biologiques et des prédispositions génétiques communs. La prévention et le traitement de ceux-ci sont donc bénéfiques pour réduire à la fois les maladies cardiovasculaires et le risque de cancer. De plus, les taux de l'étendue du risque cardiovasculaire dépendent à la fois de la toxicité cardiovasculaire des traitements et de facteurs liés au patient. En raison des récentes améliorations des résultats cliniques pour de nombreux patients atteints de cancer, la mortalité par MCV peut finalement dépasser celle de la plupart des formes de récurrence du cancer.^{224, 225}

La variété en expansion rapide de nouveaux médicaments anticancéreux/thérapies adjuvantes a démontré un large éventail d'effets secondaires précoces et tardifs des MCV, notamment la cardiomyopathie, la dysfonction ventriculaire gauche, l'IC, l'hypertension, la coronaropathie, les arythmies et d'autres blessures. Par conséquent, des stratégies efficaces pour la prédiction et la prévention des toxicités cardiovasculaires sont d'une importance cruciale. La latence et la gravité de la cardiotoxicité de la radiothérapie, ainsi que l'athérosclérose accélérée et les maladies vasculaires cérébrales, sont liées à de multiples facteurs, notamment la dose (totale par fraction), le volume du cœur irradié, l'administration concomitante d'autres médicaments cardiotoxiques et les facteurs liés au patient. (qui comprennent, entre autres facteurs, le jeune âge, les facteurs de risque traditionnels et les antécédents de maladie cardiaque).^{226, 227} De plus, la radio et la chimiothérapie peuvent

exercer des effets vasculaires directs et augmenter les résultats des MCV liés à l'athérosclérose. ^{227, 228}

3.4.4.1 Diagnostic et dépistage

Les signes ou symptômes de dysfonctionnement cardiaque doivent être surveillés avant et périodiquement pendant et après le traitement du cancer pour une détection précoce des anomalies chez les patients recevant une chimiothérapie potentiellement cardiotoxique. La détection des anomalies subcliniques à l'aide de l'imagerie et de la mesure des biomarqueurs circulants (tels que les troponines cardiaques et les peptides natriurétiques) est actuellement recommandée. ^{173, 229} Les mesures de la tension myocardique, en particulier la tension longitudinale globale systolique, peuvent précéder une baisse significative de la FEVG. ²³⁰⁻²³³

3.4.4.2 Prévention de la cardiotoxicité et des facteurs de risque cardiovasculaire

Des ECR sur le traitement préventif par des inhibiteurs du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) et/ou des bêta-bloquants après trastuzumab ou anthracyclines ont rapporté des résultats contradictoires. ^{230, 234, 235} Les principaux avantages sont un remodelage du VG moins marqué ou une diminution de la FEVG observée avec la résonance magnétique cardiaque, mais la traduction en de meilleurs résultats reste spéculative. L'exercice doit être fortement conseillé. En particulier, l'exercice aérobie est considéré comme une stratégie non pharmacologique prometteuse pour prévenir et/ou traiter la toxicité de la chimiothérapie. ²³⁶ Une étude a montré un risque significativement plus élevé de MCV chez les survivants d'un cancer infantile que chez les témoins adultes non cancéreux, et en particulier chez les survivants d'un cancer de l'adulte présentant des facteurs de risque d'ASCVD sous-jacents. ²³⁷ Par conséquent, une gestion agressive des facteurs de risque d'ASCVD dans cette population est recommandée.

3.4.5. Bronchopneumopathie chronique obstructive

La maladie pulmonaire obstructive chronique (MPOC) est un trouble respiratoire complexe et progressif et actuellement la quatrième cause de décès dans le monde. Elle se caractérise par une limitation chronique du débit d'air avec des symptômes respiratoires et est associée à une réponse inflammatoire accrue et à des anomalies des voies respiratoires causées par une exposition importante à des particules ou des gaz nocifs (principalement le tabagisme). Bien que la BPCO soit reconnue et étudiée de manière approfondie en tant que comorbidité

cardiovasculaire, son rôle en tant que facteur de risque d'ASCVD n'est pas bien établi. Néanmoins, les patients atteints de MPOC ont un risque deux à trois fois plus élevé de MCV par rapport aux témoins du même âge lorsqu'ils sont ajustés pour le tabagisme. Les patients atteints de BPCO légère à modérée sont 8 à 10 fois plus susceptibles de mourir d'une ASCVD que d'une insuffisance respiratoire, avec des taux plus élevés d'hospitalisation et de décès dus à une MCV, un accident vasculaire cérébral,²³⁸ ²³⁹ CVD s'exécute également non diagnostiquée; moins d'un tiers des patients atteints de MPOC présentant des signes électrocardiographiques (ECG) d'infarctus du myocarde reçoivent un diagnostic de MCV. ²⁴⁰ La mortalité par MCV augmente de 28 % et la fréquence des événements coronariens non mortels de 20 %, pour chaque diminution de 10 % du volume expiratoire forcé en 1 seconde (VEMS). ²⁴¹ Les exacerbations aiguës de la BPCO, principalement dues à des infections, sont fréquentes et sont responsables d'une multiplication par quatre des événements cardiovasculaires. ²⁴² Le risque d'infarctus du myocarde et d'accident vasculaire cérébral ischémique est augmenté au cours des 3 mois suivant une exacerbation aiguë. ²⁴³ La prévalence élevée des MCV chez les patients atteints de MPOC peut s'expliquer par le fait que les deux maladies partagent des facteurs de risque communs, tels que le tabagisme, le vieillissement, l'hypertension et la dyslipidémie. ²⁴⁴ Un syndrome métabolique et une PA réduite sont présents chez 34 % des patients atteints de MPOC, ses composantes les plus fréquentes étant l'hypertension (56 %), l'obésité abdominale (39 %) et l'hyperglycémie (44 %). ²⁴⁵ Les MCV peuvent être causées par une hypoxie pendant l'exercice en raison d'une hyperinflation pulmonaire, d'une fréquence cardiaque élevée au repos, d'une capacité vasodilatatrice altérée et d'un stress sympathique périphérique, cardiaque et neurohumoral. L'athérosclérose et la calcification des artères coronaires peuvent être le résultat du stress oxydatif et de la réduction des molécules anti-vieillessement provoquant à la fois le vieillissement pulmonaire et vasculaire. ²⁴⁶ L'inflammation systémique est prédominante dans la MPOC, avec des biomarqueurs circulants à des concentrations élevées et associées à une mortalité accrue. ²⁴⁷ La troponine est élevée au cours d'une exacerbation aiguë de BPCO, et 10 % des patients hospitalisés répondent à la définition d'un infarctus aigu du myocarde (IAM). Le taux de peptide ²⁴⁸ B-natriurétique, s'il est élevé, augmente le risque de mortalité. ²⁴⁹

L'inflammation systémique et le stress oxydatif provoqués par la MPOC favorisent le remodelage vasculaire, la raideur et l'athérosclérose, et induisent un état « procoagulant » qui affecte tous les types de système vasculaire. ²⁵⁰ Les troubles cognitifs et la démence dus à des lésions microvasculaires cérébrales sont corrélés à la gravité de la BPCO ; les patients ont

un risque accru de 20 % d'AVC ischémique et hémorragique, qui peut être jusqu'à sept fois plus élevé après une exacerbation aiguë. ²⁵¹ La MAP est présente chez environ 9 % des patients atteints de BPCO, ²⁵² qui ont un risque presque doublé de développer une MAP, ²⁵³ ainsi qu'une prévalence accrue de plaques carotidiennes liée à la gravité de la maladie. ²⁵⁴ Enfin, la BPCO est positivement associée à l'anévrisme de l'aorte abdominale, quel que soit le statut tabagique. ²⁵⁵

Les arythmies cardiaques sont fréquentes et peuvent être dues aux effets hémodynamiques (hypertension pulmonaire, dysfonctionnement diastolique, remodelage structurel auriculaire et électrique) provoqués par la maladie en association avec un déséquilibre autonome et une repolarisation ventriculaire anormale. ²⁵⁶ La FA est fréquente, directement associée au VEMS, généralement déclenchée par des exacerbations aiguës de la MPOC, et constitue un prédicteur indépendant de la mortalité par MPOC à l'hôpital. ^{257, 258} La MPOC est également un facteur de risque de tachycardie ventriculaire indépendante de la FEVG, ²⁵⁹ et de mort subite d'origine cardiaque indépendante du profil de risque de MCV. ²⁶⁰

Un dysfonctionnement ventriculaire non reconnu est fréquent dans la BPCO, ²⁶¹ bien que l'IC soit 3,8 fois plus fréquente chez les patients BPCO que chez les témoins. ²⁶² Les patients souffrant d'exacerbations aiguës fréquentes présentent une fréquence élevée de dysfonction diastolique ; Le risque d'ICFpEF est plus élevé en raison d'une prévalence élevée d'hypertension et de diabète. ²⁶³

Compte tenu de ces faits, il semble de la plus haute importance de dépister les patients atteints de BPCO pour l'ASCVD et les facteurs de risque d'ASCVD, en gardant à l'esprit que la BPCO affecte la précision des tests de diagnostic des MCV. La réalisation d'un exercice adéquat est difficile, les vasodilatateurs pour la scintigraphie de perfusion myocardique peuvent être contre-indiqués en raison du risque de bronchospasme, et l'échocardiographie d'effort ou transthoracique est souvent perturbée par de mauvaises fenêtres échographiques. La coronarographie par tomodensitométrie ou l'imagerie par résonance magnétique peuvent être des alternatives, mais restent coûteuses, chronophages et pas toujours disponibles.

L'utilisation de médicaments contre la MPOC (c.-à-d. antagonistes muscariniques à longue durée d'action et bêta-agonistes à longue durée d'action) n'est pas associée à des événements indésirables CV globaux chez les patients atteints de MPOC stable. L'olodatérol peut réduire le risque d'événements indésirables CV globaux et le formotérol peut diminuer le risque d'ischémie cardiaque. Les bêta-agonistes à longue durée d'action peuvent réduire l'incidence

de l'hypertension, mais peuvent également augmenter le risque d'IC, ils doivent donc être utilisés avec prudence chez les patients atteints d'IC. ²⁶⁴

3.4.6. Conditions inflammatoires

Les conditions inflammatoires augmentent le risque de MCV à la fois de manière aiguë et au fil du temps. Les meilleures preuves d'inflammation chronique augmentant le risque de MCV sont disponibles pour la polyarthrite rhumatoïde, qui augmente le risque de MCV d'environ 50 % au-delà des facteurs de risque établis. ¹⁷⁶ Par conséquent, un seuil bas pour l'évaluation du risque total de MCV est approprié chez les adultes atteints de polyarthrite rhumatoïde, et il faut envisager d'augmenter l'estimation du risque en fonction du niveau d'activité de la maladie. ¹⁷⁶ Il existe également des preuves d'une augmentation d'environ 20 % du risque de MCV chez les patients atteints d'une maladie inflammatoire de l'intestin active. ²⁶⁵

Dans d'autres affections inflammatoires chroniques, telles que le psoriasis ¹⁷⁷ et la spondylarthrite ankylosante ¹⁷⁸, le risque de MCV peut également être augmenté. Cependant, la force de la preuve est moins forte, tout comme l'indépendance de ces risques accrus par rapport aux facteurs de risque classiques de l'ASCVD. Néanmoins, il semble prudent d'envisager au moins une évaluation du risque de MCV chez les patients atteints d'une maladie inflammatoire chronique et de prendre en compte la présence de telles conditions lorsqu'il existe un doute quant à l'instauration d'interventions préventives. Le fardeau cumulatif de la maladie et le degré récent d'inflammation sont des déterminants importants de l'effet d'augmentation du risque.

En dehors d'un traitement anti-inflammatoire optimal, le risque de MCV dans les conditions inflammatoires doit être traité avec des interventions similaires à celles de la population générale à haut risque, car il est prouvé que les méthodes traditionnelles pour réduire le risque (par exemple, un traitement hypolipidémiant) sont tout aussi bénéfiques dans prévenir l'ASCVD.

3.4.7. Infections (virus de l'immunodéficience humaine, grippe, parodontite)

L'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) est associée à un risque accru de 19% de LEAD et de coronaropathie au-delà de celui expliqué par les facteurs de risque athéroscléreux traditionnels. ^{266, 267} Cependant, pour ceux dont le nombre de cellules CD4 est soutenu < 200 cellules/mm³, le risque d'événements LEAD incidents est presque deux fois plus élevé, alors que pour ceux dont le nombre de cellules CD4 est soutenu ≥ 500

cellules/mm³, il n'y a pas de risque excessif d'événements LEAD incidents par rapport aux personnes non infectées. ²⁶⁸

Les maladies cardiovasculaires et la grippe sont associées depuis longtemps, en raison d'un chevauchement de l'incidence maximale de chaque maladie pendant les mois d'hiver. Des études épidémiologiques ont noté une augmentation des décès CV pendant les épidémies de grippe, indiquant que les complications CV de l'infection grippale, y compris les cardiopathies ischémiques aiguës et, moins souvent, les accidents vasculaires cérébraux, sont des facteurs importants de morbidité et de mortalité pendant l'infection grippale.

Le risque d'IAM ou d'accident vasculaire cérébral est plus de quatre fois plus élevé après une infection des voies respiratoires, avec le risque le plus élevé dans les 3 premiers jours après le diagnostic. ²⁶⁹ La prévention de la grippe, notamment par la vaccination, pourrait prévenir l'IAM déclenché par la grippe. ²⁷⁰

Des études ont lié la maladie parodontale à la fois à l'athérosclérose et aux maladies cardiovasculaires, ²⁷¹⁻²⁷³ et des études sérologiques ont lié des titres élevés d'anticorps de bactéries parodontales à la maladie athéroscléreuse. ²⁷⁴ Néanmoins, si le traitement actif ou la prévention de la parodontite s'améliore, le pronostic clinique nécessite d'autres études malgré les preuves préliminaires. ²⁷⁵⁻²⁷⁷

3.4.8. Migraine

La migraine est une maladie très répandue qui touche environ 15 % de la population générale. ²⁷⁸ Il existe deux principaux types de migraine : la migraine sans aura, qui est le sous-type le plus courant, et la migraine avec aura, qui représente environ un tiers de toutes les migraines ; chez de nombreux patients, les deux formes coexistent.

Les données disponibles indiquent que la migraine dans son ensemble est associée à un risque deux fois plus élevé d'accident vasculaire cérébral ischémique et à une augmentation de 1,5 fois du risque de maladie cardiaque ischémique. ^{179-181, 279, 280} Les associations sont plus évidentes pour la migraine avec aura. ^{179, 180, 280} Compte tenu de l'âge moyen jeune de la population affectée par la migraine, l'augmentation absolue du risque est faible au niveau individuel, mais élevée au niveau de la population en raison de la prévalence élevée de la migraine. ²⁸¹

Plusieurs sources de données indiquent également que le risque vasculaire des sujets migraineux peut être amplifié par le tabagisme ¹⁸² et par l'utilisation de contraceptifs hormonaux combinés. ^{183, 281-283} La contraception utilisant des contraceptifs hormonaux

combinés doit donc être évitée chez les femmes souffrant de migraine. ^{282, 283} Cependant, des informations supplémentaires sont nécessaires car il manque des études de bonne qualité évaluant le risque d'AVC associé à l'utilisation d'œstrogènes à faible dose chez les femmes souffrant de migraine.

3.4.9. Troubles du sommeil et apnée obstructive du sommeil

Des troubles du sommeil ou des durées de sommeil anormales sont associés à un risque accru de MCV. ²⁸⁴⁻²⁸⁶ En ce qui concerne la durée du sommeil, 7 h semblent être optimales pour la santé CV. ²⁸⁷

Dans la population générale, la prévalence des troubles généraux du sommeil est d'environ 32,1 % : 8,2 % pour l'insomnie, 6,1 % pour la parasomnie, 5,9 % pour l'hypersomnolence, 12,5 % pour les troubles des jambes sans repos et les mouvements des membres pendant le sommeil, et 7,1 % pour les troubles liés au sommeil. trouble respiratoire [par exemple, apnée obstructive du sommeil (AOS)]. ²⁸⁸ Tous les troubles du sommeil sont fortement associés aux troubles mentaux et partagent l'hyperéveil comme mécanisme sous-jacent. ^{289, 290}

Le trouble respiratoire lié au sommeil le plus important est l'AOS, qui se caractérise par des épisodes répétitifs d'apnée, dépassant chacun 10 secondes. Malgré les fortes associations entre l'AOS et les MCV, y compris l'hypertension, les accidents vasculaires cérébraux, l'IC, la coronaropathie et la FA, le traitement de l'AOS par pression positive des voies aériennes (PAP) n'a pas réussi à améliorer les résultats CV durs chez les patients atteints de MCV établie. ²⁹¹⁻²⁹³ Par conséquent, des interventions qui incluent le changement de comportement (réduction de l'obésité, abstinence d'alcool), l'hygiène du sommeil et la réduction du stress en plus de la PAP sont nécessaires. ^{290, 294} En ce qui concerne l'hypertension et l'AOS, il existe des effets modestes de la PAP sur les niveaux de PA, mais uniquement chez les patients atteints d'hypertension résistante confirmée par MAPA qui utilisent la PAP pendant plus de 5,8 h/nuit. ²⁹⁵

3.4.10. Les troubles mentaux

La prévalence sur 12 mois des troubles mentaux ou des troubles de santé mentale dans la population générale européenne se situe entre 27 % et 38 % selon les sources et les définitions. ²⁹⁶ Tous les troubles mentaux (par exemple, les troubles anxieux, les troubles somatoformes, les troubles liés aux substances, les troubles de la personnalité, les troubles de l'humeur et les troubles psychotiques) sont associés au développement de MCV et à une

espérance de vie réduite chez les deux sexes. ²⁹⁷⁻³⁰⁰ Le risque augmente avec la sévérité du trouble mental et la vigilance pour les symptômes (souvent non spécifiques) est cruciale. ³⁰¹ L'apparition d'une maladie cardiovasculaire est associée à un risque environ 2 à 3 fois plus élevé de troubles mentaux par rapport à une population en bonne santé. ^{115, 302} Dans ce contexte, un dépistage doit être réalisé à chaque consultation (ou 2 à 4 fois/an). La prévalence sur 12 mois des troubles mentaux chez les patients MCV est d'environ 40 %, ce qui entraîne un pronostic nettement plus défavorable. ^{100, 108, 303, 304} L'apparition d'une MCV augmente le risque de suicide. ³⁰⁵ Dans ce contexte, la sensibilisation aux symptômes d'anxiété et de dépression devrait être accrue.

Le mécanisme précis par lequel les troubles mentaux augmentent les MCV reste incertain. Les effets néfastes sont potentiellement causés par un mode de vie malsain, une exposition accrue aux facteurs de stress socio-économiques et les effets secondaires cardiométaboliques de certains médicaments, ¹¹³ mais aussi par les effets directs du système de défense contre la peur basé sur l'amygdale et d'autres voies physiopathologiques directes. ³⁰³ L'abus de psychostimulants (par exemple la cocaïne) est un puissant déclencheur d'ischémie myocardique. ³⁰⁶ En outre, la capacité de ces patients à utiliser de manière adaptative les systèmes de santé est altérée en raison de leur état mental (par exemple, incapacité à faire confiance aux autres et à demander de l'aide, capacité réduite à adhérer). ¹⁰⁰ Les obstacles de la part des prestataires de soins de santé sont des attitudes stigmatisantes, une littératie insuffisante en santé mentale et un manque de confiance dans les soins de santé mentale. ³⁰⁷⁻³⁰⁹ Bien que les patients atteints de troubles mentaux présentent un risque accru de MCV, ils reçoivent un taux inférieur de reconnaissance et de traitement des facteurs de risque traditionnels d'ASCVD. ³¹⁰ Des preuves préliminaires suggèrent que la prise en compte des troubles mentaux améliore les modèles classiques de risque de MCV. ^{311, 312}

Certaines catégories de patients présentant des difficultés d'apprentissage et des troubles associés (comme le syndrome de Down) présentent un risque accru de maladie cardiovasculaire, mais peut-être pas spécifiquement ASCVD. Cependant, les inégalités de santé et la prévalence des facteurs de risque CV peuvent être plus importantes dans ces populations, bien que les recherches épidémiologiques soient rares.

3.4.11. Stéatose hépatique non alcoolique

La stéatose hépatique non alcoolique (NAFLD) a été associée à un risque accru d'infarctus du myocarde et d'accident vasculaire cérébral. NAFLD représente l'accumulation de graisse ectopique; les personnes atteintes de NAFLD sont souvent en surpoids ou obèses et ont souvent des taux anormaux de PA, de glucose et de lipides. Une étude récente visant à déterminer si la NAFLD augmente le risque CV au-delà des facteurs de risque traditionnels ³¹³ montre qu'après ajustement pour les facteurs de risque établis, les associations n'ont pas persisté. Néanmoins, les patients atteints de NAFLD devraient faire calculer leur risque de MCV, subir un dépistage du diabète et se voir recommander un mode de vie sain avec une réduction de la consommation d'alcool.

3.4.12. Conditions spécifiques au sexe

3.4.12.1 Conditions obstétricales

La pré-éclampsie (définie comme une hypertension liée à la grossesse accompagnée d'une protéinurie) survient dans 1 à 2 % de toutes les grossesses et est associée à une augmentation du risque de MCV d'un facteur de 1,5 à 2,7 par rapport à toutes les femmes, ^{185, 186, 314} tandis que le RR de développer une hypertension est de 3 ¹⁸⁷ et le DM est de 2. ^{184, 185} Il n'a pas été établi si le risque accru de MCV après la prééclampsie se produit indépendamment des facteurs de risque CV. La justification du dépistage de l'hypertension et du diabète chez ces femmes est cependant assez solide. À l'heure actuelle, aucun modèle de risque distinct pour les femmes ayant des antécédents de troubles hypertensifs de la grossesse ne semble nécessaire, malgré leur risque de base plus élevé. ³¹⁵

L'hypertension liée à la grossesse affecte 10 à 15 % de toutes les grossesses. Le risque associé de MCV ultérieure est inférieur à celui de la prééclampsie mais reste élevé (RR 1,7-2,5). ^{193, 314, 316, 317} En outre, le risque d'hypertension soutenue ou future est élevé (les RR varient, de 2,0 à 7,2 ou même plus). ^{187, 318} Encore une fois, cependant, il y avait un ajustement incomplet pour les facteurs de risque conventionnels. Le risque de développer un DS est également élevé chez ces femmes (RR 1,6-2,0). ^{314, 319} Les prématurés (RR 1,6) et les mortinaissances (RR 1,5) ont été associés à une augmentation modérée du risque de MCV. ³¹⁶ Enfin, le DM gestationnel confère un risque fortement élevé de futur DM, avec jusqu'à 50 % des femmes atteintes développant un DM dans les 5 ans suivant la grossesse, et un risque jusqu'à deux fois plus élevé de MCV à l'avenir. ^{188, 320} Le dépistage par glycémie à jeun ou HbA1c peut être préférable aux tests de tolérance au glucose par voie orale. ^{191, 321}

3.4.12.2 Affections non obstétricales

Le syndrome des ovaires polykystiques affecte 5% de toutes les femmes dans leurs années fertiles. ^{322, 323} Il a été associé à un risque accru de MCV. ³¹⁴ Le risque de développer une hypertension est probablement accru, mais les données sont contradictoires. ³²⁴ Le syndrome des ovaires polykystiques est associé à un risque plus élevé de développer un DM (RR 2-4), ^{189, 190} suggérant qu'un dépistage périodique du DM est approprié.

La ménopause prématurée survient chez environ 1 % des femmes de 40 ans et plus. Jusqu'à 10 % des femmes connaissent une ménopause précoce, définie comme celle survenant à l'âge de 45 ans. ^{314, 325} La ménopause précoce est associée à un risque accru de MCV (RR 1,5). ³²⁶⁻³²⁸ Une relation inverse linéaire entre la ménopause précoce et le risque de coronaropathie a été trouvée, où chaque diminution d'un an de l'âge à la ménopause laisse présager une augmentation de 2 % du risque de maladie coronarienne. ³²⁹

3.4.12.3 Dysfonction érectile

La dysfonction érectile (DE), définie comme l'incapacité constante d'atteindre et de maintenir une érection satisfaisante pour l'activité sexuelle, a une cause multifactorielle. Elle touche respectivement près de 40 % et plus de 50 % des hommes de plus de 40 ans et 60 ans. ^{330, 331} Les hommes atteints de DE ont un risque accru de mortalité toutes causes [rapport de cotes (OR) 1,26, IC à 95 % 1,01–1,57] et de mortalité par MCV (OR 1,43, IC à 95 % 1,00–2,05). La DE et la MCV partagent des facteurs de risque communs (hypercholestérolémie, hypertension, résistance à l'insuline et diabète sucré, tabagisme, obésité, syndrome métabolique, mode de vie sédentaire et dépression) et une base physiopathologique commune d'étiologie et de progression. ^{332, 333}

Les médicaments utilisés pour prévenir les MCV, tels que les antagonistes des récepteurs de l'aldostérone, certains bêta-bloquants et les diurétiques thiazidiques, peuvent provoquer une dysfonction érectile. ^{330, 332-335} La DE est associée à une maladie vasculaire infraclinique, ³³⁶ et précède la coronaropathie, l'AVC et l'AP d'une période qui varie généralement de 2 à 5 ans (moyenne de 3 ans). Les hommes atteints de DE ont un risque plus élevé de 44 à 59 % d'événements CV totaux, 62 % d'IAM, 39 % d'accident vasculaire cérébral et 24 à 33 % de mortalité toutes causes confondues, avec un risque plus élevé chez les hommes atteints de DE sévère. ³³⁷⁻³⁴¹

Il existe des preuves solides que l'évaluation du risque de MCV est nécessaire chez les hommes présentant une dysfonction érectile. ^{336, 342} Chez les hommes présentant une DE et un risque de MCV faible à intermédiaire, un profil de risque détaillé par, par exemple, le

score CAC est suggéré, mais jusqu'à présent, il n'est pas étayé par des preuves. ^{338, 341}

L'évaluation de la gravité de la DE et l'examen physique devraient faire partie de l'évaluation de première intention du risque de MCV chez les hommes. ^{333, 341} Les changements de mode de vie sont efficaces pour améliorer la fonction sexuelle chez les hommes : ils comprennent l'exercice physique vigoureux, ^{334, 343} une meilleure nutrition, le contrôle du poids et l'arrêt du tabac. ³⁴³⁻³⁴⁵

4. Facteurs de risque et interventions au niveau individuel

4.1. Recommandations de traitement : classes, notes et liberté de choix

Une communication claire sur les risques et les avantages est cruciale avant le début de tout traitement. La communication sur les risques est abordée dans la [section 3.2.4](#), et les avantages du traitement individuel sont le sujet de cette section. Dans tous les scénarios où les recommandations d'interventions individuelles visant à réduire le risque sont « fortes » (classe I ou IIa), il est important de réaliser que de nombreux patients qui ont souvent reçu des informations appropriées sur les risques (dans jusqu'à 50 % des cas, certaines études suggèrent) choisir consciemment de renoncer à l'intervention proposée. Cela s'applique non seulement aux mesures du mode de vie, mais aussi aux interventions médicamenteuses. Apparemment, ce que les professionnels considèrent comme une réduction des risques suffisante pour un effort raisonnable ou la mise en route d'un médicament avec peu d'effets secondaires ne correspond pas toujours à l'opinion des patients. L'inverse est également vrai : non seulement certains patients présentant un risque (très) élevé peuvent renoncer à des interventions, mais certains patients présentant un risque faible à modéré peuvent être fortement motivés pour réduire encore plus leur risque. D'où, les recommandations de traitement ne sont jamais « impératives » pour les patients à (très) haut risque, et les interventions ne sont jamais « interdites » pour les patients à risque faible à modéré. Il est prouvé qu'une proportion plus élevée de femmes que d'hommes sont peu conscientes de leur risque de MCV et de la nécessité d'interventions thérapeutiques. Cela justifie des efforts pour améliorer la sensibilisation, l'évaluation des risques et le traitement chez les femmes. ^{52, 346-351}

4.2. Optimiser la gestion du risque cardiovasculaire

4.2.1. Objectifs de la communication clinicien-patient

Les cliniciens doivent fournir une présentation personnalisée des lignes directrices pour améliorer la compréhension, encourager les changements de mode de vie et soutenir l'adhésion au traitement médicamenteux. L'appliquer dans la pratique quotidienne se heurte à différents obstacles. ³⁵² La capacité des patients à adopter un mode de vie sain dépend de facteurs cognitifs et émotionnels, de l'impact d'un diagnostic ou de symptômes, de facteurs socio-économiques, du niveau d'éducation et de la santé mentale. La susceptibilité perçue à la maladie et la gravité anticipée des conséquences sont également des éléments importants de la motivation des patients. ³⁵³

4.2.2. Comment améliorer la motivation ?

Les stratégies de communication telles que les entretiens motivationnels sont utiles. ³⁵⁴ Les séances de consultation peuvent inclure un membre de la famille ou un ami, en particulier pour les patients âgés. La connexion est primordiale : concentrez-vous avant de saluer ; écoutez attentivement; d'accord sur ce qui compte le plus; se connecter avec l'histoire de la personne; et explorer les émotions. ³⁵⁵ Le principe OARS (questions ouvertes, affirmation, écoute réfléchie et résumé) aide les patients à présenter leurs perceptions et les cliniciens à résumer. Le principe SMART (Spécifique, Mesurable, Atteignable, Réaliste, Temporel) peut aider à fixer des objectifs de changement de comportement. ³⁵³ ³⁵⁶ Les professionnels de la santé doivent tenir compte des capacités, des opportunités (physiques, sociales ou environnementales) et de la motivation pour un changement de comportement. ³⁵⁷ Des approches comportementales multidisciplinaires qui combinent les connaissances et les compétences de différents soignants sont recommandées. ³⁵⁸

4.2.3. Optimiser l'adhésion au médicament

L'adhésion aux médicaments varie de 50 % pour la prévention primaire de l'ASCVD à 66 % pour la prévention secondaire. ³⁵⁹ Les médecins devraient tenir compte de la non-observance chez chaque patient et s'enquérir sans porter de jugement à ce sujet. ³⁶⁰ Environ 9 % des cas d'ASCVD en Europe peuvent être attribués à une mauvaise observance du traitement. ³⁶¹ Les facteurs qui contribuent à la non-observance comprennent la polypharmacie, la complexité des régimes médicamenteux/dose, une mauvaise relation médecin-patient, le manque d'acceptation de la maladie, les croyances sur les conséquences et les effets secondaires, les

capacités intellectuelles/cognitives, les troubles mentaux, les limitations physiques, les aspects financiers et vivre seul. ^{360, 362-364} Il est important de noter que seule une réduction substantielle des risques motive les patients à suivre un traitement médicamenteux préventif, ce qui évite la nécessité d'une communication appropriée sur les risques. ^{365, 366} La dépression est un autre facteur important, et un traitement adéquat de celle-ci améliore l'adhérence. ^{367, 368}

Les applications de téléphonie mobile peuvent améliorer l'adhésion à la fois aux médicaments et aux changements de comportement. ³⁶⁹ Leur utilisation est facile et probablement rentable. ³⁷⁰

4.2.4. Objectifs du traitement

Dans les sections suivantes, différents domaines de traitement individuel sont discutés. **Le tableau 6** résume les objectifs du traitement et certaines interventions clés pour différentes catégories de patients. Pour plus d'informations sur les catégories de risque et le principe d'une approche par étapes des objectifs de traitement, veuillez vous référer à la [section 3.2.3.1](#). Pour plus de détails sur les objectifs de traitement, comment les atteindre, les forces des recommandations et les niveaux de preuves à l'appui, veuillez consulter les sous-sections pertinentes.

Catégorie de patients
Personnes apparemment en bonne santé
<50 ans
50 – 69 ans
≥70 ans
Patients atteints d'IRC
Patients atteints d'HF
Personnes atteintes de DM de type 2
DM de courte durée bien contrôlé (p. ex. < 10 ans), aucun signe de TOD et aucun facteur de risque su
Sans ASCVD établi ou TOD sévère (voir le tableau 4 pour les définitions)
Avec ASCVD établi et/ou TOD sévère (voir le tableau 4 pour les définitions)
Patients avec ASCVD établi
<p>ASCVD = maladie cardiovasculaire athéroscléreuse ; TA = tension artérielle ; CKD = maladie rénale chronique ; MCV = maladie cardiovasculaire ; DAPT = bithérapie antiplaquettaire ; PAD = tension artérielle diastolique ; DM = diabète sucré ; EAS = Société européenne d'athérosclérose ; ESC = Société Européenne de Cardiologie ; FH = hypercholestérolémie familiale ; GLP-1RA = agoniste du récepteur du peptide-1 de type glucagon ; HbA1c = hémoglobine glyquée ; LDL-C = cholestérol à lipoprotéines de basse densité ; PAS = tension artérielle systolique (bureau) ; SGLT2 = cotransporteur sodium-glucose 2 ; TOD = dommages aux organes cibles.</p> <p>une Selon le risque (résiduel) à 10 ans et/ou le bénéfice à vie estimé (voir le tableau 4 pour plus de détails), les comorbidités et les préférences du patient. Les niveaux de preuve des objectifs intensifiés varient, voir les tableaux de recommandations dans les sections 4.6 et 4.7. Pour l'IRC et la FH, les cibles de LDL-C sont tirées des Directives ESC/EAS 2019 pour le traitement des dyslipidémies.³</p> <p>b Plage cible de traitement DBP en cabinet <80 mmHg.</p>

4.3. Optimiser le mode de vie

4.3.1. Activité physique et exercice

Recommandations pour l'activité physique

Recommendations	Class ^a	Level ^b
It is recommended for adults of all ages to strive for at least 150 - 300 min a week of moderate-intensity or 75 - 150 min a week of vigorous-intensity aerobic PA, or an equivalent combination thereof, to reduce all-cause mortality, CV mortality, and morbidity. ^{371,372}	I	A
It is recommended that adults who cannot perform 150 min of moderate-intensity PA a week should stay as active as their abilities and health condition allow. ^{373,374}	I	B
It is recommended to reduce sedentary time to engage in at least light activity throughout the day to reduce all-cause and CV mortality and morbidity. ³⁷⁵⁻³⁷⁷	I	B
Performing resistance exercise, in addition to aerobic activity, is recommended on 2 or more days per week to reduce all-cause mortality. ^{378,379}	I	B
Lifestyle interventions, such as group or individual education, behaviour-change techniques, telephone counselling, and use of consumer-based wearable activity trackers, should be considered to increase PA participation. ³⁸⁰⁻³⁸²	IIa	B

© ESC 2021

L'AP réduit le risque de nombreux effets néfastes sur la santé et facteurs de risque à tous les âges et aux deux sexes. Il existe une relation inverse entre l'AP modérée à vigoureuse et la mortalité toutes causes confondues, la morbidité et la mortalité CV, ainsi que l'incidence du diabète de type 2. ^{371 à 373, 383 à 387} La réduction du risque se poursuit dans toute la gamme des volumes d'AP, et la pente de la baisse du risque est la plus forte pour les individus les moins actifs. ^{371-374, 386, 387} Plus d'informations sur la prescription d'AP peuvent être trouvées dans une récente directive ESC. ³⁸⁸

4.3.1.1 Prescription d'activité physique

L'AP doit être évaluée individuellement et prescrite en termes de fréquence, d'intensité, de temps (durée), de type et de progression. ³⁸⁹ Les recommandations concernant le dépistage pré-participation peuvent être trouvées dans les directives précédentes de l'ESC. ³⁸⁸

Les interventions dont il a été démontré qu'elles augmentent le niveau d'AP ou réduisent le comportement sédentaire comprennent les interventions basées sur la théorie du

comportement, telles que la fixation d'objectifs, la réévaluation des objectifs, l'autosurveillance et la rétroaction. ^{372, 380, 381} L'utilisation d'un tracker d'activité portable peut aider à augmenter l'AP. ³⁸² Le plus important est d'encourager les activités que les gens apprécient et/ou peuvent inclure dans leur routine quotidienne, car de telles activités sont plus susceptibles d'être durables.

4.3.1.2 Activité physique aérobie

Des exemples d'AP aérobie incluent la marche, le jogging, le vélo, etc. ³⁸⁹ Il est recommandé aux adultes d'effectuer au moins 150 à 300 minutes par semaine d'AP d'intensité modérée, ou 75 à 150 minutes d'AP d'intensité vigoureuse, ou une combinaison équivalente des deux, répartis tout au long de la semaine. ^{371, 372} Des avantages supplémentaires sont obtenus avec encore plus de PA. La pratique de l'AP doit toujours être encouragée chez les personnes incapables d'atteindre le minimum. Chez les personnes sédentaires, une augmentation progressive du niveau d'activité est recommandée. Lorsque les personnes âgées ou les personnes atteintes de maladies chroniques ne peuvent pas réaliser 150 minutes d'AP d'intensité modérée par semaine, elles doivent être aussi actives que leurs capacités et conditions le permettent. ^{371-375, 384, 385} L'AP accumulée par épisodes de moins de 10 minutes est associée à des résultats favorables, y compris la mortalité. ^{371, 390}

L'AP peut être exprimée en termes absolus ou relatifs. ³⁸⁹ L'intensité absolue est la quantité d'énergie dépensée par minute d'activité, évaluée par la consommation d'oxygène par unité de temps (mL/min ou L/min) ou par équivalent métabolique de tâche (MET). Un recueil du coût de l'énergie en valeurs MET pour diverses activités est disponible. ³⁹¹ Une mesure absolue ne tient pas compte des facteurs individuels tels que le poids corporel, le sexe et le niveau de forme physique. ³⁸⁹

L'intensité relative est déterminée en fonction de l'effort maximal (de pointe) d'un individu, par exemple le pourcentage de forme cardiorespiratoire (%VO₂ max), le pourcentage de fréquence cardiaque maximale (de pointe) (%FC_{max}) ou en utilisant l'évaluation de l'effort perçu selon l'échelle de Borg. Les personnes moins en forme nécessitent généralement un niveau d'effort plus élevé que les personnes en meilleure forme pour effectuer la même activité. Une mesure d'intensité relative est nécessaire pour fournir une prescription d'AP individualisée. ³⁸⁹

La classification pour l'intensité absolue et relative et des exemples sont présentés dans le **tableau 7**.

Tableau 7 Classification de l'intensité de l'activité physique et exemples de niveaux d'intensité absolue et relative.

Intensité absolue

Intensité	RENCONTRE ^{un}	Exemples
Léger	1.1–2.9	Marche < 4,7 km/h, travaux ménagers légers
Modérer	3-5.9	Marche à allure modérée ou rapide (4,1 à 6,5 km/h), vélo lent (15 km/h), p aspirateur, jardinage (tonte de gazon), golf (tirer les bâtons dans un chario bal danse, aquagym
Vigoureux	6	Course à pied, jogging ou course, vélo >15 km/h, jardinage intensif (creuse longueurs de natation, tennis (simple)

%FC_{max} = pourcentage de la fréquence cardiaque maximale mesurée ou estimée (220–
âge) ; MET = équivalent métabolique de la tâche ; RPE = évaluation de l'effort perçu (échelle
de Borg 6-20) ; VO₂ = consommation d'oxygène.

une

Le MET est estimé comme le coût énergétique d'une activité donnée divisé par la dépense
énergétique au repos : 1 MET = 3,5 mL d'oxygène kg⁻¹ min⁻¹ VO₂. Modifié à partir de ³⁹²

4.3.1.3 Exercice de résistance

L'exercice contre résistance en plus de l'AP aérobie est associé à des risques plus faibles
d'événements CV totaux et de mortalité toutes causes confondues. ^{378, 379, 393-395} La
prescription suggérée est une à trois séries de 8 à 12 répétitions à l'intensité de 60 à 80 % du
maximum de 1 répétition de l'individu à une fréquence d'au moins 2 jours par semaine dans
une variété de 8– 10 exercices différents impliquant chaque grand groupe musculaire. Pour
les personnes âgées ou les personnes déconditionnées, il est suggéré de commencer par une
série de 10 à 15 répétitions à 40 à 50 % d'une répétition maximum. ³⁸⁹ De plus, il est

recommandé aux personnes âgées d'effectuer une AP à plusieurs composants qui combine des exercices d'aérobie, de renforcement musculaire et d'équilibre pour prévenir les chutes. ³⁷²

4.3.1.4 Comportement sédentaire

Le temps sédentaire est associé à un risque accru de plusieurs maladies chroniques majeures et de mortalité. ^{371, 372, 375-377, 396-399} Pour les adultes physiquement inactifs, une AP de faible intensité, même aussi peu que 15 minutes par jour, est susceptible de produire des avantages. Il existe des preuves mitigées suggérant comment les épisodes d'activité qui interrompent le comportement sédentaire sont associés aux résultats pour la santé. ^{375, 398, 400}

4.3.2. Alimentation et alcool

Recommandations pour la nutrition et l'alcool

Recommendations	Class ^a	Level ^b
A healthy diet is recommended as a cornerstone of CVD prevention in all individuals. ^{401,402}	I	A
It is recommended to adopt a Mediterranean or similar diet to lower risk of CVD. ^{403,404}	I	A
It is recommended to replace saturated with unsaturated fats to lower the risk of CVD. ⁴⁰⁵⁻⁴⁰⁹	I	A
It is recommended to reduce salt intake to lower BP and risk of CVD. ⁴¹⁰	I	A
It is recommended to choose a more plant-based food pattern, rich in fibre, that includes whole grains, fruits, vegetables, pulses, and nuts. ^{411,412}	I	B
It is recommended to restrict alcohol consumption to a maximum of 100 g per week. ⁴¹³⁻⁴¹⁵	I	B
It is recommended to eat fish, preferably fatty, at least once a week and restrict (processed) meat. ^{406,416-418}	I	B
It is recommended to restrict free sugar consumption, in particular sugar-sweetened beverages, to a maximum of 10% of energy intake. ^{419,420}	I	B

MCV = maladie cardiovasculaire ; TA = tension artérielle.

A Classe de recommandation.

B Niveau de preuve.

Les habitudes alimentaires influencent le risque CV, principalement par le biais de facteurs de risque tels que les lipides, la PA, le poids corporel et la DM. ^{401, 402} Le [tableau 8](#) résume les caractéristiques d'une alimentation saine. Bien que les recommandations sur les nutriments et les aliments restent importantes pour la santé CV, il existe une préoccupation croissante concernant la durabilité de l'environnement, soutenant le passage d'un modèle alimentaire animal à un modèle alimentaire plus végétal. ^{411, 412}

Tableau 8

Adopter une alimentation plus végétale et moins animale

Les acides gras saturés devraient représenter moins de 10 % de l'apport énergétique total, grâce à

Les acides gras trans insaturés doivent être minimisés autant que possible, sans aucun aliment tran

< 5 g d'apport total en sel par jour

30 à 45 g de fibres par jour, de préférence à base de céréales complètes

≥200 g de fruits par jour (≥2-3 portions)

≥200 g de légumes par jour (≥2-3 portions)

La viande rouge doit être réduite à un maximum de 350 à 500 g par semaine, en particulier la viande

Le poisson est recommandé 1 à 2 fois par semaine, en particulier les poissons gras

30 g de noix non salées par jour

La consommation d'alcool doit être limitée à 100 g maximum par semaine

Les boissons sucrées, telles que les boissons gazeuses et les jus de fruits, doivent être déconseillées

◀ ▶

MGMI = acide gras monoinsaturé ; AGPI = acide gras polyinsaturé.

4.3.2.1 Acides gras

Le risque de maladie coronarienne est réduit lorsque les graisses saturées alimentaires sont remplacées de manière appropriée (**Figure 10**). C'est également le cas lors du remplacement de la viande et des produits laitiers. ^{406, 407} Les graisses polyinsaturées (–25

%), les graisses monoinsaturées (-15 %) et, dans une moindre mesure, les glucides provenant des grains entiers (-9 %), étaient toutes associées à une réduction du risque de maladie coronarienne lorsqu'elles étaient substituées de manière isocalorique aux graisses saturées alimentaires. ^{408, 409}

Réduire l'apport en acides gras saturés à moins de 10 % de l'énergie peut avoir des avantages supplémentaires. ⁴⁰⁵ Cependant, l'effet de réduction du LDL-C de la substitution des acides gras polyinsaturés (AGPI) aux acides gras saturés peut être moindre chez les obèses (5,3 %) que chez les personnes de poids normal (9,7 %). ⁴²¹

Les acides gras trans, formés lors du traitement industriel des graisses, ont des effets défavorables sur le cholestérol total (augmentation) et le HDL-C (diminution). En moyenne, une augmentation de 2 % de l'apport énergétique provenant des acides gras trans est associée à un risque de maladie coronarienne supérieur de 23 %. ⁴²² Un règlement de la Commission de l'Union européenne (UE) a fixé la limite supérieure à 2 g pour 100 g de matières grasses (avril 2019) (https://ec.europa.eu/food/safety/labelling_nutrition/trans-fat-food_en). Lorsque les directives visant à réduire l'apport en graisses saturées sont suivies, des réductions de l'apport alimentaire en cholestérol s'ensuivent.

4.3.2.2 Minéraux et vitamines

Une réduction de l'apport en sodium peut réduire la PAS de 5,8 mmHg en moyenne chez les patients hypertendus et de 1,9 mmHg chez les patients normotendus. ⁴¹⁰ L'essai DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) a montré une relation dose-réponse entre la réduction du sodium et la réduction de la PA. ⁴²³ Dans une méta-analyse, une réduction du sel de 2,5 g/jour a entraîné une réduction de 20 % des événements ASCVD (RR 0,80). ⁴¹⁰ Une relation en forme de U ou de J entre une faible consommation de sel et l'ASCVD est débattue. ⁴²⁴ La maladie sous-jacente et la malnutrition peuvent expliquer à la fois la faible consommation de nourriture et de sel ainsi qu'une augmentation de l'ASCVD. ^{410, 425, 426} L'ensemble des preuves justifie la réduction du sel pour prévenir les maladies coronariennes et les accidents vasculaires cérébraux.

Dans la plupart des pays occidentaux, l'apport en sel est élevé (\approx 9-10 g/jour), alors que l'apport maximal recommandé est de 5 g/jour. L'apport optimal pourrait être aussi faible que \approx 3 g/jour. La réduction du sel peut être obtenue par des choix alimentaires (moins d'aliments transformés) et la reformulation des aliments en diminuant leur teneur en sel (voir [section 5.2.2](#)).

Le potassium (par exemple dans les fruits et légumes) a des effets favorables sur la PA et le risque d'accident vasculaire cérébral (RR 0,76). ⁴²⁷

En ce qui concerne les vitamines, des études observationnelles ont trouvé des associations inverses entre les vitamines A et E et le risque d'ASCVD. Cependant, les essais d'intervention n'ont pas réussi à confirmer ces résultats. De plus, les essais de supplémentation en vitamines B (B6, acide folique et B12) et en vitamines C et D n'ont pas montré d'effets bénéfiques. ^{428, 429}

4.3.2.3 Fibre

Chaque apport supérieur de 7 g/jour de fibres totales est associé à un risque réduit de 9% de coronaropathie (RR 0,91). ⁴³⁰ Un apport en fibres plus élevé de 10 g/jour était associé à un risque d'AVC inférieur de 16 % (RR 0,84) et à un risque inférieur de 6 % de diabète de type 2 (RR 0,94). ^{431, 432} Un apport élevé en fibres peut réduire les réponses glycémiques postprandiales après des repas riches en glucides et également abaisser les taux de triglycérides. ⁴³³

4.3.2.4 Aliments et groupes d'aliments spécifiques

4.3.2.4.1. Fruits, légumes et légumes secs

Une méta-analyse a rapporté un risque inférieur de 4 % de mortalité CV pour chaque portion supplémentaire de fruits (équivalent à 77 g) et de légumes (équivalent à 80 g) par jour, tandis que la mortalité toutes causes confondues n'était pas réduite davantage avec des apports de plus de cinq portions. ⁴³⁴ Une méta-analyse a rapporté un risque inférieur de 11 % d'AVC associé à trois à cinq portions quotidiennes de fruits et légumes et de 26 % à cinq portions par jour par rapport à moins de trois portions. ^{435, 436} Une seule portion de légumineuses (légumineuses) par jour abaisse le LDL-C de 0,2 mmol/L et est associée à un risque plus faible de coronaropathie. ^{437, 438}

4.3.2.4.2. Des noisettes

Une méta-analyse d'études de cohorte prospectives a suggéré que la consommation quotidienne de 30 g de noix (mêlées) était associée à un risque \approx 30 % plus faible d'ASCVD. ⁴³⁷ Les légumineuses et les noix contiennent des fibres et d'autres composants bioactifs. ⁴³⁸

4.3.2.4.3.

D'un point de vue tant sanitaire qu'environnemental, une consommation moindre de viande, notamment de viande transformée, est recommandée. ⁴¹¹ Une restriction de la viande rouge peut avoir peu ou pas d'effet sur les principaux résultats cardiométaboliques. ⁴¹⁶ Cependant,

le remplacement de la viande rouge par des aliments végétaux de haute qualité (c.-à-d. noix, soja et légumineuses) améliore les concentrations de LDL-C. ⁴⁰⁶ Une analyse récente a montré qu'une consommation plus élevée de viande transformée et de viande rouge non transformée est associée à un risque accru de 7% et 3%, respectivement, d'ASCVD. ⁴¹⁷ En réduisant les viandes transformées, la consommation de sel sera également réduite. Le World Cancer Research Fund recommande de limiter la consommation de viande rouge à 350-500 g par semaine. ⁴³⁹

4.3.2.4.4. Suppléments de poisson et d'huile de poisson

Des études indiquent que manger du poisson, en particulier du poisson riche en AGPI n-3, au moins une fois par semaine, est associé à un risque inférieur de 16% de CAD, ⁴¹⁸ et manger du poisson deux à quatre fois par semaine est associé à un risque inférieur de 6% d'AVC. ⁴⁴⁰ Le risque le plus élevé a été observé dans la plage d'apports nuls ou très faibles.

Plusieurs méta-analyses et une récente revue Cochrane n'ont montré aucun avantage des huiles de poisson sur les résultats CV et/ou la mortalité, ^{441 à 443} bien qu'un risque inférieur de 7 % d'événements coronariens ait été observé. Une méta-analyse de 13 ECR incluait les résultats de VITAL (essai sur la vitamine D et les oméga-3), ASCEND (A Study of Cardiovascular Events in Diabetes) et REDUCE-IT (Reduction of Cardiovascular Events with Icosapent Ethyl-Intervention Trial). ⁴⁴⁴ Dans l'analyse excluant REDUCE-IT, l'huile de poisson réduisait l'ASCVD totale (RR 0,97) et la mortalité par coronaropathie (RR 0,92). ⁴⁴⁴ L'inclusion de REDUCE-IT (une étude réalisée chez des participants présentant un taux élevé de triglycérides, comparant des doses très élevées d'icosapent éthyle à un placebo d'huile minérale) a renforcé les résultats. ⁴⁴⁴ Cependant, c'est la seule étude qui a testé une dose élevée d'éthyle d'icosapent et des questions ont été soulevées concernant le choix du placebo. Très récemment, STRENGTH (Long-Term Outcomes Study to Assess Statine Residual Risk with Epanova in High Cardiovascular Risk Patients with Hypertriglyceridemia) n'a pas réussi à démontrer le bénéfice d'une préparation combinée d'acide eicosapentaénoïque et d'acide docosahexaénoïque. ⁴⁴⁵

4.3.2.4.5. Brevages alcoolisés

La limite supérieure de sécurité pour la consommation de boissons alcoolisées est d'environ 100 g d'alcool pur par semaine. La façon dont cela se traduit en nombre de boissons dépend de la taille des portions, dont les normes diffèrent selon les pays, principalement entre 8 et 14

g par boisson. Cette limite est similaire pour les hommes et les femmes. ⁴¹³ Boire au-dessus de cette limite réduit l'espérance de vie.

Les résultats d'études épidémiologiques ont suggéré que, alors qu'une consommation d'alcool plus élevée est à peu près linéairement associée à un risque plus élevé de tous les sous-types d'accident vasculaire cérébral, de maladie coronarienne, d'IC et de plusieurs sous-types de MCV moins courants, elle est apparue approximativement log-linéairement associée à un risque plus faible de myocarde. infarctus. ⁴¹³ De plus, les études de randomisation mendéliennes ne soutiennent pas les effets apparemment protecteurs de quantités modérées par rapport à l'absence d'alcool contre l'ASCVD, ce qui suggère que les risques les plus faibles de MCV sont chez les abstinents et que toute quantité d'alcool augmente uniformément la PA et l'IMC. ^{414, 415} Ces données remettent en question le concept selon lequel une consommation modérée d'alcool est universellement associée à un risque cardiovasculaire plus faible.

4.3.2.4.6. Boissons gazeuses et sucre

La consommation régulière de boissons sucrées (c'est-à-dire deux portions par jour contre une portion par mois) était associée à un risque 35 % plus élevé de coronaropathie chez les femmes dans l'étude Nurses' Health Study, alors que les boissons sucrées artificiellement n'étaient pas associées à la coronaropathie. Dans la cohorte EPIC (European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition), les boissons gazeuses artificiellement et sucrées étaient associées à la mortalité toutes causes, alors que seule la première était associée aux maladies circulatoires. ⁴¹⁹ La directive de l'OMS recommande un apport maximal de 10 % d'énergie à partir de sucres libres (mono- et disaccharides), ce qui inclut les sucres ajoutés ainsi que les sucres présents dans les jus de fruits. ⁴²⁰

4.3.2.4.7. Café

Le café non filtré contient du cafestol et du kahweol élevant le LDL-C, et peut être associé à une augmentation jusqu'à 25 % du risque de mortalité par ASCVD en consommant neuf verres ou plus par jour. ⁴⁴⁶ Le café non filtré comprend le café bouilli, grec et turc et certains cafés expresso. Une consommation modérée de café (3 à 4 tasses par jour) n'est probablement pas nocive, peut-être même modérément bénéfique. ⁴⁴⁷

4.3.2.4.8. Aliments fonctionnels

Les aliments fonctionnels contenant des phytostérols (stérols végétaux et stanols) sont efficaces pour abaisser les taux de LDL-C de 10 % en moyenne lorsqu'ils sont consommés à

raison de 2 g/jour. ⁴⁴⁸ L'effet s'ajoute à celui obtenu avec un régime pauvre en graisses ou l'utilisation de statines. Aucune étude avec des critères d'évaluation cliniques n'a encore été réalisée.

Les suppléments de levure de riz rouge ne sont pas recommandés et peuvent même provoquer des effets secondaires. ⁴⁴⁹

4.3.2.4.9. Régimes alimentaires

L'étude de l'impact d'un régime alimentaire global montre tout le potentiel préventif de l'alimentation. Le régime méditerranéen comprend des apports élevés en fruits, légumes, légumineuses, produits à base de céréales complètes, poisson et huile d'olive, une consommation modérée d'alcool et une faible consommation de viande (rouge), de produits laitiers et d'acides gras saturés. Une plus grande adhésion à un régime méditerranéen est associée à une réduction de 10 % de l'incidence ou de la mortalité CV et à une réduction de 8 % de la mortalité toutes causes confondues. ⁴⁰³ Suivre un régime méditerranéen enrichi en noix sur une période de 5 ans, par rapport à un régime témoin, a réduit le risque d'ASCVD de 28% et de 31% avec un régime enrichi en huile d'olive extra vierge. ⁴⁰⁴

En outre, le passage d'un modèle alimentaire à base plus animale à un modèle alimentaire à base de plantes peut réduire l'ASCVD. ⁴¹¹

4.3.3. Poids corporel et composition

Recommandations pour le poids corporel

Recommendations	Class ^a	Level ^b
It is recommended that overweight and obese people aim for a reduction in weight to reduce BP, dyslipidaemia, and risk of type 2 DM, and thus improve their CVD risk profile. ^{450,451}	I	A
While a range of diets are effective for weight loss, it is recommended that a healthy diet in regard to CVD risk is maintained over time. ^{452–454}	I	A
Bariatric surgery for obese high-risk individuals should be considered when lifestyle change does not result in maintained weight loss. ⁴⁵⁵	IIa	B

© ESC 2021

MCV = maladie cardiovasculaire ; TA = tension artérielle ; DM = diabète sucré.

A Classe de recommandation.

B Niveau de preuve.

4.3.3.1 Objectifs et modalités du traitement

Bien que l'alimentation, l'exercice et la modification du comportement soient les principales thérapies du surpoids et de l'obésité, elles sont souvent infructueuses à long terme. Pourtant, le maintien d'une perte de poids même modérée de 5 à 10 % par rapport au départ a des effets salutaires sur les facteurs de risque, notamment la PA, les lipides et le contrôle glycémique,^{450,451} ainsi que sur la mortalité prématurée toutes causes confondues.⁴⁵⁶ La perte de poids est associée à une morbidité plus faible mais à une mortalité plus élevée chez les personnes âgées (biologiquement) (le « paradoxe de l'obésité »). Dans ce groupe, l'accent devrait être moins mis sur la perte de poids et davantage sur le maintien de la masse musculaire et une bonne nutrition.

4.3.3.2 Régimes amaigrissants

La restriction énergétique est la pierre angulaire de la gestion. L'AP est essentielle pour maintenir la perte de poids et empêcher la prise de poids de rebond, mais n'est pas examinée ici. Les régimes hypocaloriques peuvent être classés comme :

1. Régimes qui visent à réduire l'ASCVD, y compris les régimes méditerranéens à base de plantes ^{457, 458} et hypocaloriques, ^{458, 459} avec des modifications pour s'adapter à la disponibilité et aux préférences alimentaires locales.
2. Modifications de la composition en macronutriments en graisses et en glucides du régime, y compris les régimes pauvres ou très pauvres en glucides (avec 50 à 130 g et 20 à 49 g de glucides/jour, respectivement), les régimes à teneur modérée en glucides (> 130 à 225 g de glucides/jour), et les régimes pauvres en graisses (<30% de l'énergie provenant des graisses).
3. Régimes riches en protéines pour préserver la masse musculaire maigre et améliorer la satiété.
4. Régimes axés sur des groupes d'aliments spécifiques (par exemple, augmenter les fruits et légumes ou éviter les sucres raffinés).
5. Régimes qui limitent l'apport énergétique pendant des périodes déterminées, par exemple 2 jours par semaine ou un jour sur deux (jeûne intermittent) ou pendant certaines heures de la journée (mange limité dans le temps).

Ces régimes donnent une perte de poids à court terme globalement similaire. ⁴⁵²⁻⁴⁵⁴ À 12 mois, les effets ont tendance à diminuer. ⁴⁵³ Les bienfaits du régime méditerranéen, cependant, ont tendance à persister. La qualité des nutriments dans un régime, par exemple en remplaçant les graisses saturées par des graisses insaturées (voir [section 4.3.2.1](#)) et l'inclusion de glucides riches en fibres ⁴⁶⁰, détermine si une alimentation est saine à long terme.

Les régimes à faible ou très faible teneur en glucides peuvent présenter des avantages en ce qui concerne le contrôle de l'appétit, la réduction des triglycérides et la réduction des médicaments pour le diabète de type 2. ⁴⁶¹ De tels régimes peuvent être cétoènes et nécessitent une surveillance médicale ou au moins diététique. Les études au-delà de 2 ans sont rares. Les apports extrêmes en glucides doivent être évités à long terme et les substitutions végétales de graisses et de protéines aux glucides sont avantageuses par rapport aux animaux. ⁴⁶²

Les régimes à jeun intermittents produisent une perte de poids équivalente à une restriction énergétique continue lorsqu'ils sont adaptés à l'apport énergétique. ⁴⁶³

Les médicaments approuvés en Europe comme aides à la perte de poids (orlistat, naltrexone/bupropion, liraglutide à forte dose) peuvent compléter le changement de mode de vie pour obtenir une perte et un maintien du poids, bien que parfois au détriment des effets

secondaires. Une méta-analyse de la perte de poids assistée par médicament a révélé des effets favorables sur la PA, le contrôle glycémique et la mortalité ASCVD. ⁴⁶⁴

Une option de traitement très efficace pour l'obésité extrême ou l'obésité avec comorbidités est la chirurgie bariatrique. Une méta-analyse a indiqué que les patients subissant une chirurgie bariatrique présentaient des risques de mortalité totale, d'ASCVD et de cancer inférieurs de plus de 50 % par rapport aux personnes de poids similaire qui n'avaient pas subi de chirurgie. ⁴⁵⁵

4.4. Soins de santé mentale et interventions psychosociales

Recommandations pour les soins de santé mentale et les interventions psychosociales au niveau individuel

Recommendations	Class ^a	Level ^b
Patients with mental disorders need intensified attention and support to improve adherence to lifestyle changes and drug treatment. ^{3,465}	I	C
In ASCVD patients with mental disorders, evidence-based mental healthcare and interdisciplinary cooperation are recommended. ^{100,113,466}	I	B
ASCVD patients with stress should be considered for referral to psychotherapeutic stress management to improve CV outcomes and reduce stress symptoms. ^{467–469}	IIa	B
Patients with CHD and moderate-to-severe major depression should be considered for anti-depressive treatment with an SSRI. ^{470,471}	IIa	B
In patients with HF and major depression, SSRIs, SNRIs, and tricyclic antidepressants are not recommended. ^{472,473 c}	III	B

© ESC 2021

ASCVD = maladie cardiovasculaire athéroscléreuse ; CHD = maladie coronarienne ; CV = cardiovasculaire ; IC = insuffisance cardiaque ; IRSN = inhibiteur de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline ; ISRS = inhibiteur sélectif de la recapture de la sérotonine.

- a. Classe de recommandation.
- b. Niveau de preuve.
- c. Les détails expliquant cette recommandation sont fournis dans le [matériel supplémentaire section 2.1](#).

Le traitement d'un mode de vie malsain réduira le risque de MCV et améliorera la santé mentale. Le sevrage tabagique, par exemple, a un effet positif sur les résultats de la dépression, [474](#), [475](#) tout comme la thérapie par l'exercice [113](#), [476](#) et les pratiques alimentaires saines. [477](#) Les interventions fondées sur des données probantes pour le sevrage tabagique et l'amélioration de l'AP et de l'alimentation sont considérées comme utiles et applicables aux personnes atteintes de troubles mentaux. [465](#), [478-480](#)

Les troubles mentaux sont associés à un risque accru de MCV et à un plus mauvais pronostic chez les patients atteints d'ASCVD, en raison d'événements cardiovasculaires ou d'autres causes de décès, y compris le suicide. [100](#), [113](#), [305](#) Les traitements de santé mentale réduisent efficacement les symptômes de stress et améliorent la qualité de vie. Plusieurs études observationnelles indiquent que le traitement ou la rémission de la dépression réduit le risque de MCV. [113](#), [481-484](#) Les interventions psychologiques chez les patients atteints de coronaropathie peuvent réduire la mortalité cardiaque (RR 0,79) et atténuer les symptômes psychologiques. [466](#) Une psychothérapie axée sur la gestion du stress chez les patients ASCVD améliore les résultats des MCV. Dans le projet SUPRIM (Secondary Prevention in Uppsala Primary Health Care project), les patients du groupe d'intervention présentaient un taux inférieur de 41 % de premiers événements récurrents d'ASCVD mortels et non mortels [rapport de risque (HR 0,59)] et moins d'IAM récurrents (HR 0,55). [467](#) Dans SWITCHD (essai d'intervention des femmes de Stockholm pour la maladie coronarienne), l'intervention a entraîné une réduction substantielle de la mortalité toutes causes confondues (OR 0,33). [468](#) Un ECR récent a rapporté que la réadaptation cardiaque (RC) améliorée par la gestion du stress produisait des réductions significatives des événements ASCVD par rapport à la RC standard seule (HR 0,49). [469](#) Concernant la psychopharmacothérapie des patients atteints de maladie coronarienne et de dépression, le traitement par inhibiteur sélectif de la recapture de la sérotonine (ISRS) réduit les taux de réadmission de maladie coronarienne (rapport de risque 0,63) et de mortalité toutes causes (rapport de risque 0,56). [470](#) Un ECR récent a rapporté que, chez les patients atteints de SCA et de dépression, le traitement par ISRS, l'escitalopram, a entraîné un taux plus faible du critère d'évaluation composite de mortalité toutes causes confondues, d'infarctus du myocarde ou d'intervention coronarienne percutanée (ICP) (HR 0,69). [471](#) Les soins en collaboration pour les patients atteints de coronaropathie et de dépression ont de faibles effets bénéfiques sur la dépression, mais réduisent considérablement les événements cardiaques majeurs à court terme. [485](#)

Concernant les effets secondaires des traitements psychopharmacologiques, de nombreux médicaments psychiatriques sont associés à un risque accru de mort subite cardiaque. [486](#) Chez les patients atteints d'IC, les antidépresseurs sont associés à un risque accru de mortalité cardiaque et toutes causes confondues (HR 1,27 ; pour plus de détails, voir [matériel supplémentaire](#) pour la [section 4.4](#)). [472](#) Par conséquent, les patients ASCVD atteints de troubles mentaux complexes, et en particulier ceux nécessitant un traitement médicamenteux psychiatrique, nécessitent une coopération interdisciplinaire.

4.5. Intervention sur le tabagisme

Recommendations	Class ^a	Level ^b
All smoking of tobacco should be stopped, as tobacco use is strongly and independently causal of ASCVD. ^{487,488}	I	A
In smokers, offering follow-up support, nicotine replacement therapy, varenicline, and bupropion individually or in combination should be considered. ^{489–494}	IIa	A
Smoking cessation is recommended regardless of weight gain, as weight gain does not lessen the ASCVD benefits of cessation. ⁴⁹⁵	I	B

© ESC 2021

ASCVD = maladie cardiovasculaire athéroscléreuse.

- a. Classe de recommandation.
- b. Niveau de preuve.

4.5.1. Sevrage tabagique

L'arrêt du tabac est potentiellement la plus efficace de toutes les mesures préventives, avec des réductions substantielles des infarctus du myocarde (répétés) ou des décès.^{487, 488} Les gains au cours de la vie en années sans MCV sont substantiels à tous les âges, et les avantages sont évidemment encore plus substantiels si les autres complications du tabagisme étaient prises en compte. À partir de 45 ans, des gains de 3 à 5 ans persistent chez les hommes jusqu'à 65 ans et chez les femmes jusqu'à 75 ans (*figure 11*). Même chez les gros fumeurs (≥ 20 cigarettes/jour), le sevrage diminue le risque de MCV dans les 5 ans, même s'il reste élevé au-delà de 5 ans. Les avantages totaux pour la santé seront encore plus importants en raison du gain de santé non cardiovasculaire.

L'arrêt doit être encouragé chez tous les fumeurs et le tabagisme passif doit être évité autant que possible. Des conseils très brefs peuvent être avantageux lorsque le temps est limité (*Tableau 9*). Une impulsion majeure pour le sevrage se produit au moment du diagnostic ou du traitement des MCV. Inciter une personne à essayer d'arrêter de fumer, répéter brièvement son CV et les autres avantages de l'arrêt, et convenir d'un plan spécifique avec un accord de suivi sont des interventions fondées sur des preuves.

Tableau 9

« Conseils très brefs » pour arrêter de fumer

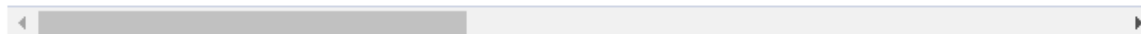
Table 9 'Very brief advice' for smoking cessation

'Very brief advice' on smoking is a proven 30-second clinical intervention, developed in the UK, which

- ASK – establishing and recording smoking status

- ADVISE – advising on the best ways of stopping

- ACT – offering help



UK = United Kingdom.

Les fumeurs qui arrêtent de fumer peuvent s'attendre à une prise de poids moyenne de 5 kg, mais les avantages pour la santé du sevrage tabagique l'emportent sur les risques liés à la prise de poids. [495](#) La persistance ou la reprise du tabagisme est fréquente chez les patients atteints de coronaropathie, en particulier chez ceux souffrant de dépression sévère et d'expositions environnementales. [498](#) Les thérapies de gestion de l'humeur peuvent améliorer les résultats chez les patients souffrant de dépression actuelle ou passée. [499](#)

4.5.2. Interventions médicamenteuses fondées sur des preuves

Une prise en charge médicamenteuse pour arrêter de fumer doit être envisagée chez tous les fumeurs qui sont prêts à entreprendre cette action. Les interventions médicamenteuses fondées sur des preuves comprennent la thérapie de remplacement de la nicotine (TRN), le bupropion, la varénicline et la cytisine (pas largement disponibles). [489–491](#) Toutes les formes de TRN (gomme à mâcher, timbres transdermiques de nicotine, vaporisateur nasal, inhalateur, comprimés sublinguaux) sont efficaces. La combinaison par rapport au TNS sous forme unique et la gomme à 4 mg par rapport à 2 mg peuvent augmenter le succès. [492](#) NRT ne montre aucun effet indésirable chez les patients atteints d'ASCVD, [493](#) mais les preuves d'efficacité dans ce groupe ne sont pas concluantes. [494](#) Chez les patients atteints d'ASCVD, la varénicline (RR 2,6), le bupropion (RR 1,4), la thérapie par téléphone (RR 1,5) et le conseil individuel (RR 1,6) augmentent tous les taux de réussite. [494](#) L'antidépresseur, le bupropion, aide au sevrage tabagique à long terme avec une efficacité similaire à celle de la TRN. [490](#)

Varénicline 1 mg *bid* . (deux fois par jour) augmente les taux d'abandon de plus de deux fois par rapport au placebo. ⁴⁹¹ Le RR pour l'abstinence par rapport au TRN était de 1,25 et contre le bupropion, de 1,4. Des doses plus faibles ou variables sont également efficaces et réduisent les effets secondaires. La varénicline au-delà du régime standard de 12 semaines est bien tolérée. La varénicline initiée à l'hôpital après un SCA est efficace et sûre. ⁵⁰⁰

Le principal effet secondaire de la varénicline est la nausée, mais cela disparaît généralement. Un lien de causalité entre la varénicline et les événements indésirables neuropsychiatriques est peu probable. ⁵⁰¹ La varénicline, le bupropion et la TRN n'augmentent pas les risques d'événements indésirables CV graves pendant ou après le traitement. ⁵⁰²

La cétisine est efficace pour le sevrage tabagique, mais les preuves à ce jour sont limitées. ⁴⁹¹

4.5.2.1 Cigarettes électroniques

Les cigarettes électroniques (e-cigarettes) simulent des cigarettes combustibles en chauffant de la nicotine et d'autres produits chimiques en vapeur. Les cigarettes électroniques fournissent de la nicotine sans la plupart des produits chimiques du tabac et sont probablement moins nocives que le tabac.

Des preuves récentes suggèrent que les cigarettes électroniques sont probablement plus efficaces que les TRN en termes de sevrage tabagique. ^{503–505} Les effets à long terme des cigarettes électroniques sur la santé [cardiovasculaire](#) et pulmonaire nécessitent toutefois davantage de recherches. ⁵⁰⁶ Le double usage avec des cigarettes doit être évité. De plus, comme les cigarettes électroniques créent une dépendance, leur utilisation devrait être soumise à des contrôles de commercialisation similaires à ceux des cigarettes standard, en particulier les variétés aromatisées qui plaisent aux enfants. ⁵⁰⁷ Bien qu'elles contiennent moins de substances toxiques que les cigarettes ordinaires, les cigarettes « à ne pas brûler » contiennent du tabac et devraient être déconseillées.

4.6. Lipides

Cette section couvre les recommandations pour le diagnostic et le traitement des taux de lipides sanguins défavorables. Plus de détails et de conseils pour les cas complexes/soins tertiaires, y compris les troubles lipidiques génétiques, sont disponibles dans les lignes

directrices 2019 de l'ESC/European Atherosclerosis Society (EAS) pour la gestion des dyslipidémies. ³

Des preuves récentes ont confirmé que l'événement déclencheur clé de l'athérogenèse est la rétention de LDL et d'autres lipoprotéines riches en cholestérol dans la paroi artérielle. Le rôle causal du LDL-C et d'autres lipoprotéines contenant de l'apo-B dans le développement de l'ASCVD est démontré sans aucun doute par des études génétiques, observationnelles et interventionnelles. ²⁰ Une méta-analyse d'essais cliniques a indiqué que la réduction relative du risque de MCV est proportionnelle à la réduction absolue du LDL-C, quel que soit le(s) médicament(s) utilisé(s) pour obtenir ce changement, sans preuve d'une limite inférieure pour le LDL- Valeurs C ou effet "courbe en J". ²¹ Le bénéfice absolu de l'abaissement du LDL-C dépend du risque absolu d'ASCVD et de la réduction absolue du LDL-C, donc même une petite réduction absolue du LDL-C peut se traduire par une réduction significative du risque absolu dans un niveau élevé ou très élevé. patient à risque. ²² Un récent ECR axé sur la cible de LDL-C chez des patients après un AVC ischémique ou un accident ischémique transitoire (AIT) a démontré un taux de LDL-C cible < 1,8 mmol/L (70 mg/dL) avec l'utilisation de statine et, si nécessaire, l'ézétimibe, était associé à un risque de maladie cardiovasculaire plus faible que ceux qui avaient une fourchette cible de 2,3 à 2,8 mmol/L (90 à 110 mg/dL). ⁵⁰⁸ Les études sur l'innocuité clinique des valeurs de LDL-C (très) faibles atteintes n'ont pas suscité de préoccupations particulières, bien qu'une surveillance sur des périodes plus longues soit nécessaire.

4.6.1. Mesure des lipides et des lipoprotéines

4.6.1.1 Mesures à jeun et non à jeun

L'échantillonnage non à jeun des paramètres lipidiques est recommandé pour le dépistage général des risques, car il a la même valeur pronostique que les échantillons à jeun. ^{509, 510} Chez les patients atteints de syndrome métabolique, de diabète sucré ou d'hypertriglycémie, le LDL-C calculé à partir d'échantillons non à jeun doit être interprété avec prudence.

4.6.1.2 Mesure du cholestérol à lipoprotéines de basse densité

Le LDL-C peut être mesuré directement, mais dans la plupart des études et de nombreux laboratoires, le LDL-C est calculé à l'aide de la formule de Friedewald :

- En mmol/L : $\text{LDL-C} = \text{cholestérol total} - \text{HDL-C} - (0,45 \times \text{trigly-cérides})$
- En mg/dL : $\text{LDL-C} = \text{cholestérol total} - \text{HDL-C} - (0,2 \times \text{triglycérides})$

Le calcul n'est valable que lorsque la concentration de triglycérides est $<4,5$ mmol/L (~ 400 mg/dL), et non précis lorsque le LDL-C est très bas [$<1,3$ mmol/L (50 mg/dL)]. Chez les patients présentant un faible taux de LDL-C et/ou une hypertriglycémie (≤ 800 mg/dL), des formules alternatives sont disponibles. [511](#), [512](#) ou LDL-C peut être mesuré directement.

4.6.1.3 Cholestérol non lipoprotéique de haute densité

La valeur non-HDL-C est calculée en soustrayant le HDL-C du cholestérol total. Le non-HDL-C, contrairement au LDL-C, ne nécessite pas que la concentration en triglycérides soit $<4,5$ mmol/L (400 mg/dL). Il présente également l'avantage d'être précis dans un environnement sans jeûne et peut être plus précis chez les patients atteints de diabète. Il existe des preuves du rôle du non-HDL-C en tant que cible de traitement, car il capture les informations concernant toutes les lipoprotéines contenant de l'apolipoprotéine B. [513](#) Nous le suggérons comme objectif thérapeutique alternatif raisonnable pour tous les patients, en particulier pour ceux qui souffrent d'hypertriglycémie ou de DM. La façon dont les niveaux de non-HDL-C correspondent aux objectifs de LDL-C couramment utilisés est indiquée dans le [tableau 10](#).

Tableau 10

Taux correspondants de cholestérol à lipoprotéines non de haute densité et d'apolipoprotéines B pour les objectifs de cholestérol à lipoprotéines de basse densité couramment utilisés

LDL-C	Non HDL-C	Apolipoprotéine B
2,6 mmol/L (100 mg/dL)	3,4 mmol/L (131 mg/dL)	100 mg/dL
1,8 mmol/L (70 mg/dL)	2,6 mmol/L (100 mg/dL)	80 mg/dL
1,4 mmol/L (55 mg/dL)	2,2 mmol/L (85 mg/dL)	65 mg/dL

HDL-C = cholestérol à lipoprotéines de haute densité ; LDL-C = cholestérol à lipoprotéines de basse densité.

4.6.1.4 Apolipoprotéine B

L'apolipoprotéine B fournit une estimation directe de la concentration totale de particules lipidiques athérogènes, en particulier chez les patients présentant des triglycérides élevés. Cependant, en moyenne, l'information conférée par l'apolipoprotéine B est similaire à celle du LDL-C calculé. ⁵¹⁴La façon dont les niveaux d'apolipoprotéine B correspondent aux objectifs de LDL-C couramment utilisés est indiquée dans le *tableau 10*.

4.6.2. Définir des objectifs lipidiques

4.6.2.1 Objectifs de cholestérol à lipoprotéines de basse densité

Recommandation sur les objectifs de cholestérol à lipoprotéines de basse densité ^a

Recommendation	Class ^b	Level ^c
A stepwise treatment-intensification approach is recommended for apparently healthy people at high or very high CVD risk, as well as patients with established ASCVD and/or DM with consideration of CVD risk, treatment benefit, risk modifiers, comorbidities, and patient preferences.	I	C

© ESC 2021

ASCVD = maladie cardiovasculaire athéroscléreuse ; DM = diabète sucré.

- A Recommandation de la [section 3.2](#).
- B Classe de recommandation.
- C Niveau de preuve.

Les objectifs de LDL-C sont résumés dans les recommandations ci-dessous. Comme tous les médicaments ne sont pas tolérés ou disponibles/abordables, le traitement doit se concentrer sur l'obtention de taux de LDL-C aussi proches que possible des objectifs fixés. Le traitement doit être un processus décisionnel partagé entre les médecins et le patient.

Comme expliqué plus haut dans ces lignes directrices ([section 3.2.3.1](#)), nous proposons une approche progressive des objectifs de traitement, également pour le LDL-C (*Figures 6 - 8*). Cette approche peut sembler nouvelle mais, en réalité, ressemble à la pratique clinique, où l'intensification du traitement est envisagée en fonction des avantages attendus, des effets secondaires et, surtout, des préférences du patient. Les objectifs ultimes en matière de lipides sont les mêmes que dans les lignes directrices 2019 sur la dyslipidémie ESC/EAS. ³ Les preuves issues d'études sur le traitement hypoglycémiant indiquent que le traitement par étapes ne compromet pas l'atteinte des objectifs et est associé à moins d'effets secondaires et à une plus grande satisfaction des patients. ^{66, 67} Dans des cas spécifiques (à risque très élevé), le médecin peut choisir de fusionner les deux étapes et de passer directement au faible niveau cible de LDL-C de l'ÉTAPE 2. Chez les personnes apparemment en bonne santé, le bénéfice thérapeutique à vie de la réduction du LDL-C peut jouer un rôle dans la prise de décision partagée, ainsi que les modificateurs de risque, les comorbidités, les préférences des patients et la fragilité. *La figure 12* peut aider à la prise de décision, car elle montre les bénéfices à vie estimés en années sans MCV par rapport au profil de risque de MCV total, calibré dans les pays à risque de MCV faible à modéré.

Après STEP 1, une intensification du traitement avec STEP 2 doit être envisagée chez tous les patients. Étant donné que *moins c'est mieux*, nous encourageons une intensification libérale du traitement, en particulier si des doses sous-maximales de statines génériques (à faible coût) sont utilisées et que les effets secondaires ne sont pas apparents.

L'objectif de traitement de LDL-C < 1,4 mmol/L (55 mg/dL) à l'ÉTAPE 2, chez les patients avec ASCVD établi ou sans ASCVD mais à très haut risque, est inférieur à l'objectif de LDL-C le plus bas de 1,8 mmol/L (70 mg/dL) dans les Directives de prévention ESC 2016. ² Ce faible objectif a été établi sur la base des données d'études récentes de randomisation mendélienne, de ⁸⁰ méta-analyses de la Cholesterol Treatment Trialists' Collaboration, de ²¹ ECR tels que IMPROVE-IT (Improved Reduction of Outcomes: Vytorin Efficacy International Trial), ⁵¹⁵ et—plus récemment—études de résultats cliniques sur les inhibiteurs de la proprotéine convertase subtilisine/kexine de type 9 (PCSK9). ⁵¹⁶⁻⁵¹⁸ La classe et le niveau de preuve soutenant cette cible de LDL-C < 1,4 mmol/L (55 mg/dL) pour les patients atteints d'ASCVD sont identiques à ceux des récentes directives ESC/EAS sur la dyslipidémie. ³ En prévention primaire chez les patients à très haut risque, cependant, la classe de

recommandation est plus basse (Classe I dans les recommandations sur les dyslipidémies, Classe IIa dans les recommandations actuelles), car la Task Force était moins unanime sur ce faible taux de LDL- C cible dans le contexte de la prévention primaire.

Pour les patients atteints d'ASCVD qui présentent un deuxième événement vasculaire dans les 2 ans (pas nécessairement du même type que le premier) tout en prenant un traitement à base de statines maximum toléré, un objectif de LDL-C encore plus bas de <1,0 mmol/L (40 mg/ dL) peut être envisagée. Il est important de noter qu'il n'y a pas de différences dans les réductions du RR entre les hommes et les femmes et entre les patients plus jeunes et plus âgés (au moins jusqu'à l'âge de 75 ans), ou entre ceux avec et sans DM. ³

4.6.2.2 Lipoprotéines riches en triglycérides et leurs restes

Il n'y a pas d'objectifs thérapeutiques pour les triglycérides, mais <1,7 mmol/L (150 mg/dL) est considéré comme indiquant un risque plus faible, tandis que des niveaux plus élevés indiquent la nécessité de rechercher d'autres facteurs de risque.

4.6.2.3 Cholestérol à lipoprotéines de haute densité

À ce jour, aucun objectif spécifique pour les niveaux de HDL-C n'a été déterminé dans les essais cliniques, bien qu'un faible taux de HDL-C soit associé à un risque (résiduel) chez les patients ASCVD. L'AP et d'autres facteurs liés au mode de vie, plutôt que le traitement médicamenteux, restent des moyens importants d'augmenter les niveaux de HDL-C.

4.6.3. Stratégies de contrôle des dyslipidémies

La présence de dyslipidémies secondaires à d'autres affections doit être exclue avant de commencer le traitement, car le traitement de la maladie sous-jacente peut améliorer l'hyperlipidémie sans nécessiter de traitement hypolipémiant. Cela est particulièrement vrai pour l'hypothyroïdie. Les dyslipidémies secondaires peuvent également être causées par l'abus d'alcool, le DM, le syndrome de Cushing, des maladies du foie et des reins, ainsi que par des médicaments (par exemple les corticostéroïdes). De plus, l'optimisation du mode de vie est cruciale chez tous les patients ayant des taux de lipides supérieurs à l'optimum.

4.6.3.1 Stratégies de contrôle du cholestérol à lipoprotéines de basse densité

4.6.3.1.1. Modifications de l'alimentation et du mode de vie

Les facteurs alimentaires influencent le développement de l'ASCVD, soit directement, soit par leur action sur les facteurs de risque traditionnels, tels que les lipides plasmatiques, la PA ou les taux de glucose. Des preuves cohérentes provenant d'études épidémiologiques indiquent qu'une consommation plus élevée de fruits, de légumes non féculents, de noix, de légumineuses, de poisson, d'huiles végétales, de yaourt et de céréales complètes, ainsi qu'une consommation plus faible de viandes rouges et transformées, d'aliments riches en glucides raffinés et de sel, est associée à une incidence plus faible d'événements CV. ⁵¹⁹ De plus, le remplacement des graisses animales, y compris les graisses laitières, par des sources végétales de graisses et d'AGPI peut réduire le risque d'ASCVD. ⁴⁰⁷ Vous trouverez plus de détails sur les recommandations de style de vie plus haut dans cette section.

4.6.3.1.2. Médicaments pour le traitement des dyslipidémies

Les hypolipémiants actuellement disponibles comprennent les inhibiteurs de la 3-hydroxy-3-méthylglutaryl-coenzyme A réductase (statines), les fibrates, les chélateurs des acides biliaires, les inhibiteurs sélectifs de l'absorption du cholestérol (par exemple l'ézétimibe) et, plus récemment, les inhibiteurs du PCSK9. L'acide bempédoïque, un inhibiteur de la synthèse du cholestérol par voie orale, a récemment été approuvé dans plusieurs pays. L'utilisation est principalement prévue en association avec l'ézétimibe chez les patients présentant une intolérance aux statines. Les essais sur les résultats ASCVD ne sont pas attendus avant la fin de 2022. De plus, l'inclisiran, un nouvel acide ribonucléique interférant de petite taille, a montré qu'il réduisait le LDL-C de 50 à 55 % lorsqu'il était appliqué par voie sous-cutanée deux fois par an. Ces résultats ont été obtenus soit en association avec des statines, soit sans autres thérapies hypolipémiantes, et presque sans effets secondaires. Inclisiran a été approuvé dans plusieurs pays européens.

Les réductions attendues du LDL-C en réponse au traitement sont illustrées à la *figure 13* et peuvent varier considérablement d'un individu à l'autre. Par conséquent, il est recommandé de surveiller l'effet sur les taux de LDL-C, avec une évaluation des taux de LDL-C 4 à 6 semaines après le début ou la modification de la stratégie de traitement.

Recommandations pour l'abaissement pharmacologique du cholestérol à lipoprotéines de basse densité chez les moins de 70 ans (pour les recommandations pour les personnes de \geq 70 ans, voir les tableaux de recommandations respectifs).

Recommendations	Class ^a	Level ^b
It is recommended that a high-intensity statin is prescribed up to the highest tolerated dose to reach the LDL-C goals set for the specific risk group. ^{21,520,521}	I	A
An ultimate ^c LDL-C goal of <1.4 mmol/L (55 mg/dL) and LDL-C reduction of \geq 50% from baseline should be considered in apparently healthy persons <70 years at very high risk. ^{21,22,522}	IIa	C
An ultimate ^c LDL-C goal of <1.8 mmol/L (70 mg/dL) and LDL-C reduction of \geq 50% from baseline should be considered in apparently healthy persons <70 years at high risk. ^{21,22,522}	IIa	C
In patients with established ASCVD, lipid-lowering treatment with an ultimate ^c LDL-C goal of <1.4 mmol/L (55 mg/dL) and a \geq 50% reduction in LDL-C vs. baseline is recommended. ^{21,508,515–517,522}	I	A
If the goals are not achieved with the maximum tolerated dose of a statin, combination with ezetimibe is recommended. ⁵¹⁵	I	B
For primary prevention patients at very high risk, but without FH, if the LDL-C goal is not achieved on a maximum tolerated dose of a statin and ezetimibe, combination therapy including a PCSK9 inhibitor may be considered.	IIb	C

For secondary prevention patients not achieving their goals on a maximum tolerated dose of a statin and ezetimibe, combination therapy including a PCSK9 inhibitor is recommended. ^{516,517}	I	A
For very-high-risk FH patients (that is, with ASCVD or with another major risk factor) who do not achieve their goals on a maximum tolerated dose of a statin and ezetimibe, combination therapy including a PCSK9 inhibitor is recommended.	I	C
If a statin-based regimen is not tolerated at any dosage (even after rechallenge), ezetimibe should be considered. ^{515,523–525}	IIa	B
If a statin-based regimen is not tolerated at any dosage (even after rechallenge), a PCSK9 inhibitor added to ezetimibe may be considered. ^{523,524,526}	IIb	C
If the goal is not achieved, statin combination with a bile acid sequestrant may be considered.	IIb	C
Statin therapy is not recommended in premenopausal female patients who are considering pregnancy or are not using adequate contraception.	III	C

© ESC 2021

ASCVD = maladie cardiovasculaire athéroscléreuse ; FH = hypercholestérolémie familiale ; LDL-C = cholestérol à lipoprotéines de basse densité ; PCSK9 = proprotéine convertase subtilisine/kexine de type 9.

A Classe de recommandation.

B Niveau de preuve.

C Une approche par étapes des cibles LDL-C est recommandée ; voir la [section 3.2.3.1](#) et les [figures 6 et 7](#). Adapté de ³

4.6.3.1.3. Statines

Les statines diminuent le LDL-C, réduisant ainsi la morbidité et la mortalité par ASCVD ainsi que le besoin d'interventions sur les artères coronaires. Les statines abaissent également les triglycérides et peuvent réduire le risque de pancréatite. Par conséquent, ils sont le médicament de premier choix chez les patients à risque accru d'ASCVD. ³

4.6.3.1.3.1. Effets indésirables, interactions et adhésion au traitement par statines

L'effet indésirable le plus fréquent du traitement par statines est la myopathie, mais elle est rare. Une méta-analyse a exclu toute contribution à une augmentation de la mortalité non CV. ⁵²² Une augmentation des taux de sucre dans le sang et d'HbA1c (c'est-à-dire un risque accru de diabète de type 2) peut survenir après le début du traitement et est dépendante de la dose, en partie liée à une légère prise de poids, mais les bénéfices des statines l'emportent sur les risques pour la majorité des patients. ⁵²⁷ Adhérer aux changements de mode de vie lors de la prescription d'une statine devrait réduire le risque de diabète. Des taux accrus d'enzymes hépatiques peuvent survenir au cours du traitement par statines et sont généralement réversibles. La surveillance de routine des valeurs des enzymes hépatiques n'est pas indiquée.

Bien que 5 à 10 % des patients recevant des statines se plaignent de myalgie, dans la plupart des cas, cela n'est pas attribuable aux statines. ³Le risque de myopathie (symptômes musculaires sévères) peut être minimisé en identifiant les patients vulnérables et/ou en évitant les interactions des statines avec des médicaments spécifiques. La rhabdomyolyse est extrêmement rare. Les statines étant prescrites à long terme, les interactions possibles avec d'autres médicaments méritent une attention particulière et continue, car de nombreux patients recevront un traitement pharmacologique pour des affections concomitantes. En pratique, la prise en charge d'un patient myalgique mais sans augmentation majeure de la créatine kinase est basée sur des essais et des erreurs, et implique généralement le passage à une autre statine ou l'utilisation d'un dosage très faible plusieurs jours par semaine, avec une augmentation progressive de la fréquence. et posologie. Un algorithme de gestion peut aider à gérer ces patients. ³

4.6.3.1.4. Inhibiteurs de l'absorption du cholestérol (ézétimibe)

L'association de la statine à l'ézétimibe apporte un bénéfice en ligne avec les méta-analyses montrant que la réduction du LDL-C a des bénéfices indépendamment de l'approche utilisée. ^{3, 21} L'effet bénéfique de l'ézétimibe est également soutenu par des études génétiques. ⁵²⁸ Ensemble, ces données soutiennent la position selon laquelle l'ézétimibe devrait être considéré comme un traitement de deuxième intention, soit en plus des statines lorsque l'objectif thérapeutique n'est pas atteint, soit lorsqu'une statine ne peut pas être prescrite.

4.6.3.1.5. Inhibiteurs de la proprotéine convertase subtilisine/kexine de type 9

Les inhibiteurs de PCSK9 (anticorps monoclonaux anti-PCSK9) diminuent le LDL-C jusqu'à 60 %, soit en monothérapie, soit en complément de la dose maximale tolérée de statine et/ou d'autres thérapies hypolipémiantes, telles que l'ézétimibe. Leur efficacité semble être largement indépendante du traitement de fond. En association avec des statines de haute intensité ou maximales tolérées, l'alirocumab et l'évolocumab ont réduit le LDL-C de 46 à 73 % de plus que le placebo et de 30 % de plus que l'ézétimibe. ^{516, 517} Parmi les patients chez qui les statines ne peuvent pas être prescrites, l'inhibition de PCSK9 a réduit les taux de LDL-C lorsqu'elle est administrée en association avec l'ézétimibe. ⁵²⁹ L'alirocumab et l'évolocumab abaissent efficacement les taux de LDL-C chez les patients à risque élevé ou très élevé de MCV, y compris ceux atteints de diabète, avec une réduction importante des futurs événements ASCVD. ^{516, 517} Les inhibiteurs de PCSK9 abaissent également les triglycérides, augmentent le HDL-C et l'apolipoprotéine AI, et abaissent la lipoprotéine (a), bien que les contributions relatives de ces modifications lipidiques restent inconnues. Les inhibiteurs de PCSK9 sont coûteux, et leur rentabilité, leur sécurité à long terme et leur effet en prévention primaire sont encore inconnus. Nous recommandons de considérer la rentabilité dans un contexte loco-régional avant de mettre en œuvre les recommandations qui impliquent leur utilisation. Les recommandations pour l'utilisation des inhibiteurs de PCSK9 sont décrites dans les Recommandations pour l'abaissement pharmacologique du LDL-C. L'inclisiran est un inhibiteur de synthèse hépatique de PCSK9 à longue durée d'action qui abaisse également considérablement les taux de LDL-C. ⁵³⁰ Son effet sur les résultats cliniques reste à établir.

4.6.3.2 Stratégies de contrôle des triglycérides plasmatiques

Bien que le risque de MCV soit accru lorsque les triglycérides à jeun sont > 1,7 mmol/L (150 mg/dL), ⁵³¹ l'utilisation de médicaments pour abaisser les taux de triglycérides ne peut être

envisagée chez les patients à haut risque que lorsque les triglycérides sont > 2,3 mmol/L (200 mg /dL) et les triglycérides ne peuvent pas être abaissés par des mesures de style de vie. Les interventions pharmacologiques disponibles comprennent les statines, les fibrates, les inhibiteurs de PCSK9 et les AGPI n-3 (en particulier l'icosapent éthyle à des doses de 2 à 4 g/jour ; voir [rubrique 4.3.2.4.4](#)).

Les recommandations pour le traitement de l'hypertriglycéridémie sont présentées dans les recommandations ci-dessous.

4.6.3.2.1. Fibrate

Les fibrates sont principalement utilisés pour abaisser les triglycérides et, occasionnellement, pour augmenter le HDL-C. Les preuves soutenant l'utilisation de ces médicaments pour la réduction des événements cardiovasculaires sont limitées, et étant donné les preuves solides en faveur des statines, l'utilisation systématique de ces médicaments dans la prévention des maladies cardiovasculaires n'est pas recommandée. ³ Pour prévenir la pancréatite, lorsque les triglycérides sont > 10 mmol/L (900 mg/dL), ils doivent être réduits non seulement par des médicaments, mais aussi par la restriction de l'alcool, le traitement du diabète, l'arrêt de l'œstrogénothérapie, etc. hypertriglycéridémie primaire sévère, une orientation vers un spécialiste doit être envisagée.

Une approche fondée sur des preuves pour l'utilisation de nutraceutiques hypolipémiants pourrait améliorer la qualité du traitement, y compris l'adhésion au traitement, et la réalisation de l'objectif de LDL-C dans la pratique clinique. Cependant, il doit être clairement souligné qu'il n'y a toujours pas d'études de résultats prouvant que les nutraceutiques peuvent prévenir la morbidité ou la mortalité des MCV. ⁵³²

Recommandations pour les traitements médicamenteux des patients atteints d'hypertriglycéridémie.

Recommendations	Class ^a	Level ^b
Statin treatment is recommended as the first drug of choice for reducing CVD risk in high-risk individuals with hypertriglyceridaemia [triglycerides >2.3 mmol/L (200 mg/dL)]. ⁵³³	I	A
In patients taking statins who are at LDL-C goal with triglycerides >2.3 mmol/L (200 mg/dL), fenofibrate or bezafibrate may be considered. ^{534–536}	IIb	B
In high-risk (or above) patients with triglycerides >1.5 mmol/L (135 mg/dL) despite statin treatment and lifestyle measures, n-3 PUFAs (icosapent ethyl 2 × 2 g/day) may be considered in combination with a statin. ⁸⁴	IIb	B

© ESC 2021

MCV = maladie cardiovasculaire ; LDL-C = cholestérol à lipoprotéines de basse densité ; AGPI = acide gras polyinsaturé.

A Classe de recommandation.

B Niveau de preuve. Adapté de ³

4.6.4. Groupes importants

4.6.4.1 Femmes

Les réductions proportionnelles par mmol/L de réduction du LDL-C dans les événements vasculaires majeurs, les événements coronariens majeurs, la revascularisation coronarienne et les accidents vasculaires cérébraux sont similaires chez les femmes et les hommes. De plus, les effets relatifs des médicaments non statines qui abaissent le LDL-C (inhibiteurs de l'ézétimibe et de la PCSK9, en plus d'un traitement aux statines de haute intensité) sont également similaires chez les femmes et les hommes. ³

4.6.4.2 Patients plus âgés (≥ 70 ans)

Par rapport aux lignes directrices 2019 sur les dyslipidémies ESC/EAS, ³ nous proposons un seuil unique pour identifier les « personnes âgées » comme celles âgées de ≥ 70 ans, par opposition à 75 ans, pour des raisons de cohérence avec les autres parties des lignes directrices actuelles. En conséquence, la classe et le niveau de preuve ont été modifiés dans certaines tranches d'âge, notamment la catégorie des patients entre 70 et 75 ans. Bien qu'un seuil d'âge unique soit désormais utilisé, il est important de souligner que tous ces seuils

d'âge sont relativement arbitraires et que l'âge biologique influence ce seuil dans la pratique clinique. Par exemple, une personne de 75 ans en très bonne forme peut bénéficier d'un traitement normalement réservé aux moins de 70 ans et, à l'inverse, une personne de 65 ans très frêle doit parfois être considérée comme « plus âgée ». Les recommandations générales pour le traitement hypolipémiant chez les patients âgés sont résumées ci-dessous.

Des preuves récentes ont renforcé le rôle du LDL-C en tant que facteur de risque d'ASCVD chez les patients âgés. ⁵³⁷ Les preuves issues des essais indiquent que les statines et autres médicaments hypolipémiants produisent des réductions significatives des événements vasculaires majeurs, quel que soit l'âge. ⁵³⁸ .⁵³⁹ Cependant, il existe moins de preuves directes du bénéfice des statines chez les personnes sans preuve d'ASCVD. Avant l'âge de 70 ans, les statines sont recommandées en prévention primaire en fonction du niveau de risque. Au-dessus de cet âge, l'instauration d'un traitement par statines en prévention primaire peut être envisagée en cas de risque (très) élevé, mais nous recommandons explicitement de prendre également en compte d'autres arguments, tels que les modificateurs de risque, la fragilité, le bénéfice à vie estimé, les comorbidités et le patient. préférences (voir [section 3.2.3.3](#) et [figure 12](#)). En cas d'insuffisance rénale ou de risque d'interactions médicamenteuses, la dose de statine doit être augmentée avec précaution. En termes d'objectifs de LDL-C, les preuves sont insuffisantes pour soutenir les objectifs de prévention primaire chez les patients âgés. Bien que la cible conventionnelle de LDL-C < 2,6 mmol/L (100 mg/dL) puisse sembler raisonnable, les résultats des essais de prévention primaire en cours chez les patients âgés doivent être attendus [essai STAREE (STatin Therapy for Reducing Events in the Elderly) ; enregistrement [clinicaltrials.gov : NCT02099123](https://clinicaltrials.gov/ct2/show/study/NCT02099123)]. La fragilité, la polypharmacie et les symptômes musculaires restent des facteurs pertinents à considérer chez les patients âgés.

Recommandations pour le traitement des dyslipidémies chez les personnes âgées (≥ 70 ans).

Recommendations	Class ^a	Level ^b
Treatment with statins is recommended for older people with ASCVD in the same way as for younger patients. ^{538,539}	I	A
Initiation of statin treatment for primary prevention in older people aged ≥ 70 may be considered, if at high risk or above. ^{538,539}	IIb	B
It is recommended that the statin is started at a low dose if there is significant renal impairment and/or the potential for drug interactions.	I	C

© ESC 2021

ASCVD = maladie cardiovasculaire athéroscléreuse.

A Classe de recommandation.

B Niveau de preuve. Adapté de ³

4.6.4.3 Diabète sucré

L'abaissement du LDL-C chez les patients atteints de DM est systématiquement associé à un risque moindre de MCV. Semblable à la prévention chez les individus apparemment en bonne santé, nous proposons une approche par étapes du contrôle des lipides, en fonction du risque, du bénéfice à vie estimé, des comorbidités et des préférences du patient ([Figure 8](#)). Les inhibiteurs de PCSK9 peuvent également être utilisés chez les patients atteints de DM n'atteignant pas leurs cibles de LDL-C avec les statines et/ou l'ézétimibe.

Recommandations pour le traitement des dyslipidémies dans le diabète sucré.

Recommendations	Class ^a	Level ^b
In patients with type 2 DM at very high risk (e.g. with established ASCVD and/or severe TOD ^c), intensive lipid-lowering therapy, ultimately ^d aiming at $\geq 50\%$ LDL-C reduction and an LDL-C of < 1.4 mmol/L (55 mg/dL) is recommended. ^{21,22,522,540,541}	I	A
In patients with type 2 DM > 40 years at high risk, lipid-lowering treatment with an ultimate LDL-C goal of $\geq 50\%$ LDL-C reduction and an LDL-C of < 1.8 mmol/L (70 mg/dL) is recommended. ^{540,541}	I	A
Statin therapy may be considered in persons aged ≤ 40 years with type 1 or type 2 DM with evidence of TOD and/or an LDL-C level > 2.6 mmol/L (100 mg/dL), as long as pregnancy is not being planned.	IIb	C
If the LDL-C goal is not reached, statin combination with ezetimibe should be considered. ^{515,542}	IIa	B

© ESC 2021

ASCVD = maladie cardiovasculaire athéroscléreuse ; DM = diabète sucré ; eGFR = taux de filtration glomérulaire estimé ; LDL-C = cholestérol à lipoprotéines de basse densité ; TOD = dommages aux organes cibles.

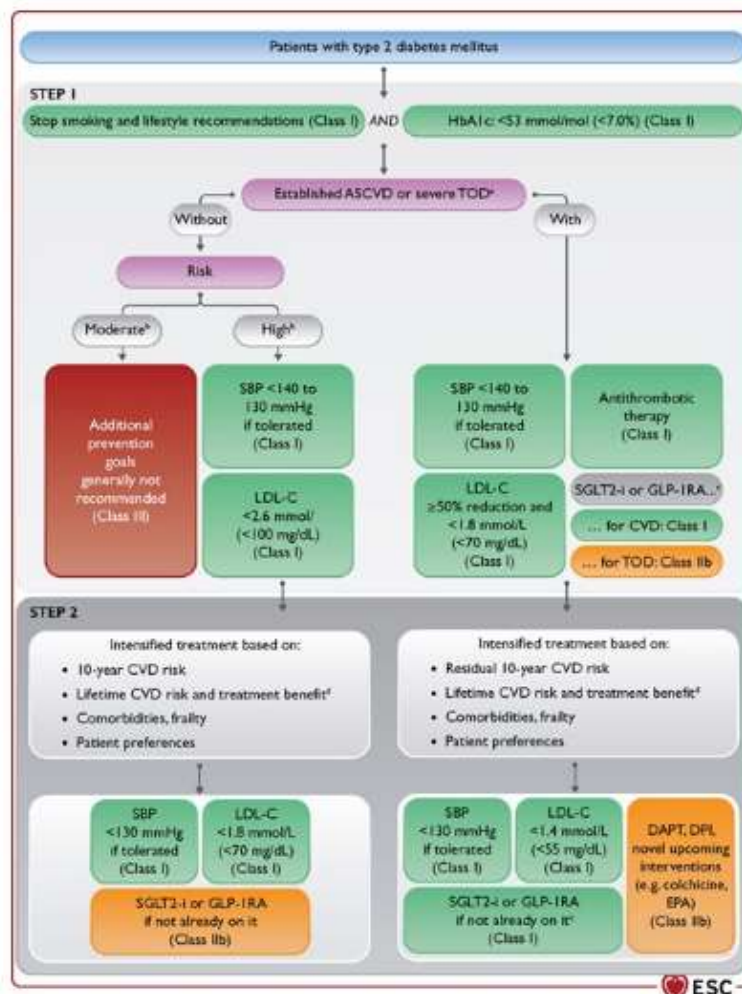
A Classe de recommandation.

B Niveau de preuve.

C Le TOD sévère dans ce contexte spécifique inclut un DFGe < 45 mL/min/1,73 m² ; eGFR 46-79 mL/min/1,73 m² plus microalbuminurie ; protéinurie; présence d'une maladie microvasculaire dans au moins trois sites différents (par exemple, albuminurie plus rétinopathie plus neuropathie). Voir le [tableau 4](#) pour plus de détails.

Ré Une approche par étapes des cibles LDL-C est recommandée ; voir [section 3.2.3.1](#) et [Figure 8](#). Adapté de ³

Figure 8

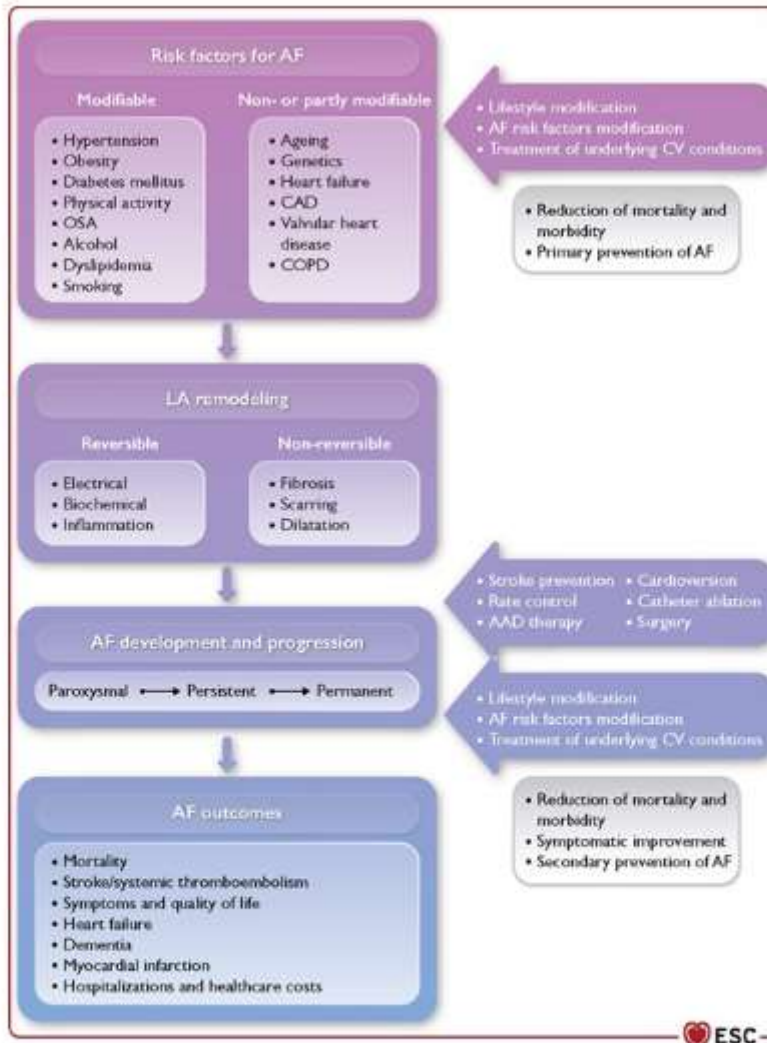


Organigramme du traitement du risque cardiovasculaire et des facteurs de risque chez les patients atteints de diabète de type 2. Objectifs thérapeutiques ultimes pour la PAS (<130 mmHg) et le LDL-C (selon le niveau de risque) conformément aux directives ESC respectives^{3,4} doivent être poursuivis comme indiqué. L'approche par étapes doit être appliquée dans son ensemble : après l'ÉTAPE 1, envisager de passer aux objectifs intensifiés de l'ÉTAPE 2 est obligatoire. Les scores de risque sont disponibles dans l'application ESC CVD Risk Calculator pour appareils mobiles (<https://www.escardio.org/Education/ESC-Prevention-of-CVD-Programme/Risk-assessment/esc-cvd-risk-calculation-app>) et sur des sites Web tels que <https://www.u-prevent.com>. ACR = rapport albumine/créatinine ; ASCVD = maladie cardiovasculaire athéroscléreuse ; CKD = maladie rénale chronique ; MCV = maladie cardiovasculaire ; DAPT = bithérapie antiplaquettaire ; DM = diabète sucré ; eGFR = taux de filtration glomérulaire estimé ; ESC = Société Européenne de Cardiologie ; GLP-1RA = agoniste du récepteur du peptide-1 de type glucagon ; HbA1c = hémoglobine glyquée ; IC = insuffisance cardiaque ; LDL-C = cholestérol à lipoprotéines de basse densité ; PAS = tension artérielle systolique ; SGLT2 = cotransporteur sodium-glucose 2 ; TOD = atteinte des organes cibles (rétinopathie, néphropathie, neuropathie).^a TOD sévère est défini comme au moins l'un des éléments suivants : DFGe < 45 ml/min/1,73 m² indépendamment de la présence ou de l'absence d'albuminurie ; eGFR 46-59 mL/min/1,73 m² et microalbuminurie (ACR 30-300 mg/g ou 3-30 mg/mmol) ; protéinurie (ACR > 300 mg/g ou > 30 mg/mmol) ; présence d'une maladie microvasculaire dans au moins trois sites différents (par exemple, microalbuminurie plus rétinopathie plus neuropathie).^b Voir le tableau 4 pour les groupes à risque de MCV. ^c Les patients atteints d'IC ou d'IRC prévalents sont recommandés pour un inhibiteur du SGLT2, et les patients post-AVC sont recommandés pour un traitement par GLP-1RA. ^e Le bénéfice du traitement à vie est exprimé en tant que durée de vie supplémentaire sans maladie cardiovasculaire gagnée grâce à une certaine intervention ou à une intensification du traitement. Voir encadré 1.

Figure 9

certaines interventions ou à une intensification du traitement. Voir encadré 1.

Figure 9

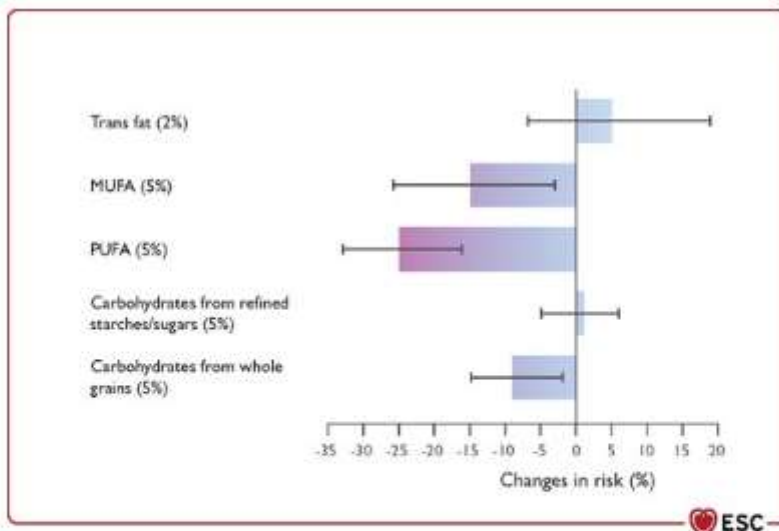


Ouvrir dans un nouvel onglet

Télécharger la diapositive

Le rôle des facteurs de risque et des comorbidités dans la fibrillation auriculaire.²¹⁵ FA = fibrillation auriculaire ; CAD = maladie coronarienne ; BPCO = maladie pulmonaire obstructive chronique ; CV = cardiovasculaire ; DM = diabète sucré ; IC = insuffisance cardiaque ; AOS = apnée obstructive du sommeil.

Figure 10

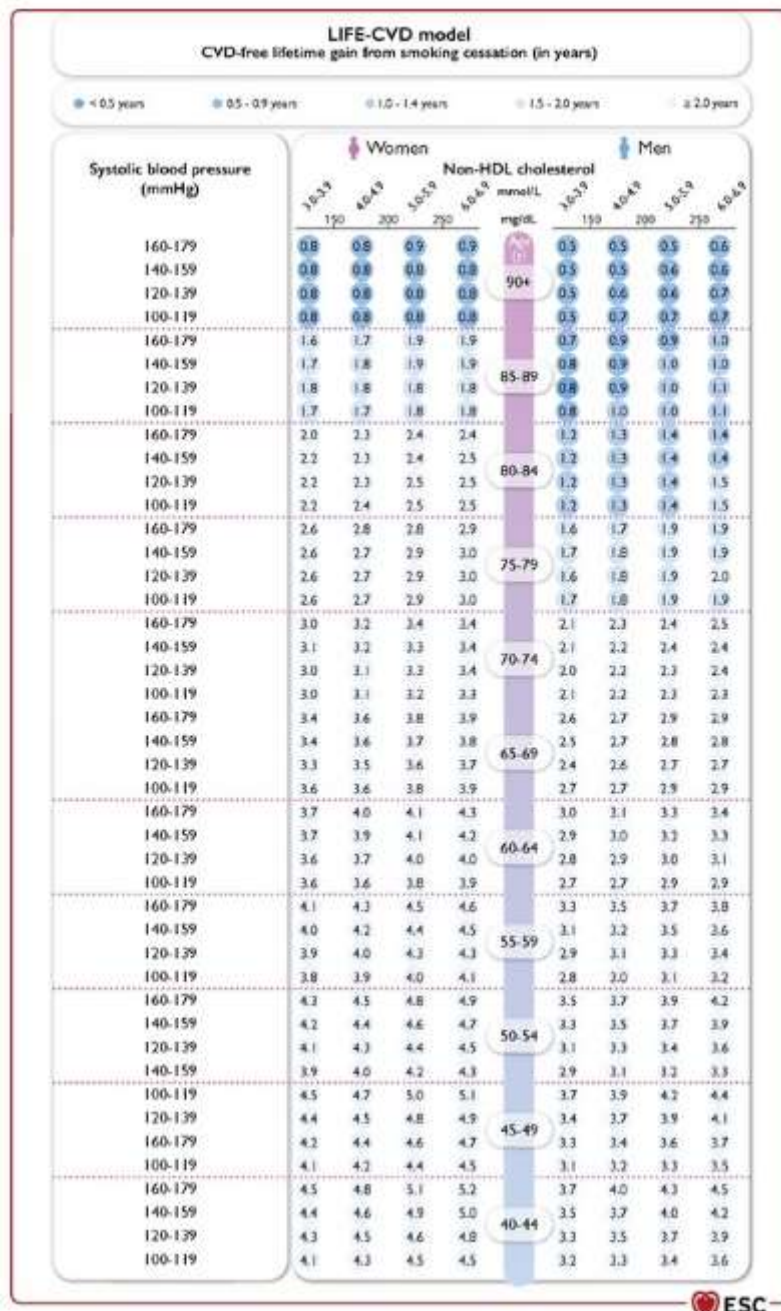


Ouvrir dans un nouvel onglet

Télécharger la diapositive

Variation en pourcentage estimée du risque de maladie coronarienne associée aux substitutions isocaloriques de graisses saturées par d'autres types de graisses ou de glucides. Reproduit de Sacks et al.⁴⁰⁹ AGMI = acide gras monoinsaturé ; AGPI = acide gras polyinsaturé.

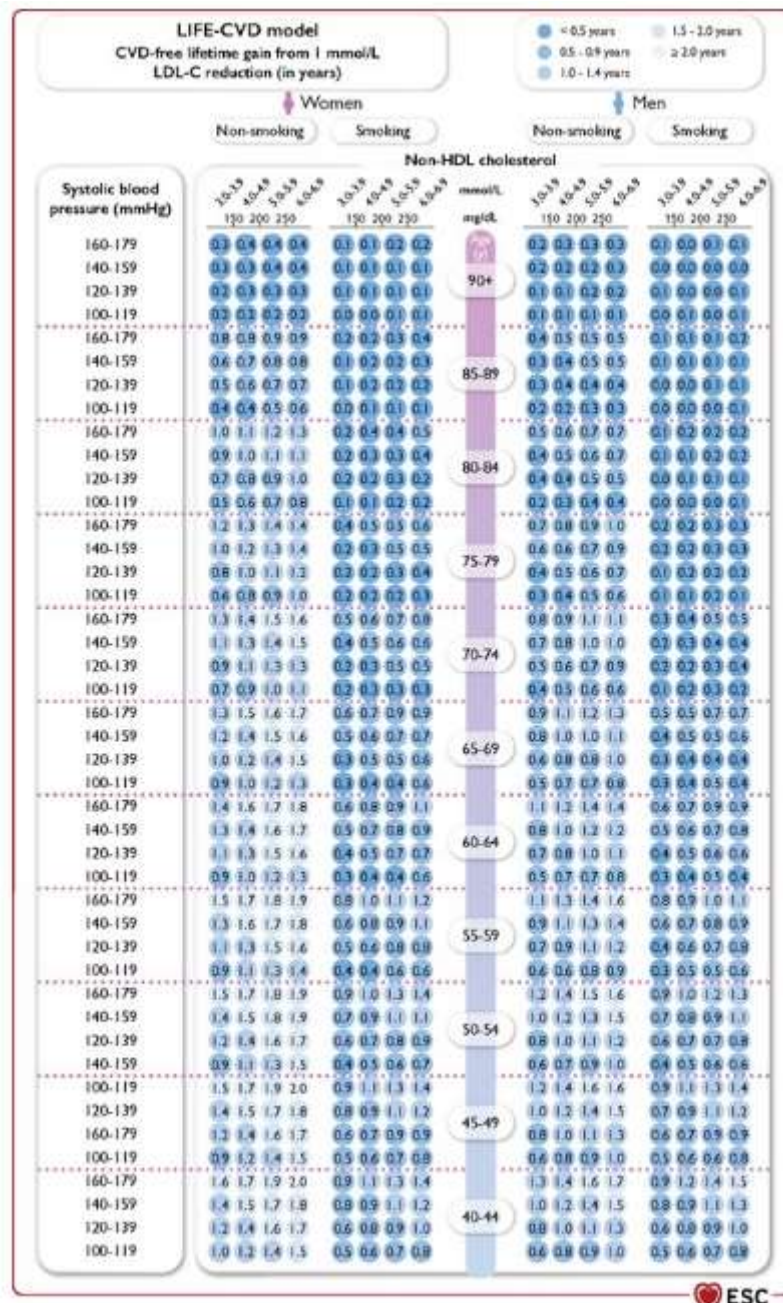
Figure 11



Les maladies cardiovasculaires athéroscléreuses au cours de la vie bénéficient du sevrage tabagique chez les personnes apparemment en bonne santé, sur la base des facteurs de risque suivants : âge, sexe, tension artérielle systolique et cholestérol à lipoprotéines non de haute densité. Le modèle est actuellement validé pour les pays à risque faible et modéré. MCV = maladie cardiovasculaire ; ESC = Société Européenne de Cardiologie ; HDL-C = cholestérol à lipoprotéines de haute densité ; HR = rapport de risque ; LIFE-CVD = maladie cardiovasculaire en perspective de la durée de vie ; PAS = tension artérielle systolique. Le bénéfice à vie est exprimé en « années d'espérance de vie médiane sans infarctus du myocarde ou accident vasculaire cérébral » acquises grâce au sevrage tabagique. Le bénéfice à vie est calculé en estimant le risque cardiovasculaire à vie avec le modèle LIFE-CVD ⁷⁶ multiplié par

le RR par rapport au tabagisme prolongé (0,60) d'une méta-analyse d'études sur le risque cardiovasculaire lié au tabagisme ⁴⁹⁶ et multiplié par le RR (0,73) pour la mortalité concurrente non cardiovasculaire. ⁴⁹⁷ Pour des estimations individualisées des bénéfices à vie, ce tableau peut être utilisé ou la version électronique de LIFE-CVD, évaluable via l'application ESC CVD risk ou <https://u-prevent.com/>.

Figure 12



Nombre moyen d'années sans maladie cardiovasculaire gagnées par 1 mmol/L (40 mg/dL) de réduction du cholestérol à lipoprotéines de basse densité chez des personnes apparemment en bonne santé. Le modèle est actuellement validé pour les pays à risque faible et

modéré. Bénéfice à vie d'une diminution de 1 mmol/L du LDL-C pour les personnes apparemment en bonne santé, sur la base des facteurs de risque suivants : âge, sexe, tabagisme actuel, PAS et non-HDL-C. Le bénéfice à vie est exprimé en « années d'espérance de vie médiane sans infarctus du myocarde ou accident vasculaire cérébral » gagnées grâce à une baisse de 1 mmol/L de LDL-C. Pour une baisse de 2 mmol/L de LDL-C, l'effet moyen est presque deux fois plus important, et ainsi de suite. Le bénéfice à vie est calculé en estimant le risque cardiovasculaire à vie avec le modèle LIFE-CVD ⁷⁶ multiplié par le HR (0,78) à partir d'une méta-analyse de l'effet de la réduction des lipides. ²²Pour des estimations individualisées des bénéfices à vie, ce tableau peut être utilisé ou la version électronique de LIFE-CVD, évaluable via l'application de risque CVD ESC ou <https://u-prevent.com/>. MCV = maladie cardiovasculaire ; ESC = Société Européenne de Cardiologie ; HDL-C = cholestérol à lipoprotéines de haute densité ; HR = rapport de risque ; LDL-C = cholestérol à lipoprotéines de basse densité ; LIFE-CVD = maladie cardio-vasculaire en perspective de la durée de vie ; PAS = tension artérielle systolique.

4.6.4.4 Maladie rénale chronique

Les patients atteints d'IRC présentent un risque élevé ou très élevé d'ASCVD et présentent une dyslipidémie caractéristique (triglycérides élevés, LDL-C normal et faible HDL-C). Un traitement par statine ou un traitement par statine en association avec l'ézétimibe (qui permet des réductions plus importantes du LDL-C sans augmenter la dose de statine) a un effet bénéfique sur les résultats de l'ASCVD dans l'IRC. ⁵⁴³ Pour les patients atteints d'insuffisance rénale terminale, cependant, nous recommandons de ne pas instaurer un traitement hypolipidémique (voir les recommandations ci-dessous). Si des patients atteints d'IRC déjà sous traitement hypolipidémique présentent une insuffisance rénale terminale, le traitement peut être maintenu.

Recommandations pour la gestion des lipides chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique modérée à sévère (étapes 3 à 5 de la Kidney Disease Outcomes Quality Initiative).

Recommendations	Class ^a	Level ^b
The use of statins or statin/ezetimibe combination is recommended in patients with non-dialysis-dependent, stage 3–5 CKD. ^{525,544,545}	I	A
In patients already on statins, ezetimibe, or a statin/ezetimibe combination at the time of dialysis initiation, continuation of these drugs should be considered, particularly in patients with ASCVD.	IIa	C
In patients with dialysis-dependent CKD who are free of ASCVD, commencing statin therapy is not recommended. ^{546,547}	III	A

© ESC 2021

ASCVD = maladie cardiovasculaire athéroscléreuse ; CKD = maladie rénale chronique.

A Classe de recommandation.

B Niveau de preuve. Adapté de ³

4.6.4.5 Hypercholestérolémie familiale

Les patients qui pourraient avoir des dyslipidémies génétiques, telles que l'HF hétérozygote, peuvent être identifiés par des anomalies lipidiques extrêmes et/ou des antécédents familiaux (*tableau 11*). Un LDL-C > 4,9 mmol/L (190 mg/dL) chez les patients naïfs de traitement nécessite une évaluation minutieuse pour une éventuelle HF. Cependant, en présence d'un ASCVD prématuré ou d'antécédents familiaux, une HF possible doit être envisagée à des taux de LDL-C inférieurs. Outre les tests génétiques (pas toujours abordables), l'utilisation des critères du Dutch Clinical Lipid Network (*tableau 11*) est recommandée pour identifier une HF potentielle. L'HF homozygote est rare et doit toujours être placée sous les soins d'experts lipidiques.

Tableau 11

Critères (choisir un seul score par groupe, le plus élevé applicable ; le diagnostic est basé sur le

1) Antécédents familiaux

Parent au premier degré avec une maladie coronarienne ou vasculaire prématurée connue (homme

Parent au premier degré avec xanthome tendineux et/ou arcus cornéen, ou enfants âgés de moins d

2) Histoire clinique

Patient atteint d'une coronaropathie prématurée (hommes < 55 ans ; femmes < 60 ans)

Patient atteint d'une maladie vasculaire cérébrale ou périphérique prématurée (hommes < 55 ans ; f

3) Examen physique

Xanthomes tendineux

Arcus cornéen avant 45 ans

4) Taux de LDL-C (sans traitement)

LDL-C $\geq 8,5$ mmol/L (326 mg/dL)

LDL-C 6,5 à 8,4 mmol/L (251 à 325 mg/dL)

LDL-C 5,0 à 6,4 mmol/L (191 à 250 mg/dL)

LDL-C 4,0 à 4,9 mmol/L (155-190 mg/dL)

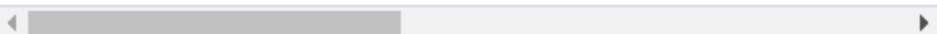
5) Analyse ADN

Mutation fonctionnelle dans les gènes *LDLR*, *apolipoprotéine B* ou *PCSK9*

Un diagnostic « définitif » d'HF nécessite > 8 points

Un diagnostic « probable » d'HF nécessite 6 à 8 points

Un diagnostic « possible » d'HF nécessite 3 à 5 points



CAD = maladie coronarienne ; ADN = acide désoxyribonucléique ; FH = hypercholestérolémie familiale ; LDL-C = cholestérol à lipoprotéines de basse densité ; LDLR = récepteur des lipoprotéines de basse densité ; PCSK9 = proprotéine convertase subtilisine/kexine de type 9.

Tableau 12

Catégories pour la tension artérielle en cabinet assis mesurée de manière conventionnelle [a](#)

Catégorie	PAS (mmHg)		PAD (mmHg)
Optimal	<120	et	<80
Normal	120-129	et/ou	80-84
Haute-normale	130-139	et/ou	85-89
Hypertension de grade 1	140-159	et/ou	90-99
Hypertension de grade 2	160-179	et/ou	100-109
Hypertension de grade 3	≥180	et/ou	≥110
Hypertension systolique isolée ^b	≥140	et	<90

TA = tension artérielle ; PAD = tension artérielle diastolique ; PAS = tension artérielle systolique.

une La catégorie de PA est définie selon la PA de la clinique assise et par le niveau de PA le plus élevé, qu'il soit systolique ou diastolique.

b L'hypertension systolique isolée est classée 1, 2 ou 3 selon les valeurs de PAS dans les plages indiquées.

Les directives de traitement pour les personnes atteintes d'HF se trouvent dans les Directives 2019 sur la dyslipidémie ESC/EAS. ³

4.7. Pression artérielle

Résumé des recommandations pour la prise en charge clinique de l'hypertension

Recommendations	Class ^a	Level ^b
Classification of BP		
It is recommended that BP should be classified as optimal, normal, high-normal, or grades 1-3 hypertension, according to office BP.	I	C
Diagnosis of hypertension		
It is recommended to base the diagnosis of hypertension on:	I	C
<ul style="list-style-type: none"> Repeated office BP measurements, on more than one visit, except when hypertension is severe (e.g, grade 3 and especially in high-risk patients) 		
or	I	C
<ul style="list-style-type: none"> Out-of-office BP measurement with ABPM and/or HBPM when feasible. 		
Assessment of HMOD		
To evaluate for the presence of HMOD, measurement of serum creatinine, eGFR, electrolytes, and ACR is recommended for all patients. A 12-lead ECG is recommended for all patients, and echocardiography is recommended for those with ECG abnormalities or signs/symptoms of LV dysfunction. Fundoscopy or retinal imaging is recommended for patients with grades 2 or 3 hypertension and all hypertensive patients with DM. ^{548–551}	I	B
Thresholds for initiation of drug treatment of hypertension		
For grade 1 hypertension, treatment initiation based on absolute CVD risk, estimated lifetime benefit, and the presence of HMOD is recommended. ^{552,553}	I	C
For patients with grade 2 hypertension or higher, drug treatment is recommended. ^{4,552}	I	A
Office BP treatment targets		
It is recommended that the first objective of treatment is to lower BP to <140/90 mmHg in all patients, and that subsequent BP targets are tailored to age and specific comorbidities. ^{552,554}	I	A
In treated patients aged 18–69 years, it is recommended that SBP should ultimately be lowered to a target range of 120–130 mmHg in most patients. ^{552,554–556}	I	A
In treated patients aged ≥70 years, it is recommended that SBP should generally be targeted to <140 and down to 130 mmHg if tolerated. ^{552,554,557}	I	A
In all treated patients, DBP is recommended to be lowered to <80 mmHg. ^{555,558,559}	I	A
Treatment of hypertension: lifestyle interventions		
Lifestyle interventions are recommended for people with high-normal BP or higher. ^c	I	A

Treatment of hypertension: drug treatment		
It is recommended to initiate antihypertensive treatment with a two-drug combination in most patients, preferably as a single-pill combination. Exceptions are frail older patients and those with low-risk, grade 1 hypertension (particularly if SBP <150 mmHg). ^{560–565}	I	B
It is recommended that the preferred combinations include a RAS blocker (i.e. an ACE inhibitor or ARB) with a CCB or diuretic, but other combinations of the five major classes can be used (ACE inhibitor, ARB, beta-blocker, CCB, thiazide/thiazide-like diuretic). ^{566–569}	I	A
It is recommended, if BP remains uncontrolled with a two-drug combination, that treatment be increased to a three-drug combination, usually a RAS blocker with a CCB and a diuretic, preferably as a single-pill combination. ^{563,570,571}	I	A
It is recommended, if BP is not controlled by a three-drug combination, that treatment should be increased by the addition of spironolactone, or if not tolerated, other diuretics such as amiloride or higher doses of other diuretics, an alpha-blocker or beta-blocker, or clonidine. ^{555,572–574}	I	B
The combination of two RAS blockers is not recommended. ^{575,576}	III	A
Management of CVD risk in hypertensive patients		
Statin therapy is recommended for many patients with hypertension. ^d	Section 4.6	
Antiplatelet therapy is indicated for secondary prevention in patients with hypertension. ^e	Section 4.9	

© ESC 2021

MAPA = surveillance ambulatoire de la pression artérielle ; ACE = enzyme de conversion de l'angiotensine ; ACR = rapport albumine/créatinine ; ARB = bloqueur des récepteurs de l'angiotensine ; ASCVD = maladie cardiovasculaire athéroscléreuse ; TA = tension artérielle ; CCB = bloqueur des canaux calciques ; PAD = tension artérielle diastolique ; DM = diabète sucré ; ECG = électrocardiogramme ; eGFR = taux de filtration glomérulaire estimé ; HBPM = surveillance de la pression artérielle à domicile ; HMOD = lésions organiques induites par l'hypertension ; VG = ventriculaire gauche ; RAS = système rénine-angiotensine ; PAS = tension artérielle systolique.

A Classe de recommandation.

B Niveau de preuve.

C Voir la [section 4.3](#) pour plus de détails.

Ré Voir la [section 4.6](#) pour plus de détails.

E Voir la [section 4.9](#) pour plus de détails.

L'hypertension est l'une des principales causes évitables de morbidité et de mortalité prématurées. Elle touche plus de 150 millions de personnes en Europe, plus d'un milliard dans le monde, avec une prévalence de ~ 30 à 45 % chez les adultes, augmentant avec l'âge à plus de 60 % chez les personnes de plus de 60 ans, et représentant ~ 10 millions de décès dans le monde par an. ⁵⁷⁷ Malgré de nombreuses preuves de l'efficacité des traitements hypotenseurs pour réduire le risque de MCV et de décès, la détection, le traitement et le contrôle de la PA en Europe et dans le monde restent sous-optimaux. ⁵⁷⁸

Cette section couvre les recommandations pour le diagnostic et le traitement de l'hypertension à appliquer dans les soins primaires et secondaires de routine. Plus de détails et de conseils pour les cas complexes/soins tertiaires sont disponibles dans les lignes directrices 2018 de l'ESC/European Society of Hypertension (ESH) pour la prise en charge de l'hypertension artérielle. ⁴

4.7.1. Définition et classification de l'hypertension

La TA est classée en fonction de la TA du bureau assis ([tableau 12](#)), avec des valeurs approximativement correspondantes selon le MAPA ou les valeurs moyennes de la TA à domicile dans le [tableau 13](#) .

Tableau 13

Définitions de l'hypertension selon la pression artérielle en cabinet, en ambulatoire et à domicile

Tableau 13 Définitions de l'hypertension selon la pression artérielle en cabinet, en ambulatoire et à domicile

Catégorie	PAS (mmHg)		PAD (mmHg)
Bureau BP ^a	≥140	et/ou	90
TA ambulatoire			
La journée (ou éveillé) signifie	≥135	et/ou	85
La nuit (ou endormi) signifie	120	et/ou	≥70
moyenne sur 24 heures	≥130	et/ou	80
Moyenne de la PA à domicile	≥135	et/ou	85

TA = tension artérielle ; PAD = tension artérielle diastolique ; PAS = tension artérielle systolique.

TA = tension artérielle ; PAD = tension artérielle diastolique ; PAS = tension artérielle systolique.

A Fait référence à la BP de bureau conventionnelle plutôt qu'à la BP de bureau sans surveillance.

4.7.2. Mesure de la pression artérielle

4.7.2.1 Mesure de la tension artérielle en cabinet

La PA au bureau doit être mesurée dans des conditions standardisées à l'aide d'appareils auscultatoires ou (semi) automatiques validés, comme décrit dans le *Tableau 14* .

Tableau 14. Considérations sur la mesure de la pression artérielle

Les patients doivent être assis confortablement dans un environnement calme pendant 5 minutes a
Trois mesures de la PA doivent être enregistrées à 1 à 2 minutes d'intervalle, et des mesures supplér
Des mesures supplémentaires peuvent devoir être effectuées chez les patients dont les valeurs de P
Utilisez un brassard vésical standard (12-13 cm de large et 35 cm de long) pour la plupart des patien
Le brassard doit être positionné au niveau du cœur avec le dos et le bras soutenus, pour éviter la coi
Lors de l'utilisation de méthodes auscultatoires, utilisez les sons de Korotkoff de phase I et V (réduct
Mesurez la PA dans les deux bras lors de la première visite pour détecter d'éventuelles différences ei
Mesurer la PA 1 min et 3 min après s'être levé de la position assise chez tous les patients lors de la pr
Enregistrez la fréquence cardiaque et utilisez la palpation du pouls pour exclure l'arythmie.

FA = fibrillation auriculaire ; TA = tension artérielle ; PAD = tension artérielle diastolique ; DM = diabète sucré ; PAS = tension artérielle systolique.

4.7.2.2 Mesure automatisée de la tension artérielle en cabinet sans surveillance

Des lectures répétées et automatisées de la PA au bureau peuvent améliorer la reproductibilité de la mesure de la PA. Si le patient est assis seul et sans surveillance, la mesure automatisée de la PA au bureau sans surveillance peut réduire ou éliminer l'effet « blouse blanche », et les mesures automatisées de la PA au bureau sans surveillance sont généralement inférieures aux mesures conventionnelles de la PA en cabinet et plus similaires à la PA diurne ou à domicile. valeurs de PA. Il existe peu d'informations sur la valeur pronostique des mesures automatisées de la PA au bureau sans surveillance. ⁴

4.7.2.3 Surveillance ambulatoire de la pression artérielle

MAPA est la moyenne des mesures automatisées répétées de la PA pendant la journée, la nuit et sur 24 h. La MAPA est un meilleur prédicteur des lésions organiques induites par l'hypertension (HMOD) et des résultats cliniques que la PA en cabinet, et identifie l'hypertension « blouse blanche » et l'hypertension masquée (voir ci-dessous). Les seuils diagnostiques de l'hypertension sont plus bas avec la MAPA qu'avec la PA en cabinet ([tableau 12](#)). ⁴

4.7.2.4 Surveillance de la tension artérielle à domicile

La PA à domicile est la moyenne de toutes les lectures de PA effectuées avec un moniteur semi-automatique validé, pendant au moins 3 jours consécutifs (idéalement 6 à 7 jours), avec des lectures le matin et le soir, prises assis dans une pièce calme après 5 min de repos. Les seuils de surveillance de la pression artérielle à domicile (HPM) pour le diagnostic d'hypertension sont inférieurs à ceux de la pression artérielle en cabinet ([tableau 12](#)). L'autosurveillance du patient peut avoir un effet bénéfique sur l'observance du traitement et le contrôle de la PA. ⁴

Les indications cliniques pour la surveillance ambulatoire ou à domicile sont présentées dans le [tableau 15](#) .

Tableau 15 Indications pour la surveillance de la pression artérielle à domicile ou la surveillance de la pression artérielle ambulatoire

Conditions dans lesquelles l'hypertension de la blouse blanche est plus fréquente, par exemple :

- Hypertension de grade 1 sur la mesure de la TA en cabinet
- élévation de la PA au bureau marquée sans HMOD

Conditions dans lesquelles l'hypertension masquée est plus fréquente, par exemple :

- TA au bureau normale élevée
- PA de bureau normale chez les personnes atteintes de HMOD ou à risque CV total élevé

Hypotension posturale et post-prandiale chez les patients non traités et traités

Évaluation de l'hypertension résistante

Évaluation du contrôle de la PA, en particulier chez les patients traités à haut risque

Réponse exagérée de la PA à l'exercice

Quand il y a une variabilité considérable dans le bureau BP

Évaluation des symptômes compatibles avec l'hypotension pendant le traitement

Indications spécifiques pour MAPA plutôt que HBPM :

- Évaluation des valeurs de PA nocturne et de l'état de baisse (p. ex. suspicion d'hypertension noct

◀

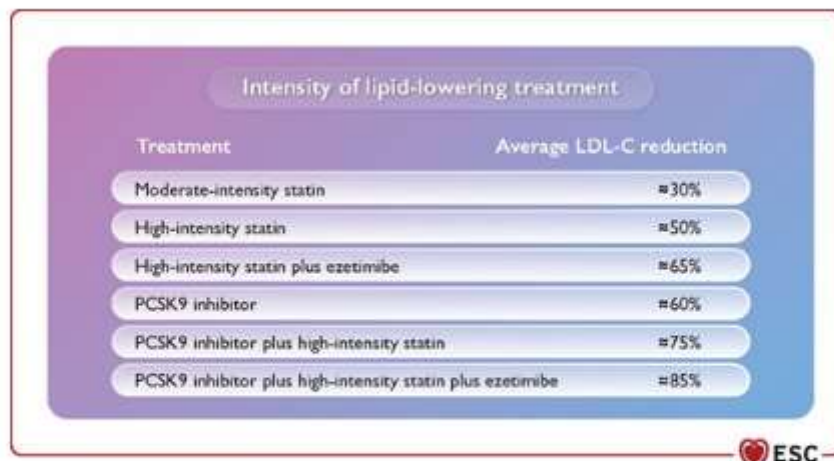
MAPA = surveillance ambulatoire de la pression artérielle ; TA = tension artérielle ; CKD = maladie rénale chronique ; CV = cardiovasculaire ; DM = diabète sucré ; HBPM = surveillance de la pression artérielle à domicile ; HMOD = dommages aux organes médiés par l'hypertension. ▶

4.7.3 Dépistage et diagnostic de l'hypertension

Idéalement, tous les adultes devraient être dépistés pour la présence d'hypertension, [578](#), [579](#) mais la plupart des pays ne disposent pas des ressources et des infrastructures nécessaires. Formellement, ces lignes directrices recommandent un dépistage opportuniste au moins chez les personnes sensibles, telles que celles qui sont en surpoids ou qui ont des antécédents familiaux d'hypertension (voir [rubrique 3.1](#)).

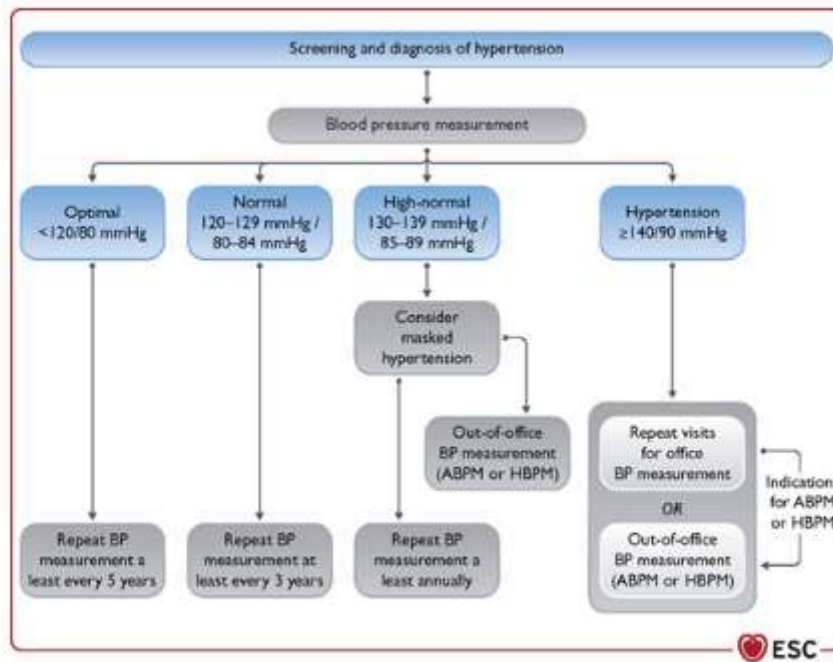
Lorsqu'une hypertension est suspectée, le diagnostic d'hypertension doit être confirmé, soit par des mesures répétées de la PA en cabinet au cours d'un certain nombre de visites, soit par une MAPA ou une HBPM sur 24 heures ([Figure 14](#)).

Figure 13



Réductions attendues du cholestérol à lipoprotéines de basse densité pour les thérapies combinées. LDL-C = cholestérol à lipoprotéines de basse densité ; PCSK9 = proprotéine convertase subtilisine/kexine de type 9. Adapté de Mach *et al.* ³

Figure 14



Dépistage et diagnostic de l'hypertension. MAPA = surveillance ambulatoire de la pression artérielle ; TA = tension artérielle ; HBPM = surveillance de la pression artérielle à domicile.

4.7.3.1 Hypertension de la blouse blanche et hypertension masquée

L'hypertension de la blouse blanche fait référence à une PA élevée au bureau, mais normale lorsqu'elle est mesurée par MAPA ou HBPM. Elle survient chez 30 à 40 % des patients. Le risque associé à l'hypertension de la blouse blanche est inférieur à l'hypertension soutenue, mais peut être supérieur à la normotension. Les personnes souffrant d'hypertension en blouse blanche devraient recevoir des conseils sur leur mode de vie pour réduire leur risque CV et se voir proposer une mesure de la PA au moins tous les 2 ans par MAPA ou HBPM en raison des taux élevés de transition vers une hypertension soutenue. Le traitement médicamenteux de routine de l'hypertension de la blouse blanche n'est pas indiqué.

L'hypertension masquée fait référence aux patients ayant une TA normale au bureau mais une TA élevée sur MAPA ou HBPM. Ces patients ont souvent une HMOD et sont à un niveau de risque CV au moins équivalent à une hypertension soutenue. Elle est plus fréquente chez les personnes plus jeunes et chez celles dont la PA au bureau est normale. Dans l'hypertension masquée, des changements de mode de vie sont recommandés et un traitement médicamenteux doit être envisagé pour contrôler la PA « hors du bureau », avec une surveillance périodique de la PA, généralement avec HBPM.

4.7.4. Évaluation clinique et stratification du risque chez les patients hypertendus

Le bilan de routine pour les patients hypertendus est présenté dans le *tableau 16*. Parallèlement à l'examen clinique, il vise à :

- Évaluer les facteurs de risque d'ASCVD (voir *rubrique 3.2*) ou la présence d'une maladie cardiaque, vasculaire ou rénale
- Détecter des signes de HMOD, par exemple une hypertrophie du VG, une maladie rénale ou une rétinopathie
- Considérez les causes secondaires potentielles de l'hypertension, par exemple la maladie rénovasculaire, l'hyperaldostéronisme ou le phéochromocytome (voir le *tableau 17*). Évaluez également soigneusement l'abus de substances (par exemple, la cocaïne), les médicaments qui peuvent augmenter la TA (par exemple, la cyclosporine, les sympathicomimétiques), la réglisse, etc. Plus de détails sur le bilan d'une hypertension secondaire suspectée sont fournis ailleurs. ⁴

Tableau 16 Tests de routine pour les patients hypertendus

Tests de routine
Hémoglobine et/ou hématoците
Glycémie à jeun et/ou HbA1c
Lipides sanguins : cholestérol total, LDL-C, HDL-C, triglycérides
Potassium et sodium sanguins
Acide urique sanguin
Créatinine sanguine et eGFR
Tests sanguins de la fonction hépatique
Analyse d'urine : microscopique ; protéines urinaires par bandelette réactive ou, idéalement, ACR
ECG 12 dérives

ACR = rapport albumine/créatinine ; ECG = électrocardiogramme ; eGFR = taux de filtration glomérulaire estimé ; HbA1c = hémoglobine glyquée ; HDL-C = cholestérol à lipoprotéines de haute densité ; LDL-C = cholestérol à lipoprotéines de basse densité.

Tableau 17 Caractéristiques du patient qui devraient faire suspecter une hypertension secondaire.

Caractéristiques
Patients plus jeunes (< 40 ans) présentant une hypertension de grade 2 ou un début d'hypertension
Aggravation aiguë de l'hypertension chez les patients présentant une normotension chronique stable
Hypertension résistante (TA non contrôlée malgré un traitement par des doses optimales ou les meilleures)
Hypertension artérielle sévère (grade 3) ou urgence hypertensive
Présence de HMOD étendu
Caractéristiques cliniques ou biochimiques évocatrices de causes endocriniennes d'hypertension ou
Caractéristiques cliniques évocatrices d'AOS
Symptômes évocateurs de phéochromocytome ou antécédents familiaux de phéochromocytome

MAPA = surveillance ambulatoire de la pression artérielle ; TA = tension artérielle ; CKD = maladie rénale chronique ; HBPM = surveillance de la pression artérielle à domicile ; HMOD = lésions organiques induites par l'hypertension ; AOS = apnée obstructive du sommeil. Adapté de ⁴

L'échocardiographie est recommandée chez les patients présentant des anomalies de l'ECG et doit être envisagée lorsque le résultat influencera la prise de décision clinique. Le fond d'œil est recommandé dans l'hypertension de grade 2 ou 3 et chez tous les patients atteints de DM. La mesure de routine d'autres biomarqueurs et l'utilisation de l'imagerie vasculaire ne sont pas recommandées. [548-551](#)

4.7.5. Traitement de l'hypertension

Le traitement de l'hypertension implique des interventions sur le mode de vie pour tous les patients et un traitement médicamenteux pour la plupart des patients.

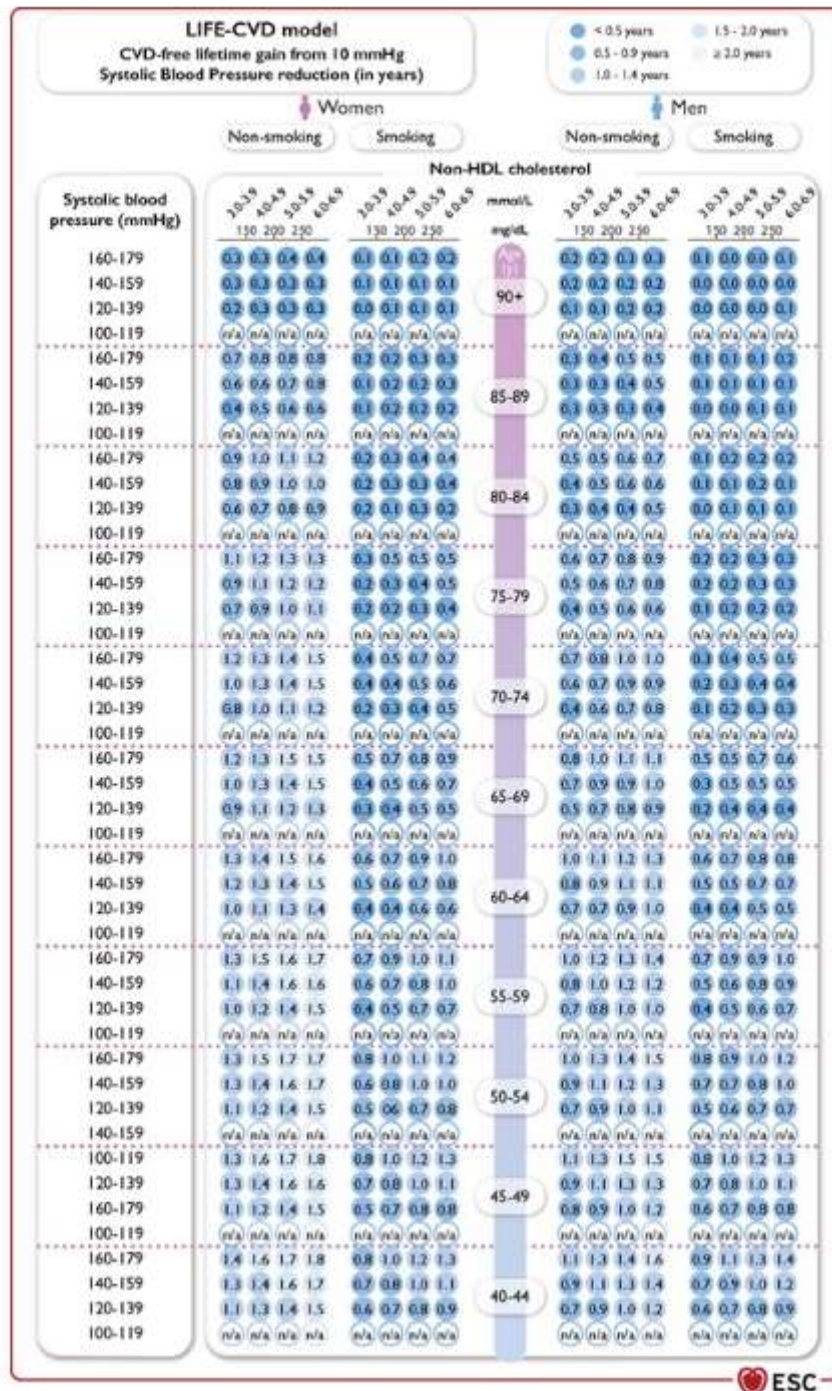
4.7.5.1 Interventions liées au mode de vie pour abaisser la tension artérielle et/ou réduire le risque cardiovasculaire

Les interventions liées au mode de vie sont indiquées pour tous les patients présentant une PA normale élevée ou une hypertension, car elles peuvent retarder la nécessité d'un traitement médicamenteux ou compléter l'effet hypotenseur du traitement médicamenteux. De plus, la plupart des interventions sur le mode de vie ont des avantages pour la santé au-delà de leur effet sur la TA. Le mode de vie est discuté en détail à la [section 4.3](#).

4.7.5.2 Initiation du traitement médicamenteux

Les décisions de traitement médicamenteux dans la prévention des MCV sont principalement basées sur le risque absolu de MCV, les modificateurs de risque, les comorbidités, le bénéfice estimé du traitement, la fragilité et les préférences des patients. Il en est de même pour l'hypertension. Le traitement médicamenteux de l'hypertension de grade 1 (SBP 140 - 159 mmHg) a des preuves de niveau A pour réduire le risque de MCV. Chez les patients plus jeunes, cependant, le risque absolu de MCV à 10 ans est souvent faible, et le bénéfice à vie du traitement doit être pris en compte et communiqué avant d'instaurer le traitement (*Figure 6* et [section 3.2.3.6](#)). Dans de nombreux cas, le bénéfice absolu à vie par réduction de 10 mmHg de la PAS est au moins modéré à élevé [*Figure 15* (bénéfice à vie calibré dans les pays à risque cardiovasculaire faible à modéré). De plus, la présence de HMOD rend obligatoire le traitement de l'hypertension de grade 1. Pour l'hypertension de grade 2 ou plus (PAS >160 mmHg), le traitement est recommandé, car non seulement le le bénéfice à vie de la réduction de la PA est presque universellement élevé chez ces patients, il est également important de réduire le risque de HMOD entraînant d'autres morbidités telles que la maladie rénale, la maladie cérébrovasculaire hémorragique et l'IC.

Figure 15



Bénéfice à vie de l'abaissement de la pression artérielle systolique de 10 mmHg pour les personnes apparemment en bonne santé, sur la base des facteurs de risque suivants : âge, sexe, tabagisme actuel, pression artérielle systolique, cholestérol non lipoprotéique de haute densité. Le modèle est actuellement validé pour les pays à risque faible et modéré. Le bénéfice à vie est exprimé en « années d'espérance de vie médiane sans infarctus du myocarde ou accident vasculaire cérébral » gagnées grâce à une baisse de la PAS de 10 mmHg. Le bénéfice à vie est calculé en estimant le risque cardiovasculaire à vie avec le modèle LIFE-CVD multiplié par le HR (0,80) à partir d'une méta-analyse de l'effet de la

baisse de la TA. Pour une baisse de la PAS de 20 mmHg, l'effet moyen est presque deux fois plus important, etc. Pour des estimations individualisées des bénéfices à vie, ce tableau peut être utilisé ou la version électronique de LIFE-CVD, évaluable via l'application de risque CVD ESC ou <https://u-prevent.com/>. TA = tension artérielle ; MCV = maladie cardiovasculaire ; ESC = Société Européenne de Cardiologie ; HDL-C = cholestérol à lipoprotéines de haute densité ; HR = rapport de risque ; LIFE-CVD = maladie cardiovasculaire en perspective de la durée de vie ; N/A = sans objet ; PAS = tension artérielle systolique.

4.7.5.3 Cibles de traitement de la pression artérielle

Lorsqu'un traitement médicamenteux est utilisé, l'objectif est de contrôler la PA à la cible dans les 3 mois. Les preuves suggèrent maintenant que les cibles de PA dans l'itération précédente de cette ligne directrice ² étaient trop conservatrices, en particulier pour les patients plus âgés. Conformément à l'approche par étapes ([section 3.2.3.1](#)), il est désormais recommandé que la première étape chez tous les patients traités atteigne une PAS traitée <140 mmHg et une TA diastolique (PAD) <80 mmHg. ^{552, 554} La plage cible ultime recommandée pour le traitement de la PAS pour les patients plus jeunes (18 à 69 ans) est de 120 à 130 mmHg, bien que certains patients puissent atteindre en toute sécurité des niveaux de PAS traités inférieurs à ceux-ci et, s'ils sont bien tolérés, il n'est pas nécessaire de traitement de contre-titre. ^{552, 554-556} La PAS cible ultime pour les patients âgés de ≥ 70 ans est < 140 mmHg et descend à 130 mmHg si elle est tolérée. ^{552, 554, 557, 580} Ce changement dans la plage cible de PA pour les personnes âgées par rapport aux directives de prévention 2016 de l'ESC ² est étayé par des preuves que ces objectifs de traitement sont atteints en toute sécurité chez de nombreux patients âgés et sont associés à des réductions significatives du risque de accident vasculaire cérébral majeur, IC et décès CV. ^{557, 580} Il prend également en compte le fait que la PAS encore plus faible dans le groupe traité de manière intensive dans SPRINT (essai d'intervention sur la pression artérielle systolique) (moyenne 124 mmHg) reflète probablement une plage de PAS conventionnelle de 130 à 139 mmHg en cabinet. ⁵⁵⁵ Il est toutefois reconnu que les preuves soutenant des objectifs plus stricts sont moins solides pour les personnes très âgées (> 80 ans) et celles qui sont fragiles. En outre, chez ces patients plus âgés et particulièrement fragiles, il peut être difficile d'atteindre la plage de pression artérielle cible recommandée en raison d'une mauvaise tolérance ou d'effets indésirables, et une mesure et une surveillance de haute qualité de la tolérabilité et des effets indésirables sont particulièrement importantes dans ces groupes. ⁵⁸⁰

Par rapport aux directives précédentes sur l'hypertension ESC/ESH ⁴, nous avons modifié le seuil d'identification des personnes « plus âgées » de 65 à 70 ans pour des raisons de cohérence avec les autres parties des directives actuelles. Bien qu'un seul âge limite soit fourni, il est important de souligner que l'âge biologique influence ce seuil dans la pratique clinique. Par exemple, une personne de 75 ans en très bonne forme peut bénéficier d'une politique de traitement normalement réservée aux moins de 70 ans et, inversement, une personne de 65 ans très fragile doit parfois être considérée comme « plus âgée ».

Les cibles de PA pour les sous - groupes de patients présentant diverses comorbidités sont présentées dans le *tableau 18*.

Tableau 18 Plages cibles de pression artérielle recommandées en cabinet. La première étape dans tous les groupes est une réduction de la pression artérielle systolique <140 mmHg. Les objectifs optimaux suivants sont énumérés ci-dessous.

Tranche d'âge	Plages cibles de traitement SBP au bureau (mmHg)				
	Hypertension	+ DM	+ CKD	+ CAO	+ AVC/I
18 – 69 ans	120-130	120-130	<140-130	120-130	120-13
	<i>SBP inférieure acceptable si tolérée</i>				
≥70 ans	<140 mmHg, jusqu'à 130 mmHg si toléré				
	<i>SBP inférieure acceptable si tolérée</i>				
Cible de traitement DBP (mmHg)	<80 pour tous les patients traités				

CAD = maladie coronarienne ; CKD = maladie rénale chronique ; PAD = tension artérielle diastolique ; DM = diabète sucré ; PAS = tension artérielle systolique ; TIA = accident ischémique transitoire.

4.7.5.3.1. Objectifs de pression artérielle selon la surveillance ambulatoire et à domicile de la pression artérielle

Il n'y a pas d'essais basés sur les résultats qui ont utilisé MAPA ou HBPM pour guider le traitement. Par conséquent, les cibles BP ABPM et HBPM sont extrapolées à partir de données d'observation. Une PAS au bureau traitée de 130 mmHg correspond probablement à une PAS sur 24 h de 125 mmHg et une PAS à domicile <130 mmHg. ⁴

4.7.5.4 Traitement médicamenteux de l'hypertension

Le facteur de bénéfice le plus important est l'ampleur de la baisse de la TA. La monothérapie permet rarement d'obtenir un contrôle optimal de la PA.

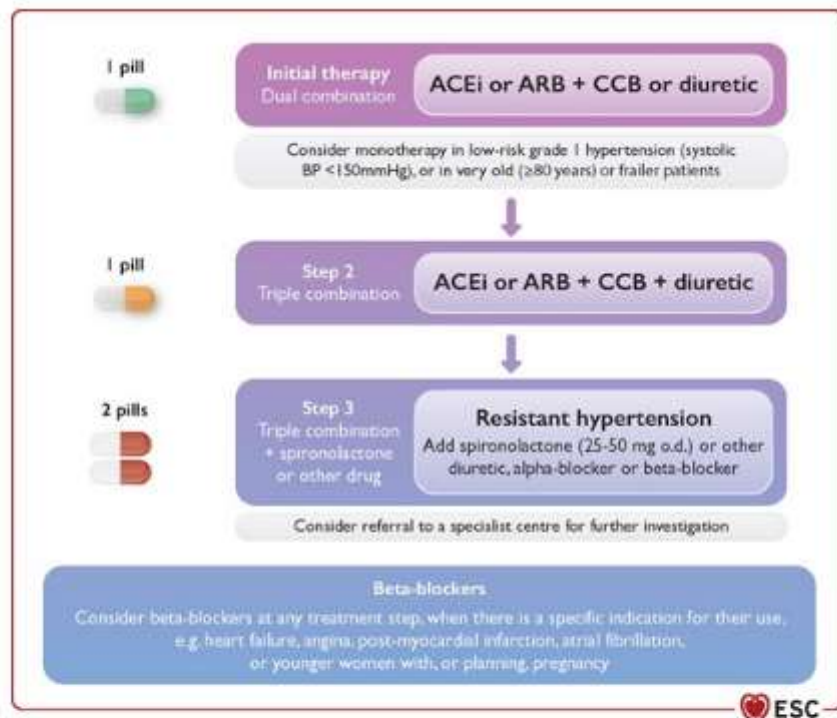
Le traitement initial avec une combinaison de deux médicaments doit être considéré comme le traitement habituel de l'hypertension. [560–563](#), [565](#), [581](#) Les seules exceptions seraient les patients dont la TA de base est proche de la cible recommandée, qui pourraient atteindre cette cible avec un seul médicament, ou les patients très âgés (> 80 ans) ou fragiles qui pourraient mieux tolérer une réduction douce de la TA. La thérapie combinée initiale, même la thérapie combinée à faible dose, est plus efficace pour abaisser la PA que la monothérapie, [560](#), [561](#), [565](#) et réduira la PA plus rapidement et réduira l'hétérogénéité de la réponse. [560](#), [565](#) De plus, le traitement combiné initial n'augmente pas le risque d'effets indésirables. [560–563](#), [565](#) L'instauration d'un traitement avec deux médicaments aidera également à surmonter l'inertie du traitement lorsque les patients restent sous un seul médicament à long terme malgré un contrôle inadéquat de la PA. [562](#)

Stratégie à pilule unique pour traiter l'hypertension : une mauvaise adhérence aux médicaments hypotenseurs est une cause majeure de mauvais contrôle de la PA et est directement liée au nombre de pilules. [581](#) La thérapie combinée à pilule unique (si disponible) est la stratégie préférée. Cette stratégie contrôlera la PA chez la plupart des patients. [560-565](#)

Thérapie médicamenteuse et algorithme de traitement recommandés : cinq grandes classes de thérapies médicamenteuses diminuant la pression artérielle ont montré un bénéfice dans la réduction des événements CV ; les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (ECA), les inhibiteurs des récepteurs de l'angiotensine (ARA), les bêta-bloquants, les inhibiteurs calciques (CCB) et les diurétiques thiazidiques ou de type thiazidique. [582](#) Un algorithme de traitement recommandé basé sur les meilleures preuves disponibles, des considérations pragmatiques (par exemple, la disponibilité de pilules combinées) et un raisonnement physiopathologique est illustré à la *figure 16*. ⁴ L'association d'un inhibiteur de l'ECA ou d'un ARA avec un BCC ou un diurétique thiazidique/de type thiazidique est le traitement initial préféré pour la plupart des patients hypertendus. [566-569](#) Pour ceux chez qui le traitement nécessite une escalade à trois médicaments, une combinaison d'un inhibiteur de l'ECA ou d'un ARA avec un CCB et un diurétique

thiazidique/de type thiazidique doit être utilisée. [563](#), [570](#), [571](#) Les bêta-bloquants doivent être utilisés lorsqu'il existe une indication spécifique (par exemple, angine de poitrine, post-infarctus du myocarde, arythmie, HFrEF, ou comme alternative à un inhibiteur de l'ECA ou un ARA chez les femmes en âge de procréer). [582](#) Les combinaisons d'un inhibiteur de l'ECA et d'un ARA ne sont pas recommandées en raison de l'absence de bénéfice supplémentaire sur les résultats et d'un risque accru de préjudice. [575](#), [576](#)

Figure 16



Stratégie de traitement médicamenteux de base pour l'hypertension. Cet algorithme convient à la plupart des patients présentant des lésions organiques liées à l'hypertension, un diabète sucré, une maladie cérébrovasculaire et une maladie artérielle périphérique. ACE = enzyme de conversion de l'angiotensine ; FA = fibrillation auriculaire ; ARB = bloqueur des récepteurs de l'angiotensine ; TA = tension artérielle ; CCB = bloqueur des canaux calciques ; IC = insuffisance cardiaque ; *od* = *omni die* (une fois par jour).

Des modifications spécifiques de l'algorithme de traitement sont recommandées pour les patients atteints de coronaropathie, d'IRC, d'IC et de FA. [4](#)

4.7.6. Hypertension résistante

L'hypertension résistante est définie comme la PA non contrôlée malgré un traitement avec des doses optimales ou les mieux tolérées de trois médicaments ou plus, dont un diurétique, et confirmée par MAPA ou HBPM. La prévalence de l'hypertension résistante est probablement inférieure à 10 % des patients hypertendus traités. La spironolactone est le

médicament le plus efficace pour abaisser la TA dans l'hypertension résistante lorsqu'elle est ajoutée au traitement existant ; cependant, le risque d'hyperkaliémie est accru chez les patients atteints d'IRC et d'eGFR < 45 mL/min/m² et de taux de potassium sanguin > 4,5 mmol/L. ^{555, 572} Les médicaments liant le potassium réduisent le risque d'hyperkaliémie. ⁵⁷³ Lorsque la spironolactone n'est pas tolérée, l'amiloride, les alpha-bloquants, les bêta-bloquants ou les médicaments à action centrale, tels que la clonidine, ont des preuves à l'appui de leur utilisation. ^{555, 572, 574} La dénervation rénale et le traitement par dispositif peuvent être envisagés pour des cas spécifiques, et sont discutés dans les lignes directrices 2018 ESC/ESH sur l'hypertension. ⁴

4.7.7. Prise en charge de l'hypertension chez la femme

Le diagnostic et le traitement de l'hypertension chez la femme sont similaires à ceux de l'homme, à l'exception des femmes en âge de procréer ou pendant la grossesse, en raison des effets indésirables potentiels de certains médicaments sur le fœtus, notamment au cours du premier trimestre. De plus, l'effet des pilules contraceptives orales sur le risque de développer ou d'aggraver une hypertension doit être pris en compte. ⁴

4.7.8. Durée du traitement et suivi

Le traitement de l'hypertension est généralement maintenu indéfiniment car l'arrêt du traitement entraîne généralement un retour de la PA aux niveaux antérieurs au traitement. Chez certains patients dont le mode de vie a réussi, il peut être possible de réduire progressivement la dose ou le nombre de médicaments. Une fois que la PA est stable et contrôlée, les visites doivent être programmées au moins une fois par an et inclure le contrôle des autres facteurs de risque, de la fonction rénale et de la HMOD, ainsi que renforcer les conseils sur le mode de vie. Lorsqu'il y a une perte de contrôle de la PA chez un patient auparavant bien contrôlé, la non-observance du traitement doit être envisagée. L'auto-mesure de la PA à l'aide du HBPM aide le patient à participer à sa propre prise en charge et peut améliorer le contrôle de la PA. Le HBPM est essentiel pour surveiller le contrôle de la PA chez les patients présentant un « effet blouse blanche » significatif ou une hypertension masquée.

4.8. Diabète sucré

Recommendations	Class ^a	Level ^b
Screening		
When screening for DM in individuals with or without ASCVD, assessment of HbA1c (which can be done non-fasting) or fasting blood glucose should be considered. ⁵⁸³	IIa	A
Lifestyle		
Lifestyle changes including smoking cessation, a low saturated fat, high-fibre diet, aerobic PA, and strength training are recommended. ⁵⁸⁴	I	A
Reduction in energy intake is recommended to patients, to help achieve lower body weight or prevent or slow weight gain. ⁵⁸⁴	I	B
For those motivated to try, considerable weight loss with use of low-calorie diets followed by food reintroduction and weight-maintenance phases early after diagnosis can lead to DM remission and should be considered. ^{585,586}	IIa	A

Recommandations pour le traitement des patients atteints de diabète sucré

Glycaemia targets		
A target HbA1c for the reduction of CVD risk and microvascular complications of DM of <7.0% (53 mmol/mol) is recommended for the majority of adults with either type 1 or type 2 DM. ^{587,588}	I	A
For patients with a long duration of DM and in old or frail adults, a relaxing of the HbA1c targets (i.e. less stringent) should be considered. ⁵⁸⁸	IIa	B
A target HbA1c of ≤6.5% (48 mmol/mol) should be considered at diagnosis or early in the course of type 2 DM in persons who are not frail and do not have ASCVD. ^{587,588}	IIa	B

Treatment of hyperglycaemia and ASCVD/cardiorenal risks		
Metformin is recommended as first-line therapy, following evaluation of renal function, in the majority of patients without previous ASCVD, CKD, or HF. ⁵⁸⁹	I	B
In persons with type 2 DM with ASCVD, metformin should be considered, unless contraindications are present. ^{5,590–592}	IIa	B
Avoidance of hypoglycaemia and excessive weight gain should be considered. ^{559,588,593}	IIa	B
In persons with type 2 DM and ASCVD, the use of a GLP-1RA or SGLT2 inhibitor with proven outcome benefits is recommended to reduce CV and/or cardiorenal outcomes. ^{590–592}	I	A
In patients with type 2 DM and TOD, ^c the use of an SGLT2 inhibitor or GLP-1RA with proven outcome benefits may be considered to reduce future CV and total mortality. ^{594–597}	IIb	B
In patients with type 2 DM and CKD, the use of an SGLT2 inhibitor is recommended to improve ASCVD and/or cardiorenal outcomes. ^{598,599}	I	A
In patients with type 2 DM and HFrEF, use of an SGLT2 inhibitor with proven outcome benefits is recommended to lessen HF hospitalizations and CV death. ^{600,601}	I	A
In patients with type 2 DM but without ASCVD, HF, or CKD, use of an SGLT2 inhibitor or GLP-1RA should be considered based on estimated future risks (e.g. with the ADVANCE risk score or DIAL model) for adverse CVD or cardiorenal outcomes from risk factor profiles. ⁶⁰²	IIa	B

© ESC 2021

ACR = rapport albumine/créatinine ; ADVANCE = Action dans le diabète et les maladies vasculaires : évaluation contrôlée preterAx et diamicron-MR ; ASCVD = maladie cardiovasculaire athéroscléreuse ; CKD = maladie rénale chronique ; CV = cardiovasculaire ; DIAL = Prédiction de la perspective de la durée de vie du diabète ; DM = diabète sucré ; eGFR = taux de filtration glomérulaire estimé ; GLP-1RA = agoniste du récepteur du peptide-1 de type glucagon ; HbA1c = hémoglobine glyquée ; IC = insuffisance cardiaque ; HFrEF = insuffisance cardiaque avec fraction d'éjection réduite ; AP = activité physique ; SGLT2 = cotransporteur sodium-glucose 2 ; TOD = dommages aux organes cibles.

A Classe de recommandation.

B Niveau de preuve.

C Voir le [tableau 4](#) pour plus de détails.

4.8.1. Concepts clés des facteurs de risque et nouveaux paradigmes

À l'exception de la gestion du glucose, la prévention de l'ASCVD suit les mêmes principes que pour les personnes sans diabète de type 2. Atteindre les cibles BP et LDL-C est particulièrement important. Plus récemment, des preuves d'essais ont montré que les médicaments des classes d'inhibiteurs du cotransporteur sodium-glucose 2 (SGLT2) ou d'agonistes du récepteur du peptide-1 de type glucagon (GLP-1RA) réduisent les risques d'ASCVD, d'IC et rénaux indépendamment de l'HbA1c de base et du fait que les patients sont sous metformine. Ces avantages sont plus évidents chez les personnes atteintes d'une ASCVD, d'une insuffisance cardiaque ou d'une IRC, mais semblent s'étendre aux groupes à risque élevé. Cela a conduit à de nouveaux algorithmes de traitement.

4.8.1.1 Intervention sur le mode de vie

La gestion du mode de vie est une priorité absolue pour la prévention et la gestion du diabète de type ASCVD. La plupart des personnes atteintes de DM sont obèses, le contrôle du poids est donc crucial. Plusieurs régimes alimentaires peuvent être adoptés, où la prédominance des fruits, des légumes, des céréales complètes et des sources de protéines faibles en gras est plus importante que les proportions précises de l'énergie totale fournie par les principaux macronutriments. La consommation de sel doit être limitée. Les recommandations spécifiques incluent la limitation des graisses saturées et trans et la consommation d'alcool, la surveillance de la consommation de glucides et l'augmentation des fibres alimentaires. Un régime de type méditerranéen, où les sources de graisses proviennent principalement d'huiles monoinsaturées, protège contre l'ASCVD. Plus de détails sont fournis à la [section 4.3.2](#).

Une combinaison d'exercices d'aérobie et de résistance est efficace pour prévenir la progression du diabète de type 2 et pour contrôler la glycémie. Les fumeurs doivent se voir proposer une aide au sevrage (voir [rubrique 4.5](#)). L'intervention sur le mode de vie réduit les risques microvasculaires et macrovasculaires futurs ainsi que la mortalité à long terme. ⁶⁰³ Des changements de mode de vie intensifs avec des régimes hypocaloriques et des pertes de poids moyennes de l'ordre de 10 kg conduisent à une rémission du diabète de type 2

dans environ 46 % des cas à 1 an et 36 % à 2 ans. [585](#) Chez les personnes atteintes de prédiabète, d'autres facteurs de risque d'ASCVD doivent être évalués à la fois avant (pour inciter à des améliorations) et après des changements de mode de vie. [604](#)

4.8.1.2 Contrôle glycémique

L'UKPDS [587a](#) établit l'importance de l'abaissement intensif de la glycémie en ce qui concerne la réduction du risque de MCV chez les personnes nouvellement diagnostiquées avec un diabète, avec de meilleures preuves pour soutenir la metformine, qui reste correctement le premier agent de choix pour la majorité des patients diagnostiqués avec un diabète. Trois essais ont été menés pour voir si les événements CV pouvaient être réduits davantage avec un traitement plus intensif de la glycémie. [559](#), [588](#), [593](#) Cependant, il y a eu des augmentations inattendues du nombre total de décès et de décès par ASCVD dans l'essai ACCORD (Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes) [559](#) et une tendance similaire dans VADT (Veterans Affairs Diabetes Trial). [593](#) Les résultats ont suscité des inquiétudes quant à la poursuite d'un contrôle strict de la glycémie, en particulier chez les personnes âgées atteintes de diabète et chez celles atteintes d'une ASCVD existante. Des méta-analyses ultérieures d'essais pertinents ont montré des réductions des événements non mortels d'IAM et de coronaropathie, mais aucun effet sur l'AVC ou la mortalité totale. [605](#), [606](#) Les méta-analyses ont suggéré que les bénéfices des MCV pour une réduction moyenne de l'HbA1c de 0,9 % sur 5 ans étaient inférieurs à ceux du traitement du cholestérol et de la TA. Les cibles d'HbA1c doivent être personnalisées en fonction des caractéristiques et des préférences individuelles.

Quatre essais sur les inhibiteurs de la dipeptidyl peptidase-4 [607-610](#) chez des patients atteints de DM et présentant une ASCVD existante ou à haut risque ont démontré la non-infériorité (c'est-à-dire la sécurité) mais pas la supériorité en ce qui concerne le risque de CVD. Il y a eu, cependant, une augmentation du taux d'hospitalisation pour IC avec la saxagliptine dans l'essai SAVOR-TIMI 53 (Saxagliptin Assessment of Vascular Outcomes Recorded in Patients with Diabetes Mellitus Thrombolysis in Myocardial Infarction). [608](#)

4.8.1.3 Nouvelles classes de médicaments contre le diabète sucré : avantages pour les maladies cardiovasculaires

Des essais récents portant sur deux classes de médicaments (inhibiteurs du SGLT2 et GLP-1RA) ont montré des avantages pour les MCV qui semblent indépendants du contrôle glycémique et, lorsqu'ils sont examinés, de l'utilisation initiale de la

metformine. [596](#), [597](#), [611](#) Leurs résultats ont récemment été systématiquement méta-analysés ([Figures supplémentaires 1 - 4](#)). [590](#), [591](#)

Pour les inhibiteurs du SGLT2, trois essais ont démontré les bénéfices CV de l'empagliflozine, de la canagliflozine et de la dapagliflozine. [611 à 613](#) Les événements cardiovasculaires indésirables majeurs (MACE) ont été légèrement réduits, de 14 %, sans effet clair sur les accidents vasculaires cérébraux et un effet peu clair sur l'infarctus du myocarde. [590](#) Cependant, des réductions des hospitalisations liées à l'IC/des décès par MCV de 24 % et des paramètres rénaux de 44 % ont été observées. [590](#) Les bénéfices du MACE n'étaient évidents que chez ceux avec une ASCVD de base, mais les bénéfices de l'IC et des reins semblaient s'étendre à ceux avec un diabète de type 2 avec de multiples facteurs de risque. Cependant, un essai plus récent chez des personnes atteintes de diabète de type 2 et d'ASCVD a montré que l'ertugliflozine n'était pas inférieure au placebo en ce qui concerne les résultats du MACE. [614](#) Il n'est donc pas clair si les résultats représentent un effet de classe. Quatre autres essais sur les inhibiteurs du SGLT2 ont démontré le bénéfice de la canagliflozine [598](#) et de la dapagliflozine [599](#) chez les patients atteints d'IRC [avec DAPA-CKD (Dapagliflozin and Prevention of Adverse Outcomes in Chronic Kidney Disease) montrant des bénéfices similaires chez les personnes sans DM], et la dapagliflozine [600](#) et l'empagliflozine [601](#) chez les patients atteints d'ICrEF, les deux essais montrant des bénéfices similaires chez les patients sans diabète de type 2.

Le modèle spécifique des résultats des essais (par exemple, séparation précoce des courbes pour l'hospitalisation pour IC) suggère que les avantages des inhibiteurs du SGLT2 peuvent être davantage liés aux effets hémodynamiques cardio-rénaux qu'à l'athérosclérose. [600](#) Hormis les infections génito-urinaires, les taux d'événements indésirables (y compris l'acidocétose diabétique) étaient généralement faibles. Un essai a montré un excès d'amputations et de fractures, [612](#) mais aucun des autres essais n'a noté de déséquilibre. Les patients doivent être informés de l'importance de l'hygiène génito-urinaire avant de se voir prescrire ces médicaments.

Les GLP-1RA réduisent le MACE, les décès d'origine CV et la mortalité toutes causes confondues d'environ 12 %, avec une réduction d'environ 9 % des infarctus du myocarde et de 16 % des accidents vasculaires cérébraux. [591](#) De plus, l'IC est abaissée de 9 % et un résultat rénal composite a été abaissé de 17 %. Les résultats ne peuvent pas être expliqués par une baisse des taux de glucose et, dans plusieurs essais sur l'inhibiteur du SGLT2 et le GLP-1RA,

des analyses de sous-groupes ont suggéré que ces avantages pourraient être indépendants de l'utilisation de la metformine. [594-597](#) La plupart des essais ont été menés chez des patients atteints d'une ASCVD existante ou, dans l'essai REWIND (Researching Cardiovascular Events With a Weekly Incretin in Diabetes), avec une proportion significative de patients à haut risque de maladie cardiovasculaire. [615](#) Les effets secondaires de cette classe comprennent principalement des nausées et des vomissements, qui peuvent s'atténuer avec une augmentation progressive du titrage. Les risques d'hypoglycémie peuvent être réduits en diminuant les doses de sulfamides hypoglycémiantes ou d'insuline.

Les résultats largement positifs de ces deux classes de médicaments (inhibiteurs de SGLT2 et GLP-1RA) ont conduit à des changements rapides dans les algorithmes de DM, mais avec quelques différences d'interprétation. [602](#) La plupart des lignes directrices sur le diabète, y compris celles du rapport de consensus 2020 de l'American Diabetes Association (ADA)/European Association for the Study of Diabetes (EASD), [592](#) recommandent que la metformine soit utilisée comme traitement de première intention, tandis que les lignes directrices de l'ESC [5](#) recommandent dans 2019 que les inhibiteurs du SGLT2 et les GLP-1RA peuvent être utilisés sans metformine chez les personnes atteintes de DM et de MCV ou à haut risque de MCV, comme examiné. [602](#) Un sous-ensemble des groupes de rédaction du rapport de consensus ADA/EASD et des directives ESC [616a](#) été convoqué en tant que groupe d'experts. Le groupe d'experts a souligné les points communs généraux de l'approche et la nécessité de s'assurer que les personnes atteintes de diabète de type 2, de MCV, d'IC ou d'IRC sont traitées de manière appropriée avec un inhibiteur du SGLT2 ou du GLP-1RA. Le panel a conclu que cette approche devrait être initiée indépendamment du traitement de fond, du contrôle glycémique ou des objectifs de traitement individualisés. [616](#) Le point de vue du CES est que la metformine doit être envisagée, mais n'est pas un traitement de première intention obligatoire chez les patients atteints d'ASCVD ou de signes de TOD. Certes, l'initiation de la metformine chez de tels patients ne doit pas renoncer ou retarder l'initiation des inhibiteurs du SGLT2 ou des GLP-1RA fondés sur des preuves. Un score de risque ainsi que des analyses de rentabilité seraient utiles pour déterminer quels patients exempts d'ASCVD ou de preuves de TOD peuvent être recommandés pour ces nouveaux médicaments. Dans tout ce qui précède, il n'y a aucune preuve d'interaction sexuelle dans les avantages. Enfin, les personnes atteintes de diabète de type 2 devraient être impliquées dans la prise de décision après explication des bénéfices potentiels et des effets secondaires des médicaments.

4.8.2. Diabète sucré de type 1

Le DCCT (Diabetes Control and Complications Trial) a établi l'importance d'un contrôle strict de la glycémie pour réduire les risques de maladies microvasculaires et macrovasculaires chez les hommes et les femmes atteints de diabète de type 1. [617](#) Un suivi de 27 ans de cet essai a montré que 6,5 ans de traitement DM intensif étaient associés à un taux de mortalité toutes causes confondues légèrement inférieur. [617](#) Un objectif glycémique d'HbA1c de 6,5 à 7,5 % (48 à 58 mmol/mol) semble être une approche équilibrée pour les soins de longue durée.

Récemment, il a été démontré que la metformine ne ralentissait pas la progression de l'IMT carotidienne chez les personnes atteintes de diabète de type 1 considérées comme présentant un risque cardiovasculaire élevé. [618](#) Son utilisation est déconseillée dans les DM de type 1 pour cette indication. Les inhibiteurs du SGLT2 améliorent le contrôle métabolique dans le diabète de type 1 et peuvent compléter l'insulinothérapie chez certains patients.

4.9. Thérapie antithrombotique

Recommandations pour le traitement antithrombotique

Recommendations	Class ^a	Level ^b
Aspirin 75 - 100 mg daily is recommended for secondary prevention of CVD. ⁶¹⁹	I	A
Clopidogrel 75 mg daily is recommended as an alternative to aspirin in secondary prevention in case of aspirin intolerance. ⁶²⁰	I	B
Clopidogrel 75 mg daily may be considered in preference to aspirin in patients with established ASCVD. ^{620,621}	IIb	A
Concomitant use of a proton pump inhibitor is recommended in patients receiving antiplatelet therapy who are at high risk of gastrointestinal bleeding. ^{622,623}	I	A
In patients with DM at high or very high CVD risk, low-dose aspirin may be considered for primary prevention in the absence of clear contraindications. ^{5,624,625}	IIb	A
Antiplatelet therapy is not recommended in individuals with low/moderate CV risk due to the increased risk of major bleeding. ^{624,626–630}	III	A

© ESC 2021

ASCVD = maladie cardiovasculaire athéroscléreuse ; CV = cardiovasculaire ; DM = diabète sucré.

A Classe de recommandation.

B Niveau de preuve.

4.9.1. Traitement antithrombotique chez les personnes sans maladie athéroscléreuse

En 2009, une méta-analyse chez des patients à faible risque de MCV a rapporté une réduction de 12 % de l'ASCVD avec l'aspirine, mais une augmentation significative des saignements majeurs. [619](#) La réduction du risque de MCV et les risques de saignement étaient similaires chez les hommes et les femmes. [631](#) Des essais de prévention primaire plus récents n'ont rapporté aucun ou peu d'avantages chez les patients sans ASCVD et une augmentation constante des saignements. [624](#), [626](#), [627](#) Une méta-analyse mise à jour n'a pas montré de réduction de la mortalité toutes causes confondues ou CV avec l'aspirine, mais a montré un

risque plus faible d'infarctus du myocarde non mortel (RR 0,82) et d'AVC ischémique (RR 0,87). ⁶²⁸À l'inverse, l'aspirine était associée à un risque plus élevé d'hémorragie majeure (RR 1,50), d'hémorragie intracrânienne (RR 1,32) et d'hémorragie gastro-intestinale majeure (RR 1,52), sans différence dans le risque d'hémorragie mortelle (RR 1,09). Les risques de saignement étaient particulièrement accrus chez les personnes âgées. D'autres méta-analyses récentes ont trouvé des résultats très similaires. ^{629, 630} Dans l'ensemble, bien que l'aspirine ne doive pas être administrée systématiquement aux patients sans ASCVD établi, nous ne pouvons pas exclure que chez certains patients à risque élevé ou très élevé de MCV, les avantages l'emportent sur les risques. ^{632, 633} Chez les patients atteints de DM et sans ASCVD évident, l'étude ASCEND a rapporté une réduction du risque de 12 % et une augmentation significative des saignements majeurs, mais pas des saignements mortels ou intracrâniens. ⁶²⁴ Une méta-analyse de l'aspirine pour la prévention primaire dans le diabète a trouvé un nombre de 95 à traiter pour prévenir un événement ischémique indésirable majeur en 5 ans. ⁶²⁵ Par conséquent, comme chez les patients sans diabète, l'aspirine peut être envisagée si le risque de MCV est exceptionnellement élevé. Seul un patient sur quatre dans l'étude ASCEND était traité par un inhibiteur de la pompe à protons. Une utilisation plus large que cela pourrait potentiellement amplifier le bénéfice de l'aspirine en prévention primaire pour les patients à risque athéroscléreux plus élevé.

Chez les personnes apparemment en bonne santé de moins de 70 ans présentant un risque (très) élevé de MCV, des études supplémentaires sont nécessaires. D'ici là, les décisions concernant ces personnes à haut risque doivent être prises au cas par cas, en tenant compte à la fois du risque ischémique et du risque hémorragique.

4.9.2. Traitement antithrombotique chez les personnes atteintes d'une maladie athéroscléreuse établie

Dans la maladie athéroscléreuse établie, l'aspirine est associée à des réductions significatives des événements vasculaires graves, y compris les accidents vasculaires cérébraux et les événements coronariens, et une réduction de 10 % de la mortalité totale. ⁶¹⁹ Ces avantages l'emportent sur les risques de saignement.

Chez les patients ayant déjà eu un infarctus du myocarde, un accident vasculaire cérébral ou un LEAD, le clopidogrel a montré une légère supériorité pour les événements ischémiques par rapport à l'aspirine, avec un profil de sécurité similaire. ⁶²⁰ L'analyse des sous-groupes a suggéré un plus grand bénéfice du clopidogrel chez les patients atteints de LEAD. Une méta-

analyse a montré une réduction du risque cliniquement modeste avec la monothérapie par inhibiteur de P2Y₁₂ (nombre nécessaire à traiter : 244), et aucun effet sur la mortalité toutes causes ou vasculaire et les saignements majeurs. [621](#) De plus amples informations sur le traitement antithrombotique dans les contextes spécifiques de la coronaropathie, des maladies cérébrovasculaires et du LEAD, y compris les indications possibles pour l'inhibition de la double voie chez les patients atteints de LEAD, sont données dans la [section 6](#).

4.9.3. Les inhibiteurs de la pompe à protons

Les inhibiteurs de la pompe à protons réduisent le risque de saignement gastro-intestinal chez les patients traités avec des médicaments antiplaquettaires et peuvent être une thérapie d'appoint utile pour améliorer la sécurité. [634](#), [635](#) Les inhibiteurs de la pompe à protons qui inhibent spécifiquement le CYP2C19 (oméprazole ou ésoméprazole) peuvent réduire la réponse pharmacodynamique au clopidogrel. Bien qu'il n'ait pas été démontré que cette interaction affecte le risque d'événements ischémiques, l'administration concomitante d'oméprazole ou d'ésoméprazole avec le clopidogrel n'est pas recommandée. [622](#)

4.10. Thérapie anti-inflammatoire

Recommandation pour un traitement anti-inflammatoire

Recommendation	Class ^a	Level ^b
Low-dose colchicine (0.5 mg o.d.) may be considered in secondary prevention of CVD, particularly if other risk factors are insufficiently controlled or if recurrent CVD events occur under optimal therapy. ^{85,86}	IIb	A

© ESC 2021

MCV = cardiovasculaire ; od . = *omni die* (une fois par jour).

A Classe de recommandation.

B Niveau de preuve.

Reconnaissant que le processus de l'athérosclérose a des composants inflammatoires a conduit à l'étude de diverses thérapies anti-inflammatoires ces dernières années. La première étude à examiner les effets de la réduction de l'inflammation sans impact sur les taux de lipides était CANTOS (Canakinumab Antiinflammatoire Thrombosis Outcome Study), dans laquelle l'anticorps monoclonal, le canakinumab, a fourni la preuve de concept d'un

traitement anti-inflammatoire chez les patients à haut risque. ⁶³⁶ Ce médicament particulier n'a cependant pas été développé pour cette indication en raison du risque d'infections mortelles et des coûts élevés. Le méthotrexate était le deuxième médicament anti-inflammatoire étudié à cette fin, mais il n'a pas été prouvé qu'il était efficace pour réduire les résultats des MCV. ⁶³⁷

En 2019, COLCOT (Colchicine Cardiovascular Outcomes Trial) a signalé une réduction significative (HR 0,77) des résultats des maladies cardiovasculaires avec la colchicine à faible dose [0,5 mg *od* . (une fois par jour)] chez les patients ayant récemment subi un IAM. Le plus récent essai LoDoCo2 (deuxième colchicine à faible dose) a renforcé ces résultats chez les patients atteints de coronaropathie chronique (HR 0,69). ⁸⁵ Cette étude a observé une tendance à l'augmentation de la mortalité non CV, ce qui nécessite une plus grande attention.

L'utilisation de la colchicine dans la pratique quotidienne reste à établir sur la base de données d'études cliniques supplémentaires et d'expériences dans la pratique quotidienne. Néanmoins, les résultats encourageants justifient l'examen de la colchicine à faible dose chez des patients sélectionnés à haut risque.

4.11. Programmes de réadaptation cardiaque et de prévention

Recommandations pour la réadaptation cardiaque

Recommendations	Class ^a	Level ^b
Participation in a medically supervised, structured, comprehensive, multidisciplinary EBCR and prevention programme for patients after ASCVD events and/or revascularization, and for patients with HF (mainly HFrEF), is recommended to improve patient outcomes. ^{638–642}	I	A
Methods to increase CR and prevention referral and uptake should be considered (i.e. electronic prompts or automatic referrals, referral and liaison visits, structured follow-up by nurses or health professionals, and early programme initiation after discharge). ^{643–646}	IIa	B
Home-based CR, telehealth, and mHealth interventions may be considered to increase patient participation and long-term adherence to healthy behaviours. ^{647,648}	IIb	B

© ESC 2021

ASCVD = maladie cardiovasculaire athéroscléreuse ; RC = réadaptation cardiaque ; EBCR = réadaptation cardiaque basée sur l'exercice ; IC = insuffisance cardiaque ; HFrEF = insuffisance cardiaque avec fraction d'éjection réduite ; mHealth = soins de santé basés sur les appareils mobiles.

A Classe de recommandation.

B Niveau de preuve.

La RC est une intervention complète et multidisciplinaire comprenant non seulement l'entraînement physique et le conseil en AP, mais aussi l'éducation, la modification des facteurs de risque, le conseil diététique/nutritionnel et le soutien professionnel et psychosocial.³⁵⁸ Les programmes de prévention et de rééducation après des événements ASCVD ou une revascularisation réduisent les hospitalisations CV, les infarctus du myocarde, la mortalité CV et, dans certains programmes, la mortalité toutes causes.^{638, 640-642} Ils peuvent également réduire les symptômes dépressifs/d'anxiété.⁶⁴⁹ Chez les patients atteints d'IC chronique (principalement ICrEF), la réadaptation cardiaque basée sur l'exercice (EBCR) peut améliorer la mortalité toutes causes confondues, réduire les hospitalisations et améliorer la capacité d'exercice et la qualité de vie.^{639, 650} La RC est généralement rentable.⁶⁵¹

Les essais cliniques et les registres sont très hétérogènes, ce qui influence les directives nationales, la législation et le remboursement. [652](#), [653](#) Les résultats de revues récentes fournissent aux cliniciens des exigences minimales pour une RC réussie après un SCA ou un pontage aorto-coronarien :

- La RC est une intervention multidisciplinaire complète [466](#), [649](#), [654](#), [655](#)
- La RC est supervisée et effectuée par des professionnels de la santé dûment formés, y compris des cardiologues [649](#)
- CR démarre dès que possible après l'événement CV initial [649](#)
- L'EBCR comprend des exercices de résistance aérobie et musculaire, qui doivent être prescrits individuellement sur la base d'un dépistage pré-exercice et de tests d'effort [656](#)
- La dose d'EBCR (nombre de semaines d'entraînement physique × nombre moyen de séances/semaine × durée moyenne de séance en minutes) dépasse 1000 [638](#)
- Le nombre de sessions EBCR doit dépasser 36 [641](#)
- Pendant la RC, tous les facteurs de risque CV reconnus individuellement doivent être traités et traités. [642](#)

Récemment, l'Association européenne de cardiologie préventive (EAPC) a proposé des normes minimales et optimales pour l'amélioration de la prévention secondaire grâce aux programmes de RC en Europe. [657](#)

Bien que la prescription d'entraînement physique doive adopter le modèle FITT (fréquence, intensité, durée et type d'exercice), il existe une variance et un désaccord entre les cliniciens. [658](#) Pour optimiser l'entraînement physique, l'EAPC a mis en place un outil numérique et interactif d'aide à la décision ; l'outil EXPERT (Exercise Prescription in Everyday practice & Rehabilitation Training) Tool (<https://www.escardio.org/Education/Practice-Tools/CVD-prevention-toolbox/expert-tool>). [659](#) Aucune composante d'exercice n'est un prédicteur significatif de mortalité; seule l'adhésion à l'intervention complète améliore les résultats. [660](#)

Malgré des avantages avérés, les taux de référence, de participation et de mise en œuvre sont faibles. [653](#), [660](#), [661](#) L'adoption semble plus faible chez les femmes, mais une variété d'autres facteurs intrapersonnels, interpersonnels, cliniques, logistiques, liés au système de santé et au programme de RC affectent la participation et l'adhésion. [662](#) L'inscription à la RC est plus élevée si des infirmières qualifiées ou des prestataires de soins de santé interviennent en face

à face, tandis que l'adhésion peut être plus élevée lorsque des interventions à distance sont mises en œuvre (c'est-à-dire à domicile). ⁶⁴³ Les programmes coordonnés par des infirmières peuvent accroître l'efficacité. ⁶⁴⁴⁻⁶⁴⁶ La RC à domicile avec ou sans télésurveillance peut augmenter la participation et semble aussi efficace que la RC en centre. ⁶⁴⁷ Les interventions de télésanté sont plus efficaces que l'absence d'intervention, ⁶⁴⁸ mais peuvent également compléter la RC conventionnelle. En outre, la prestation de soins de santé basés sur les appareils mobiles (mHealth) via les smartphones peut être aussi efficace que la RC traditionnelle en centre, montrant des améliorations significatives de la qualité de vie liée à la santé. ⁶⁶³ Ces nouvelles interventions peuvent aider le patient à maintenir des comportements sains à long terme après des programmes de RC spécialisés. ⁶⁶⁴

5. Interventions politiques au niveau de la population

Recommandations pour les interventions politiques au niveau de la population

Recommendations	Class ^a	Level ^{b,c}
Policies and population approaches to PA, diet, smoking and tobacco use, and alcohol in governmental restrictions and mandates, media and education, labelling and information, economic incentives, schools, worksites, and community settings follow different levels of recommendations (see specific tables in the supplementary material for section 5).		
Putting in place measures to reduce air pollution, including reducing PM emission and gaseous pollutants, reducing the use of fossil fuels, and limiting carbon dioxide emissions, are recommended, to reduce CVD mortality and morbidity.	I	C

© ESC 2021

MCV = maladie cardiovasculaire ; AP = activité physique ; PM = matière particulaire.

A Classe de recommandation.

B Niveau de preuve.

C Le niveau de preuve s'applique moins bien aux interventions politiques, et le type de preuve empirique varie considérablement selon les différentes approches suggérées.

5.1. Approches au niveau de la population pour la prévention des maladies cardiovasculaires

Les approches de prévention des MCV au niveau de la population se concentrent sur des mesures en amont nécessitant de vastes interventions de santé publique ciblant le mode de vie et favorisant la surveillance des MCV. Ces mesures sont conçues pour s'adresser aux populations et visent à modifier le risque attribuable à la population. Ceci est basé sur un paradoxe de la prévention décrit par Geoffrey Rose en 1981. ⁶⁶⁵ Le risque attribuable à la population dépend du RR et de la prévalence d'un facteur de risque dans la population générale. Si la prévalence d'un facteur RR significatif est faible, alors le risque attribuable à la population peut être modeste. Inversement, si un facteur RR à faible impact est courant, le risque attribuable à la population peut être élevé. Cette démarche de prévention suivant le paradigme de Geoffrey Rose ^{665, 666} affirme que de petits changements dans le risque de maladie dans l'ensemble d'une population entraînent systématiquement des réductions plus importantes de la charge de morbidité qu'un changement important chez les personnes à haut risque uniquement. ^{667, 668} En d'autres termes, de nombreuses personnes exposées à un faible risque peuvent générer plus de maladies que quelques-unes exposées à un risque visible. Cette approche à l'échelle de la population, par opposition aux stratégies ciblant les individus à haut risque, présente des avantages majeurs au niveau de la population tout en n'ayant parfois qu'un bénéfice modeste au niveau individuel, car elle concerne la santé CV d'un grand nombre d'individus sur l'ensemble du territoire. le cours de la vie. Il est à noter que les stratégies de prévention à haut risque et au niveau de la population ne s'excluent pas mutuellement et doivent donc coexister.

La prévalence des affections à haut risque et les taux d'incidence des MCV varient d'un pays à l'autre. Bon nombre de leurs causes sous-jacentes sont connues, et elles sont étroitement liées aux habitudes alimentaires, à l'AP, au tabagisme, à l'alcool, à l'emploi, à la privation sociale et à l'environnement. L'objectif des approches populationnelles de la prévention des maladies cardiovasculaires est de contrôler les déterminants sous-jacents de la santé cardiovasculaire et, de cette façon, de réduire les taux d'incidence dans la population. L'approche populationnelle peut apporter de nombreux avantages, tels que la réduction de l'écart dans les inégalités de santé, la prévention d'autres affections telles que le cancer, les maladies pulmonaires et le diabète de type 2, et la réduction des coûts liés aux événements CV évités et à la retraite anticipée en raison de problèmes de santé.

Le comportement individuel est adopté dans un environnement avec des niveaux hiérarchiques, qui englobent le choix individuel, l'influence familiale, le groupe culturel et ethnique, le lieu de travail, les soins de santé et les politiques aux niveaux régional, étatique et mondial (par exemple, les politiques de l'UE et les accords commerciaux internationaux). L'objectif de cette section des lignes directrices est de fournir des suggestions fondées sur des preuves pour les interventions les plus efficaces pour réduire le risque de MCV au niveau de la population, améliorer la santé des MCV et promouvoir des choix sains au niveau communautaire, régional et mondial. Les problèmes de santé ne peuvent être résolus par les seuls systèmes de santé et nécessitent un soutien politique. Pour faire avancer cette cause, l'OMS organise depuis 1990 des conférences mondiales sur la promotion de la santé.

5.2. Interventions spécifiques sur les facteurs de risque au niveau de la population

Les interventions au niveau de la population visent à modifier l'environnement sociétal, à modifier certains déterminants sociaux de la santé et à fournir des incitations pour encourager les changements de comportement individuel et l'exposition aux facteurs de risque. Les déterminants sociaux de la santé comprennent le statut socioéconomique (éducation, profession et revenu), les inégalités de richesse, le quartier et l'aménagement urbain et les réseaux sociaux, pour n'en nommer que quelques-uns. Les professionnels de la santé jouent un rôle important dans la promotion d'interventions au niveau de la population fondées sur des données probantes. En modifiant le contexte général, on peut induire des décisions saines par défaut dans des populations entières (toutes tranches d'âge et particulièrement vulnérables). La tâche des autorités nationales et locales est de créer des environnements sociaux qui offrent des valeurs par défaut plus saines, en tenant compte de la littératie en matière de santé. [669](#), [670](#) Les preuves présentées ici s'appuient sur des revues complètes récentes et des études individuelles, notant qu'il est rarement possible d'utiliser un ECR pour évaluer les interventions au niveau de la population (contrairement aux interventions au niveau individuel). [671](#), [672](#) L'importance des maladies cardiaques chez les femmes est devenue évidente et les différences entre les sexes dans la prévention des MCV ont suscité des campagnes de sensibilisation spécifiques au sexe dans le but de réduire les disparités entre les sexes dans la recherche et les soins cliniques. Lors de l'interprétation de cette section, il est important de reconnaître qu'il existe souvent des intérêts particuliers qui peuvent influencer les décisions politiques en matière de promotion de la santé.

Les [le matériel supplémentaire](#) pour cette section présente des données probantes pour les stratégies au niveau de la population traitant des interventions spécifiques aux facteurs de risque pour l'AP ([section 5.2.1](#)), l'alimentation ([section 5.2.2](#)), le tabagisme et l'usage du tabac ([section 5.2.3](#)) et la consommation d'alcool ([paragraphe 5.2.4](#)). Les changements de mode de vie au niveau de la population prennent du temps, peuvent être coûteux et doivent être maintenus dans le temps. De plus, les avantages peuvent être lents à se manifester ; cependant, ils persistent à long terme et améliorent la qualité de vie et le bien-être liés à la santé.

5.2.1. Activité physique

S'il vous plaît voir le [matériel supplémentaire section 3.1](#) .

5.2.2. Diète

S'il vous plaît voir le [matériel supplémentaire section 3.2](#) .

5.2.3. Tabagisme et usage du tabac

S'il vous plaît voir le [matériel supplémentaire section 3.3](#) .

5.2.4. De l'alcool

S'il vous plaît voir le [matériel supplémentaire section 3.4](#) .

5.3. Environnement, pollution de l'air et changement climatique

La pollution atmosphérique contribue à la mortalité et à la morbidité. Il augmente spécifiquement le risque de maladies respiratoires et CV, notamment de coronaropathie, d'IC, d'arythmies et d'arrêts cardiaques, de maladie cérébrovasculaire et de thromboembolie veineuse. ^{158, 673, 674} La perte d'espérance de vie due à la pollution de l'air ambiant a été estimée à 2,9 ans, ce qui représente une surmortalité mondiale estimée à 8,8 millions/an. ¹⁵⁹ [Les](#) mécanismes plausibles par lesquels la pollution atmosphérique est liée aux maladies cardiovasculaires incluent la promotion de l'athérosclérose, de l'inflammation, de la thrombose, du dysfonctionnement vasculaire systémique, de la fibrose myocardique, des changements épigénétiques et des interactions avec les facteurs de risque traditionnels. ¹⁵⁸

Les sources importantes de particules fines sont le trafic routier, les centrales électriques et le chauffage industriel et résidentiel utilisant le pétrole, le charbon et le bois. Les principaux

composants de la pollution de l'air extérieur comprennent les particules en suspension dans l'air (d'une taille allant des particules grossières de 2,5 à 10 µm, des particules fines <2,5 µm (PM_{2,5}) et des particules ultrafines <0,1 µm de diamètre) et des polluants gazeux tels que l'ozone, le dioxyde d'azote, composés organiques volatils, monoxyde de carbone et dioxyde de soufre, produits principalement par la combustion de combustibles fossiles. ¹⁵⁸.⁶⁷⁵ Jusqu'à un tiers des Européens vivant dans des zones urbaines sont exposés à des niveaux dépassant les normes de qualité de l'air de l'UE. La Commission européenne a publié un ensemble de politiques à mettre en œuvre d'ici 2030, avec des mesures visant à réduire les émissions nocives du trafic, des centrales énergétiques et de l'agriculture.

La pollution de l'air intérieur et l'exposition au bruit doivent également être soulignées. La pollution de l'air domestique, telle que celle produite par la combustion de la biomasse, est responsable de plus de 3 millions de décès dans le monde. ³⁸L'OMS a estimé que 30 % de la population européenne est exposée à des niveaux de bruit nocturnes supérieurs à 55 dB. ¹⁶¹ Ces niveaux ont été associés à l'hypertension, l'artériosclérose, la coronaropathie, la mortalité CV et les accidents vasculaires cérébraux. Il convient de noter que les efforts d'atténuation pour réduire l'exposition au bruit n'ont pas encore prouvé leur effet bénéfique sur la santé. ¹⁶¹

La mesure dans laquelle les expositions environnementales dans le sol et l'eau contribuent aux maladies cardiovasculaires a également été établie. ¹⁵⁷Des interventions pour réduire cette pollution sont nécessaires, y compris des règlements d'usine et des contrôles de l'eau potable. ¹⁵⁷

Les organisations de patients et les professionnels de la santé ont un rôle important à jouer dans le soutien aux initiatives d'éducation et de politique. Des informations sur le comportement des patients pendant les pics de smog sont nécessaires. Des incitations économiques, telles que des taxes réduites sur les voitures électriques et hybrides, peuvent contribuer à l'amélioration de la qualité de l'air ainsi que des incitations encourageant l'utilisation des transports publics. La conception urbaine favorisant la construction de nouvelles maisons et écoles dans des zones éloignées des autoroutes et des industries polluantes doit être encouragée.

La législation sur l'« air pur » visant à promouvoir la réduction des émissions de particules et la promotion des transports publics devraient également être encouragées. L'urgence

d'accepter ce qui pourrait apparaître comme des « sacrifices de confort » pour des bienfaits pour la santé à distance, et les coûts élevés transitoires de la réorganisation de pans entiers de l'industrie, restent probablement un dilemme majeur pour l'approche basée sur la population. Un exemple d'une telle législation est le Green Deal européen, par lequel l'UE vise à être climatiquement neutre d'ici 2050.

5.3.1.Changement climatique

Le changement climatique résultant de l'utilisation croissante des combustibles fossiles, en tant que source majeure à la fois de pollution de l'air et de gaz « à effet de serre », devient un problème majeur de santé publique et d'environnement. Des mesures sociétales pour réduire ces carburants, et le transfert vers des sources renouvelables, deviennent urgentes pour réduire la pollution de l'air et le changement climatique. ⁶⁷⁶ L'impact du régime alimentaire, notamment les chaînes de production alimentaire à base de viande non durables à long terme, ainsi que l'impact des modes de vie sédentaires sur les variables qui modifient le climat, devront également être pris en compte par les décideurs politiques.

5.4. Implications pour les politiques de santé publique et le plaidoyer aux niveaux gouvernemental et non gouvernemental

S'il vous plaît voir le [matériel supplémentaire section 3.5](#) .

6. Gestion des risques de maladies cardiovasculaires spécifiques à une maladie

Cette section traite de la prévention des MCV dans des contextes cliniques spécifiques. Un nombre important de patients présentent déjà de telles comorbidités, ce qui les expose à un risque supplémentaire. Les principes généraux de modification du mode de vie et de traitement des principaux facteurs de risque sont décrits à la [section 4](#) . Dans cette section, seuls les aspects spécifiques à la maladie sont ajoutés.

6.1.Maladie coronarienne

La prise en charge aiguë spécifique à la maladie des syndromes coronariens est traitée en détail dans les récentes lignes directrices. ⁶⁷⁷⁻⁶⁸⁰

Comme pour le traitement antithrombotique, la bithérapie antiplaquettaire (DAPT) pendant 12 mois, de préférence avec le prasugrel ou le ticagrelor, est le traitement antithrombotique de référence après un SCA. ⁶⁸¹⁻⁶⁸³ Il existe des données contradictoires quant à savoir si le

prasugrel est préférable au ticagrelor. [684](#), [685](#) Une durée de 6 mois de DAPT après un SCA est généralement trop courte, [686](#) mais peut être envisagée chez des patients sélectionnés à haut risque hémorragique.

Chez les patients atteints de syndromes coronariens chroniques (SCC) subissant une ICP élective, la durée standard de la DAPT est de 6 mois, mais la réduire à 1 à 3 mois est une option lorsque le risque hémorragique est très élevé. [622](#) Le clopidogrel est l'inhibiteur P2Y₁₂ de choix, mais le prasugrel et le ticagrelor peuvent être envisagés après des interventions complexes. [622](#)

Un DAPT prolongé (> 12 mois) après une ICP pour un SCA ou un SCC est une option pour les patients qui tolèrent bien le DAPT et présentent des caractéristiques de risque ischémique élevé. [687](#), [688](#) Chez les patients atteints de coronaropathie stable, l'inhibition de la double voie avec le rivaroxaban à faible dose (2,5 mg *bid*.) et l'aspirine a amélioré les résultats CV au prix d'événements hémorragiques plus importants que l'aspirine seule. [83](#)

Sur la base de ce qui précède et conformément aux lignes directrices de la SCC [622](#), l'ajout d'un deuxième médicament antithrombotique (inhibiteur de P2Y₁₂ ou rivaroxaban à faible dose) à l'aspirine pour la prévention secondaire à long terme doit être envisagé chez les patients à haut risque ischémique et pas un risque élevé de saignement. Elle peut également être envisagée chez les patients à risque ischémique modéré et sans risque hémorragique élevé, mais les bénéfices sont moindres. [622](#) Plus de détails sur les options de traitement antithrombotique sont disponibles dans les Directives de l'ESC pour le SCC. [622](#)

La prise en charge de la dyslipidémie et de l'hypertension chez les patients atteints de coronaropathie est discutée dans les [rubriques 4.6 et 4.7](#), respectivement. Pour les inhibiteurs de l'ECA (ou ARA) et les bêta-bloquants, voir également les Directives ESC 2019 pour le diagnostic et la prise en charge du SCC. [622](#)

Recommandations pour les patients atteints de maladie coronarienne

Recommendations	Class ^a	Level ^b
Aspirin 75 - 100 mg daily is recommended for patients with a previous myocardial infarction or revascularization. ⁶¹⁹	I	A
Aspirin 75 - 100 mg daily may be considered in patients without a history of myocardial infarction or revascularization, but with definitive evidence of CAD on imaging. ⁶²²	IIb	C
In ACS, DAPT with a P2Y ₁₂ inhibitor in addition to aspirin is recommended for 12 months, unless there are contraindications such as excessive risk of bleeding. ^{681 - 683}	I	A
In patients with CCS, clopidogrel 75 mg daily is recommended, in addition to aspirin, for 6 months following coronary stenting, irrespective of stent type, unless a shorter duration (1 - 3 months) is indicated due to risk or occurrence of life-threatening bleeding. ⁶²²	I	A
Adding a second antithrombotic drug (a P2Y ₁₂ inhibitor or low-dose rivaroxaban) to aspirin for long-term secondary prevention should be considered in patients with a high risk of ischaemic events and without high bleeding risk. ^{83,622,687 - 689}	IIa	A

Adding a second antithrombotic drug to aspirin for long-term secondary prevention may be considered in patients with a moderate risk of ischaemic events and without a high bleeding risk. ^{83,622,687–689}	IIb	A
ACE inhibitors (or ARB) are recommended if a patient has other conditions (e.g. HF, hypertension, or DM). ⁶²²	I	A
Beta-blockers are recommended in patients with LV dysfunction or systolic HF. ⁶²²	I	A
In patients with established ASCVD, oral lipid-lowering treatment with an ultimate LDL-C goal of <1.4 mmol/L (55 mg/dL) and a ≥50% reduction in LDL-C vs. baseline is recommended.	I	A

© ESC 2021

ACE = enzyme de conversion de l'angiotensine ; SCA = syndromes coronariens aigus ; ARB = bloqueur des récepteurs de l'angiotensine ; ASCVD = maladie cardiovasculaire athéroscléreuse ; CAD = maladie coronarienne ; SCC = syndromes coronariens chroniques ; DAPT = bithérapie antiplaquettaire ; DM = diabète sucré ; IC = insuffisance cardiaque ; LDL-C = cholestérol à lipoprotéines de basse densité ; VG = ventriculaire gauche.

une Classe de recommandation.

b Niveau de preuve.

6.2. Insuffisance cardiaque

La prise en charge de l'IC vise à améliorer la mortalité, le taux d'hospitalisation et la qualité de vie.⁶⁹⁰ Pour y parvenir, des programmes de prise en charge multidisciplinaires et un suivi structuré avec éducation des patients, optimisation du traitement médical, utilisation des installations de télésanté, changements de mode de vie, soutien psychosocial et amélioration de l'accès aux soins sont fondamentaux.⁶⁹¹⁻⁶⁹⁴

En ce qui concerne la gestion des facteurs de risque de MCV, des règles de base similaires s'appliquent aux personnes avec et sans IC. Cependant, dans l'IC, un faible taux de cholestérol^{695, 696} et un faible poids corporel sont associés à une mortalité accrue.^{697, 698} L'instauration d'un traitement hypolipidémiant n'est pas recommandée chez les patients atteints d'IC sans indications impérieuses de leur utilisation.³ Alors que la perte de poids non intentionnelle est associée à un plus mauvais pronostic quel que soit l'IMC de base, les effets de la perte de poids intentionnelle restent flous.

À l'inverse, un entraînement physique régulier (en particulier des exercices d'aérobic et de résistance combinés) améliore l'état clinique chez tous les patients atteints d'IC [650](#), [699](#), [700](#) et améliore la charge cardiovasculaire et le pronostic dans l'ICFr. [700](#), [701](#)

Il est recommandé de dépister tous les patients atteints d'IC pour les comorbidités CV et non CV ; s'ils sont présents, ils doivent être traités. [690](#) Ces maladies comprennent la coronaropathie, l'hypertension, les troubles lipidiques, le diabète, l'obésité, la cachexie et la sarcopénie, les troubles thyroïdiens, l'IRC, l'anémie, la carence en fer et l'apnée du sommeil. [690](#)

Chez les patients présentant une HFrEF symptomatique, les antagonistes neurohormonaux [inhibiteurs de l'ECA, [702-705](#) ARA, [706](#) inhibiteurs de la néprilysine des récepteurs de l'angiotensine (ARNI), [707-710](#) bêta-bloquants, [711-717](#) et antagonistes des récepteurs minéralocorticoïdes (ARM) [718](#), [719](#)] améliorent la survie et réduire le risque d'hospitalisations pour IC. [690](#) Ces médicaments réduisent également le risque d'événements CV chez les patients atteints d'ICrEF symptomatique. [702-719](#) Il est important de noter que ces médicaments doivent être augmentés jusqu'aux doses maximales tolérées, qui peuvent être différentes pour les hommes et les femmes, en particulier chez les patients récemment sortis d'hôpital après une hospitalisation pour IC. [690](#), [720](#), [721](#)

Les inhibiteurs du SGLT2 (actuellement la dapagliflozine et l'empagliflozine) ajoutés en plus du blocage neurohormonal réduisent le risque de décès d'origine CV et d'aggravation de l'IC chez les patients atteints d'ICFr symptomatique, avec ou sans DM, [600](#), [601](#) et sont recommandés pour tous les patients atteints d'ICFr symptomatique déjà traités par un Un inhibiteur de l'ECA (ou ARNI), un bêta-bloquant et un ARM.

Récemment, un stimulateur oral des récepteurs de la guanylate cyclase soluble (vericiguat), administré avec un blocage neurohormonal standard chez les patients symptomatiques atteints d'ICFrEF ayant récemment été hospitalisés pour IC, a réduit le nombre de décès toutes causes confondues ou d'hospitalisation pour IC. [722](#)

D'autres médicaments apportent des bénéfices modérés supplémentaires pour des patients sélectionnés présentant une HFrEF symptomatique. Les diurétiques, [723](#), [724](#).

L' ivabradine, [725](#), [726](#) et l'hydralazine [727](#), [728](#) doivent être envisagés, et la digoxine [729](#) peut être envisagée comme thérapies complémentaires chez des patients spécifiques atteints d'ICrEF

symptomatique. Certaines de ces thérapies réduisent la morbidité et la mortalité CV (par exemple l'ivabradine).

De plus, pour certains patients présentant une HFrEF symptomatique, il existe des indications pour un défibrillateur cardiovertible implantable pour réduire le risque de mort subite et de mortalité toutes causes confondues, et pour une thérapie de resynchronisation cardiaque pour réduire la morbidité et la mortalité (pour plus de détails, voir les Directives HF 2021). [690](#)

Recommandations concernant les interventions pharmacologiques et non pharmacologiques pour les patients atteints d'insuffisance cardiaque symptomatique (New York Heart Association classe II-IV) avec fraction d'éjection réduite (fraction d'éjection ventriculaire gauche < 40 %) avec des avantages prouvés sur les résultats cliniques, y compris la morbidité et la mortalité cardiovasculaires.

Recommendations	Class ^a	Level ^b
It is recommended that patients with HF are enrolled in a comprehensive CR programme to reduce the risk of HF hospitalization and death. ^c 691-694	I	A
EBCR is recommended in stable symptomatic patients with HFrEF to reduce the risk of HF hospitalization. ^{700,701}	I	A
It is recommended to screen patients with HF for both CV and non-CV comorbidities which, if present, should be treated, provided safe and effective interventions exist, not only to alleviate symptoms but also to improve prognosis. ^c	I	A
An ACE inhibitor is recommended, in addition to a beta-blocker and an MRA, for patients with symptomatic HFrEF to reduce the risk of HF hospitalization and death. ^{702–705}	I	A
A beta-blocker is recommended, in addition to an ACE inhibitor (or an ARNI) and an MRA, for patients with stable, symptomatic HFrEF to reduce the risk of HF hospitalization and death. ^{711–717}	I	A

An MRA is recommended for patients with HFrEF already treated with an ACE inhibitor (or an ARNI) and a beta-blocker, to reduce the risk of HF hospitalization and death. ^{718,719}	I	A
Sacubitril/valsartan is recommended as a replacement for an ACE inhibitor to reduce the risk of HF hospitalization and death in patients with HFrEF. ^{707,730}	I	B
An ARB is recommended to reduce the risk of HF hospitalization or CV death in symptomatic patients with HFrEF who are unable to tolerate an ACE inhibitor and/or ARNI (patients should also receive a beta-blocker and an MRA). ⁷⁰⁶	I	B
Dapagliflozin or empagliflozin are recommended, in addition to optimal treatment of an ACE inhibitor (or ARNI), a beta-blocker, and an MRA, for patients with HFrEF to reduce the risk of HF hospitalization and death. ^{600,601,730}	I	A
Vericiguat may be considered in patients with symptomatic HFrEF who have experienced HF worsening despite treatment with an ACE inhibitor (or an ARNI), a beta-blocker, and an MRA, to reduce the risk of HF hospitalization or CV death. ⁷²²	IIb	B
Diuretics are recommended in patients with HFrEF with signs and/or symptoms of congestion to reduce the risk of HF hospitalization. ^{723,724}	I	C
Ivabradine should be considered in symptomatic patients with LVEF \leq 35%, in sinus rhythm, and with a resting heart rate \geq 70 bpm despite treatment with an evidence-based dose of a beta-blocker (or maximum tolerated dose below that), an ACE inhibitor (or an ARNI), and an MRA, to reduce the risk of HF hospitalization or CV death. ⁷²⁵	IIa	B

Ivabradine should be considered in symptomatic patients with LVEF $\leq 35\%$, in sinus rhythm, and with a resting heart rate ≥ 70 b.p.m. who are unable to tolerate or have contraindications for a beta-blocker to reduce the risk of HF hospitalization or CV death. Patients should also receive an ACE inhibitor (or ARNI) and an MRA. ⁷²⁶	IIa	C
Hydralazine and isosorbide dinitrate should be considered in self-identified black patients with LVEF $\leq 35\%$ or with LVEF $< 45\%$ combined with a dilated LV in NYHA class III–IV despite treatment with an ACE inhibitor (or ARNI), a beta-blocker, and an MRA, to reduce the risk of HF hospitalization and death. ⁷³¹	IIa	B
Hydralazine and isosorbide dinitrate may be considered in patients with symptomatic HFrEF who cannot tolerate ACE inhibitors, ARBs, or ARNIs (or if they are contraindicated), to reduce the risk of death. ⁷²⁸	IIb	B
Digoxin may be considered in patients with symptomatic HFrEF in sinus rhythm despite treatment with an ACE inhibitor (or ARNI), a beta-blocker, and an MRA, to reduce the risk of hospitalizations (all-cause and HF). ⁷²⁹	IIb	B

©ESC 2021

ACE = enzyme de conversion de l'angiotensine ; ARB = bloqueur des récepteurs de l'angiotensine ; ARNI = inhibiteur de la néprilysine du récepteur de l'angiotensine ; bpm = battements par minute ; RC = réadaptation cardiaque ; CV = cardiovasculaire ; EBCR = réadaptation cardiaque basée sur l'exercice ; IC = insuffisance cardiaque ; HFrEF = insuffisance cardiaque avec fraction d'éjection réduite ; VG = ventricule gauche ; FEVG = fraction d'éjection ventriculaire gauche ; MRA = antagoniste des récepteurs minéralocorticoïdes ; NYHA = New York Heart Association.

- A Classe de recommandation.
- B Niveau de preuve.
- C S'applique à tous les patients atteints d'IC, indépendamment de la FEVG.

Pour les recommandations relatives au défibrillateur cardiaque implantable et à la resynchronisation cardiaque, voir [690](#)

6.3. Maladies cérébrovasculaires

Les interventions pour les maladies cérébrovasculaires dépendent du type d'événement, c'est-à-dire ischémique ou hémorragique. [732](#), [733](#) Les événements ischémiques sont principalement causés par une athérombose, une embolie cardiaque ou une maladie des petits vaisseaux. [734](#) D'autres mécanismes (p. ex. dissection artérielle, foramen ovale perméable, thrombophilie, maladies héréditaires) sont relativement rares. L'hémorragie intracérébrale est principalement causée par une angiopathie hypertensive et/ou une angiopathie amyloïde cérébrale. [735](#) Les saignements peuvent être précipités par des augmentations de la PA, l'utilisation d'anticoagulants ou des maladies altérant la coagulation. [733](#), [735](#)

Chez les patients ayant subi un AVC ischémique ou un AIT, les antithrombotiques préviennent d'autres événements vasculaires. L'ischémie cardio-embolique, qui survient principalement dans la FA, nécessite une anticoagulation (voir [rubriques 3.4.3 et 6.6](#)). [736-742](#) Dans le mécanisme non cardio-embolique, les inhibiteurs plaquettaires sont recommandés. [619](#), [620](#), [743-753](#)

Dans les accidents vasculaires cérébraux ischémiques non cardio-emboliques, l'aspirine est le médicament antithrombotique le plus étudié. L'aspirine 75-150 mg/jour réduit le risque d'AVC ischémique récurrent et d'événements vasculaires graves. [619](#), [743](#) Le clopidogrel montre une légère supériorité sur l'aspirine. [620](#) Chez les patients ayant subi un AVC ischémique ou un AIT et une sténose carotidienne homolatérale, le ticagrelor ajouté à l'aspirine par rapport à l'aspirine seule a réduit le risque d'AVC ou de décès à 1 mois, sans augmentation des saignements sévères. [754](#) L'ajout d'aspirine au clopidogrel a été associé à une réduction non significative des événements vasculaires majeurs et à une augmentation du risque hémorragique à long terme. [747-749](#) Cependant, chez les patients ayant subi un AVC ischémique mineur ou un AIT, une courte cure de DAPT avec de l'aspirine et du clopidogrel est bénéfique. [750](#), [751](#) De même, le ticagrelor et l'aspirine par rapport à l'aspirine seule réduisent les accidents vasculaires cérébraux ou le décès à 30 jours après un AVC ischémique léger à modéré ou un AIT non traité par thrombolyse ou thrombectomie. Cependant, le DAPT avec le ticagrelor et l'aspirine n'a pas amélioré l'incidence de l'invalidité et a contribué à des saignements sévères. [755](#) DAPT avec dipyridamole plus aspirine ont également montré une

supériorité sur l'aspirine seule. [744](#) Chez les patients ayant subi un AVC ischémique, cependant, l'association dipyridamole plus aspirine versus clopidogrel seul a montré des taux similaires d'AVC récurrents, y compris d'AVC hémorragique, [745](#) mais plus d'événements hémorragiques majeurs. Chez les patients ayant subi un AVC ischémique non cardio-embolique, les antagonistes de la vitamine K par voie orale ne sont pas supérieurs à l'aspirine et comportent un risque hémorragique plus élevé. [752](#), [753](#) En l'absence d'une cause précise d'ischémie et d'une source cardioembolique occulte présumée (par exemple, accident vasculaire cérébral embolique de cause indéterminée), ni le dabigatran ni le rivaroxaban ne sont meilleurs que l'aspirine. [756](#), [757](#)

Les recommandations pour la gestion de la pression artérielle et des lipides sont conformes aux recommandations générales décrites dans les [sections 4.6 et 4.7.4](#). Chez les patients atteints d'une maladie cérébrovasculaire ischémique ou hémorragique qui ont une PA de 140/90 mmHg ou plus, la baisse de la PA réduit le risque d'AVC récurrent. [758](#), [759](#) Les cibles optimales de PA chez ces patients sont incertaines, tout comme le schéma thérapeutique optimal. [760](#) La plupart des preuves sont disponibles pour les inhibiteurs de l'ECA, les ARA et les diurétiques. Les comorbidités peuvent guider le choix de l'antihypertenseur. Chez les patients ayant récemment subi un AVC lacunaire, la PAS cible est < 130 mmHg. [761](#)

Chez les patients ayant subi un accident vasculaire cérébral (ischémique ou hémorragique) ou un AIT avec un taux de LDL-C de 100 à 190 mg/dL, l'atorvastatine 80 mg/jour a réduit l'incidence globale des accidents vasculaires cérébraux et des événements CV. [762](#) Un essai récent a soutenu une cible de LDL-C de < 1,8 mmol/L (70 mg/dL). [508](#)

La preuve de lésions cérébrovasculaires (p. ex. hyperintensités de la substance blanche, lacunes, ischémie non lacunaire) en l'absence d'antécédents d'AVC est une constatation relativement courante en neuroimagerie, en particulier chez les patients plus âgés. La maladie cérébrovasculaire silencieuse est un marqueur d'un risque accru d'accident vasculaire cérébral. [763](#), [764](#) L'hypertension artérielle, la DM et le tabagisme contribuent à ces lésions et doivent être soignés. Il n'existe aucune étude portant sur les meilleures options de traitement pour l'ischémie cérébrale silencieuse. [765](#)

Recommandations pour les patients atteints de maladie cérébrovasculaire

Recommendations	Class ^a	Level ^b
In patients with a cerebrovascular event, improvement of lifestyle factors in addition to appropriate pharmacological management is recommended. ^{732,733,741}	I	A
In patients with ischaemic stroke or TIA, prevention with antithrombotics is recommended; choice of antithrombotic depends on the mechanism of event. Use of an antiplatelet is recommended for patients with non-cardioembolic ischaemic stroke or TIA, and use of an anticoagulant is recommended in patients with cardioembolic ischaemic stroke or TIA. ^{732,741}	I	A
In patients with non-cardioembolic ischaemic stroke or TIA, prevention with aspirin only, or dipyridamole plus aspirin, or clopidogrel alone is recommended. ^{620,743–745}	I	A
In patients with minor ischaemic stroke ^c or TIA, DAPT with aspirin and clopidogrel or with aspirin and ticagrelor, for 3 weeks after the acute event should be considered. ^{750,751,755}	IIa	A
In patients with stroke or TIA who have BP of 140/90 mmHg or higher, BP lowering is recommended. ^{757,766}	I	A

© ESC 2021

TA = tension artérielle ; DAPT = bithérapie antiplaquettaire ; TIA = accident ischémique transitoire.

A Classe de recommandation.

B Niveau de preuve.

C L'AVC ischémique mineur défini comme un score à l'échelle des National Institutes of Health Stroke 3 ou ≤ 5 selon l'essai.

6.4. Maladie artérielle des membres inférieurs

Le LEAD symptomatique ou asymptomatique ($ICB \leq 0,90$) est associé à un doublement du taux à 10 ans d'événements coronariens, de mortalité CV et de mortalité totale. ¹²⁵ Dans les 5 ans suivant le diagnostic de LEAD, 20 % développent un IAM ou un AVC, et la mortalité est de 10 à 15 %. ⁷⁶⁷

Tous les patients LEAD nécessitent une amélioration de leur mode de vie et un traitement pharmacologique. Le sevrage tabagique augmente la distance de marche et diminue le risque d'amputation. ² Chez les patients atteints de DM, le contrôle glycémique améliore les résultats des membres. ⁷⁶⁸ Les statines améliorent modestement la distance de marche et réduisent le risque d'événements indésirables au niveau des membres. ^{769, 770} La combinaison d'une statine avec l'ézétimibe ⁷⁷¹ ou un inhibiteur de PCSK9 a également des effets bénéfiques. ⁷⁷²

Les inhibiteurs plaquettaires sont utilisés pour prévenir les événements CV généraux et liés aux membres. La stratégie antiplaquettaire optimale reste incertaine. ⁷⁷³ Le DAPT n'est actuellement recommandé qu'après intervention (quel que soit le type de stent) pendant au moins 1 mois.

Recommandations pour les patients atteints de maladie artérielle des membres inférieurs : meilleur traitement médical

Recommendations	Class ^a	Level ^b
Smoking cessation is recommended in all patients with LEAD. ^{29,781}	I	B
Healthy diet and PA are recommended for all patients with LEAD.	I	C
In patients with intermittent claudication: • Supervised exercise training is recommended ^{782–784}	I	A
• Non-supervised exercise training is recommended when supervised exercise training is not feasible or available.	I	C
Antiplatelet therapy is recommended in patients with symptomatic LEAD. ^c	I	C
In patients with LEAD and hypertension, it is recommended to control BP at <140/90 mmHg. ^{776,785,786}	I	A
In patients with LEAD and DM, strict glycaemic control is recommended. ⁷⁶⁸	I	A
ACE inhibitors or ARBs should be considered as first-line therapy in patients with PAD and hypertension. ^{d 575,787}	IIa	B
In patients with DM and chronic symptomatic LEAD without high bleeding risk, a combination of low-dose rivaroxaban (2.5 mg <i>b.i.d.</i>) and aspirin (100 mg <i>o.d.</i>) may be considered. ⁷⁷⁴	IIb	B

© ESC 2021

ACE = enzyme de conversion de l'angiotensine ; ARB = bloqueur des récepteurs de l'angiotensine ; *enchérir* . = *bis in die* (deux fois par jour) ; TA = tension artérielle ; CCB = bloqueur des canaux calciques ; DM = diabète sucré ; PLOMB = maladie artérielle des membres inférieurs ; *od* = *omni die* (une fois par jour) ; AP = activité physique ; MAP = maladie artérielle périphérique.

A Classe de recommandation.

B Niveau de preuve.

C Les preuves ne sont pas disponibles pour tous les sites. Lorsque des preuves sont disponibles, des recommandations spécifiques au site vasculaire sont présentées dans les sections correspondantes.

Ré Les CCB devraient être proposés chez les individus noirs.

Dans l'essai COMPASS (Cardiovascular Outcomes for People Using Anticoagulation Strategies), le rivaroxaban à faible dose ajouté à l'aspirine chez les patients atteints de MCV avec un ICB < 0,90 a réduit non seulement les événements ASCVD, mais également les événements indésirables majeurs des membres, y compris l'amputation (HR 0,54), bien que au prix d'un risque hémorragique majeur plus élevé. ⁷⁷⁴ Ces résultats, combinés aux bénéfices similaires du rivaroxaban par rapport à l'aspirine en monothérapie, suggèrent un bénéfice des anticoagulants dans le LEAD. Cependant, d'autres études sont nécessaires. Le traitement antithrombotique optimal est traité plus en détail dans les directives 2017 de l'ESC/European Society for Vascular Surgery (ESVS). ⁷⁷⁵ Il est important de noter que chez les patients présentant une LEAD asymptomatique isolée (p. ex. faible ICB), le traitement antiplaquettaire n'est pas recommandé. ⁷⁷⁵

Les recommandations pour la gestion de la pression artérielle et des lipides sont conformes aux recommandations générales décrites dans les [sections 4.6 et 4.7](#). Les cibles d'hypertension sont basées principalement sur INVEST (ÉTUDE INTERNATIONALE Verapamil-SR/Trandolapril). ⁷⁷⁶ Une PAS inférieure à 110-120 mmHg peut augmenter les événements CV chez les patients atteints de LEAD. ⁷⁷⁶ Les inhibiteurs de l'ECA et les ARA réduisent les événements CV chez les patients atteints de LEAD, ^{575, 777} et sont préférés (en monothérapie ou dans le cadre d'un schéma thérapeutique combiné). ⁷⁷⁸ Les bêta-bloquants ne sont pas contre-indiqués dans l'ALÉC légère à modérée car ils n'affectent pas la capacité de marche ni les événements indésirables des membres, ⁷⁷⁹ et réduisent considérablement les événements coronariens. ⁷⁸⁰ Néanmoins, les bêta-bloquants doivent être soigneusement pris en compte dans l'ischémie critique menaçant les membres.

6.5. Maladie rénale chronique

L'IRC sévère est associée à un risque très élevé de MCV et est considérée comme un équivalent du risque de coronaropathie (voir la [section 3.2](#)). À mesure que le DFG diminue, des facteurs de risque non traditionnels apparaissent et le risque d'événements cardiovasculaires non athéroscléreux augmente. ²⁰⁴ Les essais excluent souvent les patients avec un DFGe < 30 ml/min/1,73 m². Chez les patients dialysés, les syndromes coronariens peuvent se présenter de manière atypique et les équivalents d'angine, tels que l'essoufflement

ou la fatigue, sont fréquents. [788](#) La gestion standard du risque de MCV est efficace chez les patients dialysés, mais des syndromes spécifiques à l'hémodialyse (c.-à-d. hypotension intradialytique et étourdissement myocardique) associés à la mortalité compliquent le traitement et modifient les résultats.

La classification du risque des patients présentant divers degrés d'IRC est résumée dans le [tableau 4](#). Le traitement par une statine ou une association statine/ézétimibe est recommandé chez les patients atteints d'IRC présentant un risque de maladie cardiovasculaire suffisamment élevé, mais pas chez ceux traités par une thérapie de remplacement des reins. Cette recommandation s'appuie sur les preuves de SHARP (Study of Heart and Renal Protection), qui a démontré une réduction des événements athérosclérotiques majeurs. [525](#) Les statines doivent être administrées selon un schéma thérapeutique d'intensité modérée basé sur une expérience limitée et les risques associés aux schémas thérapeutiques de haute intensité. [543](#) L'analyse de sous-groupes d'une étude récente avec un inhibiteur de PCSK9 a montré que les avantages peuvent s'étendre à ceux qui ont des stades CKD plus précoces (60-90 ainsi que 30-60 ml/min/1,73 m²). [789](#)

Le traitement par un inhibiteur de l'ECA ou un ARA est recommandé chez les patients atteints de diabète sucré, d'hypertension et d'albuminurie. Ces médicaments doivent être titrés jusqu'à la dose maximale tolérée (Kidney Disease Improving Global Outcomes grading 1B).

Des cibles d'HbA1c individualisées, allant de 6,5 % à < 8,0 % chez les patients atteints de DM et d'IRC non dialysés, sont recommandées en parallèle. Le rôle des inhibiteurs du SGLT2 et des GLP-1RA dans l'IRC associée au DM est abordé dans la [rubrique 4.8](#). La dapagliflozine a montré des effets réno- et cardioprotecteurs prometteurs, [599](#) et d'autres études portant sur les inhibiteurs du SGLT2 chez les patients atteints d'IRC sans DM sont en cours. [790](#)

Dans l'ensemble, la prise en charge de la coronaropathie chez les patients IRC doit être éclairée par la modification de sa présentation clinique dans l'IRC, ainsi que par la comorbidité et les risques d'effets secondaires du traitement. Le traitement des facteurs de risque établis est souvent sous-optimal chez les patients atteints d'IRC.

Recommandations chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique : meilleur traitement médical ^a

Recommendations	Class ^b	Level ^c
Treatment with an ACE inhibitor or an ARB is recommended in patients with DM, hypertension, and albuminuria. These medications should be titrated to the highest approved dose that is tolerated.	I	B
An SGLT2 inhibitor with proven outcome benefits should be considered for the prevention of renal deterioration and mortality in patients with CKD. ⁵⁹⁹	IIa	B
Combination treatment with ACE inhibitors and ARBs is not recommended.	III	C

© ESC 2021

ACE = enzyme de conversion de l'angiotensine ; ARB = bloqueur des récepteurs de l'angiotensine ; CKD = maladie rénale chronique ; DM = diabète sucré ; SGLT2 = cotransporteur sodium-glucose 2.

A Des recommandations sur la prise en charge de l'IRC chez les patients atteints de diabète se trouvent à la [rubrique 4.8](#) .

B Classe de recommandation.

C Niveau de preuve.

6.6. Fibrillation auriculaire

La voie holistique simple « Atrial fibrillation Better Care » (ABC) (« A » = Anticoagulation/Éviter les accidents vasculaires cérébraux ; « B » = Meilleure gestion des symptômes ; « C » = Optimisation cardiovasculaire et de la comorbidité) rationalise les soins intégrés des patients atteints de FA. ²¹⁵ La voie ABC réduit le risque de décès toutes causes confondues et le composite d'accident vasculaire cérébral, d'hémorragie majeure, de décès d'origine CV ou de première hospitalisation, ⁷⁹¹ et réduit les taux d'événements CV ^{792, 793} et les coûts liés à la santé. ⁷⁹⁴

La composante « C » de la voie ABC fait référence à l'identification et à la gestion des maladies concomitantes, des facteurs de risque cardiométaboliques et des facteurs de mode

de vie malsain. Le traitement des affections sous-jacentes améliore le contrôle du rythme dans la FA et l'IC persistantes. [216](#) Chez les patients obèses, la réduction de poids prévient les récurrences et les symptômes de FA. [795-802](#) Étant donné que l'hypertension précipite la FA, le traitement de l'hypertension est obligatoire. L'excès d'alcool est un facteur de risque de FA incidente, [803](#), [804](#) et l'abstinence réduit les récurrences de FA chez les buveurs réguliers. [798](#) De nombreuses études ont démontré les effets bénéfiques d'un exercice/AP modéré. [805-807](#) L'incidence de la FA semble cependant être augmentée chez les athlètes d'élite, principalement liée aux sports d'endurance. [808-811](#) Les patients doivent être encouragés à pratiquer des exercices d'intensité modérée et à rester physiquement actifs pour prévenir l'incidence ou la récurrence de la FA, mais éviter les exercices d'endurance excessifs. La RC est un programme universellement recommandé pour les patients atteints de SCA et/ou de revascularisation, et pour les patients atteints d'IC. [639](#), [640](#), [655](#) Les avantages de l'EBCR sont plus incertains chez les patients atteints de FA, mais la RC reste recommandée chez les patients présentant les indications susmentionnées. [812](#) La PAP continue peut améliorer le contrôle du rythme et atténuer les récurrences de FA chez les patients souffrant d'AOS. [813-816](#) Un contrôle glycémique intensif n'affecte pas le taux de FA d'apparition récente. [817](#) Un contrôle glycémique optimal au cours des 12 mois précédant l'ablation de la FA réduit cependant la récurrence de la FA après l'ablation. [818](#) Tous les patients atteints d'IC et de FA devraient recevoir un traitement de l'IC conforme aux directives. [819](#)

Recommandations pour les interventions sur le mode de vie et la gestion des facteurs de risque et des maladies concomitantes chez les patients atteints de fibrillation auriculaire [215](#)

Recommendations	Class^a	Level^b
Identification and management of risk factors and concomitant diseases are recommended to be an integral part of treatment. ⁷⁹⁵	I	B
Modification of unhealthy lifestyle and targeted therapy of intercurrent conditions is recommended to reduce AF burden and symptom severity. ^{216,795-802}	I	B
Attention to good BP control is recommended in AF patients with hypertension to reduce AF recurrences and risk of stroke and bleeding. ^{800,801}	I	B
In obese patients with AF, weight loss together with management of other risk factors should be considered to reduce AF incidence, AF progression, AF recurrences, and symptoms. ⁷⁹⁵⁻⁷⁹⁷	IIa	B
Advice and management to avoid alcohol excess should be considered for AF prevention and in AF patients considered for oral anticoagulant therapy. ^{798,803,804}	IIa	B
PA should be considered to help prevent AF incidence or recurrence, with the exception of excessive endurance exercise, which may promote AF. ⁸⁰⁵⁻⁸¹²	IIa	C
Optimal management of OSA may be considered to reduce AF incidence, AF progression, AF recurrences, and symptoms. ⁸¹³⁻⁸¹⁶	IIb	C

© ESC 2021

FA = fibrillation auriculaire ; TA = tension artérielle ; AOS = apnée obstructive du sommeil ; AP = activité physique.

A Classe de recommandation.

B Niveau de preuve.

6.7. Multimorbidité

La population des personnes âgées augmente rapidement et la survie après une maladie cardiovasculaire aiguë s'est améliorée, [820](#) entraînant un nombre croissant de patients plus âgés atteints de MCV et de multimorbidité. [821](#), [822](#) Cette évolution est associée à des coûts de santé élevés, [823](#), [824](#) des mesures de résultats moins bonnes, des taux de réadmission plus élevés, [825](#) et une mortalité. [826](#)

Jusqu'à 70 % des patients âgés de ≥ 70 ans ont au moins une maladie cardiovasculaire et les deux tiers développent également des comorbidités non cardiovasculaires. La multimorbidité est importante chez les patients atteints de MCV. [823](#)

Les affections CV prédominantes chez les patients âgés de plus de 60 ans sont l'hypertension, l'hyperlipidémie, les cardiopathies ischémiques, l'arythmie, la DM et la coronaropathie. [823](#) D'autres comorbidités fréquentes comprennent l'anémie et l'arthrite. La basse vision, les problèmes de dos et de cou, l'arthrose, la MPOC, la dépression et le cancer sont les comorbidités non CV les plus courantes chez les patients MCV. La plupart des études n'ont trouvé aucune différence entre les sexes dans le nombre de comorbidités. Cependant, les hommes ont plus de comorbidités cardiovasculaires et les femmes ont plus de comorbidités non cardiovasculaires (en particulier plus de dépression). [822](#), [826](#), [827](#)

Jusqu'à présent, les conseils pour le traitement des maladies cardiovasculaires se sont principalement concentrés sur les maladies cardiovasculaires uniques. Chez les patients multimorbides, l'application d'une seule ligne directrice pour une maladie cardiovasculaire est souvent impossible car la concurrence thérapeutique est très répandue (22,6 %) [820](#) et le traitement d'une affection peut aggraver une affection coexistante. Les défis de la gestion des maladies cardiovasculaires et de la multimorbidité sont les interactions maladie-maladie, maladie-médicament et médicament-médicament. [820](#) De plus, la pharmacocinétique peut être différente chez les patients présentant des comorbidités, et l'espérance de vie doit être prise en compte lors de la mise en route d'un nouveau médicament. Une approche fondée sur la valeur doit toujours être discutée et proposée lorsque cela est possible. [820](#) L'avantage supplémentaire des médicaments lorsqu'ils sont ajoutés à un régime déjà complexe est souvent incertain. [828](#) De plus, les soins aux patients atteints de MCV multimorbides sont

souvent fragmentés et dispensés par de multiples prestataires, ce qui complique la prise de décision et l'adhésion au traitement recommandé. [820](#)

Les patients atteints de MCV multimorbides ont été sous-représentés dans la plupart des essais cliniques qui sous-tendent les lignes directrices. Des essais incluant des patients atteints de multimorbidité et des critères d'évaluation importants pour les patients, des essais pragmatiques et l'utilisation de registres et de mégadonnées pourraient aider à élucider comment optimiser le traitement et les soins des patients atteints de MCV et de multimorbidité. [820](#)

Il existe un plaidoyer pour un changement de paradigme des soins centrés sur la maladie vers les soins centrés sur le patient pour les patients atteints de MCV multimorbides, avec une place centrale pour les objectifs de soins primordiaux des patients. [828](#) 'Qu'est-ce qui compte pour vous ?' devrait être la question centrale, au lieu de « qu'est-ce qu'il y a ? ».

Les soins centrés sur le patient doivent inclure l'évaluation des préférences des patients, l'interprétation des preuves et leur application au patient spécifique, la prise en compte du pronostic global, y compris l'espérance de vie, l'état fonctionnel et la qualité de vie, et la faisabilité clinique. L'adhésion au traitement, la survenue d'événements indésirables médicamenteux, le fardeau économique et le stress vécu par les soignants doivent être pris en compte lors de l'optimisation des thérapies et des plans de soins où l'adhésion aux médicaments essentiels est soulignée et les médicaments non essentiels sont arrêtés. [828](#) De plus, la planification avancée des soins doit être initiée tôt. Des équipes multidisciplinaires et une étroite collaboration entre les agents de soins primaires et les spécialistes sont nécessaires. Enfin, les systèmes automatisés d'aide à la décision pour la multimorbidité et les MCV pourraient aider à aligner les preuves pertinentes et à prendre des décisions adéquates. [829](#)

7. Messages clés

Facteurs de risque et classification des risques

- Les principaux facteurs de risque d'ASCVD sont le cholestérol, la TA, le tabagisme, la DM et l'adiposité.

- Les facteurs de risque sont traités selon une approche par étapes pour atteindre les objectifs ultimes du traitement chez les personnes apparemment en bonne santé, les patients atteints d'une ASCVD établie et les patients atteints de diabète de type 2.
- Le risque de MCV à 10 ans est estimé chez les personnes apparemment en bonne santé âgées de 40 à 69 ans avec SCORE2 et chez les personnes âgées de ≥ 70 ans avec SCORE2-OP.
- Les seuils de risque de MCV sur 10 ans spécifiques à l'âge, ainsi que la prise en compte des modificateurs de risque, de la fragilité, des comorbidités, du risque de MCV à vie, des avantages du traitement, de la polypharmacie et des préférences du patient, guident les décisions thérapeutiques pour le traitement des lipides et de la PA.
- Il existe différentes options pour communiquer le risque (résiduel) de MCV, et celles-ci doivent être adaptées à chaque patient.

Modificateurs de risque

- Le stress psychosocial est associé au risque d'ASCVD.
- Les scores de risque actuels peuvent sous-estimer ou surestimer le risque de MCV dans différents groupes ethniques minoritaires.
- Le score CAC est la modalité d'imagerie la mieux établie pour améliorer la stratification du risque de MCV.
- La fragilité est un facteur de risque fonctionnel de morbidité et de mortalité CV et non CV.
- L'évaluation de la fragilité n'est pas une méthode pour déterminer l'éligibilité à un traitement particulier, mais sert plutôt à construire un plan de soins individualisé avec des priorités prédéfinies.
- Les antécédents familiaux doivent être systématiquement interrogés et des antécédents familiaux positifs d'ASCVD prématurée doivent être suivis d'une évaluation complète du risque de MCV.
- Les données actuelles ne soutiennent pas l'utilisation des scores de risque génomique dans l'évaluation du risque de MCV en prévention primaire.
- Le développement et le pronostic de l'ASCVD sont liés à des gradients sociaux.
- La pollution de l'air est fortement associée à l'ASCVD.
- Les biomarqueurs circulants et urinaires supplémentaires ne doivent pas être mesurés systématiquement.
- Évaluer le risque de MCV chez les personnes obèses.

Conditions cliniques

- L'IRC est un facteur de risque indépendant d'ASCVD, et l'ASCVD est la principale cause de décès dans l'IRC.
- Une réduction à court terme de l'albuminurie d'environ 30 % au début de l'inhibition du RAAS est associée à une amélioration des résultats CV et rénaux.
- De même, les inhibiteurs du SGLT2 sont associés à des bénéfices à long terme sur les risques CV et rénaux.
- La FA est associée à un risque accru de décès et à un risque accru de MCV.
- L'IC ischémique constitue la manifestation clinique la plus avancée de l'athérosclérose dans le myocarde.
- Le diagnostic d'IC manifeste, ainsi qu'une présentation asymptomatique avec un dysfonctionnement du VG, augmente le risque d'événements cardiovasculaires (infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral ischémique, décès d'origine CV).
- Il existe un chevauchement entre les facteurs de risque de cancer et de CV; Le risque CV chez les patients atteints de cancer dépend à la fois de la toxicité CV des traitements et de facteurs liés au patient.
- Les signes ou symptômes de dysfonctionnement cardiaque doivent être surveillés avant, périodiquement pendant et après le traitement.
- L'exercice doit être fortement conseillé, en particulier l'exercice aérobie, pour prévenir la cardiotoxicité.
- La BPCO est un facteur de risque majeur de MCV, en particulier d'ASCVD, d'accident vasculaire cérébral et d'IC.
- Les patients atteints de MPOC sont sujets aux arythmies (FA et tachycardie ventriculaire) et à la mort subite d'origine cardiaque.
- Tous les patients atteints de MPOC doivent faire l'objet d'une recherche de MCV.
- Les médicaments courants contre la MPOC sont généralement sans danger en termes d'événements indésirables CV.
- Les maladies inflammatoires chroniques augmentent le risque de MCV.
- L'infection par le VIH est associée à un risque accru de LEAD et de coronaropathie.
- Il existe une association entre la grippe et les infections parodontales et l'ASCVD.
- La migraine, en particulier la migraine avec aura, est un facteur de risque indépendant d'accident vasculaire cérébral et de cardiopathie ischémique.
- Le risque d'AVC ischémique chez les sujets souffrant de migraine avec aura est amplifié par l'utilisation de contraceptifs hormonaux combinés et le tabagisme.

- Un sommeil non réparateur et une durée de sommeil qui varie considérablement vers le haut ou vers le bas par rapport à l'optimum de 7 h sont associés à un risque CV accru.
- Les troubles mentaux sont fréquents dans la population générale (prévalence à 12 mois de 27 %) et sont associés à une surmortalité.
- L'apparition d'une maladie cardiovasculaire augmente le risque de troubles mentaux de 2,2 fois, ce qui aggrave le pronostic.
- Certains troubles mentaux, voire des symptômes d'anxiété et de dépression, sont associés au développement d'une maladie cardiovasculaire et à un plus mauvais pronostic chez les personnes ayant déjà une maladie cardiovasculaire (CHD, hypertension artérielle, FA, HF).
- La surmortalité est principalement causée par des facteurs de risque dépendants du comportement (par exemple, la dépendance au tabac) et une altération de la capacité d'auto-prise en charge (par exemple, l'adhésion au traitement).
- La NAFLD est associée à d'autres facteurs de risque cardiométaboliques.
- Les patients atteints de NAFLD doivent être évalués pour d'autres facteurs de risque cardiométaboliques.
- Conditions spécifiques au sexe :
- La prééclampsie et l'hypertension liée à la grossesse sont associées à un risque plus élevé de MCV.
- Le syndrome des ovaires polykystiques confère un risque important de développement futur du diabète.
- La DE est associée à de futurs événements CV et à la mortalité chez les hommes.
- Le risque de MCV doit être évalué chez les hommes atteints de DE.
- Poser des questions sur la DE devrait être une procédure standard dans l'évaluation de routine du risque CV chez les hommes.

Facteurs de risque et interventions au niveau individuel

- L'AP régulière est un pilier de la prévention de l'ASCVD.
- L'AP aérobie en combinaison avec des exercices de résistance et la réduction du temps de sédentarité sont recommandées pour tous les adultes.
- Une alimentation saine réduit le risque de MCV et d'autres maladies chroniques.
- Le passage d'une alimentation plus animale à une alimentation végétale peut réduire les MCV.

- Atteindre et maintenir un poids santé grâce à des changements de mode de vie a des effets favorables sur les facteurs de risque (TA, lipides, métabolisme du glucose) et réduit le risque de MCV.
- Lorsque les modifications du régime alimentaire et de l'AP, ainsi que d'autres interventions conventionnelles non invasives, échouent, la chirurgie bariatrique doit être envisagée pour les personnes à haut risque.
- Des médicaments anti-obésité avec des effets protecteurs de l'ASCVD peuvent également être envisagés.
- Les patients atteints de troubles mentaux ont des risques de style de vie fortement accrus qui nécessitent une reconnaissance et un traitement.
- Les soins de santé mentale améliorent les symptômes de stress et la qualité de vie, réduisent le risque de suicide et peuvent améliorer les résultats CV.
- Le traitement des patients ASCVD atteints de troubles mentaux nécessite une coopération et une communication interdisciplinaires.
- Arrêter de fumer réduit rapidement le risque de MCV et constitue la stratégie la plus rentable pour la prévention de l'ASCVD.
- Il existe des preuves solides pour les interventions assistées par médicament : TRN, bupropion, varénicline et médicaments en association. Les plus efficaces sont l'aide à la pharmacothérapie et le suivi.
- Moins c'est mieux : l'effet du LDL-C sur le risque de MCV semble être déterminé à la fois par le niveau de référence et par la durée totale d'exposition au LDL-C.
- L'abaissement du LDL-C avec des statines, de l'ézétimibe et, si nécessaire et économiquement, des inhibiteurs de PCSK9, diminue le risque d'ASCVD proportionnellement à la réduction absolue obtenue du LDL-C.
- Lorsque les objectifs de LDL-C en fonction du niveau de risque ne peuvent pas être atteints, visez à réduire le LDL-C d'au moins 50 %, puis efforcez-vous de réduire les autres facteurs de risque dans le cadre d'un processus de prise de décision partagé avec le patient.
- Lorsqu'une hypertension est suspectée, le diagnostic doit être confirmé par des mesures répétées de la PA en cabinet à différentes visites, ou par MAPA ou HBPM.
- Les interventions liées au mode de vie sont indiquées pour tous les patients hypertendus et peuvent retarder la nécessité d'un traitement médicamenteux ou compléter l'effet hypotenseur du traitement médicamenteux.

- Un traitement médicamenteux hypotenseur est recommandé chez de nombreux adultes lorsque la TA au cabinet est $\geq 140/90$ mmHg et chez tous les adultes lorsque la TA est $\geq 160/100$ mmHg.
- Les objectifs de traitement de la PA sont inférieurs à ceux des directives précédentes de prévention des MCV de l'ESC pour tous les groupes de patients, y compris les patients âgés indépendants.
- Une utilisation plus large de la thérapie combinée à pilule unique est recommandée pour réduire la mauvaise adhérence au traitement de la PA.
- Un algorithme de traitement médicamenteux simple doit être utilisé pour traiter la plupart des patients, basé sur des combinaisons d'un inhibiteur du système rénine-angiotensine (SRA) avec un CCB ou un diurétique thiazidique/de type thiazidique, ou les trois. Les bêta-bloquants peuvent également être utilisés lorsqu'il existe une indication conforme aux directives.
- De nombreux patients hypertendus courent un risque suffisant pour bénéficier d'un traitement aux statines en prévention primaire. Le traitement antiplaquettaire est indiqué pour la prévention secondaire.
- Une approche multifactorielle, incluant des changements de mode de vie, est essentielle chez les personnes atteintes de diabète de type 2.
- La prise en charge de l'hyperglycémie réduit le risque de complications microvasculaires et, dans une moindre mesure, le risque de MCV. Les cibles glycémiques doivent être assouplies chez les personnes âgées et les personnes fragiles.
- Les nouveaux médicaments antihyperglycémifiants sont particulièrement importants pour les personnes atteintes de diabète de type 2 avec ASCVD existant et (risque accru) d'IC ou de maladie rénale, globalement indépendamment des niveaux de glycémie.

Diabète sucré de type 1

- La prise en charge intensive de l'hyperglycémie dans le DM réduit le risque de complications micro- et macrovasculaires et de mortalité prématurée ; une cible de 6,5 à 7,5 % (48 à 58 mmol/mol) d'HbA1c est recommandée.
- La metformine n'est pas recommandée dans le diabète de type 1 pour réduire le risque de MCV.
- L'utilisation de la dapagliflozine a été recommandée dans le diabète de type 1, bien qu'il existe un risque accru d'acidocétose diabétique avec de telles thérapies.

- Cibler d'autres facteurs de risque, en particulier le tabagisme, la TA et les taux de cholestérol, reste un moyen important de réduire le risque de MCV dans le diabète de type 1.
- Tous les patients atteints d'une ASCVD établie nécessitent une forme de traitement antithrombotique.
- Le traitement anti-inflammatoire est une stratégie prometteuse dans la prévention des MCV.
- Les patients après un SCA et/ou un pontage aorto-coronarien/PCI, ou avec une HFrEF chronique, doivent participer le plus tôt possible à des programmes structurés et multidisciplinaires d'EBCR et de prévention.
- L'EBCR et les programmes de prévention doivent respecter certaines normes de qualité et être individualisés en fonction du profil de chaque patient.
- La participation et l'adhésion à long terme à ces programmes doivent être encouragées et renforcées. La téléréadaptation et la santé mobile peuvent aider à atteindre cet objectif.

Approches au niveau de la population pour la prévention des maladies cardiovasculaires

Activité physique

- Un pourcentage important de la population mondiale, en particulier la population européenne, présente des niveaux élevés de comportement sédentaire et d'inactivité physique.
- Le pourcentage de ceux qui font de l'exercice à un niveau régulier est plus élevé chez les hommes que chez les femmes.
- Les progrès mondiaux pour augmenter l'AP ont été lents, en grande partie à cause du manque de sensibilisation et d'investissement.
- La dose optimale de différents types d'AP pour les MCV et la prévention générale est encore controversée et soumise à de fréquentes mises à jour. Cependant, l'augmentation de l'AP modérée à vigoureuse et la réduction du temps d'assise sont bénéfiques et tout niveau d'AP est considéré comme meilleur qu'aucun.
- L'AP pour la promotion de la santé devrait être mise en œuvre par les médecins de la même manière que la prescription de médicaments et devrait également être promue par d'autres professionnels de la santé.
- Les interventions basées sur la population sont efficaces pour promouvoir l'AP pour les groupes en fonction de l'âge, du sexe et de la race, pour les populations à revenu élevé, moyen

et faible, et pour différents environnements (par exemple, la maternelle, l'école, les gymnases, les entreprises et les lieux de travail dans général).

- L'AP quotidienne à l'école doit être pratiquée au moins 3 h/semaine, et de préférence 60 minutes par jour.
- Les approches basées sur la population sont complémentaires aux interventions centrées sur l'individu.

Diète

- Des mesures structurelles telles que des changements dans la chaîne d'approvisionnement agricole et l'industrie alimentaire, la reformulation des produits, les limitations de la commercialisation (numérique) auprès des enfants, les taxes sur les aliments/nutriments malsains et l'étiquetage nutritionnel convivial amélioreront les choix alimentaires sains.
- Des environnements sains dans la communauté, dans les transports publics, dans les écoles et sur les lieux de travail stimuleront un mode de vie plus sain.
- Le Plan d' action mondial de l' OMS pour la prévention et le contrôle des maladies non transmissibles 2013-2020 étendu à 2025 recommande de développer des objectifs dans les programmes mondiaux, régionaux et nationaux. Parmi les 10 cibles volontaires à atteindre en 2025 figure une réduction relative de 30 % de l'apport moyen en sodium/sel de la population. [830](#)

Tabagisme et usage du tabac

- L'adolescence est la période la plus vulnérable pour l'absorption du tabagisme, avec des conséquences pour la vie.
- Les campagnes de prévention précédentes ont beaucoup moins réduit la consommation de tabac chez les filles que chez les garçons.
- Les adolescents doivent être informés que fumer n'aide pas à contrôler leur poids.
- Des taxes élevées sur tous les produits du tabac sont la mesure politique la plus efficace pour réduire le tabagisme chez les jeunes.
- Il devrait y avoir des restrictions sur le tabac sans fumée en raison de preuves solides de dommages.
- En outre, les restrictions sur les cigarettes électroniques en raison de preuves de dommages.
- L'emballage neutre est efficace pour réduire l'attractivité des produits du tabac.

- Il devrait y avoir des restrictions sur la publicité, la promotion et le parrainage par l'industrie du tabac.
- Un objectif serait de prendre une décision européenne commune pour parvenir à une Europe sans tabac d'ici 2030.

De l'alcool

- La consommation d'alcool est associée à une mortalité CV accrue, et la consommation d'alcool est le principal facteur de risque de décès prématuré et d'invalidité chez les personnes âgées de 15 à 49 ans.
- Les interventions visant à lutter contre l'usage nocif de l'alcool sont rentables, avec un bon rendement (c.).
- Les prestataires de soins peuvent se renseigner sur la consommation d'alcool lors de chaque évaluation médicale et doivent informer les patients que l'alcool est riche en énergie : il fournit 7 kcal/g et aucun élément nutritif.

Environnement, pollution de l'air et changement climatique

- La pollution de l'air contribue à la mortalité et à la morbidité, et augmente en particulier le risque de maladies respiratoires et cardiovasculaires.
- L'exposition environnementale a pris une nouvelle urgence, car la pollution de l'air, en plus de ses effets sur la santé, a également été considérée comme un contributeur majeur aux changements climatiques, notamment par la combustion de combustibles fossiles entraînant une augmentation des émissions de dioxyde de carbone.

Gestion des risques de maladies cardiovasculaires spécifiques à une maladie

Maladie de l'artère coronaire

- La prévention multidimensionnelle est cruciale pour les résultats à court et à long terme de la coronaropathie.

Insuffisance cardiaque

- Les patients atteints d'IC bénéficient de programmes de prise en charge multidisciplinaires.
- Plusieurs antagonistes neurohormonaux, ainsi que de nouvelles molécules, améliorent les résultats cliniques chez les patients symptomatiques atteints d'ICrEF.

Maladies cérébrovasculaires

- Les événements ischémiques sont principalement causés par une athérombose, une cardioembolie ou une maladie des petits vaisseaux, tandis que l'hémorragie intracérébrale est principalement causée par une angiopathie hypertensive ou une angiopathie amyloïde cérébrale.
- Les inhibiteurs plaquettaires sont recommandés pour les événements non cardio-emboliques et les anticoagulants pour les événements cardio-emboliques.
- Chez les patients ayant déjà subi un AVC ou un AIT et une PA élevée, la baisse de la PA réduit le risque de récurrence.
- Chez les patients ayant subi un AVC ou un AIT, les statines préviennent les MCV et les événements cérébrovasculaires.
- Maladie artérielle des membres inférieurs
- Le LEAD est associé à un risque accru de MCV.
- Le traitement antiplaquettaire (seul ou associé à une anticoagulation orale à faible dose) réduit le risque d'événements indésirables des membres et le risque global de MCV chez les patients atteints de LEAD.
- Le sevrage tabagique et le contrôle des autres facteurs de risque de MCV améliorent le pronostic.

Maladie rénale chronique

- L'hypertension, la dyslipidémie et le diabète sont répandus chez les personnes atteintes d'IRC et nécessitent une approche stratégique de traitement à haut risque.
- La gestion des risques comprend le mode de vie, l'arrêt du tabac, la nutrition, un blocage suffisant du RAAS, le contrôle de la PA cible, la gestion des lipides et, dans les cas de MCV établie, l'aspirine.
- Une grande valeur est accordée aux programmes d'éducation à l'autogestion et aux soins intégrés en équipe chez les patients atteints de DM, d'IRC et de MCV.

Fibrillation auriculaire

- La gestion holistique des patients atteints de FA améliore le pronostic et réduit les coûts liés à la santé.

- La modification complète des facteurs de risque et le ciblage des conditions sous-jacentes réduisent la charge et la récurrence de la FA.

Multimorbidité

- Le nombre de patients présentant de multiples comorbidités CV et non CV augmente rapidement.
- La concurrence thérapeutique doit être envisagée chez les patients multimorbides, car le traitement d'une affection peut aggraver une affection coexistante.
- Un changement de paradigme des soins axés sur la maladie à des soins centrés sur le patient pour les patients atteints de MCV multimorbides est recommandé.

8. Lacunes dans les preuves

Classification du risque de MCV

- Algorithmes de risque spécifiques au pays pour les patients atteints d'une maladie cardiovasculaire établie et les personnes atteintes de diabète sucré.
- Comparaison formelle de l'efficacité et de la rentabilité du traitement guidé par le risque de MCV par rapport au traitement guidé par le niveau de facteur de risque.
- Comparaison de la précision des modèles de risque de MCV ajustés en fonction du risque et des modèles de risque de MCV standard.
- Incorporer des marqueurs de risque potentiels dans les modèles de risque conventionnels, tels que le statut socio-économique et l'origine ethnique.
- Comparaison de la stratégie guidée par les avantages du traitement par rapport à la stratégie guidée par le risque pour réduire les niveaux de facteurs de risque et le risque de MCV.
- Prise en charge du risque cardiovasculaire chez les personnes âgées (>85 ans) à forte fragilité, pour lesquelles aucune donnée n'existe actuellement.
- Comparaison de différentes méthodes pour l'estimation du risque de MCV à vie et du bénéfice à vie du traitement des facteurs de risque.

Modificateurs de risque

Facteurs psychosociaux

- Plus de preuves que les facteurs psychosociaux améliorent la prédiction des risques au-delà des modèles classiques de facteurs de risque.

Ethnicité

- Si le recalibrage des facteurs pour l'ethnicité est homogène dans divers pays européens.
- Risques associés à d'autres origines ethniques.

Fragilité

- Consensus sur un outil de dépistage de la fragilité à orientation clinique à appliquer à tout le spectre de l'ASCVD.
- Contribution quantitative de la fragilité au schéma global de prévision des risques de MCV.
- À quel degré de fragilité le traitement de facteurs de risque spécifiques doit être moins agressif.

Antécédents

- Démêler le rôle et les mécanismes (génétiques, socio-économiques, etc.) des antécédents familiaux sur le risque de MCV.

La génétique

- Le potentiel des scores de risque polygéniques pour compléter les scores de risque existants.

Déterminants socio-économiques

- Plus de preuves provenant de différentes régions à risque que l'inclusion de facteurs socio-économiques améliore la prédiction du risque au-delà des modèles de facteurs de risque classiques chez les hommes et les femmes.

Exposition environnementale

- Si la pollution de l'air reclasse le risque chez les patients individuels.

Biomarqueurs

- Valeur ajoutée des biomarqueurs dans la classification des risques.

Conditions cliniques

Maladie rénale chronique

- Identification d'un bon biomarqueur, outre l'albuminurie, et peut-être l'utilisation du score CAC pour sous-classer le risque CV dans l'IRC.
- Identification précoce et précise de l'IRC progressive avec de nouveaux biomarqueurs plus sensibles que l'eGFR et l'albuminurie.

Fibrillation auriculaire

- Évaluer l'effet des interventions visant à réduire les résultats au-delà de l'AVC.
- La FA est-elle un facteur causal de l'augmentation de la morbidité et de la mortalité cardiovasculaires ?
- Prédiction du risque d'AVC pour les patients atteints de FA à faible risque.
- De nouvelles preuves suggèrent qu'un AVC peut survenir chez les patients atteints de FA même après le rétablissement du rythme sinusal.

Insuffisance cardiaque

- On ne sait toujours pas si les patients atteints d'ICFrEF d'origine ischémique devraient avoir des taux cibles de LDL-C différents de ceux recommandés pour la prévention secondaire chez les personnes sans IC.

Cancer

- ECR utilisant un traitement préventif pour démontrer un effet clair sur la prévention des événements CV.

Bronchopneumopathie chronique obstructive

- Bien que des voies physiopathologiques communes entre MCV et BPCO soient probables, elles restent à clarifier.

Conditions inflammatoires

- La manière optimale d'intégrer les informations sur les conditions inflammatoires chroniques dans l'évaluation des risques de MCV.
- L'effet des médicaments anti-inflammatoires modernes sur le risque CV [par exemple, le facteur de nécrose tumorale (TNF), l'interleukine (IL)-1, l'IL-17, l'IL-23 biologiques].

Infections

- Études à grande échelle pour évaluer l'efficacité de la vaccination contre la grippe ou du traitement de la parodontite dans la prévention des MCV.
- L'association de l'infection par le VIH et le risque total de MCV.

Migraine

- Il n'existe pas de données permettant d'identifier de manière fiable des sous-groupes de migraineux à risque particulièrement élevé (par exemple migraine active, auras de haute fréquence, sujets jeunes, femmes).
- Le rôle des facteurs de comorbidité (par exemple, foramen ovale perméable, facteurs thrombophiliques) n'est pas clair, et pour le moment il n'y a aucune indication pour dépister ou gérer ces facteurs.

Les troubles du sommeil

- Il n'y a pas de preuves que l'inclusion du sommeil améliore la prédiction des risques.
- Des essais sont nécessaires pour cibler les voies complexes reliant les troubles du sommeil aux MCV.

Les troubles mentaux

- Le mécanisme précis par lequel les troubles mentaux augmentent les MCV reste incertain.
- Comment la prise en compte des troubles mentaux améliore les modèles de risque CV.

Stéatose hépatique non alcoolique

- Si la NAFLD augmente le risque CV au-delà des facteurs de risque traditionnels.

Conditions spécifiques au sexe

- Le degré auquel le risque accru de MCV associé à plusieurs des conditions spécifiques aux femmes se produit indépendamment des facteurs de risque de MCV conventionnels, bien que les données chez les femmes soient encore insuffisantes par rapport aux hommes.
- Informations indiquant si les conditions spécifiques aux femmes améliorent la classification des risques.

- Les données sont insuffisantes pour tirer des conclusions sur une possible augmentation du risque d'hypertension ou de diabète en cas de ménopause prématurée.
- Les études sur les spécificités des maladies cardiovasculaires dans la population transgenre sont rares.

Dysérection

- Les avantages du dépistage systématique de la dysfonction érectile et l'outil le plus efficace pour l'évaluer ne sont toujours pas clairs.
- Le bénéfice de l'évaluation de la maladie vasculaire subclinique chez les hommes atteints de DE et présentant un risque de maladie cardiovasculaire faible à intermédiaire n'est pas clair.

Facteurs de risque et interventions au niveau individuel

Activité physique et exercice

- Connaissance de l'importance relative des diverses caractéristiques de l'AP aérobie et de l'exercice contre résistance, ou de leur combinaison, sur la mortalité toutes causes confondues, l'incidence CV et la mortalité.
- Comprendre comment le sexe, l'âge, le poids, la race/l'origine ethnique, la profession et le statut socioéconomique peuvent modifier les associations entre l'AP et les résultats pour la santé.
- Mise en œuvre de stratégies pour parvenir à une adhésion à long terme à l'AP.
- Évaluation des effets des outils de cybersanté dans la promotion de l'AP.

Nutrition

- Des stratégies efficaces pour encourager les gens à changer leur alimentation et à apprécier et maintenir une alimentation saine.

Poids

- Connaissance et mise en œuvre de stratégies efficaces de style de vie et d'assistance médicamenteuse pour perdre du poids et maintenir un poids santé à long terme.

Soins de santé mentale et interventions psychosociales

- L'efficacité des soins de santé mentale pour la prévention des événements cardiovasculaires majeurs.
- Comment mettre en œuvre des mesures efficaces de prévention des MCV dans cette population à haut risque de patients atteints de troubles mentaux.

Intervention sur le tabagisme

- Une meilleure compréhension de la façon d'intégrer un sevrage tabagique efficace dans la pratique clinique.

Lipides

- Preuves empiriques directes pour l'approche par étapes de l'intensification du traitement à partir des ECR. La faisabilité et les effets d'atteindre des niveaux de LDL-C < 1,4 mmol/L (55 mg/dL) nécessitent une étude plus approfondie, en particulier en soins primaires.
- En particulier chez les personnes à risque de MCV faible à modéré, les personnes âgées et pour les interventions plus récentes, davantage de preuves des effets des traitements modificateurs des lipides sur la mortalité globale sont nécessaires sous la forme d'un suivi post-essai à long terme dans les ECR .
- La rentabilité de l'utilisation du risque de MCV à vie et de scores de risque de MCV plus précis pour cibler les interventions nécessite une étude plus approfondie.
- La valeur des triglycérides ou des valeurs HDL-C comme cible pour la thérapie.
- Si l'abaissement de la lipoprotéine (a) par rapport au traitement de fond par statine, ézétimibe et PCSK9i peut réduire le risque d'ASCVD.
- Si les aliments fonctionnels et les compléments alimentaires ayant un effet hypolipémiant peuvent réduire en toute sécurité le risque de MCV.

Pression artérielle

- Quel est l'avantage supplémentaire, par rapport aux calculateurs de risque cardiovasculaire, des mesures de la HMOD dans la reclassification du risque cardiovasculaire des patients hypertendus ?
- Preuves empiriques directes pour l'approche par étapes de l'intensification du traitement à partir des ECR.
- Quels sont les avantages du traitement de la TA pour les patients dont la TA se situe dans la plage normale élevée ?

- Plus de données sur les bénéfices du traitement BP chez les personnes très âgées et l'influence de la fragilité.
- Effet des stratégies de traitement par pilule unique ou multimédicament sur l'observance du traitement, le contrôle de la PA et les résultats cliniques.
- Efficacité du traitement antihypertenseur dans la prévention des troubles cognitifs ou de la démence.
- Efficacité et rentabilité des procédures et dispositifs invasifs pour le traitement de l'hypertension.
- Seuils de traitement de la TA en fonction du sexe pour les hommes et les femmes.

Diabète sucré

- Des travaux supplémentaires sont nécessaires pour développer des scores de risque pour le MACE et l'IC dans le diabète de type 2.
- Que les traitements combinés avec l'inhibiteur du SGLT2 et le GLP-1RA réduisent le MACE ou d'autres résultats au-delà de l'un ou l'autre des médicaments seuls nécessite des tests.
- L'innocuité à plus long terme des nouvelles classes de médicaments est requise.

Thérapie antithrombotique

- La place du traitement antithrombotique en prévention primaire chez les sujets à (très) haut risque reste à établir.

Programmes de réadaptation cardiaque et de prévention

- L'effet et l'administration optimale de l'EBCR chez les femmes, les patients âgés/fragiles, les patients porteurs de dispositifs électroniques implantables cardiaques, après une transplantation cardiaque ou un remplacement valvulaire, et chez les patients atteints de FA, d'accident vasculaire cérébral, d'ICFpEF, de LEAD ou de comorbidités multiples.
- Des modèles alternatifs et rentables de RC doivent garantir la participation à l'échelle mondiale, y compris dans les pays à revenu faible et intermédiaire.
- De grands ECR étudiant les effets à long terme de la téléréadaptation à domicile et de la santé mobile sont nécessaires.

Environnement, pollution de l'air et changement climatique

- Des études d'exposition au niveau individuel sont nécessaires pour mieux préciser l'effet des mesures d'atténuation.

Gestion des risques de maladies cardiovasculaires spécifiques à une maladie

Maladie de l'artère coronaire

- L'efficacité et l'innocuité de l'aspirine ou d'un autre traitement antithrombotique chez les patients sans manifestations cliniques de coronaropathie, mais avec une maladie athéroscléreuse identifiée à l'imagerie, telle que l'ACTC, nécessitent une évaluation plus approfondie.
- Le traitement antithrombotique optimal à long terme chez les patients à haut risque d'événements ischémiques est incertain.
- Des études cliniques comparant l'efficacité et l'innocuité des inhibiteurs du P2Y₁₂ par rapport au rivaroxaban à faible dose ou à d'autres inhibiteurs du facteur Xa, en association avec l'aspirine, sont nécessaires pour déterminer quels sous-groupes tireront le plus grand bénéfice clinique de chaque stratégie.

Insuffisance cardiaque

- Pour les patients atteints d'ICFpEF, aucune pharmacothérapie ou implantation de dispositif spécifique n'a été démontrée pour modifier le risque d'issue CV.
- Une dose plus faible de traitements de l'IC chez les femmes atteintes d'ICrEF doit être abordée, car les femmes étaient sous-représentées dans de nombreux essais sur l'IC.

Maladie cérébrovasculaire

- La sélection optimale du patient pour une courte cure de DAPT.
- Le régime antihypertenseur optimal et la PA cible.
- Le niveau cible optimal de LDL-C.
- Traitement optimal des patients atteints de maladie cérébrovasculaire silencieuse.

Maladie artérielle des membres inférieurs

- Le type optimal et la puissance du traitement antithrombotique chez les patients présentant différentes manifestations de LEAD symptomatique ou asymptomatique sont en partie incertains.

Maladie rénale chronique

- Peu d'essais sur les MCV se concentrent sur les patients atteints d'IRC, en particulier ceux atteints d'IRC avancée.
- Des études prospectives supplémentaires axées sur le diagnostic, la prévention et le traitement de la coronaropathie et des maladies cardiovasculaires sont nécessaires dans l'IRC.

Fibrillation auriculaire

- Les effets de divers facteurs de risque CV et comorbidités dans la FA.
- Traitement optimal de l'AOS et de son effet sur la progression et les symptômes de la FA.

Multimorbidité

- L'effet de différents groupes ou combinaisons de comorbidités CV et non CV sur les résultats CV.
- Stratégies de traitement optimales et pragmatiques chez les patients présentant des comorbidités CV et non CV, avec un accent particulier sur l'adhésion au traitement et la compétition thérapeutique.

9. Messages «

Recommendations	Class ^a	Level ^b
Recommendations for cardiovascular disease risk assessment		
Systematic global CVD risk assessment is recommended in individuals with any major vascular risk factor (i.e. family history of premature CVD, FH, CVD risk factors such as smoking, arterial hypertension, DM, raised lipid level, obesity, or comorbidities increasing CVD risk).	I	C
Systematic CVD risk assessment in men <40 years of age and women <50 years of age with no known CV risk factors is not recommended.	III	C
Recommendations for cardiovascular disease risk estimation		
In apparently healthy people <70 years of age without established ASCVD, DM, CKD, genetic/rarer lipid or BP disorders, estimation of 10-year fatal and non-fatal CVD risk with SCORE2 is recommended.	I	B
In apparently healthy people ≥70 years of age without established ASCVD, DM, CKD, genetic/rarer lipid or BP disorder, estimation of 10-year fatal and nonfatal CVD risk with SCORE2-OP is recommended.	I	B
Patients with established CVD and/or DM and/or moderate-to-severe renal disease and/or genetic/rarer lipid or BP disorders are to be considered at high or very high CVD risk.	I	A
A stepwise treatment-intensification approach aiming at intensive risk factor treatment is recommended for apparently healthy people at high or very high CVD risk, as well as patients with established ASCVD and/or DM, with consideration of CVD risk, treatment benefits of risk factors, risk modifiers, comorbidities, and patient preferences.	I	B
Treatment of ASCVD risk factors is recommended in apparently healthy people without DM, CKD, genetic/rarer lipid or BP disorders who are at very high risk (SCORE2 ≥7.5% for age under 50; SCORE2 ≥10% for age 50–69; SCORE2-OP ≥15% for age ≥70 years).	I	C
Recommendation for cardiovascular disease risk communication		
An informed discussion about CVD risk and treatment benefits tailored to the needs of a patient is recommended.	I	C
Recommendations for risk modifiers		
The routine collection of other potential modifiers, such as genetic risk scores, circulating or urinary biomarkers, or vascular tests or imaging methods (other than CAC scoring or carotid ultrasound for plaque determination), is not recommended.	III	B

Recommendations for cardiovascular disease risk assessment in specific clinical conditions		
In all CKD patients, with or without DM, appropriate screening for ASCVD and kidney disease progression, including monitoring changes in albuminuria is recommended.	I	C
It is recommended to monitor cardiac dysfunction using imaging techniques and circulating biomarkers before, periodically during, and after cancer treatment.	I	B
Screening for CV risk factors and optimization of the CV risk profile is recommended in patients on treatment for cancer.	I	C
It is recommended that all COPD patients be investigated for ASCVD and ASCVD risk factors.	I	C
In patients with CVD, obesity, and hypertension, regular screening for non-restorative sleep is indicated (e.g. by the question: 'How often have you been bothered by trouble falling or staying asleep, or sleeping too much?').	I	C
If there are significant sleep problems, which are not responding within 4 weeks to sleep hygiene, referral to a specialist is recommended.	I	C
It is recommended that mental disorders with either significant functional impairment or decreased use of healthcare systems be considered as influencing total CVD risk.	I	C
It is recommended for adults of all ages to strive for at least 150–300 min a week of moderate-intensity or 75–150 min a week of vigorous-intensity aerobic PA, or an equivalent combination thereof, to reduce all-cause mortality, CV mortality, and morbidity.	I	A
It is recommended that adults who cannot perform 150 min of moderate-intensity PA a week should stay as active as their abilities and health condition allow.	I	B
It is recommended to reduce sedentary time to engage in at least light activity throughout the day to reduce all-cause and CV mortality and morbidity.	I	B
Performing resistance exercise, in addition to aerobic activity, is recommended on 2 or more days per week to reduce all-cause mortality.	I	B
Recommendations for nutrition and alcohol		
A healthy diet is recommended as a cornerstone of CVD prevention in all individuals.	I	A
It is recommended to adopt a Mediterranean or similar diet to lower risk of CVD.	I	A
It is recommended to replace saturated with unsaturated fats to lower the risk of CVD.	I	A
It is recommended to reduce salt intake to lower BP and risk of CVD.	I	A
It is recommended to choose a more plant-based food pattern, rich in fibre, that includes whole grains, fruits, vegetables, pulses, and nuts.	I	B
It is recommended to restrict alcohol consumption to a maximum of 100 g per week.	I	B
It is recommended to eat fish, preferably fatty, at least once a week and restrict (processed) meat.	I	B
It is recommended to restrict free sugar consumption, in particular sugar-sweetened beverages, to a maximum of 10% of energy intake.	I	B
Recommendations for body weight		
It is recommended that overweight and obese people aim for a reduction in weight to reduce BP, dyslipidaemia, and risk of type 2 DM, and thus improve their CVD risk profile.	I	A
While a range of diets are effective for weight loss, it is recommended that a healthy diet in regard to CVD risk is maintained over time.	I	A
Recommendations for mental healthcare and psychosocial interventions at the individual level		
Patients with mental disorders need intensified attention and support to improve adherence to lifestyle changes and drug treatment.	I	C
In ASCVD patients with mental disorders, evidence-based mental healthcare and interdisciplinary cooperation are recommended.	I	B
In patients with HF and major depression, SSRIs, SNRIs, and tricyclic antidepressants are not recommended.	III	B
Recommendations for smoking intervention strategies		
All smoking of tobacco should be stopped, as tobacco use is strongly and independently causal of ASCVD.	I	A
Smoking cessation is recommended regardless of weight gain, as weight gain does not lessen the ASCVD benefits of cessation.	I	B
Recommendations on low-density lipoprotein cholesterol goals		
A stepwise treatment-intensification approach is recommended for apparently healthy people at high or very high CVD risk, as well as patients with established ASCVD and/or DM with consideration of CVD risk, treatment benefit, risk modifiers, comorbidities, and patient preferences.	I	C

Recommendations for pharmacological low-density lipoprotein cholesterol lowering for those <70 years of age		
It is recommended that a high-intensity statin is prescribed up to the highest tolerated dose to reach the LDL-C goals set for the specific risk group.	I	A
In patients with established ASCVD, lipid-lowering treatment with an ultimate LDL-C goal of <1.4 mmol/L (55 mg/dL) and a ≥50% reduction in LDL-C vs. baseline is recommended.	I	A
If the goals are not achieved with the maximum tolerated dose of a statin, combination with ezetimibe is recommended.	I	B
For secondary prevention patients not achieving their goal on a maximum tolerated dose of a statin and ezetimibe, combination therapy including a PCSK9 inhibitor is recommended.	I	A
For very-high-risk FH patients (that is, with ASCVD or with another major risk factor) who do not achieve their goals on a maximum tolerated dose of a statin and ezetimibe, combination therapy including a PCSK9 inhibitor is recommended.	I	C
Statin therapy is not recommended in premenopausal female patients who are considering pregnancy or are not using adequate contraception.	III	C
Recommendation for drug treatments of patients with hypertriglyceridaemia		
Statin treatment is recommended as the first drug of choice for reducing CVD risk in high-risk individuals with hypertriglyceridaemia [triglycerides >2.3 mmol/L (200 mg/dL)].	I	A
Recommendations for the treatment of dyslipidaemias in older people (≥70 years)		
Treatment with statins is recommended for older people with ASCVD in the same way as for younger patients.	I	A
It is recommended that the statin is started at a low dose if there is significant renal impairment and/or the potential for drug interactions.	I	C
Recommendation for the treatment of dyslipidaemias in diabetes mellitus		
In patients with type 2 DM at very high risk (e.g. with established ASCVD and/or severe TOD) intensive lipid-lowering therapy, ultimately aiming at ≥50% LDL-C reduction and an LDL-C of <1.4 mmol/L (55 mg/dL) is recommended.	I	A
In patients with type 2 DM ≥40 years at high risk, lipid-lowering treatment with an ultimate LDL-C goal of ≥50% LDL-C reduction and an LDL-C of <1.8 mmol/L (70 mg/dL) is recommended.	I	A
Recommendations for lipid management in patients with moderate-to-severe chronic kidney disease (Kidney Disease Outcomes Quality Initiative stages 3–5)		
The use of statins or statin/ezetimibe combination is recommended in patients with non-dialysis-dependent, stage 3–5 CKD.	I	A
In patients with dialysis-dependent CKD who are free of ASCVD, commencing statin therapy is not recommended.	III	A
Recommendations for the clinical management of hypertension		
Classification of BP		
It is recommended that BP should be classified as optimal, normal, high-normal, or grades 1–3 hypertension, according to office BP.	I	C
Diagnosis of hypertension		
It is recommended to base the diagnosis of hypertension on:		
• Repeated office BP measurements, on more than one visit, except when hypertension is severe (e.g. grade 3 and especially in high-risk patients) or	I	C
• Out-of-office BP measurement with ABPM and/or HBPM when feasible.	I	C
Assessment of HMOD		
To evaluate for the presence of HMOD, measurement of serum creatinine, eGFR, electrolytes, and ACR is recommended for all patients. A 12-lead ECG is recommended for all patients, and echocardiography is recommended for those with ECG abnormalities or signs/symptoms of LV dysfunction. Fundoscopy or retinal imaging is recommended for patients with grades 2 or 3 hypertension and all hypertensive patients with DM.	I	B
Thresholds for initiation of drug treatment of hypertension		
For grade 1 hypertension, treatment initiation based on absolute CVD risk, estimated lifetime benefits, and the presence of HMOD is recommended.	I	C
For patients with grade 2 hypertension or higher, drug treatment is recommended.	I	A
Office BP treatment targets		
It is recommended that the first objective of treatment is to lower BP to <140/90 mmHg in all patients, and that subsequent BP targets are tailored to age and specific comorbidities.	I	A

In treated patients aged 18–69 years, it is recommended that SBP should ultimately be lowered to a target range of 120–130 mmHg in most patients.	I	A
In treated patients aged ≥70 years, it is recommended that SBP should generally be targeted to <140 and down to 130 mmHg if tolerated.	I	A
In all treated patients, DBP is recommended to be lowered to <80 mmHg.	I	A
Treatment of hypertension: lifestyle interventions		
Lifestyle interventions are recommended for people with high-normal BP or higher.	I	A
Treatment of hypertension: drug treatment		
It is recommended to initiate antihypertensive treatment with a two-drug combination in most patients, preferably as a single-pill combination. Exceptions are frail older patients and those with low-risk, grade 1 hypertension (particularly if SBP <150 mmHg).	I	B
It is recommended that the preferred combinations include a RAS blocker (i.e. an ACE inhibitor or ARB) with a CCB or diuretic, but other combinations of the five major classes can be used (ACE inhibitor, ARB, beta-blocker, CCB, thiazide/thiazide-like diuretic).	I	A
It is recommended, if BP remains uncontrolled with a two-drug combination, that treatment be increased to a three-drug combination, usually a RAS blocker with a CCB and a diuretic, preferably as a single-pill combination.	I	A
It is recommended, if BP is not controlled by a three-drug combination, that treatment should be increased by the addition of spironolactone, or if not tolerated, other diuretics such as amiloride or higher doses of other diuretics, an alpha-blocker or beta-blocker, or clonidine.	I	B
The combination of two RAS blockers is not recommended.	III	A
Recommendations for the treatment of patients with diabetes mellitus		
Lifestyle		
Lifestyle changes including smoking cessation, a low saturated fat, high-fibre diet, aerobic PA, and strength training are recommended.	I	A
Reduction in energy intake is recommended to patients, to help achieve lower body weight or prevent or slow weight gain.	I	A
Glycaemic target		
A target HbA1c for the reduction of CVD risk and microvascular complications of DM of <7.0% (53 mmol/mol) is recommended for the majority of adults with either type 1 or type 2 DM.	I	A
Treatment of hyperglycaemia and ASCVD/cardiovascular risks		
Metformin is recommended as first-line therapy, following evaluation of renal function, in the majority of patients without previous ASCVD, CKD, or HF.	I	B
In persons with type 2 DM and ASCVD, the use of a GLP-1RA or SGLT2 inhibitor with proven outcome benefits is recommended to reduce CV and/or cardiovascular outcomes.	I	A
In patients with type 2 DM and CKD, the use of an SGLT2 inhibitor is recommended to improve CVD and/or cardiovascular outcomes.	I	A
In patients with type 2 DM and HFrEF, use of an SGLT2 inhibitor with proven outcome benefits is recommended to lessen HF hospitalizations and CV death.	I	A
Recommendations for antithrombotic therapy		
Aspirin 75–100 mg daily is recommended for secondary prevention of CVD.	I	A
Clopidogrel 75 mg daily is recommended as an alternative to aspirin in secondary prevention in case of aspirin intolerance.	I	B
Concomitant use of a proton pump inhibitor is recommended in patients receiving antiplatelet therapy who are at high risk of gastrointestinal bleeding.	I	B
Antiplatelet therapy is not recommended in individuals with low/moderate CV risk due to the increased risk of major bleeding.	III	A
Recommendations for cardiac rehabilitation		
Participation in a medically supervised, structured, comprehensive, multidisciplinary EBCCR and prevention programme for patients after ASCVD events and/or revascularization, and for patients with HF (mainly HFrEF), is recommended to improve patient outcomes.	I	A
Recommendation for policy interventions at the population level		
Putting in place measures to reduce air pollution, including reducing PM emission and gaseous pollutants, reducing the use of fossil fuels, and limiting carbon dioxide emissions, are recommended, to reduce CVD mortality and morbidity.	I	C

Recommendations for patients with coronary artery disease		
Aspirin 75–100 mg daily is recommended for patients with a previous myocardial infarction or revascularization.	I	A
In ACS, DAPT with a P2Y ₁₂ inhibitor in addition to aspirin is recommended for 12 months, unless there are contraindications such as excessive risk of bleeding.	I	A
In patients with CCS, clopidogrel 75 mg daily is recommended, in addition to aspirin, for 6 months following coronary stenting, irrespective of stent type, unless a shorter duration (1–3 months) is indicated due to risk or the occurrence of life-threatening bleeding.	I	A
ACE inhibitors (or ARB) are recommended if a patient has other conditions (e.g. HF, hypertension, or DM).	I	A
Beta-blockers are recommended in patients with LV dysfunction or systolic HF.	I	A
In patients with established ASCVD, oral lipid-lowering treatment with an ultimate LDL-C goal of <1.4 mmol/L (55 mg/dL) and a >50% reduction in LDL-C vs. baseline is recommended.	I	A
Recommendations regarding pharmacological and nonpharmacological interventions for patients with symptomatic (New York Heart Association class II–IV) heart failure with reduced ejection fraction (left ventricular ejection fraction <40%) with proven benefits on clinical outcomes, including cardiovascular morbidity and mortality		
It is recommended that patients with HF are enrolled in a comprehensive CR programme to reduce the risk of HF hospitalization and death.	I	A
EBCR is recommended in stable symptomatic patients with HFrEF to reduce the risk of HF hospitalization.	I	A
It is recommended to screen patients with HF for both CV and non-CV comorbidities, which, if present, should be treated, provided safe and effective interventions exist, not only to alleviate symptoms but also to improve prognosis.	I	A
An ACE inhibitor is recommended, in addition to a beta-blocker and an MRA, for patients with symptomatic HFrEF to reduce the risk of HF hospitalization and death.	I	A
A beta-blocker is recommended, in addition to an ACE inhibitor (or an ARNI) and an MRA, for patients with stable, symptomatic HFrEF to reduce the risk of HF hospitalization and death.	I	A
An MRA is recommended for patients with HFrEF already treated with an ACE inhibitor (or an ARNI) and a beta-blocker, to reduce the risk of HF hospitalization and death.	I	A
Sacubitril/valsartan is recommended as a replacement for an ACE inhibitor to reduce the risk of HF hospitalization and death in patients with HFrEF.	I	B
An ARB is recommended to reduce the risk of HF hospitalization or CV death in symptomatic patients with HFrEF who are unable to tolerate an ACE inhibitor and/or ARNI (patients should also receive a beta-blocker and an MRA).	I	B
Dapagliflozin or empagliflozin are recommended, in addition to optimal treatment of an ACE inhibitor (or ARNI), a beta-blocker, and an MRA, for patients with HFrEF to reduce the risk of HF hospitalization and death.	I	A
Diuretics are recommended in patients with HFrEF with signs and/or symptoms of congestion to reduce the risk of HF hospitalization.	I	C
Recommendations for patients with cerebrovascular disease		
In patients with a cerebrovascular event, improvement of lifestyle factors in addition to appropriate pharmacological management is recommended.	I	A
In patients with ischaemic stroke or TIA, prevention with antithrombotics is recommended; choice of antithrombotic depends on the mechanism of event. Use of an antiplatelet is recommended for patients with non-cardioembolic ischaemic stroke or TIA, and use of an anticoagulant is recommended in patients with cardioembolic ischaemic stroke or TIA.	I	A
In patients with non-cardioembolic ischaemic stroke or TIA, prevention with aspirin only, or dipyridamol plus aspirin, or clopidogrel alone is recommended.	I	A
In patients with stroke or TIA who have BP of 140/90 mmHg or higher, BP lowering is recommended.	I	A
Recommendations for patients with lower extremity artery disease: best medical therapy		
Smoking cessation is recommended in all patients with LEAD.	I	B
Healthy diet and PA are recommended for all patients with LEAD.	I	C
In patients with intermittent claudication:		
• Supervised exercise training is recommended.	I	A
• Non-supervised exercise training is recommended when supervised exercise training is not feasible or available.	I	C
Antiplatelet therapy is recommended in patients with symptomatic LEAD.	I	C
In patients with LEAD and hypertension, it is recommended to control BP at <140/90 mmHg.	I	A
In patients with LEAD and DM, strict glycaemic control is recommended.	I	A

Recommendations in patients with chronic kidney disease: best medical therapy		
Treatment with an ACE inhibitor or an ARB is recommended in patients with DM, hypertension, and albuminuria. These medications should be titrated to the highest approved dose that is tolerated.	I	B
Combination treatment with ACE inhibitors and ARBs is not recommended.	III	C
Recommendations for lifestyle interventions and management of risk factors and concomitant diseases in patients with atrial fibrillation		
Identification and management of risk factors and concomitant diseases are recommended to be considered an integral part of treatment.	I	B
Modification of unhealthy lifestyle and targeted therapy of intercurrent conditions is recommended to reduce AF burden and symptom severity.	I	B
Attention to good BP control is recommended in AF patients with hypertension to reduce AF recurrences and risk of stroke and bleeding.	I	B

MAPA = surveillance ambulatoire de la pression artérielle ; ACE = enzyme de conversion de l'angiotensine ; ACR = rapport albumine/créatinine ; SCA = syndromes coronariens aigus ; FA = fibrillation auriculaire ; ARB = bloqueur des récepteurs de l'angiotensine ; ARNI = inhibiteur de la néprilysine du récepteur de l'angiotensine ; ASCVD = maladie cardiovasculaire athéroscléreuse ; TA = tension artérielle ; CAC = calcium de l'artère coronaire ; CCB = bloqueur des canaux calciques ; SCC = syndromes coronariens chroniques ; CKD = maladie rénale chronique ; BPCO = maladie pulmonaire obstructive chronique ; RC = réadaptation cardiaque ; CV = cardiovasculaire ; MCV = maladie cardiovasculaire ; DAPT = bithérapie antiplaquettaire ; PAD = tension artérielle diastolique ; DM = diabète sucré ; EBCR = réadaptation cardiaque basée sur l'exercice ; ECG = électrocardiogramme ; eGRF = taux de filtration glomérulaire estimé ; FH = hypercholestérolémie familiale ; GLP-1RA = agoniste du récepteur du peptide-1 de type glucagon ; HbA1c = hémoglobine glyquée ; HBPM = surveillance de la pression artérielle à domicile ; IC = insuffisance cardiaque ; HFrEF = insuffisance cardiaque avec fraction d'éjection réduite ; HMOD = lésions organiques induites par l'hypertension ; LDL-C = cholestérol à lipoprotéines de basse densité ; PLOMB = maladie artérielle des membres inférieurs ; VG = ventriculaire gauche ; MRA = antagoniste des récepteurs minéralocorticoïdes ; AP = activité physique ; PCSK9 = proprotéine convertase subtilisine/kexine de type 9 ; PM = matière particulaire ; RAS = système rénine-angiotensine ; PAS = tension artérielle systolique ; SCORE2 = Estimation du risque coronarien systématique 2 ; SCORE2-OP = Estimation systématique du risque coronarien 2-Personnes âgées ; SGLT2 = cotransporteur sodium-glucose 2 ; IRSN = inhibiteur de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline ; ISRS = inhibiteur sélectif de la recapture de la sérotonine ; TIA = accident ischémique transitoire ;

10. Indicateurs de qualité

Les indicateurs de qualité (IQ) sont des outils qui peuvent être utilisés pour évaluer la qualité des soins, y compris celle des processus de soins et des résultats cliniques. ⁷³⁰ Ils peuvent également servir de mécanisme pour améliorer le respect des recommandations des lignes directrices, grâce à des efforts d'assurance qualité et à l'analyse comparative des prestataires de soins. ⁸³¹ En tant que tel, le rôle des IQ dans l'amélioration de la qualité est de plus en plus reconnu et suscite l'intérêt des autorités de santé, des organisations professionnelles, des payeurs et du public. ⁸³²

L'ESC reconnaît la nécessité de mesurer et de rendre compte de la qualité et des résultats des soins cardiovasculaires. Un aspect de ceci est le développement et la mise en œuvre d'IQ pour les MCV. La méthodologie par laquelle les IQ ESC sont développés a été publiée [832](#) et, à ce jour, une série d'IQ pour une tranche initiale de conditions CV a été produite. [833](#), [834](#) Pour faciliter les initiatives d'amélioration de la qualité, les IQ ESC spécifiques à la maladie sont inclus dans les directives de pratique clinique ESC correspondantes. [215](#), [680](#) Ceci est encore amélioré par leur intégration dans le projet EORP (EURObservational Research Programme) et EuroHeart (European Unified Registries On Heart Care Evaluation and Randomized Trials). [835](#)

Pour la prévention des maladies cardiovasculaires, des IQ sont disponibles pour des conditions spécifiques, telles que la gestion de la PA [836](#) élevée et la prévention lipidique secondaire. [837](#) Cependant, un ensemble complet d'IQ qui englobe la profondeur et l'étendue de la prévention des MCV fait défaut. Un tel ensemble peut évaluer l'adoption et le respect des recommandations des lignes directrices fournies dans ce document, et peut être appliqué rétrospectivement pour évaluer la prestation de soins fondés sur des données probantes. Ainsi, et conformément aux autres directives de pratique clinique du CES, le processus d'élaboration et de définition d'IQ pour la prévention des MCV a été initié lors de la rédaction de cette directive et les résultats seront publiés dans un document séparé.

11 Données supplémentaires

[Des données supplémentaires](#) avec des figures supplémentaires, des tableaux et du texte complétant le texte intégral sont disponibles sur le site Web du European Heart Journal et via le site Web de l'ESC à l' [adresse https://www.escardio.org/guidelines](https://www.escardio.org/guidelines) .

12. Informations sur l'auteur

Affiliations des auteurs/membres du groupe de travail : Yvo M.

Smulders, Médecine interne, Centre médical universitaire d'Amsterdam, Amsterdam, Pays-Bas ; **David Carballo**, Cardiologie, Hôpitaux universitaires de Genève, Genève, Suisse ; **Konstantinos C. Koskinas**, Cardiologie, Hôpital universitaire de Berne – INSELSPITAL, Berne, Suisse ; **Maria Bäck**, Unité de physiothérapie, Département de la santé, de la médecine et des sciences des soins, Université de Linköping, Linköping, Suède, et Département de médecine moléculaire et clinique, Institut de médecine, Académie Sahlgrenska, Université de Göteborg et Hôpital universitaire de Sahlgrenska, Göteborg,

Suède ; **Athanase Benetos**, Département de Gériatrie CHRU de Nancy et ISERM DCAC, Université de Lorraine, Nancy, France ; **Alessandro Biffi**, Cardiologie, FIMS et EFSMA, Rome, Italie ; **José-Manuel Boavida**, APDP – Diabetes Portugal, IDF-E International Diabetes Federation – Europe, Lisbonne, Portugal ; **Davide Capodanno**, Cardiothoracique, vasculaire et greffes, Policlinico “G. Rodolico-San Marco », Université de Catane, Catane, Italie ; **Bernard Cosyns**, Cardiologie, Centrum voor Hart en vaatziekte (CHVZ) Universitair Ziekenhuis Brussel, Bruxelles, Belgique ; **Carolyn A. Crawford**, (Irlande du Nord), ESC Patient Forum, Sophia Antipolis, France ; **Constantinos H. Davos**, Laboratoire de recherche cardiovasculaire, Fondation pour la recherche biomédicale, Académie d'Athènes, Athènes, Grèce ; **Ileana Desormais**, INSERM, Univ. Limoges, CHU Limoges, IRD, U1094 Neuroépidémiologie tropicale, GEIST, Limoges, France ; **Emanuele Di Angelantonio**, Département de santé publique et de soins primaires, Université de Cambridge, Cambridge, Royaume-Uni ; **Oscar H. Franco Duran**, ISPM Institut de médecine sociale et préventive, Université de Berne, Berne, Suisse ; **Sigrun Halvorsen**, Département de cardiologie, Oslo University Hospital Ullevaal, Oslo, Norvège ; **FD Richard Hobbs**, NDPCHS, Université d'Oxford, Oxford, Royaume-Uni ; **Monika Hollander**, Julius Center for Health Sciences and Primary Care, UMC Utrecht, Utrecht University, Utrecht, Pays-Bas ; **Ewa A. Jankowska**, Département des maladies cardiaques, Université médicale de Wroclaw, Wroclaw, Pologne ; **Matthias Michal**, Département de médecine psychosomatique et de psychothérapie, Centre médical universitaire de Mayence, Mayence, Allemagne ; **Simona Sacco**, Département des sciences cliniques et biotechnologiques appliquées, Université de L'Aquila, L'Aquila, Italie ; **Naveed Sattar**, Institut des sciences cardiovasculaires et médicales, Université de Glasgow, Glasgow, Royaume-Uni ; **Lale Tokgozoglul**, Cardiologie, Université Hacettepe, Ankara, Turquie ; **Serena Tonstad**, Cardiologie préventive, Hôpital universitaire d'Oslo, Oslo, Norvège ; **Konstantinos P. Tsioufis**, Première clinique de cardiologie, faculté de médecine, université nationale et capodistrienne, hôpital Hippokraton, Athènes, Grèce ; **Ineke van Dis**, European Heart Network, Bruxelles, Belgique ; **Isabelle C. van Gelder**, Cardiologie, Université de Groningue, Centre médical universitaire de Groningue ; Groningue, Pays-Bas ; **Christoph Wanner**, Département de néphrologie, Université de Würzburg, Allemagne ; **Bryan Williams**, Institut des sciences cardiovasculaires, University College London, Londres, Royaume-Uni

Affiliations de l'auteur/membre du groupe de travail : répertoriées dans les informations sur l'auteur.

Comité des directives de pratique clinique (CPG) de l'ESC : énumérés en annexe.

Les communautés de surspécialité ESC ayant participé à l'élaboration de ce document.

Associations : Association of Cardiovascular Nursing & Allied Professions (ACNAP), European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI), European Association of Preventive Cardiology (EAPC), European Heart Rhythm Association (EHRA), Heart Failure Association (HFA).

Conseils : Conseil sur les maladies cardiaques valvulaires.

Groupes de travail : Aorte et maladies vasculaires périphériques, Athérosclérose et biologie vasculaire, Pharmacothérapie cardiovasculaire.

Forum des patients Le contenu de ces lignes directrices de la Société européenne de cardiologie (ESC) a été publié à des fins personnelles et éducatives uniquement. Aucune utilisation commerciale n'est autorisée. Aucune partie des lignes directrices de l'ESC ne peut être traduite ou reproduite sous quelque forme que ce soit sans l'autorisation écrite de l'ESC. L'autorisation peut être obtenue sur présentation d'une demande écrite à Oxford University Press, l'éditeur de l' *European Heart Journal* et la partie autorisée à gérer ces autorisations au nom de l'ESC (journals.permissions@oup.com).

Clause de non-responsabilité: Les lignes directrices de l'ESC représentent les vues de l'ESC et ont été produites après un examen attentif des connaissances scientifiques et médicales et des preuves disponibles au moment de leur publication. Le CES n'est pas responsable en cas de contradiction, de divergence et/ou d'ambiguïté entre les lignes directrices du CES et toutes autres recommandations ou directives officielles émises par les autorités de santé publique compétentes, notamment en ce qui concerne le bon usage des soins de santé ou les stratégies thérapeutiques. Les professionnels de la santé sont encouragés à prendre pleinement en compte les lignes directrices de l'ESC dans l'exercice de leur jugement clinique, ainsi que dans la détermination et la mise en œuvre de stratégies médicales préventives, diagnostiques ou thérapeutiques ; cependant, les Directives ESC ne

remplacent en aucune façon, la responsabilité individuelle des professionnels de la santé de prendre des décisions appropriées et précises en tenant compte de l'état de santé de chaque patient et en consultation avec ce patient et, le cas échéant et/ou nécessaire, le soignant du patient. Les lignes directrices de l'ESC ne dispensent pas non plus les professionnels de la santé de prendre pleinement et soigneusement en considération les recommandations ou lignes directrices officielles actualisées pertinentes émises par les autorités de santé publique compétentes, afin de gérer le cas de chaque patient à la lumière des données scientifiquement acceptées conformément à leurs règles éthiques et éthiques respectives. obligations professionnelles. Il appartient également au professionnel de santé de vérifier les règles et réglementations applicables relatives aux médicaments et dispositifs médicaux au moment de la prescription.

13. Annexe

Groupe Document Scientifique CES

Comprend les réviseurs de documents et les sociétés nationales de cardiologie de l'ESC.

Réviseurs de documents : Guy De Backer (coordinateur de la revue CPG) (Belgique), Vera Regitz-Zagrosek (coordinatrice de la revue CPG) (Allemagne), Anne Hege Aamodt (Norvège), Magdy Abdelhamid (Égypte), Victor Aboyans (France), Christian Albus (Allemagne), Riccardo Asteggiano (Italie), Magnus Bäck (Suède), Michael A. Borger (Allemagne), Carlos Brotons (Espagne), Jelena Čelutkienė (Lituanie), Renata Cifkova (République tchèque), Maja Cikes (Croatie), Francesco Cosentino (Italie), Nikolaos Dargatzis (Allemagne), Tine De Backer (Belgique), Dirk De Bacquer (Belgique), Victoria Delgado (Pays-Bas), Hester Den Ruijter (Pays-Bas), Paul Dendale (Belgique), Heinz Drexel (Autriche), Volkmar Falk (Allemagne), Laurent Fauchier (France), Brian A. Ference¹ (Royaume-Uni), Jean Ferrières (France), Marc Ferrini (France), Miles Fisher² (Royaume-Uni), Danilo Fliser (Allemagne), Zlatko Fras (Slovénie), Dan Gaita (Roumanie), Simona Giampaoli (Italie), Stephan Gielen (Allemagne), Ian Graham (Irlande), Catriona Jennings (Irlande), Torben Jorgensen (Danemark), Alexandra Kautzky-Willer (Autriche), Maryam Kavousi (Pays-Bas), Wolfgang Koenig (Allemagne), Aleksandra Konradi (Russie), Dipak Kotecha (Royaume-Uni), Ulf Landmesser (Allemagne), Madalena Lettino (Italie), Basil S Lewis (Israël), Aleš Linhart (République tchèque), Maja-Lisa Løchen (Norvège), Konstantinos Makrilakis (Grèce), Giuseppe Mancini (Italie), Pedro Marques-Vidal (Suisse), John William McEvoy (Irlande),

Paul McGreavy (Royaume-Uni), Bela Merkely (Hongrie), Lis Neubeck (Royaume-Uni), Jens Cosedis Nielsen (Danemark), Joep Perk (Suède), Steffen E. Petersen (Royaume-Uni), Anna Sonia Petronio (Italie), Massimo Piepoli (Italie), Nana Goar Pogossova (Russie), Eva Irene Bossano Prescott (Danemark), Kausik K. Ray (Royaume-Uni), Zeljko Reiner (Croatie), Dimitrios J. Richter (Grèce), Lars Rydén (Suède), Evgeny Shlyakhto (Russie), Marta Sitges (Espagne), Miguel Sousa-Uva (Portugal), Isabella Sudano (Suisse), Monica Tiberi (Italie), Rhian M. Touyz (Royaume-Uni), Andrea Ungar (Italie), WM Monique Verschuren (Pays-Bas), Olov Wiklund (Suède), David Wood (Royaume-Uni/Irlande), Jose Luis Zamorano (Espagne). Andrea Ungar (Italie), WM Monique Verschuren (Pays-Bas), Olov Wiklund (Suède), David Wood (Royaume-Uni/Irlande), Jose Luis Zamorano (Espagne). Andrea Ungar (Italie), WM Monique Verschuren (Pays-Bas), Olov Wiklund (Suède), David Wood (Royaume-Uni/Irlande), Jose Luis Zamorano (Espagne).

Sociétés nationales de cardiologie de l'ESC activement impliquées dans le processus de révision des lignes directrices de l'ESC 2021 sur la prévention des maladies cardiovasculaires dans la pratique clinique :

Algérie : Société Algérienne de Cardiologie, Naima Hammoudi ; **Arménie** : Association des cardiologues arméniens, Parounak Zelveian ; **Autriche** : Société autrichienne de cardiologie, Peter Siostrzonek ; **Azerbaïdjan** : Société azerbaïdjanaise de cardiologie, Elman Alakbarov ; **Biélorussie** : Société scientifique biélorusse des cardiologues, Olga Pavlova ; **Belgique** : Société Belge de Cardiologie, Johan De Sutter ; **Bosnie-Herzégovine** : Association des cardiologues de Bosnie-Herzégovine, Mirza Dilić ; **Bulgarie** : Société bulgare de cardiologie, Nina Gotcheva ; **Croatie** : Société croate de cardiologie, Bosko Skoric ; **Chypre**: Société chypriote de cardiologie, Hera Heracleous Moustra ; **République tchèque** : Société tchèque de cardiologie, Renata Cifkova ; **Danemark** : Société danoise de cardiologie, Ann Bovin ; **Égypte** : Société égyptienne de cardiologie, Bassem Zarif ; **Estonie** : Société estonienne de cardiologie, Margus Viigimaa ; **Finlande** : Société de cardiologie finlandaise, Anna-Mari Hekkala ; **France** : Société française de cardiologie, Serge Kownator ; **Géorgie** : Société géorgienne de cardiologie, Zurab Pagava ; **Allemagne** : Société allemande de cardiologie, Ulf Landmesser ; **Grèce** : Société hellénique de cardiologie, Harry Grassos ; **Hongrie**: Société hongroise de cardiologie, Eszter Szabados ; **Islande** : Société islandaise de cardiologie, Karl Andersen ; **Irlande** : Irish Cardiac Society, John William McEvoy ; **Israël** : Israel Heart Society, Barak Zafir ; **Italie** : Fédération italienne de cardiologie,

Francesco Barillà ; **Kosovo (République du)** : Société kosovare de cardiologie, Pranvera Ibrahim ; **Kirghizistan** : Société kirghize de cardiologie, Erkin Mirrakhimov ; **Lettonie** : Société lettone de cardiologie, Iveta Mintale ; **Liban** : Société Libanaise de Cardiologie, Samir Arnaout ; **Lituanie** : Société lituanienne de cardiologie, Rimvydas Šlapikas ; **Luxembourg**: Société luxembourgeoise de cardiologie, Cristiana Banu ; **Malte** : Société maltaise de cardiologie, Mark Abela ; **Moldavie (République de)** : Société Moldave de Cardiologie, Victor Rudi ; **Monténégro** : Société de cardiologie du Monténégro, Aneta Boskovic ; **Maroc** : Société Marocaine de Cardiologie, Mohamed Alami ; **Pays - Bas** : Société néerlandaise de cardiologie, Hareld MC Kemps ; **Macédoine du Nord** : Société nord-macédonienne de cardiologie, Marijan Bosevski ; **Norvège** : Société norvégienne de cardiologie, Erik Ekker Solberg ; **Pologne** : Société polonaise de cardiologie, Tomasz Zdrojewski ; **Portugal** : Société portugaise de cardiologie, Carlos Rabaçal ; **Roumanie** : Société Roumaine de Cardiologie, Dan Gaita ; **Fédération de Russie** : Société russe de cardiologie, Yury Belenkov ; **Saint-Marin** : Société de cardiologie de Saint-Marin, Luca Bertelli ; **Serbie** : Société de cardiologie de Serbie, Vojislav Giga ; **Slovaquie** : Société slovaque de cardiologie, Daniel Pella ; **Slovénie** : Société slovène de cardiologie, Zlatko Fras ; **Espagne** : Société espagnole de cardiologie, Regina Dalmau ; **Suède** : Société suédoise de cardiologie, Anna Kiessling ; **Suisse** : Société Suisse de Cardiologie, Otmar Pfister ; **République arabe syrienne** : Association cardiovasculaire syrienne, Yassin Bani Marjeh ; **Tunisie** : Société Tunisienne de Cardiologie et Chirurgie Cardio-Vasculaire, Salem Abdessalem ; **Turquie** : Société turque de cardiologie, Oner Ozdogan ; **Ukraine** : Association ukrainienne de cardiologie, Elena Nesukay ; **Royaume-Uni de Grande-Bretagne et d'Irlande du Nord** : British Cardiovascular Society, Riyaz Patel ; **Ouzbékistan** : Association des cardiologues d'Ouzbékistan, Guzal Mullabayeva.

Comité des directives de pratique clinique (CPG) du CES : Colin Baigent (président) (Royaume-Uni), Magdy Abdelhamid (Égypte), Victor Aboyans (France), Sotiris Antoniou (Royaume-Uni), Elena Arbelo (Espagne), Riccardo Asteggiano (Italie), Andreas Baumbach (Royaume-Uni), Michael A Borger (Allemagne), Jelena Čelutkienė (Lituanie), Maja Cikes (Croatie), Jean-Philippe Collet (France), Volkmar Falk (Allemagne), Laurent Fauchier (France), Chris P. Gale (Royaume-Uni), Sigrun Halvorsen (Norvège), Bernard Iung (France), Tiny Jaarsma (Suède), Aleksandra Konradi (Russie), Konstantinos C. Koskinas (Suisse), Dipak Kotecha (Royaume-Uni), Ulf Landmesser (Allemagne), Basil S. Lewis (Israël), Aleš Linhart (République tchèque), Maja-Lisa Løchen (Norvège), Jens Cosedis Nielsen

(Danemark), Steffen E. Petersen (Royaume-Uni), Eva Irene Bossano Prescott (Danemark), Amina Rakisheva (Kazakhstan), Marta Sitges (Espagne) ,Rhian M. Touyz (Royaume-Uni)

Author notes

* Corresponding authors: The two chairpersons contributed equally to the document

† The two task force coordinators contributed equally to the document.

This article has been co-published with permission in the *European Heart Journal* and the *European Journal of Preventive Cardiology*. © The European Society of Cardiology 2021. All rights reserved. The articles are identical except for minor stylistic and spelling differences in keeping with each journal's style. Either citation can be used when citing this article. For ermissions, please email: journals.permissions@oup.com.

This article is published and distributed under the terms of the Oxford University Press, Standard Journals Publication Model

(https://academic.oup.com/journals/pages/open_access/funder_policies/chorus/standard_publication_model)

Supplementary data
