



AVC
Normandie

Prise en charge des dyslipidémies après un AVC

*Gaëtan Prévost,
Service Endocrinologie, Diabète & Maladies Métaboliques, CHU Rouen*

18 juin 2026



AVC
Normandie

Déclarations légales

Le Pr Gaëtan PREVOST

- déclare avoir les liens d'intérêts suivants à ce jour dans le cadre de cette présentation

Nature	Financier (s)
-Essais cliniques :	Lilly, Sanofi, NovoNordisk, Jansen
-Consultant :	Abbott, Amgen, AstraZenica, BMS, Lilly, Medtronic, MSD, Novonordisk, Sanofi,
Loi du 4 mars 2002 (article L 4113-13 du code de la santé publique) et décret du 28 mars 2007	
déclare ne faire état dans cette présentation que de données confirmées	(article R.4127-13 du code de la santé publique)

L'AVC en France :

112 000+

patients hospitalisés pour AVC chaque année

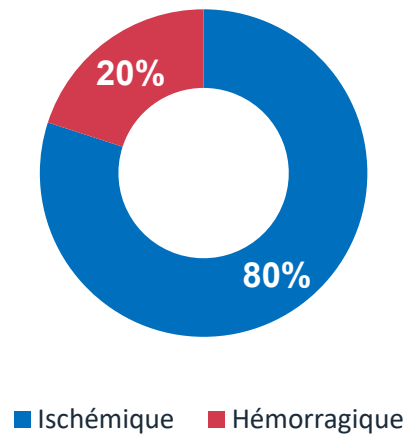
> 1 million

de personnes déjà victimes d'un AVC ($\approx$ 1 adulte sur 50)

$\approx$ 27 %

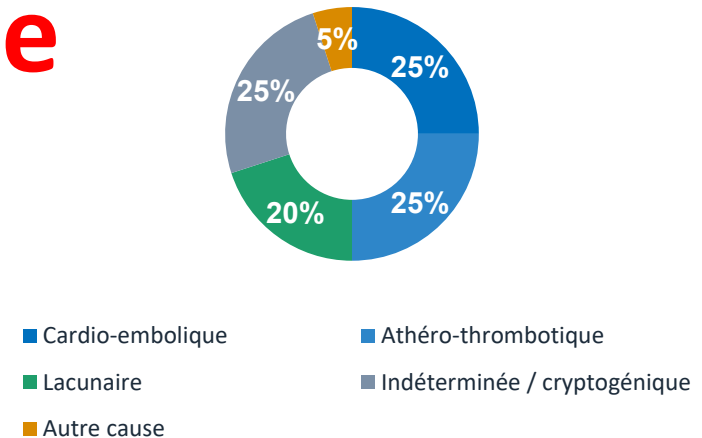
de décès dans l'année (23 % ischémique • 41 % hémorragique)

Formes d'AVC



Hétérogénéité

Étiologies de l'AVC ischémique (TOAST)



« Lower is better »



LDL circulant élevé

Pénétration et rétention des LDL dans l'intima artérielle



Plaque d'athérome

Oxydation, inflammation, formation de la chape fibreuse



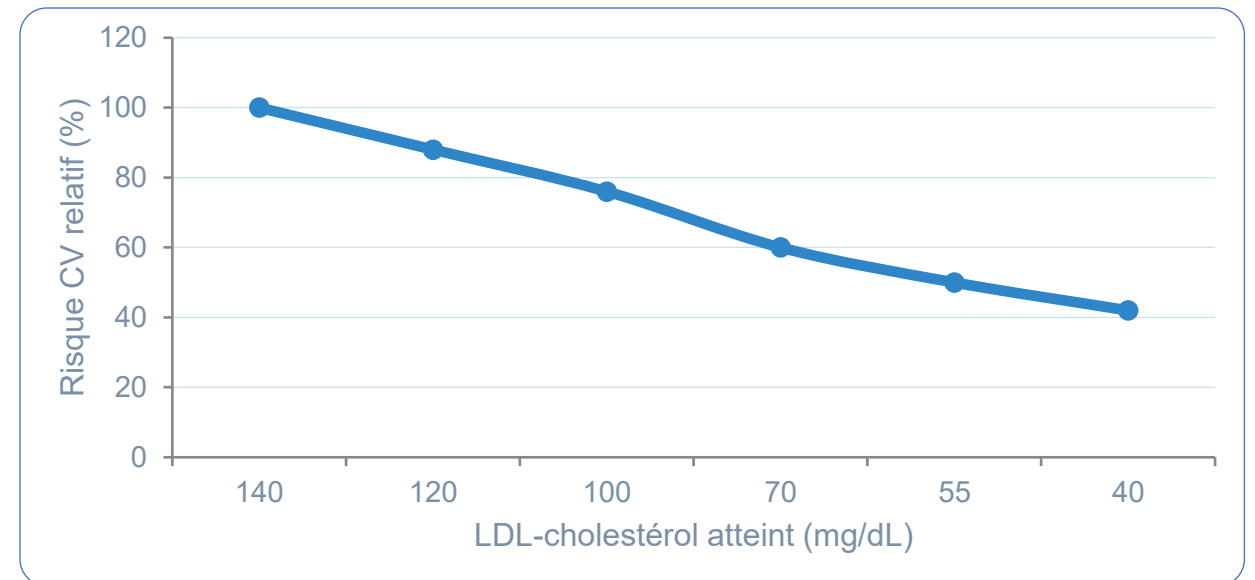
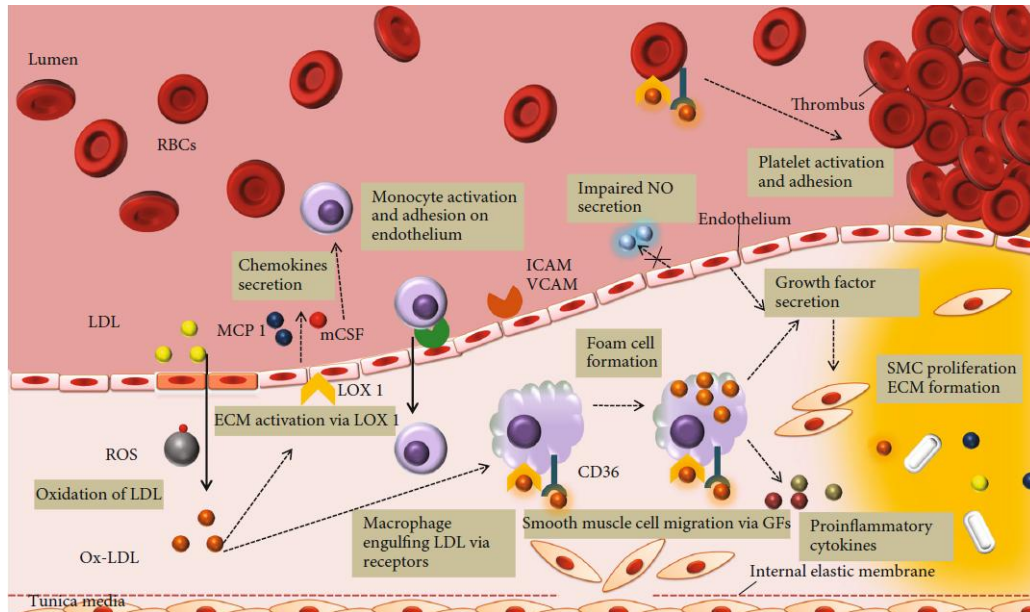
Instabilité / rupture

Érosion ou rupture de plaque, thrombose locale



AVC ischémique

Embolie artério-artérielle ou occlusion in situ



Dyslipidémie: Un facteur de risque modifiable et un enjeu de prévention secondaire

≈ 1/4

des AVC ischémiques sont d'origine athéro-
thrombotique, cible privilégiée du traitement
hypolipémiant

–21 %

de risque d'événement vasculaire majeur par
mmol/L de LDL abaissé (méta-analyses)

3 piliers

prévention secondaire : pression artérielle,
antiagrégant, hypolipémiant

Les différents hypolipémiants

Mécanismes d'action des hypolipémiants

Trois leviers sur la voie de synthèse et de clairance des lipoprotéines.

1 Réduire la synthèse

Production hépatique de cholestérol → LDL-C

- **Cible : HMG-CoA réductase**
- **Statines** — inhibent la synthèse → ↑ LDLR
- **Cible : NPC1L1 (intestin)**
- **Ézétimibe** — ↓ absorption du cholestérol
- ⇒ ↓ **LDL-C**
- **Cible : ATP-citrate lyase (ACL)**
- **Acide bempédoïque** — inhibe l'ACL, foie-spécifique

2 Augmenter la clairance

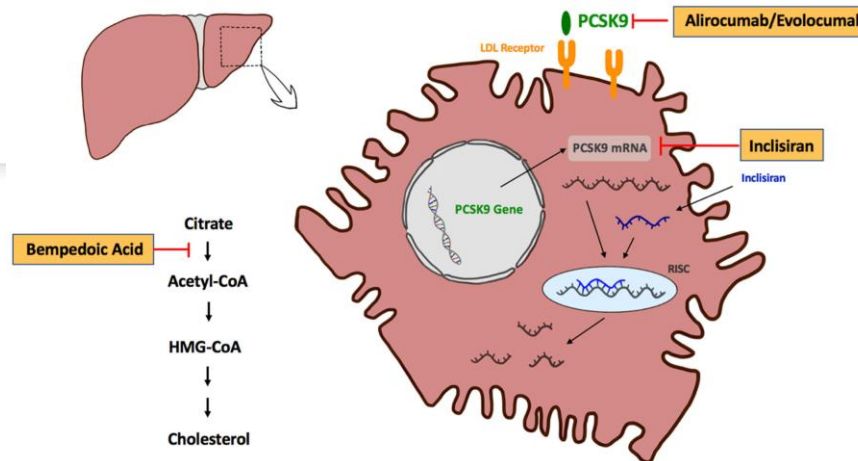
Récepteur LDL (LDLR) hépatique

- **Cible : PCSK9 (protéine circulante)**
- **Évolocumab, aliocumab** — anticorps neutralisants
- **Cible : ARNm de PCSK9**
- **Inclisiran** — siRNA, ↓ synthèse de PCSK9
- ⇒ ↑ *recyclage du récepteur LDL (LDLR)*
- ⇒ ↓ **LDL-C**

3 TG-remnants & Lp(a)

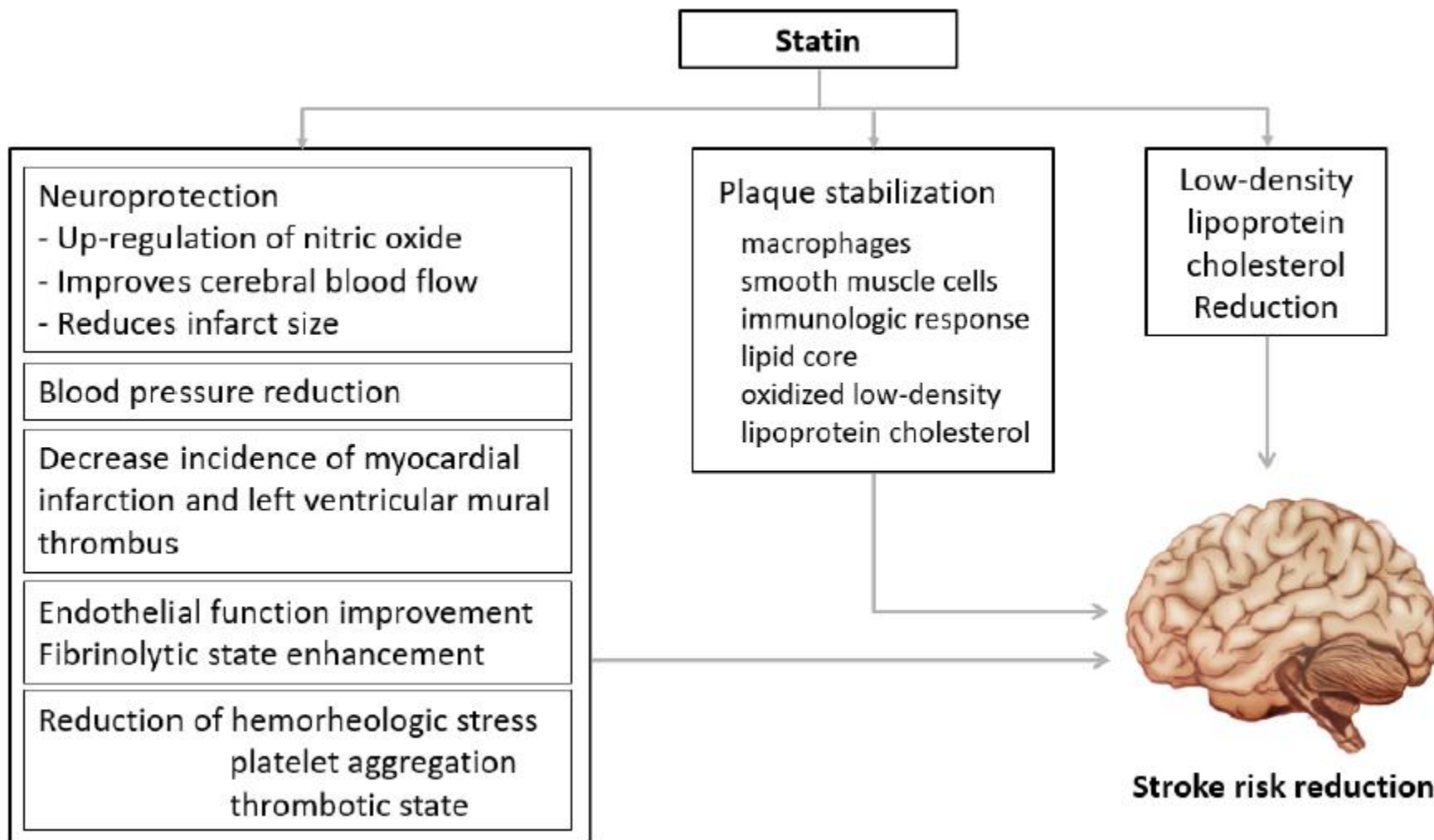
Risque résiduel lipidique

- **Cible : LPL (inhibée par ANGPTL3 & apoC-III)**
- **Anti-ANGPTL3** — évinacumab, zodasiran
- **Anti-apoC-III** — oléarsen, plozasiran
- **Fibrates (PPARα)** ; icosapent éthyl
- ⇒ ↓ **triglycérides & remnants**
- **Cible : apo(a) → Lp(a)**
- **Pélacarsen** (ASO) ; olpasiran, lépodisiran (siRNA)
- **Muvalapline** — inhibiteur oral, assemblage de Lp(a)
- ⇒ ↓ **Lp(a)**





Effets pléiotropes des statines





Classification des statines selon leur intensité

Selon le pourcentage de réduction du LDL-cholestérol (recommandations ESC/EAS, ACC/AHA)

FAIBLE INTENSITÉ

↓ LDL-C < 30 %

Simvastatine 10 mg

Pravastatine 10 – 20 mg

Fluvastatine 20 – 40 mg

Pitavastatine 1 mg

INTENSITÉ MODÉRÉE

↓ LDL-C 30 – 49 %

Atorvastatine 10 – 20 mg

Rosuvastatine 5 – 10 mg

Simvastatine 20 – 40 mg

Pravastatine 40 – 80 mg

Fluvastatine LP 80 mg

Pitavastatine 1 – 4 mg

HAUTE INTENSITÉ

↓ LDL-C ≥ 50 %

Atorvastatine 40 – 80 mg

Rosuvastatine 20 – 40 mg



Les grands essais randomisés



Heart Protection Study (HPS)

PROTOCOLE

Population : 20 536 patients à haut risque vasculaire, dont une large cohorte avec maladie cérébrovasculaire

Intervention : Simvastatine 40 mg/j vs placebo

Critère principal : Mortalité ; événements vasculaires majeurs (IDM, AVC, revascularisation)

Suivi : Moyenne ≈ 5 ans

RÉSULTATS CLÉS

—25 %

d'événements vasculaires majeurs, quel que soit le LDL initial

—25 %

d'AVC (toutes causes), surtout ischémiques

—13 %

de mortalité toute cause

SPARCL — la statine en prévention secondaire de l'AVC

PROTOCOLE

Population : 4 731 patients, AVC ou AIT récent (1–6 mois), sans coronaropathie connue

Intervention : Atorvastatine 80 mg/j vs placebo

Critère principal : AVC fatal ou non fatal

Suivi : Médiane ≈ 4,9 ans

RÉSULTATS CLÉS

–16 %

de récurrence d'AVC (HR ≈ 0,84) — réduction absolue ≈ 2,2 % à 5 ans

–33 %

dans le sous-groupe avec sténose carotidienne

↑ **HIC**

Hausse des hémorragies intracérébrales (analyse post-hoc)

À retenir A établi la statine de forte intensité comme standard après AVC ischémique athéroscléreux — mais a fait émerger le signal hémorragique.



Treat Stroke to Target — quelle cible de LDL viser ?

PROTOCOLE

Population : 2 860 patients (France, Corée du Sud), AVC < 3 mois ou AIT < 15 j, avec athérosclérose

Intervention : Cible LDL < 70 vs 90–110 mg/dL (statine ± ézétimibe)

Critère principal : Événements cardiovasculaires majeurs (MACE)

Suivi : Médiane ≈ 3,5 ans (arrêt anticipé, financement)

RÉSULTATS CLÉS

–22 %

de MACE avec la cible < 70 mg/dL (HR ≈ 0,78)

= HIC

Pas d'augmentation significative des hémorragies intracrâniennes

= Diabète

Pas d'excès de diabète de novo

À retenir Premier essai à valider une cible chiffrée (< 70 mg/dL) après AVC athéroscléreux, avec un profil de sécurité rassurant.

IMPROVE-IT — ajouter l'ézétimibe pour aller plus bas

PROTOCOLE

Population : 18 144 patients après syndrome coronarien aigu

Intervention : Simvastatine + ézétimibe vs simvastatine seule

Critère principal : Événements cardiovasculaires composites

Pertinence AVC : Réduction des AVC ischémiques dans le bras combiné

RÉSULTATS CLÉS

≈ 54

LDL moyen atteint (mg/dL) sous association vs ≈ 70

−6 %

d'événements CV (bénéfice modeste mais significatif)

−21 %

d'AVC ischémique (HR 0,79) ; effet majeur si AVC antérieur (HR 0,52)

À retenir Confirme le principe « lower is better » au-delà des statines : l'ézétimibe est la 1^{re} ligne d'intensification si la cible n'est pas atteinte.



FOURIER — évolocumab en complément de la statine

PROTOCOLE

Population : 27 564 patients avec maladie athéroscléreuse établie (IDM, AVC non hémorragique ou AOMI), LDL $\geq$ 70 mg/dL sous statine

Intervention : Évolocumab 140 mg/2 sem. ou 420 mg/mois (SC) vs placebo

Critère principal : Composite : décès CV, IDM, AVC, angor instable, revascularisation

Suivi : Médiane $\approx$ 2,2 ans

RÉSULTATS CLÉS

–15 %

du critère principal composite (HR 0,85)

30

LDL médian atteint (mg/dL) vs 92 à l'inclusion (–59 %)

–25 %

d'AVC ischémique (HR 0,75) ; tous AVC HR 0,79, sans excès hémorragique

À retenir L'inhibition de PCSK9 ajoutée à la statine réduit davantage les événements ischémiques, dont l'AVC, à des LDL très bas et avec une bonne tolérance.



ODYSSEY OUTCOMES — alirocumab après un SCA récent

PROTOCOLE

Population : 18 924 patients, syndrome coronarien aigu récent (1–12 mois), LDL $\geq$ 70 mg/dL malgré statine intensive

Intervention : Alirocumab 75 mg/2 sem. titré (cible LDL 25–50 mg/dL) vs placebo

Critère principal : MACE : décès coronarien, IDM, AVC ischémique, angor instable

Suivi : Médiane $\approx$ 2,8 ans

RÉSULTATS CLÉS

–15 %

du critère MACE (HR 0,85 ; 9,5 % vs 11,1 %)

–15 %

de mortalité toute cause (HR 0,85) — inédit pour un anti-PCSK9

–28 %

d'AVC tous types (HR 0,72) ; ischémique HR 0,73, sans excès hémorragique

À retenir Seul essai anti-PCSK9 à réduire la mortalité. Méta-analyse FOURIER + ODYSSEY ($\approx$ 46 500 patients) : –26 % d'AVC, sans hémorragie cérébrale.



CLEAR Outcomes — une option chez l'intolérant aux statines

PROTOCOLE

Population : 13 970 patients intolérants aux statines (prévention primaire et secondaire), à haut risque CV

Intervention : Acide bempédoïque 180 mg/j vs placebo

Critère principal : MACE à 4 composantes : décès CV, IDM, AVC, revascularisation

Suivi : Médiane ≈ 3,4 ans

RÉSULTATS CLÉS

—13 %

du critère MACE (HR 0,87 ; 11,7 % vs 13,3 %)

—21 %

de LDL en moyenne (≈ -22 mg/dL) vs placebo

—15 %

d'AVC (HR 0,85 ; 1,9 % vs 2,3 %) — numérique, non significatif isolément

À retenir Confirme le bénéfice de l'abaissement du LDL par une voie non-statine (inhibiteur d'ATP-citrate lyase) chez les patients réellement intolérants aux statines.



Inclisiran (ORION-9/10/11) — efficacité sur le LDL

PROTOCOLE

Population : Patients ASCVD ou hypercholestérolémie familiale, LDL élevé sous statine maximale tolérée

Intervention : Inclisiran (siRNA) 300 mg SC : J0, J90, puis 2×/an, vs placebo

Critère principal : Variation du LDL à 510 jours (essais d'efficacité lipidique)

Suivi : ≈ 18 mois

RÉSULTATS CLÉS

–50 %

de LDL avec deux injections par an

2×/an

schéma d'administration — atout d'observance

En attente

Effet sur les événements, AVC inclus, non encore démontré (ORION-4 / VICTORION)

À retenir Réduction du LDL d'environ 50 % avec une administration semestrielle. Le bénéfice sur les événements cardiovasculaires n'est pas encore démontré (essais d'outcomes en cours).



REDUCE-IT — cibler le risque résiduel des triglycérides

PROTOCOLE

Population : 8 179 patients sous statine, LDL contrôlé (41–100 mg/dL) mais triglycérides élevés (135–499 mg/dL) ; 71 % en prévention secondaire

Intervention : Icosapent éthyl (EPA purifié) 4 g/j vs placebo

Critère principal : Composite : décès CV, IDM, AVC, revascularisation, angor instable

Suivi : Médiane ≈ 4,9 ans

RÉSULTATS CLÉS

–25 %

du critère principal composite (HR 0,75 ; 17,2 % vs 22,0 %)

–28 %

d'AVC (fatal ou non fatal ; HR ≈ 0,72)

↑ FA

Plus d'hospitalisations pour fibrillation auriculaire ; léger surcroît de saignements

À retenir Cible le risque résiduel lié aux triglycérides chez le patient sous statine au LDL contrôlé. Bénéfice incluant l'AVC, en partie indépendant de la baisse des TG (controverse sur le placebo à l'huile minérale).



Tableau récapitulatif des essais randomisés majeurs

Essai (année)	Population	Intervention	Résultat principal	AVC hémorragique
HPS (2002)	20 536 à haut risque vasculaire	Simvastatine 40 mg vs placebo	–25 % événements vasc. ; –25 % AVC	Non augmenté
SPARCL (2006)	AVC/AIT récent, sans coronaropathie	Atorvastatine 80 mg vs placebo	–16 % récurrence d'AVC (HR 0,84)	Augmenté (post-hoc)
Treat Stroke to Target (2019)	AVC/AIT avec athérosclérose	LDL < 70 vs 90–110 mg/dL	–22 % MACE (HR 0,78)	Non augmenté
IMPROVE-IT (2015)	Post-SCA	Simvastatine + ézétimibe	–6 % MACE ; AVC ischémique –21 %	Non augmenté
FOURIER (2017)	ASCVD sous statine, LDL ≥ 70	Évolocumab vs placebo	–15 % MACE ; AVC HR 0,79	Non augmenté
ODYSSEY OUTCOMES (2018)	Post-SCA, très haut risque	Alirocumab vs placebo	–15 % MACE et mortalité ; AVC HR 0,72	Non augmenté
REDUCE-IT (2019)	Statine + TG élevés, LDL contrôlé	Icosapent éthyl 4 g/j	–25 % MACE (HR 0,75) ; –28 % AVC	Non augmenté
CLEAR Outcomes (2023)	Intolérants aux statines, haut risque	Acide bempédoïque 180 mg	–13 % MACE ; AVC –15 % (NS)	Non augmenté
ORION-9/10/11 (inclisiran)	ASCVD / HF, LDL élevé	Inclisiran (siRNA) 2×/an	–50 % LDL ; outcomes CV en cours	N/A (en cours)

MACE = événements cardiovasculaires majeurs ; SCA = syndrome coronarien aigu ; ASCVD = maladie athéroscléreuse établie ; HF = hypercholestérolémie familiale ; HR = hazard ratio.



Efficacité des hypolipémiants

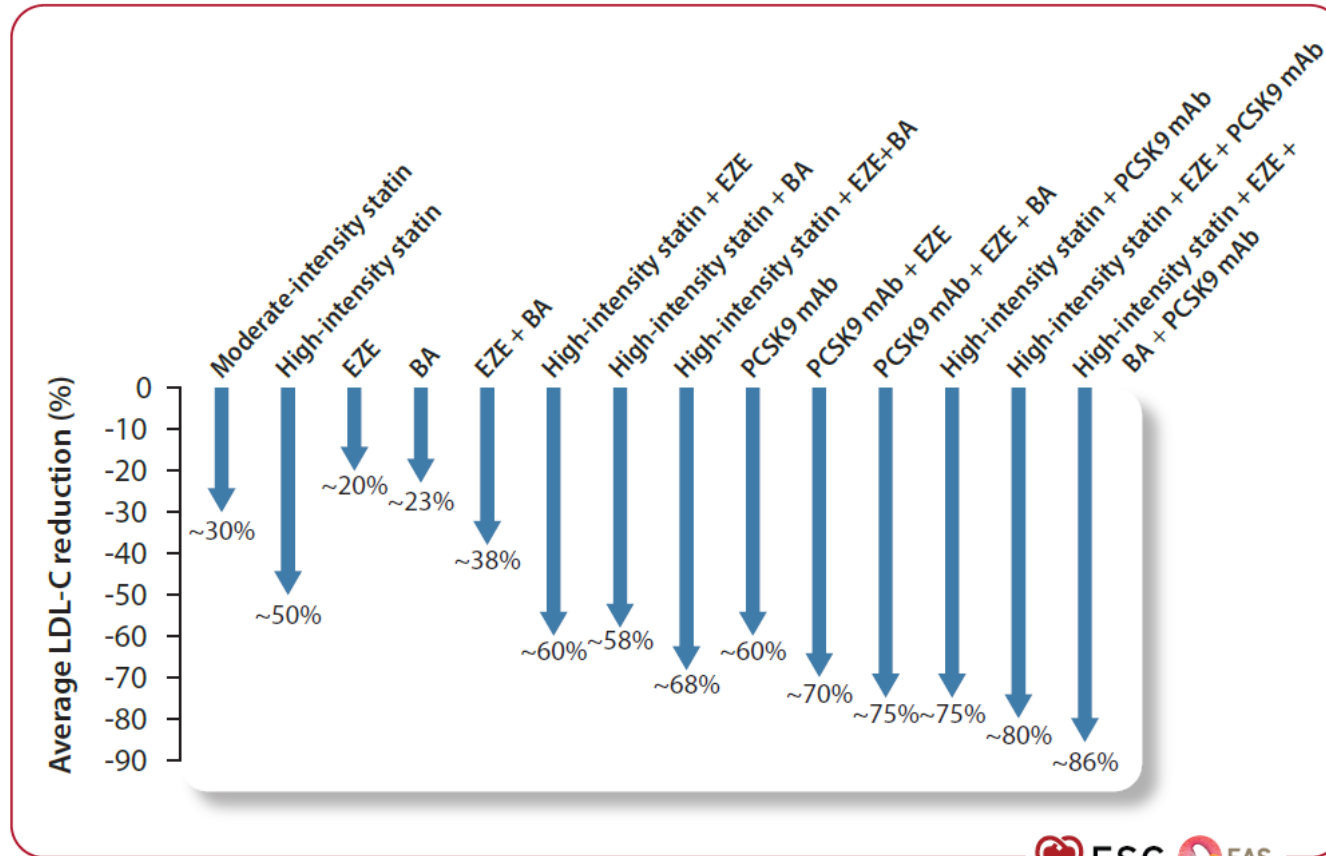


TABLEAU 1 — AGENTS HYPOLIPÉMIANTS

Caractéristiques des hypolipémiants dans la prévention de l'AVC

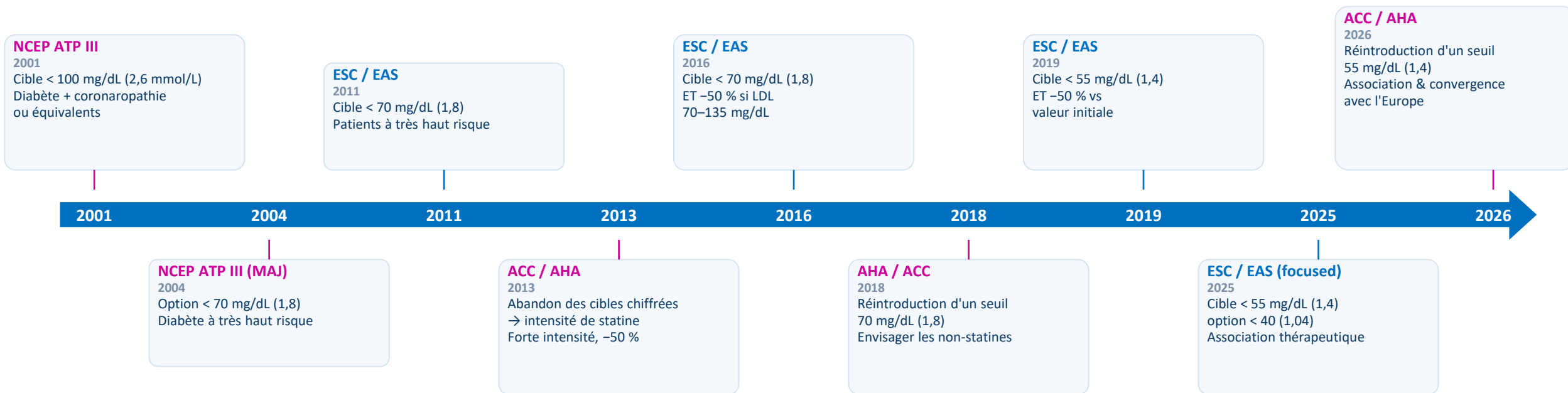
Agent	Mécanisme	Effets	Posologie / voie	Effets indésirables
Statines <i>statine</i>	Inhibition de l'HMG-CoA réductase (3-hydroxy-3-méthylglutaryl coenzyme A)	Inhibition de la biosynthèse du cholestérol — ↓ LDL-C de 24–52 %	Orale — dose maximale tolérée	Myalgies, myopathie, diabète de novo, élévation des transaminases
Ézétimibe <i>inhibiteur d'absorption</i>	Blocage de NPC1L1 (Niemann-Pick C1-Like 1) au niveau intestinal	Inhibition de l'absorption intestinale du cholestérol — ↓ LDL-C de 19 % seul, 21–29 % avec une statine	Orale — 10 mg/jour	Myalgies
Inhibiteurs de PCSK9 <i>anticorps monoclonal</i>	Inhibition de la proprotéine convertase subtilisine/kexine de type 9	↓ dégradation des récepteurs au LDL (recyclage accru) — ↓ LDL-C de 45–70 %	Sous-cutanée alirocumab 75–150 mg ; évolocumab 140 mg / 2 sem. ou 420 mg / mois	Réaction au point d'injection, myalgies, événements ophtalmiques
Fibrates <i>agoniste PPAR-α</i>	Agoniste du récepteur PPAR-α (proliférateurs de peroxysomes α)	↓ synthèse des acides gras et des triglycérides — ↓ TG de 25–50 %	Orale fénofibrate 160–200 mg/j ; gemfibrozil 600–1200 mg/j	Myopathie, lithiase biliaire, thrombose veineuse
Icosapent éthyl <i>oméga-3 (EPA)</i>	Mécanismes multiples	↓ production et ↑ clairance des triglycérides — ↓ TG de 26–45 %	Orale — 2–4 g x 2 /jour	Myalgies, fibrillation atriale, œdèmes périphériques

LDL-C = cholestérol des lipoprotéines de basse densité ; TG = triglycérides ; EPA = acide eicosapentaénoïque. D'après Chang Y, Eom S, Kim M, Song T-J. Medicina 2023;59:776 (tableau 1).



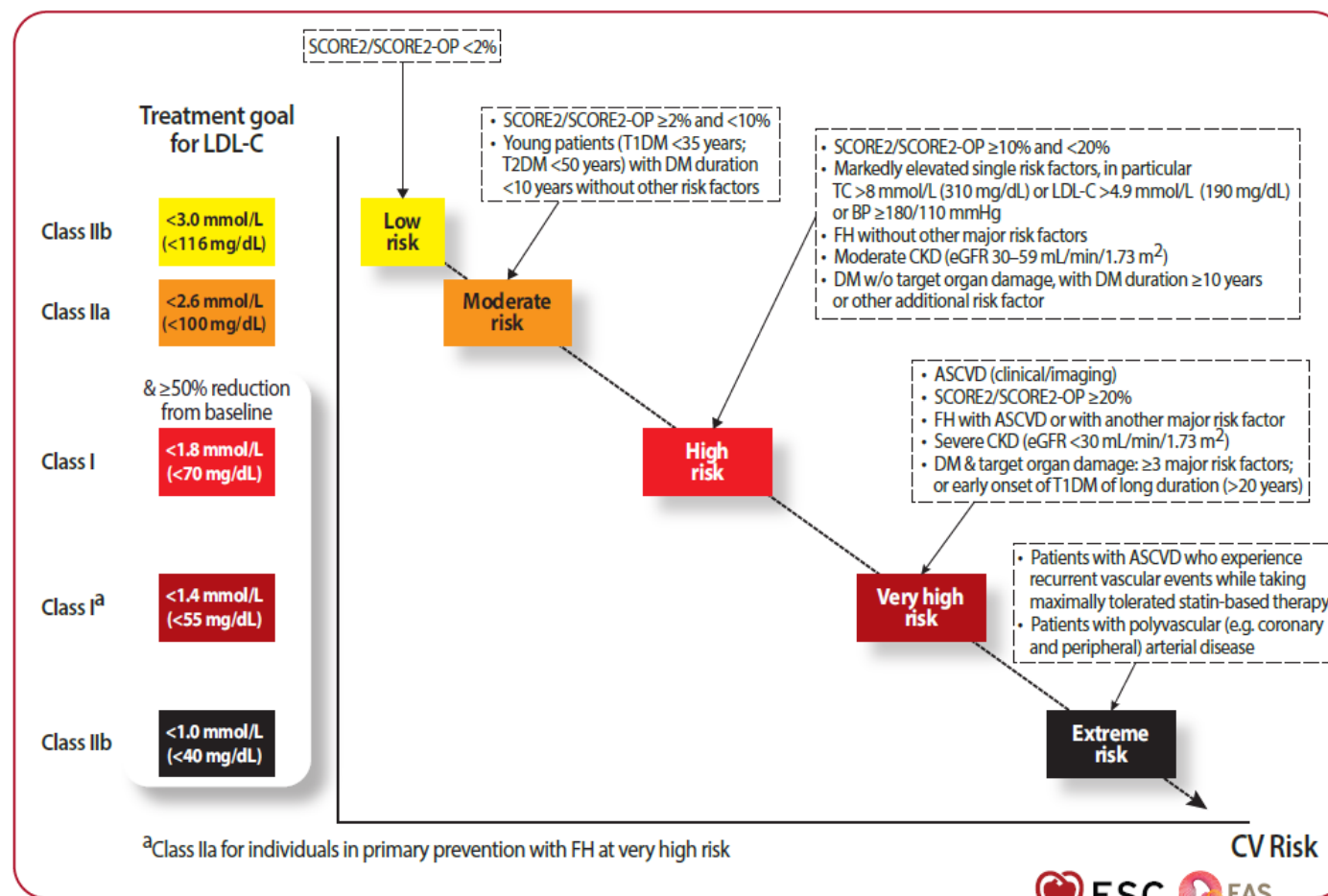
Cibles de LDL & recommandations

25 ans d'évolution des cibles de LDL-cholestérol





Le risque cardiovasculaire



Un quart de siècle d'évolution des hypolipémiantes

Cibler une valeur (treat to target)

Cibler plus bas (treat to lower target)

Statine forte intensité vs hypolipémie intensive :
association

Plus bas, plus tôt : de la prévention au traitement
de la plaque

PREUVES
LDL-C

ASCOT
CARDS

SPARCL

SHARP

FOURIER
ODYSSEY OT

CLEAR OT

PROVE-IT
TNT
CTTC

ENHANCE · SEAS
JUPITER

IMPROVE-IT

HUYGENS
PACMAN-AMI

PREUVES
HDL-C / TG

FIELD

Rand. mend. HDL

AIM-HIGH

HPS2-THRIVE

ACCELERATE
REVEAL

PROMINENT

Fondations <2000 :
4S, WOSCOPS, CARE,
VA-HIT

ILLUMINATE

ACCORD

DAL-OT

*Copenhague : U
(HDL)*

REDUCE-IT

Innovations émergentes : anticorps monoclonaux → ARNm (ASO / siRNA) → édition génique (ADN) — cibles : PCSK9 · Lp(a) · apoCIII · ANGPTL3

HDL-C considéré protecteur (« bon cholestérol »)

TG ou HDL-C : pas de cible thérapeutique — risque résiduel & nouveaux paramètres : non-HDL-C, apoB, cholestérol résiduel, Lp(a)

Essai positif (bleu) · essai négatif (rouge) · études non interventionnelles en italique. Schéma adapté de Masana L, Ribalta J, Ibarretxe D. Lancet Diabetes Endocrinol 2026 (figure 1).



Objectifs de LDL-cholestérol en prévention secondaire

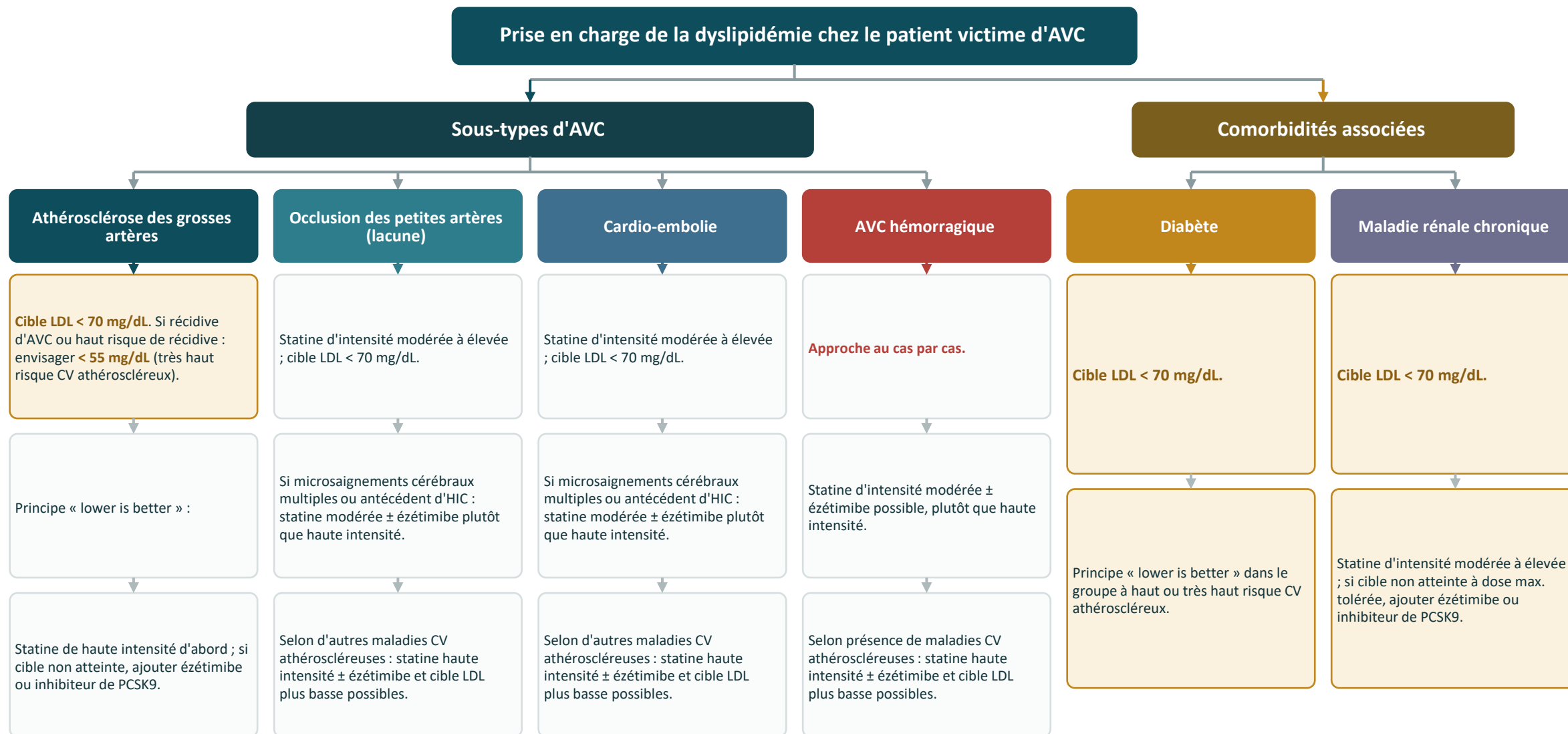
Tout patient avec maladie athéroscléreuse documentée (dont l'AVC ischémique athéroscléreux) est classé à « très haut risque » cardiovasculaire.

LDL	LDL	LDL
< 55	< 70	< 40
mg/dL (1,4 mmol/L)	mg/dL (1,8 mmol/L)	mg/dL (1,0 mmol/L)
Cible « très haut risque » + réduction ≥ 50 % du LDL initial	Cible « haut risque » ; cible validée après AVC (Treat Stroke to Target)	À envisager si 2 ^e événement vasculaire dans les 2 ans

Double objectif : atteindre la valeur cible ET une réduction d'au moins 50 % par rapport au LDL de base. La HAS reprend cette logique de cible selon le niveau de risque.

FIGURE 5 — ALGORITHME PAR SOUS-TYPE D'AVC ET COMORBIDITÉS

Prise en charge de la dyslipidémie en prévention secondaire de l'AVC



Au-delà du LDL : non-HDL-cholestérol et apoB

Une fois la cible de LDL atteinte, l'ESC/EAS définit des objectifs secondaires qui reflètent l'ensemble des lipoprotéines athérogènes (porteuses d'apoB).

Pourquoi le non-HDL-C ?

- » = Cholestérol total – HDL-C : calcul simple, sans jeûne nécessaire
- » Reflète toutes les particules athérogènes (porteuses d'apoB)
- » Surtout utile si triglycérides élevés, diabète, syndrome métabolique ou LDL très bas
- » Cible secondaire, à viser une fois l'objectif de LDL atteint

Niveau de risque	Non-HDL-C	apoB
Très haut risque (AVC athéroscléreux)	< 85 mg/dL (2,2 mmol/L)	< 65 mg/dL
Haut risque	< 100 mg/dL (2,6 mmol/L)	< 80 mg/dL
Risque modéré	< 130 mg/dL (3,4 mmol/L)	< 100 mg/dL

Après un AVC ischémique athéroscléreux (très haut risque) : viser non-HDL-C < 85 mg/dL et apoB < 65 mg/dL en cibles secondaires.



Lp(a) : un facteur de risque causal, indépendant du LDL



Ce qu'il faut savoir

- » Particule de type LDL liée à l'apolipoprotéine(a) ; taux $\approx 90\%$ génétiquement déterminé et stable $\rightarrow$ mesurer au moins une fois dans la vie
- » Facteur de risque causal et indépendant : ASCVD, rétrécissement aortique et AVC ischémique (surtout sujet jeune)
- » Seuil de risque : > 50 mg/dL ($\approx > 125$ nmol/L) ; risque croissant et continu



En pratique après un AVC

- » À intégrer au bilan, surtout AVC du sujet jeune, cryptogénique ou récidivant malgré un LDL contrôlé — aide à reclasser le risque
- » Aucun traitement spécifique approuvé à bénéfice prouvé à ce jour : statines sans effet (parfois $\uparrow$) ; anti-PCSK9 $\downarrow \approx 20-25\%$
- » Stratégie actuelle : optimiser tous les autres facteurs de risque, en premier lieu abaisser le LDL



Demain : des thérapies à ARN ciblant la Lp(a) sont en phase 3 — pélacarsen (Lp(a)HORIZON, critère incluant l'AVC non fatal) et olpasiran (OCEAN(a)). Résultats attendus 2025–2027.

Les hypolipémiants émergents : le pipeline au-delà des statines

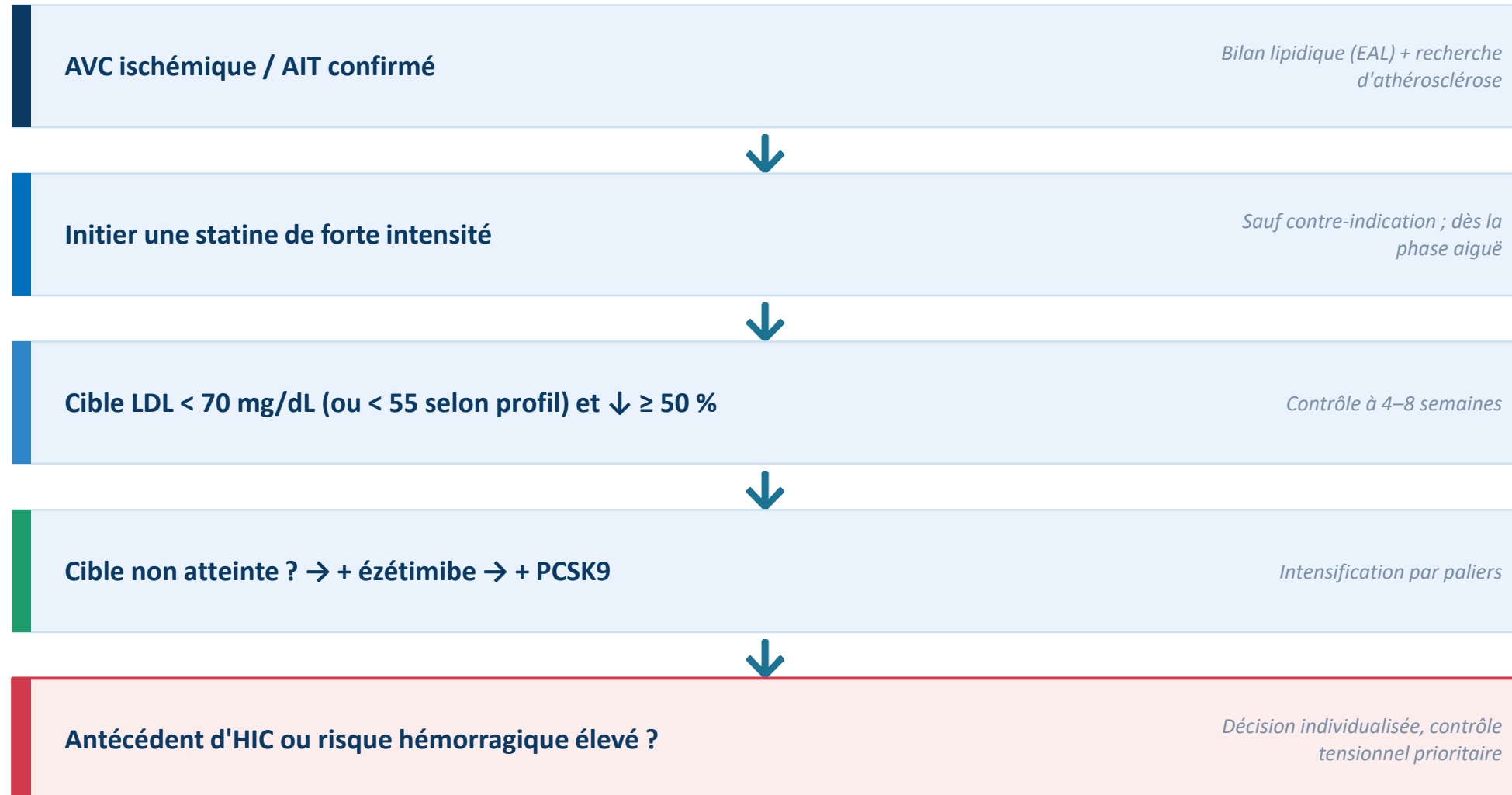
Cible, classe, voie d'administration et stade de développement des nouveaux traitements. **Stade** : **approuvé** · **phase 3** · **phase 2**

Médicament	Mécanisme (cible)	Classe	Voie	Essais terminés	Essais en cours	Stade
Acide bempédoïque	Inhibition ATP-citrate lyase	Petite molécule	1×/j, orale	Essais CLEAR	—	Approuvé · CVOT
Inclisiran	Inhibition PCSK9	siRNA	Semestrielle, SC	Essais ORION	ORION-4	Approuvé · CVOT
Évinacumab	Inhibition ANGPTL3	Anticorps monoclonal	1×/mois, IV	ELIPSE (HoFH)	HeFH pédiatrique, HTG sévère	Approuvé
Lomitapide	Inhibition MTP	Petite molécule	1×/j, orale	HoFH	Pédiatrie, grossesse	Approuvé
Mipomersen	Inhibition ApoB-100	Oligonucléotide antisens	1×/sem, SC	HoFH	Sécurité à long terme	Approuvé
Volanesorsen	Dégradation ApoC-III	Oligonucléotide antisens	Hebdomadaire, SC	FCS, HTG	—	Approuvé
Pémafibrate	Modulateur PPARα sélectif	Petite molécule	2×/j, orale	PROMINENT (ph. 1–3)	—	Phase 3
Pélacarsen	Réduction de la Lp(a)	Oligonucléotide antisens	Mensuelle, SC	Phase 2 (doses)	HORIZON	Phase 3
DPA + EPA	Réduction des TG	Petite molécule	2×/j, orale	ENHANCE-IT	—	Phase 2
Oléarsen	Dégradation ApoC-III	Oligonucléotide antisens	Hebdomadaire, SC	Phase 1	HTG sévère, FCS	Phase 2–3
NNC0385-0434 A	Inhibition PCSK9 (orale)	Petite molécule	1×/j, orale	Phase 1	Phase 2 (doses)	Phase 2
Olpasiran	Réduction de la Lp(a)	siRNA	/12 sem, SC	Phase 1	OCEAN(a)-DOSE	Phase 2

Source : Michaeli DT et al. Established and Emerging Lipid-Lowering Drugs for Primary and Secondary Cardiovascular Prevention. Am J Cardiovasc Drugs 2023;23:477–495, Figure 4 (traduction française). HoFH/HeFH = hypercholestérolémie familiale homo-/hétérozygote ; FCS = chylomicronémie familiale ; HTG = hypertriglycéridémie ; SC = voie sous-cutanée ; CVOT = essai de morbi-mortalité CV ; siRNA = petit ARN interférent.



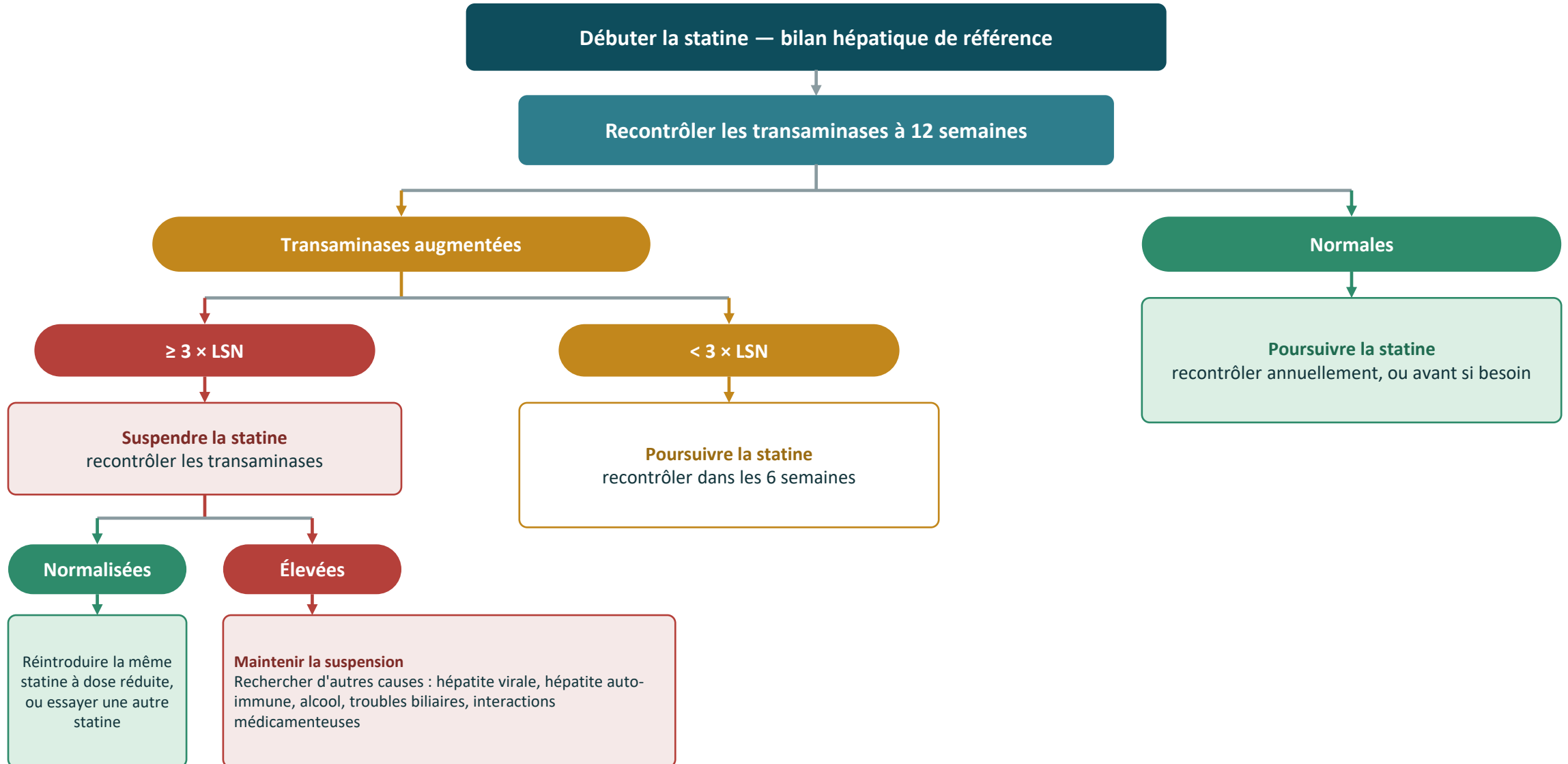
Algorithme pratique de prise en charge





Merci de votre attention

Toxicité hépatique des statines — stratégie de prise en charge





AVC
Normandie

Toxicité musculaire des statines — stratégie de prise en charge

Symptômes cliniques évocateurs : douleur / sensibilité / faiblesse musculaire proximale et symétrique • début 4–6 sem. après instauration ou majoration • amélioration dans les 4 sem. suivant l'arrêt

Dosage des CPK (créatine kinase)

Créatininémie, myoglobine

Exclure les autres causes : hypothyroïdie, carence en vitamine D, interactions médicamenteuses

CPK < 4 × LSN

Fenêtre thérapeutique : 2–4 semaines

4 × LSN < CPK < 10 × LSN

Fenêtre thérapeutique : 6 semaines

CPK > 10 × LSN

Si les symptômes régressent et les CPK se normalisent

Réintroduire la statine à dose réduite

Tolérée

augmenter progressivement la dose

Non tolérée

essayer une autre statine moins à risque

Toujours non tolérée ou objectif LDL non atteint

Administration intermittente (statines à longue durée d'action)

Ajout d'un hypolipémiant non-statine