

A la recherche de « la vérité sur le cholestérol »...

Par Jean-Daniel Metzger (<http://silicium.blogspirit.com>)

Le professeur Philippe Even, reprenant un thème déjà évoqué dans plusieurs livres et un blog (<http://michel.delorgeril.info/>) par le Dr De Lorgeril, cardiologue et chercheur au CNRS en poste à Grenoble vient de susciter des remous au sein des médias par la publication d'un nouveau livre intitulé *La vérité sur le cholestérol*.



Photo 1 : Le Pr Even et son dernier livre à gauche

Un « coup médiatique »

Le livre était annoncé en ces termes :

Soutenu par un plan média surfant sur le succès de son précédent ouvrage, Le Guide des 4 000 médicaments, coécrit avec le Pr Bernard Debré, Philippe Even réfute l'existence d'un « mauvais cholestérol », déclarant qu'il s'agit d'une « farce inventée par l'industrie pharmaceutique ». Il n'y a que du bon cholestérol, affirme-t-il dans un entretien au Nouvel Observateur, ne voyant dans cette substance qu'un « simple témoin, un marqueur » de l'athérosclérose.

De même, l'ancien doyen de la faculté de médecine Necker dit avoir passé au crible « chacune des quarante-six plus grandes études portant sur deux cent trente mille patients, toutes financées par l'industrie sauf trois, les trois seules présentées d'ailleurs comme négatives ». Conclusion de Philippe Even : « Toutes sont falsifiées à tous les niveaux ».

Ne voyant là rien de nouveau par rapport à ce qu'avait publié De Lorgeril, ma première réaction a été de voir là une sorte de « plagiat » et à priori rien de nouveau qui puisse justifier le trouble et l'embarras que va causer ce livre dans l'esprit d'un public déjà passablement malmené par une cascade de scandales sanitaires à répétition. Je me suis donc enhardi à feuilleter le bouquin et à l'acheter pour en faire un compte rendu aussi précis que possible.

Mais pour commencer il faut revenir en arrière car le nœud de l'affaire n'est pas la surconsommation de statines ruineuses autant qu'inefficaces sur l'artériosclérose et l'athérome mais bien le problème de la genèse de ces pathologies et donc leurs causes. On verra que sur ce point la Pr Philippe Even conclut à l'existence d'un mystère, ce qui fait qu'au bout du compte on ne sera pas beaucoup plus avancé mais au moins ce livre est-il une occasion de tenter de faire le point.

Les statines et « le vent qui tourne »

On aura l'occasion de revenir sur les *statines* qui constituent à mes yeux un problème secondaire car si le Pr Even s'est enhardi à attaquer ce commerce de plein fouet en soulignant le courage du Pr Apfelbaum et du Dr de Lorgeril qui lui ont frayé la voie c'est qu'il n'y a plus guère de risques à le faire.

Page 210 l'auteur nous explique parce qu'en cette année 2013, la dernière des statines non encore génériquée (le *Crestor*) va tomber dans le domaine public de sorte qu'elle ne vont plus rien rapporter au labos détenant les brevets de sorte qu'il prévoit que ces derniers finiront par les dénigrer pour booster des produits encore plus ruineux qu'il annonce en fin d'ouvrage. Ils auront intérêt à ce dénigrement pour « punir » nous dit-il *les génériqueurs, qui leur ont arraché la poule aux œufs d'or...*

Courageux mais pas téméraire !

MM les Professeurs en médecine académique sont courageux mais pas téméraires, tout le monde le sait.

En d'autres termes ce coup d'estoc ne va rien changer à la donne car cela fait 20 ans environ que l'on empoisonne les patients impunément et sans profit, que la France procure 2 milliards d'euros de revenus aux labos et que même si M. le Pr Even n'avait rien dit, cette source de revenus se serait plus ou moins tarie mais au total on verra que l'auteur n'annonce aucune solution puisqu'il tient les candidats à la succession des statines pour nuls et non avendus et cela à juste titre.

Nos gouvernants et ceux qui tiennent les cordons de la bourse de l'Assurance Maladie auront-ils le courage de leur opposer une fin de non recevoir, ce n'est pas sûr et cela serait même très étonnant et ce qui importe c'est de noter qu'au final le problème posé par les maladies cardiovasculaires n'est pas solutionné dans ce livre puisque leur genèse reste un « mystère ». Mais est-ce bien le cas ?

Le problème posé par les *statines* est bien réel mais au fond il n'est déjà plus d'actualité puisque le fait qu'elles ne soient plus financièrement très attractive va permettre de les critiquer sans que pour autant on trouve une solution aux troubles qu'elles étaient censées pouvoir maîtriser.

On sait de longue date que tous les essais de nouvelles molécules sont biaisés et même si Even le démontre avec encore plus de pertinence que De Lorgeril, cela ne nous avance pas à grand-chose.

La vérité sur le cholestérol, quel bénéfice ?

Nous ne sommes pas beaucoup plus avancés et je l'avais pressenti. En effet, j'aurai l'occasion de souligner que l'auteur dit très clairement que la prévention de ces maladies artériosclérose, athéromes, angor, infarctus et AVC ça se joue à partir de 30 ans car lorsque l'athérosclérose est installée c'est trop tard. Les seuls moyens dont on dispose pour limiter ou retarder les issues fatales, c'est d'éviter le stress, de soigner l'hypertension, de prendre de l'aspirine et des anti-aggrégants plaquettaires, de supprimer le tabagisme. Quant aux gélules d'Omega 3, c'est de la foutaise et je suis bien d'accord parce que ces Omega 3 on peut les avoir par l'alimentation. Est-ce à dire qu'un régime c'est aussi perdre son temps ? Non certes pas mais à l'inverse du Dr de Lorgeril qui ne dit pas clairement qu'à 50 ou 60 ans c'est cuit et qui a consacré un livre en collaboration au régime Omega 3, le Pr Even ne laisse guère d'espoir à ceux qui le liront.

Le livre n'apporte pas grand-chose mais il marque tout de même un progrès par rapport à De Lorgeril sur quelques points de détails concernant les effets secondaires possibles des statines. Et si au final le livre n'apporte aucun espoir de résoudre le « mystère de l'artériosclérose » dont les aspects lipidiques ne seraient qu'un « témoins » ou un « marqueur » voir un « à côté », il dresse un état des lieux plus complet que les livres de De Lorgeril, ouvrages qui m'ont beaucoup déçu sans compter que certaines questions précises sont demeurées sans réponse.

Les « antécédents » du Pr Philippe Even

Parmi les faits qui m'avaient prévenu à l'encontre de ce personnage, il y a ce que Wikipedia a appelé le scandale de la ciclosporine, je cite :

En octobre 1985, trois médecins de l'hôpital Laennec, à Paris, les professeurs Philippe Even, pneumologue, Jean-Marie Andrieu, cancérologue, et le docteur Alain Venet, immunologiste, expérimentent la ciclosporine, un médicament diminuant les défenses immunitaires, sur deux patients atteints du sida puis donnent le 29 octobre une conférence de presse annonçant qu'ils ont trouvé un traitement du sida.

Hélas, les deux patients traités meurent, ainsi qu'un troisième traité à Grenoble. Le coup sera dur pour l'image de la recherche médicale française, celle du ministère de la santé et celle de l'auteur. Dans un contexte de compétition internationale pour découvrir un traitement du sida, cet essai a été conduit sans respecter les règles qui encadrent ces expérimentations. En particulier le consentement éclairé des patients n'a pas été recueilli, pas plus que la Commission nationale d'éthique n'a été consultée pour approuver le protocole de cet essai. Enfin, une dernière zone d'ombre subsiste dans ce dossier. À savoir la manière dont les médecins se sont procuré la ciclosporine utilisée dans cet essai. À cette époque la délivrance de cet immunosuppresseur utilisé pour des greffes était soumise à des règles extrêmement strictes en France.

Source : http://fr.wikipedia.org/wiki/Philippe_Even

Le même personnage a nié le danger du tabagisme passif. Or il se trouve que :

Cette prise de position polémique a été récemment mise à mal suite à la publication dans The Lancet d'une vaste analyse rétrospective ayant montré que le tabagisme passif tue chaque année près de 600 000 personnes dont 28 % d'enfants de moins de 5 ans.

J'en avais tiré des conclusions assez négatives et vu en Philippe Even un personnage assez « mondain » et quelque peu « exhibitionniste ». Mon jugement n'était pas faux mais certainement un peu outré. Le livre dont on parle est bien documenté mais on sait que les MM. Professeurs ont des « nègres » et même des « négresses » qui bien souvent se sentaient rémunérés par la seule dévotion qui les reliaient au « maître ». Enfin nous devons nous en tenir au contenu objectif des travaux que nous avons à examiner et non aux « mœurs » dont les milieux universitaires sont coutumiers. Bref, le travail documentaire qui soutient l'ouvrage est solide.

Maladie athéromateuse : la thèse d'une cancérisation

J'invite mes lecteurs à se reporter à l'article publié en 1987 par le Dr Gernez que l'on peut trouver ici :

<http://biomedecine-theorique.com/resources/Ath%C3%A9ro.pdf>

En remontant à la racine du site vous trouverez tous les travaux de ce médecin. Il existe également une association le concernant :

<http://www.gernez.asso.fr/>

D'après Gernez le problème de l'élucidation des causes de la maladie athéromateuse résulte d'un dialogue de sourds entre la vision des pathologistes et des cytologistes sur l'origine de la lésion athéromateuse.

Les pathologistes situent le point de départ dans l'*intima*, tandis que les spécialistes de l'anatomie cellulaire situent cette lésion dans la *tunique moyenne*.

Vous me direz mais *comment se fait-il que depuis un siècle ces gens là n'aient pas trouvé le moyen de se mettre d'accord*? Ce à quoi je vous répondrai que c'est là une des conséquences de l'extrême division de la médecine en « spécialités » dont on sait qu'elles communiquent mal. Mais ce n'est pas suffisant car j'ai le sentiment que les cardiologues, dont c'est le métier de s'occuper de cette question, n'ont même pas l'air de savoir qu'il existe un conflit d'opinion entre pathologistes et cytologistes.

Le fait qu'on parle beaucoup et surtout de cholestérol montre que l'on est au niveau métabolique dont du côté de l'*intima*.

Lisez attentivement l'article du Dr Gernez et vous verrez que son explication a le mérite d'être logique. Maintenant penchons-nous sur ce que dit De Lorgeril dans *Cholestérol, mensonge et propagande* p. 231. Il distingue une *sclérose* qu'il compare à une *fibrose* qu'il désigne comme une *tumeur bénigne* et l'*athérome* qui est un tissu mou. Il est clair que la fibrose ne peut pas concerner l'*intima* qui est un revêtement glissant et non adhésif de la tunique moyenne. L'*athérome* c'est ce qui se dépose sur la lésion fibreuse lorsqu'elle éclate l'*intima*. C'est si l'on peut dire pour partie une sorte de « pansement » dont participe des dépôts lipidiques. Mais la plaque peut se fissurer ce qui provoque des thromboses par un effet de coagulation et donc de caillot conduisant à une obstruction comme cause des infarctus et AVC, l'angor n'étant que l'expression, sous forme de douleurs réflexes d'un cœur mal irrigué.

La description signée de Lorgeril va dans le même sens que celle de Gernez mais Gernez va beaucoup plus loin et se montre beaucoup plus précis puisqu'il explique tous les processus convergents pour créer la sclérose, y compris le rôle du stress même s'il n'y consacre que l'alinéa où il est question du *profil coronarien de Friedmann*.

Voir à ce sujet <http://www.meditas-cardio.fr/html/cardio/cardiostress.html>

Stupidité et inutilité des statistiques

Il est à noter en passant que ce profil correspond dans la matière médicale au sujet de *Nux Vomica*. Bien évidemment, les troubles cardiovasculaires ne sont pas une exclusivité de ce type correspondant à l'homme d'affaire ou au politicien surmené... Ça serait trop simple...

Notons encore en passant qu'on est là dans de la bonne médecine clinique qui relève de l'observation concrète et pas des statistiques dont on verra qu'elles ne peuvent conduire qu'à pas grand-chose c'est-à-dire à découvrir des choses flagrantes pour lesquelles on aurait pu se passer de recours à des « cohortes ». Il faut donc s'attendre à ce que les statistiques soient dans

l'incapacité de prouver aussi bien les gains que certains effets indésirables des *statines*. A moins qu'ils n'aient été flagrants, ce qui bien dire que l'expérimentation sur des milliers de sujets, et en double aveugle est sans intérêt. On est là dans la théorie et dans l'irréalité absolue. Et Even a bien vu que les bénéfices des grands médicaments n'ont pas réclamé plus de 200 à 500 sujets pour être prouvés sans contestation possible.

Une explication causale qui débouche sur des possibilités thérapeutiques

Si l'on se réfère à la genèse de l'artériosclérose suivie de l'athérome selon l'approche prônée par Gernez et quoique de façon moins visible chez de Lorgeril, non seulement le cholestérol devient très secondaire (il ne peut pas à lui seul boucher les artères, et il ne devient gênant qu'en cas d'hypercholestérolémie de par la seule viscosité du sang) mais le mécanisme permet d'envisager une possibilité de prévention.

Pour Gernez, son protocole de prévention du cancer à base de sirop de chloral et de colchicine semble faire l'affaire. Il signale du reste une constatation importante les patients sujets à la maladie goutteuse et qui sont traités par la colchicine ne seraient pas sujet à l'artériosclérose. Cela demande à être confirmé et encore faudrait-il que leur uricémie ait été traitée assez tôt et non à un âge avancé où la sclérose de la médiane aurait eu le temps de s'installer.

Que les lésions initiales de la médiane soient ou non cancéreuse est à mon avis assez secondaire car elles seraient avant tout inflammatoires, d'où l'intérêt selon certains thérapeutes de contrôler l'homocystéine (et non la CRP) en apportant des vitamines du groupe B, des enzymes (bromélaïne en particulier) et autres nutriments dont du calcium assimilable (orotates) car l'organisme tend à vouloir éteindre l'incendie constitué par l'inflammation en attirant du calcium sur les sites lésés. Cela dit les enzymes ne sont peut-être pas indiquées lorsque la plaque est formée et qu'elle risque en étant attaquée de se fissurer en déclenchant des processus de thrombose...

Il existe un autre obstacle au contrôle d'une thérapie efficace, à savoir que les moyens que l'on de mesurer l'épaisseur de la plaque et de constater une fonte éventuelle au niveau des coronaires sont des moyens invasifs que l'on ne peut envisager que lors d'une urgence et en cas d'angor mais si l'angor persiste c'est que la thérapie n'a pas marché.

A ce propos il faut souligner que le Dr Rager a obtenu des améliorations spectaculaires par l'ionocinèse et a fini par abandonner le silicium comme électrolyte. Or l'ionocinèse agit en suscitant l'apparition d'une irrigation de suppléance par le développement de petits vaisseaux comme cela peut se produire en pratiquant une activité physique suffisante. Mais hélas l'ionocinèse est à proscrire en cas de prothèses métalliques donc de stents. Comme quoi les progrès de l'angioplastie moderne, ont leur revers. Je me demande du reste s'il ne conviendrait pas de revenir à certains de vieux remèdes que Rager évoque dans ses ouvrages. Je me rappelle avoir connu dans mon enfance et dans la famille des femmes âgées souffrant d'angine de poitrine et elles n'ont pas péri des suites d'un infarctus. Simplement elles se ménageaient, il y a donc lieu de relire attentivement les ouvrages du Dr Rager que l'on trouve assez facilement d'occasion.

Le « mystère » de l'athérosclérose selon Philippe Even

Comme il ne manque pas de noter qu'il peut exister une corrélation sous certaines conditions entre dyslipidémie au-delà de 2,6 g de cholestérol et une atteinte des coronaires quoique la relation apparente n'implique pas de causalité directe. C'est du reste tout le problème posé par les statistiques quand elles paraissent significatives. Il donne deux exemples de fausses relations et j'ajoute pour ma part un exemple idiot comme celui qui consisterait à lier l'augmentation de la consommation de crème glacées en été à la multiplication des coups de soleil en en tirant la conclusion qu'elles seraient « photosensibilisantes ».

Mais ce qui est plus troublant, c'est que tout en voulant innocenter le cholestérol, le Pr Even évoque une thèse consistant à émettre l'idée qu'un des lipides circulants, qui ne serait pas du cholestérol à proprement parler, serait en cause dans le mécanisme inflammatoire qu'est censé être l'artériosclérose.

Le problème est que si inflammation il y a elle ne me paraît pas être documentée, du moins pas chez Even.

Bien évidemment, il ne faut pas s'attendre à ce que le mystère soit éclairci car je le répète tout en voulant innocenter le cholestérol et en le désignant comme étant une sorte de « cristal » précieux qu'il n'est pas loin de considérer comme le Saint Graal la discussion chez Even se borne à décrire certes fort minutieusement et assez clairement les allers et retours des différents lipides entre le Foie et les organes et du Foie aux intestins pour être éliminés ou récupérés.

Ce qui est paradoxal au fond c'est que tout en voulant mettre hors de cause le cholestérol Even ne nous parle de fractions lipidiques et s'ils n'y a plus de « bon » et de « mauvais » cholestérol, le LDL et le HDL, les lipoprotéines qui leur correspondent en terme de cycle particulier demeurent le centre d'attraction du livre.

En d'autres termes s'il subsiste un « mystère » c'est que l'auteur y a perdu son grec et son latin, sans doute parce qu'il demeure centré sur l'*athérome*, phénomène périphérique et non sur la sclérose initiale et ses véritables causes. Plus prosaïquement je dirai qu'il *patange* en étant quasiment obsédé par l'idée de démontrer que ce n'est pas *le cholestérol qui bouche les artères*. Avec tout le respect que je dois à M. le Professeur, il n'y a que les citoyens les plus ignorants et les plus « bouchés » qui s'imaginent cela. Ils ont des excuses car on fait tout pour qu'ils restent « bouchés » alors forcément leurs artères en prennent un coup...

Je reste persuadé que Gernez a fait un pas dans la direction de la vérité et c'est forcément les cytologistes qui doivent avoir raison. Il reste à présent, à parcourir l'ouvrage au pas de course afin de relever en passant ce qui présente un intérêt.

Chapitre 1 : le Cholesterol (CHO)

Il s'agit d'une bonne description de la synthèse du cholestérol et de ses modalités de transport, aller et retour. On y trouve une description des hypercholestérolémies génétiques contre lesquelles les statines et autres molécules sont d'une efficacité pour le moins limitée. Les hypercholestérolémies en question se situent entre 3, 5 et 10 g./l mais il n'indique pas de moyens de diagnostic et comme on traite le cholestérol en deça de 3 g, il est des cas où l'on ne sait pas si tel patient souffre d'un problème génétique car il peut ne pas avoir affecté l'un des parents. Il faut bien que la chose aie un début...

Chapitre 2 : Les statines

Il s'agit d'un cours chapitre historique évoquant leur découverte et les différences espèces proposées. Il aurait été intéressant de regrouper dans la nomenclature de ces statines des détails qui sont dispersés ailleurs. Logiquement ce chapitre n'a rien à foutre là car on passe ensuite à la cause de l'athérome.

Chapitre 3 : Athérome artériel ses causes et ses alliés

Outre que ce chapitre aurait du figurer en 2^{ème} position, on voit que l'auteur a plus ou moins sauté la phase sclérosante. Comment peut-il chercher les causes en s'attaquant à la périphérie d'un phénomène. J'ai déjà signalé le caractère contradictoire de son approche et je n'insisterai pas. Sinon pour dire que je commence un peu à regretter mes 17,50 € mais comme je vais faire faire

des économies à mes lecteurs j'ose espérer qu'il auront un petit geste en direction du petit « cochon rose » (en haut et à gauche de chaque page).

Le chapitre comprend une dénonciation de la *C-réactive protéine, illusion mercantile* (CRP) qui a fait la fortune d'un certain P.M. Ridker. Je n'ai rien contre les dénonciations nominales lorsqu'elles sont motivées mais si ce marqueur de l'inflammation n'est pas spécifique, il eut été souhaitable d'en indiquer un autre plus efficace et surtout de dire pourquoi.

Justement si l'athérome ou l'artériosclérose présente un caractère inflammatoire, il serait intéressant de le mesurer. L'homocystéine a bonne presse outre Atlantique. Est-ce justifié ? Comment l'utiliser et pourquoi, voilà qui aurait été intéressant mais apparemment le Dr Even n'a pas l'air de savoir qu'elle existe et qu'elle a été remboursée par la Sécurité Sociale.

4 – Infarctus et AVC

Une description physiologique des mécanismes, des considérations sur l'âge, la fréquence et la létalité. Tout cela pour déboucher sur des conclusions assez singulières : à savoir que *les maladies artérielles sont donc des maladies de vieilles. Elles sont la vieillesse elle-même et les éradiquer n'allongera que de quelques mois la durée de vie (moyenne) de la population.* Ce type de conclusion est repris ailleurs pour dire qu'au plan individuel l'auteur admet que l'on puisse être ému par le drame que cause ces maladies mais qu'au fond ce n'est pas vraiment une priorité.

Or le postulat de départ est faux car ce n'est pas une maladie de vieillesse puisque le même auteur énonce que la prévention est possible et qu'elle commence à 30 ans. Donc ces maladies sont évitables et d'autre part on sait qu'elles affectent particulièrement certains types d'individus lorsqu'ils sont soumis ou se soumettent à un type de stress bien particulier à base d'agitation.

5 – Le CHO : aucun rôle dans l'IM et les AVC

Puisque le cholestérol n'est pas susceptible de boucher les artères et que si les plaques peuvent se fissurer ce n'est pas à cause du cholestérol, élément plastique, il n'était pas nécessaire d'invoquer l'absence de pertinence de 4 études déjà évoquées par de Lorderil.

6 – Les statines comme « casse du siècle »

L'auteur a raison de parler « statine delirium » et après avoir évoqué le rôle du CTUS d'Oxford (inféodé aux labos producteurs) il évoque ses précurseurs français qui ont fait sortir la vérité du puits. Le problème ont l'a vu c'est qu'elle n'est sortie qu'à moitié : on nous requiert d'oublier le cholestérol mais sans nous fournir une explication causale suffisante non de l'athérome mais de la sclérose initiale qui se couvre d'athérome, l'ensemble formant un tout.

7 – Evaluation des statines

Cette partie du livre a au moins le mérite d'être une remarquable démonstration des biais, présentation de résultats mensongers, l'auteur revient sur le CTSU mais on s'en doutait.

8 – Analyse des essais cliniques : 10% de succès minuscules, 99% d'échec

Je serai tenté de dire : inutile de tartiner, la cause est entendue...

9 – Effet nul des statines nul l'athérome

Des essais ont été conduits pour mesurer la réduction éventuelle de l'épaisseur des plaques. Elle s'est avérée insignifiante et encore les techniques utilisées sont très sujettes à caution.

Mais j'ai entendu un chef de service hospitalier dire que des travaux américains avaient prouvé une érosion des plaques. Il devrait lire son collègue parisien...

10 – Des statines universelles et polyvalentes

De la même manière que l'AZT n'était pas destiné à soigner le Sida mais parce qu'il avait échoué dans les cancers on lui a procuré une seconde jeunesse et les patients en sont crevés. Je suis bien placé pour le savoir. J'avais donné la consigne à un ami de refuser l'AZT. Des années plus tard le médecin hospitalier qui l'avait proposé lui a dit que s'il en avait « bénéficié », à l'heure actuelle il serait 6 pieds sous terre. Et il a dit cela sans réaliser à quel point son attitude dénotait une légèreté incroyable et un quasi cynisme. Mais ils ont ainsi ! *Responsables mais pas coupables...* Ce ne sont pas eux qui tuent mais les *guide lines* dictées par les labos.

Enfin les statines ont échoué dans les polyarthrites inflammatoires, la SEP, le lupus, l'ostéoporose, l'Alzheimer et la maladie du greffon.

11 – Complications des statines

Les complications musculaires sont avérées mais on tend à les passer sous silence. Les médecins ne préviennent pas les patients qu'il faut leur signaler toute recrudescence de crampes ou de douleurs musculaires.

Les statines comme beaucoup de médicaments peuvent fatiguer le foie. On a recours dans les essais cliniques au dosage des aminotransférases. Les hépatites induites par les statines seraient assez fréquentes et mortelles dans 200 cas par an dont 5 en France.

Les diabètes : l'auteur donne des chiffres en valeur relatives et en valeur absolue (chiffres auxquels je n'ai rien compris) mais à mon humble avis ces chiffres ne peuvent rien prouver ni dans un sens ni dans un autre. D'autre part si les diabètes flambent aux USA parallèlement à la consommation de statines, la cause est à chercher dans l'obésité et la résistance à l'insuline.

Les complications cardiaques sont réelles. Le cœur est un muscle et il a besoin de co-enzyme Q10 pour sa nutrition or les statines inhibent sa production qui a tendance à diminuer avec l'âge. Les doses de statines devraient être couplées avec des suppléments ad hoc qui coûtent une fortune en Europe, or l'auteur note que pour 14 patients soumis à l'atorvastatine ayant souffert d'une altération de la fonction diastolique ventriculaire gauche, sur les 9 qui ont reçu de l'ubiquinone, 8 ont bénéficié d'une correction de ce trouble, ce qui prouve que la supplémentation s'impose systématiquement. Evidemment, le cœur est un muscle et il n'est pas question de parler du déficit en co enzyme Q10, c'est forcément tabou !

Complications cutanées : elles existent et ont été estimées à 4% des cas à doses élevées et 0,8% à doses faibles. Cela n'a rien d'original ni de particulièrement alarmant. De nombreux médicaments peuvent provoquer ce genre de phénomènes, ils suffisent de lire les notices car si même on les présente sous un jour plus ou moins bénins, ils sont classiques et assez constants pour toute chimie.

Complication pulmonaires : elles sont très exceptionnelles et au fond comparable aux complications cutanées. Les poumons sont formés d'une sorte de peau rentrée dans un sac communiquant avec l'extérieur.

Risque de cancers : je me souviens que de Lorgeril avait plus ou moins insinué l'existence d'un risque notamment quand une statine est couplée à l'ézétimide mais on doit à la vérité de dire qu'à moins que les statistiques ne constatent un pourcentage accablant par rapport au groupe témoin, il est impossible d'en tirer quoique ce soit de décisif.

Complication neuropsychiques : à mon humble avis pour les mêmes raisons, elles ne peuvent être mise en évidence que par une observation clinique minutieuse. Elles seraient liées à un taux de cholestérol très bas et là on devine l'explication. Les statines sont peut-être tolérables dans les cas où le taux de cholestérol dépasse les 2 g. et tend à monter... Il est à noter que Dufaut aurait constaté que son silicium faisait remonter les taux de cholestérol trop bas.

Complications sexuelles : l'activité sexuelle est sujette aux variations de l'état psychique. Le fait pour un patient d'apprendre qu'il risque un IM ou un AVC est un tel choc qu'il peut se voir avec un pied dans la tombe. J'ajouterai pour ma part que les bêta-bloquants et les antihypertenseurs, si je me fie aux notices mentionnent un risque d'impuissance, ceci ajouté au fait que les troubles cardio vasculaires se manifestent souvent assez tardivement suffit pour dire qu'il est juridiquement impossible d'incriminer les statines dans une baisse d'activité sexuelle car elle peut venir de tant de causes qu'il vaut mieux oublier ce type d'effet indésirable.

12- les autres anti-cholesterol d'hier et de demain

Celles de demain sont les *Cetrapibes* et les *anti-PCKS-9*, l'auteur ayant avancé de bonnes raisons de croire que ces futurs remplaçants des statines seront aussi ruineux qu'efficaces, ceux d'hier n'ayant plus le moindre intérêt, il faut conclure que *la messe est dite*.

Avant de clore j'ajouterai que quelque part dans son livre Even nous révèle que le mécanisme d'inhibition ne nuit pas qu'à la production de la co-enzyme Q10, il affecte plusieurs isoprénides dont il cite les sigles mais de le savoir ne nous avance guère puisqu'il n'est guère possible de mesure l'impact de cette inhibition puisque de toute façon on ne voit guère comment on pourrait la supplémenter.

Le livre étant mal foutu, pas du tout pédagogique, les informations sur un sujet dispatchées en 36 endroits je ne suis pas arrivé à retrouver la page bien que j'ai surligné tout ce qui a retenu mon attention. C'est dommage car c'est le seul ouvrage abordable qui décrive la formation du cholestérol et la manière dont les statines agissent en simulant le mévalonate.

Outre qu'il ne comble pas notre attente en matière de causalité de la maladie athéromateuse, ce livre est très mal ficelé, il se focalise sur les essais et les études biaisées mais rien ne peut nous étonner dans ce domaine quoique *la tromperie des régression linéaires logarithmiques* (p. 155) soit un véritable scoop qui devrait convaincre définitivement et les médecins et les patients que les statistiques ça ne sert qu'à tromper les gens.

Ce livre en définitive va poser plus de questions qu'il n'en résout. En fait de questions j'ai essayé de poser les « bonnes » mais hélas je ne dispose d'aucun moyen pour y répondre. Voilà bien ce me semble le genre de compte-rendus que devraient publier la presse afin de montrer que les « événements médiatiques » qui sont censés dénoncer les scandales et ont en principe pour vocation d'y mettre fin font, en réalité, partie du « complot » car plus les scandales éclatent moins les choses changent, bien au contraire ça ne fait qu'empirer. On replâtre la façade et ça continue de plus belle. Voir les *décrets Touraine...*

Un combat d'arrière garde très brouillon

Je rappelle que ce qui m'a frappé c'est qu'il faut être arrivé à la page 210 pour découvrir que l'auteur n'a fait que mener un combat d'arrière garde contre les statines qui sont la *grande affaire de son livre* puisque financièrement dans 6 mois, elles seront devenues à peu près complètement obsolètes.

On peut se demander si l'auteur n'est pas en train de se foutre du monde. Non certes, il n'en a même pas conscience et c'est ça qui est grave. Mais bon je serai bon prince, je ne suis pas plus gras d'avoir lu son bouquin mais j'ai appris quelques bricoles au demeurant assez inutiles mais

comme j'ambitionne de ne pas mourir idiot et que c'est chaque jour à recommencer, au moins ai-je l'impression d'avancer même si pour l'instant le trajet n'est qu'apparent...