

Le Soleil ne tourne pas autour de la Terre

Archie Robertson

Une analyse formelle du dépliant « CHOLESTÉROL » édité par la Fédération Française de Cardiologie

A la lecture de ce document, deux questions s'imposent immédiatement :

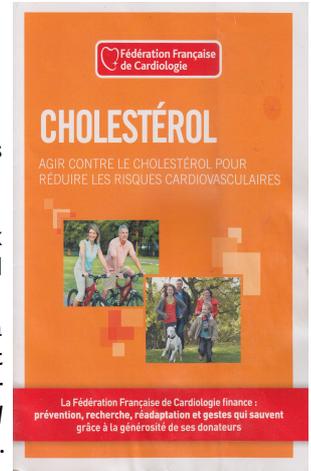
- 1) Y a-t-il une seule erreur scientifique qui n'a pas été commise pas les auteurs ?
- 2) Quelles références choisir parmi les centaines disponibles pour mieux les réfuter?

Je vais revenir à la première question à la fin de cette analyse.

Quant à la deuxième, je demande l'indulgence du lecteur ; il se peut qu'il y ait d'autres références encore plus fiables que celles choisies ci-après.

Commençons par l'avant-propos du Prof. Jean Ferrières, qui déclare, entre autres : « **Dix millions de personnes en France ont trop de cholestérol** » et « **Le cholestérol est un 'tueur silencieux'** ».

Or, c'est un drôle de « tueur » qui perd la moitié de son efficacité lorsqu'on en double la concentration ! Et pourtant, c'est ce rapport étonnant qui ressort d'une étude menée pendant 16 ans, par William P. Castelli, MD, directeur médical du prestigieux Framingham Cardiovascular Institute: « *Il y a deux fois plus de personnes subissant une crise cardiaque avec un taux de cholestérol entre 1,50 et 2,00 g/l au cours de leur vie que celles avec un taux de cholestérol excédant 3,00 g/l !* »¹. Constat que nous aborderons dans cette analyse.



Le document se poursuit par « **Connaître cet ennemi : le cholestérol** ».

Cet « **ennemi** » est pourtant « **indispensable** » au bon fonctionnement de l'organisme. Dirait-on que l'eau et l'oxygène sont des ennemis du corps ?

Les auteurs du dépliant expliquent ensuite que les $\frac{3}{4}$ du cholestérol sont produits par le foie et $\frac{1}{4}$ provient de l'alimentation. Ces proportions sont, en fait, imprécises : c'est plus exactement 85% et 15%. Et il est important de parler de l'homéostasie qui détermine ce rapport^{2, 3} ; *En réalité, plus on consomme de cholestérol, moins il en est fabriqué par le foie, et vice-versa.*

Par la suite, nous remarquons la première mention du « bon » et du « mauvais » cholestérol. Pour nous éclairer, nous trouvons un joli schéma présentant une artère avec une grosse plaque à l'intérieur et un organe gentiment libellé « foie ». En regardant de plus près, on s'aperçoit que ce drôle de foie a plutôt la forme d'un estomac. Ce type de 'précision' se retrouve tout au long du document.

Dans le même esprit, on apprend que « **le cholestérol circule dans le sang sous deux formes différentes** », le LDL et le HDL. C'est une simplification grossière. Il n'existe qu'une seule molécule de cholestérol : $C_{27}H_{46}O$. Cette molécule, insoluble dans l'eau (et donc dans le sérum), doit être véhiculée par des molécules spécialisées, les « apolipoprotéines » ou « apoprotéines ». Il existe *6 formes de combinaison* de cholestérol et d'apoprotéines avec plus ou moins de « passagers supplémentaires » comme les triglycérides et les vitamines liposolubles. Par ordre croissant de diamètre, ces lipoprotéines sont : le HDL, le LDL_B, le LDL_A, l'IDL, le VLDL et les chylomicrons. Le schéma nous indique que le LDL (LDL_A, en l'occurrence) part du foie (ou, selon le dessin, de l'estomac...) et arrive dans les artères — sans mentionner qu'il passe aussi dans le cerveau, les muscles, les organes internes, la peau (où il va se transformer en Vitamine D), et dans les glandes surrénales (où il sera transformé en hormones)⁴. Encore une erreur : c'est le VLDL qui part du foie et qui se transforme en LDL_A après avoir déchargé une partie de sa « cargaison ». On apprend également que le LDL va « **se déposer sur les parois des artères** » ; ce qui est une erreur de plus, comme nous le démontrerons ci-après.

Mais avant tout : quel est le vrai rôle joué par le LDL ? C'est une sorte de « camion d'approvisionnement » qui livre le cholestérol aux endroits où il est requis. Et le rôle du HDL ? C'est le « camion poubelle » ; il ramasse le cholestérol utilisé et le ramène au foie, non pas pour qu'il soit « **éliminé par la bile** », mais en grande partie pour qu'il soit *recyclé en LDL* ! La partie qui passe dans la bile est utilisée ensuite pour aider la digestion des matières grasses alimentaires et, bien sûr, elle est absorbée avec les autres nutriments dans l'intestin. Plus de 50% du cholestérol « éliminé » selon le dépliant est, en fait, recyclé par ce mécanisme. Peut-on affirmer alors que les « camions d'approvisionnement » sont moins « bons » que les « camions poubelle » ?

Voyons à présent si, comme les auteurs le prétendent, « **le 'mauvais' cholestérol a tendance à se déposer sur les parois des artères et à former progressivement des plaques qui grossissent, durcissent et obstruent les conduits artériels.** » Nous allons traiter ce constat en deux temps.

- **I** Examinons d'abord le rôle joué par le cholestérol dans la structure des cellules. Il fournit le « squelette structurel » qui donne la rigidité aux parois, en combinaison avec les phospholipides et les sphingolipides, qui leur donnent leur imperméabilité. Donc, lorsque des cellules sont lésées ou ont besoin de se renouveler, un apport

Le Soleil ne tourne pas autour de la Terre

important en cholestérol est essentiel. Comment cet apport arrive-t-il aux endroits appropriés ? Dans les « camions LDL ».

Chaque fois qu'on voit des pompiers en action, il y a une maison qui brûle ; la conclusion serait évidente : ce sont les *pompiers* qui sont *responsables* des incendies domestiques ! Il n'en est pas moins vrai que chaque fois que la paroi d'une artère est lésée, on y trouve le LDL. Accuser le LDL d'être responsable de la formation des plaques artérielles est tout aussi intelligent que d'accuser les pompiers de causer des incendies.

Mais alors, qu'est-ce qui lèse les parois artérielles ? Plusieurs facteurs interviennent, notamment l'inflammation, l'hyperglycémie, le stress, l'hyperinsulinémie, l'excès de cortisol, les $\omega 6$ oxydées, l'hypertension artérielle, etc. Et pour réparer l'endothélium lésé, l'organisme utilise le LDL pour livrer le cholestérol requis afin de régénérer les cellules, et la fibrine pour garder la structure intacte jusqu'à guérison complète.

• **2** Que se passe-t-il avec la plaque par la suite ? Si elle tombait, comme la croûte d'une plaie superficielle, elle boucherait certainement les artères et déclencherait un infarctus ; mais si cela était le cas, tout le monde mourrait d'un accident vasculaire avant même d'atteindre l'adolescence. En réalité, le mécanisme qui opère est toute autre : les cellules endothéliales précurseurs, dérivées de la moelle osseuse, viennent couvrir la plaque ; celle-ci semble alors être absorbée dans la paroi, mais elle est en réalité éliminée par les processus de renouvellement tissulaire.

Parfois, bien sûr, si les facteurs qui lèsent l'endothélium persistent, une plaie peut se former sur une plaque, qui se fait couvrir par une autre plaque, et c'est justement ce mécanisme, produit de manière répétée, qui est à l'origine de la croissance et du durcissement des plaques et responsable d'un infarctus à la rupture d'une plaque.⁵

Il est à noter que *le taux de LDL dans le sang n'intervient aucunement* dans ce mécanisme. En revanche, pour répondre au besoin des artères enflammées ou lésées, le foie va produire davantage de LDL pour aider à leur guérison. Autrement dit, « plus il y a d'incendies domestiques, plus il y a besoin de pompiers ! »

L'évidence clinique démontre également le manque de corrélation entre les plaques artérielles et le taux de LDL : « *Chez l'homme, et contrairement à ce que certains proclament et qui probablement n'ont jamais vu une artère humaine de leur vie, la sévérité de l'athérosclérose observée lors des autopsies n'est pas proportionnelle à la quantité de cholestérol présent dans le sang. De plus, le cholestérol alimentaire n'a pas d'effet significatif sur le taux de cholestérol mesuré dans le sang chez l'homme.* »⁶

Donc, comme nous l'avons vu, la notion omniprésente d'un « **excès de cholestérol [qui] se dépose sur les parois des artères** » est sans aucun fondement.

Voyons à présent la partie « **Tout savoir sur l'excès de cholestérol** ». On y trouve le constat suivant : « **le taux de cholestérol total dans la population française est de 2,20 g/l.** » Or, vu que la norme prescrite par la FFC est de 2,00 g/l, par un simple coup de crayon, la FFC cherche à rendre malade plus de la moitié de la population.

« **Au-dessus de ce seuil [2,0 g/l] on parle d'hypercholestérolémie et il faut consulter un médecin.** » Il serait intéressant de savoir quelles sont les maladies déclenchées par cette « hypercholestérolémie », et si un taux de cholestérolémie supérieur à ce seuil raccourcit la vie... Les recherches approfondies ne semblent pas soutenir cette hypothèse alarmiste.

En 1990, un groupe de chercheurs ayant mené 19 études dans le monde entier s'est réuni lors d'un atelier tenu à Bethesda, dans le Maryland, E-U. Ils ont synthétisé leurs résultats afin d'illustrer la relation entre les taux de cholestérol total et la mortalité toutes causes confondues. Les hommes et les femmes étaient examinés dans des tableaux séparés, et chaque groupe était ensuite subdivisé dans quatre catégories :

1 : <1,60 g/l.

2 : 1,60 – 2,00 g/l

3 : 2,00 – 2,40 g/l

4 : >2,40 g/l

Pour les hommes : les catégories 2 et 3 avaient des valeurs de mortalité optimales équivalentes.

La mortalité a augmenté de manière significative dans la catégorie 4 (>2,40 g/l).

Néanmoins, la mortalité était *bien plus élevée encore* dans la catégorie 1 (<1,60 g/l).

Pour les femmes, les résultats étaient encore plus impressionnants :

Les catégories 3 et 4 (>2,00 g/l) montraient, toutes deux, des taux de mortalité aussi bas, voire optimaux.

La mortalité toutes causes confondues était *plus élevée* dans la catégorie 2 (1,60 – 2,00 g/l), et encore *davantage* dans la catégorie 1 (<1,60 g/l).

Donc, pour les hommes comme pour les femmes, les groupes *en-dessous* de 1,60 g/l montraient le taux de mortalité *le plus élevé*⁷.

Le Soleil ne tourne pas autour de la Terre

Et tout ceci, sans distinction des tranches d'âge. Or, la plupart des décès arrivent évidemment chez des personnes âgées. Donc, est-ce que les statistiques pour cette catégorie d'âge révèlent quelque chose de différent ? Eh bien, non : d'une étude menée sur 6984 adultes italiens, âgés de plus de 65 ans, il est apparu que chez des aînés à l'hôpital, *plus les taux de cholestérol sanguin étaient bas, plus la mortalité à court terme était élevée*.⁸ De même, dans une étude menée pendant 12 ans au Brésil, sur 800 personnes âgées de 60 à 85 ans, on a découvert que la mortalité était *plus élevée* de 36% lorsque le taux de cholestérol total était *inférieur* à 1,70 g/l, et n'augmentait pas avec le cholestérol total au-dessus de 2,00 g/l, ni avec LDL-c au-dessus de 1,30 g/l, ni avec les triglycérides au-dessus de 0,50 g/l.⁹

Dans une étude plus récente¹⁰ qui analysait 136 905 admissions à l'hôpital, la moitié des patients ayant une pathologie cardio-vasculaire avait des taux de LDL en-dessous de 1,00 g/l, et 54% du total des patients avait un taux de HDL en-dessous de 0,40 g/l. Or, 1,00 plus 0,40 fait tout juste 1,40, et si l'on l'augmente de 0,20 g/l pour tenir compte de la catégorie « autre » (VLDL, IDL, etc.) on atteint la limite de 1,60 g/l qui démarque *la catégorie la plus basse en cholestérol... et la plus haute en mortalité*. Selon l'article, presque 75% des patients étaient conformes aux recommandations actuelles—c'est-à-dire, affichaient des taux de cholestérol suffisamment bas pour paraître comme ayant un faible risque de maladies cardio-vasculaires. *En dépit de ces résultats*, les auteurs déclarent qu'il *faut réduire encore les normes*, afin d'encourager encore plus les gens à prendre des statines ! C'est sûrement une pure coïncidence que ces auteurs sont *subventionnés par GlaxoSmithKline et Pfizer, deux producteurs de statines !*

« Le taux idéal pour la santé est inférieure à 2,0 g/l, » affirme la FFC. Ce chiffre ne paraît pas justifié par les recherches, comme on vient de le démontrer. En effet, l'hypercholestérolémie n'est pas une maladie, mais un chiffre sans grand intérêt.

« Il est préférable de doser le 'bon' cholestérol (HDL) et le 'mauvais' cholestérol (LDL), » déclarent les auteurs. Il ne faut pas oublier que seul le cholestérol total, le HDL et les triglycérides peuvent être dosés —le chiffre du LDL est en général calculé à partir de ces trois chiffres à l'aide de l'équation Friedewald. Mais cette équation s'avère totalement erronée si les triglycérides sont en-dessous de 1,00 g/l. Dans ce dernier cas, il faut utiliser l'équation iranienne¹¹ (ignorée par les Laboratoires d'Analyse Médicale).

Continuons à la page 7 du dépliant... **« Quelles sont les raisons de l'excès de cholestérol ? »**

« La plus fréquente : une alimentation trop riche en graisses 'saturées'. » D'après les idées reçues, ce serait évident d'imaginer que les graisses consommées passent directement dans les artères sous forme de cholestérol, et que celui-ci se met tout de suite à les boucher... Mais réfléchissons un instant ! Les matières grasses ingérées passent par la bouche avec ses enzymes digestives, ensuite, par l'estomac avec son acide chlorhydrique, dans l'intestin avec ses lipases qui les transforme en acides gras simples, puis sont absorbées et traitées dans le foie. Elles jouent un rôle indispensable déjà en tant que véhicule de vitamines (notamment A, D, E et K) et comme cofacteur pour l'absorption de grand nombre de nutriments, notamment des minéraux. Les acides gras—comme leur nom l'indique très justement—sont 'essentiels' pour un nombre incalculable de fonctions dans le corps, notamment pour le cerveau.

L'idée reçue largement répandue sur les graisses est également démentie par l'étude renommée de Tecumseh, en 1976¹² : *« Les taux de cholestérol et de triglycérides n'avaient aucune relation avec la qualité, la quantité ou les proportions de matières grasses, de glucides ou de protéines consommées sur la période de rappel de 24 heures »*.

Ou encore, dans la Framingham Heart Study : *« À Framingham, Massachusetts, plus on mangeait de matières grasses saturées, plus on mangeait de cholestérol, plus on mangeait de calories, moins était élevé le taux de cholestérol sanguin... nous avons trouvé que les gens qui consommaient le plus de cholestérol, mangeaient le plus de matières grasses saturées, mangeaient le plus de calories, pesaient le moins et étaient les plus actifs physiquement. »*¹³ **Une conclusion tirée de l'étude cardiologique la plus renommée du monde !**

Les autres facteurs cités (hypercholestérolémie familiale, diabète, médicaments) sont également discutables, et mériteraient un examen plus approfondi mais, dans le cadre de cette analyse, je ne vais pas aller plus loin.

En tournant à la page 8, nous trouvons **« Que faire en cas d'excès de cholestérol ? »**

Comme nous l'avons déjà vu, baisser son taux de cholestérol n'est pas forcément une bonne idée, donc ma réponse à cette question est *« Rien ! »*. Néanmoins, on observe dans le dépliant un encadré indiquant qu'on peut baisser son taux de cholestérol de 15% en modifiant son alimentation. C'est vrai. Mais pas en suivant les conseils que la brochure préconise. Le conseil principal est **« diminuer les aliments dont les graisses sont néfastes, c'est-à-dire saturées, reconnaissables au fait qu'elles sont solides à température ambiante »**.

Il n'existe aucune preuve scientifique de cette calomnie contre les matières grasses saturées. Au contraire, les MG saturées sont *essentiels* pour la vie. Nous l'avons vu, elles véhiculent des micronutriments indispensables. Elles servent à développer les cellules et particulièrement celles du cerveau—et jouent un rôle primordial dans la formation de la mémoire. Elles forment des combustibles de très bonne qualité pour l'organisme : les acides gras libres, les triglycérides et les corps cétoniques. Et en mangeant les MG, on a besoin de manger moins souvent. De plus, les MG

Le Soleil ne tourne pas autour de la Terre

saturées sont les plus stables de toutes et ce sont celles qui se conservent le mieux. Les mono-insaturées, comme l'huile d'olive, sont moins stables mais peuvent se conserver tout de même plusieurs mois. Les polyinsaturées, à cause de leur structure, sont très instables et sont à l'origine de la formation de produits de glycosylation. Ces derniers sont liés au processus de vieillissement — et endommagent l'épithélium des artères ! Et pourtant, la FFC nous conseille de consommer des matières grasses végétales, par exemple l'huile d'olive (mono-insaturée) et l'huile de colza (polyinsaturée $\omega 9$ et $\omega 6$).

Voyons les preuves qui pourraient inculper les matières grasses différentes ! Prenons, par exemple, un article du journal médical The Lancet, de 1994 (que la FFC ne peut ignorer...) qui rapporte des analyses *post-mortem* de plaques artérielles comparées aux tissus adipeux, ce qui donnent une bonne indication de la composition diététique. « Des associations positives ont été trouvées entre les acides gras polyinsaturés $\omega 6$ ($r=0.75$) et $\omega 3$ ($r=0.93$) et mono-insaturés ($r=0.70$) du sérum et de la plaque, ainsi qu'entre les acides gras polyinsaturés $\omega 6$ ($r=0.89$) du tissu adipeux et de la plaque. » Autrement dit, la plaque contient les acides gras mono- et polyinsaturés dans les mêmes proportions que le sérum... « **Aucune corrélation n'a été trouvée avec des acides gras saturés.** Ces résultats impliquent une influence directe des acides gras polyinsaturés alimentaires sur la formation de la plaque aortique, et suggèrent **de revoir la mode actuelle** qui favorise la consommation augmentée d'acides gras polyinsaturés. »¹⁴

Examinons l'affirmation selon laquelle les MG saturées seraient responsables des maladies cardio-vasculaires. Récemment on a vu deux grandes études : la première, menée par l'OMS et la FAO¹⁵, a analysé grand nombre d'études épidémiologiques et interventionnelles. Parmi ses conclusions sur l'épidémiologie, on trouve :

« La consommation d'AGS [acides gras saturés] n'était pas associée de manière significative avec la mortalité cardio-vasculaire... » et « La consommation d'AGS n'était pas associée de manière significative avec les événements MCV [maladies cardio-vasculaires, p.ex. crises cardiaques]... ».

Et sa conclusion sur les études interventionnelles : « ... les MCV mortelles n'étaient pas réduites par ... les régimes pauvres en lipides... ».

La deuxième étude est une méta-analyse de 21 études cohortes prospectives sur presque 350 000 personnes pendant une période de 5 à 23 ans¹⁶. Ses conclusions ?

« 1. Il n'existe aucune corrélation entre la matière grasse saturée et le risque de maladies cardiaques »

« 2. Il n'existe aucune corrélation entre la matière grasse saturée et le risque d'hémiplégies »

Autrement dit, la FFC nous conseille de consommer justement les matières grasses qui vont finir dans des plaques athéroscléreuses et d'éviter celles qui sont inoffensives !

Nous recevons ensuite des conseils « **EN PRATIQUE** » pour appliquer les idées citées précédemment, idées qui, comme on vient de le démontrer, sont plus que discutables :

- Limiter la consommation de graisses bénéfiques (les graisses animales) ;
- Privilégier les graisses néfastes (végétales, riches en $\omega 6$) ou inoffensives (olive) ;
- Consommer des produits dépourvus de nutriments (les produits écrémés ou allégés) et, par conséquent, trop riches gramme pour gramme en sucres ;
- Préférer des aliments riches en produits connus pour *endommager* les artères et *occasionner* des MCV (les margarines, avec leurs acides gras trans).

Néanmoins, il y a un avertissement valable : celui *contre les excès de sucre*. Ceux-ci contribuent vraiment au développement des plaques athéroscléreuses, ainsi qu'au développement du diabète Type II ou de l'obésité. L'avertissement contre le grignotage est également utile, mais moins en tant que conseil comportemental que comme indication à chercher si derrière le grignotage il n'y avait pas une carence éventuelle en matières grasses. Car dans ce cas, il faut revoir son alimentation en prêtant une attention particulière à cette carence.

Passons à la page 9 où nous apprenons « **Pour protéger vos artères, mangez équilibré et sans excès** ».

Le décompte « 5, 4, 3, 2, 1 » sonne bien, mais sans véritable preuve !

En regardant ces conseils dans l'ordre, nous commençons par les « 5 fruits et légumes ». Malgré des recherches intenses, je n'ai pas trouvé de preuves qui étayent l'hypothèse des « 5 fruits et légumes par jour ». La première mention remonte à 1991, année de lancement en Californie du « *National five-a-day for better health program* » [« Programme 'cinq par jour' pour une meilleure santé »], un partenariat mixte entre le *National Cancer Institute* et la *Produce for Better Health Foundation* [Fondation fruits et légumes pour une meilleure santé]. Ce n'était pas une campagne de santé mais de marketing, et la liste des sponsors comporte grand nombre de sociétés qui bénéficieraient d'une augmentation de la consommation de fruits et légumes : producteurs, distributeurs, marchands de graines, chimie (engrais, pesticides, fongicides, etc.) et transporteurs.¹⁷

Pour les « 4 », les produits laitiers *demi-écrémés* : ceux-ci ont malheureusement perdu la moitié de leur apport en vitamines A, D, E et K, et le calcium qu'ils contiennent est moins facilement absorbé à cause de la carence en graisses. De plus, la concentration en sucres (lactose, galactose...) est augmentée proportionnellement. Les produits à 0% sont

Le Soleil ne tourne pas autour de la Terre

encore plus nuisibles, car sans graisses et sans vitamines, tout ce qui reste est le sucre ou bien les édulcorants artificiels !

Pour les « 3 », les glucides et féculents, ils ont tous le même effet, c'est-à-dire, produire des pics de glycémie, suivis de pics d'insulinémie, suivi de chutes de glycémie, suivi de « creux », de fatigue et de somnolence. Et les aliments suggérés ont un index glycémique (IG) important : pain (71), riz (89) et pâtes (32 à 64). Pour comparaison, le sucre de table possède un IG de 64. Les pommes de terre, souvent évoquées comme « très saines » ? Un IG de 82 à 111...

Normalement, ces grands IG ne gênent pas trop, car les matières grasses avec lesquelles les glucides sont mélangés aident à amortir l'impact glycémique. Mais, comme toujours, on nous conseille évidemment de baisser les graisses. Alors, il faut augmenter les glucides ou rester sur sa faim ! Parmi les conséquences éventuelles de trois pics glycémiques par jour qui peuvent se répéter pendant des décennies, les plus importantes sont la glycosylation des protéines, la transformation de LDL_A en LDL_B, l'inflammation et, inévitablement, les lésions artérielles ! Sans mentionner les effets en termes d'obésité, de diabète type II, etc.

On en arrive aux « 2 » : le nombre de fois où il faut consommer du poisson par semaine. Une fois suffirait en général, mais deux fois ne va pas faire de mal. Pourtant, il est à noter que le maquereau (souvent conseillé) comporte un taux de MG saturée plus élevé que le bœuf (souvent déconseillé) !

Finalement, la « 1 » cuillerée de graisse par jour. Comme on l'a déjà vu, c'est une excellente recette pour l'insuffisance en vitamines, minéraux et capacités mentales.

Mais vient ensuite la menace finale : « **Si les mesures diététiques ne suffisent pas, il existe différentes familles de médicaments dits 'hypocholestérolémiants' efficaces et bien tolérés.** »

Soyons clairs : ici il s'agit des médicaments qu'on appelle des statines. Sont-elles vraiment « **efficaces** » ?

Qu'est-ce qu'une statine ? C'est un inhibiteur de la HMG-CoA réductase. C'est-à-dire un médicament qui bloque le chemin de la mévalonate, un des chemins biochimiques les plus importants de l'organisme, notamment pour la production des ubiquinones, de la Vitamine D et des hormones sexuelles. Dans la mesure où elles baissent le taux notamment de LDL, elles sont bien « efficaces ». Mais, comme on l'a vu, ce n'est pas forcément bénéfique. Effectivement, aucun essai clinique fiable n'a démontré un prolongement de la vie grâce à ces médicaments puissants. Certes, on a constaté des réductions des incidents cardio-vasculaires—mais cette réduction s'est accompagnée d'une augmentation de la mortalité par d'autres causes, dues justement aux effets secondaires des statines. De surcroît, ces réductions ne s'appliquent qu'à une seule catégorie de patients : les hommes entre 45 et 70 ans ayant déjà subi une crise cardiaque. Selon les études indépendantes, pour ceux-ci, « *sur le certificat de décès, la cause de la mort change, mais pas la date* ». ¹⁸ La mortalité par d'autres causes augmente donc dans la même mesure. La réduction de morts cardio-vasculaires (entre 1% et 2%) est compensée par une augmentation de morts par le cancer, par le diabète Type II et par les suicides (conséquence éventuelle de la dépression qui résulte également des statines). Et justement, cette augmentation est également de 1-2%. Aucun bienfait net n'a été observé chez les hommes autour de cette tranche d'âge, ni chez aucun groupe de femmes.

Voyons si ces médicaments sont « **bien tolérés** » ? Selon des médecins généralistes avertis, entre 1 et 2 personnes sur 3 subiront au moins un effet secondaire. Parce qu'ils sont souvent donnés aux personnes âgées, on met très fréquemment ces effets au compte de la vieillesse—mais souvent si le patient arrête de les prendre, les effets secondaires disparaissent. En voici une liste limitée :

Troubles au niveau de la digestion, fatigue, douleurs dans les articulations ou muscles, articulations gonflées, nez qui saigne, troubles de la mémoire et de la concentration, allergie, insomnie, vertige, troubles de vue, troubles cutanés (éruptions), hépatite, rhabdomyolyse, insuffisance rénale, diabète, impuissance, mort cardiaque subite, cancer. ¹⁹

Vu les mécanismes délicats bouleversés par les statines, **leur utilisation pour régler le cholestérol est à peu près aussi raisonnable que l'utilisation d'un marteau pour régler une montre suisse.**

Dans un encadré à la même page du dépliant, nous trouvons l'histoire triste d'une dame de 77 ans qui prend une statine—inutile, comme on l'a vu à plusieurs reprises²⁰—et qui de plus, se voit privée de quasiment tous les plaisirs de la table. Tout ça pour traiter, non pas une maladie, mais un *chiffre*.

En tournant à la page 10, on trouve des avertissements sur « **Les triglycérides** ». Regardons de près : « **les triglycérides jouent le rôle de carburant pour nos cellules** », ceci n'est pas vrai, comme nous verrons.

« **Les triglycérides parvenus dans l'intestin sont rapidement absorbés et leur taux dans le sang augmente de manière importante.** » Cette phrase est absurde d'un point de vue biochimique. Les triglycérides dans l'intestin sont réduits par les lipases. Ils sont trop grands pour passer la barrière de l'intestin.

Leurs acides gras passent, en revanche, et sont combinés avec de la glycérine (produit des molécules de glucose), pour constituer de nouveaux triglycérides, quand ils ne circulent pas directement sous forme d'acides gras libres pour fournir de l'énergie directement aux muscles. Ensuite, ces triglycérides humains sont combinés avec des lipoprotéines pour former des chylomicrons. Ces derniers passent dans le système lymphatique (car trop grands pour passer dans

Le Soleil ne tourne pas autour de la Terre

les capillaires sanguins) pour rejoindre le sang au niveau de la veine sous-clavière. De là, ils passent aux muscles pour fournir de l'énergie, et aux cellules adipeuses pour le stockage (temporaire, en général). Bien sûr, quelques heures après un repas, ces chylomicrons ont rendu tout leur contenu et sont repassés au foie pour le recyclage. Donc, toute discussion de « repas riches en graisses » est une diversion. Et on l'avoue explicitement plus loin : **« le taux de triglycérides sanguin ne dépend pas des graisses que nous mangeons »**...dommage que cette vérité était amalgamée avec une erreur : **« À la différence du cholestérol »**, phrase que nous avons déjà réfutée.

Le texte continue **« Trois facteurs jouent un rôle dans l'élévation de taux de triglycérides : l'alcool, les sucres et l'excès de poids »**. Mais de quels triglycérides s'agit-il ? Pas de ceux des chylomicrons ... mais de ceux dans le VLDL ! Ce sont les seuls qui peuvent se mesurer facilement, et d'ailleurs, cette mesure varie d'échantillon en échantillon, de labo en labo et de pays en pays selon les normes et pratiques. Allons un peu plus loin ! Le VLDL est fabriqué dans le foie à partir de sucres et acides gras libres. En général, c'est une réponse à un taux excessif de sucre dans le sang. Ce processus, appelé 'lipogenèse de novo', est une réponse d'urgence à l'hyperinsulinémie—et les triglycérides transportés dans ce VLDL se logent finalement dans les cellules adipeuses où ils seront stockés et gonfleront les réserves. Ce « gonflement » s'appelle l'obésité... Donc, l'excès de poids est moins une cause de l'hypertriglycéridémie qu'une conséquence !

Et qu'en est-il pour l'alcool ? Les recherches se sont focalisées sur les boissons alcoolisées sucrées ; c'est donc le sucre qui sera rendu inoffensif en étant transformé en triglycérides. L'éthanol suit un chemin spécifique dans le foie, mais en cas d'excès, ce chemin peut s'avérer insuffisant et déclencher la production de triglycérides aussi. Il est très intéressant que le fructose suit le même chemin biochimique dans le foie...avec, en cas de surcharge à la longue, la stéatohépatite non-alcoolique au lieu de la cirrhose.

Regardons de plus près la mise en garde du dépliant contre les **« sucres simples et 'rapides' »**. C'est raisonnable car ces sucres font monter les triglycérides. Mais comme on l'a déjà vu, les sucres réputés d'être « lents » ne le sont pas vraiment—pain, pommes de terre etc. Ils ont un index glycémique plus élevé que le sucre de table ! Ensuite, on nous conseille une **« alimentation équilibrée »**. Or, qu'est-ce qu'une alimentation équilibrée ? Il n'y a pas de consensus scientifique sur le terme ; ça signifie quelque chose de différent pour chaque nutritionniste ou diététicienne. Mais ici, on a déjà eu une explication partielle, les fameux « 5, 4, 3, 2, 1 », y compris les fruits, les glucides et les féculents, et au cas où l'on n'aurait pas compris, on répète encore les « fruits frais ».

Qu'y a-t-il de mal là-dedans ? Comme on vient de voir, c'est justement cette fameuse « alimentation équilibrée » qui va faire monter les triglycérides²¹, et à la longue, va déclencher une stéatohépatite chez les personnes sensibles. La solution pour faire baisser les triglycérides est tout simplement de *réduire ou éliminer* sucres, glucides et féculents ! Le pauvre Colin, dont le cas est cité à la page 11 du dépliant, profiterait sûrement de cette solution, plutôt que de l'élimination des produits laitiers... Notons que les seuls aliments de cette catégorie qui font monter les triglycérides sont les écrémés ou demi-écrémés que l'on nous *conseille* « pour la santé » !

Une lourde responsabilité

Une dernière question me vient à l'esprit : est-il possible que la FFC ne se soit jamais interrogé sur le « paradoxe français » ?

Selon les statistiques de l'OMS, en 1998 la France consommait le plus de matières grasses saturées en Europe—et a connu la proportion la plus faible de maladies cardio-vasculaires. En revanche, dans des pays tels la Gergovie où l'on consomme le moins de MG saturées, la mortalité cardio-vasculaire est la plus élevée de l'Europe.²² Grand nombre de mécanismes ont été évoqués pour expliquer ce « paradoxe » : le resvératrol, un polyphénol trouvé dans le vin rouge ; le vin rouge lui-même ; la consommation de fromage ; la quantité de laitue et d'autres salades intégrée dans les repas français ; la grande consommation d'huile d'olive ; la qualité excellente des soins dans les services de cardiologie français. Rien n'explique ce « paradoxe »...simplement parce que ce n'est point un paradoxe, mais un contre-exemple qui *anéantit* la théorie sur les méfaits des MG saturées.

Pourquoi c'est important, alors, d'en reparler ? Parce que les conseils actuels, « manger moins de matières grasses, manger moins de cholestérol, consommer plus de glucides et féculents » ne sont pas peu responsables pour les épidémies mondiales d'obésité, de diabète Type II, de maladies cardio-vasculaires et de cancers. Ce changement a commencé aux Etats-Unis, avec le Comité McGovern en 1977, et s'est aggravé depuis²³.

Et pourquoi c'est important *pour la France* ? La première raison est simple : en poursuivant cette « guerre contre le cholestérol », on risque d'anéantir le « paradoxe français » ; c'est-à-dire de rendre les Français tout aussi malades et obèses que les Américains. Ensuite, il y a les chiffres : rien qu'en 2010, la CNAM a dépensé 1,5 milliard d'euros sur les statines. Et l'avantage en termes de vies prolongées est quasiment nulle. Éliminer ces dépenses inutiles aiderait beaucoup à boucher « le trou de la Sécurité Sociale » !

De plus, comment comptabiliser les coûts des maladies cardio-vasculaires et du diabète Type II — tous aggravés par ces conseils mal-fondés ? Avec des idées et des procédures basées sur les récentes recherches scientifiques

Le Soleil ne tourne pas autour de la Terre

indépendantes et honnêtes, on pourrait baisser ces maladies coûteuses, sinon les éliminer définitivement, et en épargner les individus, les familles et la nation.

Finalement, lorsqu'une organisation « officielle » réputée fiable dispense des conseils erronés et dépassés à ce point, elle détruit la confiance qu'on lui a accordée. Les lecteurs avertis se sentiront donc dans l'obligation de vérifier tout conseil, même de la source la plus renommée !

Et ma première question, alors ?

Oui, j'ai trouvé une erreur qui n'a pas été commise dans ce petit « guide » : il n'est marqué nul part que le Soleil tourne autour de la Terre !

Avertissement

L'auteur de ces lignes n'est ni médecin ni cardiologue. Les informations dans cette analyse ne pourront en aucun cas remplacer un avis médical. Mais si votre médecin ou cardiologue traitant s'oppose au contenu de cet article, il s'avérerait intéressant de lui demander sur quelles recherches il base cette opposition... et qui a subventionné ces recherches.

Contact : teach@anarchie.org.uk.

Février 2013.

Lectures complémentaires conseillées

en français :

Even, Philippe et Debré, Bernard, « **Guide des 4000 médicaments utiles, inutiles et dangereux** », Ed. Recherche-Midi, Paris, 2012. ISBN 978-2-7491-2141-3.

de Lorgeril, Michel, « **Cholestérol : mensonges et propagande** », Ed. Thierry Souccar, Vergèze, France, 2008. ISBN 978-2-916878-17-1.

de Lorgeril, Michel, « **Dites à votre médecin que le cholestérol est innocent il vous soignera sans médicament** », Ed. Thierry Souccar, Vergèze, France, 2007. ISBN 978-2-916878-05-8.

Westman, Eric C, Phinney, Stephen D, Volek, Jeff S, « **Le nouveau régime Atkins** », Ed. Thierry Souccar, Vergèze, France, 2011. ISBN 978-2-916878-67-6.

en anglais :

Groves, Barry, « **Trick and Treat : how 'healthy eating' is making us ill** », Hammersmith Press, London, 2008. ISBN 978-1-905140-22-0.

Kendrick, Malcolm, « **The Great Cholesterol Con** », John Blake Publishing Ltd, London, 2008.

ISBN 978-1-844546-10-7.

Ravnskov, Uffe, « **Fat and Cholesterol are GOOD for You** », GB Publishing, Sweden, 2009.

ISBN 978-91-975553-8-8. Téléchargeable gratuitement à l'adresse : <http://www.gbpublishing.se/FatFree.pdf>

Taubes, Gary, « **Good Calories, Bad Calories: Fats, Carbs, and the Controversial Science of Diet and Health** », Alfred A Knopf, New York, 2007. ISBN 978-0-09-192428-7.

Références :

¹ "Identifying At-Risk Population for Heart Disease," *Energy Times*, March 1997, p 10.

² Goedeke L, Fernández-Hernando C., *Cell Mol Life Sci.* 2012 Mar;69(6):915-30. doi: 10.1007/s00018-011-0857-5. Epub 2011 Oct 19.

³ Lecerf JM, de Lorgeril M (2011). "Dietary cholesterol: from physiology to cardiovascular risk". *Br J Nutr* 106 (1): 6–14. doi:10.1017/S0007114511000237. PMID 21385506.

⁴ Ces explications peuvent se trouver dans n'importe quelle ouvrage sur la biochimie.

⁵ Cette explication très simplifiée est condensée de celle dans le chapitre 9 de "The Great Cholesterol Con", du Dr Malcolm Kendrick, John Blake Publishing Ltd; London, 7 juillet 2008.

⁶ Dr Michel de Lorgeril, "Cholestérol, mensonges et propagande", Partie 2, ch. 1. Éd. Thierry Souccar, Paris, 18 septembre 2008. L'auteur est cardiologue et chercheur au département des sciences de la vie du CNRS et à la Faculté de Médecine de Grenoble.

⁷ Jacobs, D., H. Blackburn, M. Higgins et al. "Report of the Conference on Low Blood Cholesterol: Mortality Association," *Circulation* 86(3), 1046-1060, Sept. 1992.

⁸ Onder G, Landi F, Volpato S, Fellin R, Carbonin P, Gambassi G, Bernabei R., Serum cholesterol levels and in-hospital mortality in the elderly. *Am J Med.* 2003 Sep;115(4):265-71. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12967690>

Le Soleil ne tourne pas autour de la Terre

⁹ Cabrera MA, de Andrade SM, Dip RM., "Lipids and all-cause mortality among older adults: a 12-year follow-up study." *ScientificWorldJournal*. 2012;2012:930139. doi: 10.1100/2012/930139. Epub 2012 May 1. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22666169>

¹⁰ Amit Sachdeva, MD, Christopher P. Cannon, MD, Prakash C. Deedwania, MD, Kenneth A. LaBresh, MD, Sidney C. Smith Jr, MD, David Dai, MS, Adrian Hernandez, MD, Gregg C. Fonarow, MD, "Lipid levels in patients hospitalized with coronary artery disease: An analysis of 136,905 hospitalizations in Get With The Guidelines". [http://www.ahjonline.com/article/S0002-8703\(08\)00717-5/abstract](http://www.ahjonline.com/article/S0002-8703(08)00717-5/abstract)

¹¹ Kock, Ned, "The Friedewald and Iranian equations: Fasting triglycerides can seriously distort calculated LDL", <http://healthcorrelator.blogspot.fr/2010/04/friedewald-and-iranian-equations.html>, accédé le 20 janvier 2013.

¹² Nichols AB, Ravenscroft C, Lamphiear DE, Ostrander LD Jr, "Daily nutritional intake and serum lipid levels. The Tecumseh study.", *Am J Clin Nutr*. 1976 Dec;29(12):1384-92.. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/998550>

¹³ Castelli, William, "Concerning the Possibility of a Nut. . ." *Archives of Internal Medicine*, Jul 1992, 152:(7):1371-1372, <http://archinte.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=616375>

¹⁴ C.V. Felton PhD, D. Crook PhD, M.J. Davies MRCP, M.F. Oliver FRCP, "Dietary polyunsaturated fatty acids and composition of human aortic plaques". [http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(94\)90511-8/abstract](http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(94)90511-8/abstract)

¹⁵ "Fats and Fatty Acids in Human Nutrition", *Annals of Nutrition and Metabolism*, 2009; 55 (1-3). <http://content.karger.com/ProdukteDB/produkte.asp?Aktion=Ausgabe&Ausgabe=250361&ProduktNr=223977>

¹⁶ Siri-Tarino PW, Sun Q, Hu FB, Krauss RM, "Meta-analysis of prospective cohort studies evaluating the association of saturated fat with cardiovascular disease". *Am J Clin Nutr*. 2010 Mar;91(3):535-46. doi: 10.3945/ajcn.2009.27725. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20071648>

¹⁷ <http://www.fruitsandveggiesmorematters.org/our-sponsors>

¹⁸ Dr Malcolm Kendrick, dans un commentaire sur l'essai clinique "Treating to New Targets" (TNT). <http://www.thincs.org/Malcolm3.htm>

¹⁹ Pour une exploration plus détaillée des statines, voir le « Guide des 4000 médicaments utiles, inutiles et dangereux », des Profs. Even et Debré, Ed. Cherche-Midi, Paris, 2012. ISBN 978-2-7491-2141-3. Notamment le chapitre « Le Négoce du Cholestérol, de l'Athérome et du Syndrome Métabolique et la Folie des Statines ou « L'Acharnement Préventif » », pp. 359-382.

²⁰ Le Dr Bernard Forette a démontré que les femmes qui ont un taux très élevé de cholestérol vivent plus longtemps, et celles avec un taux de cholestérol bas avaient un risque de mourir élevé d'un facteur de 5 ! Forette B, et al., "Cholesterol as risk factor for mortality in elderly women". *Lancet* 1, 868-870, 1989.

²¹ Voir, par exemple, "Basic Medical Biochemistry: A Clinical Approach", Dawn B. Marks, Allan D. Marks, Colleen M. Smith; Lippincott, Williams & Wilkins, August, 1996, pp. 25-26, 512.

²² <http://journals.cambridge.org/action/displayAbstract?fromPage=online&aid=8503668>

²³ Larry Istrail, "Metabolic Syndrome and Eating Carbohydrates: What the Data Show", American Society of Nutrition, 14th May 2012. <http://www.nutrition.org/asn-blog/2012/05/metabolic-syndrome-and-eating-carbohydrates-what-the-data-show/>

Avertissement

L'auteur de ces lignes n'est ni médecin ni cardiologue. Les informations dans cette analyse ne pourront en aucun cas remplacer un avis médical. Mais si votre médecin ou cardiologue traitant s'oppose au contenu de cet article, il s'avérerait intéressant de lui demander sur quelles recherches il base cette opposition... et qui a subventionné ces recherches.

Contact : teach@anarchie.org.uk.

Février 2013.