

Les statines

Les statines sont longtemps restées un mystère pour moi. Je ne comprenais pas vraiment si c'était des opiacés ou des anti-inflammatoires ou une combinaison des deux. Je ne comprenais pas comment elles agissaient. Je pensais ne jamais découvrir de quoi il retournait.

Mais, avec mes progrès récents dans l'analyse des formules chimiques (pas grand-chose, mais quand même) et ma meilleure compréhension de l'effet de l'oxygène et de l'azote, j'ai enfin eu le déclic en regardant les formules chimiques des statines. Je pense être désormais en mesure d'expliquer leur fonctionnement, de donner la liste des effets secondaires et la cause de ces derniers. Et aussi, de prévenir de nouvelles arnaques de la part de l'industrie pharmaceutique via ces molécules.

1. Les informations officielles sur les statines

A quoi servent les statines ? Sur [Wikipédia](#), on trouve ça :

*"Les statines (ou inhibiteurs de la HMG-CoA réductase) forment une classe d'hypolipémiants, utilisés comme médicaments pour **baisser la cholestérolémie**, notamment en maladie cardiovasculaire à cause de leur hypercholestérolémie."*

Donc, ce sont des hypolipémiants. Ils servent à diminuer le taux de graisses dans le sang. Comme le cholestérol est de la graisse (associée à des protéines), logiquement, les statines sont administrées aux personnes qui ont du cholestérol.

Elles permettent ainsi d'éviter la formation de plaques d'athérome (qui sont composées en partie de graisses) et même éventuellement de diminuer dans

certains cas la taille des plaques déjà formées. Ça permet ainsi d'éviter des accidents cardiovasculaires et de diminuer la mortalité.

C'est ce qu'on peut voir sur [Wikipédia](#) : "*La simvastatine pourrait **réduire la progression de la plaque d'athérome** et donc la mortalité par accident cardiovasculaire.*"

Selon Wikipédia, les statines sont parmi les médicaments les plus vendus au monde, avec 220 millions de patients qui en consomment. Pour la France, on apprend [ici](#) (avril 2014) que "*C'est ainsi que **quatre millions** de Français y sont abonnés à vie et que l'industrie pharmaceutique se régale avec un chiffre de **20 milliards d'euros par an** !*" (note, il doit s'agir du chiffre d'affaire mondial).

Mais [ici](#) (juin 2015), il est dit :

"En 2013, l'Assurance maladie indiquait que 6,4 millions de patients suivaient un traitement par statines en France, et chaque année, un million de nouveaux patients sont enregistrés."

Donc, on peut penser que le bon chiffre est celui de 6,4 millions.

Comprendre le mode de fonctionnement des statines nécessite de connaître les différentes variantes de statines et leur formule chimique. C'est ce qu'on va voir dans la partie suivante.

2. Les diverses statines

En voici la liste par **date de commercialisation**, avec leurs formules chimiques.

Mevastatine (pas commercialisée)

Formule chimique : C₂₃ H₃₄ O₅

Sortie en **1970**. C'est la première statine. Mais elle n'a jamais été commercialisée (voir [Wikipédia](#)). La pravastatine en est un dérivé.

lovastatine

Formule chimique : C₂₄ H₃₆ O₅

Première statine commercialisée dans le monde (en **1987**). Pas commercialisée en France.

Simvastatine

Formule chimique : C₂₅ H₃₈ O₅

Commercialisée en **1988**.

Pravastatine

La formule chimique est C₂₃ H₃₆ O₇

Elle a été commercialisée en **1991**.

Fluvastatine (début des statines que je considère être de deuxième génération)

Formule chimique : C₂₄ H₂₆ F N O₄

Commercialisée en **1994**.

atorvastatine

Formule chimique : C₃₃ H₃₅ F N₂ O₅

Commercialisée en **1997**

Cérivastatine (abandonnée)

Formule chimique : C₂₆ H₃₄ F N O₅

Commercialisée en **1998**.

Abandonnée en 2001.

Rosuvastatine

Formule chimique : C₂₂ H₂₈ F N₃ O₆ S

Commercialisée en 2003.

Pitavasatatine

Formule chimique : C₂₅ H₂₄ F N O₄

Brevetée en 1987. A reçu l'autorisation de sortir sur le marché en **2003**.

Commercialisée surtout en Asie au début, puis aux USA en 2009 (voir [Wikipédia](#)). Pas commercialisée en France.

En analysant les différentes statines, on constate une chose intéressante. En fait, on a introduit de **l'azote** dans les statines à partir de 1994. Au départ, elles n'en contenaient pas. Donc, même si ça n'est pas officiel, on peut dire qu'on a deux **générations de statines** : celles sans azote et celles avec.

La **lovasatatine** a été la première commercialisée (1987). Et sa formule chimique est C₂₄ H₃₆ O₅. La **simvastatine** est la deuxième commercialisée

(1988). Et sa formule chimique est C₂₅ H₃₈ O₅. La **pravastatine** est la troisième commercialisée (1991). Sa formule chimique est C₂₃ H₃₆ O₇. Dans les trois statines de première génération, il n'y a pas d'azote.

Puis, avec la **fluvastatine**, commercialisée en 1994, on introduit de l'azote (formule C₂₄ H₂₆ F N O₄). Avec l'**atorvastatine**, commercialisée en 1997, on ajoute un atome d'azote supplémentaire (C₃₃ H₃₅ F N₂ O). Avec la **cérivastatine**, on a à nouveau un produit avec seulement un azote (C₂₆ H₃₄ F N O₅). Mais elle a rapidement été abandonnée (en 2001) Avec la **rosuvastatine**, commercialisée en 2003, on ajoute encore une molécule d'azote (C₂₂ H₂₈ F N₃ O₆ S). Et avec la Pitavastatine, on a encore un produit avec un seul azote (C₂₅ H₂₄ F N O₄). Dans tous les produits de seconde génération, il y a de l'azote.

3. Explication du mode de fonctionnement des statines

Je pense que les statines ont quatre effets.

Effet oxydant

Le premier doit être un effet **oxydant**.

Déjà, on constate que ces substances contiennent beaucoup d'oxygène et parfois du fluor, qui sont des molécules oxydantes.

Et un des effets secondaires des statines les plus souvent cités avec les problèmes musculaires est la **rupture des tendons**. Or, il y a d'autres médicaments qui entraînent des ruptures de tendons : les médicaments qui contiennent du **fluor**. Et il se trouve que le fluor est la molécule la plus oxydante de toutes. Donc, il est pratiquement sûr que si ces médicaments entraînent la rupture des tendons, c'est à cause de l'effet oxydant du fluor. Et si les statines sont riches en oxygène et pour certaines contiennent du fluor, et qu'elles

entraînent des ruptures de tendon, alors, il y a de très fortes chances que ça vienne là aussi de l'effet oxydant de ces deux éléments.

Concernant la façon dont ça se passe, quand on s'intéresse à l'effet de l'oxygène, on se rend compte que ça a un effet **asséchant** sur l'organisme. Donc, les autres molécules oxydantes, comme le fluor, le brome, ou le chlore doivent avoir cet effet asséchant. On peut alors penser que si les tendons se cassent avec les médicaments qui contiennent du fluor, c'est parce qu'ils deviennent secs. Ils perdent de l'élasticité et en cas de sollicitation un peu trop importante, au lieu de s'allonger, ils cassent. Et c'est la même chose pour les muscles. Ils deviennent trop rigides et à force d'être sollicités, les fibres cassent les unes après les autres.

Par ailleurs, les statines diminuent aussi bien le taux de cholestérol total (de 40 %) que le taux de triglycérides (de 30 %), comme on peut le voir [ici](#). Or, si ça le fait, c'est à priori que ça les oxyde. En effet, comment sont consommées les graisses dans le corps ? Par oxydation. Les graisses servent de combustible et l'oxygène de comburant. En entrant en contact avec les lipides, l'oxygène les dégrade, ce qui entraîne une production d'énergie. Ici, c'est la même chose, sauf qu'on remplace l'oxygène de l'air par de l'oxygène venant d'un médicament.

Les lipides étant oxydés, une partie est transformée en d'autres produits. [Ici](#), on peut voir que ça forme d'abord des peroxydes. Et comme ceux-ci sont peu stables, sont formés ensuite des produits secondaires volatiles (hydrocarbures, aldéhydes, cétones, acides, alcools, esters) et non volatils (éthers oxydes, époxydes, oxy-monomères/-dimères). Donc, durant le processus d'oxydation, les lipides disparaissent. C'est en partie pour ça que les statines font diminuer le taux de cholestérol.

Les hypolipémiants comme les statines seraient donc un **nouveau type de médicament** dans la classification que j'ai faite. J'avais en effet établi qu'il n'y avait que 2 types de médicaments : les anti-inflammatoires et les opiacés. Ce qui faisait 3 types avec les médicaments combinant anti-inflammatoires et opiacés. Et comme on a une sous-classe des anti-inflammatoires qui sont les anticoagulants, ça fait 4 types de médicaments. Ici, on aurait donc un 5^{ème} type, avec les anti-inflammatoires à effet particulièrement **oxydant**. Je dis "particulièrement" parce que beaucoup d'anti-inflammatoires doivent avoir un effet oxydant, mais limité. Ce qui fait la différence ici, c'est que l'effet semble beaucoup plus prononcé.

Alors, on peut se dire que, somme toute, ça ne représente **pas énormément d'oxygène** par rapport à ce qui est absorbé chaque jour avec l'air. Apparemment, 1 g d'air occupe 831 mL. Donc, par exemple 40 mg de statine, ça ne fait que 831 mL divisé par 25, en supposant que toute la statine soit constituée d'oxygène, ce qui est loin d'être le cas, soit 33 mL d'oxygène pur. Or, quand on aspire 1 litre d'air, ce qui se fait en deux inspirations, il y a 200 mL d'oxygène. Donc, ça peut conduire à douter de la réalité de l'effet oxydant.

Alors, c'est vrai que la quantité d'oxygène absorbée par le corps n'est pas égale à la quantité qui arrive dans les poumons. [Ici](#), on apprend que : "au repos, la consommation d'oxygène est évaluée à environ 3,5 millilitres/kilogramme/minute." Donc, en une minute, un individu de 70 kg n'absorbe que 245 mL d'oxygène. Or, au repos, on inspire 16 fois par minute, avec donc 0,5 L d'air par inspiration. On inspire donc 8 L/mn. Et dans ces 8 L d'air, il y a 1,6 L d'oxygène. Le corps n'absorbe donc que 15 % de l'oxygène inspiré. Malgré tout, ça continue à être très faible. Avec une statine, on n'absorbe au grand maximum que l'équivalent d'environ 10 % de l'oxygène absorbé en une minute.

Seulement, l'oxygène présent dans le sang est essentiellement collé aux globules rouges avant d'arriver dans les tissus. Donc, il n'y a à priori pas ou très peu d'oxygène libre dans le sang. Le fait d'introduire des molécules d'oxygène non liés aux globules rouges rend la situation différente. D'un seul coup, on a de l'oxygène "libre" (lié à d'autres molécules du médicament, mais libre dans le sens non lié à des globules rouges) qui peut attaquer les chairs. Sur quelques semaines, ça ne va pas faire grand-chose. Mais sur des années, le déséquilibre d'oxydation introduit par les statines va finir par faire de gros dégâts.

Il faut voir qu'il suffit de quelques heures à respirer de l'oxygène pur pour qu'il y ait une dégradation des poumons. Donc, il n'est pas si étonnant qu'avec des quantités très faibles, mais prises sur des années, les gens finissent par avoir des problèmes.

De toute façon, l'orthodoxie médicale met en garde le grand public contre le stress oxydatif, et ce depuis des dizaines d'années. Et là aussi, les grandeurs impliquées sont très faibles. Donc, il est clair qu'il n'y a pas besoin de quantités importantes d'oxygène pour engendrer un stress oxydatif délétère à long terme. Même de très faibles quantités suffisent.

D'ailleurs, les médicaments contenant du fluor comme les fluoroquinolones ont cet effet apparemment oxydant sur l'organisme (rupture des tendons entre autres). Et pourtant, elles aussi contiennent très peu de substances actives (quelques dizaines de mg). Donc, si elles le font avec très peu de produit, les statines aussi peuvent le faire.

Et bien sûr, l'industrie pharmaceutique peut mentir sur la quantité de produit. Peut-être qu'on n'a pas de 5 à 40 mg de substance active dans les statines, mais en fait dans les 500 mg.

Autre chose, il est vrai que les formules chimiques **compactes** ne sont pas suffisantes en elle-même pour conclure à une action oxydante. En effet, il y a de nombreuses autres molécules qui contiennent beaucoup d'oxygène et qui sont à priori non dangereuses ou qui n'entraînent pas ces symptômes. Par exemple, le sucre contient beaucoup d'oxygène. Et ça ne conduit pas à des ruptures de tendons.

Mais, dans la chimie organique, on n'a pas qu'une quantité globale de telle ou telle molécule (carbone, hydrogène, oxygène, etc...). Au fur et à mesure des réactions successives, on peut conserver des groupements (alcool, alkyles, hydroxyle, etc...), c'est-à-dire des associations de molécules. Donc, au sein des statines, on peut avoir des groupements qui ont une action oxydante, alors que dans d'autres substances apparemment similaires si on regarde la formule chimique globale, ces groupements ne sont pas présents.

Alors, ça peut se voir avec la description des différentes molécules impliquées et des différentes réactions successives conduisant au produit final (quand celles-ci sont renseignées officiellement) et aussi avec les formules chimiques développées. Donc, peut-être qu'ici les formules chimiques développées donnent cette indication. Mais, si ça n'était pas le cas, il faut voir qu'on peut très bien avoir une description officielle du procédé, et avoir les compagnies pharmaceutiques qui vont en réalité faire autrement. Le procédé industriel reste secret. Donc, le fait qu'un médicament ait une action oxydante peut rester totalement caché.

Effet anti-inflammatoire

Le deuxième effet doit être de type **anti-inflammatoire**. On a vu de nombreuses fois cet effet sur le présent site. On analysera plus loin les maux provoqués par les statines qui peuvent être attribués à l'action anti-inflammatoire.

Concernant le taux de cholestérol sanguin, l'effet anti-inflammatoire a sur celui-ci principalement une influence négative. Ça **augmente** le taux de cholestérol. En effet, ça entraîne une vasoconstriction. Une partie de l'eau du sang rejoint alors les tissus. Et comme le sang contient moins d'eau, il est plus concentré. Et donc, il est plus concentré aussi en cholestérol. S'il n'y avait que cet effet, le taux de cholestérol devrait augmenter. Mais on peut penser que l'action anti-inflammatoire des statines n'est pas très importante. Et par ailleurs, elle est contrée par l'effet oxydant. Donc, au final, il y a diminution du taux de cholestérol.

Il y a un **deuxième effet anti-inflammatoire** qui pourrait conduire au contraire à **diminuer** le taux de cholestérol sanguin, au moins dans un premier temps. L'action anti-inflammatoire entraîne une rétention des particules dans le corps. Ceci parce que le corps suit un cycle de remplissage et de vidange des fluides basé sur le cycle cortisol/opiacé. Le jour, le corps émet du cortisol pour être éveillé et agir. Et le cortisol entraîne une rétention d'eau dans les cellules.

Il est possible que ça affecte en partie le foie. Donc, les cellules du foie se remplissent durant le jour ainsi que les autres cellules du corps. Or, le foie produit 70 % du cholestérol. Il produit le cholestérol LDL-c (le "mauvais" cholestérol). Et il absorbe le cholestérol HDL (le "bon" cholestérol) pour l'éliminer ensuite via la bile.

Donc, le jour, le foie envoie moins de cholestérol LDL dans le sang, et les cellules du corps en absorbent plus. Ça entraîne que le taux sanguin de cholestérol LDL est plus bas que ce qu'il serait sans ce taux de cortisol élevé. Donc, l'effet, du cortisol sur le cholestérol doit être nul si les deux effets s'équilibrent. Mais, on peut constater que les anti-inflammatoires augmentent le taux de cholestérol. Donc, les choses doivent se dérouler autrement.

Ce qui doit se passer, c'est que le foie doit avoir tout de même une indépendance assez large, si ce n'est totale, par rapport au problème du cortisol. En effet, il faut

tout de même qu'il envoie de nombreux éléments dans le corps suite à un repas. Donc, il ne doit pas attendre la nuit pour ça. Surtout que la nuit, les cellules se vidangent. Si le foie envoyait le LDL dans le sang la nuit, les cellules ne l'absorberaient pas. Il faudrait attendre le lendemain. On peut penser que ça serait trop long. Donc, le foie ne doit pas être affecté par le cortisol. Il relargue le LDL même si le taux de cortisol est élevée.

Par contre il est vrai que si le taux de cortisol est élevé, le LDL est plus absorbé par les cellules que d'ordinaire, ce qui peut diminuer la quantité présente dans le sang. Seulement, le sur-stockage des cellules se produit surtout au début de la prise d'anti-inflammatoire. Mais, assez rapidement, ce phénomène ralentit, parce que les tissus et les cellules sont déjà assez remplis d'eau. Donc, l'effet du cortisol sur l'accumulation et la vidange du cholestérol par le foie et les cellules ne conduit pas à une diminution du taux de cortisol sanguin, ou très faible. C'est donc bien le phénomène de concentration sanguine des anti-inflammatoires qui domine largement. C'est pour ça que les anti-inflammatoires augmentent le taux de cholestérol.

Au final, **l'effet anti-inflammatoire** des statines, en plus d'entraîner des effets secondaires importants, **augmente le taux de cholestérol**. Mais, l'effet oxydant des statines le compense et permet d'obtenir une diminution du taux de cholestérol.

Il faut dire que l'effet anti-inflammatoire des statines ne doit pas être très important. On peut penser que l'effet commence à être assez bon à partir de 21 atomes de carbones. La cortisone, par exemple, a pour formule $C_{21}H_{28}O_5$. Plus on augmente ce nombre de carbone, plus l'effet doit être faible. Et comme pour les statines, ça tourne entre 24 et 25 atomes de carbones (avec certaines à 22 et d'autres à 33), l'effet anti-inflammatoire doit être assez moyen, ce qui permet à l'effet oxydant de dominer sans problème.

Effet opiacé des nouvelles statines

C'est très probablement pour contrer l'effet anti-inflammatoire que l'industrie pharmaceutique a introduit de **l'azote** dans les statines à partir de 1994, c'est-à-dire un **effet opiacé**. Là-aussi, ça devait avoir un double usage.

D'une part, ça devait permettre de diminuer les effets secondaires de l'action anti-inflammatoire, comme par exemple le stress, l'insomnie, l'hypertension, la prise de poids, etc... L'hypertension et la prise de poids étaient particulièrement gênantes pour un médicament supposé diminuer le risque cardiovasculaire, puisque ces deux problèmes augmentent le risque cardiovasculaire.

Et d'autre part, ça doit permettre de diminuer le taux de cholestérol en diminuant l'effet de surconcentration sanguine. En effet, l'opiacé entraîne une vasodilatation et donc une dilution du sang, ce qui fait baisser le cholestérol.

Alors, ça va aussi diminuer son absorption par les cellules, ce qui peut augmenter le cholestérol LDL sanguin. Mais, il ne s'agit pas d'opiacés purs, mais d'un mélange anti-inflammatoire/opiacé. Et l'effet anti-inflammatoire doit dominer un peu au début. A ce moment-là, le LDL est absorbé par les cellules. Et quand l'effet opiacé se met à dominer, une bonne partie du LDL a déjà été absorbé, ce qui fait que le problème de l'absorption du LDL par les cellules se pose beaucoup moins. Donc, c'est surtout l'effet de dilution sanguine qui doit dominer ; et globalement, ça va diminuer le taux de cholestérol.

Alors, le problème, c'est que l'effet opiacé diminue avec le temps. Donc, les problèmes de type anti-inflammatoire engendrés par la première génération de statine finissent par réapparaître. Mais, le fait d'ajouter de l'azote permet de reculer le moment d'apparition de ces effets secondaires de plusieurs années.

Effet d'endommagement du foie

Un autre effet possible des statines sur le cholestérol, mais plus **à long terme**, est lié au fait qu'elles **détériorent le foie** petit à petit. Du coup, on peut penser qu'après plusieurs années, celui-ci va **produire** moins de cholestérol (LDL).

Cela dit, ça peut jouer aussi sur la capacité du foie à **éliminer** le cholestérol. Alors, on pourrait se dire que le cholestérol qui est éliminé est plutôt du HDL et pas du LDL. Donc, non seulement ça va faire baisser le LDL (moins production par le foie), mais aussi augmenter le HDL (moins élimination par le foie), ce qui sera considéré comme bénéfique par les médecins.

Mais, on peut penser que le foie élimine une partie du LDL si celui-ci n'est pas absorbé par les cellules. Donc, si le foie n'arrive pas à éliminer le cholestérol, le taux de LDL sanguin va augmenter. Ça veut dire que le fait d'abimer le foie doit pouvoir entraîner aussi bien un effet positif que négatif sur le cholestérol LDL (selon les critères officiels). Mais, on peut penser que la baisse de production sera bien plus importante en quantité de LDL que la baisse d'élimination de la petite quantité de LDL non absorbé par les cellules, ou pas transformé en HDL lors du passage dans les cellules. Donc, à priori, on aura globalement une baisse du LDL sanguin.

Mais, même s'il y a effet positif selon les critères officiels, il sera en réalité totalement négatif en pratique, puisqu'il sera obtenu en abimant le foie.

Et pour le HDL, les médecins penseront que c'est le signe que les tissus se débarrassent du cholestérol ; alors qu'en réalité, ça viendra du fait que le foie n'est plus capable de l'éliminer correctement.

Une partie du HDL sert à l'élaboration de sels biliaires, qui sont produits par le foie. Donc, si le foie n'arrive plus à produire autant de sels biliaires qu'avant, la digestion des graisses devient moins efficace. En effet, on peut lire sur la page [Wikipédia](#) sur les sels biliaires : "*Ils permettent la fragmentation des gros globules de lipides alimentaires, conduisant ainsi à la formation de microgoutelettes. Cette émulsion facilite alors la digestion des lipides par la lipase pancréatique*". Ça ne doit pas être bon pour la digestion. Par contre, ça sera bon pour le taux de cholestérol, puisque moins de lipides seront absorbés par les intestins.

4. Effets secondaires des statines

L'effet d'oxydation et l'effet anti-inflammatoire des statines vont donc entraîner des dommages plus ou moins importants aux diverses parties du corps. En voici une liste non exhaustive.

Problèmes musculaires

L'effet oxydant des statines **assèche** le corps. Donc, ça assèche aussi les muscles. Ceux-ci vont être moins élastiques. Or, le fonctionnement des muscles repose sur une certaine élasticité. S'ils le sont moins, ils vont devenir douloureux au moment de la tension.

En effet, il faut une certaine élasticité pour amortir les variations brusques de tensions musculaires. Sinon, ça fait comme un coup de bélier. C'est comme tirer d'un coup sec sur une corde. Dans le cas des muscles, ça va être douloureux et ça va entraîner un déchirement des fibres. D'où, à plus ou moins long terme, une **destruction** des muscles et donc des **atrophies musculaires progressives**.

Et c'est d'autant plus vrai qu'on peut penser qu'avec l'assèchement, les muscles vont rétrécir en longueur. Donc, il faudra plus tirer dessus pour les allonger, ce qui augmentera le risque de déchirure.

Et effectivement, on a des déchirures musculaires avec les statines. C'est ce qu'on peut voir [ici](#) :

*"Le Tennis Leg (**déchirure musculaire du mollet**) touche souvent les personnes à partir de 40 ans. « A partir de cet âge, plusieurs choses peuvent conduire à une faiblesse musculaire, alerte le médecin du sport. La moins bonne condition physique, une prise de poids, **un taux de cholestérol plus élevé**... »"*

"Les précautions à prendre

- *Porter de bonnes chaussures confortables, maintenant bien les pieds pour avoir de bons appuis et dotées de bons amortis au niveau du talon et de l'avant-pied, indispensables lors des chocs.*
- *Ne pas faire de tennis si l'on prend des **antibiotiques** de la famille des **fluoroquinolones**, et être très prudent si l'on est sous **statines**, sous **corticoïdes**..."*

Donc, voilà, on peut effectivement avoir des ruptures musculaires sous statines (et aussi sous antibiotiques avec fluor).

Alors, au début, l'article semble laisser entendre que ça serait la faiblesse musculaire qui entrainerait la déchirure. Mais, si les muscles sont plus faibles, ils risquent moins une déchirure puisqu'ils sont moins capables de se tendre au maximum. S'il y a déchirure, c'est donc clairement pour une autre cause. C'est parce que le fluor, et les oxydants en général, assèchent les muscles.

Par ailleurs, le cholestérol doit être nécessaire à la réparation des muscles endommagés. Donc, non seulement les statines agressent les muscles, mais en plus, elles empêchent leur réparation.

Comme les muscles sont moins élastiques, il va y avoir des **raideurs** (problème aussi dû à la sècheresse des tendons).

C'est ce qu'on peut voir [ici](#) :

*"Dès les premiers essais, les effets indésirables musculaires des **statines** ont été identifiés, conduisant notamment à une inobservance ou à un arrêt du traitement. On estime que 10 à 25% des patients présentent des effets musculaires, qui recouvrent différents tableaux cliniques :*

- 1. des myalgies (**crampes, raideurs musculaires**) ;*
- 2. une myosite générant une symptomatologie plus invalidante liée à une inflammation et une **nécrose musculaire** ;*
- 3. une rhabdomyolyse qui constitue le tableau le plus sévère avec un risque d'insuffisance rénale. Le dosage des enzymes musculaires, notamment les CPK, est le témoin de la sévérité du tableau musculaire."*

Il va y avoir aussi **faiblesse musculaire**. C'est ce qu'on peut voir [ici](#) : *"Douleurs ou crampes musculaires, **faiblesse musculaire** ou sensibilité musculaire douloureuse inexplicquée surviennent assez souvent quand on prend des statines."*

Une première cause envisageable est liée au fait que l'élasticité du muscle a un rôle d'accumulation d'énergie potentielle qui peut ensuite être restituée sous

forme de travail (de mouvement). Si le muscle devient moins élastique, il va moins pouvoir accumuler d'énergie potentielle et va être plus faible.

Et bien sûr, c'est provoqué aussi par le fait que les fibres musculaires cassent les unes après les autres. Moins il y a de fibres, plus l'ensemble du muscle devient faible.

Par ailleurs, il est possible que l'oxydation entraîne une baisse du taux de sodium, de potassium et de calcium. En effet, l'oxygène s'associe facilement avec le sodium et le calcium. Et peut-être que ça diminue le taux tissulaire et cellulaire, mais pas le taux sanguin, ce qui fait que le problème pourrait rester inaperçu par les médecins. La diminution du **taux de sodium ou/et de potassium** va entraîner une faiblesse musculaire. En effet le signal électrique nerveux repose essentiellement sur le sodium et le potassium (voir par exemple cette [vidéo](#)). S'il y a moins de sodium ou/et de potassium, le signal nerveux sera plus faible, ce qui entraînera des faiblesses musculaires, puisque le muscle se tend en fonction du signal nerveux qu'il reçoit.

Et la tension musculaire repose sur la présence de **calcium**. Donc, s'il y a moins de calcium, les muscles eux-mêmes vont être plus faibles.

Par ailleurs, la conduction du signal nerveux repose en grande partie sur un **canal sodique et potassique** dans chaque neurone. Et on peut penser que **l'élasticité** de ces canaux a une importance dans leur capacité à s'ouvrir et se fermer rapidement. S'ils perdent de leur élasticité, ils vont rester ouverts plus longtemps ou s'ouvrir moins rapidement. Du coup, les échanges d'ions sodium et potassium entre l'extérieur et l'intérieur des neurones se fera moins rapidement ou trop rapidement, ce qui diminuera là-aussi l'intensité du signal électrique nerveux.

Au début, les statines ne doivent pas assez diminuer le taux de sodium et de potassium pour avoir des faiblesses importantes. Mais, pour les mouvements ne nécessitant pas une grande force, donc, qui ont besoin seulement d'un signal de faible intensité, souvent, le signal ne passera pas ou peu. Du coup, pour les mouvements délicats (avec les doigts par exemple), la personne aura des faiblesses. Elle fera par exemple souvent tomber un objet qu'elle tient dans la main.

Moins il y aura de sodium et de potassium, plus il faudra un signal puissant pour que le signal nerveux puisse passer. Si le signal est trop faible, le muscle aura

une capacité de contraction nulle ou faible. Donc, la personne devra forcer au maximum pour arriver à faire un mouvement.

Autre problème, l'oxydation va attaquer la **myéline** des nerfs, qui est constitué de corps gras. Du coup, cette partie des nerfs ne sera plus isolée, ce qui entrainera des déperditions de signal nerveux, ce qui produira alors des faiblesses musculaires, souvent unilatérales. Une partie des problèmes de faiblesse musculaire vient de là.

Enfin, les statines provoquent une **insuffisance rénale**, ce qui entraîne une accumulation d'eau dans les tissus. Forcément, les sels minéraux comme le sodium et le potassium vont être plus dilués, ce qui fait que les échanges de sodium et de potassium au niveau des neurones vont être moins importants, ce qui affaiblira le signal nerveux.

Les déchets cellulaires seront également moins bien éliminés et resteront dans le sang et les tissus. Or, beaucoup de ces déchets sont acides. Et les sels minéraux comme le sodium, le potassium et le calcium sont des bases. Donc, les déchets formeront probablement des composés avec les sels minéraux, qui ne seront plus disponibles pour le flux nerveux (sodium et potassium) et les muscles (calcium).

D'ailleurs, on peut voir sur [MSDN](#) qu'une insuffisance rénale chronique conduit bien à des problèmes musculaires :

*"À mesure que la fonction rénale s'aggrave et que de plus en plus de déchets métaboliques s'accumulent dans le sang, la personne peut ressentir une asthénie, une **faiblesse généralisée** et des difficultés de concentration intellectuelle. Elles peuvent présenter une perte d'appétit et un essoufflement. L'anémie contribue également à l'asthénie et à la faiblesse généralisée."*

*"Une perte de la fonction rénale sévère entraîne une accumulation des déchets métaboliques à des taux plus élevés dans le sang. Les **lésions musculaires et nerveuses** peuvent entraîner des **soubresauts musculaires, une faiblesse musculaire, des crampes et des douleurs**. Les personnes peuvent ressentir une sensation de fourmillements au niveau des bras et des jambes et peuvent également subir une perte de sensibilité dans différentes régions du corps. Elles peuvent développer un syndrome des jambes sans repos. Une encéphalopathie,*

une pathologie qui entraîne un dysfonctionnement du cerveau, peut s'ensuivre et comporter confusion, léthargie et convulsions."

Et bien sûr, il est tout à fait possible qu'il y ait d'autres causes de problèmes musculaires liés aux statines que je n'ai pas encore découvertes.

Pour les **crampes**, on a vu que les statines pouvaient poser problème au niveau des nerfs (sur la myéline). Donc, ce qui est possible, c'est que le signal électrique ne passe pas bien dans un premier temps, qu'il augmente pour réussir à passer et qu'on ait tout d'un coup une contraction des muscles très importante parce que le signal sera alors trop fort.

Dans cette situation, il est possible aussi que les signaux envoyés par les nerfs soient moins organisés. En effet, il y a une coordination délicate entre les divers muscles pour créer le mouvement. Donc, il est possible que certains muscles reçoivent un signal correct et se tendent, alors que d'autres ne vont pas bouger ou peu. Du coup, la désorganisation peut aboutir à une surtension d'un groupe de muscles et ainsi à une crampe.

Problème de tendons et de ligaments

Puisque les statines assèchent le corps, elles vont assécher les tendons. Ceux-ci vont devenir moins élastiques, plus cassants. Du coup, il va y avoir des **tendinites** (douleurs tendineuses). Et il va y avoir également des **ruptures de tendons**. Bien sûr, ça doit spécialement arriver sur ceux qui subissent de fortes tensions, comme le tendon d'Achille.

Il suffira d'un effort soudain sur un tendon fragilisé pour que ça arrive. Il faut en effet une certaine élasticité au tendon pour lui éviter la rupture. C'est en grande partie pour ça qu'on recommande de s'échauffer avant le sport. Ça permet d'augmenter un peu son élasticité.

Si le tendon n'est pas élastique, ça devient comme une corde sur laquelle on tirerait brusquement. A chaque étirement, ça va faire un choc brusque qui va l'endommager. Des brins vont casser. Et au bout d'un certain nombre de fois, les

derniers brins vont casser, entraînant la rupture de toute la corde. Ça sera quelque-chose du même genre pour les tendons. Et bien sûr, même sur une corde en parfait état, si on exerce un étirement trop important, ça cassera. Donc, le tendon pourra encore être intact et casser malgré tout parce qu'on aura exercé un effort trop élevé.

La médecine officielle reconnaît le rôle du **fluor** dans les problèmes de tendons pour certains médicaments (certains antibiotiques spécialement, comme les fluoroquinolones, voir [ici](#)). Mais, elle ne fait aucun lien entre la présence de fluor dans certaines statines et les problèmes tendineux des patients qui les consomment.

Et elle ne reconnaît pas le rôle de **l'oxygène** apparemment. Du coup, ça lui permet là-aussi de ne pas faire le lien entre les médicaments qui en contiennent beaucoup et la survenue d'affections aux tendons.

Toutefois, ça ne signifie pas que l'orthodoxie médicale nie le lien entre statines et problèmes aux tendons. Désormais, il y a quelques études qui font une corrélation entre les deux. Mais, l'industrie pharmaceutique joue à l'imbécile concernant les causes. C'est ce qu'on peut voir [ici](#) (Drug-induced tendinopathy: From physiology to clinical applications, 2014, page 4) :

*"Les statines, une famille de médicaments bien connus pour induire des effets secondaires musculaires potentiellement graves (myopathie et rhabdomyolyse), ont été récemment incriminées dans la survenue de **tendinopathies**. Les premiers cas ont été signalés au début des années 2000, plus de 10 ans après que les premières statines sont devenues disponibles sur le marché. La tendinopathie est un effet de classe des statines, qui sont très largement prescrites (avec quatre statines parmi les 30 médicaments les plus prescrits en France en 2004)."*

*"Les **fondements physiopathologiques de la toxicité tendineuse induite par les statines n'ont pas été élucidés**. Une étude des tendons d'Achille de rats traités aux statines a montré des changements dans la composition de la matrice extracellulaire et une augmentation de l'activité des métalloprotéinases par rapport à contrôles."*

Donc, voilà, l'orthodoxie reconnaît que les statines peuvent entraîner des tendinites. Mais la raison n'a pas été élucidée.

Et puisque la cause n'a pas été découverte, ça reste au fond une simple corrélation. Et une simple corrélation, c'est beaucoup moins incriminant qu'une causalité. On peut en rejeter la faute 10 ou 20 ans après sur une comorbidité quelconque (par exemple ici, l'orthodoxie médicale pourrait incriminer l'hypertension). On pourrait même accuser le cholestérol.

Ou on peut même remettre cause le lien entre statines et tendinites. Ça a bien été le cas pour les problèmes musculaires. Tout d'un coup, en 2021, il y a eu des articles disant que, finalement, les statines n'étaient pas responsables de cette affection.

Et puis, une corrélation, on peut dire que ça arrive juste dans un faible pourcentage de cas sans que ça ne pose trop de questions. Alors qu'un lien de causalité, généralement, ça touche beaucoup plus de monde. Et sinon, il faut fournir une raison convaincante qui explique pourquoi ça touche peu de monde. Avec une simple corrélation, on n'a pas à se fatiguer à faire ça.

Donc, l'orthodoxie médicale a intérêt à faire croire qu'elle ne comprend pas la cause du problème et à en rester à une simple corrélation.

Cela dit, elle ne reconnaît le lien entre les deux que du bout des lèvres. En effet, sur ce [site](#) qui critique les statines, on apprend que (article de 2019) :

"On peut noter que cet effet indésirable « rare » mais néanmoins suffisamment présent pour pourrir la vie de nombreux patients, n'apparaît dans aucune des plus grandes études sur les statines (JUPITER [Quoique cette dernière ne soit pas vraiment une référence, les chercheurs ayant même réussi à occulter l'augmentation spectaculaire des cas de diabète induit par les statines...], AURORA, LIPID, WOSCOP, etc.)."

"J'ai bien entendu effectué d'autres recherches sur internet concernant cette pathologie et j'ai trouvé plusieurs autres études (24 à ce jour, mais il y en a peut-être d'autre...) détaillant et confirmant cet effet secondaire."

Donc, les grandes études ont passé sous silence ce lien entre statines et tendinites. Ce sont des études de moindre importance qui en ont parlé.

Par ailleurs, les tendinopathies induites par les statines sont probablement sous-estimées à cause du problème suivant ([ici](#)) :

*"Comme on peut le constater dans l'étude de I. Marie, les tendinopathies sous statine sont un effet secondaire qui semble relativement rare. Néanmoins, ces 2,09% sont à remettre en question car un rapport spontané par un patient peut d'un côté surévaluer cette prévalence par manque de diagnostic clinique **mais également passer inaperçue vu leur ressemblance avec les plaintes musculaires en général.**"*

Eh oui, comme les statines entraînent des problèmes musculaires et que les douleurs tendineuses peuvent ressembler à des douleurs musculaires, des tas de cas de tendinite sous statines vont être diagnostiqués en tant que problèmes musculaires.

Problèmes aux cartilages

Les cartilages vont s'assécher aussi. Du coup, ils vont devenir cassants. Logiquement, il va y avoir destruction des cartilages. Ce qui se traduira par des douleurs articulaires.

Par contre, à court terme, ça pourra calmer les douleurs articulaires, donnant ainsi l'impression qu'au contraire, ça les soigne. En effet, comme les statines ont un effet anti-inflammatoire, si on en administre à quelqu'un qui ressent des douleurs articulaires, ça diminuera la douleur, puisque ça réduira le gonflement des chairs lié à l'inflammation. Par ailleurs, ça aura un effet de vasoconstriction. Donc, il y aura moins de pression sur les nerfs situés entre les chairs et les vaisseaux sanguins et ainsi moins de douleur.

Mais, à long terme, il y aura destruction progressive des cartilages et retour des douleurs.

Polyarthrite rhumatoïde

Du coup, logiquement, les statines provoquent la polyarthrite rhumatoïde. Selon [Wikipédia](#), cette maladie se caractérise par "*une atteinte articulaire souvent bilatérale et symétrique, évoluant par poussées vers la déformation et la destruction des articulations atteintes*".

L'effet oxydant des statines va détruire petit à petit les cartilages des mains ou des pieds (mais aussi les coudes, les genoux, les épaules, les hanches ou même les articulations de la bouche). Et du coup, il y aura polyarthrite rhumatoïde. Et logiquement, il y a souvent aussi inflammation des tendons.

Et effectivement, on peut lire sur le [site](#) de Michel de Lorgeril (article de 2011) que :

*"Une grande étude épidémiologique néerlandaise, conduites par des pharmaciens peu suspects d'être hostiles à l'industrie pharmaceutique sous une forme quelconque, décrivent une **forte association statistique entre l'utilisation de statines et la fréquence de la polyarthrite rhumatoïde (PR)**, la plus fréquente des maladies dues à une réaction auto-immunitaire.*

Le risque de voir se développer une PR quand vous prenez une statine est augmenté de 70%.

Beaucoup pour qu'il ne s'agisse que d'un effet du hasard ..."

Et, amusant et très juste, il ajoute :

"Ainsi se vérifie la règle désormais quasi systématique avec les statines : étape 1 : des « idiots » rémunérés par l'industrie prétendent que le médicament diminue le risque d'une maladie x ; étape 2 : des « moins idiots » disent que finalement le médicament n'est pas protecteur, mais n'augmente pas non plus le risque de maladie x ; et étape 3 : des innocents remarquent « distraitement » qu'il semblerait bien qu'effectivement le médicament augmente le risque ... Dormez tranquilles, citoyens, l'Assurance-Maladie paiera ..."

Problème osseux

Déjà, ça va **assécher** les os à proximité des zones innervées. Du coup, ça va les rendre plus **cassants**. Je pense que ça va être l'effet majeur des statines concernant la solidité des os.

Par ailleurs, les oxydants réagissent avec les réducteurs. Le calcium est un réducteur. Donc, les statines vont réagir avec le calcium. Et comme les os sont essentiellement constitués de calcium, ça peut entraîner de **l'ostéoporose**. Cela dit, l'oxygène va réagir d'abord sur les graisses, les sucres et les métaux circulant dans le sang (sodium, calcium, magnésium, fer, etc...). Donc, ça va probablement assez peu attaquer les os directement. Et peut-être même que ça ne va pas le faire. Mais si ça le fait, ça va prendre de nombreuses années (15 ou 20 ans ou plus) avant que l'ostéoporose ne soit assez importante pour que les os risquent de casser lors d'un choc (généralement une chute).

Les **anciennes statines** vont également diminuer **l'ostéogénèse** (la production d'os). En effet, comme on l'a vu, l'effet **anti-inflammatoire** des statines conduit à la rétention des liquides dans les cellules. Donc, les glandes émettent moins de liquides (sauf si elles sont entourées de cellules myoépithéliales, c'est-à-dire musculaires, qui prennent en charge l'éjection des liquides glandulaires, ce qui ne semble pas être le cas ici). Or, l'os est produit par des cellules (les ostéoblastes) qui émettent un filament de collagène et de la phosphatase alcaline, comme des glandes en fait. Avec les statines, elles vont moins en produire. Du coup, la production d'os va se réduire, ce qui limitera les capacités de réparation en cas d'endommagement. Et s'il y a destruction d'os par ailleurs par les statines, l'ostéoporose va être particulièrement importante.

On peut penser aussi que les filaments d'os produits seront aussi de moins bonne qualité et probablement plus secs. Donc ça aussi, ça rendra les os plus cassants.

Par contre, les **nouvelles statines** ne vont pas perturber **l'ostéogénèse**, en tout cas au début. Avec ces dernières, l'effet opiacé va contrer l'effet anti-inflammatoire au moment où celui-ci est le plus fort. Et l'effet opiacé va dominer après quelques heures. Et l'effet opiacé entraîne une vidange des cellules. Donc, les glandes vont pouvoir faire sortir les substances qu'elles ont produites, et dans le cas des os, pouvoir émettre les filaments en question. Mais, après quelques années, les nouvelles statines vont avoir le même effet que les anciennes, puisque l'effet opiacé aura disparu (effet d'accoutumance). En fait, il y aura un effet anti-inflammatoire plus ou moins permanent provoqué par le sevrage qui viendra s'ajouter à l'effet anti-inflammatoire de la statine. Donc, il y aura un

double effet anti-inflammatoire. A ce moment-là, la perturbation de l'ostéogénèse va être augmentée par rapport aux anciennes statines. Mais, même l'effet de sevrage finit par disparaître. Du coup, à long terme, on doit finir par avoir un effet identique à aux anciennes statines.

Mais ça, c'est une situation simplifiée par rapport à la réalité. Généralement, il y aura augmentation des doses de statines. Et s'il s'agit d'une statine de deuxième génération, on aura un retour de l'effet opiacé. En plus, très souvent, il y aura prescription par ailleurs d'un ou de plusieurs autres médicaments opiacés, et donc là aussi un effet protecteur concernant le problème de l'ostéogénèse.

Il y a un autre problème concernant l'ostéogénèse. Les statines vont se lier au calcium sanguin et ainsi priver les os de calcium pour l'ostéogénèse. Et là, Les nouvelles statines auront le même effet que les anciennes. Mais, on peut penser que ce problème va être limité, vu que les statines réagissent avec d'autres éléments et qu'il y a un apport assez important de calcium dans l'alimentation moderne. Par exemple, pour le sodium, ça n'entraîne pas une déplétion énorme. Sinon, il y aurait des crises de tétanies extrêmes. Donc, ça doit être pareil pour le calcium sanguin. Mais peut-être qu'à long terme, ça pourra jouer dans l'ostéoporose. A voir.

Cela dit, la différence entre les anciennes et les nouvelles statines ne va concerner que l'ostéogénèse, qui n'est qu'une partie du problème. Ça ne va pas concerner l'action oxydante, qui est la même dans les deux cas (ostéoporose par oxydation et phénomène d'assèchement des os). En plus, la différence concernant l'ostéogénèse va disparaître après quelques années. Donc, à long terme, l'effet des anciennes et des nouvelles statines sera à peu près équivalent. Il y aura assèchement des os et ostéoporose plus ou moins lente. Et après 10 ou 15 ans, ou plus, il y aura des risques de fractures (ça dépendra aussi de l'âge de la personne bien sûr).

C'est plus hypothétique, mais au niveau de la radio, on peut se demander si le fait qu'il y ait moins d'eau dans les os ne les rend pas plus perméables aux rayons X. Il se pourrait qu'ils apparaissent moins denses, alors qu'en réalité, ils seraient juste moins hydratés. Donc, l'assèchement des os par les statines pourraient conduire à des diagnostics erronés d'ostéoporoses. Diagnostics qui auront l'air d'autant plus vrais qu'ils auront été généralement diagnostiqués après une chute.

Par ailleurs, peut-être que certains cas de problèmes osseux causés par les statines seront diagnostiqués comme étant de soi-disant **cancers des os**. Il va probablement y avoir des destructions suivies de réparations incomplètes et mal faites parce que l'agression continue. Et ça pourra passer pour un cancer des os. Mais, ça aussi ça arrivera lentement. Ça prendra 10 à 20 ans pour apparaître, comme pour l'ostéoporose.

On pourra avoir un diagnostic **direct** de cancer des os, si la personne se plaint de douleurs osseuses. Dans ce cas, les médecins feront des examens et poseront éventuellement ce diagnostic. Mais on pourra avoir aussi un diagnostic **indirect**, si la personne n'a aucun symptôme, mais a reçu par ailleurs un diagnostic de cancer touchant une autre région du corps (sein, prostatites, etc...) et que l'imagerie (rayons X, IRM...) est suspecte au niveau des os.

Problèmes dentaires

L'orthodoxie médicale ne parle pas d'affections dentaires causées par les statines. En fait, depuis 2020, il semble même qu'elle dise que ça aurait divers effets positifs. Mais, les statines doivent très probablement entraîner des problèmes dentaires importants.

Ceux-ci vont venir en partie d'une **déshydratation**. La dent est un organe vivant. C'est-à-dire qu'à l'intérieur, on a de la pulpe, qui est de la chair avec des nerfs et des vaisseaux sanguins. Et la pulpe permet d'hydrater la dentine et de la réparer. Puisque les statines assèchent le corps, elles vont aussi assécher la pulpe. A son tour, la dentine va être plus sèche et la dent dans son ensemble sera plus **cassante**.

Par ailleurs, les statines vont entraîner une **oxydation** de la dentine, ce qui va la rendre également plus cassante.

L'effet **anti-inflammatoire** va entraîner une vasoconstriction qui fera que l'irrigation de la pulpe sera moins bonne, ce qui la stressera et la rendra moins capable de réparer la dentine. Ça entraînera également des inflammations de la pulpe et donc des douleurs dentaires. Par ailleurs, le processus de réparation de

la dentine par la pulpe repose apparemment sur l'émission de **filaments**, comme pour les os. Et l'effet anti-inflammatoire limitera la production de filaments à cause de l'effet de rétention d'eau. Et les filaments produits seront de moins bonne qualité. La dentine sera donc moins bien réparée.

Donc, beaucoup de gens qui prennent des statines vont perdre progressivement leurs dents et subir des douleurs dentaires.

Problèmes cardiaques

Ça va aussi assécher le cœur. Les muscles bien sûr, mais aussi particulièrement ce qui va être en contact permanent avec le sang.

Donc, ça va **assécher les parois des ventricules ainsi que les muscles du cœur**, qui vont devenir moins élastiques ce qui va diminuer la capacité de contraction. Ça va entraîner une **fraction d'éjection** plus basse. A chaque battement, le ventricule éjecte un certain pourcentage du sang contenu dans sa cavité. Et là, le pourcentage va être moins élevé que quand le cœur était sain. Donc, ce dernier devra faire plus d'effort pour envoyer la même quantité de sang au corps. Au début, le cœur deviendra plus musclé et arrivera à compenser. Puis, si la situation s'aggrave, une **insuffisance cardiaque** pourra s'installer et la personne n'arrivera plus à faire d'efforts sans se retrouver essoufflée.

En plus d'être asséchés et ainsi moins performants, les muscles du cœur vont être petit à petit détruits (comme le reste des muscles du corps). Ça va entraîner des cardiomyopathies et donc, là aussi, une **insuffisance cardiaque**.

Et si un côté du cœur est plus atteint que l'autre, il y a alors un problème de coordination entre les flux des deux ventricules. Si le ventricule gauche est plus atteint, il sera trop alimenté en sang et devra pomper plus fort ou plus souvent pour éjecter le sang. Si c'est le ventricule droit qui est plus faible, c'est plus difficile à déterminer. Soit il pompera plus souvent pour maintenir le flux. Ou c'est le ventricule gauche qui pompera plus lentement. A voir. Ce qui est sûr, c'est qu'à long terme, ça finira par endommager encore plus le cœur.

Ça va également entraîner des problèmes au niveau des **valves cardiaques**. Il y a deux types de problèmes les concernant : soit elles ne s'ouvrent pas assez, soit elles ne se ferment pas assez. Dans les deux cas, ça va conduire à une hypotension en aval de la zone concernée (et donc à une insuffisance cardiaque) et une surpression sanguine en amont.

- **Cas où elles ne s'ouvrent pas assez (sténose)**

Avec l'oxydation provoquée par les statines, il va y avoir réaction de l'oxygène avec le calcium et le sodium qui sont des réducteurs, ce qui va entraîner la formation de dépôts calcifiés à divers endroits. Et dans le cas du cœur, on va avoir une **calcification des valves**, ce qui va réduire l'espace de passage du sang. L'agression des valves par les statines va aussi conduire à une **fibrose** et ainsi à leur épaissement, ce qui diminuera là-aussi l'espace de passage du sang. Enfin, l'oxydation entrainera un assèchement et donc une moindre élasticité des valves, ce qui fera qu'elles s'ouvriront moins complètement.

Les valves s'ouvrant moins, le cœur devra faire un effort plus important pour éjecter le sang du ventricule (d'où l'hypertrophie ventriculaire). Lors d'efforts faibles, le cœur arrivera à compenser. Mais plus la calcification augmentera, moins le cœur en sera capable. Il y aura donc essoufflement anormal lors de l'effort ou même lors d'activités de faible intensité, c'est-à-dire une insuffisance cardiaque.

Et en amont des valves, la pression sanguine va augmenter et le sang circulera moins vite, puisqu'il lui sera plus difficile de passer, ce qui pourra entraîner des œdèmes pulmonaires pour la valve mitrale ou des œdèmes dans le foie pour les valves du ventricule droit.

- **Cas où les valves ne se ferment pas assez (insuffisance valvulaire)**

Les valves sont reliées aux parois des ventricules par des tendons appelés **cordages**. Ces derniers empêchent les valves de revenir trop en arrière. Si c'était le cas, le sang reviendrait dans l'oreillette. Ces cordages ont une certaine élasticité, probablement pour que le retour des valves en position fermée n'entraîne pas un choc trop important pour ces tendons.

Avec les statines, les cordages vont devenir plus secs, moins élastiques et vont donc moins résister au choc. Au fur et à mesure du temps, des fibres vont casser, et au final une partie des cordages aussi, spécialement dans le ventricule gauche, qui fait des contractions plus puissantes. N'étant plus retenue, une partie de la valve ira trop en arrière lors de l'éjection du sang du ventricule, ce qui fera revenir une partie du sang dans l'oreillette. Autant de sang qui ne repartira pas vers les poumons (ventricule droit) ou vers le corps (ventricule gauche) lors de cette contraction. Le ventricule compensera. Mais plus le problème s'aggravera, moins le ventricule arrivera à compenser. Il éjectera donc moins de sang, ce qui entraînera une insuffisance cardiaque (et donc une hypotension en aval du cœur).

Et même sans aller jusqu'à une rupture d'une partie des cordages, l'assèchement de ces derniers pourra entraîner une fermeture seulement partielle des valves. En effet, on peut penser que la fermeture complète des valves se fait avec les cordages légèrement étirés. Mais si leur élasticité diminue, ils ne pourront plus s'étirer autant, et donc les valves ne pourront plus se fermer complètement.

Donc, en aval du cœur, il y aura moins de sang. Et en amont, comme une partie du sang qui aurait dû s'en aller lors du battement du ventricule reste, et même revient en arrière, il y aura surpression sanguine. Si c'est la valve mitrale (entre les poumons et le cœur) qui est touchée, il y aura surpression dans les poumons, avec risque d'œdème pulmonaire. Et si c'est la valve tricuspide (l'entrée vers l'oreillette droite), il y aura risque d'œdème du foie ou même d'autres organes en amont du ventricule droit.

Par ailleurs, si la sténose s'applique à la valve ouvrant sur l'aorte, le ventricule gauche va avoir tendance à gonfler, ce qui élargira la valve mitrale et entraînera une insuffisance valvulaire sur cette dernière. Donc, on aura à la fois sténose de la valve aortique et insuffisance valvulaire de la valve mitrale.

Sinon, il est dit [ici](#) (9 mn 35) que la calcification de la valve aortique peut déborder jusqu'au septum interventriculaire (entre les 2 parties du cœur) et affecter le faisceau de His, c'est à dire le nerf qui fournit les impulsions cardiaques, ce qui peut entrainer de la **bradycardie** (cœur lent) ou probablement de **l'arythmie**. On nomme cette affection sous le terme de bloc atrio-ventriculaire ou BAV.

Bien sûr, vu le déni de l'orthodoxie médicale concernant les effets secondaires des statines, et vu que c'est supposé éviter les problèmes cardiaques, les médecins ne vont pas reconnaître que ces problèmes viennent de ces médicaments. Ils mettront en avant d'autres causes. Par exemple, comme les statines entraînent aussi de **l'hypertension** (celles de 2^{ème} génération moins au début, mais autant au bout d'un certain temps, quand l'effet opiacé disparaît), ils mettront la valvulopathie sur le compte de cette dernière. Ils pourront éventuellement mettre ça sur le compte du **cholestérol**. Et on peut compter sur eux pour trouver plein d'autres raisons.

C'est ce qu'on peut voir [ici](#) pour le cholestérol (2014) :

*"Une équipe internationale de chercheurs a mis en évidence des liens statistiques entre une prédisposition génétique au mauvais cholestérol ou LDL-C et le **risque de sténose et de calcification de la valve aortique**."*

On le mettra aussi sur le compte du **vieillessement**. C'est ce qu'on peut voir sur cette [page](#) sur la sténose aortique :

*"Maladie valvulaire la plus fréquente, elle est le plus souvent d'origine dégénérative (**vieillessement et calcification** progressive d'une partie de la valve), ou congénitale."*

Donc, l'orthodoxie médicale n'établit pas le lien avec les statines. Mais, elle l'a fait pour le **médiateur**. C'est en effet principalement parce qu'il a été reconnu que ça provoquait des maladies cardiaques que le médiateur a été retiré du marché.

On peut lire sur [Wikipédia](#) :

*"**L'insuffisance valvulaire** est une complication rare de certains traitements médicamenteux comme la prise d'amphétamines, dont :*

- la fenfluramine, commercialisée sous le nom de Pondéral, retiré de la vente en France en septembre 1997 ;

- la dexfenfluramine, commercialisée sous le nom d'Isoméride, retiré de la vente en France en septembre 1997 ;

- le **benfluorex, principe actif du Mediator**, retiré de la vente en France en novembre 2009."

Et [ici](#), il est dit :

"Commercialisé sur le marché français depuis 1976 et fabriqué par les laboratoires Servier, le Mediator est un médicament composé de benfluorex, une molécule active visant d'abord à **diminuer les lipides (triglycérides et/ou cholestérol) circulant dans le sang.**"

Et [ici](#) :

"Le Mediator (chlorhydrate de benfluorex) a-t-il été retiré du marché à juste titre ? C'est à cette question que tente de répondre le Pr Gilbert Kirkorian (Hospices civils de Lyon) dans un ouvrage*, qui vient d'être publié. Commercialisé en France à partir de 1976 **sous l'indication initiale d'"hypolipémiant"**, ce médicament a ensuite été prescrit comme "adjuvant au régime adapté pour les personnes diabétiques en surcharge pondérale", puis utilisé, hors autorisation de mise sur le marché (AMM), comme amaigrissant sur ses possibles effets anorexigènes..."

Par ailleurs, le benfluorex a pour formule C₁₉ H₂₀ F₃ N O₂. Donc, elle a potentiellement un pouvoir oxydant important. Bien sûr, la formule compact n'est pas assez significative en soit. Mais, ça donne déjà une indication. Et comme ça a été commercialisé en tant qu'hypolipémiant au départ, ça laisse clairement à penser que c'est une molécule similaire aux statines.

Donc, si ça entraîne des problèmes valvulaires, les statines en entraînent aussi.

Alors, il a été dit ensuite que le Médiateur n'était pas si efficace en tant qu'hypolipémiant et que ça servait plutôt de coupe-faim et pour lutter contre le diabète. Mais, si ça a été commercialisé comme hypolipémiant à la base, c'est que ça devait bien avoir un effet à ce niveau-là. On peut penser que cette minimisation du pouvoir hypolipémiant du Médiateur a servi à ce que les gens ne fassent pas le rapport avec les statines. On verra plus en détails un peu plus loin que l'industrie pharmaceutique essaye de noyer le poisson concernant ce type de médicaments.

Enfin, on remarque que la fenfluramine et la dexfenfluramine entraînent aussi des insuffisances de la valve aortique. Or, ces deux molécules ont comme formule C₁₂ H₁₆ F₃ N (ce sont deux molécules identiques apparemment). Donc, elles aussi contiennent 3 atomes de fluor et doivent posséder un effet oxydant assez important qui doit abîmer les cordages valvulaires. Elles doivent avoir également un effet anticoagulant, vu le nombre d'atomes de carbone, ce qui doit participer à l'insuffisance de la valve aortique. Mais, l'effet oxydant joue certainement un rôle important.

Comme ces problèmes cardiaques mettent des années à devenir perceptibles (10 ou 20 ans) grâce aux mécanismes de compensation du cœur, les personnes qui prennent des statines ne vont rien ressentir pendant très longtemps. Et quand elles se feront diagnostiquer, elles ne feront pas le lien avec les statines. Et pour les médecins, avec un tel retard entre le début de la prise des statines et l'apparition des symptômes cardiaques, ça sera un jeu d'enfant d'accuser un autre problème (hypertension, diabète, vieillesse, etc..).

Pertes de mémoire, Alzheimer

L'effet anti-inflammatoire des statines devrait protéger des pertes de mémoires, qui est souvent causé par la prise d'opiacés (qui diminuent l'intensité du signal électrique). Mais c'est sans compter sur l'effet de dissolution des graisses. En effet, le cerveau est constitué à 60 % de gras. Donc, si on prend un produit qui dissout les graisses, ça va endommager le cerveau.

Or, le gras doit permettre en grande partie l'isolation du signal électrique des neurones. Ça doit être le même principe que pour la myéline des nerfs. Donc, si le gras est détruit, les neurones doivent commencer à avoir des pertes électriques, et le signal n'est alors plus correctement transmis. D'où des pertes de mémoires.

Et puis, l'oxydation va probablement diminuer le **taux de sodium et de potassium**. Et comme ce sont principalement ces deux éléments chimiques qui conduisent le signal électrique, la capacité à transporter celui-ci va diminuer. Il

faudra une intensité plus grande pour arriver à maintenir le signal en question. Concernant le cerveau, ça veut dire que les souvenirs les moins forts vont disparaître ou en tout cas ne plus être accessibles. Ceci parce qu'ils doivent générer un signal électrique plus faible. Signal qui ne pourra donc plus être transmis.

Par ailleurs, les statines vont entraîner des saignements, puisqu'elles s'attaquent surtout aux lipides et que le cerveau en contient beaucoup. Et puis, l'effet oxydant doit également rendre les vaisseaux sanguins plus secs et moins élastiques, ce qui pourra entraîner des déchirures de ces derniers en cas de surpression. Donc, il pourra y avoir des microtraumatismes au cerveau au fur et à mesure du temps. Ça pourra entraîner des pertes de mémoire ou d'autres affections neurologiques.

Les nouvelles statines ayant un effet opiacé après quelques heures, ça pourrait favoriser un peu les pertes de mémoires. Mais, après quelques mois ou années, celui-ci sera devenu très faible et ça sera à nouveau l'effet anti-inflammatoire (qui augmente l'intensité électrique) qui dominera. Et en fait, il dominera encore plus, parce que l'effet de sevrage de l'opiacé entraînera un effet anti-inflammatoire plus ou moins permanent. Donc, après quelques temps, ce double effet anti-inflammatoire des nouvelles statines sera particulièrement protecteur contre les pertes de mémoires. S'il y en a, c'est donc que le problème vient d'ailleurs, c'est-à-dire des autres causes qu'on vient de voir.

Cela dit, comme on l'a déjà vu, il peut y avoir augmentation des doses de statines. Et si elles sont de deuxième génération, ça conduira à une augmentation de la dose d'opiacé. Et puis, les personnes sous statines pourront prendre des opiacés par ailleurs, pour contrer les divers effets secondaires de celles-ci. Donc, dans beaucoup de cas, les personnes sous statines subiront un effet opiacé qui participera aux pertes de mémoire. Mais, une quantité importante de personnes ne sera pas dans ce cas et aura quand même des problèmes de mémoire. Donc, c'est bien qu'il y a d'autres raisons que l'effet opiacé dans les démences causées par les statines.

Et la perte de mémoire est un effet secondaire répertorié des statines. Par exemple, pour la pravastatine, on a [ici](#) :

*"Cauchemars, **perte de mémoire** et dépression"*

Et [ici](#) (pravastatine Preva) :

*"D'autres effets ont également été observés avec certaines statines : cauchemars, troubles sexuels, **perte de mémoire** "*

Sur [Vidal](#) (ROSUVASTATINE BIOGARAN) :

*"**perte de mémoire**, atteinte de nerfs"*

On retrouve la dysgueusie [ici](#) (ATORVASTATINE MYLAN 80 m) :

*"Vertiges, paresthésies, hypoesthésie, dysgueusie, **amnésie**."*

Maladies pulmonaires

Ça va également provoquer des problèmes pulmonaires. Deux effets interviennent ici : l'effet anti-inflammatoire et l'effet d'oxydation.

L'effet anti-inflammatoire, en retenant les liquides dans les cellules va conduire à une plus faible production de surfactant pulmonaire (une sécrétion qui permet le maintien des alvéoles pulmonaires en position ouverte quand elles se contractent) et de moins bonne qualité (plus pâteux). Et ce dernier permet également d'éviter que la surface des alvéoles ne s'assèche à cause des allers et retours permanent de l'air. Du coup, la moins grande quantité de surfactant pulmonaire va conduire à un assèchement des parois des alvéoles.

Cela dit, il faut établir ici un distinguo entre la surface des alvéoles et l'intérieur des alvéoles. Concernant ce dernier, la situation est mitigée. Normalement, puisque l'effet anti-inflammatoire maintient les liquides à l'intérieur des tissus, ceux-ci devraient être **surhydratés** et conserver une bonne élasticité. Mais, comme ils sont extrêmement fins et que la surface va être plus sèche puisque moins protégée par le surfactant, on peut se demander si l'intérieur ne va pas être affecté aussi et devenir plus sec et moins élastique. A priori oui (à vérifier toutefois). Mais il doit falloir des doses de cortisone très importantes et réparties sur toute la journée pour arriver à un tel résultat. Or, l'effet anti-inflammatoire des statines doit être moyen. Donc, les statines ne doivent pas affecter l'élasticité des alvéoles.

L'effet d'oxydation, de son côté, va affecter aussi bien la surface que l'intérieur des alvéoles. Les deux vont devenir plus secs et les alvéoles vont donc être moins élastiques. Le surfactant pulmonaire va être produit en moins grande quantité et être plus pâteux, donc moins efficace. Et l'oxygène des statines va particulièrement attaquer les alvéoles puisque des quantités énormes de sang y passent.

Donc, si l'effet anti-inflammatoire des statines était fort et permanent, il participerait autant que l'effet d'oxydation à la diminution de la production de surfactant pulmonaire et ainsi à l'assèchement des parois des alvéoles. Mais, comme il est plutôt modéré, il ne doit que très peu intervenir à ce niveau-là. Ça doit être l'effet oxydant qui domine largement.

Par ailleurs, l'effet anti-inflammatoire ira dans le sens d'une surhydratation de l'intérieur des alvéoles alors que l'effet oxydant ira dans le sens d'un assèchement. Donc, le premier peut limiter l'assèchement interne des alvéoles provoqué par l'effet oxydant. Cela dit, comme celui-ci agit au niveau de la structure des tissus, les tissus doivent s'assécher tout de même au bout d'un certain temps.

Concernant l'effet sur le **surfactant pulmonaire**, ça va entraîner que les alvéoles vont avoir tendance à se fermer complètement durant l'expiration et moins s'ouvrir durant l'inspiration. Donc, la capacité pulmonaire sera plus faible. Et elle pourra devenir vraiment très faible si le problème s'aggrave (avec éventuellement des zones entières où les alvéoles n'arriveront plus à s'ouvrir), ce qui conduira à une insuffisance pulmonaire.

Pour la fermeture complète des alvéoles, on pourrait se dire que c'est bien, puisque tout l'air chargé en gaz carbonique est éjecté. Mais, les alvéoles ne sont pas faites pour fonctionner comme ça. Normalement, elles ne doivent pas se fermer totalement. Si elles le font, il va leur être difficile de se rouvrir. Et le passage de la position totalement fermée à la position ouverte risque de les endommager, parce qu'une fois complètement fermées, leurs parois vont avoir tendance à se coller. Et le décollement lors de l'ouverture risquera de produire des déchirements.

Concernant **l'assèchement des parois des alvéoles**, le fait qu'elles soient moins **élastiques** fera qu'elles s'étireront moins et donc se rempliront moins lors de

l'inspiration (c'est la compliance, autrement dit la capacité du poumon à modifier son volume en réponse à une variation de pression). Elles pourront aussi de refermer moins lors de l'expiration (élastance : le fait que poumon revienne à son état initial après déformation), ce qui fera que moins de gaz carbonique sera éjecté. Donc, là-aussi, on aura une diminution de la capacité pulmonaire. Et on aura une augmentation du taux de gaz carbonique dans le sang.

Alors, pour l'inspiration, les deux effets vont dans le même sens. Les alvéoles s'ouvrent moins. Par contre pour **l'expiration**, l'effet sur le surfactant et celui sur l'élasticité des alvéoles sont **contradictaires**. Le premier conduit à fermer complètement les alvéoles, alors que pour l'assèchement, ça conduit à une fermeture incomplète. Donc, on peut se demander si un effet domine ou si les deux s'annulent.

Je pense qu'il faut distinguer la situation au niveau des alvéoles et de l'ensemble des poumons. Au niveau de **l'ensemble des poumons**, ça sera l'effet sur l'élasticité des tissus qui dominera, ce qui fera que les poumons ne pourront pas se comprimer autant qu'ils le devraient. Du coup, les alvéoles encore normales se fermeront moins et éjecteront moins leur gaz carbonique.

Pour **les alvéoles qui se seraient totalement fermées**, on doit avoir deux cas.

Premier cas, on peut penser que ça aidera tout de même à en maintenir une partie ouvertes alors que sinon, elles auraient dû se fermer complètement. Mais, c'est à confirmer. Et puis, même dans ce cas favorable, on ne sera pas forcément à l'optimum de fermeture. Certaines alvéoles seront tout de même trop fermées, et d'autres ne le seront pas assez à cause du problème de l'élasticité.

Deuxième cas, pour une autre partie, l'effet sur le surfactant dominera et on aura une fermeture complète des alvéoles.

Bref, ça n'évitera la fermeture que pour une partie des alvéoles. Et même là, la situation ne sera généralement pas optimale. Donc, l'effet sur les poumons lors de leur compression sera quand même très nettement négatif.

La combinaison de l'assèchement des parois et de mouvements plus amples d'ouverture et de fermeture des alvéoles à cause de leur fermeture complète peut entraîner leur **déchirements** et donc des problèmes de saignements, d'inflammations et de destructions de groupes d'alvéoles. Et avant même qu'il y ait des déchirements, les tiraillements que ça provoquera entraîneront une

agression des poumons et donc des inflammations. Et la moindre élasticité des tissus pulmonaires provoquera la même chose.

Donc, les statines ont certainement des effets très délétères sur les poumons. Mais, une fois encore, les signes cliniques ne seront perceptibles qu'après de nombreuses années. Pendant un temps assez long, ça restera invisible. Et là aussi, les médecins pourront attribuer la plupart du temps les symptômes à d'autres causes que les statines. Ils parleront très souvent d'infections pulmonaires, ou alors, de BPCO, etc...

Il va y avoir également des problèmes au niveau des **bronches** (les canaux par lesquels l'air arrive aux alvéoles).

A priori, elles devraient devenir plus **sèches**. En effet, elles produiront moins de **mucus** à cause de l'effet anti-inflammatoire. Et l'effet oxydant va lui aussi entraîner un assèchement des tissus bronchiques, ce qui devrait diminuer la production du mucus. Cette sécheresse des bronches (et des alvéoles) doit les rendre plus sensibles et peut engendrer une **toux sèche**.

A cause de cet assèchement, les bronches seront **moins élastiques**. Ça posera des difficultés à s'adapter à l'effort. En effet, une respiration plus profonde doit impliquer une dilatation des bronches plus importante. Ça participera à l'insuffisance respiratoire.

Et cette résistance à l'extension entrainera des tiraillements et donc d'éventuelles inflammations. Et la plupart des autres problèmes cités précédemment pourront provoquer des agressions des tissus et dès lors des inflammations. Dans ce cas, il y aura une production abondante de mucus. Mais il sera probablement plus concentré que sans la prise de statine, et donc plus difficile à évacuer. Du coup, ça pourra entraîner des **bronchites obstructives**.

Donc, on devrait avoir plutôt des problèmes pulmonaires avec toux sèche. Mais, il peut y avoir des épisodes avec toux grasse, ou même une toux grasse chronique. Ça doit dépendre du degré d'agression des tissus.

S'il y a prise de statines de **deuxième génération**, l'effet opiacé va dominer pendant une partie de la journée. Le cycle remplissage/vidange des cellules sera rétabli et les poumons seront moins secs. On n'aura plus le problème de l'effet anti-inflammatoire. Malgré tout, ils n'échapperont pas totalement à la sécheresse

puisque'il restera l'effet **oxydant**. Donc, il y aura risque de toux sèche ici aussi. Mais, comme il faudra du temps pour assécher les tissus avec l'effet oxydant, la toux n'arrivera pas avant de nombreuses années. Par ailleurs, après un certain temps, l'effet opiacé disparaîtra. A ce moment-là, il n'y aura plus que l'effet anti-inflammatoire. Et donc, à long terme, l'effet sera le même que celui des statines de première génération. Mais, si l'effet opiacé est réactivé par une augmentation des doses de statines ou par la prise par ailleurs d'un opiacé, ça sera différent bien sûr.

Cet assèchement des bronches et des alvéoles, leur perte d'élasticité, ainsi que le risque de fermeture totale des alvéoles à certains endroits pourront provoquer aussi des saignements, et donc une **toux sanglante**. C'est d'ailleurs un effet secondaire répertorié des statines (voir plus bas dans la section sur les hémorragies).

Par ailleurs, on a vu que les statines peuvent provoquer de **l'insuffisance cardiaque**. Or, l'insuffisance cardiaque peut engendrer des problèmes pulmonaires. Si le ventricule gauche ne pompe pas assez de sang par rapport au ventricule droit, ou s'il y a reflux de sang du ventricule gauche vers les poumons, il peut y avoir accumulation de sang dans les poumons, et donc une inflammation et un risque de suintement de liquide dans les alvéoles. Là, on aura plutôt une insuffisance pulmonaire accompagnée d'une toux grasse.

Puisque les statines ne sont pas supposées engendrer des affections pulmonaires, les médecins ne les accuseront pratiquement jamais. Et ça sera un jeu d'enfant pour eux de mettre le problème sur une autre cause. Ça n'est pas ce qui manque. Par exemple, ils pourront parler d'asthme, ou de BPCO (bronchopneumopathie chronique obstructive) en cas de toux grasse, ou d'infection microbienne, ou de toux cardiaque, ou même d'embolie pulmonaire, etc...

Au passage, on comprend alors pourquoi les **corticoïdes** peuvent entraîner des problèmes pulmonaires, comme on peut le voir [ici](#) :

"Pneumocystose

*Une corticothérapie longue est en cause presque systématiquement dans les cas d'infection par **Pneumocystis jirovecii** chez des patients non infectés par le virus de l'immuno-déficience humaine.*

*L'American Thoracic Society recommande d'instaurer une prophylaxie antipneumocystose dès que les patients reçoivent **plus de 20 mg/j** d'équivalent prednisonne par voie systémique **pendant plus de 4 semaines** ou s'ils sont traités par chimiothérapie antinéoplasique."*

" Tuberculose

Une étude canadienne menée chez 52 269 patients traités par corticothérapie de longue durée pour une polyarthrite rhumatoïde a démontré un surrisque significatif de tuberculose en cas de posologie supérieure à 10 mg/j."

Bien sûr, l'orthodoxie accuse des germes pathogènes. L'idée est que la cortisone affecterait le système immunitaire. Mais, c'est bien évidemment faux. Ça sert à masquer les vraies raisons, qui sont physico-chimiques.

S'il y a des problèmes pulmonaires, c'est parce que les corticoïdes diminuent la quantité de **surfactant**, ce qui entraîne le problème de la fermeture complète des alvéoles lors de l'expiration.

Concernant l'impact sur **l'élasticité alvéolaire**, je vais reprendre en détaillant un peu plus ce que j'ai dit plus haut.

Il faut considérer deux effets. **D'une part**, les corticoïdes diminuent la quantité de surfactant et donc assèchent les parois externes des alvéoles. Mais **d'autre part**, ils augmentent la quantité d'eau **dans** les tissus. Ça peut sembler contradictoire. Mais en fait, l'un dépend de l'autre. C'est l'accumulation d'eau dans les alvéoles qui entraîne la moindre production de surfactant.

Donc, l'extérieur des alvéoles va être asséché par manque de surfactant. Mais l'intérieur sera surhydraté. On peut se demander ce que ça va donner sur l'élasticité interne et même l'élasticité totale.

Ce qui rend la conclusion difficile, c'est que les tissus alvéolaires sont très fins. Donc, il n'est pas évident de déterminer si l'assèchement de la surface va affecter l'élasticité interne ou si la surhydratation interne va contrer cet effet. On peut aussi imaginer l'inverse. Il est possible que la surhydratation interne permette de maintenir l'élasticité externe. Et même si l'élasticité interne reste bonne, il n'est

là non plus pas évident de savoir si la perte d'élasticité externe va affecter l'élasticité totale. Donc, sur ce point, il y a une certaine incertitude.

Mais, personnellement, je pense que l'assèchement des parois externes doit entraîner celui de l'intégralité des tissus des alvéoles. C'est tellement fin que la surhydratation interne ne doit pas permettre de lutter contre l'assèchement venant de l'extérieur. Mais, ça n'est pas une certitude. C'est à vérifier.

Mais, quoiqu'il en soit, il y a diminution de la quantité de surfactant. Et ce seul problème est déjà suffisant pour entraîner une insuffisance pulmonaire.

Par ailleurs, les corticoïdes doivent entraîner des **problèmes cardiaques** eux-aussi. Et on a vu que l'insuffisance cardiaque peut être source d'insuffisance pulmonaire. Donc, les corticoïdes peuvent provoquer des problèmes pulmonaires également par ce biais.

Bien sûr, il doit falloir des **doses importantes** et maintenues sur toute la journée (matin, midi et soir) pour qu'une insuffisance respiratoire apparaisse rapidement (disons au bout de quelques mois). D'ailleurs, on peut remarquer dans les extraits cités qu'il est bien précisé qu'il faut plus de 20 mg/j d'équivalent prednisone pris sur plus de 4 semaines pour qu'un risque significatif de développement d'une pneumocystose se développe.

Si les doses sont faibles, la production du surfactant ne diminuera pas assez durant la journée pour que ça arrive. Et durant la nuit, la baisse du taux de corticoïdes dans le sang permettra au surfactant de se reconstituer.

Si les doses sont moyennes, ça pourra apparaître sur un temps plus long. D'où le fait qu'une tuberculose puisse se déclarer chez les personnes qui prennent dans les 10 mg/j d'équivalent prednisone (on peut voir [ici](#) que le traitement d'entretien pour la prednisone est de 5 à 15 mg/j chez l'adulte).

Enfin, s'il y a arrêt brutal des corticoïdes ou diminution rapide des doses, éventuellement accompagnée de la prise d'un opiacé, il peut y avoir d'un seul coup une émission trop importante de surfactant et de mucus bronchique. Donc, une **toux grasse** peut apparaître.

A noter aussi que les corticoïdes sont un traitement de choix en cas de sepsis (une infection généralisée). Le sepsis commence souvent par un problème à un organe. Les poumons par exemple peuvent être touchés. Seulement, si le problème aux poumons vient d'un manque de surfactant, alors, l'usage des

corticoïdes à doses élevées va être contre-productif. Mais, les médecins ne considéreront pas que la détérioration est venue des corticoïdes, mais de l'infection.

Hypertension

Concernant la tension sanguine, il faut distinguer les anciennes statines des nouvelles.

Les **anciennes statines** ne contenaient pas d'azote et donc n'avaient pas d'effet opiacé. Donc, l'effet anti-inflammatoire dominait tout le temps. Or, on a vu que les anti-inflammatoires augmentent la tension à cause de l'effet de vasoconstriction. Et il semble que l'oxygène aussi ait un effet de vasoconstriction et donc d'augmentation de la tension sanguine. Si c'est bien le cas, il y a deux sources de tension élevée pendant plusieurs heures. Donc, ces statines entraînent de l'hypertension de façon claire et nette.

Par contre, les **nouvelles statines** contiennent de l'azote et ont donc un effet opiacé. A cause de ça, l'augmentation de la tension ne va durer que pendant quelques heures et ne sera pas aussi importante qu'avec les anciennes statines. En effet, même quand elle sera à son maximum, elle sera en partie contrée par l'effet opiacé. Et quand l'effet opiacé dominera, après plusieurs heures, la tension sera normale ou même légèrement faible.

Mais, comme on l'a déjà vu, le corps s'habitue à l'effet opiacé. Donc, petit à petit, celui-ci va être de moins en moins marqué. Et c'est à nouveau l'effet anti-inflammatoire et celui de l'oxygène qui vont dominer. Du coup, après plusieurs années, il y aura bien augmentation de la tension.

D'ailleurs, grâce à l'effet opiacé des nouvelles statines, l'orthodoxie médicale peut dire que les statines (sans préciser lesquelles) n'augmentent pas la tension. Donc, quand au bout de plusieurs années de prise de statines de nouvelle génération la tension augmentera chez une personne, son médecin pourra affirmer, études à l'appui, que les statines n'entraînent pas ce problème et donc que ça vient forcément d'une autre cause (vieillesse, diabète, régime alimentaire, etc..).

Sinon, l'effet asséchant de l'oxygène va aussi influencer sur les parois des vaisseaux sanguins. Ceux-ci vont perdre de leur élasticité. Et un manque d'élasticité conduit à une moindre adaptabilité des vaisseaux sanguins aux changements de pression. Du coup, quand il va y avoir éjection du sang des ventricules du cœur, les vaisseaux ne vont pas être capables de s'adapter à l'augmentation de pression. Ils vont rester contractés un peu trop longtemps, ce qui fera que la pression restera élevée au lieu de diminuer rapidement.

C'est ce qu'on peut voir [ici](#) :

*"La perte d'élasticité des artères et des artérioles due au vieillissement les empêche de se relâcher aussi rapidement pendant la contraction rythmique du cœur. Par conséquent, **la pression artérielle augmente davantage** que chez les personnes plus jeunes lorsque le cœur se contracte (pendant la systole), parfois au-delà de la normale. Une pression artérielle anormalement élevée pendant la systole, associée à une pression artérielle normale pendant la diastole, est **très fréquemment observée chez les personnes âgées**. Ce trouble est appelé **hypertension artérielle systolique isolée**."*

Et concernant la tension artérielle systolique (TAS) et l'hypertension artérielle systolique (HTAS), il est dit [ici](#) :

*"Il est maintenant clairement établi que la TAS et la **rigidité artérielle** elles-mêmes sont des **facteurs de risque cardiovasculaires très importants**. Des études récentes ont montré que l'élévation de la pression systolique et pulsée chez la personne âgée est un **facteur majeur de diminution de l'espérance de vie**. Au cours des années 90, plusieurs études ont montré un bénéfice majeur du traitement de l'HTAS des sujets âgés sur le risque d'accident vasculaire cérébral (AVC), d'infarctus et d'insuffisance cardiaque. La prévalence de l'HTA (le plus souvent systolique) augmente fortement avec l'âge, pour dépasser 70% après l'âge de 60 ans. L'ampleur du bénéfice potentiel et le nombre de personnes concernées, font du traitement de l'HTAS une des grandes priorités de la prévention cardiovasculaire chez le sujet âgé."*

Et inversement, à certains moments, quand la personne est en situation de vasodilatation et qu'il y a nécessité de resserrement rapide des parois des vaisseaux sanguins, ça va être trop lent. C'est en partie pour ça que certaines

personnes âgées ressentent des vertiges quand elles se lèvent rapidement. C'est ce qu'on peut voir encore [ici](#) :

*"Comme les artères et les artérioles sont **moins élastiques**, la pression artérielle ne peut pas s'ajuster rapidement lorsque les personnes se lèvent, et les personnes âgées sont à risque de vertiges ou, dans certains cas, s'évanouissent quand elles se lèvent brutalement."*

Diabète

Parmi les effets secondaires reconnus, il y a le diabète. Là encore, c'est logique. Vu que les statines ont un effet anti-inflammatoire, elles vont entraîner une **vasoconstriction**, ce qui va provoquer une surconcentration du sang, et donc aussi une surconcentration des sucres, ce qui donnera l'impression qu'il y a une quantité totale de sucre plus importante.

Alors, l'effet de vasoconstriction est nettement moins marqué avec les nouvelles statines. Mais, pendant les premières heures après la prise, c'est tout de même présent. Et comme on vient de le voir avec l'hypertension, au fur et à mesure du temps, les opiacés font de moins en moins effet. Donc, après un certain nombre d'années, c'est l'effet anti-inflammatoire qui dominera à nouveau. Et là, la vasoconstriction sera bien plus importante, ce qui conduira à des diagnostics de diabète.

Un deuxième effet lié à l'action anti-inflammatoire est que le **cycle accumulation/vidange des cellules** va être perturbé. Les cellules vont plus accumuler les liquides et moins les relarguer qu'à l'habitude. Donc, elles vont gonfler. C'est pour ça qu'on prend du poids sous anti-inflammatoire. Il y a rétention d'eau. Mais du coup, au bout d'un moment, les cellules ne vont plus pouvoir accumuler de liquide. Donc, elles n'arriveront pas à absorber le sucre présent dans le sang. Celui-ci va alors stagner dans le sang. Il y aura donc une quantité de sucre dans le sang réellement plus importante à cause de ce problème. C'est pour ça que l'orthodoxie parle d'une **résistance à l'insuline** (voir par exemple [ici](#)). En fait, ça n'est pas que les cellules résistent à l'insuline, mais

qu'elles sont déjà trop gonflées et qu'elles n'arrivent plus à absorber autant de liquide qu'en temps normal.

Par ailleurs, l'effet anti-inflammatoire va entraîner une **émission moins grande de l'insuline produite**, qui va rester en partie dans le pancréas. En effet, il n'y a pas de cellules myoépithéliales qui entourent les acini (les sacs excréteurs d'insuline) ainsi qu'on peut le voir [ici](#) "*Les acini pancréatiques sont des unités sécrétantes séreuses non accompagnées de cellules myoépithéliales*". En clair, il n'y a pas de muscles qui permettent de contracter les sacs microscopiques qui contiennent l'insuline afin d'éjecter celle-ci. Donc, le processus physique d'émission de l'insuline est uniquement chimique. Et alors, le problème de l'effet anti-inflammatoire s'applique aussi à ces glandes. Le cycle d'accumulation/vidange va avoir tendance à rester en position "accumulation". Et donc, moins d'insuline va être envoyée dans le sang.

Cela dit, comme le sang sera plus concentré, il pourra éventuellement y avoir l'illusion que le taux d'insuline reste plus ou moins le même (puisqu'on mesure une quantité de sucre par millilitre de sang). Ça dépendra de la concentration du sang et de la baisse d'émission de l'insuline. Soit on aura une baisse du taux d'insuline sanguin soit non.

L'insuline semble avoir pour rôle de faire entrer le sucre dans les cellules. En fait, ça a le même effet que le cortisol. Ça doit permettre de mettre les cellules en mode "accumulation". Alors, on pourrait se dire que les glandes surrénales pourraient faire ça en émettant du cortisol. Mais il faut un organe qui ait des capteurs permettant de mesurer le taux de sucre sanguin. En quelque-sort, il faut un organe spécialisé qui permette d'avoir une gestion fine du sucre. Le **pancréas** est cet organe. Il sait quand le taux de sucre augmente et donc quand il faut émettre de l'insuline. Sans ces capteurs, le corps devrait émettre une hormone de type cortisol en permanence. Seulement, comme on vient de le voir, l'émission en permanence de quantités élevées de corticoïdes (la même chose que le cortisol) conduit au fait que le cycle accumulation/vidange des cellules reste bloqué en mode accumulation et que les cellules n'arrivent plus à absorber autant de sucre.

Donc, s'il y a émission moins importante d'insuline, les cellules vont absorber moins de sucre et le taux de sucre va augmenter.

Par contre, le fait que les nouvelles statines aient aussi un effet **opiacé** va limiter les problèmes liés à l'effet anti-inflammatoire. Seulement, comme on l'a déjà vu, l'effet opiacé diminue avec le temps. Donc, au bout d'un moment, on reviendra à un effet purement anti-inflammatoire, avec augmentation plus ou moins importante du taux de sucre.

Il y a un second effet qui va jouer ici, c'est **l'oxydation**. Ça va agresser et assécher le pancréas. Forcément, ça va petit à petit affecter la production d'insuline. Après quelques années, il y aura beaucoup moins d'insuline de produite par le pancréas. Donc, le taux de sucre augmentera aussi à cause de l'oxydation.

Avec les statines de nouvelle génération, comme l'effet anti-inflammatoire sera amoindri par l'effet opiacé, et que l'effet oxydant met du temps à abimer les tissus, la situation restera normale pendant plusieurs années. Puis, avec l'effet opiacé qui s'effacera, et le pancréas qui sera de plus en plus endommagé par l'effet oxydant, le diabète s'installera.

Concernant la position de l'orthodoxie médicale sur le fait que les statines puissent provoquer le diabète, ça n'est que récemment (vers 2008) qu'elle a reconnu c'était le cas. Avant, à peu près toutes les études n'avaient vu aucun lien. C'est ce qu'on peut voir sur le [site](#) de Thierry Souccar :

"Pendant près de 40 ans, les experts officiels et les laboratoires pharmaceutiques qui les emploient ont réussi à cacher que les statines provoquaient le diabète, une maladie qui mine la qualité de vie et a des conséquences importantes sur la santé, notamment sur le plan cardiovasculaire."

"À titre indicatif, certains essais cliniques anciens n'avaient rapporté aucun nouveau diabète sous statine et d'autres essais prétendirent même que les statines diminuaient le risque de nouveau diabète (essai WOSCOP). Ahurissant quand on y pense, et tragique car cela illustre la médiocrité des essais cliniques qui servent encore aujourd'hui de références aux prescripteurs de statines."

"C'est en 2008, grâce à un essai clinique, l'essai JUPITER dont le principal investigateur fut le Pr Paul Ridker de l'Université Harvard à Boston, que nous

avons soudainement découvert l'effet diabétogène des statines. Trente années de traitement sans que quiconque ait rien vu... c'est surprenant quand on y pense..."

Du coup, désormais, sur de nombreux sites de médecine officielle, on reconnaît que ça peut entraîner le diabète. C'est le cas sur [Doctissimo](#) :

"Les médicaments hyperglycémiantes

...

Les traitements des troubles du cholestérol : statines"

Sur [Notre Temps](#) (20 mars 2017) :

" Statines: le risque de diabète confirmé par l'Agence nationale du médicament"

Sur [Futura-sciences](#) ("Cholestérol : les statines représentent-elles un danger ?", 2016):

*"En 2012, la FDA s'interrogeait déjà sur les effets secondaires liés aux statines : troubles cognitifs et apparition de **diabète de type 2** chez certains patients."*

Mais, bien sûr, ça n'est pas ça qui va arrêter l'orthodoxie médicale. Rapidement, celle-ci a développé l'argumentaire suivant, que nous résume Thierry Souccar :

"En résumé le message est le suivant : certes les statines augmentent le risque de diabète mais leurs bénéfices cardiovasculaires sont tels, qu'il n'y a pas lieu de remettre en cause le rapport bénéfice/risque. On peut continuer de prescrire... y compris aux diabétiques !"

Les médecins de base vont bien sûr reprendre cet argumentaire. Mais en plus, comme ils ont l'habitude de nier les effets secondaires des médicaments qu'ils prescrivent, ils vont essayer de se défaire sur d'autres causes possibles. Par exemple, vu que les statines font grossir, ils vont souvent accuser le poids d'avoir causé le diabète plutôt que la statine. Et comme le poids s'accompagne d'une accumulation des graisses, ça poussera le médecin à continuer à prescrire des statines, et ça même si le taux de cholestérol sanguin est bas.

Pour en revenir au rôle de l'effet opiacé dans le diabète, c'est pour ça que la **cortisone** a un effet diabétogène bien mieux identifié par l'orthodoxie. C'est que là, il n'y a pas d'effet opiacé pour limiter l'effet anti-inflammatoire. En effet, la cortisone a pour formule chimique C₂₁ H₂₈ O₅. Donc, il n'y a pas d'azote et ainsi pas d'effet opiacé.

Par exemple, [ici](#), on parle du diabète cortico-induit :

*"Le **diabète cortico-induit** est un diabète induit par un traitement de **corticoïdes** (anti-inflammatoire puissant), fréquemment administré pour soigner différentes maladies (rhumatologiques, respiratoires, oncologiques etc.)."*

Et sur [Doctissimo](#) :

" Diabète induite : attention à la cortisone !

Il existe effectivement des catégories de médicaments pouvant provoquer des anomalies et en particulier favoriser l'apparition du diabète. En tête de file se trouvent les traitements gluco-corticoïdes. Ils sont particulièrement efficaces en cas de maladies inflammatoires ou auto-immunes. **La cortisone** est une hormone de contre-régulation censée participer à la remontée du taux de sucre dans le sang. *"Si la dose administrée au patient est importante et réalisée sur une durée importante, il y a un risque accru d'apparition de la maladie,* souligne le docteur Pierre Nys. *Il est important aussi de se méfier de la cortisone prise seulement sur quelques jours pour calmer une affection bénigne. Cette mini-dose ne va pas déclencher un diabète, certes, mais permettra de découvrir un diabète déjà existant, ignoré sur des personnes souvent prédisposées. Ce risque de diabète doit conduire à la mise en place de mesures de protection surtout s'il y a un risque d'hérédité".* Ainsi dans les familles à risque, il est fortement déconseillé d'utiliser la cortisone, même à faible dose et sur une courte durée. Informez-en à votre médecin si c'est votre cas."

Endommagement du foie

Evidemment, comme le foie est le premier organe rencontré après l'assimilation du médicament par les intestins, et **qu'un litre et demi** de sang le traverse à chaque minute ([ici](#)), ça va être un de ceux les plus impactés par les statines.

L'atteinte va être du type assèchement et agression des tissus à cause de l'effet oxydant. Du coup, il y aura inflammation et destruction de ces derniers. A terme, ça pourra déboucher sur une insuffisance hépatique.

Un élément qui pourrait limiter le problème est qu'à cause de l'effet anti-inflammatoire des statines (rétention des liquides et donc des lipides), le gras va s'accumuler dans le foie. C'est un effet de la cortisone par exemple, comme on peut le voir [ici](#) ("Stéatose hépatique : quels sont les symptômes et comment la soigner ?") :

*"La prise de certains médicaments (les **corticoïdes**, l'amiodarone, le méthotrexate) peut également être en cause dans une stéatose hépatique non alcoolique."*

Avec les statines, ça va probablement moins s'accumuler qu'avec les molécules moins oxydantes, puisque les statines, elles, oxydent les lipides et vont en partie débarrasser le foie de ce gras. Mais on peut penser que, tout de même, il y aura excès de gras. Du coup, après un certain temps, le foie sera un peu moins agressé qu'au début, parce que les statines vont probablement s'attaquer en partie au gras accumulé et moins réagir avec les cellules du foie. Mais, ça ne fera que limiter un peu le problème. Ça ne le supprimera pas. Alors, on peut se demander si les statines peuvent atteindre le gras stocké autour des cellules. Mais, si ça peut le faire pour la myéline de nerfs et pour le cerveau, ça peut le faire pour le foie.

L'effet anti-inflammatoire entrainera aussi une rétention des liquides dans les cellules du foie. Donc, celui-ci émettra moins de substances diverses, nécessaires au fonctionnement du corps. Pour les statines de 2^{ème} génération, ça sera moins le cas, à cause de l'effet opiacé. Mais, ainsi qu'on l'a vu, l'effet opiacé finira par disparaître au cours des années. On aura alors un effet de type purement anti-inflammatoire.

L'orthodoxie en parle. On trouve par exemple ça concernant la simvastatine mylan [ici](#) :

*"troubles du foie avec les symptômes suivants : jaunissement de la peau et des yeux, démangeaisons, urines foncées ou selles décolorées, sensation d'être fatigué(e) ou faible, perte de l'appétit, **défaillance hépatique** (très rare)"*

Et sur le même [site](#), concernant la pravastatine Mylan :

*"Effets sur le foie : **augmentation de certaines enzymes du foie (transaminases)** visible lors d'une prise de sang"*

Toujours sur le même [site](#), concernant l'atorvastatine Arrow :

"résultats d'analyse de sang montrant l'apparition d'une anomalie de la fonction du foie"

*"**hépatite** (inflammation du foie)"*

Sur le [Figaro](#) concernant la simvastatine :

"Affections hépatobiliaires

Rare : hépatite/ictère.

Très rare : insuffisance hépatique fatale ou non fatale."

Endommagement des reins

Là aussi, c'est un organe dans lequel une grande quantité de sang passe à chaque minute, comme on peut le voir [ici](#) :

*"**Chaque minute, environ un litre de sang** rejoint les reins pour y être purifié, avant d'en ressortir et de repartir dans la circulation générale."*

Et [ici](#) :

*"**Chaque jour, les néphrons drainent 300 fois le sang contenu dans l'organisme, soit environ 1600 litres en 24 h.** Un homme peut normalement produire 1 L et demi d'urine par jour. Bien entendu, cette quantité varie beaucoup en fonction de la prise liquidienne mais aussi de la transpiration, des hémorragies et des vomissements, entre autres."*

Donc, le problème de **l'oxydation** va être particulièrement important dans le rein. Là-aussi, les tissus rénaux vont être agressés et **asséchés** par l'oxygène. Entre autre, ça va diminuer **l'élasticité** des parois. Or, celles-ci ont très probablement besoin d'une élasticité optimale pour fonctionner correctement.

Par ailleurs, ça va probablement provoquer aussi une **fibrose** des tissus rénaux. Donc, les reins vont être particulièrement endommagés et leur capacité de filtrage va progressivement diminuer.

Quelques études ont montré un lien entre la prise de statines et les problèmes rénaux. Mais, là encore, la dangerosité des statines est assez sous-estimée. C'est ce qu'on peut voir par exemple [ici](#) (2013) :

"Leur étude, financée par les Instituts de recherche en Santé du Canada, a été menée par des chercheurs de sept provinces canadiennes. Plus de deux millions de dossiers médicaux ont été étudiés provenant de patients du Canada, des États-Unis et de Grande-Bretagne.

*Il en ressort qu'une personne sur 500 ayant pris des statines à forte dose a été hospitalisée pour des problèmes rénaux **dans les deux ans** suivant la prescription, pouvant mener jusqu'à la dialyse."*

Et [ici](#) (2013) :

"Des chercheurs canadiens ont démontré que prendre des doses élevées de statines augmentait de 34% le risque d'hospitalisation pour insuffisance rénale aiguë, dans les 120 jours suivant le début du traitement."

Et ici, on a fait une étude sur seulement 120 jours ou 2 ans de prises de statines. Alors qu'en réalité, le problème va se manifester sur 5, 10 ou 15 ans. Donc, quand on fait une étude sur une prise de seulement 2 ans, on va trouver effectivement relativement peu de problèmes rénaux par rapport à ce qui doit se passer sur une durée plus longue. A 10 ans, on doit avoir facilement 30 ou 40 % de personnes ayant les reins atteints, voire plus.

Seulement, il faut vraiment que les reins soient fortement endommagés pour que des signes cliniques visibles apparaissent, comme on peut le voir [ici](#) :

"Insuffisance rénale

*Il s'agit d'une **maladie silencieuse indolore**, qui n'a rien à voir avec le fameux «mal aux reins», expression qui évoque des maux de dos et du bassin. **Aucun symptôme spécifique** ne survient lorsque la fonction rénale baisse. Alors, quand les signes se font sentir, il est souvent trop tard et les patients sont mis sous dialyse."*

Il faut voir qu'avec un seul rein, c'est-à-dire qu'avec 50 % de capacité en moins, on arrive à vivre sans trop de problèmes apparemment. Donc, il doit falloir ne plus avoir que 40 ou même 30 % de la capacité initiale pour que des problèmes manifestes arrivent. Ça peut donc prendre beaucoup de temps avant que des symptômes d'insuffisance rénale apparaissent.

C'est pour ça qu'on a des études ne montrant qu'un faible taux de problèmes rénaux. Il suffit d'analyser des personnes sous statines depuis seulement quelques années pour ne trouver aucun problème. Mais, si on faisait les mêmes analyses sur 10 ou 15 ans (sans truander les études bien sûr), les résultats ne seraient plus du tout les mêmes.

Par ailleurs, on peut lire [ici](#) :

"60 % des insuffisances rénales sont liées à une maladie touchant l'ensemble de l'organisme, comme l'hypertension ou le diabète."

Or, justement, les statines induisent de l'hypertension et du diabète.

Au passage, sur les **études à grande échelle**, on va généralement enlever du panel les personnes atteintes de maladies pouvant entraîner l'affection qu'on analyse. Par exemple, si on étudie l'effet de l'aspirine sur le foie, on va retirer de l'échantillon les personnes prenant de l'aspirine et également atteintes d'hépatite C, parce que c'est une maladie qui entraîne des insuffisances du foie. Si on les laissait, l'étude serait faussée. On conclurait que l'aspirine cause entraîne une insuffisance rénale chez par exemple 30 % des gens (chiffre imaginaire), alors qu'en fait, 10 % seraient causés par l'hépatite C. Donc, on surestimerait la dangerosité de l'aspirine. En réalité, ça ne causerait une insuffisance hépatique que chez 20 % des gens et pas 30 %.

Ici, on va probablement enlever les personnes diabétiques ou ayant de l'hypertension quand on cherche à étudier l'impact des statines sur les reins, parce qu'on estime que ça va conduire à une surestimation de l'effet des statines sur les reins. En effet, si on ne les enlève pas, on va comptabiliser des cas de maladies rénales qui sont causées uniquement par le diabète ou l'hypertension et pas par les statines. Et on va alors surestimer le nombre de cas de problèmes rénaux causés par les statines.

C'est donc une pratique qui semble tout à fait justifiée. Seulement, si les statines peuvent entraîner les deux (des problèmes rénaux et du diabète), ou ne causent pas directement des problèmes rénaux mais entraînent des maladies qui, elles, vont en causer, alors, on exclut des cas de problème rénaux qui sont bien causés par les statines initialement (directement ou indirectement). L'étude n'est donc pas représentative de la réalité.

Et c'est pareil pour plein d'autres affections liées aux statines (ou à d'autres médicaments en général). Donc, les études à grande échelle, c'est impressionnant parce que l'échantillon analysé est énorme. Mais, il y a des possibilités de truanes là-aussi.

On comprend du coup pourquoi l'orthodoxie médicale refuse le plus possible d'établir un lien de causalité entre statines et diabète ou hypertension (ou d'autres maladies). Parce que comme elle reconnaît le lien entre diabète/hypertension et problèmes rénaux, avouer que les statines causent ces maladies oblige à reconnaître qu'elles provoquent indirectement des problèmes rénaux. Et en fait, ça conduirait à reconnaître le lien entre statines et plein d'autres sous-maladies causées par le diabète et l'hypertension.

D'une façon générale, si une maladie cause des sous-maladies, l'orthodoxie va refuser d'établir le lien entre tel médicament et la maladie en question, parce que sinon, c'est aussi reconnaître que le médicament cause au minimum indirectement les sous-maladies. Et si ça les cause indirectement, on peut alors se mettre à penser qu'en réalité, ça les cause directement.

Alors, pour le diabète, l'orthodoxie a fini par reconnaître depuis une dizaine d'année que les statines peuvent le provoquer. Mais ça a pris environ 25 ans. C'est donc arrivé après la plupart des grandes études sur les statines. Etudes qui sont toujours utilisées pour justifier leur prescription.

Et même maintenant, ils peuvent enlever les personnes diabétiques de l'échantillon d'une étude clinique en justifiant ça par le fait qu'ils cherchent l'effet direct des statines sur les reins et pas l'effet indirect.

Par ailleurs, ils peuvent continuer à enlever la majorité des diabétiques de certaines études en utilisant l'astuce suivante. Sur la totalité des diabétiques de l'étude, il suffit d'avoir introduit au départ une grosse proportion qui était diabétique **avant** d'avoir le diagnostic de cholestérol. Les responsables de l'étude

peuvent alors dire que, dans ce cas, le diabète n'a pas été causé par les statines et donc qu'il est justifié d'enlever ces gens de l'échantillon.

Cancers

Les statines vont entraîner des diagnostics de cancers aux endroits où elles sont le plus concentrées, puisque c'est là qu'elles vont faire le plus de dommages. Donc, ça va augmenter les diagnostics de **cancer colorectal et de cancer du foie**.

Pour le cancer colorectal, c'est confirmé [ici](#) :

*"L'état des lieux : concernant les statines, l'étude PROSPER a démontré une augmentation plus que significative des cancers **gastro-intestinaux**, l'étude CARE confirme 12 fois plus de cas de cancers du sein chez les femmes et l'étude WOSCOP un doublement des cancers de la prostate chez l'homme."*

Pour le cancer du sein, je n'y avais pas trop pensé, mais effectivement, l'assèchement des tissus et la rétention d'eau doivent entraîner une formation plus fréquente de kystes des glandes mammaires. Et une partie de ceux-ci vont être diagnostiqués comme étant cancéreux.

Par contre, pour le cancer du foie, les rôles des statines est complètement passé sous silence pour le moment.

Le gars du site cholesterol-statine.fr fait cette réflexion intéressante concernant les études officielles sur le lien entre statines et cancers :

"D'autre part, le cancer est une maladie qui, bien souvent, met plusieurs années (voire décennies) à se développer. Or les études durent généralement 2 ou 3 années et aucun suivi n'est effectué à long terme. Ce qui signifie que personne ne peut affirmer qu'au vu des augmentations des cas de cancers constaté durant les études ci-dessus, celles-ci ne soient pas encore plus dramatiques à plus long terme !"

Par ailleurs, comme on va le voir un peu plus loin, les statines assèchent la peau. Et elles ont également un effet photosensibilisant. Et alors ? Eh bien, ça va entraîner des coups de soleil importants, avec la peau qui va avoir de la difficulté à se réparer. Et comme ceux qui les prennent ont en général plus de 50 ans, les médecins vont avoir tendance à poser un diagnostic de **cancer de la peau**. Diagnostic faux, mais qui aura l'air crédible.

Alors, le médecin conseillera évidemment de mettre une crème solaire assez forte. Seulement, certaines crèmes solaires peuvent entraîner des agressions de la peau. Donc, ça peut aussi provoquer un diagnostic de cancer de la peau.

Cancer des poumons

Avec l'affaissement des alvéoles, il pourra y avoir des zones des poumons qui vont dépérir. Du coup, les alvéoles étant difficilement réparables, il y aura formation d'amas. Avec les réparations imparfaites, au lieu d'avoir une fine dentelle d'alvéole, on aura des amas de chair. Du coup, les médecins pourront poser un diagnostic de cancer des poumons.

Problème du système nerveux

Ici :

*"Au sein du système nerveux, certains **neurones** sont recouverts d'une **membrane grasse** qui permet d'isoler et de protéger les fibres nerveuses du cerveau et de la moelle épinière, comme une gaine de plastique autour d'un fil électrique : c'est la **myéline**."*

Note : les nerfs sont formés par des neurones. Les neurones sont l'unité de base du système nerveux.

Donc, si l'oxygène et le fluor détruisent les graisses, alors, ça va détruire aussi la myéline.

Ça peut expliquer diverses affections. Si les nerfs perdent leur myéline, ça va entraîner des perturbations de la transmission du signal électrique. Ça va faire masse en quelque sorte. Le signal va être soit plus faible, soit incorrect, ou les deux. Ça pourra même éventuellement être plus fort, quand le cerveau cherchera à compenser.

Donc, pour les nerfs actionnant les muscles ça pourra entraîner des **faiblesses** et des **tremblements**.

Et pour les nerfs qui transmettent les signaux sensoriels, ils vont le faire de façon incorrecte ou plus faible ou plus fort. Donc, ça va entraîner des **sensations bizarres ou des pertes de sensation** (toucher, gout, odorat, vision, ouïe).

Au passage, on comprend donc pourquoi il y a des problèmes aux yeux chez les nouveau-nés à qui on fait respirer de l'oxygène pur.

Cas de l'Atorvastatine

Par exemple, sur ce [site](#) du gouvernement, on a la notice de l'**Atorvastatine** Mylan 10 mg :

"sensations vertigineuses, engourdissement ou picotements dans les doigts et les orteils, diminution de la sensibilité à la douleur ou au toucher, modification du goût, perte de mémoire,"

Pour les **sensations vertigineuses**, ça pourrait être une atteinte du cerveau. Mais, il est plus probable que ça soit lié à un problème **d'oreilles**. Celles-ci interviennent dans l'équilibre. Donc, si les nerfs des oreilles qui assurent l'équilibre sont dénudés, les signaux envoyés vont être incohérents, entraînant ainsi des problèmes de sensations vertigineuses. Bien sûr, l'assèchement des tissus de l'oreille peut jouer un rôle. Donc, il n'y a pas que l'atteinte nerveuse qui peut jouer ici. Mais, je pense que ça va tout de même être souvent le cas.

On a également ça [ici](#), concernant le **Liptruzet** (mélange de 10 mg d'ezetimibe C₂₄ H₂₁ F₂ N O₃ et 10 mg d'atorvastatine) :

" Etourdissements, **dysgueusie**, maux de tête, **paresthésies**"

"Arthralgies, dorsalgies, fatigue musculaire, spasmes musculaires, faiblesse musculaire, douleurs dans les extrémités"

Pour info, la **paresthésie**, est, selon [Wikipédia](#) :

*"La paresthésie est un **trouble du sens du toucher**, regroupant plusieurs symptômes, dont la particularité est d'être désagréables mais non douloureux : fourmillements, picotements, engourdissements, etc. "*

Et sur le [Figaro](#) :

"Les paresthésies peuvent se présenter sous la forme de fourmillements, mais pas exclusivement.

Il est en effet possible de ressentir des brûlures, picotements, piqûres, sensation de moiteur, ou encore de froid... Pour ne citer que les manifestations les plus fréquentes."

Donc, l'atteinte de la myéline des nerfs liés au toucher va entraîner que ceux-ci vont mal interpréter la réalité. Un contact avec un objet pourra donner une sensation de brûlure ou de froid, de choc, de picotement, etc... Ca pourra arriver même avec un simple courant d'air sur la peau. Ou au contraire, il y aura perte de sensation. La personne ne sentira pas le chaud ou le froid, la pression sur la peau, la douleur, etc...

A noter également la **dysgueusie**, c'est-à-dire une perte ou une modification du goût :

"La dysgueusie se définit comme une altération du goût, qui peut être temporaire ou définitive. Le sens gustatif n'est pas toujours diminué, mais les goûts ressentis sont modifiés et souvent désagréables. Ils ne correspondent plus au goût habituellement senti pour un type d'aliment."

On retrouve la dysgueusie [ici](#) (ATORVASTATINE MYLAN 80 m) :

*"Vertiges, paresthésies, hypoesthésie, **dysgueusie**, amnésie."*

On a ça [ici](#) concernant l'Iltria (mélange de 100 mg d'acide acétylsalicylique C₉H₈O₄, 20 mg d'atorvastatine et 2,5 mg de ramipril C₂₃ H₃₂ N₂ O₅), on donne les effets secondaires de l'atorvastatine :

" Effets indésirables rapportés avec l'atorvastatine

...

Affections du système nerveux

*Céphalées, sensations vertigineuses, **perte d'audition ou acouphènes** et confusion mentale peuvent être des symptômes de surdosage."*

"spasmes musculaires"

[Ici](#), on parle de vision floue (ATORVASTATINE VIATRIS 10 mg) :

"sensations vertigineuses, engourdissement ou picotements dans les doigts et les orteils, diminution de la sensibilité à la douleur ou au toucher, modification du goût, perte de mémoire,

vision floue,

bourdonnements d'oreilles et/ou de tête,"

Et [ici](#) aussi (Atorvastatine Arrow) :

"vision floue"

"troubles visuels"

Cas de la Pravastatine

Pour la **pravastatine**, qui contient beaucoup d'oxygène, on a sur [Vidal](#) (PRAVASTATINE TEVA) :

"troubles de la vision (vision double ou trouble)"

[Ici](#) (Pravastatine Mylan) :

"Effets oculaires : troubles de la vision"

*"Effets neurologiques : atteinte des nerfs des membres (neuropathie périphérique), sensation de picotement ou de fourmillement (**paresthésie**)"*

Et [ici](#) (base de données publique des médicaments ; gouvernement français ; sujet : PRAVASTATINE ACCORD 20 mg, comprimé) :

"Effets sur la vue : une vision floue ou une vision double."

Si les signaux visuels envoyés au cerveau ne sont pas corrects, celui-ci ne va plus pouvoir faire la mise au point et il va y avoir des problèmes de vision floue ou même double. Le problème pourra venir aussi du cerveau lui-même. Et ici, il n'y a pas d'éventuel effet opiacé qui pourrait expliquer une partie des cas. Tout vient clairement d'une atteinte des nerfs ou du cerveau.

Cas de la Rosuvastatine

Pour la **rosuvstatatine**, qui doit être aussi particulièrement oxydante, on a [ici](#) :

"sensations vertigineuses"

Sur [Vidal](#) (ROSUVASTATINE BIOGARAN) :

"perte de mémoire, atteinte de nerfs"

[Ici](#) (Rosuvastatine Zentiva) :

"atteinte des nerfs de vos bras et de vos jambes (tels que des engourdissements)"

Cas de la Simvastatine

[Ici](#) (SIMVASTATINE MYLAN 20 mg) :

"vision floue et troubles visuels"

Sur le [Figaro](#) :

"Rare : céphalées, paresthésies, vertiges, neuropathie périphérique."

Très rare : perte de mémoire.

Affections oculaires

Rare : vision floue, troubles visuels."

A noter que selon les statines, l'orthodoxie va déclarer seulement 1 ou 2 ou 3 problèmes nerveux et pas 5. Par exemple, pour la rosuvastatine, on ne trouve rien sur la vision floue ou double. Mais, il est certain que si une statine affecte 1 ou 2 sens, elle peut le faire pour les 5 sens. C'est obligatoire, puisque la source de ces différents problèmes est la même. Donc, quand l'orthodoxie ne déclare qu'un ou deux problèmes sensitifs pour telle ou telle statine, elle ment clairement par omission.

Je n'ai fait une recherche que pour 4 statines. Mais, on peut être sûr que toutes les statines vont entraîner des problèmes de ce genre. Vu que leur action consiste à diminuer le taux sanguin de cholestérol, elles vont toutes provoquer une démyélinisation et donc risquer de mettre à nu les nerfs. La probabilité de survenue du problème dépendra surtout de la dose et de la durée de la consommation des statines. La démyélinisation va probablement mettre du temps à apparaître (sauf si la démyélinisation a déjà commencé à cause d'autres médicaments, ou de l'alcool, etc...). Donc, ça surviendra après 5 ou 10 ans.

Concernant l'alcool, ça peut effectivement provoquer une démyélinisation, comme on peut le voir sur [Merckmanuals](#) :

"Troubles qui peuvent provoquer une démyélinisation du système nerveux central :

Toxines et médicaments :

Alcool

Monoxyde de carbone

Éthambutol"

Comme vu dans la partie sur les problèmes musculaires, on peut aussi penser que la démyélinisation des nerfs entraîne un certain nombre de cas de **faiblesses musculaires**. Les nerfs ne servent pas seulement à ressentir, mais aussi à actionner les muscles. Donc, si le signal nerveux s'affaiblit en cours de route à cause de la démyélinisation, les muscles vont recevoir un signal faible et vont se tendre faiblement. Ils pourront aussi se tendre de façon désordonnée et donc produire des mouvements trop forts. Ça pourra éventuellement provoquer des crampes. Donc, une partie des problèmes de faiblesse musculaire et peut-être des crampes viennent de là.

Du coup, on peut penser que les statines entraînent aussi la **sclérose en plaque**, puisque c'est caractérisé par une démyélinisation. L'orthodoxie a sorti 2 ou 3 études disant qu'au contraire, les statines pouvaient améliorer la sclérose en plaque. Mais c'est évidemment faux. Les statines causent la sclérose en plaque.

Problèmes sexuels

Concernant les **anciennes statines**, à cause de leur effet anti-inflammatoire (non compensé par un effet opiacé), ça va entraîner des difficultés d'érection chez les hommes. Et une diminution du plaisir sexuel chez les femmes. Pour les **nouvelles statines**, l'effet opiacé va permettre de ne pas subir ce souci au début. Il y aura des moments de la journée où l'érection sera normale et le plaisir même amélioré. Mais comme l'effet opiacé s'estompera avec le temps, le problème finira par apparaître.

En effet, le gonflement du sexe repose sur l'émission de particules de type opiacé (ici NO, monoxyde d'azote) qui sont à l'intérieur des cellules de ce dernier. Elles vont entraîner un relâchement des muscles à l'intérieur des corps caverneux, ce qui va provoquer une vasodilatation des artères et une ouverture des espaces caverneux qui vont se remplir de sang. Les corps caverneux vont alors gonfler, ce qui va entraîner l'érection.

Mais, si on administre une substance qui a un effet inverse des opiacés (un anti-inflammatoire), les muscles des corps caverneux ne vont pas se relâcher et le gonflement ne va pas se faire.

C'est exactement le même principe pour les femmes. Le plaisir sexuel de la femme repose, comme pour l'homme, sur le gonflement du clitoris (le pendant féminin de la verge). C'est le fait que celui-ci soit gonflé qui entraîne que les nerfs deviennent beaucoup plus sensibles au toucher et que la femme ressent du plaisir avec le frottement du clitoris. Si le clitoris ne gonfle pas, le plaisir sexuel va être très faible ou même inexistant. Et le gonflement du clitoris repose sur le même mécanisme que le pénis. Le clitoris aussi à deux corps caverneux et leur gonflement repose aussi sur l'émission d'azote pour provoquer une vasodilatation et un relâchement des espaces caverneux.

Et à cause des statines, le gonflement ne se fait pas parce que leur effet anti-inflammatoire annule l'effet des opiacés émis localement.

Au passage, c'est d'ailleurs pour ça que la pilule contraceptive diminue le plaisir sexuel des femmes, c'est parce que ça a un effet anti-inflammatoire.

Hémorragies (et hémorragies intestinales)

Les dérivés de l'oxygène (comme le peroxyde d'hydrogène) réagissent avec les lipides du corps. Or, les membranes des cellules sont composées de protéines, mais aussi de lipides. Donc, l'oxygène et certainement aussi le fluor vont entraîner la destruction des cellules. Forcément, ça va entraîner des saignements. C'est un effet secondaire reconnu du Crestor par exemple (Rosuvastatine), comme on peut le voir [ici](#) :

*"des signes d'un **désordre de la coagulation** (par ex. un saignement du nez inhabituel, des ecchymoses, du sang dans l'urine, une **toux avec expectoration sanglante**, un saignement des gencives, des coupures qui n'arrêtent pas de saigner);"*

Et ça va en entraîner spécialement là où la statine est la plus concentrée, c'est-à-dire dans les intestins et ensuite le foie. Du coup, il va y avoir des problèmes d'hémorragies intestinales.

C'est ce qu'on peut voir [ici](#) (article originale [ici](#)) :

*"Les utilisateurs de statines présentaient un **risque élevé d'hémorragie gastro-intestinale**, qui était particulièrement apparent au cours de la première année de traitement."*

*"CONCLUSIONS: Dans une population de sujets commercialement assurés âgés de 30 à 65 ans, les utilisateurs de statines présentaient un **risque plus élevé d'hémorragie gastro-intestinale** que les autres utilisateurs chroniques de médicaments. Ces résultats sont importants dans le traitement des patients à risque élevé d'hémorragie"*

Agressivité ou euphorie/calme

Les anciennes statines étant des anti-inflammatoires, donc des excitants, ça entraînait de l'agressivité, du stress, de l'anxiété, de la nervosité, etc...

Les nouvelles étant un mélange d'anti-inflammatoires et d'opiacés, ça doit plutôt entraîner une euphorie, un bien être durant les premières heures. Puis, l'effet calmant prend le dessus pendant les heures suivantes.

Le problème est qu'ainsi qu'on l'a vu, l'effet opiacé est à accoutumance. Donc, au fur et à mesure des mois et des années, celui-ci va diminuer et il ne va rester que l'effet anti-inflammatoire. On se retrouvera alors dans la situation des anciennes statines, avec uniquement un effet excitant.

En fait, avec la diminution de l'effet opiacé, la personne se retrouvera dans un état "naturellement" excité. Ceci pendant quelques années (le temps que l'état de sevrage se dissipe). Donc, elle sera doublement énervée et stressée et aura encore plus besoin d'opiacés pour revenir à un état normal.

C'est probablement pour ça que ceux qui prennent de la cocaïne, qui est un mélange excitants/calmants, finissent par devenir extrêmement nerveux. Au bout d'un moment, l'effet opiacé de la cocaïne n'agit plus assez. Donc, il y a nervosité à la fois à cause du sevrage et à cause de l'effet excitant.

Prise de poids

Les **anciennes statines** ayant un effet anti-inflammatoire, elles entraînent une prise de poids. Ça provoque une rétention d'eau dans les cellules. Ceci parce que les anti-inflammatoires bloquent les cellules en position d'accumulation.

Normalement, les cellules accumulent de l'eau durant la journée, quand le taux de cortisol est élevé, puis la relarguent pendant la nuit, quand le taux de cortisol est bas et que le taux d'opiacés naturels augmente. Mais là, les cellules vont suraccumuler dans la journée, et moins se vider pendant la nuit. Du coup, il va y avoir rétention d'eau et prise de poids.

C'est valable aussi pour le gras. Donc, il va y avoir accumulation de gras dans les tissus.

Autre chose qui va dans le sens d'une prise de poids, l'effet anti-inflammatoire va **stimuler l'appétit**. Donc, la personne va manger plus, et plus souvent.

Enfin, le fait que les statines provoquent des douleurs et des faiblesses musculaires va entraîner une moindre activité physique, ce qui va participer à la prise de poids.

Avec les **nouvelles statines**, la prise de poids sera moindre au début, puisque l'effet anti-inflammatoire sera contré par l'effet opiacé. En fait, vu qu'après les premières heures, l'effet opiacé dominera pendant assez longtemps (peut-être 6 à 8 h), ça pourra éventuellement jouer le rôle de **coupe-faim**, puisque les opiacés diminuent l'appétit. Par exemple, si la personne prend une statine à 10h du matin, elle mangera normalement à midi. Mais, 10h plus tard, ça sera l'effet opiacé qui dominera, et la personne n'aura pas forcément envie de manger à 20h (comme on arrivera à la fin de l'effet opiacé, la situation sera variable : certains auront envie de manger alors que d'autres non). Par contre, le matin, elle aura à nouveau envie de manger normalement.

Il pourra aussi y avoir un problème de **diarrhées**, puisque le cycle naturel cortisol/opiacé sera amplifié. Donc, quand l'effet anti-inflammatoire dominera, le transit s'accélérera, ce qui pourra causer des diarrhées.

Seulement, là-encore, comme l'effet opiacé diminue au cours des années et entraîne un effet de sevrage, la personne se retrouvera dans une situation de faim "naturelle" + de faim provoqué par l'effet anti-inflammatoire. Donc, elle se retrouvera durant un moment avec un **appétit plus important** qu'avec les anciennes statines. Même chose pour l'effet de rétention d'eau et de lipides. Donc, pendant un certain temps, elle prendra plus de poids que si elle avait pris une statine de première génération. Puis, comme l'effet de sevrage finira par disparaître, on reviendra au même effet que les statines de première génération.

Bien sûr, tout dépendra du fait que la personne prenne par ailleurs des opiacés (et que ceux-ci fassent toujours suffisamment effet). Si c'est le cas, à nouveau, la prise de poids sera modérée.

On pourra avoir une situation particulière quand l'effet opiacé commencera à diminuer après quelques années. Il sera alors possible que durant les premières heures, l'effet anti-inflammatoire domine un peu et donc que la personne ait un appétit un peu plus important que d'ordinaire, même si l'effet opiacé est encore présent. A ce moment-là, le problème de prise de poids devrait être encore relativement limité. Mais, un autre problème risquera de s'ajouter à la situation, **l'effet d'euphorie et de désinhibition** qu'on a quand les deux effets (excitants et calmants) sont présents en même temps. Ça pourra pousser la personne à manger plus que de raison, même si elle n'a pas si faim que ça. Vu que certaines femmes ont un rapport un peu particulier à la nourriture (envie de se remplir), on peut penser que ça concernera plutôt des femmes. Mais ça pourra toucher des hommes, qui auront alors moins conscience de consommer une quantité déraisonnable de nourriture.

Insomnies

Les statines de première génération ayant un effet anti-inflammatoire, elles vont entraîner de l'insomnie, puisqu'elles s'opposent à l'action des molécules à effet opiacé, qui elles, permettent l'endormissement. Et ça sera spécialement le cas dans le cas où elles seront prises le soir. En effet, certains médecins recommandent de les prendre à ce moment-là. C'est ce qu'on peut voir [ici](#) :

"Les statines sont prises en général une fois par jour, c'est-à-dire 1 comprimé ou 1 gélule (capsule) par jour. La production de cholestérol par le foie est plus élevée après minuit et plus basse le matin ainsi qu'en début d'après-midi. C'est pourquoi certains spécialistes recommandent de prendre les statines le soir juste avant d'aller se coucher. Toutefois, chaque statine a une posologie différente avec certaines statines qui peuvent être prises à n'importe quel moment de la journée et indépendamment des repas, c'est pourquoi lisez la notice d'emballage avant de prendre une statine. Ce qui est important toutefois pour toutes les statines est de les prendre toujours à la même heure de la journée, c'est-à-dire d'éviter par exemple de prendre une statine un jour à midi puis un autre jour le soir."

Par contre, pour les statines de **nouvelle génération**, ça sera différent. L'effet opiacé dominant après quelques heures (3 ou 4), la personne pourra avoir une nuit de sommeil à peu près normale si elle la prend 3 ou 4 heures avant de s'endormir, et peut-être même un peu avant, vu que l'effet excitant sera contré par l'effet calmant pendant les premières heures.

Mais, là-aussi, comme l'effet opiacé finit par disparaître au court du temps, et que s'installe un effet de sevrage, la situation finira par être pire qu'avec les anciennes statines, puisqu'il y aura l'insomnie induite par le sevrage et celle induite par l'effet anti-inflammatoire de la statine. Donc, après quelques années, le problème de l'insomnie sera pire qu'avec les anciennes statines. Mais, là encore, l'effet de sevrage finira par s'estomper et on reviendra à une action identique aux anciennes statines.

Aspect sec et vieilli de la peau

Là encore, l'effet va dépendre du fait que la personne prenne une ancienne ou une nouvelle statine.

Pour les **anciennes statines**, c'est donc l'effet anti-inflammatoire qui va dominer en plus de l'effet oxydant.

Or, les **anti-inflammatoires** assèchent la peau. En effet, avec ces substances, les glandes aussi vont faire de la rétention de liquides, ce qui fait que les glandes

sébacées vont produire moins de sébum. Sans ce film gras protecteur de la peau, celle-ci devient plus sèche.

Et l'effet **oxydant** des statines assèche la peau en elle-même, par suppression de la partie lipidique des membranes.

Et puis, si ça diminue le taux de cholestérol et le taux de lipides en général, vu que le film gras qui protège la peau est constitué de ça, il est logique que ce dernier soit produit en moins grande quantité et que la peau devienne sèche.

Donc, avec les statines, la peau va être particulièrement sèche.

C'est d'ailleurs un effet reconnu de la cortisone et de certaines pilules contraceptives, comme on peut le voir sur [e-santé](#) (6 médicaments qui dessèchent la peau). Et le même article cite également les statines.

*"Certaines **pilules contraceptives***

Notre peau absorbe et rejette en permanence de nombreux composés. Ce mécanisme est en partie régulé par nos hormones sexuelles. Ainsi, certaines acnés se caractérisent par un excès de testostérone dans le corps féminin.

*Pour traiter cette maladie de peau, il n'est pas rare de recourir à une **pilule contraceptive** à base d'œstrogènes et de progestérone (Minidril®, Jasmine®, Leelo Gé®, etc). Ce "cocktail" a un **effet asséchant sur la peau.**"*

*"Les médicaments à base de **cortisone***

...

*Mais ce médicament "valise" peut aussi avoir des effets secondaires, parmi lesquels une **peau sèche**. Lorsqu'elle est appliquée sous forme de crème ou de gel, la **cortisone** pénètre dans les couches superficielles de la peau, ce qui perturbe son pH – naturellement acide. **Déséquilibrée, la peau s'affine et s'assèche.**"*

"De nombreuses personnes en excès de cholestérol se voient prescrire des statines (simvastatine, rosuvastatine, pravastatine...). Environ 5 millions de

personnes seraient sous traitement. Ces traitements dits hypolipémifiants agissent selon un mécanisme précis.

*Afin de réduire le taux de cholestérol LDL – le "mauvais" – les médicaments inhibent certaines molécules chargées de le synthétiser. Le problème, c'est que le **film hydrolipidique** qui protège notre peau est composé en partie de **cholestérol**. Une carence peut donc **dessécher la peau**. Mais rien qui ne puisse être modéré par le recours à une crème hydratante."*

Cet [article](#) cite aussi les statines.

"La sécheresse cutanée peut avoir des causes multiples :

...

*des traitements (**Statines**, diurétiques, certaines chimiothérapies...)"*

On peut le voir aussi sur le [site](#) d'Harvard :

*"Les statines sont le traitement standard pour réduire le taux de cholestérol et d'autres lipides (graisses) dans le sang. Bien que cela puisse être bénéfique pour votre cœur, ces médicaments affectent également les lipides de votre peau, ce qui peut entraîner une **sensation de peau plus sèche que d'habitude**. Les médicaments de cette catégorie comprennent l'atorvastatine (Lipitor), la simvastatine (Zocor) et la rosuvastatine (Crestor)."*

Concernant **l'aspect vieilli de la peau**, ça dépend en partie de son hydratation. Donc, comme elle sera plus sèche, elle apparaîtra plus vieille par rapport à quelqu'un du même âge qui a une peau normalement hydratée.

Par contre, ces statines ayant un pouvoir asséchant, elles vont lutter contre l'acné. Le problème est que les personnes qui prennent des statines sont en général au moins dans la fin de la quarantaine et n'ont plus d'acné depuis longtemps. Donc, ça ne leur sert à rien. Par contre, c'est l'âge où la peau commence à devenir plus sèche et à vieillir. Et là, les statines sont très pénalisantes.

Pour les **nouvelles statines**, il y aura toujours l'effet d'assèchement de la peau venant de l'oxydation. Mais, l'effet opiacé va empêcher la rétention de liquide.

Donc, la peau sera beaucoup moins sèche. Et comme l'effet d'assèchement de la peau par l'oxydation apparaîtra nettement plus tard que le problème de la rétention ou non de liquide, on aura dans un premier temps une peau qui sera normale.

Elle pourra même être trop grasse et devenir **acnéique**, puisqu'il y aura un cycle plus important d'accumulation et de vidange de l'eau (et des lipides). Et effectivement, dans les effets secondaires des statines, on trouve sur le [site](#) du National Health Service (NHS) : "*problème de peau, comme de l'acné*".

Evidemment, le problème de l'acné ne doit pas toucher beaucoup de monde, puisque la plupart des gens qui prennent des statines ont plus de 45 ans et qu'ils n'ont plus d'acné. Donc, il faudra que l'effet soit assez marqué pour que l'acné apparaisse.

Après quelques temps, l'effet opiacé s'estompant, l'acné disparaîtra. Et on aura alors un effet d'assèchement et de vieillissement de la peau.

Affections oculaires (cataracte, sécheresse oculaire, DMLA, faiblesse musculaire, vision double)

L'assèchement de l'œil va entraîner évidemment des problèmes, puisque une grande partie de son fonctionnement repose sur son élasticité.

Il semble aussi que ça favorise la **cataracte**. On peut penser que **l'effet oxydant** des statines entraîne une opacification du cristallin. Peut-être que ça vient de l'effet blanchissant de l'oxygène et du fluor. Ou alors, c'est l'effet asséchant qui rend le cristallin plus concentré en protéines et donc plus blanchâtre.

D'ailleurs, [ici](#), on a :

*"Le maintien de la transparence du cristallin repose sur un équilibre particulier entre phénomènes **oxydatifs**, et molécules anti oxydantes."*

Alors, jusqu'au début des années 2010, on avait encore des études et des articles dans les journaux mainstream disant que les statines protégeaient de la cataracte. On a par exemple cet [article](#) du 3 juillet 2006 sur destinationsante :

"Selon un travail américain, ces médicaments réduiraient le risque de cataracte. Une maladie qui rappelons-le, constitue la première cause de cécité acquise dans le monde et frappe près de 90% des plus de 70 ans.

*Caractérisée par un trouble de la vision qui provoque la présence d'un voile devant les objets, par des images – surtout lointaines – qui deviennent floues et par une vision comme assombrie, la cataracte est dans la plupart des cas liée à l'âge. Et selon une équipe américaine, **le stress oxydatif en serait un facteur important.***

*Or les statines ont déjà prouvé leur **potentiel anti-oxydant.** Dans une étude réalisée en double aveugle contre placebo, le Pr Barbara Klein de l'Université du Wisconsin, a démontré que **l'administration d'une statine réduisait de 60% le risque de cataracte.**"*

Donc, une réduction de 60 %, rien que ça. Sinon, il est dit que le stress oxydatif en serait un facteur important. Ce qui va dans le sens de ce que j'affirmais plus haut. Mais cette étude contredit mon affirmation selon laquelle ce seraient les statines qui provoqueraient le stress oxydatif en question, puisque là, elles sont supposées diminuer les cas de cataracte.

On dit encore la même chose en 2011, [ici](#). Mais en fait, on cite la même étude :

"Les hypocholestérolémiants de la classe des statines diminueraient le risque de cataracte et, plus spécifiquement, de cataracte nucléaire, la forme la plus fréquente de cette affection ophtalmologique, suggèrent les résultats d'une étude épidémiologique américaine parue dans le "Journal of the American Medical Association" (Jama)."

"Outre leur effet hypocholestérolémiant et une action anti-inflammatoire plus récemment mise en évidence, les statines pourraient aussi exercer des effets antioxydants ."

Sauf que dans les années 2010, le discours a commencé à changer. C'est ce qu'on peut voir dans cet [article](#) de 2015.

*"WASHINGTON, 28 décembre 2015 (APM) - La consommation de statines a été associée à un risque augmenté de chirurgie de la **cataracte** et à une progression de l'opacité du cristallin dans l'étude AREDS2, rapportent des chercheurs dans *Ophthalmology*."*

*"L'étude AREDS2 (Age-Related Eye Diseases Study 2) a évalué l'effet d'une supplémentation nutritionnelle spécifique sur la progression de la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) et de la cataracte auprès de personnes âgées de 50 à 85 ans ayant une DMLA intermédiaire. Elle a inclus 4.203 participants dans 82 centres aux Etats-Unis qui ont notamment rapporté leur consommation de **statines**.*

Comme cela a déjà été rapporté, la supplémentation n'a pas eu d'effet sur la progression de l'opacification du cristallin qui conduit à la cataracte.

*Le Dr Shaza Al-Holou du National Eye Institute (NEI) à Bethesda (Maryland) et ses collègues ont utilisé cette étude pour évaluer l'association entre statines et **cataracte**.*

*Sur 2.771 participants ayant deux yeux phakes (sans cataracte) initialement, 42,7% prenaient des **statines**. A cinq ans, 18% avaient été opérés de la cataracte, 42,6% avaient une opacité corticale et 30,6% une opacité souscapsulaire postérieure.*

Après ajustement, la consommation de statines était associée à un risque accru de 90% de chirurgie de la cataracte, de 52% pour la progression de l'opacité corticale et de 84% pour la progression de l'opacité souscapsulaire postérieure.

Le risque semblait plus important pour les femmes et pour les personnes de moins de 75 ans."

Donc, là, contradiction complète de l'étude précédente. Au contraire, les statines augmentent de 90 % le risque de chirurgie de la cataracte.

Et si la cataracte est liée au stress oxydatif et que les statines en augmentent le risque, ça va dans le sens de l'idée qu'elles ont un effet oxydatif. Bien sûr, il est toujours possible que ça vienne d'une autre cause. Ça n'est donc pas une preuve absolue. Mais, quand même, il y a une grande probabilité que l'effet oxydatif des statines provoque la cataracte.

Par ailleurs, ça va aussi entraîner un **assèchement de l'œil**.

Il y a deux types de glandes qui participent à l'hydratation de la cornée : les glandes lacrymales et les glandes de Meibomius (des glandes sébacées). Les

premières sécrètent de l'eau salée (les larmes) ; les deuxièmes un corps gras appelé **meibum**. Cette couche lipidique sert à éviter l'évaporation des larmes. Sans elle, les larmes s'évaporeraient beaucoup plus vite et l'œil deviendrait beaucoup plus sec.

Or, les statines vont diminuer le flux de meibum à cause de l'effet anti-inflammatoire. Comme on l'a vu pour la peau, ça va mettre les glandes de Meibomius en mode accumulation. Elles vont donc se remplir de meibum et le garder. Donc, moins de meibum sortira des glandes de Meibomius, les larmes s'évaporeront plus vite et l'œil sera plus sec. Ici comme ailleurs, le phénomène sera retardé pour les nouvelles statines, mais reviendra une fois que l'effet opiacé aura disparu.

Ce problème de rétention doit moins se poser pour les glandes lacrymales, parce qu'elles ne font apparemment que filtrer l'eau qui vient du sang.

Par ailleurs, puisque les statines décomposent les graisses, il est possible qu'elles altèrent le meibum et qu'il empêche moins les larmes de s'évaporer. A voir. Dans ce cas, non seulement il serait présent en moindre quantité, mais en plus, il serait moins efficace.

D'ailleurs, en faisant une recherche sur le sujet, je suis tombé sur cette [page](#) de reviewofoptometry :

*"Surface oculaire. L'enquête Blue Mountains Eye Study III a révélé que les statines administrées par voie orale étaient associées à une **augmentation des symptômes de sécheresse oculaire modérée à sévère**, peut-être en raison de la perturbation de la synthèse essentielle du cholestérol pour **l'homéostasie des lipides du meibum** dans les glandes de meibomius."*

Selon [Wikipédia](#) : *"En biologie et en systémique, **l'homéostasie** est un phénomène par lequel un facteur clé (par exemple, la température) est maintenu autour d'une **valeur bénéfique** pour le système considéré, grâce à un processus de régulation."*

Donc, la médecine officielle fait elle aussi l'hypothèse que la perturbation de la synthèse du cholestérol affecterait le maintien de la quantité des lipides dans le meibum et que c'est de là que viendrait la sècheresse oculaire.

Il semble que les statines favorisent aussi la **dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA)**. C'est ce qu'on peut voir sur [Futura-sciences](#) ("Cholestérol : les statines représentent-elles un danger ?", 2016):

"Des études suggèrent aussi un risque accru de cataracte et de DMLA."

Et [ici](#) (la nutrition, article de 2013) :

*"Une autre étude publiée en février 2013 a examiné l'association entre la prise de statines et le risque de développer une dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA), ainsi que la **progression de la forme atrophique (sèche) à la forme exsudative (humide)**."*

*"L'analyse montre que la prise de statines pendant plus d'une année est associée à un risque accru de développer une DMLA **humide**, une forme de la maladie qui représente 20% des dégénérescences maculaires. La prise de statines n'était pas été associée à la forme sèche."*

On peut être assez sûr que ça cause aussi la forme sèche. Vu le niveau de mensonge officiel sur les statines, ils ont dû mentir sur ça aussi. Ils ont avoué que ça avait un lien avec la DMLA, mais en limitant cet aveu à la forme la moins fréquente.

Cela dit, il y a aussi des études disant que les statines protègent de la DMLA. Mais, selon de Lorgeril ([article](#) de 2010), ça a été vrai surtout au début. Puis l'orthodoxie a commencé à être beaucoup moins affirmative :

"On ne connaît pas de cause clairement identifiée (et curable) de la DMLA mais des pseudo-scientifiques ont essayé de faire croire que cette maladie répondait aux mêmes causes que les maladies cardiovasculaires, donc que le cholestérol était coupable et, évidemment, que les statines constituaient un traitement prometteur !

D'autres ont prétendu, au contraire, qu'un cholestérol élevé était protecteur !

Les premières études – financées plus ou moins discrètement par des industriels des statines – analysant les effets des statines dans la DMLA étaient favorables aux statines, mais souffraient de graves défauts méthodologiques, donc pas crédibles, on est habitué !

Plus récemment, le ton a changé : on a commencé à dire (à voix basse) que finalement les statines ne protégeaient pas !"

Ce qu'on peut penser, c'est que le problème vient ici de l'excès d'oxygène et du fait que l'œil est exposé à la lumière. Donc, il y a une **photo-oxydation de la rétine**. Quand le taux d'oxygène est normal, ça ne doit pas poser de problème. Il doit y avoir un niveau d'antioxydants dans la rétine qui permet de gérer le problème. Mais quand il y a excès d'oxygène, comme avec les statines, ça réduit la réserve d'antioxydants à zéro. Il n'y a donc plus rien pour contrer la photo-oxydation, et les cellules de la rétine se font détruire, d'où la DMLA.

D'ailleurs, on peut lire [ici](#) que :

*"L'exposition à la lumière et l'environnement à **haute teneur en oxygène de la rétine, riche en acides gras polyinsaturés au niveau des segments externes des photorécepteurs, la prédisposent au stress oxydatif qui serait notamment impliqué dans la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA).**"*

Donc, voilà, la rétine est riche en oxygène et en lipides et est donc prédisposée au stress oxydatif. Or, les statines entraînent à la fois du stress oxydatif et la décomposition des lipides.

Et vu ce qui est dit dans cet extrait, on peut penser que les pontes de l'orthodoxie savent très bien ce qui se passe pour la DMLA en général, et pour le lien entre statines et DMLA en particulier.

Autre information qui va dans le sens d'un problème oxydatif, on apprend [ici](#) que :

*"Lorsqu'il existe une prédisposition à la DMLA (maculopathie liée à l'âge), **une supplémentation** orale vitaminique, **anti oxydante** et en pigments maculaires peut être proposée."*

Ce qui est confirmé sur [Doctissimo](#) :

*"Enfin, certains compléments alimentaires (à base de **vitamine C, E**, de bêta-carotène zinc et cuivre notamment) pourraient réduire le risque de voir l'autre œil atteint par la DMLA."*

Et [ici](#) (Médicaments de la DMLA, 2018):

*"Dans la forme précoce et atrophique épargnant le centre de la fovéa, **la prise orale de vitamines "antioxydantes"** (A, C, E), de minéraux (zinc et cuivre en complément), des compléments alimentaires dérivés de la vitamine A (luteine,*

zeaxanthin) et les acides gras oméga-3 n'ont pas fait la preuve d'un bénéfice sur le ralentissement de la progression de la maladie."

On apprend ici que les suppléments n'ont pas fait la preuve d'un bénéfice sur l'évolution de la maladie. Dans le cas de la prise de statines, ça n'est pas très étonnant. Si les antioxydants ont bien l'effet d'anti-oxydation qu'on leur prête, ça va diminuer l'efficacité des statines sur le cholestérol. Du coup, il faudra à nouveau augmenter les doses, ce qui annulera l'effet des antioxydants. Par ailleurs, on constate ici qu'on utilise aussi des oméga-3, qui doivent en réalité aggraver le problème. Donc, forcément, l'état ne s'améliore pas.

Au passage, sur le [site](#) de Michel de Lorgeril, on apprend qu'il y a aussi un lien entre **aspirine** et DMLA.

*"Janvier 2013, la revue JAMA Intern Med annonce que l'aspirine augmente le risque de DMLA avec des **néo-vaisseaux** de deux fois et demi. Près de 3000 sujets suivis de façon prospective pendant près de 15 ans.*

L'aspirine cette fois-ci !"

Or, comme après les AVC et certains accidents cardiovasculaires, on donne systématiquement de l'aspirine et généralement aussi des statines, le risque de DMLA est fortement augmenté.

Ce qu'on peut penser, c'est que comme l'effet anticoagulant de l'aspirine entraîne la rupture des petits vaisseaux sanguins, ça va affecter la macula. Et il est dit [ici](#) :

"La forme exsudative

*Cette forme de dégénérescence maculaire est moins fréquente que la forme sèche, mais est potentiellement plus dangereuse. Elle est causée par la **croissance de vaisseaux sanguins anormaux derrière la macula**. Ces vaisseaux ne sont pas étanches et ont tendance à **saigner** et à laisser fuir du liquide, ce qui détruit la rétine. L'étendue et la gravité des lésions sont proportionnelles à la durée du processus."*

Donc, l'aspirine doit entraîner la rupture des vaisseaux et donc des saignements. Le corps va essayer de réparer les vaisseaux. Mais, ceci alors que l'agression persiste. D'où la croissance anormale des vaisseaux sanguins anormaux derrière la macula, et leur saignement.

Par ailleurs, l'aspirine a probablement un effet oxydant moyen, qui va participer à la dégradation de la zone maculaire.

Et dans la suite logique des problèmes musculaires, on apprend [ici](#) que les statines peuvent entraîner des **faiblesses des muscles des yeux** :

*"NEW YORK (Reuters Health) - Le traitement par une statine, un médicament hypocholestérolémiant, peut très occasionnellement provoquer une double vision, une **chute des paupières** ou une **faiblesse des muscles qui contrôlent le mouvement des yeux**, rapportent des chercheurs...."*

Donc, on peut avoir les paupières qui restent fermée ([ptosis](#)) ou une faiblesse des muscles qui contrôlent le mouvement des yeux. Ça va dans le sens de ce que j'ai dit plus haut concernant le problème avec la baisse du taux de sodium et de calcium, et les petits mouvements musculaires.

Et, par rapport à ce que je dis un peu après (section sur la maladie de Charcot) l'orthodoxie va parfois classer ces problèmes dans des maladies rares d'origine auto-immune. Ça lui évitera d'accuser les statines. J'ai constaté en effet qu'il y en avait un certain nombre où il y a des problèmes de paupières tombantes ou de faiblesse des mouvements oculaires.

Enfin, l'assèchement des yeux va participer au problème de la **vision floue**, parce que les tissus étant moins élastiques, ils n'arriveront plus à s'adapter suffisamment rapidement et correctement. La sècheresse des muscles pourra aussi rendre les mouvements d'adaptation de l'œil moins précis.

Le problème de la perturbation du signal électrique intervient également. Si le signal passe moins bien ou est de moins bonne qualité, les micros adaptations de l'œil ne vont pas se faire ou pas assez, ou tard.

Bref, avec les statines, il y a un gros risque, à long terme, de devenir pratiquement aveugle.

Photosensibilisation de la peau

Logiquement, si ça entraîne un problème de photo-oxydation de la rétine, ça doit provoquer la même chose sur la peau. Il n'est donc pas étonnant d'apprendre que ça a un effet photosensibilisant, comme on peut le voir [ici](#).

*"Les statines sont des molécules photosensibilisantes, particulièrement la simvastatine, connue pour être à l'origine de réactions **photoallergiques**. La simvastatine et la pravastatine peuvent être responsable de lupus induits avec photosensibilité."*

Et [ici](#) :

Les médicaments photosensibilisants

Établir la liste exacte des médicaments photosensibilisants serait difficile, une personne pouvant réagir à un médicament qui ne déclencherait pas de réaction chez quelqu'un d'autre. Néanmoins, la Société Française de Dermatologie a établi la liste connue pour avoir déjà déclenché des réactions. Les principaux médicaments sont :

Photosensibilisation par voie générale

AINS (anti-inflammatoires non stéroïdiens)	Antiépileptiques
Statines	Diurétiques (sulfamide, triamtèrene)
Antidépresseurs	Antiparasitaires
Antiarythmiques	Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion (IEC)
Antibiotiques (quinolones, fluoroquinolones, tétracyclines, sulfamides, antibactériens)	Anticancéreux
Antifongiques	Inhibiteurs calciques
Neuroleptiques (chlorpromazine, phénothiazine)	Antitussifs (oxoméazine)
Anxiolytiques	Fibrates
Antiacnéiques	

Donc, la lumière doit réagir avec l'oxygène des statines. Et cette **photo-oxydation** doit entraîner une inflammation. Du coup, si l'inflammation est trop importante, les liquides stagnent et se mettent à migrer vers l'épiderme. Mais, ils ne peuvent pas sortir facilement parce que l'épiderme va retenir l'eau, ce qui va entraîner d'abord la formation de plaques rouges, puis de petits boutons contenant du liquide (un érythème).

On peut se demander s'il n'y a pas également la formation de composés de type oxyde de calcium (chaux vive) ou oxyde de sodium, qui sont apparemment agressifs pour la peau.

Il est possible que la sècheresse de la peau rende moins facile l'évacuation des éléments oxydants. A voir.

On peut d'ailleurs se faire une réflexion plus générale à propos du soleil et de la peau. C'est en lisant cette [page](#) sur la photolyse que l'idée m'est venue.

*"Au cours de la photolyse, la lumière absorbée par la chlorophylle est transformée en énergie chimique qui est utilisée **pour scinder la molécule d'eau en hydrogène et oxygène**. Le dioxygène est largué comme sous-produit alors que l'hydrogène se lie à la coenzyme NADP pour former du NADPH."*

Or, la photolyse fait partie de la photosynthèse. Ce qu'on peut se dire, c'est que les plantes ne peuvent pas respirer comme nous. Elles ont donc un apport d'oxygène assez faible. Du coup, pour obtenir de l'énergie, elles sont obligées de recourir à la photosynthèse, qui va utiliser les produits disponibles sur place. Elles vont donc utiliser l'énergie du soleil pour obtenir de l'énergie chimique. Via un processus photochimique, la lumière va scinder la molécule d'eau en hydrogène et oxygène et donner de l'énergie chimique à la plante. C'est pour ça que les plantes rejettent de l'oxygène dans l'air. C'est parce qu'il y a libération d'oxygène durant le processus.

Mais, pour les animaux, il n'y a pas besoin de la photosynthèse, parce qu'il y a un apport permanent d'oxygène. Et par ailleurs, ils peuvent s'alimenter et donc se remplir de produits qui vont réagir naturellement avec l'oxygène (sans besoin d'apport de chaleur ou d'énergie). Donc, la réaction entre l'oxygène et les produits hydrogéné-carbonés permet d'obtenir de l'énergie chimique et la formation de molécules utiles à la vie. Et l'oxygène permet également d'obtenir de l'énergie électrique via la réaction d'oxydo-réduction. Donc, pas besoin du soleil pour obtenir de l'énergie.

Par contre, comme il y a une grande quantité d'oxygène, la lumière en excès pose problème, parce qu'elle va entraîner de la photo-oxydation et ainsi la formation de radicaux libres. **Donc, alors qu'une forte quantité de soleil aide les plantes, ça abime les animaux.**

Pratiquement toutes les espèces terrestres ont résolu le problème avec des plumes ou des poils, ou une peau très épaisse. Donc, elles n'ont aucun risque d'attraper un coup de soleil. Ce sont essentiellement les êtres humains et

quelques animaux sans poils (les cochons par exemple), qui peuvent avoir un problème de coup de soleil.

Et du coup, si on s'expose au soleil, celui-ci nous agresse fortement. Ceci, à cause de la grande quantité d'oxygène qu'il y a dans l'organisme, et son renouvellement constant. Et si on consomme des produits qui sont très riches en oxygène, la photo-oxydation va être encore plus importante, et l'agression des tissus par l'oxygène va l'être aussi. Donc, on va développer des inflammations bien plus sérieuses que d'ordinaire avec une même exposition.

Ce que dit cet [article](#) est intéressant aussi : *"Il faut du temps aux mélanocytes pour produire de la mélanine et protéger la peau des rayons nocifs du soleil. Lorsque les mélanocytes ne peuvent pas travailler assez rapidement pour créer un bronzage, les rayons UV du soleil peuvent brûler la peau et lui donner un aspect rose ou rouge vif."*

Donc, le temps que la mélanine soit produite, notre peau est vulnérable à la photo-oxydation. S'il y a beaucoup d'oxygène dans les tissus et qu'on s'expose pendant longtemps à un soleil d'été, la photo-oxydation va être très importante et donc aussi l'inflammation.

Et ça explique pourquoi les gens ont des problèmes de coups de soleil à notre époque. Avant, les gens travaillaient dans les champs et étaient exposés au soleil en permanence. Et ils exposaient généralement toujours les mêmes parties du corps. La partie exposée de leur peau avait le temps de s'adapter du soleil d'hiver au soleil d'été en produisant petit à petit de plus en plus de mélanine. Mais maintenant, énormément de gens restent dans des bureaux tout le temps, et ne restent au soleil de longues heures que pendant les vacances d'été, soudainement, et en exposant des parties du corps qui sont généralement recouvertes par des vêtements le reste du temps. Donc, le corps reçoit en très peu de temps des doses d'UV très importantes alors qu'il n'avait plus reçu la lumière du soleil depuis longtemps. Il n'a pas le temps de s'adapter. C'est pour ça qu'on attrape des coups de soleil.

Et c'est donc la **mélanine** qui va protéger du soleil. En étudiant sa formule chimique, je crois avoir compris comment ça le fait, et aussi pourquoi ça rend la **peau sombre**. La formule chimique est la suivante : C₁₈ H₁₀ N₂ O₄ (voir [ici](#)).

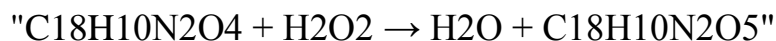
On remarque que la mélanine contient moins d'hydrogène que de carbone. Or, pour les lipides, c'est l'inverse. Elles ont nettement plus d'hydrogène que de carbone. Par exemple, pour l'acide linoléique, la formule est C18 H32 O2. L'acide oléique, c'est C18 H34 O2. L'acide arachique, c'est C20 H40 O2. C'est le cas aussi pour les protéines apparemment.

Du coup, on pense qu'avec la mélanine, l'oxydation va moins pouvoir se faire qu'avec les lipides et les protéines.

Déjà, concernant **l'hydrogène**, il va être pris dans un réseau d'atomes de carbone (et éventuellement d'azote) assez dense. Donc, il va être moins facile pour l'oxygène des statines de capter des atomes hydrogènes de la mélanine. Alors que quand il y a plus d'hydrogène que de carbone, les liaisons avec le carbone doivent être moins nombreuses et donc, il doit être plus facile pour l'oxygène de capter un ou plusieurs atomes d'hydrogène.

Alors, c'est vrai que l'oxydation entraîne aussi la captation d'atomes **carbones**. Donc, l'oxydation pourrait se faire sur le carbone et ensuite sur l'hydrogène libéré. Mais on peut penser que l'oxydation concerne d'abord l'hydrogène et que c'est une fois que l'hydrogène est capté qu'un atome de carbone peut l'être par l'oxygène. S'il n'y a pas de captation d'hydrogène, l'oxygène ne doit pas pouvoir capter le carbone (sauf si on a un produit très oxydant bien sûr).

Donc, avec du C18 H10 N2 O4, la réaction d'oxydation sera probablement moins importante ou même nulle. Et effectivement, il semble que j'ai raison. En effet, [ici](#), on peut voir que si on met en contact de la mélanine et du peroxyde d'hydrogène, il n'y a pas oxydation de la mélanine, mais ajout d'un atome oxygène. Et le peroxyde d'hydrogène se transforme en H2O.



Donc, la mélanine n'est pas oxydée par le peroxyde d'hydrogène. Et on peut donc penser que la mélanine sert à protéger le corps de la photo-oxydation provoquée par le soleil.

Alors, peut-être que mon explication de la non-oxydation de la mélanine est fautive, en totalité ou en partie. Peut-être que d'autres produits contenant nettement moins d'hydrogène que de carbone se font oxyder par le peroxyde d'hydrogène. Peut-être que c'est l'agencement interne des atomes qui fait que la mélanine ne se fait pas oxyder. Mais sur le principe général, l'idée est bonne, à savoir qu'il y a bien quelque chose qui fait que la mélanine ne se fait pas oxyder.

Et ça doit donc permettre au corps de se protéger de la photo-oxydation du soleil.

Du coup, on comprend que la protection ne vient pas du fait que la peau brunit. Surtout que le fait que la peau brunisse ne devrait pas tellement protéger, puisque la couleur noir renvoie beaucoup moins les photons que le blanc.

L'orthodoxie médicale dit que la mélanine a un effet antioxydant et que c'est ça qui protégerait des coups de soleil. Mais en fait, c'est un peu différent. Ça n'est pas que la molécule est antioxydante, mais qu'elle se prête peu à l'oxydation.

Et on peut penser que si la peau devient plus sombre quand beaucoup de mélanine est produite, c'est parce que celle-ci contient plus de carbone et moins d'hydrogène. Le carbone solide étant de couleur noire, ça doit être ça qui donne cette couleur à la mélanine.

Infections de la peau

En comprenant le lien entre statines et cancer de la peau, j'ai fait une recherche sur Google. Je n'ai pas trouvé grand-chose sur ce sujet. Mais, je suis tombé sur [ceci](#) sur cardio-online :

*"LONDRES, 10 octobre 2019 (APMnews) - La prise de statine augmenterait les risques **d'infections de la peau** et des tissus mous, selon une étude publiée mardi dans le British Journal of Clinical Pharmacology."*

Qui y a-t-il comme maladies de la peau ? Ici, on apprend qu'il y a **l'impétigo**.

[Ici](#), on a les symptômes de l'impétigo :

*"L'impétigo se présente initialement sous forme de vésicules, de pustules ou parfois de bulles (impétigo bulleux), puis les lésions forment des croûtes ayant un aspect « mielleux ». Il est situé **le plus souvent au visage**, en particulier au pourtour de la bouche ou du nez, au menton ou derrière les oreilles. Il peut aussi atteindre **le tronc**, les fesses ou **les mains**."*

En comprenant l'effet photosensibilisant des statines, la chose se comprend facilement. En fait, la plupart du temps, ces maladies relèvent d'une

photosensibilisation. C'est pour ça que l'impétigo touche surtout le visage ou les mains. C'est parce que ce sont des parties du corps qui sont exposées au soleil, même si on porte des vêtements. Et le problème peut aussi apparaître au tronc si la personne s'est exposé au soleil torse-nu

On a la **cellulite infectieuse** aussi. Encore [ici](#), on en a une description :

"La cellulite se manifeste par un érythème de la peau, généralement douloureux, le plus souvent localisé aux membres ou au visage. Un œdème y est fréquemment associé. La fièvre peut être présente ou non."

Là aussi, ça touche plutôt les membres ou le visage, qui sont exposés au soleil.

Et au passage, on comprend pourquoi ces soi-disant "infections" touchent souvent les enfants. Ceux-ci ont une peau plus sèche que les adultes. Ceci parce que leur système glandulaire n'est pas encore très développé. Et leur peau est plus mince. Du coup, ils sont plus sensibles au soleil. Alors, leur peau est généralement de meilleure qualité et est capable de s'adapter bien plus rapidement que celle des adultes au soleil. Donc, le fait que leur peau soit plus sèche et mince ne pose pas de problème la plupart du temps. Mais, il suffit qu'ils prennent des substances à effet photosensibilisant pour développer particulièrement facilement une allergie au soleil. Ce qui sera diagnostiqué parfois comme une infection de la peau par tel ou tel médecin.

Cheveux secs, pertes de cheveux, cheveux blancs

Ça va évidemment rendre les cheveux **plus secs** (et donc cassants).

On peut penser aussi que la création d'un cheveu nécessite une certaine humidité du follicule. S'il est asséché, il se peut qu'il ne puisse plus produire de cheveux. Donc, la personne aura plus de risques de devenir **chauve**.

Vu que l'oxygène a un pouvoir blanchissant, on peut se demander si l'excès d'oxygène ne va pas entraîner une forte augmentation du nombre de **cheveux blancs**.

Après vérification, oui, c'est pratiquement sûr. En effet, les statines vont entraîner la formation de peroxyde d'hydrogène (eau oxygénée). Or, l'orthodoxie reconnaît depuis apparemment une dizaine d'années que le peroxyde d'hydrogène est le responsable de la formation des cheveux blancs. C'est ce qu'on peut voir sur Science et Avenir par exemple ([article](#) du 18 mars 2009) :

"C'est une accumulation massive de peroxyde d'hydrogène qui provoque le grisonnement des cheveux. Ce produit, plus connu sous le nom d'eau oxygénée (H₂O₂), est par exemple utilisé (à faible concentration par les coiffeurs) pour décolorer poils et cheveux. Toutes nos cellules ciliées fabriquent un peu de peroxyde d'hydrogène, mais en vieillissant, cette production augmente.

Les chercheurs ont fait cette découverte en étudiant des cultures de cellules humaines de follicules pileux. Ils ont constaté que l'accumulation de peroxyde d'hydrogène est causée par la diminution d'une enzyme qui décompose le peroxyde d'hydrogène en eau et en oxygène (catalase). Ils ont également découvert que les follicules pileux ne peuvent pas réparer les dégâts causés par le peroxyde d'hydrogène en raison de faibles niveaux d'enzymes qui, normalement, cette fonction (MSR A et B)."

Et [ici](#) (sciencepost, 2015) :

*"Des scientifiques d'Harvard ont proposé en 2005 une théorie expliquant pourquoi les mélanocytes diminuaient avec le temps : les cellules souches défaillantes ne produiraient plus le nombre adéquat de mélanocytes pour maintenir la couleur. En 2009, des scientifiques européens ont découvert un autre facteur : les follicules pileux produisent de petites quantités de peroxyde d'hydrogène. Or, ce composé a la propriété d'éclaircir les cheveux. Normalement, une enzyme appelée catalase détruit ce peroxyde d'hydrogène. **Mais la production de catalase décroît avec l'âge. Résultat : toujours plus de peroxyde d'hydrogène, qui bloque la production de mélanine.**"*

Sur cette [fiche](#) toxicologique de l'INRS (2022), on évoque l'effet d'un excès d'absorption d'eau oxygénée sur l'organisme (Peroxyde d'hydrogène et solutions aqueuses, Fiche toxicologique n° 123) :

"Les solutions concentrées provoquent des lésions graves de la peau et des yeux et une importante irritation des muqueuses digestives et respiratoires.

L'exposition répétée se traduit par des anomalies de coloration de la peau et un blanchiment des cheveux."

Donc, ici, il ne s'agit pas des études de 2009. Mais, ça va dans le même sens. Une intoxication chronique au peroxyde d'hydrogène cause le blanchiment des cheveux.

D'ailleurs, dans la section précédente sur la photosensibilisation, j'hésitais à émettre l'hypothèse que les statines pourraient entraîner le **vitiligo**. Mais en fait, l'orthodoxie reconnaît par ailleurs que le peroxyde d'hydrogène peut en être la cause (ça semble venir des mêmes études que celles sur les cheveux blancs). Donc, voilà, les statines peuvent provoquer aussi le vitiligo.

C'est ce qu'on peut voir encore sur [l'article](#) de Science et Avenir :

*"Un phénomène similaire pourrait se produire au niveau cutané, il serait responsable du **vitiligo** une maladie qui se caractérise par l'apparition de tâches blanches sur la peau."*

Maladie de Charcot (SLA), maladie de Huntington, SLP, et autres maladies musculaires dégénératives des adultes

Du coup, il est clair que bon nombre de cas de maladie de Charcot, aussi appelée sclérose latérale amyotrophique (SLA), sont en fait dus aux statines, ou à d'autres médicaments ayant ce genre d'effet.

Selon [Wikipédia](#) :

*"la maladie de Charcot est une maladie neurodégénérative des **motoneurones** de l'adulte."*

*"Elle provoque une **paralysie progressive** de l'ensemble de la musculature squelettique des membres, du tronc (y compris les muscles respiratoires) et de l'extrémité céphalique."*

Selon le site de l'Inserm :

"La SLA apparaît généralement entre 50 et 70 ans, et souvent plus précocement lorsqu'elle est d'origine familiale."

"Elle prend des formes différentes selon la nature de l'atteinte initiale :

- *Dans environ 30% des cas, elle débute au niveau du tronc cérébral. On parle alors de formes à début bulbaire dont les premières manifestations sont les **difficultés à articuler ou à déglutir**.*
- *Dans les autres cas, la SLA altère d'abord les motoneurones périphériques : dans ces formes à début spinal, c'est par **une faiblesse et une gêne au niveau d'un bras, d'une jambe ou d'une main** que se manifeste le début de la maladie.*

*La SLA s'intensifie ensuite progressivement : des **contractures, raideurs des muscles et des articulations**, apparaissent localement, puis l'atteinte se transmet à d'autres muscles. Une **fonte musculaire** et des **troubles de la coordination** finissent par gêner la marche, la préhension des objets et les **difficultés à déglutir** ou à articuler augmentent. L'**atteinte des muscles respiratoires** finit par intervenir, souvent à un stade avancé de la maladie. Elle précipite son aggravation et le risque de décès.*

*Une meilleure connaissance de la maladie permet aujourd'hui de repérer des formes de SLA plus atypiques, associées à des **troubles cognitifs** qui se manifestent par des problèmes de comportement, et plus particulièrement à des **démences fronto-temporales (DFT)**."*

Or, ce sont des symptômes aussi causés par les statines. Donc, comme dit plus haut, il est clair qu'en réalité, la maladie de Charcot, la SLP, et d'autres maladies neuromusculaires qui surviennent après 50 ans, sont causées par les statines et d'autres médicaments et substances qui ont le même effet, en totalité ou au moins en grande partie. La dégradation n'est pas du tout quelque-chose de spontané, qui viendrait d'on ne sait où.

Et effectivement, le problème doit venir essentiellement du dysfonctionnement des motoneurones, c'est-à-dire des nerfs qui transmettent le mouvement vers les muscles. Comme on l'a vu, les statines attaquent la myéline qui entoure les neurones (qui sont une partie des nerfs). Donc, forcément la démyélinisation des nerfs va entraîner une perte puissance et de qualité du signal électrique transmis par les nerfs, ce qui va entraîner la plupart des symptômes de la maladie de Charcot.

Attention, on a tendance à associer neurones et cerveau. Donc, on peut avoir tendance à penser qu'ici, c'est seulement le cerveau qui est atteint. Mais en fait, comme vu plus haut, les neurones sont des éléments des nerfs. On les retrouve dans le cerveau, mais aussi dans tout le reste du corps.

Alors, c'est vrai que le cerveau est attaqué par l'effet oxydant des statines. Donc, la partie qui gère les mouvements peut être atteinte elle aussi. D'ailleurs, dans la maladie de Charcot, la démence vient évidemment d'une atteinte du cerveau. Mais, on n'a quand même pas une attaque spécifique sur la partie qui gère les mouvements. Donc, on peut penser que pour les problèmes de faiblesse ou de paralysie, l'écrasante majorité du temps, ce sont les nerfs situés hors du cerveau qui sont atteints.

Il faut voir également que dans un certain nombre de cas, ce seront en fait les **muscles** qui seront atteints. Donc, certaines faiblesses musculaires peuvent venir des muscles eux-mêmes et pas de la démyélinisation des nerfs moteurs. Alors, normalement, les médecins ont des tests qui permettent de déterminer si ce sont les muscles qui posent problème ou pas. Mais, il suffit que le médecin soit parti sur un diagnostic erroné de maladie de Charcot pour qu'il ne demande pas d'analyse concernant l'atteinte musculaire. Par ailleurs, il faudrait voir si les tests de perte de muscle sont si fiables que ça. Il est bien possible qu'ils ne le soient pas tant que ça et que les médecins passent plus ou moins souvent à côté de ce diagnostic.

D'ailleurs, inversement, il est possible que les diagnostics d'atteinte musculaire soient plus ou moins souvent des faux positifs et que le problème vienne d'une atteinte des nerfs moteurs. On doit donc avoir des diagnostics erronés dans les deux sens. Du coup, par rapport à la partie sur les problèmes musculaires (traitée au début), il est possible qu'un certain pourcentage des myopathies relève en fait de problème de démyélinisation des nerfs.

Concernant la **difficulté à avaler**, ça peut peut-être venir de la diminution du taux de sels minéraux (plutôt le sodium à priori, mais éventuellement aussi le potassium). Comme l'oxygène fixe les minéraux, ça entraîne une diminution des quantités disponibles de sodium et de potassium dans le corps. Du coup, ça

entraîne des raideurs, des crampes et des problèmes de déglutition. En fait, la personne est en phase de pré-tétanie. Mais une pré-tétanie qui reste à peu près stable dans le temps (jusqu'aux crises finales), puisque le taux de sels minéraux reste plus ou moins à un niveau donné.

C'est en apprenant la mort d'une connaissance de connaissance de la maladie de Charcot que j'ai appris l'existence de cette affection. Comme j'étais en train d'écrire le présent papier, ça a aussitôt fait tilt concernant le lien avec les statines.

Mais, apparemment, je ne suis pas le seul. Ça ferait déjà plus de 10 ans que d'autres auraient fait le lien (il faut dire que c'est assez évident). C'est ce qu'on peut voir [ici](#) (article de 2018) :

*"Cela fait plus de 10 ans que l'on discute d'un autre grave effet secondaire des statines : elles augmenteraient le **risque de maladies des neurones moteurs** (le cholestérol est essentiel pour les neurones). L'exemple-type en est la Sclérose Latérale Amyotrophique (SLA) : dévastatrice et mortelle. Selon une récente étude, **les consommateurs de statines courraient 17 à 23 fois plus de risque de SLA**. Les statines seraient responsables d'environ 1.400 cas de SLA chaque année au Royaume-Uni. Il ressort également d'études animales que les statines accélèrent la progression de la maladie et le décès."*

Donc, on aurait 17 à 23 fois plus de risque de SLA avec les statines. [L'étude](#) en question est celle de Beatrice Golomb (Amyotrophic Lateral Sclerosis Associated with Statin Use: A Disproportionality Analysis of the FDA's Adverse Event Reporting System ; 2018). Et d'autres maladies des neurones moteurs seraient soupçonnées d'avoir un lien avec les statines.

Vu l'habitude de l'orthodoxie médicale de truander dans tous les sens, il semble clair que la maladie de Charcot est utilisée pour masquer les cas de dégénérescence musculaire causés par les statines (et éventuellement d'autres médicaments ayant un effet oxydant).

Alors, on me dira à raison que les cas de faiblesse musculaire, il doit y en avoir des centaines de milliers rien qu'en France, et peut-être même des millions, vu le nombre de consommateurs de statines. D'autant plus que d'autres substances

doivent entraîner des problèmes de ce genre. Or, la prévalence de la maladie de Charcot est seulement de 5 à 7 personnes pour 100.000, et la France a 67 millions d'habitants. Donc, ça fait entre 3.350 et 4.690 personnes atteintes de la maladie. Ça n'est pas avec une si faible quantité qu'on peut masquer les centaines de milliers de cas en question.

Mais en fait, le chiffre de SLA est bien plus important que ça. En effet, l'espérance de vie ne semble pas très longue une fois la maladie diagnostiquée, ainsi qu'on peut le voir sur [Wikipédia](#) :

*"Ainsi, la durée totale de la maladie, c'est-à-dire l'intervalle entre l'apparition du premier symptôme et le décès, peut varier de **quelques mois à plusieurs années** ; elle est en moyenne **inférieure à quatre ans** et dans 50 % des cas le décès a lieu dans les **trois ans** suivant la première manifestation clinique."*

Donc, il y a renouvellement des cas tous les 3,5 ans environ. Et sur 20 ans, on va avoir en réalité 6 fois plus de cas, soit entre 20.000 et 28.000 cas environ. Cas qui seront autant de morts sur la période considérée.

Et on peut penser que la SLA et d'autres maladies de ce genre servent à masquer les dégénérescences musculaires **graves**. Les cas "bénins", l'orthodoxie médicale peut les gérer et éventuellement reconnaître le lien avec les statines. Et beaucoup de gens vont faire avec. Mais les cas graves, ça pose problème. Là, le médecin ne peut pas dire que c'est un petit effet secondaire des statines et que ça n'est pas grand-chose par rapport au risque imminent de mourir d'une attaque cardiovasculaire.

Or, on peut penser que les cas de dégénérescence musculaire **importants** entre 50 et 70 ans causés par les statines ne sont pas encore très nombreux, puisqu'il faut du temps pour que ça survienne et ensuite que ça s'aggrave. Là, on ne doit avoir que quelques dizaines de milliers de cas. Donc, ça réduit le nombre de cas à masquer de façon drastique. Avec la SLA et la SLP et probablement d'autres maladies, on peut cacher une grande proportion des cas déjà bien développés qui surviennent entre 50 et 70 ans.

Or, c'est la période comprise entre 50 et 70 ans où il est le plus nécessaire de masquer les effets musculaires graves des statines. Comme dit plus haut, le médecin peut convaincre le patient que les problèmes musculaires légers sont un prix encore relativement faible à payer par rapport au risque important de mourir d'une attaque cardiaque dans moins de 5 ans. Donc, à ce stade, le médecin peut

gérer les inquiétudes et les critiques du patient. Et après 70 ou 75 ans, le médecin pourra accuser la vieillesse ou telle ou telle maladie diagnostiquée entretemps (par exemple le diabète). Tout le monde n'y verra que du feu.

Mais, entre 50 et 70 ans, avoir une atteinte musculaire grave, ça n'est clairement pas normal. Là, les patients risquent de faire le lien avec les statines. Et vu la gravité des symptômes, ils risquent de s'énerver fortement. Il faut donc masquer ces cas en posant un diagnostic d'une autre maladie où il n'y a aucun lien qui peut être fait avec l'usage d'un médicament ou autre substance. C'est alors juste la faute à pas de chance. Et toutes ces maladies rares dégénératives, où le problème viendrait du corps lui-même, qui se mettrait à dysfonctionner pour on ne sait quelle raison, sont parfaites pour ça.

Le lien entre statines et SLA est également rapporté dans l'excellent blog cholesterol-statine.fr. Et on y trouve quelques témoignages dans les commentaires. On a par exemple celui-ci, qui date de 2018 :

"Ma maman à une SLA diagnostiquée depuis quelques mois .. pour information elle est sous statines depuis l'âge de c'est 50 ans, elle a aujourd'hui 72 ans, donc 22 ans sous traitement avec en plus (merci à son médecin) des prises repas tout allégé..."

Sinon, dans les maladies neurodégénératives qui touchent les adultes, on a aussi la **maladie de Huntington**. [Wikipédia](https://fr.wikipedia.org/wiki/Maladie_de_Huntington) en fait la description suivante :

"La maladie de Huntington (parfois appelée chorée de Huntington) est une maladie héréditaire et rare, qui se traduit par une dégénérescence neurologique provoquant d'importants troubles moteurs, cognitifs et psychiatriques, et évoluant jusqu'à la perte d'autonomie puis la mort."

Donc, là aussi, on doit avoir une maladie causée en fait par les statines et autres substances similaires.

Concernant la prévalence :

"La maladie de Huntington est une maladie rare dont la prévalence, stable, se maintient entre 5 et 7 malades pour 100 000 au sein de la population caucasienne. On compte environ 6 000 malades en France."

L'espérance de vie est de 15-20 ans selon le [Wikipédia](#) anglais :

"L'espérance de vie de la maladie de Huntington est généralement d'environ 20 ans après l'apparition des symptômes visibles."

"Pronostic : 15 à 20 ans à partir de l'apparition des symptômes."

Donc, vu l'espérance de vie, sur 20 ans, on doit avoir environ 8.000 malades (et morts).

"Cette maladie se déclare chez les adultes âgés en moyenne entre 35 et 50 ans."

Alors, ça concerne plutôt les 35-50 ans, à priori pas la tranche d'âge qui nous intéresse. Mais, il faut voir que l'espérance de vie est de 15-20 ans. Donc, c'est entre 50 et 70 ans que les gens atteints vont mourir. Ça va donc bien permettre de masquer des décès dus aux statines derrière le diagnostic de maladie de Huntington.

On pourrait défendre l'idée qu'il n'est pas possible que cette maladie soit liée aux statines, puisqu'elle est généralement diagnostiquée avant que celles-ci ne soient utilisées (vers l'âge de 35-50 ans). Sauf qu'on peut penser que, de nos jours, la maladie est souvent diagnostiquée vers 50-60 ans, et que le médecin invente à posteriori une antériorité à la maladie de 10 ou 15 ans. Il lui suffit de trouver des indices que la maladie avait déjà commencé il y a 10 ans. Par exemple, un patient de 60 ans vient se plaindre de problèmes moteurs. Le médecin apprend qu'il souffrait déjà d'insomnies et d'un ou deux troubles psychiatriques légers depuis 15 ans (dépression, fatigue, burn out, etc..). Et ça lui suffira pour affirmer que la maladie a commencé à l'âge de 45 ans.

Dans le même genre, on a la **Dystrophie myotonique proximale**. On apprend [ici](#) que

"La prévalence moyenne est estimée à 1/100.000. Les premiers signes cliniques sont rapportés habituellement à l'âge adulte. Les formes juvéniles sont rares. L'atteinte est multisystémique et d'expression variable, caractérisée par : 1) un déficit moteur proximal associé à de fréquentes myalgies ; 2) un tremblement (20-30%) ; 3) une atteinte cardiaque avec troubles du rythme et de conduction et une possible cardiomyopathie ; 4) une cataracte capsulaire postérieure ; 5) des troubles endocriniens avec hyperhydrose, atrophie testiculaire, résistance à

l'insuline et diabète ; 6) rarement, une atteinte du système nerveux central ; 7) des anomalies biologiques (hypogammaglobulinémie, cholestase)."

On a aussi le **syndrome de Guillain-Barré** (SGB), qui touche 1,5 personne sur 100.000, et surtout des personnes entre 50 et 80 ans.

*"Au nombre des symptômes, mentionnons un engourdissement et des picotements dans les membres inférieurs, une **faiblesse** symétrique dans les bras et les jambes, de graves maux de dos, des douleurs et **crampes** musculaires, l'essoufflement et une **paralysie faciale**. La gravité des symptômes varie grandement selon les personnes."*

Apparemment, il y a généralement une seule crise qui peut durer plusieurs semaines. Puis, les symptômes s'améliorent. Mais il peut y avoir des séquelles. C'est ce qu'on voit ici : *"Environ 30 % des patients adultes et une proportion plus importante chez les enfants garderont une faiblesse résiduelle 3 ans après leur maladie."* Donc, une forte proportion va rester avec des faiblesses musculaires diverses.

On peut penser que c'est favorisé parfois par les **vaccins**. Une personne qui est sous statine va avoir déjà une démyélinisation plus ou moins importante des nerfs. Et le vaccin peut conduire au point de rupture où une crise va apparaître. Puis, le corps va se réparer plus ou moins.

Et concernant la fréquence de la maladie, on parle de 1,5 cas pour 100.000 personnes. Seulement, comme ça fonctionne par crises qui ne reviennent pas, on parle ici de l'incidence. Donc, en réalité, sur 20 ans, on va avoir 30 cas pour 100.000 personnes, soit dans les 20.000 cas, dont 6,700 resteront avec une faiblesse musculaire.

Sinon, on a la **sclérose en plaque**, la **polyneuropathie**, etc... En fait, plus on cherche, plus on en découvre. Il y a tout une liste de maladies entraînant des faiblesses musculaires. Beaucoup concernent essentiellement les jeunes. Mais certaines aussi les adultes. Donc, les médecins vont piocher dans ce réservoir pour éviter au maximum d'accuser les statines.

Au passage, le fait que certaines de ces maladies aient été décrites dès le 19^{ème} siècle (cas de la maladie de Charcot) montre que, déjà à l'époque, les gens consommaient des substances de ce genre. C'est normal, la médecine n'a pas des centaines de substances à utiliser. En incluant les molécules oxydantes, il n'y en a que 5.

Du coup, on comprend une bonne partie des paralysies de l'adulte dans les temps anciens. C'était dû à des substances similaires aux statines, c'est-à-dire des produits très oxydants.

Il faut voir aussi que ce ne sont pas des maladies à déclaration obligatoire. Donc, les chiffres peuvent être **minorés**. Les autorités de santé peuvent très bien dire qu'il y a seulement dans les 4.000 cas en moyenne de SLA, alors qu'en réalité, il y en a 6 ou 7.000 de diagnostiquées. Idem pour les autres maladies rares entraînant des faiblesses musculaires. S'ils peuvent inventer des chiffres complètement délirants de morts du covid19, ils peuvent très bien faire l'inverse pour d'autres maladies si ça sert leurs intérêts. En faisant ça, ils peuvent masquer la plupart des cas graves de myopathies causés par les statines. Et en même temps, ils peuvent dire que les maladies en question représentent trop peu de cas pour qu'on puisse les accuser de ça. Ceci au cas où des petits malins commenceraient à comprendre l'astuce. Après, c'est juste une hypothèse. Mais bon, c'est une éventualité à envisager.

On peut aussi se dire que du côté des médecins, il y a une satisfaction personnelle à diagnostiquer une maladie rare. En effet, ça signifie qu'ils ont été très perspicaces. Peu de monde aurait pu penser à la maladie en question. Mais eux l'ont fait. C'est satisfaisant pour l'égo. Il y a un petit côté Dr. House derrière ça. En plus, ça renforce la confiance du patient, qui va fustiger les autres docteurs qui eux n'ont rien compris et considérer celui-ci comme génial. Ajouté à ça le fait que les revues et les émissions médicales mettent régulièrement en avant les maladies rares, ça poussent les médecins à en voir plus que ce que les chiffres officiels déclarent.

Sinon, il est reconnu par l'orthodoxie que le **diabète** provoque des faiblesses musculaires. Alors, c'est vrai qu'ici, la cause est souvent liée à l'excès de cortisol qui entraîne une vasoconstriction constante, ce qui provoque une mauvaise

irrigation des membres (excès de cortisol dû aux substances qui le font augmenter). Etant mal irrigués, les muscles des bras et les jambes sont plus faibles. Et effectivement, la plupart des problèmes se situent aux jambes et dans une moindre mesure aux bras. Donc, ces cas ne sont pas liés à une perte de muscle ou à une démyélinisation des nerfs. Mais, l'effet ressenti est le même.

Or, les statines provoquent le diabète. Donc, quand quelqu'un qui prend des statines se voit diagnostiquer un diabète, on peut alors accuser le diabète d'entraîner les faiblesses musculaires et dédouaner les statines.

Autrement dit, on peut cacher dans le diabète beaucoup de cas faiblesse musculaires causés par les statines. Comme là, c'est la maladie qui est supposée, pour une raison plus ou moins mystérieuse, provoquer la maladie, on peut encore une fois dédouaner les médicaments. Ça n'est pas l'industrie médicale qui est responsable du problème, mais des causes inconnues, le manque de chance, où le patient lui-même à cause de ses mauvaises habitudes.

Alors, ça touche surtout les bras et les jambes. Mais, ça fait déjà une partie assez importante du corps. Et en 2021, il y a 4 million de personnes traitées pour du diabète en France. Donc, ça fait une bonne quantité de cas potentiels.

C'est vrai que comme il y a beaucoup de cas réellement liés au diabète (ou plutôt aux substances qui le provoquent), le pourcentage qui peut être détourné pour masquer les effets des statines n'est pas énorme. Mais il doit être suffisant pour cacher une bonne partie des cas de simple faiblesse musculaire.

Ça ne va pas concerner les cas les plus graves, avec faiblesse importante, voire paralysie (pour ça, on a la maladie de Charcot et autres maladies rares), seulement les cas plus ou moins bénins. Mais, les cas bénins, ça doit représenter la majorité de l'ensemble. Donc, ça permet de cacher beaucoup de cas de faiblesse musculaire causés en réalité par les statines.

Et ce que je viens de dire pour le diabète est valable aussi pour **l'hypertension**, dont l'origine est en grande partie la même. Or, l'hypertension touche 11 millions de personnes en France en 2021. Donc, ça fait encore un grand nombre de cas qui permettent de cacher l'effet de statines sur les muscles et les nerfs.

Donc, on doit avoir un certain nombre de maladies qui entraînent des problèmes de faiblesse musculaire voire de paralysie chez l'adulte de plus de 50 ans et qui

peuvent servir à dédouaner les statines de la responsabilité de ces symptômes. Combien de cas graves ou bénins de myopathie causés par les statines peuvent être blanchis par ces recatégorisations ? Difficile à dire. Mais, ça doit être assez important.

Mais en tout cas, l'origine de ces maladies n'est donc pas mystérieuse du tout, pour l'écrasante majorité des cas. Il n'y a pas besoin de recherches hyper avancées en génétique, biochimie et autres domaines médicaux pour comprendre ce qui se passe.

Et on constate que la compréhension du mécanisme d'action des statines est vraiment féconde, puisqu'elle permet de comprendre les causes de certaines maladies qui semblaient impossibles à expliquer jusqu'ici.

Maladie de Dupuytren

Les effets des statines pourraient expliquer la maladie de Dupuytren ([ici](#)), quand les doigts des mains se rétractent.

*"La maladie de Dupuytren se définit par une fibrose de l'aponévrose palmaire superficielle. «L'aponévrose palmaire est une très fine membrane qui se trouve entre la peau de la paume et les éléments les plus profonds que sont les tendons, les artères et les nerfs», explique le Dr Schlur. En temps normal, cette couche est fine comme du papier à cigarette. «Avec la maladie, l'aponévrose s'épaissit pour atteindre plusieurs millimètres et, de ce fait, **perd en élasticité**, poursuit le spécialiste. Elle va moins s'étendre et peut même avoir tendance à se rétracter, limitant l'extension des doigts.» Cet épaississement anormal, appelé **fibrose**, s'explique par la **prolifération de myofibroblastes**, des cellules impliquées dans la production de collagène."*

Donc, il se peut que l'action oxydante des statines entraîne la fibrose et la perte d'élasticité de l'aponévrose palmaire.

5. Les statines peuvent-elles vraiment oxyder l'organisme ?

Vu les faibles quantités impliquées, on peut se demander si les statines peuvent vraiment oxyder l'organisme. On parle en dizaines de milligrammes. A priori, ça semble beaucoup trop faible pour vraiment avoir une influence néfaste.

Pour le déterminer, il suffit de voir ce qu'il en est du côté de **l'eau oxygénée**. Sur ce produit, on est sûr qu'il y a un effet oxydant. [Ici](#) (page 12) il est dit que la valeur d'exposition professionnelle par **inhalation** est de :

*"Effet par **inhalation**: L'inhalation de vapeurs ou de brouillards de peroxyde d'hydrogène est irritante pour les voies respiratoires.*

- *"1 ppm (1,4 mg/m³) pour une journée de travail normal de 8 heures, cinq jours par semaine (semaine normale de 40 heures) (TWA)*
- *2 ppm (1,4 mg/m³) pour les limites d'exposition à court terme (STEL)*
- *75 ppm (105 mg/m³) pour le danger immédiat pour la vie ou la santé (IDLH)."*

Donc, déjà à 1 ppm, c'est toxique à long terme (note, il y a une erreur pour le deuxième chiffre. 2 ppm, ça correspond à 2,8 mg/m³).

Alors, ici, les chiffres sont pour de **l'inhalation**, pas pour une ingestion. C'est pour ça que l'extrait parle de mg/m³. En fait, on parle de mg par mètre cube d'air inhalé.

Donc, le danger immédiat, c'est 105 mg par m³ d'air. Et le volume d'air respiré par minute par un être humain est de 6L, soit 0,006 m³. Donc, il faut 166 mn, soit 2h46mn pour arriver à ce volume d'un m³ d'air respiré. Il est clair que si on parle de danger immédiat, c'est en quelques minutes. Disons 10 mn, soit 16 fois moins. Donc, il faut diviser les 105 mg par 16. Ce qui fait qu'en respirant seulement 6,5 mg de vapeur d'eau oxygénée sur 10 mn, on a déjà un risque mortel.

Et pour l'exposition à long terme, le calcul est le suivant. Une journée de travail, c'est 8h. Et en 8h, on respire 3,2 m³ d'air. Il faut respirer 3,2 x 1,4mg = 4,48mg de vapeur d'eau oxygénée durant la journée pour que ça commence à être

mauvais pour le corps à long terme. Bien sûr, la quantité est proche de celle du danger immédiat. Mais il faut voir que l'absorption est répartie sur toute la journée. Donc, à un instant donné, on est à des concentrations très faibles, environ 1,4 mg divisés par 166, soit 0,008 mg par minute. Sur 10 mn, on est donc à seulement 0,08 mg.

Alors, ça va être surtout néfaste pour les **poumons** bien sûr. Mais, si on peut endommager un organe en quelques années avec seulement 4,5 mg d'eau oxygénée par jour, on peut penser que l'ingestion de par exemple 30 mg d'un produit ayant un pouvoir oxydant similaire ou supérieur est capable d'endommager petit à petit l'ensemble du corps.

Surtout que lors de l'inhalation, une partie non négligeable de l'eau oxygénée doit passer dans le sang. Donc, il est possible qu'à long terme, l'inspiration d'eau oxygénée provoque des problèmes à d'autres organes.

Donc, il est tout à fait possible que les statines, même avec seulement 10 mg, soient toxiques. Et si on monte à 50 mg, c'est évidemment très mauvais. Par ailleurs, il est possible qu'une statine libère plus d'oxygène que l'eau oxygénée.

Un autre oxydant est l'**ozone**. Dans la fiche toxicologique 43 de l'INRS, on peut lire :

"La CL50 est de 8 à 12 mg/m³ (4 à 6 ppm) chez le rat et la souris pour une exposition de 4 heures ; elle est plus élevée chez le lapin, le chat, le cobaye ou le chien.

L'ozone est un irritant très puissant des muqueuses, sa principale cible est l'appareil respiratoire et en particulier le parenchyme pulmonaire ; les animaux meurent d'un œdème et d'une hémorragie pulmonaires."

Note : la CL50, c'est la concentration létale à 50 %. C'est-à-dire qu'à cette concentration et pour la durée d'exposition indiquée (ici 4h), 50 % des animaux meurent.

Donc là, avec seulement 8 à 12 mg/m³, on a déjà une mortalité importante chez les rats et les souris. Alors, c'est sur une durée de 4h. Mais, on peut penser qu'avec une durée de 10 mn et une concentration de 105 mg/m³, on obtiendrait à peu près les mêmes résultats qu'avec l'eau oxygénée.

Sur la page [Wikipédia](#) sur l'ozone, on a ceci :

"L'ozone est extrêmement nocif pour les poumons, les reins, le cerveau et les yeux. À titre d'exemple, une concentration de 9 ppm d'ozone dans l'air entraînera des œdèmes pulmonaires.

Entre cette valeur et le seuil moyen de perception olfactive (0,1 ppm en moyenne), on retrouve sécheresse buccale, toux, hypersécrétion bronchique, dyspnée, douleur rétrosternale et anomalie du système respiratoire.

Une simple concentration de 0,2 à 0,5 ppm d'ozone dans l'air peut déjà provoquer des troubles de la vision comme une diminution de la vision nocturne et une mauvaise adaptabilité à la lumière, une augmentation de la vision périphérique et une modification de la motricité oculaire.

*À cela s'ajoutent des **troubles rénaux** (néphrite aiguë) et **neurologiques** (**vertiges**, **asthénies**, **altération du goût**, **trouble de la parole**, **mauvaise coordination du mouvement**, etc.)."*

Donc, via ce passage, on apprend que l'ozone passe dans le corps et provoque des problèmes aussi au niveau des reins, du cerveau et des nerfs, et ce même avec des quantités très faibles. Du coup, on a la réponse pour l'eau oxygénée inhalée. Elle aussi doit pénétrer dans le corps et provoquer des dégâts internes avec des quantités inspirées aussi faibles que 5 mg par jour.

Il est donc clair que de très faibles quantités d'oxydants impactent fortement le corps. Malgré tout, pour la réduction du taux de cholestérol en particulier, on peut se demander comment si peu de matière (on parle de dizaines de milligrammes) est capable d'en détruire autant.

Quelle quantité de lipides l'oxydant doit-il détruire ? On peut faire l'estimation suivante.

Pour les tests de cholestérol LDL, on parle de 1,6 g/L. C'est ce qu'on peut lire [ici](#) :

*"En l'absence de facteur de risque, un taux de cholestérol LDL est considéré comme normal lorsqu'il est **inférieur à 1,6 g/l.**"*

Un corps humain contient à peu près 5 litres de sang. Donc, à un instant donné, on a un total de **8 grammes de LDL dans le sang.**

Si l'effet oxydant entraîne une réduction du taux de cholestérol de disons 25 %, alors, il lui faut supprimer 2,4 g, ou 2400 mg.

Mais en fait, quand on s'intéresse à la quantité de cholestérol LDL produite et absorbée chaque jour, on apprend que c'est nettement moins que ça. En effet, [ici](#), il est dit que le foie en produit **1 g par jour**.

*"À partir des lipides, des protéines et des glucides apportés par l'alimentation, le foie est capable de produire du cholestérol. Il en fabrique jusqu'à **un gramme par jour**."*

Et vu que l'alimentation représente 30 % de l'apport en cholestérol, ça veut dire qu'il faut ajouter 0,3 grammes. Donc, chaque jour on a en tout **1,3 gramme de LDL** qui est soit produit par le foie, soit venant d'alimentation.

Donc, il faudrait environ 6 jours au corps pour éliminer le LDL produit par le foie et celui venant de l'alimentation ($6 \times 1 + 6 \times 0,3 = 6 + 1,8 = 7,8$ g, soit environ 8 grammes).

Mais, c'est donc le chiffre de 1,3 g qu'il faut utiliser pour le calcul. En effet, peu importe la quantité de LDL dans le sang à un instant T. C'est la production qui est importante. Si on réduit la production de 25 %, soit de 0,32 g, à terme, la quantité de LDL sanguin finira par être réduite de 25 %. Donc, il faut que l'oxydant réduise la quantité de LDL de 320 mg.

Seulement, apparemment, il faut environ 2 fois plus d'oxygène que d'huile, en grammes, pour que cette dernière soit brûlée. Donc, si on brûle 1 kg d'huile, il faut 2 kg d'oxygène. Ici, à un instant donné, il faudrait donc au moins 640 mg d'oxydant pour réduire le taux de LDL de 25 %. On est donc très loin des quantités impliquées par les statines.

Et par ailleurs, les statines ne rencontrent pas que le cholestérol, mais aussi plein d'autres types de gras et des sucres. Et il y a plein d'autres particules dans le sang. Donc, elles devraient réagir aussi avec toute cette matière. Donc, il faudrait facilement 4 fois plus d'oxydant pour pouvoir réduire le taux de cholestérol de 25 %, soit au moins 2,5 g, ou 2500 mg, soit environ 250 fois plus que les doses de statines ingérées. Donc, ça ne va pas.

Une **première possibilité** est que d'une façon ou d'une autre, les statines réagissent avec le fer des globules rouge ou entraîne une destruction d'une petite

partie des globules rouges. Du coup, une partie de l'oxygène entrant dans le sang via la respiration ne se lierait pas avec les globules rouges et resterait sous forme libre. A chaque inspiration, on aurait de l'oxygène libre qui s'accumulerait dans le corps et irait oxyder les différents organes. A partir d'une petite quantité d'oxydant initial, on obtiendrait donc une oxydation bien plus importante qu'avec la petite quantité d'oxydant contenue dans les statines.

Ça ne concernerait qu'une infime partie des globules rouges. En effet, on respire 6 L d'air par minute. Donc, en 24h, on respire $60 \times 24 = 1440 \times 6L$, soit 8640 L d'air par jour. Et un litre d'air pèse 1,2 g. Donc, on respire 10.368 g d'air, soit **10,3kg** d'air. Pour l'oxygène, vu qu'il y en a 21 % dans l'air, on en respire donc environ **2,1 kg** par jour. Or, il suffit que seulement 2,5g d'oxygène ne soit pas capté par les globules rouges et entre libre dans le sang pour qu'on ait une diminution de 25 % du taux de cholestérol. Donc, si le système sanguin perd seulement 1 millième de sa capacité, on arrive à ce résultat. Ça passera totalement inaperçu. Mais l'effet sera bien là.

Alors, il doit y avoir une limite au phénomène. Le corps doit être capable de compenser. Sinon, l'oxydation serait exponentielle, puisque l'oxygène introduit via la respiration viendrait lui-même détruire les globules rouges. Mais, on peut penser qu'on a un effet multiplicateur important. Avec quelques dizaines de milligrammes de statines, il est possible qu'on obtienne 250 fois plus de produits oxydants dans le corps avant que la régulation ne se fasse par émission de produits antioxydants.

D'ailleurs, on peut voir [ici](#) que les globules rouges sont sensibles au stress oxydatif.

"Tous les individus ne possèdent pas le même statut antioxydant et sont donc plus ou moins sensibles au stress oxydatif. Ce dernier se produit lorsque les espèces oxygénées activées (EOA) telles que les radicaux libres, submergent les défenses antioxydantes.

La susceptibilité des globules rouges au stress oxydatif fait d'eux un modèle adéquate pour l'évaluation des défenses oxydatives de différents individus. Il suffit de soumettre ces cellules à un système produisant des radicaux libres ou de l'eau oxygénée de manière constante et de mesurer le taux d'hémolyse comme marqueur in vitro du dommage oxydatif. Girodon et al. ont ainsi pu mettre en évidence que les défenses oxydatives des globules rouges chez des

personnes âgées étaient significativement diminuées en comparaison à des sujets jeunes."

Donc, voilà, les globules rouges sont apparemment assez sensibles au stress oxydatif. A tel point qu'on s'en sert comme outil évaluer ce dernier. Et on apprend également ici que c'est encore plus le cas chez les personnes âgées, puisque leurs défenses oxydatives sont significativement diminuées. Donc, l'effet oxydant des statines va être encore plus important sur les globules rouges des personnes âgées.

Plus loin :

*"Les globules rouges sont très riches en enzymes antioxydantes qui protègent l'hémoglobine et la membrane de l'oxydation et de la dégradation causées par le transport de l'oxygène. Ces enzymes antioxydantes sont la superoxyde dismutase (SOD), la catalase et la glutathion peroxydase (GPx). De nombreuses études chez l'animal ont montré que ces enzymes **augmentaient lors de faible stress oxydatif** (adaptation) et diminuaient lors de stress oxydatif trop intense."*

Donc, les globules rouges sont très riches en antioxydants. Mais, si le stress oxydatif est important, comme il peut l'être momentanément s'il y a prise de médicaments oxydants, les défenses des globules rouges vont être dépassées localement, et une partie de ces derniers va être détruite. Seulement, comme on peut le voir aussi, les enzymes antioxydantes augmentent lors d'un stress oxydatif. C'est pour ça que le phénomène d'oxydation ne va pas pouvoir augmenter exponentiellement.

Mais donc, au final, on peut effectivement penser qu'un certain nombre de globules rouges peuvent se faire détruire par la statine, ce qui peut entraîner qu'une petite quantité d'oxygène va entrer dans le sang sans être liée à des globules rouges et va ainsi oxyder l'organisme. On aura comme un effet multiplicateur de l'oxydation initiale provoqué par la statine.

Une **deuxième possibilité** est que la réaction avec certains éléments entraîne la création de sous-produits oxydants. Ça doit être faisable avec les acides aminés puisqu'ils contiennent de l'oxygène. Idem pour certains lipides, qui peuvent libérer un oxygène lors de leur oxydation. Donc, on a peut-être une cascade oxydative lors de la destruction de ces éléments. Mais, là aussi, l'effet

multiplicateur va être limité, grâce à l'émission en plus grandes quantités de produits antioxydants.

Enfin, on peut se demander s'il faut que l'oxydant brûle entièrement les lipides en question. Peut-être pas. Peut-être qu'il suffit qu'il dégrade un peu ces lipides pour que ceux-ci ne soient plus reconnus par les tests comme étant du cholestérol (s'ils sont transformés en acides gras). Or, ça nécessiterait évidemment nettement moins d'oxygène pour faire ça.