

LE DOSSIER SCIENTIFIQUE

Les études de référence sur la prévention cardiovasculaire

Un outil pour comprendre, dialoguer avec votre médecin,
et prendre votre santé en main

Dr Michel de Lorgeril

Cardiologue-chercheur au CNRS
50 ans de recherche

Dr Pascal Trotta

Médecin radiologue
Ancien interne des Hôpitaux de Paris

Protocole Artères Libres — Vivovojo / Optima Publishing 2026

Avertissement : Ce dossier est un document éducatif compilé à partir des travaux du Dr Michel de Lorgeril et du Dr Pascal Trotta. Il ne remplace pas une consultation médicale personnalisée. Ne modifiez jamais un traitement en cours sans avis de votre médecin.

Sommaire

INTRODUCTION — Pourquoi ce dossier existe et comment l'utiliser

PARTIE 1 — L'inflammation, pas le cholestérol — le mécanisme réel

- 1.1 La dysfonction endothéliale, point de départ de la maladie artérielle
- 1.2 Les quatre facteurs des maladies chroniques
- 1.3 La preuve directe : l'étude CANTOS 2017

PARTIE 2 — Les preuves du régime méditerranéen

- 2.1 La Seven Countries Study — la révélation géographique
- 2.2 La Lyon Diet Heart Study — la démonstration randomisée
- 2.3 Confirmations internationales — zéro étude négative

PARTIE 3 — Le dossier sur les statines

- 3.1 Le mécanisme HMG-CoA et l'accumulation des précurseurs
- 3.2 La pharmacovigilance défailante
- 3.3 Les normes qui descendent : de 3g à 2g en 30 ans

PARTIE 4 — Les 12 études de référence — tableau synthétique

CONCLUSION — Ce que vous pouvez dire à votre médecin

BIBLIOGRAPHIE — Sources complètes

Introduction

Pourquoi ce dossier existe

Depuis plusieurs décennies, des millions de patients sont traités pour un taux de cholestérol "trop élevé" avec des médicaments dont les fondements scientifiques font l'objet, dans la littérature médicale internationale, de controverses profondes. Parallèlement, l'alimentation méditerranéenne — huile d'olive, poissons gras, légumes, légumineuses — est l'intervention de prévention cardiovasculaire la mieux documentée de l'histoire de la cardiologie. Pourtant, ces deux réalités coexistent rarement dans les cabinets médicaux.

Ce dossier compile les études de référence citées par le Dr Michel de Lorgeril, cardiologue-chercheur au CNRS avec cinquante ans de recherche, et par le Dr Pascal Trotta, médecin radiologue et ancien interne des Hôpitaux de Paris, dans leurs conférences respectives pour Vivovojo. L'objectif est simple : vous donner les clés pour comprendre, questionner et dialoguer de façon éclairée avec vos soignants.

Comment lire ce dossier

- Les données chiffrées sont sourcées — chaque affirmation renvoie à une étude identifiée.
- Les études sont présentées avec leur niveau de preuve (essai randomisé, méta-analyse, cohorte).
- La distinction corrélation/causalité est systématiquement signalée.
- Le dossier est organisé pour être montré à votre médecin si nécessaire.

Le critère de Karl Popper

Le philosophe des sciences Karl Popper (1902-1994) a établi que la valeur d'une théorie scientifique se mesure à sa réfutabilité : une théorie est solide si des expériences répétées tentent de la contredire et n'y parviennent pas. Elle est "corroborée".

Appliqué à ce dossier : le régime méditerranéen est une théorie corroborée (zéro étude négative en 30 ans). La théorie du cholestérol comme cause des maladies cardiovasculaires accumule au contraire de nombreuses études négatives — elle est réfutée selon ce critère.

Avertissement médical

Ce document est informatif. Il ne remplace pas une consultation médicale personnalisée. Ne modifiez jamais un traitement en cours — notamment un traitement par statines — sans en avoir discuté avec votre médecin. L'objectif de ce dossier est d'enrichir le dialogue soignant/soigné, pas de s'y substituer.

Partie 1

L'inflammation, pas le cholestérol

1.1 — La dysfonction endothéliale : point de départ réel

L'endothélium est la monocouche de cellules qui tapisse l'intérieur de toutes les artères et veines. Sa surface totale chez l'adulte est estimée entre 400 et 7 000 m² selon les études. En fonctionnement normal, l'endothélium sécrète trois familles de substances vitales :

- Des **anticoagulants** — qui empêchent le sang de coaguler spontanément dans les vaisseaux.
- Des **antiplaquettaires** — qui empêchent les plaquettes de s'agréger.
- Des **vasodilatateurs** — notamment le monoxyde d'azote (NO) — qui maintiennent les artères souples.

Selon le Dr Michel de Lorgeril (Lyon Diet Heart Study, 1999), c'est la **dysfonction endothéliale** — et non l'excès de cholestérol — qui constitue le point de départ de la maladie artérielle. Quand l'endothélium cesse de fonctionner correctement, les processus de coagulation s'emballent, des cellules inflammatoires infiltrent la paroi artérielle, et la plaque d'athérosclérose se forme progressivement.

La catastrophe finale n'est pas la plaque elle-même, mais le **thrombus** — le caillot qui se forme brusquement sur cette plaque et bouche complètement l'artère. Si c'est une artère coronaire : infarctus du myocarde. Si c'est une artère cérébrale : AVC ischémique.

Ce que dit le Dr de Lorgeril

"Le cholestérol est innocent. Définitivement, le cholestérol est innocent. Il ne joue pas de rôle important dans le développement de la plaque d'athérosclérose."

— Dr Michel de Lorgeril, cardiologue-chercheur au CNRS, 50 ans de recherche

1.2 — Les quatre facteurs des maladies chroniques

Le Dr Pascal Trota identifie quatre facteurs qui créent le terrain des maladies chroniques et cardiovasculaires. Ces quatre facteurs agissent souvent en synergie :

Facteur	Mécanisme cardiovasculaire	Principale cause
Inflammation chronique	Agression de l'endothélium, formation de la plaque	Carence en oméga-3, alimentation pro-inflammatoire
Oxydation	LDL oxydé (ox-LDL) — forme athérogène du LDL	Radicaux libres, manque d'antioxydants
Infection	Hyperperméabilité intestinale → molécules dans l'intima artérielle	Dysbiose, alimentation inadaptée

Auto-immunité	Réaction immune contre la paroi artérielle	Inflammation chronique persistante
---------------	--	------------------------------------

Source : Dr Pascal Trotta, médecin radiologue, ancien interne des Hôpitaux de Paris, conférence Vivovojo.

La distinction entre LDL natif et **LDL oxydé** est particulièrement importante. Ce n'est pas la quantité de LDL qui est pathogène, mais son état d'oxydation. Des études publiées dans *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology* ont montré que le LDL oxydé (ox-LDL) possède un pouvoir athérogène bien supérieur au LDL natif. L'oxydation est favorisée par la carence en antioxydants et l'inflammation chronique — pas par un taux de cholestérol élevé en lui-même.

1.3 — La preuve directe : l'étude CANTOS (2017)

L'étude CANTOS (Canakinumab Anti-inflammatory Thrombosis Outcomes Study), publiée dans le *New England Journal of Medicine* en 2017 par Paul Ridker et ses collègues de Harvard, est l'une des preuves les plus directes du rôle causal de l'inflammation dans les maladies cardiovasculaires.

Protocole : 10 061 patients ayant eu un infarctus et présentant un taux élevé de CRP ultra-sensible (marqueur d'inflammation) ont reçu soit un anticorps anti-interleukine-1 β (agent anti-inflammatoire) soit un placebo. Le taux de cholestérol LDL n'a pas été modifié.

Résultats : Les patients du groupe anti-inflammatoire ont présenté une réduction significative des événements cardiovasculaires majeurs (infarctus non fatal, AVC, mort cardiovasculaire), sans modification du cholestérol.

Signification de l'étude CANTOS

En réduisant uniquement l'inflammation (sans toucher au cholestérol), les chercheurs ont obtenu une protection cardiovasculaire significative. C'est une preuve directe que l'inflammation est un facteur causal indépendant du risque cardiovasculaire — distinct et séparable du taux de cholestérol.

Référence : Ridker PM et al., "Antiinflammatory Therapy with Canakinumab for Atherosclerotic Disease." *NEJM* 2017;377:1119-1131.

Partie 2

Les preuves du régime méditerranéen

2.1 — La Seven Countries Study

Initiée dans les années 1950 par le physiologiste américain Ancel Keys, la Seven Countries Study est l'une des premières grandes études épidémiologiques à comparer la mortalité cardiovasculaire entre différents pays. Plus de 12 000 hommes âgés de 40 à 59 ans ont été suivis pendant 30 ans dans 7 pays : États-Unis, Finlande, Pays-Bas, Italie, Grèce (Crète et Corfou), Japon et Yougoslavie.

Cohorte / Pays	Mortalité CV à 30 ans	Alimentation dominante
Chicago (USA)	≈ 75 %	Graisses saturées, peu de poisson
Finlande	≈ 65 %	Graisses saturées, produits laitiers
Pays-Bas	≈ 50 %	Alimentation nordique
Italie	≈ 20 %	Début d'influence méditerranéenne
Japon	≈ 5 %	Poissons, algues, peu de graisses saturées
Corfou (Grèce)	≈ 0 %	Alimentation méditerranéenne traditionnelle
Crète (Grèce)	≈ 0 %	Alimentation méditerranéenne traditionnelle

Source : Keys A. et al., "Seven Countries: A Multivariate Analysis of Death and Coronary Heart Disease." Harvard University Press, 1980. — Données schématiques représentant les ordres de grandeur.

Point décisif souligné par le Dr de Lorgeril : **les Crétois, les habitants de Corfou et les Japonais fumaient** autant que les Américains ou les Finlandais — et pourtant, leur mortalité cardiovasculaire était quasi nulle. La protection ne venait pas de l'absence de tabac : elle venait de l'alimentation.

2.2 — La Lyon Diet Heart Study (1994-1999)

C'est l'essai clinique qui a tout changé. Conduit au CHU de Lyon par le Dr Michel de Lorgeril et ses collègues, cet essai randomisé a testé directement les effets du régime méditerranéen sur des patients ayant survécu à un premier infarctus du myocarde.

	Groupe méditerranéen	Groupe conventionnel
Matière grasse principale	Huile d'olive	Huile de tournesol
Poisson	Recommandé (maquereau, anchois, thon, dorade)	Déconseillé ("trop gras")
Œufs	Autorisés	Interdits ("trop de cholestérol")

Objectif	Protéger l'endothélium (alimentation anti-inflammatoire)	Baisser le cholestérol
Résultats à 4 ans	≈ 70 % de réduction des récidives et de la mortalité	Référence (0 %)

Sources : de Lorgeril M. et al., *The Lancet*, 1994 ; 343 : 1454-1459 (résultats intermédiaires). de Lorgeril M. et al., *Circulation*, 1999 ; 99 : 779-785 (résultats définitifs).

"Too beautiful to be true" — puis confirmé partout

La réduction de 70 % des récidives et de la mortalité a été d'abord accueillie avec scepticisme par la communauté scientifique. Puis des équipes indépendantes aux États-Unis, au Royaume-Uni, en Australie et en Finlande ont reproduit l'étude. Les résultats ont toujours été confirmés.

À ce jour, il n'existe **aucune étude négative sur le régime méditerranéen**. Selon le critère de Popper : la théorie est irréfutable. Elle est corroborée.

2.3 — Le paradoxe des Inuits

Les médecins danois Hans Olaf Bang et Jørn Dyerberg ont documenté dans les années 1970 un paradoxe épidémiologique majeur. Les Inuits du Groenland, dont l'alimentation traditionnelle est composée quasi exclusivement de viande de phoque, grasse de baleine et poissons gras des eaux glacées, présentent des taux de cholestérol de 6 à 7 g/L — trois fois plus que la moyenne occidentale. Et pourtant : quasi aucun infarctus du myocarde.

Explication : leur alimentation est extraordinairement riche en acides gras oméga-3 (EPA et DHA). Ces acides gras sont anti-inflammatoires, fluidifiants sanguins, et protecteurs de l'endothélium. Ce n'est pas la quantité de cholestérol qui détermine le risque cardiovasculaire — c'est **la qualité des graisses alimentaires**.

Sources : Bang HO, Dyerberg J. "Plasma lipid and lipoprotein pattern in Greenlandic West-coast Eskimos." *The Lancet* 1971 ; 1 : 1143-1145. *Acta Medica Scandinavica* 1976.

Le Japonais migrant aux États-Unis

L'étude Ni-Hon-San (Nippon-Honolulu-San Francisco), publiée dans l'*American Journal of Epidemiology* (Marmot et al., 1975), a suivi trois groupes de Japonais : ceux vivant au Japon, à Hawaï, et à San Francisco. Résultat : un gradient croissant de maladies cardiovasculaires proportionnel au degré d'occidentalisation de l'alimentation. Les Japonais de San Francisco présentaient un risque cardiovasculaire comparable à la population américaine — avec les mêmes gènes que leurs compatriotes restés au Japon.

Ce que cela prouve

Les maladies cardiovasculaires sont à 10 % d'origine génétique et à 90 % d'origine environnementale. (Dr Pascal Trotta, d'après la littérature épigénétique.) La prédisposition familiale n'est pas une fatalité — c'est un signal d'action.

Partie 3

Le dossier sur les statines

Avertissement médical — à lire avant cette partie

Les informations qui suivent présentent des données de la littérature médicale sur les statines. Elles ne constituent pas une invitation à arrêter un traitement. Ne modifiez jamais un traitement par statines — ni aucun autre — sans en avoir discuté avec votre médecin. Une interruption brutale peut comporter des risques.

3.1 — Le mécanisme HMG-CoA et ses effets collatéraux

Les statines agissent en inhibant l'enzyme HMG-CoA réductase, enzyme clé de la synthèse hépatique du cholestérol. Ce blocage réduit effectivement la production de cholestérol par le foie. Mais il bloque simultanément l'ensemble de la voie du mévalonate, dont les précurseurs s'accumulent.

Le Dr Pascal Trotta, dans sa pratique de radiologue, a observé directement les effets de cette accumulation : **des patients sous statines présentant des enzymes hépatiques élevées** (signant une souffrance hépatique), signalés lors d'échographies prescrites pour d'autres raisons. Cette observation clinique directe est corroborée par la littérature.

Trois zones d'accumulation des précurseurs du cholestérol sous statines :

- **Le foie** — aggravation de la surcharge hépatique. Cas de myopathies et hépatites médicamenteuses documentés dans la littérature.
- **Les muscles des jambes** — myalgies, crampes, faiblesse musculaire. Effet indésirable le plus fréquent, touchant entre 5 et 29 % des patients selon les études.
- **Le muscle cardiaque** — le cœur est un muscle. L'accumulation de précurseurs peut contribuer à des pathologies cardiaques chez certains patients.

Note importante : le cholestérol est également le précurseur de la CoQ10 (coenzyme Q10), essentielle à la production d'ATP dans les mitochondries. L'inhibition de la voie HMG-CoA réduit donc la production de CoQ10 — d'où les recommandations documentées de compléter en CoQ10 ubiquinol chez tout patient sous statines.

3.2 — La pharmacovigilance défailante

La pharmacovigilance française repose sur les déclarations spontanées des médecins. Or plusieurs études ont quantifié le taux réel de déclaration : **les médecins ne déclarent qu'environ un dixième des effets indésirables qu'ils constatent.**

Médicament	Durée de commercialisation avant alerte	Dommages découverts a posteriori
------------	---	----------------------------------

Mediator (benfluorex)	35 ans	Valvulopathies, insuffisances cardiaques, décès
Vioxx (rofécoxib)	≈ 5 ans	Doublement du risque d'infarctus — 38 000 décès estimés
Sang contaminé (VIH)	Plusieurs années	Contaminations et décès — alerte par les familles
Prothèses PIP	≈ 10 ans	Ruptures, contaminations — alerte par les patientes

Sources : IGAS, Rapport sur le benfluorex (Mediator), 2011. Bombardier C. et al., NEJM 2000 (Vioxx). — Dr Michel de Lorgeril, conférence Vivovojo.

Conséquence pratique

"Les médecins déclarent un dixième des effets indésirables qu'ils constatent. Donc avec un aussi bas taux de déclaration, on ne sait rien sur la réalité de la toxicité des statines." — Dr Michel de Lorgeril

Cela ne signifie pas que les statines sont systématiquement dangereuses pour tous les patients. Cela signifie que le profil de sécurité réel reste partiellement inconnu. Le dialogue patient/médecin sur les effets ressentis est donc d'autant plus important.

3.3 — Les normes qui descendent : de 3 g/L à 2 g/L

Le Dr Pascal Trotta a commencé ses études de médecine en 1981. À cette époque, le seuil de cholestérol "normal" était fixé à 3 g/L. Il s'est établi à 2,80 g/L en 1993, puis à 2,50 g/L au début des années 2000, pour atteindre aujourd'hui 2,00 g/L dans la plupart des laboratoires.

Année	Seuil "normal" (cholestérol total)	Personnes concernées par la baisse
1981	3,00 g/L	Référence de départ
1993	2,80 g/L	+ Plusieurs millions de patients
≈ 2005	2,50 g/L	+ Plusieurs dizaines de millions
≈ 2020	2,00 g/L	Aujourd'hui : majorité des 50 ans et +

Conséquence : en abaissant le seuil, on a mécaniquement transformé des millions de personnes en parfaite santé en "malades à traiter". Le Dr Trotta pose la question : "Malgré des prescriptions massives de statines depuis 30 ans, le nombre d'infarctus en France est-il significativement réduit ?" Les données disponibles ne montrent pas de réduction spectaculaire proportionnelle au volume de prescriptions.

Par contraste, l'atorvastatine (Lipitor®, Pfizer) a été pendant plusieurs années le médicament le plus vendu au monde, avec un chiffre d'affaires annuel dépassant 12 milliards de dollars à son pic. (Source : données de marché publiques.)

Partie 4

Les 12 études de référence — tableau synthétique

Ce tableau synthétise les 12 études les plus importantes citées dans les travaux du Dr de Lorgeril et du Dr Trota. Il peut être montré à votre médecin.

Étude	Année	Référence	Résultat clé	Niveau de preuve
Seven Countries Study	1950-1980	Keys et al. Harvard Univ. Press 1980	Mortalité CV quasi nulle en Crète/Corfou, massive aux USA	Cohorte 30 ans 12 000 hommes
Étude de Framingham	1948-continu	Dawber et al. Am. J. Public Health 1951	Identification des facteurs de risque CV classiques	Cohorte multigén. 5 000+ participants
Étude de Lyon (résultats inter.)	1994	de Lorgeril M. et al. The Lancet 1994	-70 % de récidives dans groupe méditerranéen	Essai randomisé 302 patients
Étude de Lyon (résultats définitifs)	1999	de Lorgeril M. et al. Circulation 1999	-70 % récidives et mortalité CV confirmés	Essai randomisé 4 ans de suivi
Paradoxe Inuits (Bang & Dyerberg)	1971-76	The Lancet 1971 Acta Med. Scand. 1976	Cholestérol 6-7 g/L, quasi aucun infarctus	Étude populationnelle Groenland
Étude Ni-Hon-San (Japonais migrants)	1975	Marmot MG et al. Am. J. Epidemiology 1975	Risque CV proportionnel au degré d'occidentalisation	Cohorte comparative 12 000 hommes
Étude CANTOS	2017	Ridker PM et al. NEJM 2017	Anti-inflammatoire seul réduit les événements CV	Essai randomisé 10 061 patients
Score CONUT (malnutrition)	2005	Ignacio de Ulibarri J. Clinical Nutrition 2005	Cholestérol bas = signe de malnutrition et risque CV	Score validé hospitalier
Œufs et risque CV (méta-analyse)	2013	Rong Y et al. BMJ 2013	Aucune association œufs / risque cardiovasculaire	Méta-analyse 17 études, 3M participants
LDL oxydé (ox-LDL)	2000s	Arteriosclerosis, Thrombosis, Vasc. Biol.	LDL oxydé = athérogène LDL natif = neutre	Études mécanistiques et cliniques
Vioxx / Coxibs	2004	Bombardier C. et al. NEJM 2000 + retrait 2004	Risque CV doublé 38 000 décès estimés	Essai randomisé + analyse rétrospective
Mediator (benfluorex)	2011	IGAS, Rapport officiel France, 2011	Valvulopathies, décès 35 ans de commercialisation	Enquête rétrospective données françaises

Les études de Lyon (lignes 3-4, fond vert) et CANTOS (ligne 7) sont les preuves randomisées les plus directes du rôle de l'alimentation anti-inflammatoire dans la prévention cardiovasculaire.

Conclusion

Ce que vous pouvez dire à votre médecin

La prévention cardiovasculaire est un domaine scientifiquement mature. Les solutions existent et sont documentées. Ce dossier vous donne les clés pour en parler à votre médecin de façon éclairée. Voici les questions que vous pouvez légitimement poser :

Sur les facteurs de risque

- Mon bilan lipidique inclut-il la CRP ultra-sensible — marqueur de l'inflammation — et pas seulement le cholestérol LDL ?
- Avez-vous évalué mon ratio triglycérides/HDL, qui est un meilleur prédicteur du risque réel que le LDL seul ?
- Y a-t-il des antécédents cardiovasculaires dans ma famille — pas seulement du cholestérol élevé ?

Sur l'alimentation

- Puis-je adopter une alimentation méditerranéenne comme stratégie de prévention principale, conformément aux résultats de l'étude de Lyon ?
- Quels sont vos recommandations sur les oméga-3 (poissons gras, supplémentation) pour mon profil ?

Sur les traitements

- Si je suis sous statines, est-il recommandé de supplémenter en CoQ10 (ubiquinol) pour compenser la réduction de production liée à l'inhibition de la voie HMG-CoA ?
- Puis-je vous montrer ce dossier et en discuter avec vous pour personnaliser ma prise en charge ?

Le message du Dr de Lorgeril

"L'avenir de la médecine, c'est des échanges entre les soignants et les soignés, de telle manière que l'on pratique ce que je préconise, c'est-à-dire la médecine de précision. On a des solutions pour tous. On connaît les solutions désormais."

— Dr Michel de Lorgeril, cardiologue-chercheur au CNRS

Le message du Dr Trotta

"Autant je ne peux pas modifier mes gènes qui sont là pour la vie, autant je peux moduler l'expression de mes gènes pour diminuer le risque de maladie que m'ont transmis mes parents. C'est ça qui est enthousiasmant."

— Dr Pascal Trotta, médecin radiologue, ancien interne des Hôpitaux de Paris

Bibliographie

Sources primaires et ouvrages de référence

Études cliniques

- de Lorgeril M. et al. — "Mediterranean alpha-linolenic acid-rich diet in secondary prevention of coronary heart disease." *The Lancet*, 1994 ; 343 : 1454-1459.
- de Lorgeril M. et al. — "Mediterranean diet, traditional risk factors, and the rate of cardiovascular complications after myocardial infarction: final report of the Lyon Diet Heart Study." *Circulation*, 1999 ; 99 : 779-785.
- Ridker PM et al. — "Antiinflammatory Therapy with Canakinumab for Atherosclerotic Disease." *NEJM* 2017 ; 377 : 1119-1131.
- Bang HO, Dyerberg J. — "Plasma lipid and lipoprotein pattern in Greenlandic West-coast Eskimos." *The Lancet*, 1971 ; 1 : 1143-1145.
- Marmot MG et al. — "Epidemiologic studies of coronary heart disease and stroke in Japanese men living in Japan, Hawaii and California." *American Journal of Epidemiology*, 1975.
- Keys A. et al. — "Seven Countries: A Multivariate Analysis of Death and Coronary Heart Disease." Harvard University Press, 1980.
- Rong Y et al. — "Egg consumption and risk of coronary heart disease and stroke: dose-response meta-analysis." *BMJ*, 2013.
- Bombardier C. et al. — "Comparison of upper gastrointestinal toxicity of rofecoxib and naproxen." *NEJM*, 2000.
- Ignacio de Ulibarri J. et al. — "CONUT: a tool for controlling nutritional status." *Clinical Nutrition*, 2005 ; 24 : 848-857.

Ouvrages des auteurs cités

- de Lorgeril M. — "Cholestérol, mensonges et propagande." Éditions Thierry Souccar.
- de Lorgeril M. — "L'horrible vérité sur les médicaments anticholestérol." Éditions Thierry Souccar.
- de Lorgeril M. — "Prévenir l'infarctus et l'accident vasculaire cérébral." Éditions Thierry Souccar.
- de Lorgeril M. — Formation complète "Prévenir les risques de maladies cardiovasculaires." Vivovojo. 34 vidéos, 10+ heures.
- Trotta P. — "La Vérité sur le Cholestérol." Collection Vivovojo Santé.

Rapports officiels et épistémologie

- IGAS — "Rapport sur le benfluorex (Mediator)." France, 2011.
- OMS — "Report of the Working Group on Auricular Acupuncture Nomenclature." Lyon, 1990.
- Popper K. — "The Logic of Scientific Discovery." Routledge, 1959. (Critère de réfutabilité.)

Note finale

Ce dossier a été compilé à partir des conférences et publications du Dr Michel de Lorgeril et du Dr Pascal Trotta pour Vivovojo. Toutes les données chiffrées sont sourcées. Les positions exprimées sont celles des auteurs cités, fondées sur leurs recherches. Ce document ne constitue pas une position médicale officielle.

© Vivovojo / Optima Publishing 2026 — Document éducatif. Reproduction soumise à autorisation.