

A la recherche des complices du SARScoV2 ! Pour une meilleure approche préventive et thérapeutique!

Il apparaît clairement aujourd'hui, à l'éclairage des connaissances antérieures et des observations récentes de cette pandémie à SARScoV2, que les virus respiratoires n'agissent pas seuls et qu'ils coopèrent avec des « germes » dits de co-infections : coopération expliquant en partie la variabilité de leurs virulences (1). Ce sont des germes opportunistes sans paroi, souvent intra cellulaires, présents dès le début de l'infection et de diagnostic difficile. Ces germes co-infectants doivent être bien différenciés des germes de sur-infections (très virulents, de diagnostic aisé, se multipliant sur les sites infectieux bien après les premiers dégâts entraînés par les virus : pneumocoque, hémophilus, pseudomonas, etc...). C'est cette confusion entre co-infectants et sur-infectants qui a entraîné la « fausse route » des autorités sanitaires en préconisant, contrairement au traitement recommandé dans les « pneumopathies atypiques », de ne pas utiliser d'antibiotiques sous le prétexte « *c'est viral on ne donne pas d'antibiotiques* » ! mais malheureusement pour les victimes non traitées « *ce n'était pas que viral* ». La publication citée en (1) le prouve sans l'ombre d'un doute chez les patients rentrant à l'hôpital : co-infectés 43% de mortalité contre 2% chez les non co-infectés !

Vingt fois moins de décès, les mêmes résultats que ceux obtenus par notre collectif de « médecins traitants » qui sont aussi les mêmes que ceux de l'IHU de Marseille ou les patients ont aussi tous été traités dès les premiers symptômes.

A) Les connaissances antérieures en pathologie humaine et en pathologie vétérinaire :

Cette piste des « coopérations bactéries sans parois/virus » que nous avons incriminée depuis mars 2020, a été l'objet de communications à l'académie de médecine (Pr JF Mattei), à l'académie des sciences (Pr JF Bach), au conseil scientifique (Pr D Malvy, Pr B Lina, Pr A Fontanet) et bien sur à toutes nos autorités sanitaires (O Véran, J Castex, J Salomon). Elle a pour origine de nombreux travaux antérieurs reliés entre eux par des connaissances transversales (bactériologie, virologie, immunologie, médecine vétérinaire, climatiques) s'intégrant dans la voie « ONE HEALTH » préconisée par l'OMS :

- 1°) les travaux du Pr Montagnier (2-3-4) sur les cofacteurs du SIDA (mycoplasma pénétrants, etc..). Selon le document BIOCHEMICAL AND BIOPHYSICAL RESEARCH COMMUNICATIONS, PAGES 1365-1370, c'est la présence de protéines membranaires des mycoplasmes qui permet d'augmenter la production du virus "HIV" dans les cellules Molt-4-régulièrement infectées par ce dernier. Nous pouvons voir dans cette coopération une anticipation du rôle, décrit plus loin, des LPS des mycoplasmes et de la protéine spike du sarscov2 dans la virulence de la covid.
- 2°) Notre brevet EP0649473B1 (5) de la société « international mycoplasma », illustrant le pouvoir amplificateur des germes intra cellulaires (Mycoplasmes, chlamydiae) sur la réplication de certains virus (RSVet Herpés). Ce potentiel amplificateur pourrait non seulement expliquer les conséquences divergentes des viroses respiratoires (6) selon l'écologie des microbiotes, mais aussi le rôle de co-facteur que pourraient jouer ces germes dans le passage de certaines dysplasies d'origine virale en cancer affirmés (ex des virus HPV oncogènes associés avec des mycoplasmes urogénitaux), co-facteur justifié par leur aptitude à sécréter des radicaux libres (absence de catalase)(7-8-9).
- Un travail de recherche appliquée est en cours à l'IHU de Marseille pour dupliquer ce brevet en réactualisant non seulement les protagonistes actuels suspectés dans la « coopération bactérie/virus » de la covid19 (Mycoplasmes/sarscov2) mais aussi l'éventuelle coopération

suspectée par l'observation des courbes du Pr Lina entre Mycoplasma Pneumoniae/virus influenza

- 3°) Nos travaux (10) sur la transmission materno-foetale du virus HIV en Afrique (co-signés par le Pr D Malvy aujourd'hui membre du conseil scientifique) mettant en évidence une corrélation entre la quantité de germes intracellulaires de la sphère génitale des mères séropositives et la charge virale en antigène P24 (quantité de virus qui par l'effet inoculum va infecter ou non l'enfant au passage : cf jumeaux, ou souvent, seul le premier est infecté)
- 4°) De nombreuses publications en biologie vétérinaire (11-12-13), domaine dans lequel les mycoplasmes sont beaucoup plus étudiés qu'en médecine humaine étant donné leur impact économique, confirment le rôle amplificateur de la virulence des virus (dont les coronavirus) lorsqu'ils sont en co-infection avec des mycoplasmes. Avec notre équipe de chercheurs, après avoir été les leaders mondiaux en mycoplasmiologie, nous avons mis au point de nombreux tests vétérinaires dont le premier vaccin au monde de la Leishmaniose canine, expérience nous permettant de découvrir le fort potentiel de recherche chez les vétérinaires.
- 5°) L'observation attentive des travaux (14) du Pr Lina membre du conseil scientifique (publié au congrès de l'IOM : International Organisation of Mycoplasmiologie) sur 5 années consécutives nous montre une corrélation évidente entre la circulation des mycoplasma pneumoniae (MP) et les pics d'infections « Flu-like » (syndromes grippaux recensés par le groupement d'étude GROG) : travaux pour lesquels on observe que les virulences des virus RSV et influenza B (le A d'origine aviaire ne semble pas inter-réagir), ne se manifestent que lorsque le MP circule (d'octobre à mai), périodicité pouvant expliquer la saisonnalité de ces virus qui ne sont « boostés » chez nous que dans cet intervalle. Ces courbes nous montrent aussi que sur l'année 1992-93 les pics de RSV et d'influenza ne se manifestent qu'aux périodes de forte prévalence du MP. Il est à noter que les pics d'infections virales ne se superposent pas confirmant ainsi les travaux d'Hardin qui, dès 1960, décrivait une « concurrence » entre virus, phénomène expliquant la quasi absence de grippe pendant l'épidémie à SARS-CoV-2, sans aucun rapport avec le port du masque ou des gestes barrières car autrement comment expliquer que le SARS-CoV-2 circule alors que l'influenza ne circule pas : Aurait-il un « pass » alors que l'influenza n'en n'aurait pas ?
- la vaccination sans précautions contre la grippe à partir d'octobre 2020 (pas de tests PCR avant et pas de « quarantaine » après) a été, à notre avis, via les mécanismes ADE ou « anti-corps facilitants », à l'origine de nombreuses hospitalisations (15-16-17) liées à cette frénésie vaccinale (cf syndrome de Bergamo au printemps 2020 suite à une vaccination de masse contre le méningocoque en pleine épidémie de SARS-CoV-2) (18).
- 6°) Les travaux concernant les nombreuses maladies chroniques (cf congrès des germes de crypto-infections Dublin 2020), désignées parfois sous le qualificatif de « maladies froides » secondaires à des infections primaires impliquant des intracellulaires (chlamydiae pneumoniae, mycoplasma pneumoniae, borrelia, légionella, coxiella, etc..) qui, souvent associés au départ à une virose, donnent des maladies chroniques auto-immunes (19-20-21). Ces maladies liées à la caractéristique de ces intracellulaires à éviter nos défenses en modifiant leurs antigènes de surface pour adopter des antigènes proches de notre organisme, entraînent via ce mécanisme d'évitement (mimicry) des maladies auto-immunes (22-23).
- 7°) les travaux sur les germes d'infections respiratoires communautaires (24) véhiculés par les aérosols illustrent que le mycoplasma pneumoniae est l'agent de co-infection le plus fréquemment rencontré après le virus influenza (ils ont quasiment la même taille). C'est aussi le germe le plus fréquemment rencontrés dans les syndromes de Kawasaki, syndrome

- voisin des PIMS retrouvés chez certains enfants au cours de l'épidémie de SARS cov2. Sa cohabitation avec le SARS cov2 entraîne toujours des formes graves (25-26)
- La plupart des mycoplasmes respiratoires n'ont pas de pouvoir pathogène connu (*M. salivarium*, *M. orale*, *M. buccale*, *M. faucium*, *M. lipophilum*, *M. primatum*, *A. laidlawii*). Seul *M.pneumoniae* colonise les voies respiratoires basses et possède un pouvoir pathogène certain. Ils peuvent toutefois coloniser nos muqueuses et vivre cachés au sein des macrophages.
 - Ils font parti comme beaucoup de germes issus de la plaque dentaire et des niches parodontites du microbiome des voies aériennes supérieures. Les mycoplasmes étant intracellulaires ils peuvent être captés par les macrophages et vivre « cachés » grâce à leur mécanisme d'évitement de nos défenses immunitaires. Lors de la survenue d'un virus la rencontre de leur LPS (Lipide A), avec la protéine S du Sars cov2 ou de l'adhésine du virus influenza (27), entraîne grâce aux récepteurs TLR de surface ou endosomiaux, une réaction inflammatoire violente induisant non seulement un orage cytokinique, mais aussi une migration des macrophages vers les endothéliums vasculaires, migration d'autant plus dévastatrice que ces endothéliums étaient déjà au préalable altérés (HTA, diabète, obèses, personnes âgées)
- 8°) Le traitement classique des « pneumopathies atypiques » (28) (germes intracellulaires souvent co-infectants de virus respiratoires tels RSV et influenza) est à base de macrolides ou de cyclines, très efficaces dès les premiers symptômes, contrairement aux bêta lactamines à large spectre qui sont inefficaces sur les germes sans parois, et qui doivent être prescrits à bon escient uniquement si se développe une sur-infection avec les germes cités plus haut : d'où l'importance du distinguo qui n'a pas été fait par les autorités sanitaires dans cette pandémie entre les germes de co-infections et les germes de sur-infections.

B) les observations et les études entreprises au cours de cette épidémie (notamment les résultats des traitements ambulatoires précoces utilisant une association Macrolide+Zinc avec ou sans immuno-modulateur)

1°) Le premier travail (mars 2020) qui a fait remonter à la surface nos connaissances antérieures a été le travail de l'IHU de Marseille qui a étudié la chute de la charge virale dans le cadre d'une bithérapie Hydroxychloroquine HCQ+Azithromycine AZM.

Alors qu'au départ tous les espoirs de cette équipe reposaient sur l'Hydroxychloroquine car des résultats antérieurs avaient montré l'efficacité de cette association dans d'autres viroses (Zika, chikungunya, etc..), l'Azithromycine n'ayant été introduite que pour éviter les sur-infections, la courbe de Gautret (29) nous montre une chute brutale de la charge virale dès l'addition d'AZM, chute ne pouvant être liée à l'effet anti-inflammatoire connu de l'AZM (effet trop immédiat) et ne pouvant être dû qu'à une activité antibactérienne sur des germes intracellulaires de co-infection. Il faut reconnaître que c'est à partir de ce travail que nos connaissances antérieures se sont cristallisées sur cette observation !

2°) Dès le 23 mars 2020, date à laquelle les autorités de santé ont interdit l'usage de HCQ pour les médecins de ville, tout en recommandant de ne pas traiter aux antibiotiques et de rester uniquement sous Doliprane en attendant une éventuelle aggravation, de nombreux médecins de ville ont continué à traiter leurs patients comme à leur habitude face à une pneumopathie atypique avec Macrolides+Zn en y ajoutant parfois des anticoagulants à titre préventif.

Le premier médecin (DG) contacté (30) , a recensé sur 379 patients diagnostiqués Covid19 (c'est le grand Est !!) : 2 hospitalisations (ressorties rapidement) et aucun décès. Le deuxième généraliste contacté (JJE) avait des résultats tout aussi surprenants : sur sa cohorte de malades traités avant l'utilisation de l'AZI, 32 malades ont été hospitalisés dont 12 décès, puis suite à la prescription d'AZI il n'a eu aucune hospitalisation et aucun décès sur l'ensemble de ses patients traités. Même en

sachant que 85% des patient guérissent spontanément, ces résultats ne pouvaient pas laisser des observateur aguerris indifférents : la piste des co-facteurs bactériens se précisait.

Par contre ces médecins ont tous reçu des lettres menaçantes du CO et de l'ANSM. (31)

Notre collectif de médecins « AZI-THRO-d'hospitalisations » réunissant plus de 50 médecins n'ayant traité leurs patients qu'aux antibiotiques (macrolides ou cyclines chez les cardiaques) associés à du Zinc, a recueilli aujourd'hui des résultats (32) sur plus de 5000 patients : le traitement ambulatoire précoce s'appuyant sur une antibiothérapie ciblée des « pneumopathies atypiques » (macrolides ou cyclines) permet de sauver 20 fois plus de vies que chez les non traités (la létalité chute de 2%, valeur Santé France, à 0,1%) et 20 fois moins de covid-longes (1% au lieu de 20% chez les malades non traités).

Cette étude observationnelle rétroactive présentant une faiblesse méthodologique (sexe, age, et comorbidité n'ayant pas été précisés), une demande de CPP a été effectuée auprès des ARS pour rééditer un tel travail comparatif (comparaison des complications des malades traités et non traités) dans 4 régions (PACA, Ile de France, hauts de France et Rhône-Alpes) pour le deuxième semestre 2021.

3°) Toutes les publications internationales utilisant en traitement ambulatoire précoce un antibiotique de la famille des macrolides ou des cyclines (dans les pays ou les MP sont résistants aux macrolides : Asie), qu'il soit seul ou associé à un immunomodulateur (Ivermectine, hydroxychloroquine), nous montrent une chute très importante de la mortalité (33-34). Cette efficacité se concrétise uniquement dans la mesure où le traitement est donné dès les premiers symptômes pour décapiter le germe de co-infection, germe qu'il est parfois difficile d'identifier comme c'est le cas pour tous les germes de crypto-infection : c'est pour cette raison que seuls les médecins de ville ont pu constater cette efficacité, contrairement aux médecins hospitaliers qui voyaient les malades trop tard une fois passés dans la phase inflammatoire avec ses dramatiques conséquences liées aux coagulopathies.

4°) une publication chinoise (35) illustre qu'aucune forme grave ne se manifestait chez les malades présentant une immunité ancienne (IgG) contre le mycoplasma pneumoniae suspecté d'être l'un de principaux complices de par sa fréquente présence tant dans les particules d'aérosols que dans le portage du microbiote pulmonaire de malades présentant une Immuno Dépression Partielle (HTA, diabète, obèses, personnes âgées, etc...) : le cofacteur potentiellement présent étant neutralisé par les anti-corps, les complications ne se produisent plus !

Il est à noter que les asthmatiques, contrairement à ce que l'on pouvait s'attendre n'ont pas présenté de formes graves (36) : leur état latent colonisé par des MP leur aurait-il conféré une immunité protectrice ou le traitement local par un corticoïde inhalé (Bunésonide, ciclésonide) aurait-il freiné dès les premiers symptômes le mécanisme inflammatoire? Quoi qu'il en soit on peut se demander s'ils ne pourraient pas être des « super spreaders » dès qu'ils sont contaminés par le SARScov en exhalant non seulement du virus mais aussi son « booster » le MP capable dès son arrivée chez le nouvel infecté de sur-multiplier la répllication du sarscov2 et donc par effet inoculum (37-38) d'engendrer une infection plus grave et plus rapide?

5°) Nous savons que les enfants sont souvent contaminés dans les écoles par le Mp, germe communautaire le plus répandu après le virus de la grippe. les « porteurs sains » ayant neutralisé la virulence de ce germe par leur défenses immunes (innée et humorale) sont assez nombreux au regard de ceux qui font une forme clinique grave (pneumopathie à MP). Toutefois cette protection immune assez fugace (de 5 à 10 ans), pourrait expliquer, à l'image du 3°) que ces enfants puissent être, comme les adultes, infectés par le SARScov2 mais qu'ils ne présenteraient que très peu de formes graves en dehors des quelques rares cas de Kawasaki ou des PIMS chez les plus âgés, enfants chez qui on retrouve parfois des MP (39); d'ailleurs la société de pédiatrie préconise un traitement antibiotique chez ces malades

Mise à jour le 31 mars 2021 - La société française de Pédiatrie recommande la mise en place d'un protocole de soin très rigoureux. Le traitement peut être basé sur la **corticothérapie**, la

prise **d'antibiotiques** ou **d'immunoglobulines**.

6°) une autre publication chinoise (40) étudie chez 900 malades entrant à l'hôpital ceux qui ont une co-infection (10%) et ceux qui n'en présentent pas (90%): le résultat montre que les décès sont 20 fois plus importants chez les malades co-infectés que chez les non co-infectés. Nous retrouvons les proportions de vies sauvées lorsque l'on traite aux antibiotiques appropriés en ambulatoire précoce. Dans cette publication les mycoplasmes sont cités mais sans plus de détail.

7°) Des chercheurs italiens de l'équipe de Carlo Brogna, Simone Cristoni et les autres médecins du groupe de recherche dirigé par Craniomed (41), fondé en 2018, ont montré en microscopie électronique le potentiel « bactériophage-like » du virus SARS-CoV-2 capable de pénétrer au sein de certains germes, notamment dans les selles, et de s'y multiplier favorisant une autre voie de contamination de ce virus. C'est une des voies de « coopération bactéries/virus » confirmée par microscopie électronique.

8°) Petruk et al. montrent un lien moléculaire intéressant entre une inflammation excessive durant l'infection par le SARS-CoV-2 et les comorbidités, impliquant des niveaux augmentés d'endotoxines bactériennes(42). Ils ont découvert que la protéine S du SARS-CoV-2 se lie aux LPS. La protéine S booste aussi la réponse inflammatoire lorsqu'elle est combinée avec des faibles niveaux de LPS. La protéine S du SARS-CoV-2 augmente la réponse LPS in vitro.

Il y a une interaction entre la spicule (S) du SARS-CoV-2 et les LPS, résultant en l'aggravation de l'inflammation de façon à la fois in vitro et in vivo. Les réponses ont été observées pour des cytokines directement dépendantes de l'activation de NF-κB. La protéine S du SARS-CoV-2 conserve son effet booster, en association avec les LPS, dans un modèle sous-cutané d'inflammation induite par les endotoxines. La protéine S du SARS-CoV-2, seule, n'induit pas de réponse significative NF-κB/AP-1. L'électrophorèse sur gel a montré que la protéine S se liait aux LPS. La protéine S interagit avec le lipid A (partie des LPS)

Les germes intra cellulaires tels les mycoplasmes sont tous porteurs de LPS à leur surface, notamment le lipide A (43) :étude de l'interaction des mycoplasma hominis (J Goret) capables de se lier à la spike.

Il est à noter que suivant les mutants induits par les vaccinations, d'autant plus nombreux que la vaccination s'est propagée sans nuance (chez les personnes sans comorbidités et en dessous de 60 ans, le TAP présente un rapport bénéfice/risque bien meilleur), les variations de la structure de la spike peuvent modifier l'affinité des LPS envers cette protéine et donner des réactions inflammatoires plus ou moins violentes . Ces variations peuvent expliquer la plus grande virulence des variants brésiliens et indiens. Inversement suivant la structure du LPS du germe de co-infection présent, on pourra avoir des réactions variables : le Mycoplasma pneumoniae et son super antigène la protéine P1 ainsi que sa toxine CARDtx semblent être parmi tous les co-infectants potentiels, les plus violents.

Ces travaux impliquant la protéine spike et le complexe formé par les LPS bactériens co-infectants nous permet de nous poser une question prospective ! Quels seront les effets à long terme d'une vaccination à ARN m (Pfizer, Moderna, etc) destinées à faire produire par notre organisme des protéines spike pouvant, une fois complexées avec des LPS d'éventuels co-infectants, être captées par des macrophages et produire des mécanismes inflammatoires à venir : maladies auto-immunes futures (44) se déclarant toujours plusieurs mois après le processus déclencheur?

9°) Les manifestations extra pulmonaires des pneumopathies atypiques, notamment à MP, semblent de plus en plus superposables aux manifestations multi-systémiques observées dans les complications de la covid19, notamment les manifestations neurologiques, dermatologiques, vasculaires, musculo-squelettiques, digestives et cardiaques (45).

10°) les germes sans paroi ont adopté pour pouvoir vivre dans les cellules de notre organisme sans se faire reconnaître par notre système immunitaire, un mécanisme d'évitement particulier dont ils sont les seuls, avec quelques parasites (schistosomes) à posséder : ils modifient leurs antigènes de surface et prennent des épitopes voisins du tissu qu'ils colonisent, très souvent les

endothéliums (ils ont les mêmes sites de fixation à l'acide sialique, sue le SARS-cov2) entraînant de ce fait non seulement des sérologies difficilement interprétables (52), mais surtout des auto-anticorps tels ceux retrouvés dans les complications du covid (46) et dans beaucoup d'autres infections virales ou ils jouent aussi ce rôle de complice (cf courbes de Lina avec MP et Influenza ou RSV). Il semble que les covid-longes soient caractérisés par un nombre conséquent d'auto-anticorps pouvant laisser supposer que l'organisme s'est peut-être débarrassé de l'importante charge virale ayant induit les conséquences à court terme (hospitalisations, réanimations, décès), mais conserve encore, notamment au niveau des endothéliums (47) de certains organes (notamment la thyroïde ou les surrénales) des germes de crypto-infections. Un travail de recherche appliquée est en cours pour essayer de rechercher, dans les cellules endothéliales circulantes (d'autant plus nombreuses que l'endothélium est agressé), la présence de résidu viral et/ou d'antigène bactérien des germes de crypto-infections. Des formes virus-like ont été trouvées dans l'endothélium d'un malade bien après son infection : virus ou mycoplasmes (48)?

11°) Cette piste des co-facteurs bactériens de certaines infections virales pouvant conduire à terme chez certains malades à des formes chroniques (Lyme chronique, SFC, Fibromyalgie, maladies auto-immunes multisystémiques) pourrait nous permettre dans le futur de prévenir, comme pour les covid-longes, les mécanismes auto-immuns par un traitement antibiotique (ou anti-inflammatoire via les macrophages), la survenue de certaines maladies auto-immunes fortement invalidantes. Cette approche d'un traitement ambulatoire précoce par les médecins de ville, tant pour la covid que pour d'autres pathologies virales semble être devenu une priorité pour les autorités de santé Européennes (49).

12°) L'étude comparative des complications de la covid à court terme (majorité d'hommes) et celles à long-terme (80% de femmes faisant ou ayant déjà des problèmes thyroïdiens) semble confirmer le rôle que pourraient jouer les mycoplasmes endo-cervicaux non seulement dans la genèse des Hashimoto du post-partum mais aussi dans la complicité chez ces femmes non plus d'un germe du microbiote pulmonaire comme dans les complications à court terme mais de la sphère urogénitale. En effet ces syndromes d'hypothyroïdies, parfois d'origine médicamenteuses ou génétique, mais pas seulement, surviennent fréquemment après un accouchement et la clinique est d'autant plus forte que la patiente avait eu dans le passé plusieurs fausses couches ou avortement spontané, complications fréquemment liées aux mycoplasmes urogénitaux. De plus le mycoplasma hominis et beaucoup de mycoplasmes urogénitaux, présentent une communauté antigénique avec les cellules et les hormones thyroïdiennes (50). Une bactériémie suite à une chorioamniotite entraîne non seulement des fièvres du post partum mais des risques importants pour le fœtus. Ces personnes ayant développé des Hashimoto peuvent être toujours colonisées par ces germes de crypto-infections et la dys-immunité installée (maladie auto-immune parfois chronique) ainsi que le rôle des LPS peuvent expliquer pourquoi ces patientes ont développé spécifiquement un covid-longes contrairement à d'autres patientes n'ayant aucun tableau thyroïdien : tout en sachant que très souvent les surrénales sont aussi touchées (syndrome poly-endocrinien). Le déficit en cortisol favorisant le processus inflammatoire et expliquant aussi pourquoi les instillations de corticoïdes locaux (bunésone, ciclésonide), contrairement aux corticoïdes par voie générale, peuvent aussi jouer un rôle important dans la prévention des complications immunitaires en agissant, à la façon d'un extincteur et en complément des antibiotiques, directement sur le complexe LPS-SARS-cov2 fixé sur les récepteurs TLR des macrophages des voies aériennes supérieures.

Conclusion :

l'avenir nous dira si l'utilisation de la seule vaccination contre cette épidémie aura été la bonne solution ! En ce qui nous concerne, nous collectif de médecins prônant un traitement ambulatoire précoce avons une autre approche que nous soumettons aux plus hautes autorités de notre pays associant une vaccination « raisonnée » à un traitement adapté aux connaissances physiopathologiques décrites.

La nouvelle approche thérapeutique consiste à remettre les médecins de ville en première ligne pour effectuer une première digue protégeant les malades des complications et par ricochet notre système de santé. Nous prôtons de traiter dès les premiers symptômes tous les cas positifs symptomatiques pour éviter la circulation du virus (chute de la charge virale par le TAP) et pour

éviter aussi les covid-longs qui peuvent se développer même chez des personnes peu symptomatiques. Nous préconisons l'utilisation d'un macrolide (effet antibiotique+ effet anti-biofilm) ou d'une cycline, (suivant les pays et l'état cardiaque), associés à un immunomodulateur à effet antipaludéen s'opposant par modification du PH des endosomes, à la pénétration du virus dans les cellules (Ivermectine ou hydroxychloroquine). De plus nous pensons qu'il est préférable de réserver les vaccins (utilisant le virus entier) aux personnes âgées et aux comorbidités et d'utiliser le TAP aux autres personnes : TAP cité ci-dessus avec dès les premiers symptômes une inhalation de corticoïdes locaux compensant le déficit en cortisol de certains patients. Cette démarche privilégiant l'acquisition d'une immunité avec le virus natif, permet d'obtenir une immunité bien plus robuste (53) (antigènes de la spike mais aussi du nucléocapside) que celle obtenue avec les vaccins à ARNm et ce sans trop de risques de complications telles les hospitalisations ou les éventuelles conséquences immunopathologiques des vaccins à ARNm qui n'ont jamais été étudiées sur le moyen et long terme. Toutefois quelque soit le vaccin utilisé il est utopique d'imaginer obtenir une immunité collective le virus ayant plus d'une corde à son arc pour continuer à circuler.

Nous pensons aussi qu'à terme cette démarche thérapeutique ambulatoire précoce, préventive des complications de court terme comme de long terme pourra s'adapter à d'autres viroses respiratoires (grippe) afin de prévenir les malades de certaines complications auto-immunes du type covid-longs.

Pour rassurer ceux qui pourraient nous traiter d'apprentis sorciers suite à l'utilisation du TAP, nous citerons les chiffres de Reuters Tracker d'un pays comme Madagascar qui a utilisé l'Artémisia (51), un antipaludéen ayant les mêmes propriétés prophylactiques que l'hydroxychloroquine et que l'Ivermectine (modification du PH des endosomes empêchant la pénétration du Virus dans les cellules) : au 25/5/2021 : 780 morts au total alors que les conditions sanitaires de ce pays sont loin d'égaliser les nôtres ! On peut vraiment se poser la question : ou sont vraiment les apprentis sorciers , ou sont les complotistes? A la fin de l'histoire on fera le bilan du Doliprane !!!!

Le collectif des médecins traitants adeptes du TAP

-1) Clinical characteristics of COVID-19 patients with clinically diagnosed bacterial co-infection: A multi-center study
Shengyang He 1, Wenlong Liu2, Mingyan Jiang3, Peng Huang4, Zhi Xiang5, Dingding Deng6, Ping Chen7*, Lihua Xie1*

-2) Lemaitre M, Henin Y, Destouesse F, Ferrieux C, Montagnier L, Blanchard A. Role of mycoplasma infection in the cytopathic effect induced by human immunodeficiency virus type 1 in infected cell lines. *Infect Immun.* 1992;60:742–748. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

-3) Gougeon ML, Montagnier L. Apoptosis in AIDS. *Science.* 1993;260:1264–1270. [[Google Scholar](#)]

-Evidence Is Said to Increase On Microbe's Role in AIDS

By Philip J. Hilts, Special To the New York Times

-Dr Lo chef géographique pathology division Département of infectius and parasitic desease pathology.

--4) Arguments sérologiques en faveur d'un mycoplasme dans la genèse du sida **Sophie Chamaret**

Unité d'oncologie virale Institut Pasteur (Paris) v2)

-[Mycoplasma Infection of Cell Cultures](#) pp 135- 150| [Cite as](#) |Mycoplasma-Cell Culture-Virus Interactions: A Brief Review |Authors |[Authors and affiliations](#)

[[Michael F. Barile](#) [Marion W. Grabowski](#)

-5) Procédé d'amplification des agents infectieux en diagnostic 'in vitro' sur cultures cellulaires, caractérisé par l'utilisation in vitro d'écosystèmes amplifiant la ...
> patent > EP0649473B1

-6) Chastel 1995_ articles_ Links and interactions between Mycoplasma and virus. MP et grippe

<https://books.google.fr/books?id=GCAQBAAAQBAJ&pg=PA246&pg=PA246&dq=interactions+entre+mycoplasma+et+virus&source=bl&ots=D9JgvR1Ko&sig=ACfU3U2vffSzDxM3EyFPyGPzNcOuLLq19A&hl=fr&sa=X&ved=2ahUKEwjnzMH Qman pAhWOkhQKHa7hBS4Q6AEwBnoECAsQAQ#v=onepage&q=interactions%20entre%20mycoplasma%20et%20virus&f=false>

-7) **Mycoplasmas–Host Interaction: Mechanisms of Inflammation and Association with Cellular Transformation**

Francesca Benedetti,¹ Sabrina Curreli,² and Davide Zella^{1,*}
[Author information](#) [Article notes](#) [Copyright and License information](#)

-Collier LH. Contamination of stock lines of human carcinoma cells by pleuropneumonia-like organisms. *Nature*. 1957;180:757–758. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

-8) Association of Mycoplasma hominis infection with prostate cancer

[Yulia A. Barykova](#),¹ [Denis Yu. Logunov](#),¹ [Maxim M. Shmarov](#),¹ [Andrei Z. Vinarov](#),² [Dmitry N. Fiev](#),² [Natalia A. Vinarova](#),² [Irina V. Rakovskaya](#),¹ [Patricia Stanhope Baker](#),³ [Inna Shyshynova](#),^{3,5} [Andrew J. Stephenson](#),⁴ [Eric A. Klein](#),⁴ [Boris S. Naroditsky](#),¹ [Alexander L. Gintsburg](#),¹ and [Andrei V. Gudkov](#),^{3,5}

-9) [Molecular detection of urogenital mollicutes in patients with invasive malignant prostate tumor.](#)

Abdul-Wahab OMS, Al-Shyarba MH, Mardassi BBA, Sassi N, Al Fayi MSS, Otifi H, Al Murea AH, Mlik B, Yacoub E. *Infect Agent Cancer*. 2021 Jan 20;16(1):6. doi: 10.1186/s13027-021-00344-9. PMID: 33472649

-10) [Journal Article: \[Prevalence of urogenital mycoplasma infection in women infected with HIV in Bangui \(Central African Republic\)\]](#).

F Rapelanoro Rabenja, P Lepère, C Escarguel, C Pelissier, P Lamarque, D Malvy Santé (Montrouge, France). 8(3):189-92. Journal Article: [IPM 2007. Télémedecine : RAFT Madagascar](#)

RAPELANORO RABENJA Fahafahantsoa

nb : cliquez sur la publication qui s'affiche sur la gauche du panel photos

11)

Etudes comparées de la pathogenèse des virus grippaux chez le porc pré-infecté ou non par Mycoplasma hyopneumoniae
(Comparative studies of swine influenza virus pathogenesis in pigs pre-infected or not by Mycoplasma hyopneumoniae)

Deblanc, Céline - (2016-12-12) / Université de Rennes 1 - Etudes comparées de la pathogenèse des virus grippaux chez le porc pré-infecté ou non par Mycoplasma hyopneumoniae

-12) Howard C. J., Stott E. J., Taylor G. The effect of pneumonia induced in mice with *Mycoplasma pulmonis* on resistance to subsequent bacterial infection and the effect of respiratory infections with Sendai virus on resistance of mice to *Mycoplasma pulmonis*. *J. Gen. Microbiol.* 1978;109:79–87. [[PubMed](#)]

-13) **Effect of time of exposure to rat coronavirus and Mycoplasma pulmonis on respiratory tract lesions in the Wistar rat**

¹, D H Percy, S Rosendal

« the most sMK Schunkevere disease occurred in the groups that received both agents. »

-Pre-infection of pigs with Mycoplasma hyopneumoniae induces oxidative stress that influences outcomes of a subsequent infection with a swine influenza virus of H1N1 subtype

[C Deblanc](#) ¹, [F Robert](#) ², [T Pinard](#) ², [S Gorin](#) ³, [S Quéguiner](#) ³, [A V Gautier-Bouchardon](#) ⁴, [S Ferré](#) ⁴, [J M Garraud](#) ², [R Cariolet](#) ⁵, [M Brack](#) ⁶, [G Simon](#) ³

-14) **Incidence of upper respiratory tract Mycoplasma pneumoniae infections among outpatients in Rhône-Alpes, France, during five successive winter periods**

M P Layani-Milon ¹, I Gras, M Valette, J Luciani, J Stagnara, M Aymard, B Lina

-15) COVID-19 Severity in Europe and the USA: Could the Seasonal Influenza Vaccination Play a Role?

[Consortium_Ebmphet](#)

Non-conventional in English | WHO COVID | ID: covidwho-679309

-16) Relationship between Influenza Vaccination Coverage Rate and COVID-19 Outbreak: An Italian Ecological Study
Mauro Amato 1 , José Pablo Werba 1 , Beatrice Frigerio 1 , Daniela Coggi 1,2 , Daniela Sansaro 1 , Alessio Ravani 1 , Palma Ferrante 1, Fabrizio Veglia 1 , Elena Tremoli 1 and Damiano Baldassarre 1,3,*

-17) Influenza Vaccination and COVID19 Mortality in the USA

Claudio Zanettini^{1,*}, Mohamed Omar^{2,*}, Wikum Dinalankara¹, Eddie Luidy Imada¹, Elizabeth Colantuoni³, Giovanni Parmigiani^{4,5}, and Luigi Marchionni^{1,+}

-18) Article italien sur la campagne extraordinaire de vaccination contre la méningite à Bergame en Janvier 2020 : <https://www.varesenews.it/2020/01/ventimila-vaccinazioni-meningococco-c-un-evento-senza-precedenti/889249/> : 20000 doses, offerte notamment aux employés de 25 entreprises, 14 unités spéciales temporaires mises en place pour l'administration des doses. 50% des habitants de Bergame sont vaccinés dans la 1^{ère} semaine de Janvier 2020 (soit 34 000 personnes)

-19) Rôle des cellules Th17 dans les maladies infectieuses et auto-immunes CAMBIER L.1, DEFAWEUX V.2, BALDO A.1, MATHY A.1, TABART J.3, BAGUT E.T.4, ANTOINE N .5, MIGNON B.1

-20) THYRÉOÏDITE D'HASHIMOTO, FIBROMYALGIE , SYNDROME DE FATIGUE CHRONIQUE

Sont-elles toutes les trois des maladies auto-immunes ?

- La Fibromyalgie, ses maux et ses douleurs: "Symptôme" de l'hypothyroïdie?
- Hashimoto, FMS et CFS: leur relation avec les infections bactériennes chroniques

-21) Mycoplasmes et arthrites

! T. Schaeffer^{1, 2}, C.M. Bébéar¹, C. Bébéar¹

Un des modes les plus étudiés concernent *Mycoplasma arthritidis* (4). Les différents modes de cristaux par Cole ont permis de préciser chez ce mycoplasme les facteurs intervenant dans le pouvoir arthritogène. Ceux-ci sont multiples :

– présence de lipoprotéines ou lipopeptides membranaires capables d'induire des cytokines inflammatoires, présents chez *M. arthritidis*, mais aussi chez un autre mycoplasme retrouvé chez l'homme, *Mycoplasma fermentans* (5) ;

– molécules d'adhésion permettant la localisation du mycoplasme au site de l'infection ; – présence chez les souches virulentes d'un facteur de virulence, le MAV-1, par ailleurs absent des souches non arthritogènes (6) ; – production d'un superantigène, le MAM (*M. arthritidis* mitogen) (7).

Le MAM diffère des autres superantigènes bactériens, malgré quelques similitudes. Il induit une activation polyclonale spécifique des lymphocytes T exprimant le récepteur $\gamma\delta$, activation susceptible d'intervenir dans les phénomènes d'auto-immunité

-22) Wucherpfennig KW. Mechanisms for the induction of autoimmunity by infectious agents. *J Clin Invest* 108(8):1097-1104, 2001.

-23) Molecular mimicry by *Mycoplasma pneumoniae* to evade the induction of adherence inhibiting antibodies

E Jacobs ¹, A Bartl, K Oberle, E Schiltz

-24) Conditions de vie des mycoplasmes en milieu extérieur

Conditions de résistance dans le milieu extérieur

INFLUENCE, DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DES ... - Thèses

<http://theses.vet-alfort.fr> > télécharger

-25) Detection of Viruses and *Mycoplasma pneumoniae* in Hospitalized Patients with Severe Acute Respiratory

Infection in Northern China, 2015-2016

Wenti Xu ¹, Liru Guo ², Xiaochun Dong ^{1, 3}, Penghui Zhou ¹, Qiang Ni ³, Xinying Zhou ⁴, Abram L Wagner ⁵, Lin Li ¹, Xiaoxia Li

-26) International Journal of Clinical Medicine, 2020, 11, 282-302

<https://www.scirp.org/journal/ijcm>

ISSN Online: 2158-2882 ISSN Print: 2158-284X

COVID-19 Coronavirus: Is Infection along with *Mycoplasma* or Other Bacteria Linked to Progression to a Lethal Outcome?

Garth L. Nicolson^{1*}, Gonzalo Ferreira de Mattos²

-27) Pre-infection of pigs with *Mycoplasma hyopneumoniae* induces oxidative stress that influences outcomes of a

subsequent infection with a swine influenza virus of H1N1 subtype

C Deblanc 1, F Robert 2, T Pinard 2, S Gorin 3, S Quéguiner 3, A V Gautier-Bouchardon 4, S Ferré 4, J M Garraud 2, R Cariolet 5, M Brack 6, G Simon 3

-28) **Traitement antibiotique initial pour la couverture des pathogènes atypiques de la pneumonie communautaire, chez l'adulte hospitalisé**

-29) **Hydroxychloroquine and azithromycin as a treatment of ...**

<https://www.mediterranee-infection.com> › 2020/03

-30) **Témoignage (mail) du 1^{er} médecin Mosellan (D G) contacté :**

Bonsoir , j'ai répertorié 3 79 cas de Covid dans ma patientèle depuis le début de l'épidémie , j'ai eu 2 hospitalisations (ressorties rapidement) et 0 décès , tous ont eu azithromycine + zinc dès les premiers symptômes Docteur sans nom car menacé par le conseil de l'ordre et par l'ANSM s'il communiquait ses résultats !!!

-31) Nexus : le conseil de l'ordre s'abat sur les médecins traitant : <https://www.nexus.fr/actualite/news/conseil-de-lordre-medecins/>

-32) Publication « Journal of experimental Pathology » https://papers.ssrn.com/sol3/papers.cfm?abstract_id=3712423

-33) Publication américaine concernant le traitement ambulatoire précoce utilisant un antibiotique macrolide « Pathophysiological Basis and Rationale for Early Outpatient Treatment of SARS-CoV-2 (COVID-19) Infection » Peter A. McCullough,

34) **-AZITHROMYCINE ET PROPHYLAXIE CONTRE SARScov2**

<https://www.healtheuropa.eu/azithromycin-prevent-nhs-workers-developing-covid-19/99271/>

-35) **IgG anti MP PROTECTRICES**

<https://www.medrxiv.org/content/10.1101/2020.04.12.20060079v1>

-36) **L'asthme ne serait pas un facteur aggravant pour les cas de ...**

<https://www.aphp.fr> › contenu › lasthme-ne-serait-pas-u...30 juil. 2020 — Ces travaux ont été publiés dans le **European Respiratory Journal** le **jeudi 30 juillet 2020**. Les infections liées aux virus à tropisme respiratoire

-37) **Detection of Mycoplasma pneumoniae in the airways of adults with chronic asthma**

M Kraft 1, G H Cassell, J E Henson, H Watson, J Williamson, B P Marmion, C A Gaydos, R J Martin

-38) COVID-19: Does the infectious inoculum dose-response relationship contribute to understanding heterogeneity in disease severity and transmission dynamics?

Wim Van Damme,a,ã Ritwik Dahake,b Remco van de Pas,a Guido Vanham,a and Yibeltal Assefac

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7686757/>

-39) SFP-P104 – Pédiatrie générale et sociale – Maladie de Kawasaki et infection Mycoplasma pneumoniae à propos de trois cas :MP was one of the most reported organisms to cause KD [7, 8]

7. Ebrahim M, Gabay M, Rivas-Chacon RF. Evidence of acute Mycoplasma infection in a patient with incomplete and atypical kawasaki disease: a case report. Case Rep Med. 2011;2011:606920.[[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

8. Lee MN, Cha JH, Ahn HM, Yoo JH, Kim HS, Sohn S, et al. Mycoplasma pneumoniae infection in patients with Kawasaki disease. Korean J Pediatr. 2011;54:123–7. doi: 10.3345/kjp.2011.54.3.123.[[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]

-40) **La preuve irrefutable des co-infectants:20 fois moins de décès chez les non co-infectés**
Clinical characteristics of COVID-19 patients with clinically diagnosed bacterial co-infection: A multi-center study

Shengyang He¹, Wenlong Liu², Mingyan Jiang³, Peng Huang⁴, Zhi Xiang⁵, Dingding Deng⁶, Ping Chen^{7*}, Lihua Xie^{1*}

-41) **INCREASE OF SARS-COV-2 RNA LOAD IN FAECAL SAMPLES PROMPTS**

FOR RETHINKING OF SARS-COV-2 BIOLOGY AND COVID-19

EPIDEMIOLOGY

AUTHORS

Mauro Petrillo*+ Carlo Brogna+, Simone Cristoni, Maddalena Querci, Ornella Piazza and Guy Van den Eede **Corresponding author.* +*Equal contribution.*

-42) [SARS-CoV-2 Spike protein binds to bacterial ... - bioRxiv](#)

<https://www.biorxiv.org> › content

Here we define an interaction between **SARS-CoV-2** Spike (S) protein and **LPS** and its link to aggravated inflammation in vitro and in vivo.

-43) [Etude de l'interaction de Mycoplasma hominis PG21 avec les ...](#)

<https://tel.archives-ouvertes.fr> › document de J Goret · 2015 — ... **Interaction** des lipoprotéines de **M. hominis** avec les TLRs Julien **Goret**, Chloé Le Roy, Arabella Touati, Jennifer Mesureur, Hélène Renaudin ...

-44) <https://infovf.com/video/news-les-vaccins-armm-covid19-preparent-ils-terrain-maladies-auto-immunes-sherri-tenpenny--8938.html>

-45) **Manifestations extrapulmonaires des pneumonies d ...** <https://www.revmed.ch> › revue-medicale-suisse-4 **Manifestations extrapulmonaires** associées aux principaux micro- organismes responsables de **pneumonie d'acquisition communautaire.**

-46) [Covid long : la piste des autoanticorps | La Revue du Praticien](#) <https://www.larevuedupraticien.fr>

article › covid-long.. Bien que la notion de « **Covid long** » ne soit pas encore formellement définie, une partie des patients infectés par le SARS-CoV-2 ont des séquelles pendant ..

-47) Publication sur les atteintes des endothéliums

[https://www.thelancet.com/journals/lanres/article/PIIS2213-2600\(21\)00218-6/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lanres/article/PIIS2213-2600(21)00218-6/fulltext)

-48) Covid et problème érectile : mycoplasmes dans cellules de l'endothélium ? <https://doi.org/10.5534/wjmh.210055>

-49) Traitement Ambulatoire Précoce **TAP** et conseil Européen

[Virage à 180° de la Commission Européenne sur le TAP ... https://lecourrierdesstrategies.fr](https://lecourrierdesstrategies.fr)

-50) **Binding of thyrotropin to selected mycoplasma species: detection of serum antibodies against a specific mycoplasma membrane antigen in patients with autoimmune thyroid disease**

[J. Sack, D. Zilberstein, M. F. Barile, Y. G. Lukes, J. R. Baker Jr., L. artofsky & K. D. Burman](#) *Journal of Endocrinological Investigation* **12**, 77–86(1)

-51) L'Artemisia un exemple africain de gestion rationnelle

Les dépêches de Brazzaville | Congo-Brazzaville | 10/09/2020 | **Lire l'article original**

-52) Kim Lewis a publié un article intitulé « Persister cells, dormancy and infectious disease » (Nature Review Microbiology, 4, December 2006). Il explique comment des bactéries peuvent entrer en sommeil ; ne plus se diviser ; échapper aux défenses immunitaires et devenir résistantes. En conséquence les taux d'anticorps sont faibles voire inexistantes.

-53) Anti-SARS-CoV-2 Antibodies Persist for up to 13 Months and Reduce Risk of Reinfection

Communiqué du CGHHU de Strasbourg.

<https://www.medrxiv.org/content/10.1101/2021.05.07.21256823v3>