

**Présentation par l'association de malades Covid-Longs UPGCS à l'occasion du Congrès sur les Covid-Longs organisé par le SPIL (Société de Pathologie Infectieuse de Langue française), qui se déroulera à Nancy le 8 décembre 2022.**

### **Covid-19 et covid-long :**

**Le rôle de certaines bactéries et de leurs toxines dans l'effet inoculum du virus et dans les symptômes décrits, occulté de nombreux travaux d'infectiologie**

Travail présenté par l'association de malades covid-longs UPGCS

## **La preuve irréfutable de ces affirmations est apportée par les réponses aux questions suivantes :**

-Les germes intracellulaires et sans parois (*mycoplasma pneumoniae*), présents lors de dysbioses, jouent-ils un rôle, tant dans l'orage cytokinique, que dans les syndromes chroniques post infectieux (SCPI) notamment dans le covid-long ?

-Certains\* antibiotiques ont-ils un effet « virostatique » efficace, tant dans les phases aiguës (macrolides), que dans les formes chroniques (Rifaximine) et pourraient-ils être utiles dans le traitement des covid-longs par neutralisation des ARN polymérases suspectées d'expliquer le rôle d'amplification virale des germes cités?

### **I) Le rôle des « coopérations bactéries/virus »**

Décrit dans les travaux du Pr Luc Montagnier(1), confirmées in vitro (2) dans le brevet EP0649473B1) du laboratoire de recherche d' « International Mycoplasma » et in vivo (3) par l'équipe d'ABC (Association Biologie et Coopération), le rôle des « coopérations bactéries/virus » vient d'être confirmée de façon irréfutable par les leçons tirées de la pandémie covid via la preuve thérapeutique (indirecte) et via la microscopie électronique (preuve directe).

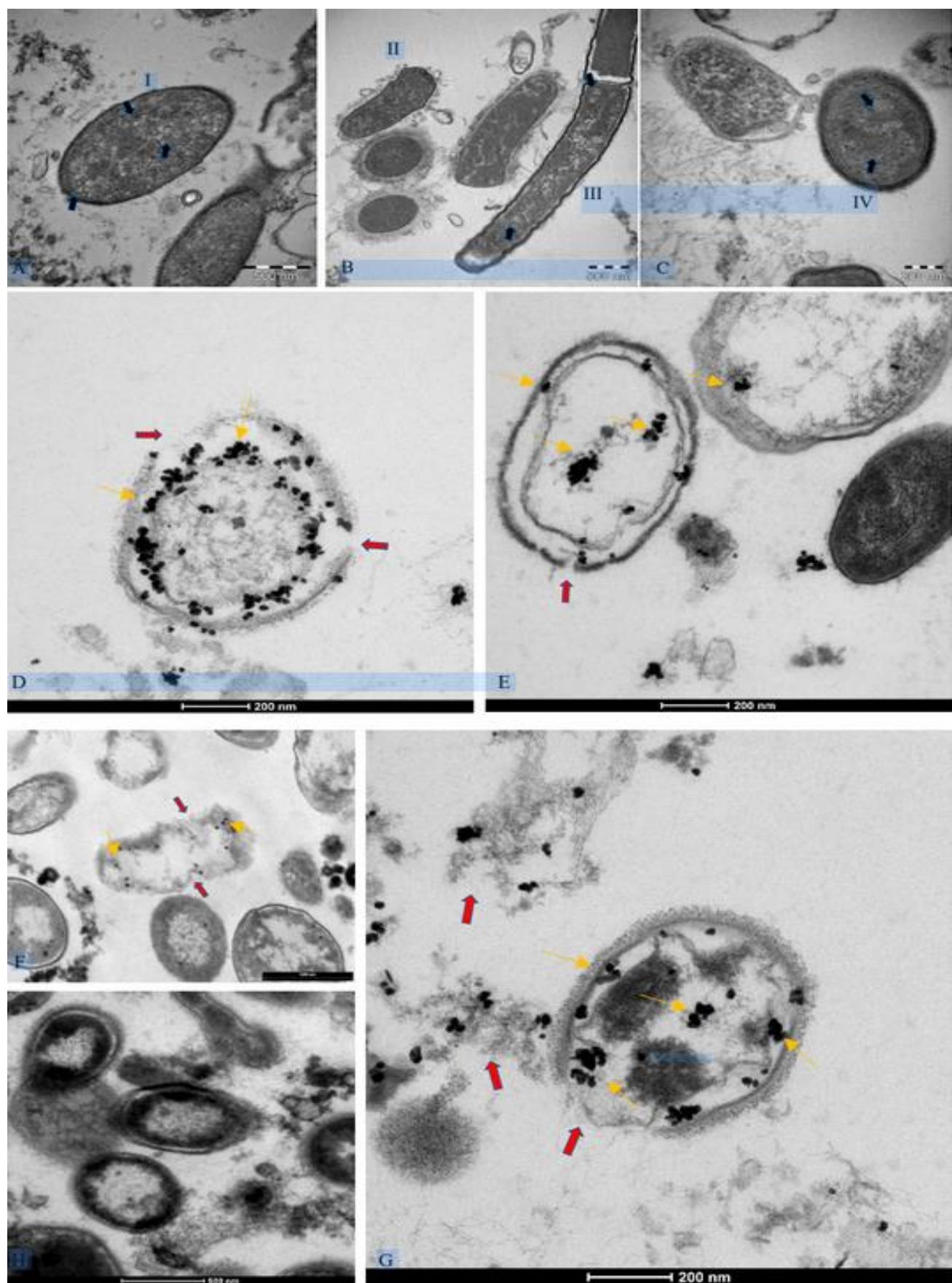
#### **-1°) La preuve thérapeutique de l'efficacité paradoxale de certains\* antibiotiques dans la phase virale précoce de la covid-19 : l'effet « virostatique » de certains antibiotiques.**

Tous les médecins du monde entier, ayant traité en ambulatoire précoce TAP (dans les 5 premiers jours suivant l'apparition des premiers symptômes) avec une molécule d'antibiotique spécifique aux germes intra cellulaires, des familles suivantes\* : macrolides, cyclines, ou Clofoctol (11) (cf enquête d'ARTE : « le médicament miracle »), ont constaté une chute drastique de la létalité : 0,1% comparé aux 2,3% des patients laissés sous Doliprane. Ces résultats des médecins de ville, confirmant ceux de l'IHU de Marseille, ont été publiés (10-4). Notre hypothèse serait la mutualisation des ARN polymérases des bactéries avec celles du virus la colonisant (effet bactériophage-like) qui permettrait au virus de se multiplier dans la phase d'incubation et au delà dans la phase dite «virale» et d'obtenir un inoculum viral agissant sur l'interféron (cf tableau IFN ci dessous) . Cette hypothèse est tiré de l'étude des mimivirus (12-13) qui a montré que les ARN polymérases des archées, des bactéries, et des cellules eukaryotes avaient une origine phylogénétique commune. **Deux des trois ARN polymérases des eucaryotes auraient une origine virale.**

Cette hypothèse est confortée par l'effet fondamental du Zinc dans le traitement ambulatoire précoce en association avec un macrolide car le Zinc agit sur l'ARN polymérase des virus (14). L'efficacité décrite par Carlo Brogna de la Rifaximine (antibiotique actif sur les ARN polymérases des bactéries, et donc potentiellement sur la réplication virale) dans les covid-longs permettrait d'éviter les réurgences des virions, à l'origine des poussées symptomatiques. C'est l'effet « inoculum » résultant de la multiplication virale ou de l'absence d'IFN (auto-anticorps) (40-41-43) qui induit une action paradoxale de l'interféron (cf schéma 2) provoquant chez des patients avec co-morbidité un « choc-septique » (orage cytokinique) et chez les personnes sans co-morbidité mais avec des « bactéries » dormantes ou de parodontites (mycoplasmes, intra cellulaires (44), une persistance virale chronique : action paradoxale de l'IFN (5-39) et des macrophages (32-33) : d'où l'intérêt du TAP .

-2°) La preuve en microscopie électronique de la « coopération » de certaines bactéries avec le SARS cov2 :

Photo en microscopie électronique:SARScov2 se multipliant dans des bactéries : Carlo Brogna (16): flèches : rouges (pénétration) jaunes visualisant le virus (points noirs)



Les récents travaux en microscopie électronique de l'équipe de recherche du laboratoire de recherche Craniomed, dirigée par Carlo Brogna, viennent de confirmer la piste des bactéries coopérantes (15-16), coopération illustrée par un mécanisme « bactériophage-like »)

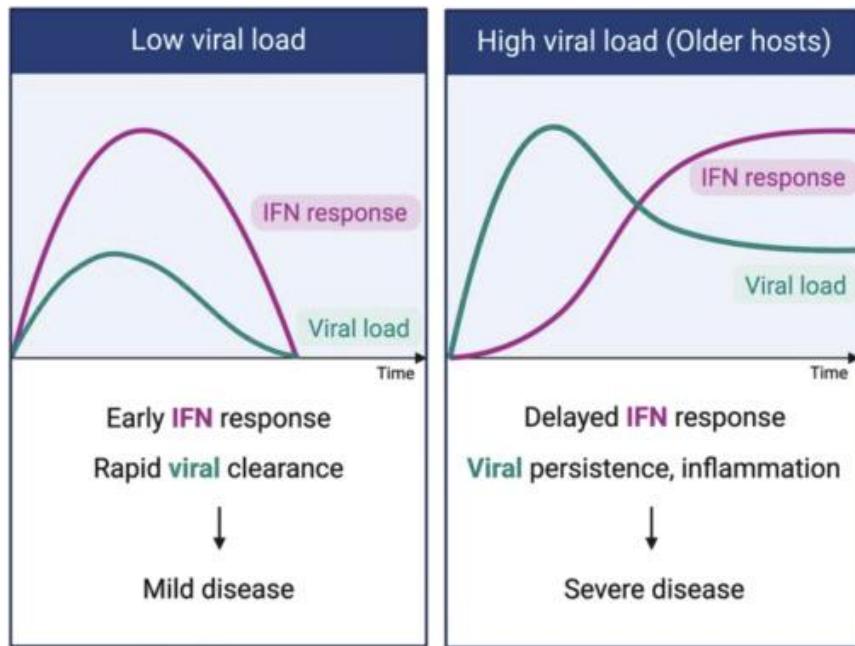


Tableau de l'action « duale » de l'IFN en fonction de l'inoculum des coronavirus ( 5 )

« To study the effects of reducing viral load in more detail, we conducted simulations assuming that an antiviral treatment reducing 90% or 99% of viral production could be readily initiated upon hospital admission ».

## II) Ces « coopérations bactéries/virus » joueraient-elles un rôle dans les syndromes chroniques post infectieux et dans la prédisposition des malades atteints de MAI à développer une telle complication ?

### 1) Y aurait-il un dénominateur commun entre Maladies AutoImmunes (MAI) et les divers syndromes post infectieux (SCPI) ?

70 à 80% des MAI et des SCPI concernent les femmes : il y a donc bien une passerelle étiologique entre ces deux pathologies.

### 2) Pourquoi les femmes sont-elles plus sujettes tant aux MAI, qu'aux SCPI ?

C'est à partir de ces données que nous émettons l'hypothèse de la responsabilité de germes quiescents (sans parois ou intra cellulaires) dans les syndromes chroniques post-infectieux (SCPI), syndromes dont font partie les covid-longs, responsabilité partagée, avec les virus, tant dans la genèse des maladies auto-immunes que dans celle des SCPI qui touchent une majorité de femmes (de 70 à 80%). Les femmes sont beaucoup plus « vulnérables » (23-24-25), de par leurs organes génitaux et lors de l'accouchement, aux colonisations par ces types de germes. Lien : Mycoplasma Hominis, fièvres du post partum, hypothyroïdies ? (24-42)

### 3) En dehors des germes intra cellulaires d'infections uro-génitales plus fréquentes chez les femmes que chez les hommes, y aurait-il d'autres germes intra cellulaires impliqués ?

- I) Les germes intra cellulaires d'origine génitale ne sont pas les seuls à être potentiellement responsables du développement des syndromes chroniques post-infectieux. Nous citerons les mycoplasmes sp (retrouvés dans 60% des SCPI), Borellia, Ehrlichia, Bartonella, Babesia, Anaplasma, Coxiella, (germes de diagnostic et de culture difficile : cf Pr Grueb (27) interférant dans la genèse des MAI et dans la gravité des covid et des covid-longs, qui pourraient expliquer les 20 à 30% d'hommes C L. Les intra cellulaires modifient l'action des macrophages.

### 4 ) Par quels mécanismes physiopathologiques « silencieux » ces intra cellulaires, dits de

## **crypto-infections, agiraient-ils tant dans les MAI que dans ces SCPI ?**

Plusieurs mécanismes favorisent alors les signes décrits dans ces syndromes chroniques post infectieux :

- Présence d'auto-anticorps par les mécanismes d'évitement : dissimulation des antigènes de ces germes de crypto-infections aux récepteurs TLR, modification de ces antigènes (Mimicry) et voie préférentielle des TL17(19-28).
- Persistance des signes cliniques de façon résurgente : leur localisation au sein de biofilms, les protègent des anticorps secrétés ainsi que des antibiotiques circulants
- Détournement de la « conversion phagosomale » (32-33) au sein des macrophages autorisant l'organisme Hôte à héberger de façon chronique le virus si ce dernier est localisé à l'intérieur de la bactérie « coopérante » : la localisation des intra cellulaires est essentiellement située au sein des macrophages.
- Par le métabolisme de ces germes de crypto-infection secrétant, notamment au niveau des endothéliums, des radicaux libres actifs sur l'inflammation, et des toxines au moment de leur lyse, toxines variables selon les germes « coopérants » (20-21)
- Par les propriétés arginine + des germes les plus fréquemment rencontrés (mycoplasmes : M Hominis) qui, par la consommation d'arginine, établit une dépression en NO de la paroi endothéliale avec toutes les conséquences connues (inflammation, coagulation, régulation de la pression artérielle, etc..).
- Par l'aptitude des cellules infectées par ces intra cellulaires, potentiellement « colonisés » par les virus résiduels (virus, virions, particules d'ARN), à produire de façon exagérée des trans-glutaminases (TG2) ( 34), molécules pouvant intervenir en association avec les G4 (35) tant dans la survenue des fibroses chroniques, dans l'apparition d'amyloïdes responsables de signes cognitifs de type « Alzheimer-like », que dans le développement, assez spécifique des SCPI, de micro-caillots résistants à la fibrinolyse (36) cf travaux antérieurs de l'UPGCS (38).
- La présence de ces germes, colonisés par le virus, sous forme de biofilm permet l'établissement d'une infection persistante « silencieuse »

### **Conclusion.**

Microcaillots résistants à la fibrinolyse entraînant une hypoxie périphérique, signes cognitifs secondaires aux substances amyloïdes, auto-anticorps anti-idiotypes, endothéliopathie, inflammation chronique, et asthénie secondaire à une mauvaise oxygénation des tissus, sont les signes majeurs des syndromes post-infectieux et du covid-long, avec des variables liées aux toxines impliquées. Toutefois le traitement des covid-longs, comme celui des syndromes post-infectieux ne doit pas se limiter aux traitements des symptômes (neurologiques, endothélites, micro-caillots, liés aux auto- anticorps, asthénies, dys-bioses), mais doit surtout **associer** de façon alternative les traitements symptomatiques **au traitement résultat de notre étude concernant les « coopérations bactéries/virus ».**

Pour cela nous proposons aux autorités sanitaires, en partenariat avec les adhérents volontaires de notre association de malades, tous covid-longs, de participer à un travail de recherche thérapeutique fondée sur nos hypothèses, dans le cadre d'un CPP proposé à la DGS et au ministère de la recherche : notamment l'efficacité potentielle de la Rifaximine, antibiotique actif sur les ARN polymérasées pour éradiquer les virus ou fragments viraux (virions) qui peuvent se répliquer dans les bactéries cibles très longtemps après l'infection .

### **Avant propos ( à lire ou à écouter pour une meilleure compréhension):**

#### **Links and interactions between mycoplasmas and viruses**

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov>

Place des maladies auto-immunes dans l'épidémie Covid-19 ...

<https://www.upgcs.org>

Claude Escarguel : ses prescriptions contre le Covid

<https://laparoledonnee.fr>

issus de cohortes de l'Inserm, de l'Etablissement français du sang, et de Cerba Healthcare, partenaire du laboratoire de génétique humaine des maladies infectieuses.

## Bibliographie

-1 [Montagnier Pursues the Mycoplasma-AIDS Link | Science](https://www.science.org)

<https://www.science.org> ›

-2 [Procede d'amplification des agents infectieux en diagnostic "in ...](https://patents.google.com)

<https://patents.google.com> ›

-3 [Cahiers d'études et de recherches francophones / Santé](https://www.jle.com)

<https://www.jle.com>

-4 [Virus interactions with bacteria: Partners in the infectious dance](https://www.ncbi.nlm.nih.gov)

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov>

-5 [Modeling SARS-CoV-2 viral kinetics and association ... - PNAS](https://www.pnas.org)

inoculum-S'intéresser à la charge virale pour comprendre l'évolution vers des formes graves de Covid-19 INSERM

-6 [Incidence of Upper Respiratory Tract Mycoplasma ... - NCBI](https://www.ncbi.nlm.nih.gov)

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov> › pmc

-7 [-\(PDF\) Pulmonary clearance of Mycoplasma pulmonis in rats ...](https://www.researchgate.net)

<https://www.researchgate.net> › 2

-8 [Synergistic effect of Sendai virus on Mycoplasma pulmonis infection in mice.](https://www.ncbi.nlm.nih.gov)

Saito M, Nakagawa M, Suzuki E, Kinoshita K, Imaizumi K.

-9 [Pre-infection of pigs with Mycoplasma hyopneumoniae ..](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov)

[.https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov) ›

-10 [Can Early Home administration of Azithromycin with Zinc Help ...](https://www.scientificarchives.com)

<https://www.scientificarchives.com> › articles › pdf

-11 [La molécule miracle : chronologie d'un espoir - myCANAL](https://www.canalplus.com)

<https://www.canalplus.com>

-12 [Les virus géants et l'origine des ARN polymérases des ...](https://www.medecinesciences.org)

<https://www.medecinesciences.org>

-13 [\*\*Assembly of a nucleus-like structure during viral replication in bacteria.\*\*](https://www.uniprot.org)

<https://www.uniprot.org>

-14 [Zn<sup>2+</sup> Inhibits Coronavirus and Arterivirus RNA Polymerase ...](https://www.ncbi.nlm.nih.gov)

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov>

-15 [Le Sars Cov 2 entre dans les bactéries et cela change tout](https://koz.ronkoze.info)

<https://koz.ronkoze.info>

-16 [Could SARS-CoV-2 Have Bacteriophage Behavior or Induce ...](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov)

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov>

-17 [Toxin-like peptides in plasma, urine and faecal samples from ...](https://www.ncbi.nlm.nih.gov)

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov>

-18 [Mycoplasma pneumoniae detections before and during the COVID- 19 pandemic: résultats de la surveillance mondiale, 2017 à 2021 :](https://www.ncbi.nlm.nih.gov)

-19 [Infection strategies of mycoplasmas: Unraveling the panoply ...](https://www.ncbi.nlm.nih.gov)

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov> ›

-20 [Mycoplasma pneumoniae CARDs Toxin Induces Pulmonary ...](https://www.ncbi.nlm.nih.gov)

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov> ›

-21 [Characterization of phospholipase A2 of mycoplasma species](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov)

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov>

-22 [Cas cliniques « COVID-22 » : que nous apprennent-ils ?](https://francais.medscape.com)

<https://francais.medscape.com>

-23 [Sida : les femmes plus vulnérables que les hommes](https://sante.lefigaro.fr)

<https://sante.lefigaro.fr>

-24 [Binding of thyrotropin to selected Mycoplasma species](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov)

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov>

-25 [Mycoplasma Co-Infection Is Associated with Cervical Cancer ...](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov)

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov>

-26 [Covid long : ce qu'ont découvert les chercheurs depuis deux ans](https://www.lejdd.fr)

<https://www.lejdd.fr> ›

-27 [Approches diagnostiques des bactéries intracellulaires et des ...](https://www.revmed.ch)

<https://www.revmed.ch> ›

28 [Etude de l'implication de l'axe IL-23/Th17 dans deux modèles ...](https://www.semanticscholar.org)

<https://www.semanticscholar.org>

-29 [Comment les mycoplasmes mettent en échec le système ...](https://www.techno-science.net)

<https://www.techno-science.net>

-30 [UMass Chan study finds association between long-COVID ...](https://www.umassmed.edu)

<https://www.umassmed.edu> › 2021/10

-31 [Lien confirmé entre les parodontites bactériennes et les ..](https://www.caducee.net)

<https://www.caducee.net>

-32 [Etude des mécanismes de survie des bactéries ...](https://www.theses.fr)

<https://www.theses.fr> ›

-33 [Entrée et survie dans les macrophages - iPubli-Inserm](https://www.ipubli.inserm.fr)

<https://www.ipubli.inserm.fr>

-34 [Quand les bactéries intracellulaires éclairent notre ...](https://www.pasteur.fr)

<https://www.pasteur.fr> ›

-35 [Covid-19 : identification d'une interaction entre le SARS-CoV ...](https://www.pasteur.fr)

<https://www.pasteur.fr> ›

-36 [Blood clotting may be the root cause of Long COVID ...](https://www.sciencedaily.com)

<https://www.sciencedaily.com> ›

-37 Persistence of neutrophil extracellular traps and ...  
<https://onlinelibrary.wiley.com> ›

-38 Place des maladies auto-immunes dans l'épidémie Covid-19 ...  
<https://www.upgcs.org>

-39 Type I and Type III Interferons - Induction, Signaling, Evasion ...  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov> ›

-40 Un quart des formes sévères de Covid-19 s'expliquent par ...  
<https://presse.inserm.fr> ›

3 à 4% des formes sévères ont une origine génétique, tandis que 10 à 11% s'expliquent par la présence d'auto-anticorps dirigés contre IFN 1 et qui bloquent leur action antivirale

Afin de mieux comprendre la distribution de ces auto-anticorps dans la population générale non infectée et notamment l'influence de l'âge (l'essentiel des cas de formes sévères de Covid-19 concernent les plus de 65 ans), les auteurs ont comparé plus de 34 000 individus sains, classés par sexe et tranche d'âge. Ils ont ainsi fait une découverte inattendue : la présence d'auto-anticorps dirigés contre les IFN 1 sont très rares avant 65 ans (0,2 à 0,5%) et augmentent ensuite exponentiellement en vieillissant

. -41 nouvelles cibles thérapeutiques dans le lupus systémique

<https://www.edimark.fr> ›

Cet article décrit le rôle des interférons (IFN) dans la physiopathologie du lupus systémique et les différents traitements ciblant ces cytokines en cours de développement clinique dans cette maladie. Les mécanismes d'inoculum importants (coopérations bactéries/virus dans les viroses) favorisant le maintien d'IFN à un taux élevé, semble être le même dans les MAI (LE) et les formes chroniques. La persistance de germes « quiescents » entretiendrait ce phénomène chez les moins de 65 ans. Chez les + 65 ans : anti corps ifn

-42 Thyroïdite d'Hashimoto, Fibromyalgie, Syndrome de Fatigue ...  
<https://www.fibrokur.com> ›

-43 Traitement antiviral - Pour ou contre l'interféron de type I  
<https://www.medecinesciences.org> ›

-44 Des auto-anticorps anti-interféron associés à des infections ...  
<https://www.lequotidiendumedecin.fr> ›