

Travail présenté  
dans le cadre de la



**FONDATION  
LUC MONTAGNIER**

*Pour la recherche médicale*  
QUAI GUSTAVE-ADOR 62, 1207 GENÈVE

**17 Février 2023 : Premier anniversaire...**

## *Hommage au professeur Luc Montagnier*

Présentation de **Claude Escarguel**

*A. microbiologiste hospitalier,*

*A. collaborateur du Pr Luc Montagnier dans le domaine  
des «coopérations Bactéries/virus» pouvant expliquer l'effet paradoxal  
«virostatique» de certains antibiotiques (macrolides, cyclines,  
Ivermectine) dans les infections virales de type covid 19*

**Covid-19 en France :**

**Dès 2020**

**le prix Nobel de médecine,**

**Luc Montagnier,**

*leur montrait la Lune*

*ils n'ont regardé que le doigt !*

**Bilan :**

**des milliers de morts de trop**

## **Covid-19 en France :**

**Dès 2020 le prix Nobel de médecine, Luc Montagnier, leur montrait la Lune ils n'ont regardé que le doigt !**

**Bilan : des milliers de morts de trop**

### **Introduction**

Le Pr Luc Montagnier a été le premier à évoquer la complicité entre des bactéries (les mycoplasmes) et des virus (HIV) permettant à cette « association de malfaiteurs » d'amplifier la virulence du virus HIV(1-2-3).

À l'époque, notre laboratoire de recherche (Dr Gérard Papierok de l'institut Pasteur de Lille, et Gérard Pautrat ancien adjoint du Pr Cherman le co-découvreur du HIV) était leader mondial dans une spécialité peu explorée la Mycoplasmologie : un domaine bactérien qui infectait aussi bien les humains, les animaux que les plantes.

Dès le début de la crise covid nous nous sommes retrouvés avec le Pr Montagnier pour défendre la bi-thérapie salvatrice de l'IHU de Marseille tout en affirmant que l'efficacité de ce premier Traitement Ambulatoire Précoce (TAPp ne venait pas de l'hydroxychloroquine (HCQ) mais bien de l'antibiotique l'Azithromycine (AZM) qui, rajouté au départ pour éviter des « surinfections », agissait en réalité sur des germes de « co-infections » (mycoplasmes entre autres) qui semblaient être, dès le début de l'infection, les complices du virus SARScoV2.

Notre collaboration depuis les années 1990, dans ce domaine peu exploré « coopérations Bactéries/Virus », nous permet, à ce jour du 17 février 2023 (date du premier anniversaire de mort du Pr Montagnier), d'affirmer que si les autorités sanitaires, tant internationales (OMS, conseil Européen) que nationales (ministère de la santé), avaient effectué, comme nous le leur demandions, les essais randomisés en double aveugle étudiant l'efficacité du traitement classique des pneumopathies atypiques (Azithromycine AZM+Zinc) en ambulatoire précoce (par les médecins de ville ) et non de façon tardive (à l'hôpital), **nous aurions pu éviter plus de 100.000 décès dans notre pays.**

**Sous la pression des grands groupes pharmaceutiques et des « influenceurs » financiers** se retrouvant tous les ans à Davos, voyant à travers cette pandémie une opportunité tant pour les vaccins que pour les très coûteux et peu efficaces antiviraux, **ils ont « méprisé » la piste des molécules de « repositionnement »**

notamment de nombreux antibiotiques (macrolides, cyclines, clofoctol, etc..) ou des macrolides-like de type lactones macrocycliques (Ivermectine).

Ce mépris est d'autant moins compréhensible que l'un des célèbre sociologue **Edgard Morin**, qui ne peut être traité de « complotiste », précisait déjà bien avant la pandémie les recommandations sanitaires suivantes dans son livre « la voie : pour l'avenir de l'humanité » : p 188 « **Rendre obligatoire les études comparatives qui vérifieraient si les nouveaux médicaments mis sur le marché sont plus efficaces et mieux tolérés que ceux qui tombés dans le domaine public peuvent devenir des génériques. La réalisation d'études comparatives est actuellement laissée au libre choix des industriels. Or elle devrait être effectuée par les services publics** ».

Dès mars 2020 tous les « sonneurs d'alerte » (médecins de ville traitant AZM+zinc (4-5), l'IHU de Marseille traitant AZM+HCQ, le Pr Perronne, l'institut Pasteur de Lille avec l'antibiotique Clofoctol (6), les américains (Pr M Culloch (7), DrZelenko, DrBryan Tyson etc..), les indiens avec le kit Ziverdo (incluant Zinc, Ivermectine et Doxycycline) et le Pr Luc Montagnier, ne restant pas passifs devant ce surprenant virus, **constatent l'effet préventif de certains antibiotiques** (ceux actifs sur les bactéries complices de virus) **dans la survenue des formes graves et des covid-19s**. Ces « médecins traitant » ont non seulement été ignorés mais de plus traités avec mépris de « complotistes » et même de « séniles » en ce qui concerne Luc Montagnier. **Ce Prix Nobel de médecine essayait de leur monter la Lune** (le mécanisme complexe de coopération bactérie/virus faisant intervenir la notion fondamentale de la composition bactérienne des microbiotes), mais, subjugués par la techno-féodalité des grands groupes (qualifié par E Macron dans un mail à son ministre de « système »), qui à coup de communication (Makinsey) imposaient leur « vérité », **ils n'ont regardé que le Doigt** et se sont arc-boutés sur leur dogme. « *C'est viral il ne faut pas d'antibiotiques* » et donc « *il n'y a pas de traitement* » a été martelé durant toute l'année 2020 : « *ne consultez pas votre médecin, attendez les complications avant d'appeler le 15* »,

**BILAN :100.000 morts qui auraient pu être évités par un traitement ambulatoire précoce avec certains antibiotiques actifs sur les germes complices coopérants.**

Il n'est pas encore trop tard pour que la vision de Luc Montagnier s'impose car il y a à ce jour, et ce malgré la vaccination (8), **encore 40 décès/jour (9) par abstinance thérapeutique précoce**, ou par utilisation d'antiviraux (la molécule miracle: le Paxlovid) très chers et peu efficaces avec, comme tous les antiviraux, de nombreux effets secondaires bien plus graves que ceux dénoncés outrageusement contre l'HCQ.

Le peu d'efficacité du vaccin chez les malades immunodéprimés, les effets

secondaires chez les patients vaccinés alors qu'ils ne présentent aucun risque, ainsi que les nouveaux variants issus des USA (XBB1-5) ou de Chine (BF-7), présentent un risque de 10<sup>e</sup> vague (10), qui va sûrement obliger les autorités sanitaires à revoir leur copie et à admettre le rôle paradoxal de certains antibiotiques par effet « virostatique »: effet empêchant le virus de trop se multiplier, limitant ainsi la charge virale et permettant, via cette action, d'éviter les complications que ce soit chez les immunocompétents avec co-morbidités, ou les immunodéprimés avec ou sans co-morbidité. Ce rôle paradoxal de certains antibiotiques étaient déjà bien connu dans le traitement des « pneumopathies atypiques ». Ce sont des pneumonies engendrées non seulement par des bactéries intra cellulaires, Mycoplasma P et Chlamydiae P, mais aussi par de nombreux virus, pouvant éventuellement coopérer si le malade n'est pas traité aux antibiotiques adaptés. Pneumonies pour lesquelles la FDA recommande le traitement AZM+Zinc.

La piste ouverte par Luc Montagnier est d'autant plus intéressante qu'il affirmait, comme nous allons essayer de le prouver dans les mois qui viennent, que **ce mécanisme de coopération bactéries/virus est le même notamment pour les autres virus respiratoires à ARN** : les Influenza B et les VRS (cf bronchiolites). Mais avant de rentrer dans les mécanismes physiopathologiques de coopérations, il est trois domaines (l'aéromicrobiologie, les microbiomes et l'état immunitaire), qui méritent d'être abordés pour mieux comprendre la responsabilité potentielle de certaines bactéries dans les viroses respiratoires :

## **A) L'aérobiologie et l'aéromicrobiologie :**

**les bactéries (virus-like) présentes dans l'air ambiant serviraient-elles de « transport aérien » des virus respiratoires saisonniers ?**

L'air que nous respirons est plus ou moins chargé en particules polluantes et en microbes (bactéries, virus, champignons, etc...) dont les concentrations varient en fonction des localisations campagnes ou villes (11) : c'est ce que l'on appelle le « plancton aérien » (12). Si il est admis que les particules polluantes peuvent jouer un rôle dans l'aggravation des crises d'asthme et que certaines bactéries peuvent provoquer de graves pneumonies (le syndrome des tombeaux des pyramides), l'aspect qualitatif et quantitatif des bactéries présentes dans l'air inspiré est peu étudié, notamment concernant les mycoplasmes qui sont très volatiles (de taille à peine supérieure à un virus ils ont été surnommés au départ : virus-like). Une première observation concernant la pandémie a été de constater que **début 2020 la côte atlantique a été beaucoup moins touchée que l'est de la France (balayé par les polluants des industries) et que les grandes villes** : les nano particules de pollution servant souvent de véhicule aux microorganismes (bactéries et virus), via les



biofilms sécrétés par certaines bactéries, pourraient être l'une des explications de cette observation. Concernant ce « plancton aérien » trois observations peuvent en effet nous permettre de penser qu'une famille de bactéries particulières (les bactéries sans parois, les mollicutes dont font partie **les Mycoplasmes**) peuvent jouer un rôle non négligeable, d'autant que ces microorganismes peu étudiés en biologie humaine mais très connus en vétérinaires et en agronomie sont largement répandus dans la nature.

### **1°) En virologie la contamination des cultures cellulaires illustre le fort potentiel des mycoplasmes à circuler dans l'air ambiant.**

Les virus ayant besoin de cellules pour se reproduire, les laboratoires de virologie utilisent des milieux de culture cellulaires (Mackoy, rein de singe-Vero, etc ..). Il est communément admis que les principaux contaminants de ces milieux sont des mycoplasmes car ces derniers, étant de très petites tailles, se retrouvent souvent dans l'air ambiant des espaces dans lesquels sont préparés ces milieux : **ils sont surnommés les « cancers des cellules »** car s'ils sont présents AVANT l'inoculation d'un prélèvement sur lequel on recherche un virus, les cellules étant alors préalablement infectées par ces mycoplasmes, le milieu devient inapte à la réplication virale et donc au diagnostic du virus recherché. Nous verrons plus loin qu'à l'inverse de la « contamination », redoutée par les virologues, si le mycoplasme est rajouté EXTEMPORANEMENT au prélèvement du malade il en va autrement et « la co-infection bactérie/virus artificiellement créée », amplifie la réplication du virus inoculé dans le milieu (1997 : brevet International (13) Mycoplasma EP0649473B1 et 2021 : travaux de Carlo Brogna en microscopie électronique (40-41-42). Cette connaissance en virologie du rôle des mycoplasmes dans le risque de contamination des cultures cellulaires (bien supérieur à celui d'autres virus ou d'autres bactéries) laisse imaginer la présence (jamais recherchée en aérobiologie) des mycoplasmes dans l'air ambiant, même au sein de hottes stériles : bactéries dont la culture et le diagnostic reste difficile (50).

### **2°) La Grippe ferroviaire de 1889 illustre aussi le potentiel des mycoplasmes en aérobiologie.**

L'IHU de Marseille et son département d'archéo-microbiologie (Pr M Drancourt) ont isolé dans des prélèvements de dents de patients décédés de la **grippe ferroviaire de 1889** (la première pandémie à coronavirus appelé faussement grippe) **un coronavirus le OC43 (14)**. Il est très intéressant de remarquer que cette épidémie est partie de Russie (St Pétersbourg) et s'est propagée dans toute l'Europe via le transport ferroviaire qui à l'époque assurait les déplacements humains dans des wagons aménagés pour les voyageurs mais aussi le déplacement de bétail dans le même train (wagons à bestiaux). C'est en remarquant que **cette pandémie était concomitante avec une zoonose bovine à Mycoplasma Mycoïdes** que l'on peut

imaginer le rôle de complicité qu'a pu jouer ce mycoplasme, contenu dans le plancton aérien des passagers de ces trains, avec le coronavirus OC43.

Ce variant a depuis muté de nombreuses fois et sa virulence, comme celle de beaucoup de virus subissant de nombreuses mutations (cf SARS cov2), s'est atténué ne provoquant, à l'exception des syndromes de Kawasaki (KD) chez les enfants, que des infections bénignes.

Mais on est aussi en droit de se demander pourquoi les enfants sont moins touchés que les adultes et pourquoi ce syndrome est présent essentiellement chez des enfants ? Une des réponses, dans ce contexte, serait liée à la forte prévalence d'un mycoplasme pulmonaire le *Mycoplasma Pneumoniae* (MP) chez les enfants germe qui pourrait, pour certains auteurs, être le « complice » de l'OC43. Dans ces syndromes, le germe le plus fréquemment trouvé (quand on le recherche) est le MP (15). En serait-il de même dans les PIMS décrits chez les enfants lors de la pandémie covid ? Les enfants semblent moins touchés par le SARS cov2 (66) car beaucoup d'entre eux ont été au préalable contaminés par le MP et sont porteurs d'IgG protectrices (3). Par contre si le virus est concomitant à une infection à MP la symptomatologie est chez les enfants comme chez les adultes assez violente (67).

Pour conforter nos thèses de coopérations bactéries /virus (68-69) aussi bien entre Mycoplasmes et coronavirus, qu'entre mycoplasmes et Virus influenza, il a aussi été décrit des syndromes de Kawasaki présentant une association MP et virus Influenza (55).

On peut donc penser que dans certains « planctons aériens » non seulement les mycoplasmes peuvent être présents, mais que de plus ils peuvent parfois être associés à des virus et être complices des formes graves dues à ces virus : d'autant comme nous le verrons plus loin avec nos travaux et ceux de Carlo Brogna, que les virus peuvent coloniser ces bactéries et s'y multiplier créant ainsi, lors de la contamination, des charges virales élevées responsables de la virulence (le virus en faible charge est peu virulent : cf le nombre, 50%, de covid + asymptomatiques).

### **3°) Les « super Spayders » et l'hypothèse de bactéries véhiculant dans les aérosols de fortes quantités de virus !**

**La troisième observation est celle ayant eu lieu lors de la pandémie covid concernant les transmissions de l'infection**

10% à 20% des personnes infectées contaminent 80% des personnes autour d'elles (16). les « super-infectants » présentent des taux de charge virale expirée très élevés pouvant être en lien soit avec une immunodépression, soit avec une co-infection, parfois avec les deux associés.

Cela signifierait que ce n'est pas seulement le virus qui est transporté dans les aérosols du plancton aérien des lieux communautaires, **car l'espérance de vie d'un virus sans cellules de reproduction est faible (bien plus faible que la viabilité du virus dans une bactérie)**, mais bien d'une bactérie ou de plusieurs bactéries de

co-infections (durant la première phase : la phase virale) dans lesquelles le virus se serait multiplié (cf image d'un fruit la grenade et de ses centaines de graines) provoquant chez le nouvel infecté une forte charge virale contaminante capable de « déborder » le mécanisme naturel de défense innée de notre tractus naso-pharyngé et pulmonaire (Interférons).

En conclusion de ce premier & concernant l'aéro-microbiologie il apparaît comme une évidence qu'**il serait nécessaire de mieux étudier cette spécialité encore mal connue, en amont de l'infection**, pour mieux prévenir et mieux traiter (en ambulatoire précoce) les viroses respiratoires. Des recherches de purification de l'air intérieur dans des lieux clos et très habités (classes, salle de réunions, cinéma, casernes etc..), faisant appel au principe du « narguilé » pour piéger le plancton aérien, sont à l'étude.

## **B) les microbiomes : leurs implications dans les défenses innées et leur rôle joué dans la survenue des formes graves des viroses respiratoires.**

Les muqueuses du tractus rhino pharyngé et respiratoires sont non seulement colonisées par un microbiote en constante recherche d'équilibre (homéostasie microbienne), mais sont de plus sont dotées de plusieurs mécanismes physiques et biologiques destinés à s'opposer aux agents infectieux contenus dans le « plancton aérien » inhalé. Les bactéries et les virus sont en compétition permanente : les virus et leur mécanisme de bactériophages, les bactéries avec leur sécrétions virucides. *« le rôle des microbes qui vivent sur nos muqueuses. Certains nous protègent des virus en sécrétant des molécules antivirales, comme les antibiotiques, d'autres, au contraire, favorisent l'entrée des virus. C'est le cas de ceux responsables d'atteintes digestives et de méningites (Entérovirus) chez lesquelles on a montré que la prescription d'antibiotiques empêchait le virus d'être pathogène »*

D Raoult (17)

Les poils et le mucus de la cavité nasale, la composition salivaire de la cavité buccale, les cellules ciliées du tractus pulmonaire et les cellules épithéliales de toutes ces muqueuses participent à ces défenses de l'organisme soit par un mécanisme physique, l'ascenseur mucco-ciliaire, soit par des mécanismes biologiques complexes (18) faisant intervenir des récepteurs sensibles aux antigènes étrangers (les PPR) prévenant notre organisme d'un danger et engendrant une première ligne de défense : c'est l'immunité innée qui est dépendante de l'homéostasie des microbiotes concernés. C'est ainsi que l'on a pu établir que dans les infections à virus RSV chez les enfants, la virulence du virus était liée à la composition du microbiote et

influencée, comme dans beaucoup d'autres viroses, par une dysbiose locale.

Ces récepteurs, sous l'effet de la reconnaissance des motifs antigéniques portés par les intrus (PAMPs), ou par la reconnaissance des signaux endogènes (les cellules de l'hôte altérées par l'infection : DAMPs), entraînent via les récepteurs TLR une réponse immune anti microbienne (IFN antiviral) et inflammatoire (cytokines). Ce que l'on sait aujourd'hui c'est que la charge des virus est déterminante pour expliquer l'évolution de la virose respiratoire : une faible charge entraîne une sécrétion normale d'IFN1 par les cellules immunocompétentes, réaction suffisante pour une action virucide efficace et pour laisser la production d'IFN revenir à un taux normal lorsque le virus aura été neutralisé: ce sont les formes asymptomatiques ou paucisymptomatiques. Par contre si la charge virale est forte (43-44), non seulement le virus va persister dans le temps et entraîner des signes cliniques propre à ce virus, mais en outre la production d'IFN persistera et produira une dysimmunité avec production importante de cytokines à l'origine d'un « orage cytokinique » caractéristique des formes aiguës des viroses respiratoires, ou à une dys-immunité mal connue ( germes intra cellulaires quiescents dans les macrophages?) caractéristique des syndromes post infectieux chroniques (covid-longs).

Dans les microbiotes il y a un équilibre constant entre le développement de chaque espèce microbienne ou virale qui définit l'homéostasie mais qui peut être perturbé par des facteurs externes (hormonaux, antibiotiques (19), maladies auto-immunes et maladies froides (20), maladies pulmonaires de type asthme ou BPCO, maladies buccales de type parodontites (21) ou par des traitements immunosuppresseurs).

C'est justement au niveau des dysbioses de ces microbiotes que l'on s'est aperçu du rôle déterminant de la variation qualitative de ce microbiote, variation caractérisant la rupture de l'homéostasie microbienne et définissant cette dysbiose. Certaines catégories de germes bénéfiques disparaissent et de nouvelles espèces coopérantes peuvent apparaître ou à l'inverse, les premiers réapparaissent lors d'utilisation d'aliments pré et probiotiques ou de boissons fermentées (22).

Nous avons pu voir dans les années 1980 lors de la généralisation de la pilule contraceptive plus ou moins dosée en oestrogènes et en progestérone, **une dysbiose du microbiote vaginal** faisant disparaître les lactobacilles et les corynébactéries saprophytes au profit de **l'apparition de mycoplasmes** et de gardnarella. Nous le verrons plus loin ces mycoplames urogénitaux ont non seulement été très souvent incriminés dans des infections materno-foétales, mais aussi dans des potentialisations de virulence de certains virus (HIV et même HPV dans les cancers du col (23). Il en va de même avec les Chlamydiae T et le mycoplasmes dans les cancers de la prostate (56-57). L'inflammation chronique provoquée par ces intra cellulaires favorise le passage des cellules de la forme dysplasique à la phase oncogène : facteur favorisant associé à d'autres causes (co-infection virale?). Au



delà de la muqueuse vaginale ou uréthrale, les mycoplasmes peuvent se manifester dans d'autres dysbioses : Dans les dysbioses nasales des mycoplasmes ont été décrits tout au long de cette pandémie covid (70) ainsi que dans les dysbioses pulmonaires et buccales pour lesquelles zhong (24) isole très fréquemment ces Mycoplasmes avec fréquemment des germes issus de dysbioses buccales (prévotella, veillonella, porphyronéma), germes pouvant aussi être impliqués dans une autre forme de coopérations via leurs super antigènes LPS et la surprenante action inflammatoire lors de leur rencontre avec la protéine spike (Petruk (25)

Les mycoplasmes sont aussi signalés par Panagiotis Giannos dans les dysbioses intestinales avec notamment une relation avec les covid-longes (26), expliquant entre autre que les malades Traités en Ambulatoire Précoce avec antibiotiques appropriés (TAPatb) fassent très peu de covid-longes (27).

L'action préventive du TAP atb AZM+Zinc peut aussi s'expliquer par l'action de ce macrolide sur les germes très inflammatoires des parodontites, dont les dysbioses buccales qu'elles provoquent ont été incriminées dans la survenue de covid-longes (28-58)

Toutes les dysbioses digestives se caractérisent par le perte de bactéries anti inflammatoires (Faecalibactérium Prausnitzii, lactobacillus, etc.. dans le TD) et par la survenue de bactéries opportunistes souvent pro-inflammatoires comme les mycoplasmes, les porphyronéma, les veillonella, ou les prévotella.

Les bactéries coopérantes avec les virus respiratoires ne se limitent donc pas aux mycoplasmes. Carlo Brogna a illustré en microscopie électronique que d'autres bactéries pouvaient subir le mécanisme de « bactériophage-like » et amplifier la charge virale par répllication préférentielle du virus à l'intérieur de ces bactéries. Pour nous, les plus fréquemment colonisées par les virus sont les mycoplasmes (l'absence de paroi facilitant la colonisation) : c'est cette famille que nous avons testé in vitro, justifiant ainsi en premier choix ds macrolides ou des cyclines. Toutefois l'utilisation d'une céphalosporine de 3° génération (Rocéphine) par les médecins de ville, dans certains cas réfractaires à l'AZM, pourrait s'expliquer par l'intervention de bactéries autres que ces intra cellulaires très sensibles aux macrolides.

### **C) l'état immunitaire de la personne infectée.**

De nombreux travaux (INSERM/Casanova (29) ont montré que certaines formes graves, environ 15% étaient dues à des causes génétiques (déficit en IL1 ou en IFN)

ou à des causes auto-immunes spécifiques (les anticorps anti-interféron alpha). Les anticorps anti IFN 1 augmentent avec l'âge et contribuent à l'immunosénescence chez les personnes âgées.

Au delà des causes génétiques, toutes les personnes atteintes d'immun-sénescence (personnes âgées) toutes les affections cancéreuses, tous les traitements immuno-dépresseurs, beaucoup de maladies génétiques (trisomie) peuvent permettre à un virus de se multiplier rapidement sans forcément être boostées par une coopération bactéries/virus liée à une dysbiose locale. Toutefois en cas de dysbiose, ce qui est souvent le cas dans ces tableaux cliniques, le processus amplificateur de la réplication virale n'en sera que plus important : c'est la double peine et cela peut être le cas de personnes âgées chez lesquelles on retrouve, en plus de l'immuno-sénescence, dans 15% des cas un opportuniste du type MP présent au sein de dysbioses (30) pulmonaires. C'est ce qui peut expliquer l'évolution très rapide dans certaines situations vers le syndrome de détresse respiratoire en lien avec la toxine CARDS. Ce sont ces anti-corps anti interférons qui, chez certains patients, en association avec les bactéries coopérantes, donnent des formes graves, et ce même chez les vaccinées : ces derniers, en plus de ce déficit de réponse innée, développent peu d'immunité humorale : la multiplication des doses de vaccin a démontré comme il fallait s'y attendre un syndrome de déficience immunitaire induit (SIDI).

D'où l'impérieuse nécessité même chez les immunodéprimés même vaccinés d'associer le TAP atb aux antiviraux de type Paxlovid.

Concernant les microbiomes et les dysbioses induites, après avoir remarqué un lien entre parodontites et formes graves de la covid, les parodontologues ont remarqué que toutes les comorbidités (personnes âgées, obésités, diabète, HTA, cardiopathies, Crohn, SIDA, etc...) présentaient des parodontites donc des dysbioses buccales et parfois pulmonaires par inhalation.

Cette présence de germes de parodontites fortement inflammatoires (cf leur action sur le tissu dentaire), dans les dysbioses buccales mais aussi digestives, expliquerait l'action bénéfique à titre préventif des formes graves, non seulement de l'AZM (l'un des traitements de ces pathologies avec la doxycycline) mais aussi d'hydrogène (étudié par le Pr Cinquin du CHU de Grenoble : (31), de la chlorexidine aux USA (32), et du peu de formes graves non seulement chez les mucoviscidoses signalé par le Pr Burgel de Cochin (cf AZM et son action anti-biofilm : (33-72) mais aussi chez les asthmatiques sous Bécotide (34): actions conjuguées de l'effet antibactérien et anti-inflammatoire.

C'est la présence de ces germes du parodonte qui a permis à certains infectiologues de les incriminer, notamment la prévotella, dans la complicité avec le SARS COV2 : il se peut qu'ils fassent parti, avec les mycoplasmes de germes de co-infection par le mécanisme inflammatoire décrit par Pétruk survenant lors du contact LPS-proteine Spike, mécanisme pouvant expliquer les formes digestives dans lesquelles les cliniciens, traitant en ambulatoire précoce, le TAPatb, préfèrent utiliser

le Zeclar (clarithromycine) plutôt que l'AZM !

Il y a de fortes chances que les mycoplasmes (et sûrement d'autres bactéries) buccaux, naso-pharyngés, pulmonaires présents lors de dysbioses locales jouent un rôle de « complices » dans les viroses respiratoires : **mais par quel mécanisme ?**

**D) Le mécanisme de coopération « Bactéries/virus » amplifiant la virulence virale, et l'action « virostatique » (paradoxe) de certains antibiotiques, semble sur le point de trouver des explications :**

Le brevet EP0649473B1 (1996) de la société « International Mycoplasma » (rôle des coopérations in vitro ), nos travaux in vivo (36) dans le cadre de la transmission materno-foetale du virus HIV en relation avec les germes coopérants (intra cellulaires des endocervicites) et les travaux de Carlo Brogna (2020-2022) du laboratoire de recherche Craniomed concernant la réplication des virus ARN, illustrent, comme l'avait affirmé le Pr Luc Montagnier, l'affinité préférentielle des virus respiratoires à ARN (SARScov2, Influenza, VRS, etc..) pour certaines bactéries (intra cellulaires, mycoplasmes, formes L, etc..), en comparaison aux cellules de l'hôte qui semblent être moins « répliquatives » que ces bactéries : mécanisme expliquant l'action « virostatique » efficace de certains antibiotiques actifs sur ces types de bactéries, utilisés dès les premiers symptômes en association avec du Zinc, afin éviter une trop forte charge virale : charge virale seule responsable chez les malades immunocompétents des évolutions défavorables.

**Historique du mécanisme de coopération « bactéries/virus » : les travaux de Mr le Pr Montagnier dans le SIDA.**

Luc Montagnier constate dès les années 1990 chez de nombreux patients HIV + une co-infection avec un mycoplasme (1).

Il constate une évolution plus défavorable dans ces cas de co-infections (2).

Il illustre de plus que la virulence du virus HIV est atténuée « in vitro » par des anticorps anti mycoplasmes, observation confirmée par une étude chinoise actuelle à propos du SARS cov2 (3-37) précisant que les patients porteurs d'IgG anti Mycoplasma Pneumoniae ne font pas de formes graves : ces anti-corps neutraliseraient le « potentiel » coopérant des MP. Ces travaux ont engendré une « coopération » entre Luc Montagnier, via A Blanchard , et la société International Mycoplasma leader mondial, à l'époque, dans le domaine de la « mycoplasmologie ».

**Cette coopération a débouché :**

- **sur un brevet (EP0619473B1) (13)** illustrant que des virus (RSV, Herpès) se multipliaient de façon beaucoup plus importante dans des milieux de culture cellulaires additionnés **EXTEMPORANEMENT** de certains mycoplasmes humains ou de Chlamydiaes humains , comparativement aux milieux ne contenant que des cellules classiquement utilisées pour la culture de ces virus (Cellules de rein de singe, ou cellules Mac Koy pour les Chlamydiaes).

Ce brevet a, pour la première fois au monde, illustré que des bactéries permettaient d'amplifier la réplication d'un virus de façon plus efficace que les cellules vivantes classiquement utilisées pour leur culture, et ce, à la condition que les bactéries mentionnées soient introduites en même temps que le virus, car si elles contaminent antérieurement le milieu de culture, comme c'est le cas dans de nombreuses contaminations de culture cellulaires par des mycoplasmes de contamination (souvent issus de végétaux) , les milieux de culture cellulaires deviennent alors inutilisables.

- deuxièmement sur **la preuve « in vivo » (36) de cette coopération** illustrant, dans le cadre de la transmission mater no-foetale du HIV chez des mères séropositives, que la charge virale en HIV dans leurs sécrétions vaginales (Ag P24) était en corrélation avec les infections locales avec ces germes intracellulaires (mycoplasmes, chlamydiae et gonocoques). La relation entre charge virale élevée et la transmission maternofoetale est prouvée par l'étude de la transmission du virus chez les jumeaux : chez les femmes séropositives c'est souvent le premier accouché qui est infecté (il contacte au passage une forte charge virale), alors que le second, passant après ce « nettoyage de la charge virale » est souvent non-infecté par le virus.

**Cette relation, entre forte charge virale et présence de germes intra cellulaires dans les tissus infectés**, a aussi été prouvée par des travaux chez des hommes HIV séropositifs : travaux étudiant la **charge virale en HIV (Ag P24) dans leur sperme** en fonction d'urétrites liées à ce type de germes (38): Les malades HIV + présentant une urétrite avaient une charge virale dans leur sperme beaucoup plus élevée que ceux sans urétrites. Nous avons déjà, en 1997, la première constatation, que l'on a pu vérifier dans les infections respiratoires à SARScoV2, de la relation entre la charge virale et la présence de germes coopérants chez ces malades ayant une urétrite.

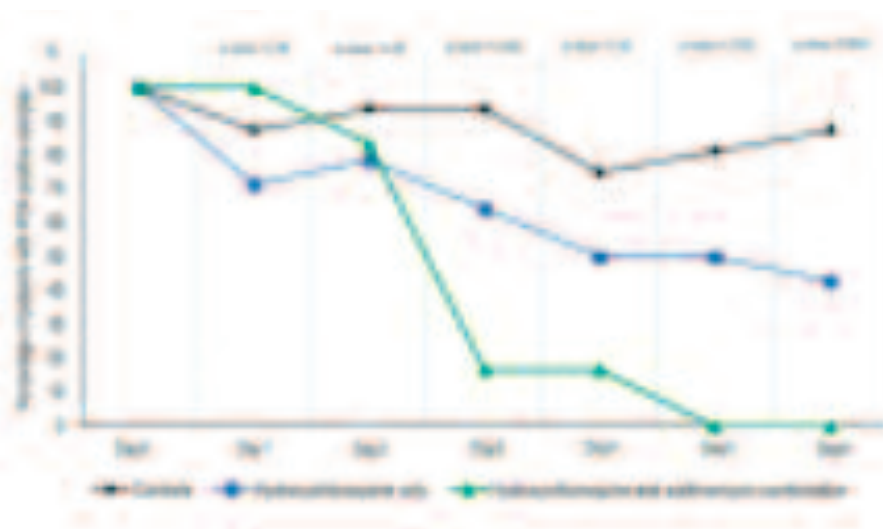
**Cette charge virale élevée rechute après traitement avec un antibiotique APPROPRIÉ : l'azithromycine.** C'était déjà, en 1997, la **première preuve de l'effet « virostatique »** d'un antibiotique dans une infection virale.

C'est suite à cette collaboration, entretenue avec Luc Montagnier tout au long de la crise covid, que nous avons défendu, avec l'IHU de Marseille, le concept de TAP atb « Traitement Ambulatoire Précoce avec un antibiotique approprié », traitement qui a fait ses premières preuves dans la bi-thérapie utilisée par l'IHU de Marseille



qui présentait l'azithromycine (AZM) et le zinc, associés à l'hydroxychloroquine (HCQ). Par contre, pour nous (Luc Montagnier entre autres), cette dernière molécule n'était pas responsable de l'efficacité observée par l'IHU : **cette efficacité relevait de la seule présence de l'AZM !** L'HCQ, comme tous les antipaludéens (Ivermectine, Artémésine, Bleu de Méthylène, etc..) freine, au tout début de l'infection (dans la phase virale), la pénétration du virus dans les cellules par une modification du PH des endosomes, et a donc une faible action sur la charge virale, mais son action immunomodulatrice est plutôt contre productive dans la phase virale. Par contre, si la charge virale est élevée (absence de traitement précoce, ou traitement trop tardif : post 6° jours après les premiers symptômes), cette charge risque alors d'entraîner une forme grave et dans ce cas l'HCQ est efficace dans cette deuxième phase de la maladie, la phase inflammatoire, par son effet immunomodulateur ralentissant, à l'instar des corticoïdes, l'orage cytokinique.

**La courbe de Gautret (IHU Marseille) est la preuve « in vivo » de l'effet virostatique de l'AZM :**



On observe sur cette courbe, établie par l'IHU, que l'addition de l'HCQ (courbe bleu) donne, comparativement à la seule prise de Doliprane (courbe noire) une faible diminution de la charge virale (50% en 7 jours), alors que **dès l'addition de l'AZM (courbe verte), la charge virale chute brutalement**. Cette courbe verte a bizarrement été supprimée lors du reportage à charge « complément d'enquête » de la 2 « Raoult le savant flou », alors qu'interrogé par la journaliste Nathalie Sapena, j'avais bien insisté sur le TAP atb et sur l'efficacité du traitement de l'IHU qui contenait cette molécule AZM : cette manipulation d'une image présentée au public m'a fait pensé aux méthodes Staliniennes supprimant Trosky de certaines photos !!! Le pouvoir actuel aurait-il peur de la reconnaissance de l'efficacité de l'antibiotique AZM ?).

**Des publications « observationnelles » dans tous les pays du monde** viennent illustrer la gravité des cas covid lors de co-infections (et non de sur-infections)

bactériennes avec des mycoplasmes ou des Chlamydiaes (notamment les genres Pneumoniae : MP et CP) ainsi que l'efficacité des traitements ambulatoires précoces contenant un antibiotique : efficacité remise en question par les autorités sanitaires, qui sous la pression des firmes pharmaceutiques préparant un vaccin et des antiviraux (Pfizer le Paxlovid, Merck le Molnupiravir), affirment, sans aucune duplication du TAP atb au niveau des médecins de ville (les seuls à pouvoir traiter efficacement en ambulatoire précoce) qu'il n'y a pas de traitement ! Est ce pour avoir le droit de commercialiser le vaccin ?

Même mieux, **les autorités sanitaires interdisent (décret du 26 mars 2020) l'usage de l'HQC** (une première mondiale) aux médecins de ville sous prétexte d'un danger d'une telle molécule, alors que cette dernière est utilisée, avec très peu d'effets secondaires, depuis des dizaines d'années tant comme anti-paludéen que comme immuno-modulateur dans beaucoup de maladies auto-immunes (Lupus, PR).

**Cette interdiction aura un effet bénéfique dans l'illustration de l'effet « virostatique » de l'AZM** car de nombreux médecins de ville, se fiant sur leur expérience du traitement des pneumopathies atypiques (ne comprenant pas uniquement MP et CP mais aussi beaucoup de virus non isolés), ont continué à traiter, dès les premiers symptômes, par AZM+zinc qui est le traitement des pneumopathies atypiques reconnu par la FDA aux USA.

**Et surprise : tous ces médecins sans se connaître entre eux, voient leurs taux de décès et d'hospitalisations chuter.** C'est alors qu'une jeune interne en médecine, décide avec son patron pneumologue, de collecter toutes les données de ces médecins traitants et établit sur plus de 5000 malades traités (macrolides +zinc seulement) une chute incroyable de la **létalité : 0,1%, soit 20 fois moins de décès que les chiffres de Santé-France (2,3%)** qui étaient observés chez des malades suivant les recommandations (Doliprane et attendez les complications pour appeler le 15), mais surtout très peu d'hospitalisations, et très peu de covid-longs, résultats ayant fait l'objet d'une publication internationale, relue par des pairs (27). Ce travail s'inscrit le cadre d'une science en grand développement, **les sciences citoyennes participatives**, qui illustrent (dans tous les domaines de la recherche) que la somme de milliers d'observations par des personnes concernées (les milliers de médecins de ville ayant traité leurs malades dès les premiers symptômes) est souvent plus performante et plus rapide que la recherche de spécialistes très pointus mais trop hyper-spécialisés pour ouvrir une piste diagnostique fiable résultant de très nombreuses spécialités (pneumo, hémato, microbio, viro, immuno, en ce qui concerne la covid et les covid-longs) : c'est un peu le défaut de **la formation médicale actuelle qui balkanise les spécialités et qui crée un communautarisme de médecins spécialistes.** Le meilleur exemple en est **la séparation**, dénoncée par les Pr Raoult et Montagnier, **des labos de recherche de l'INSERM et du CNRS avec l'hôpital**, et donc de l'abandon du contact avec les malades. En ce qui nous concerne

nous faisons plus confiance en ces milliers de médecins de ville du monde entier qui ont observé et signalé l'efficacité du TAP atb, et ce sans se connaître (ce ne sont pas des complotistes !!), qu'en certains infectiologues ayant leurs ronds de serviette sur les plateaux télé qui affirment, sans jamais l'avoir vérifié en ambulatoire précoce (c'est normal ils ne voient pas les malades dans cette première phase !), « *Il n'y a pas de traitement!* », « *c'est viral il ne faut pas d'antibiotiques* ». Attitude paradoxale car pour les pneumopathies atypiques, incluant aussi, en plus des MP et des CP, des étiologies virales, ils traitent en permanence avec AZM +Zinc, illustrant l'efficacité, dans certaines conditions, de l'effet « virostatique » de certains antibiotiques ( macrolides, cycline).

Parallèlement toutes les publications observationnelles du monde entier, résultant d'un traitement antibiotique adapté (AZM, doxycycline ou Clofoctol), montrent une chute de la létalité.

*Le reportage d'ARTE concernant « la molécule miracle » (6) illustre les bâtons mis dans les roues de tous ceux qui ont prôné l'utilisation d'un TAP atb, et ce même vis à vis de l'institut Pasteur de Lille, alors que cette piste sauvait des vies et évitait les covid-longs!!!*

C'est vers fin 2020, début 2021, que **nous faisons parvenir au président de la république, via un de ses ministres, ces données illustrant un « retour terrain » très favorable**, non pas à un traitement du virus lui même, mais à une prévention des formes graves,. Ce dernier lui répond par un mail en notre possession (disponible dans le cadre d'une enquête concernant « le système » qui s'est opposé au traitement), mail que nous a transmis ce ministre :

**De: F**

**Date: 5 février 2021 à 21:24:54 UTC+1**

**À: B**

**Objet: RE: courrier au Président**

**Et son retour immédiat**

**Formidable. Je crois beaucoup à cela vraiment depuis longtemps mais « le système » y croit trop peu c est fou**

**Je m en saisis. Merci. Je vous embrasse.**

Nous allons voir plus loin, par la compréhension nouvelle de ce mécanisme « virostatique » de certains antibiotiques en phase précoce des infections respiratoires virales, **que si le président avait, à ce moment, exigé des autorités sanitaires qu'un essai, randomisé en double aveugle, soit effectué par des médecins de ville nous aurions pu sauver des milliers de vies et sauver aussi des milliards d'euros gaspillés dans l'arrêt brutal de notre économie** (le quoi qu'il en coûte devenant inutile) cf étude de l'économiste Patrick Artus sur le coût du

confinement qui aurait pu être évité grâce au TAP atb (39).

En effet **il aurait suffi de 15 jours , comme l'avait précisé Agnes Buzin lors de son passage à l'émission A2 « C a vous » du 27/10/2022**), pour vérifier les résultats de l'IHU (en ambulatoire précoce bien sur et non à l'hôpital). Nous nous demandons encore pourquoi cela n'a pas été fait, et **pourquoi depuis 2 ans, les propositions de l'association de malades covid-longes UPGCS, consistant à étudier l'effet du TAP atb sur la prévention des formes graves et des covid-longes, n'a pas été mis en place.** Pourtant il aurait suffi d'initier, comme le proposait cette association de malades, une étude chez des médecins généralistes sur 3 groupes, comparant l'efficacité du TAP atb (coût 6 euros), avec l'absence de traitement (Doliprane) proposé par les autorités sanitaires, et même aujourd'hui avec le Paxlovid (700 euros le traitement!!). Cette étude est toujours d'actualité car même avec le vaccin la France déclare encore, en ce début février 2023, 40 morts du covid /jour sans compter la dixième vague avec la probable arrivée des variants américains (XBB 1-5) et chinois (BF 7).

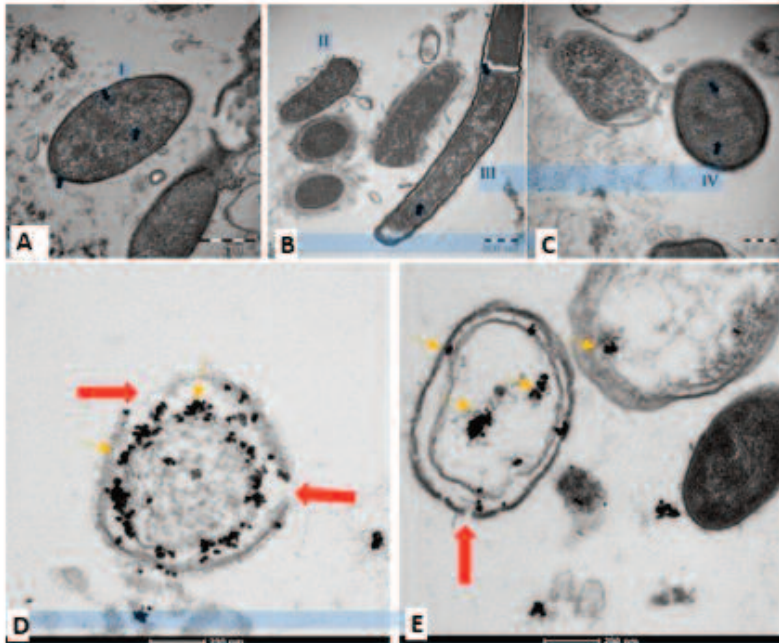
**Les mécanismes VIROSATIQUES connus à ce jour** de certains antibiotiques imposent l'urgence d'un tel essai pour sauver de nombreuses vies et pour lutter paradoxalement contre la résistance aux antibiotiques.

**La microscopie électronique nous permet de franchir un grand pas dans la compréhension de l'effet virostatique de certains antibiotiques**

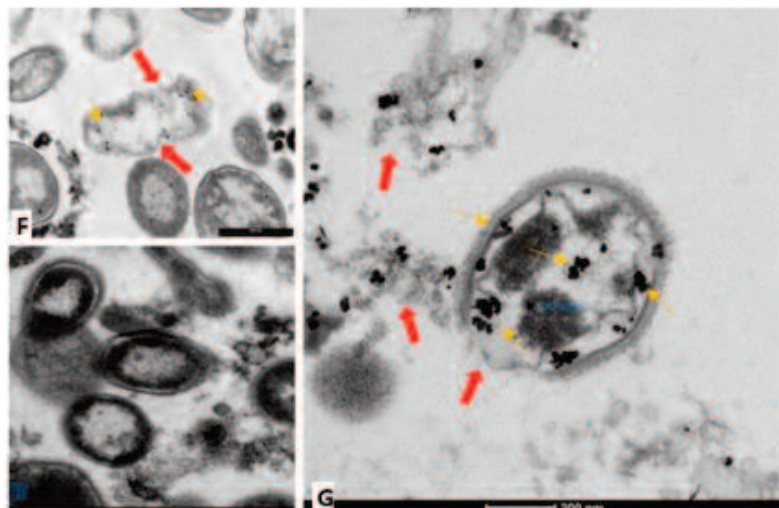
Une des avancées majeures a été effectuée par **le chercheur Carlo Brogna** et le laboratoire Craniomed illustrant le mécanisme par lequel le virus SARScoV2, à l'image d'un « bactériophage », **pénètre** dans certaines bactéries de nos microbiomes (buccal, pulmonaire ou digestif), **s'y multiplie** et provoque **une augmentation de la charge virale** préjudiciable à l'évolution de la covid. (40-41-42). **De plus cette multiplication virale est stoppée dès l'addition de certains antibiotiques dont l'AZM : c'est la preuve matérialisée « in vitro » de l'effet virostatique que l'on constatait « in vivo ».**images de microscopie électronique.



En A-B et C, on observe diverses bactéries avec parois (bactéries gram+ et gram-) et sans parois (mycoplasme et forme L).



En D et E, on visualise le SARS-CoV-2 (Covid-19) qui fracture la paroi des bactéries afin de les pénétrer pour se répliquer. Le SARS-CoV-2 fracture la paroi au niveau des flèches rouges.



En F, on visualise une bactérie sans paroi qui est attaquée par le SARS-CoV-2, afin de l'utiliser pour se multiplier. La pénétration du virus s'effectue au niveau des flèches rouges. Les bactéries sans paroi semblent être une proie plus facile pour le virus (ARN polymérase commune ?).

Carlo Brogna a aussi observé que pour pénétrer dans ces bactéries (**effet « bactériophage-like »**), le virus devait d'abord dégrader les parois de ces bactéries (parois constituées de peptido-glycanes PG pour les gram + et de PG +LPS pour les gram -), parois servant de protection à ces bactéries. Cette observation illustre pourquoi les mollicutes (mycoplasmes), les germes intra cellulaires, et les formes L (formes se manifestant après traitement aux antibiotiques de type bêta lactamines dégradant les parois des bactérie, entraînant des dysbioses intestinales) pourraient être préférentiellement choisis, parmi toutes les bactéries présentes dans les microbiomes, par les virus pour s'y répliquer plus facilement (sans avoir besoin de s'attaquer à une paroi bactérienne), leur permettant ainsi d'infecter par la suite plusieurs cellules de l'Hôte infecté.

**Mais alors pourquoi dans le brevet EP0649473B1 les bactéries seraient elles plus productives dans la réplication virale que les cellules de culture cellulaire utilisées ?**

**Les interférons et la réponse antivirale innée.**

Un virus a besoin pour se multiplier d'une cellule dans laquelle il puise ses éléments énergétiques lui permettant de se dupliquer. Les bactéries étant des cellules possédant tout l'arsenal nécessaire à la duplication virale, tout comme les cellules humaines, peuvent faire l'affaire. **Toutes les cellules humaines ou animales possèdent une première ligne de défense antivirale les interférons 1 alpha**, alors que les bactéries ne possèdent pas cette défense : il est à noter que les cellules plamocytaires présentes dans les infections virales produisent 10.000 fois plus d'interférons alpha que les cellules normales. Ce premier obstacle antiviral pourrait expliquer le choix préférentiel des virus respiratoires, arrivant par la voie aérienne sur nos microbiomes rhinopharyngés puis pulmonaires, pour se multiplier plus facilement dans les bactéries, et notamment vers les bactéries sans parois lors de dysbioses (la pénétration étant plus aisée) afin se dupliquer avec tous les outils nécessaires dans ces organismes unicellulaires : c'est un mécanisme de parasitisme lytique (bactériophage-like) qui de plus, comme l'a démontré Carlo brogna, libère les toxines éventuellement contenues dans la bactérie lysée (cf la toxine CARDS des mycoplasma pneumoniae connue pour favoriser les syndromes de détresses respiratoires, ou les LPS des germes anaérobies de parodontites) pouvant donner des tableaux cliniques différents : soit pulmonaires (SDRA), soit digestifs (SIBO), soit atopiques (SAMA). Les cellules humaines (cellules dendritiques, macrophages, etc..) ne seraient colonisées que plus tardivement, une fois la charge virale élevée due à ces bactéries, accélérant ainsi la période d'incubation précédant les premiers signes cliniques (Flu-syndrome). Dans ces cas la période d'incubation sera d'autant plus courte que les germes coopérants sont nombreux. C'est cette charge virale

élevée qui provoque comme l'a démontré l'INSERM (43-44) une dysimmunité avec une charge virale plus durable et un taux d'IFN alpha restant élevé (contrairement aux patients ayant une faible charge virale) : taux d'IFN élevé et persistant, pouvant entraîner des effets délétères, contrairement à ceux anti-viraux bénéfiques de la première période

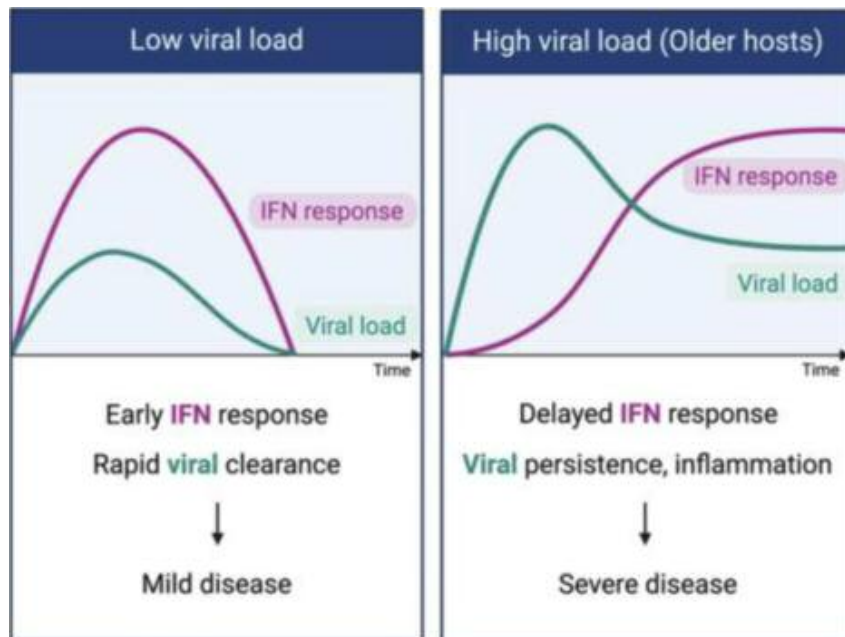


Table of the "dual" action of the IFN according to the inoculum of coronaviruses ( 5 )

## Courbes IFN

Les effets délétères qui selon la qualité des défenses immunitaires du patient (immun-déprimés ou immunocompétents) seront :

- dans le premier cas, une forme grave avec à cet excès viral (cf action sur le système SRA Rénine Angiotensine) et à cet excès d'IFN entraînant une prolifération trop importante de cytokines responsables de l'orage cytokinique,

- soit dans le deuxième cas (notamment des femmes jeunes) une forme chronique due à cette dysimmunité (covid-longs). Dans les cellules humaines la lyse n'est pas systématique, le virus pouvant rester sous forme quiescente laissant en vie la cellule infectée (covid-longs) notamment dans les patients présentant des germes intracellulaires dits de maladie froide (germes de crypto-infections) altérant le détournement de la fonction phagosomale des macrophages (45) : il s'établit alors, chez ces patients immunocompétents mais porteurs de germes intracellulaires sans expression clinique (46-47), patients pouvant être assimilés à des pré-maladies auto-immunes (cf les radicaux libres et les mécanismes de masquage antigénique de ces germes : mimicry), une forme de symbiose dans laquelle le virus, co-partenaire de ces germes intra cellulaires, ne se réactive qu'à l'occasion d'une diminution des défenses de l'hôte (formes récurrentes des covid-longs à l'image des



poussées herpétiques).

**Les derniers travaux de l'institut Pasteur (48)** concernant un mécanisme évolutif conservé contre les virus à ARN nous montre que lors de l'infection l'ARN de ces virus introduit dans le cytoplasme des cellules hôtes va provoquer, en plus de la voie virucide immédiate de l'interféron, une expression de récepteurs cytoplasmiques de type RIG-1, représentant une nouvelle défense contre la réplication virale lorsque les ARN viraux se lient à ces récepteurs. Double mécanisme de défense des cellules favorisant la voie duplicative préférentielle au sein des bactéries du microbiote. Mais ce travail nous montre aussi que l'ARN viral n'est pas le seul à pouvoir se fixer sur ces récepteurs RIG-1 : les cellules infectées sont capables de produire des molécules d'ARN endogène imitant l'ARN viral et par là même capables d'activer ces récepteurs. **Cet ARN endogène** impliqué dans le déclenchement de l'immunité innée est d'après les auteurs un mécanisme destiné à prendre de cours l'infection et à limiter la charge virale. Les résultats de l'étude montrent que ces ARN endogènes sont toujours présents dans les cellules mais ne se lient habituellement pas aux récepteurs RIG-1 en temps normal, et ne se lient que lorsqu'une infection virale se déclenche. Toutefois dans certaines situations (**activation de certains gènes dans le cas de syndromes post infectieux chroniques SPIC**) cet ARN endogène est capable de se lier aux récepteurs RIG-1 même sans stimulation d'un antigène viral et de provoquer une activation de l'immunité innée et une production d'interféron même en absence de stimulation exogène : cette activation anormale de l'immunité innée et cette production anormale d'interféron est ce qui caractérise les Maladies auto-immunes et les syndromes post infectieux chroniques.

**Nos précédentes publications de l'UPGCS : l'oeuf ou la poule (59) ouvraient déjà la piste des communautés étiologiques entre Maladies auto-immunes et syndromes post infectieux chroniques (SPIC) :** si les germes intra cellulaires sont réellement impliqués, comme nous le pensons et comme tous les rares travaux dans ce domaine l'illustrent (61-65), dans cette dys-immunité conduisant à ces syndromes post infectieux on pourrait supposer qu'il existerait dans ces situations une stimulation « sournoise » de ces germes quiescents colonisés par les virus au sein des macrophages (sans aucun signe clinique majeur apparent). Seuls des signes biologiques complexes en seraient les témoins : la mise en évidence de la dérégulation de certains gènes commandant la synthèse des mARN avec l'étude des 11 mARN altérés par cette dys-immunité(49), mise en évidence permettant même de différencier ces SPIC entre eux (EM/SFC et Fibromyalgie), ou les travaux actuels initiés par Luc Montagnier sur les ondes électromagnétiques émises par les germes de maladies froides (germes de crypto-infection incluant les mycoplasmes : la recherche systématique des mycoplasmes dans les syndromes post infectieux chroniques donne 60% de positifs(63-64-65).



**Le rôle paradoxal de l'interféron selon la phase infectieuse** (bénéfique au début, délétère par la suite) et ce mécanisme évolutif conservé contre les virus ARN **serait, avec le potentiel tant des virus que des bactéries quiescentes intra cellulaires (mycoplasmes, chlamydiae, borrelia, coxiella, erlichia, bartonella, etc...(50)** a pouvoir modifier leurs antigènes de surface (mécanisme mimicry), **l'un des mécanismes infectieux capable non seulement d'induire des maladies auto-immunes (cf IFN et MAI (51-52) mais aussi l'un des mécanismes capable de comprendre sur quels terrains particuliers peuvent se développer des syndromes post infectieux chroniques notamment les covid-longs (61).** Ces germes, dits de crypto-infection, vivent dans nos organismes de façon sournoise sans signes cliniques, avec uniquement des mécanismes inflammatoires chroniques (émission de radicaux libres oxydatifs). Ils savent se protéger des antimicrobiens (64) et des anticorps du malade en se camouflant au sein de biofilms dans notre organisme : biofilms ayant aussi une action inflammatoire (47).

Nous avons peut-être là, non seulement la réponse de **la prévention des formes graves par le TAP atb (azithromycine)** tant chez les malades immunocompétents, que chez les malades immunodéprimés, par effet virostatique sur la réplication virale dans les bactéries coopérantes, **mais aussi la prévention des covid-longs** par l'action préventive du passage de la phase virale à la phase inflammatoire, phase pour laquelle la sécrétion de l'Interféron est stoppée notamment chez les personnes en état sub-autoimmun avec possible présence de germes intra cellulaires qui favoriseraient même chez des malades immunocompétents une persistance virale par détournement de la conversion phagosomale des macrophages généralement destinés à éliminer les virus.

L'addition de Zinc à la molécule de macrolide ( AZM ou clarithromycine) présente l'avantage d'interférer dans la réplication virale par les actions inhibitrices conjointes de l'AZM et du Zinc sur les ARN polymérases nécessaires à la réplication virale (60).

#### **D) Pourquoi le TAP atb est-il indispensable même en cas d'utilisation d'antiviraux de type Paxlovid ?**

Selon la cinétique de duplication du virus dès qu'il pénètre dans l'organisme, si un antiviral seul est donné dès les premiers symptômes il n'agira que sur les virus et n'empêchera pas le rôle joué par les bactéries de continuer a produire encore plus de virions. Il faut donc une dose importante d'antiviral (Paxlovid) pour contrecarrer la virulence virale (l'effet de la charge virale sur l'immunité innée et l'effet du virus

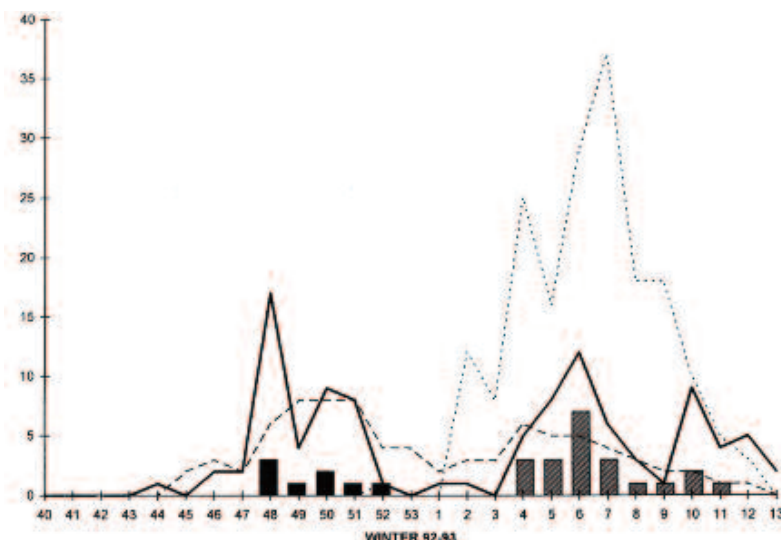
sur le système Rénine angiotensine). Ces doses élevées d'antiviraux présentent beaucoup plus d'effets secondaires que les antibiotiques du TAP atb. Par contre, si le TAP atb est donné de façon concomitante avec l'antiviral nous pourrions avoir un effet synergique de cette bi-thérapie, associant l'effet « virostatique » de l'antibiotique adapté (par l'inhibition de l'amplification de la réplication virale due aux bactéries), avec l'action « virucide » propre de l'anti-viral sur les virus présents même en faible quantité : l'association TAP/Paxlovid chez des immunodéprimés, devrait avoir des effets bénéfiques étant donné la faible réponse immédiate de l'immunité innée (l'IFN). Cette synergie d'action permettra de diminuer les doses d'anti-viral et donc de diminuer les effets secondaires de ces derniers.

## **E) Le traitement ambulatoire précoce antibiotique influe t-il sur le développement de résistances bactériennes ?**

**Faudra t-il choisir un moindre mal entre un « petit extincteur antibiotique préventif » ou un Canadair antibiotique chez les malades hospitalisés pour ne pas avoir été traités ?**

Les critiques formulées contre le TAP atb concernant le risque de survenue de résistances aux antibiotiques, semble se retourner contre leurs auteurs . Ces derniers refusent l'utilisation de certains antibiotiques dans les viroses respiratoires en ambulatoire précoce alors que c'est suite à l'absence de réels traitements ambulatoires virostatiques que les malades à risque sont hospitalisés, souvent réanimés suite au « sepsis » et deviennent, sans le vouloir, de gros consommateurs d'antibiotiques !

D'après Luc Montagnier et en observant les chevauchement des pics de ces viroses respiratoires décrits par le Pr Lina du laboratoire de virologie de Lyon ( les pics de virus VRS et les pics de virus Influenza correspondent à la présence de pics MP), le mécanisme de coopérations bactéries/virus pourrait se dérouler pour d'autres virus à ARN.



Légende : Traits pleins : prélèvements sur lesquels on a retrouvé du MP, traits \_\_\_\_ prélèvements avec du virus RSV, traits ..... prélèvements avec virus influenza, rectangles noir foncé à gauche prélèvements avec co-infection RSV+ MP, rectangles noir clair à droite prélèvements avec co-infection MP+ influenza : entre semaine 52 et semaine 4, pas de MP et peu de réplication virale (RSV puis Influenza) et donc peu de prélèvements positifs avec l'un ou l'autre virus

En se référant à ces courbes du laboratoire de virologie de Lyon, **d'autres virus respiratoires à ARN pourraient donc répondre au même processus de « coopération » duplicative** cités plus haut avec le Mycoplasma Pneumoniae et d'autres mycoplasmes des microbiomes buccaux, naso-pharyngés ou pulmonaires pourraient aussi intervenir (M Orale, M salivarium, M pénétrants, M fermentans, etc). Ce qui faisait dire à Luc Montagnier que les antibiotiques (macrolides) pourraient aussi agir comme « virostatiques » dans ces infections respiratoires et être utilisés à ce titre pour prévenir les formes graves de la grippe ou des bronchiolites (VRS) chez les enfants de moins de 6 mois parfois porteurs de mycoplasmes uro-génitaux suite à certaines infections materno-foétales : c'est cette « coopération » amplificatrice MP/ Influenza que nous sommes entrain de vérifier « in vitro » en plus de la « coopération » MP/SARS cov2. L'amplification mycoplasmes/RSV a déjà été prouvée « in vitro » dans notre brevet EP0649473B1, sa preuve in vivo a aussi été prouvée dans certaines publications (53) dans la mesure ou le traitement s'effectue dès les premiers symptômes : bronchiolites et clarithromycine.

**Il est évident que ce traitement préventif des formes graves et des covid-longs ne se justifierai que pour les personnes à risque présentant des comorbidités, ou des MAI sous jacentes (dosage des auto-anticorps) ou des germes de maladies froides capables d'induire une dys-immunité génératrice de SPIC (présence d'ondes électromagnétiques spécifiques des germes quiescents).**

Ce traitement préventif ne serait alors utilisé que pour moins de 15% de ces infections virales respiratoires et ne représentent donc qu'un « petit extincteur antibiotique ».

Par contre on a pu constater lors de la pandémie covid, que les personnes à risque non traitées par le TAP atb avaient de fortes chances soit de se retrouver à l'hôpital (15% des covid+), soit en réanimation (5%) et même de décéder (2,3% de létalité sans traitement).

**Que vaut l'énorme la chance de sauver une vie face au faible risque de « résistance » de l'antibiotique utilisé ? Faudrait-il pour éviter ce risque cesser**

## **d'utiliser des antibiotiques ?**

De plus nous avons pu constater que les malades hospitalisés faisaient, soit des surinfections par « coopération inverse» (celle du virus sur la survenue d'une surinfection cf rôle des hémagglutinines et des neuramidases de l'influenza, ou des spike du SARS cov2, sur les cellules épithéliales du tractus pulmonaire favorisant l'implantation de germes sur-infectants Haémophilus, pneumocoques, Brahamella, etc..), soit des infections nosocomiales liées à l'hospitalisation et surtout à la réanimation durant laquelle la sédentarité et la moindre nutrition diminuent les défenses de l'organisme : ces surinfections nécessitent l'utilisation d'antibiotiques à large spectre plus puissants que les macrolides et sur des périodes beaucoup plus longues (plusieurs semaines) alors que le TAP dure 6 jours maxi.

C'est pour ces raisons que nous affirmons Haut et Fort : **« il vaut mieux, pour éteindre le feu viral des viroses respiratoires , UN PETIT EXTINCTEUR ANTIBIO préventif et adapté (macrolides ou cyclines), qu'un CANADAIR ANTIBIO à large spectre** incontournable lors de sur-infections n'ayant pu être évitées par dogme *« c'est viral il ne faut pas d'antibiotiques »* : surinfections présentant plus de risque de résistance que le TAP atb, c'est ce que nous désignons, avec Luc Montagnier, sous le terme de « traitement paradoxal antibiotique précoce des viroses respiratoires ».

## **Conclusion :**

Alors que plus **d'une dizaine d'infectiologues de haut niveau**, Professeurs de médecine en microbiologie et virologie (Pr Drancourt, Pr Parola, Pr Brouqui, Pr la Scola, Pr million, Pr Fournier, Pr Maraninchi ancien directeur de l'ANSM, Pr Perronne ancien conseiller au ministère, etc...), alors qu'un des microbiologistes le plus reconnu aux USA, le Pr Didier Raoult, **alors que deux prix Nobel de médecine** (le Pr Luc Montagnier et le Pr Satoshi Omura), alors que **des milliers de médecins de par le monde** nous montrent que le traitement ambulatoire précoce utilisant un macrolide , une cycline ou un macrolide-like (ivermectine = lactone macrocyclique) sauve des vies, **les autorités sanitaires**, sans jamais avoir vérifié l'efficacité en ambulatoire précoce de ces antibiotiques, **s'obstinent et s'arqueboutent sur leur Doxa** : *« C'est viral il ne faut pas d'antibiotique, il n'y a pas de traitement »*. Cette politique sanitaire incompréhensible, sous la coupe d'un « système » dont il faudra tôt ou tard arriver a en déterminer les protagonistes, a abouti tout au long de l'année 2020 à un **« déni thérapeutique » responsable à notre avis de plus de 100.000 décès de trop**, décès qui auraient pu être évités sans



cette erreur majeure d'abstinence thérapeutique bien plus grave que l'affaire du « sang contaminé » ! En cette période de grandes manifestations contre l'allongement de la durée du travail concernant les retraites nous nous devons de signaler **le coût de ce « déni thérapeutique »** alors que le traitement ambulatoire précoce aurait permis d'éviter à un moindre coût les confinements (6 euros/malade), le blocage de l'économie mise en « apnée », et le « quoi qu'il en coûte » : Patrik Artus, économiste reconnu de Natexis a évalué le coût de cette erreur : un « pognon de dingue » évalué à 6 milliards par jour de confinement. Erreur que l'on fait payer aujourd'hui aux citoyens en déclarant qu'il n'y a pas d'argent magique et en voulant les faire travailler 2 ans de plus!.

Bien que Luc Montagnier ait été, avec notre équipe de recherche, le premier à pointer son doigt vers les germes coopérants avec les virus (cf : p 171 de son livre « Des virus et des hommes » & « les cofacteurs infectieux » édition Odile Jacob 1994), cette piste a été rejetée par le « système » qui avait beaucoup à gagner dans le déni pour imposer « la vaccination pour tous » qui n'aurait pu légalement être enregistrée en présence d'un traitement.

Un « système », comme le signale le président de la république à son ministre, s'y est fermement opposé, et **plutôt que de regarder la Lune, les autorités sanitaires Françaises** ont préféré suivre les recommandations de l'OMS, organisme lobbyisé par les gros laboratoires pharmaceutiques, comme beaucoup de médecins hospitaliers bardés de conflits d'intérêts, **et ont arrêté leur regard sur le doigt pointé de Luc Montagnier, sans regarder dans la direction qu'il indiquait**, osant même rajouter à son égard des qualificatifs inacceptables.

A ce jour de trop nombreux malades infectés par le covid ou par le virus influenza décèdent encore par absence de traitement économiquement abordables lors des premiers symptômes. Après avoir démontré les mécanismes physiopathologiques expliquant l'efficacité paradoxale (via l'action « virostatique ») des antibiotiques de certaines familles, **nous souhaitons qu'une enquête juridique démontre les raisons qui ont poussé ces autorités sanitaires à ne jamais dupliquer le traitement ambulatoire précoce antibiotique (TAP atb)**. Duplication qui, d'après l'ancienne ministre de la santé A Buzin, n'aurait pris que 15 jours en effectuant avec les médecins généralistes (les seuls à voir les malades précocement) un essai randomisé en double aveugle avec 3 bras comparant

1°le TAPatb,

2°l'abstinence thérapeutique (Doliprane) et

3°même leur nouvelle molécule miracle anti-viral Paxlovid (700 euros le traitement) adoptée, comme pour le vaccin, sur la seule bonne foi des gros labos, sans expertises administrative, comme si les excès dans la recherche de profits (Médiateur, opioïdes auX USA, Lévothyrox, etc...) n'avaient jamais existé. essayer de pousser les autorités

sanitaires à regarder la lune et plus le doigt. Il nous faut aujourd'hui reconnaître l'un des plus beaux combats de sa vie qui devrait sauver demain de nombreuses malades des infections respiratoires virales saisonnières : le traitement paradoxal antibiotique des viroses respiratoires.

Nous saisissons le premier anniversaire de la mort du Pr Luc Montagnier pour continuer à informer qu'un traitement ambulatoire précoce virostatique existe et le plus grand hommage que l'on pourrait rendre à ce grand Monsieur serait d'arriver à ce que les autorités sanitaires reconnaissent la piste qu'il avait ouverte : piste paradoxale dans l'utilisation de certains antibiotiques (pas tous) dans une infection virale.

Notons que cette piste avait été réactualisée par D Raoult (54) il y a quelque temps 23 juin 2016

Cette reconnaissance arrivera le jour où il sera admis que dans les viroses respiratoires **l'antibiotique choisi avec discernement et au bon moment n'est plus banni et on pourra alors dire : « c'est viral, il ne faut pas n'importe quel antibiotique, et pas à n'importe quel moment de l'infection »**. Il n'y a pas à l'heure actuelle de réel traitement « virucide » efficace et généralisable, mais il y a un traitement « virostatique » évitant les formes graves, les décès et les formes chroniques post infectieuses (covid-longes).

## **Avant propos :**

Et si, une fois de plus, le professeur Montagnier avait eu raison  
<https://www.lettre-docteur-rueff.fr>

Links and interactions between mycoplasmas and viruses  
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov>

- Raoult - Virus et antibiotiques : c'est plus compliqué que ça  
<https://www.lepoint.fr>

- Claude Escarguel : ses prescriptions contre le Covid  
<https://laparoledonnee.fr>

## **Bibliographie :**

1 - Montagnier Pursues the Mycoplasma-AIDS Link | Science  
<https://www.science.org> ›

2 - Inhibition de l'infectiosité de souches prototypes de VIH par des ...  
<https://www.semanticscholar.org> › I

3 - Serum Mycoplasma pneumoniae IgG in COVID-19 - medRxiv  
<https://www.medrxiv.org>

4- Je ne pouvais pas les laisser mourir - Livre - Fnac  
<https://livre.fnac.com> › Docteur-Jean-Jacques-Erbstein-J...

5 - Coronavirus. Trois médecins français satisfaits après avoir ...  
<https://www.ouest-france.fr>

6- Diffusion TV du documentaire "La molécule miracle" - Pictanovo  
<https://www.pictanovo.com> ›

7- Dr McCullough : "les historiens jugeront très sévèrement" les ...  
<https://www.francesoir.fr>

8 - Cas cliniques « COVID-22 » : que nous apprennent-ils ?  
<https://francais.medscape.com>

9 - Coronavirus en France ce lundi 6 février 2023 : +40 morts du ...

<https://www.sortiraparis.com> ›

10 - (COVID-19) Etats-Unis : le sous-variant d'Omicron XBB.1.5 ...

11- Les particules biologiques dans l'air - APPA

<https://www.appa.asso.fr>

12 - Plancton aérien - Wikipédia

<https://fr.wikipedia.org>

13 - Procédé d'amplification des agents infectieux en diagnostic "in ..

<https://patents.google.com> ›

14 - Pandémie de grippe russe : une COVID du XIXe siècle ?

<https://www.vidal.fr> ›

15- Kawasaki disease associated with Mycoplasma pneumoniae

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

16 - Superinfecteur - Wikipédia

<https://fr.wikipedia.org> ›

17- Raoult - Les antibiotiques, ça marche contre les virus ! - Le Point

<https://www.lepoint.fr> ›

18 - Gut microbiota dynamics in a prospective cohort of patients ...

<https://gut.bmj.com> ›

19 - Microbial Diversity and Characteristics of Kombucha as ...

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov> ›

19 - Gut microbiome dysbiosis in antibiotic-treated COVID 19 ...

<https://www.nature.com> ›

20 - Le microbiote et les infections froides chroniques - OS-P

<https://www.os-p.fr> ›

21 - Gare au déséquilibre du microbiote buccal - Gencix

<https://www.gencix.com> ›

22- Microbial Diversity and Characteristics of Kombucha as ...



<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov> ›

23 - Mycoplasma Co-Infection Is Associated with Cervical Cancer ...

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

24 - Characterization of respiratory microbial dysbiosis in ... - Nature

<https://www.nature.com> ›

25 - SARS-CoV-2 spike protein binds to bacterial ... - PubMed

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov> ›

2 - Gut dysbiosis and long COVID-19 : Feeling gutted - PMC - NCBI

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov> ›

27 - Can Early Home administration of Azithromycin with Zinc Help ...

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

28 - Essais cliniques sur Parodontite chronique: Azithromycine

<https://ichgcp.net>

29 - Covid-19 : 15 % des formes graves de la maladie s'expliquent ...

<https://presse.inserm.fr> ›

30 - Caractéristiques des infections respiratoires basses chez les ...

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov> ›

31- Covid : un traitement efficace à base d'hydrogène - Grenoble

<https://www.floralis.fr> ›

32 - Use of chlorhexidine to eradicate oropharyngeal SARS-CoV ...

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

33 - Mucoviscidose et Covid-19 : quels risques pour les patients

<https://www.vaincrelamuco.org> ›

34 - Les corticoïdes inhalés limitent les symptômes du Covid-19

<https://www.lefigaro.fr> ›

36 - Cahiers d'études et de recherches francophones / Santé

<https://www.jle.com>

37 - Inhibition de l'infectiosité de souches prototypes de VIH par des ...

<https://www.semanticscholar.org> › I

38 - Reduction of concentration of HIV-1 in semen after treatment ...

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov> ›

39 - Faut-il se féliciter des choix de politique économique faits en ...

<https://www.melchior.fr>

40 -Le Sars Cov 2 entre dans les bactéries et cela change tout

<https://koz.ronkoze.info>

41 - Could SARS-CoV-2 Have Bacteriophage Behavior or Induce ...

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

42 - Toxin-like peptides in plasma, urine and faecal samples from ...

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

43 - S'intéresser à la charge virale pour comprendre l'évolution ...

<https://presse.inserm.fr>

44 - Mesure de la réponse interféron de type 1 (IFN-I) dans les ...

<http://www.ens-lyon.fr> ›

45 - Etude des mécanismes de survie des bactéries ...

<https://www.theses.fr> ›

46 - Comment les mycoplasmes mettent en échec le système ...

<https://www.insb.cnrs.fr>

47 - Of microbes and macrophages: entry, survival and persistence

<https://www.sciencedirect.com> ›

48 - Y RNAs are conserved endogenous RIG-I ligands across RNA ...

<https://research.pasteur.fr> ›

49 - Circulating microRNA expression signatures accurately ...

<https://www.nature.com>

50 - Approches diagnostiques des bactéries intracellulaires et des ...

<https://www.revmed.ch> ›

51 - Interférons et maladies auto-immunes - EM consulte

<https://www.em-consulte.com> ›

52 - A molecular switch from STAT2-IRF9 to ISGF3 underlies ...

<https://www.nature.com> ›

53 - Bronchiolites: un traitement antibiotique deviendra peut-être ...

<https://www.revmed.ch> ›

54 - Raoult - Virus et antibiotiques : c'est plus compliqué que ça

<https://www.lepoint.fr>

55 - Kawasaki Disease with Influenza A Virus and Mycoplasma ...

<https://www.piv.or.kr> ›

56 - Chlamydial Antibodies and Risk of Prostate Cancer

<https://aacrjournals.org> ›

57 - Prostate Microbiota and Prostate Cancer: A New Trend in ...

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov> ›

58 - UMass Chan study finds association between long-COVID

...<https://www.umassmed.edu>

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

<https://www.upgcs.org>

60 - Zn(2+) inhibits coronavirus and arterivirus RNA polymerase ...

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov> ›

61 - Unexplained post-acute infection syndromes | Nature

Medicine <https://www.nature.com>

62- The Role of Lipoproteins in Mycoplasma-Mediated ... - Frontiers

<https://www.frontiersin.org> › full

63 - 2nd European Crypto-Infections Conference 2020 - Lyme ...

<https://www.lymeresourcecentre.com> ›

64 - Comment les mycoplasmes mettent en échec le système ...

<https://www.techno-science.net> ›

65 - Thyroïdite d'Hashimoto, Fibromyalgie, Syndrome de Fatigue ...  
<https://sd938b88fcdfbde6b.jimcontent.com> ›

66 - Why are children and many adults not affected by COVID-19 ...  
<https://www.tmrjournals.cn> ›

67 - COVID-19 Coronavirus: Is Infection along with Mycoplasma or ...  
<https://www.scirp.org> ›

68 - Links and interactions between mycoplasmas and  
viruses<https://www.ncbi.nlm.nih.gov> ›

-  
69 Virus interactions with bacteria: Partners in the infectious dance  
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov>

70 - Long-read 16S-seq reveals nasopharynx microbial ...  
<https://pubs.rsc.org> › articlelanding

71 - Covid-19: An immunological deficit explains nearly a quarter ...  
<https://www.institutimagine.org>

72 - Hydroxychloroquine et azithromycine : « Un effet protecteur ...  
<https://www.lequotidiendumedecin.fr>