

MESSAGE IN FRENCH

Écrit par le Dr Mickaël MURAT (ancien élève de Jamhour) qui travaille avec notre team:

Le Covid-19 nous a tous trompés, mais nous sommes peut-être en train de trouver son secret.

Au cours des 3 à 5 derniers jours, une montagne de publications est apparue à New York, en Italie, en Espagne, etc. concernant le COVID-19 sur les caractéristiques des patients qui tombent gravement malades.

Il n'y aurait ni «pneumonie» ni SDRA. Du moins, pas le SDRA avec les protocoles et procédures de traitement établis que nous connaissons. Les ventilateurs ne sont pas seulement la mauvaise solution, mais l'intubation à haute pression pourrait en fait causer plus de dommages qu'en son absence.

Les dernières 48 heures ont vu une sorte de révélation: Le COVID-19 provoque une hypoxie prolongée et progressive en se liant aux groupes hémiques de l'hémoglobine dans les globules rouges. Les gens désaturent simplement et ceci mène à des défaillances d'organes qui les tuent. Tous les dommages aux poumons sur les scanners proviendraient de la libération de fer oxydatif par les hèmes, ce qui submerge les défenses naturelles contre le stress oxydatif pulmonaire et provoque cette belle opacité du verre dépoli toujours bilatérale dans les poumons. Les patients revenant pour une réhospitalisation des jours ou des semaines après leur convalescence et souffrant d'une leucoencéphalopathie post-hypoxique retardée renforcent la notion que les patients COVID-19 souffrent d'hypoxie malgré l'absence de signes de fatigue respiratoire ou d'épuisement.

Les globules rouges transportent l'oxygène des poumons vers tous les organes et le reste du corps. Les globules rouges peuvent le faire grâce à l'hémoglobine, qui est une protéine composée de quatre «hèmes». Les hèmes ont un type spécial d'ions de fer, qui est normalement assez toxique sous sa forme libre, enfermé en son centre avec une porphyrine agissant comme son «récepteur». De cette façon, l'ion fer peut être mis en cage et transporté en toute sécurité par l'hémoglobine, mais utilisé pour se lier à l'oxygène lorsqu'il atteint les poumons.

Lorsque les globules rouges atteignent les alvéoles où se produisent tous les échanges gazeux, ce petit ion fer bascule entre les états FE^{2+} et FE^{3+} et se lie à l'oxygène, puis part livrer l' O_2 ailleurs.

C'est là qu'interviendrait le COVID-19. Ses glycoprotéines se lient à l'hème, et ce faisant, l'ion fer oxydant spécial et toxique est «dissocié» et se déplace librement tout seul. C'est mauvais pour deux raisons:

1) Sans l'ion fer, l'hémoglobine ne peut plus se lier à l'oxygène. Une fois que toute l'hémoglobine est altérée, le globule rouge devient inutile et ne fait que courir avec le virus COVID-19 attaché à sa porphyrine. Tous ces contingents inutiles qui ne livrent pas d'oxygène sont ce qui conduit à la désaturation. C'est un peu comme un empoisonnement au monoxyde de carbone, dans lequel le CO est lié à l'hémoglobine, ce qui la rend incapable de transporter l'oxygène. Dans ces cas, les

ventilateurs ne traitent pas la cause profonde; les poumons du patient ne se «fatiguent pas», ils pompent très bien. Les globules rouges ne peuvent tout simplement pas transporter l'O₂. Mais dans ce cas, contrairement à l'intoxication au CO dans laquelle le CO peut éventuellement se dissocier, l'hémoglobine affectée est définitivement privée de sa capacité à transporter de l'oxygène car elle a perdu son ion fer. Le corps compense ce manque de capacité de transport d'O₂ en libérant par les reins des hormones comme l'érythropoïétine, qui ordonnent à la moelle osseuse d'augmenter la production de nouveaux globules rouges avec de l'hémoglobine fraîchement préparée et pleinement fonctionnelle. C'est la raison pour laquelle on constate une augmentation de l'hémoglobine et une diminution de la saturation en oxygène dans le sang comme l'un des 3 principaux indicateurs pour savoir si le décès approche.

2) Des millions d'ions fer libérés flottent alors librement dans le sang provoquant des dommages oxydatifs. Les poumons ont 3 défenses primaires pour maintenir «l'homéostasie du fer», dont 2 dans les alvéoles. La première est constituée par de petits macrophages qui errent et récupèrent les radicaux libres comme ce fer oxydant. Le second est une doublure sur la surface épithéliale qui a une fine couche de fluide riche en molécules antioxydantes. Mais ces mécanismes sont dépassés par l'excès de fer oxydant et c'est ainsi que commence le processus de stress oxydatif pulmonaire qui conduit à une inflammation, qui entraîne à son tour la fibrose. C'est systématiquement bilatéral avec le covid19 alors que la pneumonie ne fait que rarement cela.

Une fois que le corps est devenu hors de contrôle, avec tous les transporteurs d'oxygène qui circulent à vide, et des tonnes de la forme toxique de fer flottant dans la circulation sanguine, d'autres défenses se déclenchent. Alors que les poumons sont occupés par tout ce stress oxydatif qu'ils ne peuvent pas gérer, les organes sont affamés en O₂ et le foie essaie de faire de son mieux pour éliminer le fer et le stocker. Seulement, il est submergé aussi. Il est affamé d'oxygène et libère une enzyme appelée alanine aminotransférase (ALT).

Finalement, si le système immunitaire du patient ne combat pas le virus à temps avant que sa saturation en oxygène dans le sang ne baisse trop bas, ventilateur ou pas, les organes commencent à s'arrêter. La seule façon d'essayer de les maintenir en vie est le maximum d'oxygène, et peut-être le mieux serait avec une chambre hyperbare, si disponible, avec 100% d'oxygène à plusieurs atmosphères de pression, juste pour donner à ce qui reste de l'hémoglobine fonctionnelle une chance de transporter suffisamment d'oxygène aux organes et les garder en vie. Il n'y a pas assez de caissons hyperbares, donc certains culots de globules rouges frais avec une hémoglobine normale sous forme de transfusion pourraient faire l'affaire.

Lorsque les ions de fer sont dépouillés de leur hémoglobine l'intubation pour ventilation est futile dans le traitement des patients et ne s'attaque pas à la racine de la maladie.

L'urgence du ventilateur doit être réexaminée. Si on met un patient sous ventilateur parce qu'il entre dans le coma et qu'il a besoin d'une respiration mécanique pour rester en vie, ok. Donnez aux patients du temps pour que leur système immunitaire s'en tire. Mais s'ils sont conscients et alertes, gardez-les sous O₂. Maximisez-le si vous le devez. Si vous DEVEZ inévitablement ventiler, faites-le à basse pression mais au maximum d'O₂. Ne déchirez pas leurs poumons avec la PEP max, vous faites plus de mal au patient parce que vous traitez la mauvaise maladie.

TRANSLATION

Written by Dr Mickael MURAT (former student of Jamhour) who works with our team:

The Covid-19 has deceived us all, but we may be finding its secret.

In the last 3 to 5 days, a mountain of publications has appeared in New York, Italy, Spain, etc. concerning COVID-19 on the characteristics of patients who become seriously ill.

There would be neither "pneumonia" nor SDRA. At least, not the EDS with the established treatment protocols and procedures that we know. Fans are not only the wrong solution, but high-pressure intubation could actually cause more damage than in its absence.

The last 48 hours have seen a kind of revelation: COVID-19 causes prolonged and progressive hypoxia by binding to hemic groups of hemoglobin in red blood cells. People simply disarm and this leads to organ failures that kill them. All damage to the lungs on the scanners would result from the release of oxidative iron by the hemes, which overwhelms the natural defenses against pulmonary oxidative stress and causes this beautiful opacity of the always bilateral frosted glass in the lungs. Patients returning for re-hospitalization days or weeks after recovery and suffering from delayed post-hypoxic leucoencephalopathy reinforce the notion that COVID-19 patients suffer from hypoxia despite the absence of signs of respiratory fatigue or exhaustion.

Red blood cells carry oxygen from the lungs to all organs and the rest of the body. Red blood cells can do this through hemoglobin, which is a protein composed of four 'hemes'. Hemes have a special type of iron ions, which is normally quite toxic in its free form, enclosed in its center with a porphyrin acting as its "container". In this way, the iron ion can be caged and transported safely by hemoglobin, but used to bind to oxygen when it reaches the lungs.

When the red blood cells reach the alveoli where all the gas exchanges occur, this small iron ion switches between the states FE_2 and FE_3 and binds to the oxygen, then goes to deliver the O_2 elsewhere.

That would be where the OCOVID-19 would come in. Its glycoproteins bind to heme, and in doing so, the special and toxic oxidative iron ion is "dissociated" and moves freely on its own. It's bad for two reasons:

1) Without the iron ion, hemoglobin can no longer bind to oxygen. Once all hemoglobin is altered, the red blood cell becomes useless and only runs with the COVID-19 virus attached to its porphyrin. All these useless contingents that do not deliver oxygen are what leads to desaturation. It is a bit like carbon monoxide poisoning, in which CO is linked to hemoglobin, making it unable to carry oxygen. In these cases, the fans do not treat the root cause; the patient's lungs do not "fatigue" themselves, they pump very well. Red blood cells simply cannot carry O_2 . But in this case, unlike CO poisoning in which the CO can eventually dissociate itself, the affected hemoglobin is permanently deprived of its ability to carry oxygen because it has lost its

iron ion. The body compensates for this lack of O₂ carrying capacity by releasing hormones such as erythropoietin through the kidneys, which order the bone marrow to increase the production of new red blood cells with freshly prepared and fully functional hemoglobin. This is why there is an increase in hemoglobin and a decrease in oxygen saturation in the blood as one of the top 3 indicators of whether death approaches.

2) Millions of released iron ions then float freely in the blood causing oxidative damage. The lungs have 3 primary defenses to maintain "iron homeostasis," including 2 in the alveoli. The first consists of small macrophages that wander and recover free radicals like this oxidizing iron. The second is a lining on the epithelial surface that has a thin layer of fluid rich in antioxidant molecules. But these mechanisms are overtaken by excess oxidizing iron and this is how the process of pulmonary oxidative stress begins, which leads to inflammation, which in turn leads to fibrosis. It is systematically bilateral with covid19 while pneumonia rarely does that.

Once the body has become out of control, with all the oxygen transporters circulating empty, and tons of the toxic form of iron floating in the bloodstream, other defenses are triggered. While the lungs are busy with all this oxidative stress that they cannot handle, the organs are starving in O₂ and the liver is trying to do its best to remove the iron and store it. Only, it's submerged too. It is oxygen-starved and releases an enzyme called aminotransferase (ALT).

Finally, if the patient's immune system does not fight the virus in time before its oxygen saturation in the blood drops too low, ventilator or not, the organs begin to stop. The only way to try to keep them alive is the maximum oxygen, and perhaps the best would be with a hyperbaric chamber, if available, with 100% oxygen at multiple pressure atmospheres, just to give what's left of the functional hemoglobin a chance to carry enough oxygen to the organs and keep them alive. There are not enough hyperbaric chambers, so some fresh red blood cells with normal hemoglobin in the form of transfusion might do the trick.

When iron ions are stripped of their hemoglobin ventilation intubation is futile in the treatment of patients and does not attack the root of the disease.

The ventilator emergency needs to be re-examined. If you put a patient on a ventilator because he's going into a coma and he needs mechanical breathing to stay alive, okay. Give patients time to get their immune system out of it. But if they are aware and alert, keep them under O₂. Make it maximize if you have to. If you MUST inevitably ventilate, do so at low pressure but at the maximum of O₂. Don't de-do not their lungs with PEP max, you hurt the patient more because you are treating the wrong disease.