

**NDLR (AB) auteur inconnu**

Bonjour,

Voici de nouvelles pistes physiopathologiques, pouvant indiquer la ventilation non invasive de façon un peu plus large (en tous les cas ne plus intuber au delà de 6l/ mn d'o2).

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 ré hospitalisation 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'O<sub>2</sub>. 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'O<sub>2</sub> 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. Le premier est constitué 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 O<sub>2</sub> 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 O<sub>2</sub>. Maximisez-le si vous le devez. Si vous DEVEZ inévitablement ventiler, faites-le à basse pression mais au maximum d'O<sub>2</sub>. Ne déchirez pas leurs poumons avec la PEP max, vous faites plus de mal au patient parce que vous traitez la mauvaise maladie.