

<https://www.aimsib.org/?s=paracetamol>

Pas de paracétamol dans la Covid, erreur thérapeutique majeure!

par [La rédaction de l'AIMSIB](#) | 22 Août 2021 | [News](#)

Attention, cet article est complexe mais pourtant absolument fondamental pour qui souhaite comprendre que la médecine ne se décrète pas sur les bancs de l'Assemblée Nationale. Non, en cas de Covid, le paracétamol ne doit pas être utilisé « en attendant...

Attention, cet article est complexe mais pourtant absolument fondamental pour qui souhaite comprendre que la médecine ne se décrète pas sur les bancs de l'Assemblée Nationale. Non, en cas de Covid, le paracétamol ne doit pas être utilisé « en attendant d'aller mieux », car vous « irez » en vous aggravant. Merci au remarquable Jean Umber, ancien chimiste à l'ENS St Cloud, de nous en démontrer factuellement le mécanisme. On précise immédiatement que les références constantes à wikipédia sont intentionnelles, ce site démontre un sérieux sans faille en matière de chimie. Alors pourquoi l'absurde antienne gouvernementale Doliprane-domicile-dodo peut mener à ... Décès? Bonne lecture...

Introduction

A la lecture de l'article du 6 janvier 2021 publié par *France-Soir* (1): « *Le paracétamol aurait-il tué ?* », j'ai voulu approfondir mes propres connaissances à son sujet, et essayer d'étayer de manière plus rationnelle leur thèse, qui, à mon avis, n'allait pas jusqu'au bout des questions posées. **Mon étude porte à penser que la paracétamol a favorisé l'apparition de difficultés respiratoires au bout du temps nécessaire pour que la quantité de glutathion cellulaire devienne insuffisante pour gérer le métabolisme d'absorption de l'oxygène.** Tout ce qui suit étant connu dès 2018, on peut se demander **quel a été le motif (obscur) de l'ordre de prescription du paracétamol**, exclusivement à tout autre AINS.

Paracétamol

Je me suis intéressé pour la première fois au paracétamol vers l'an 2000, après avoir découvert dans un bouquin de chimie organique (2) à la page 1357 **le mécanisme (partiel) de l'action du paracétamol sur le glutathion**. Il était indiqué que le métabolisme humain oxyde le paracétamol en une iminoquinone (3), laquelle réagit par la suite avec le soufre du glutathion pourrait donner une liaison stable soufre carbone qui enlève toute propriété antioxydante au glutathion.

Je m'étais intéressé auparavant à ce glutathion (L- γ -glutamyl-L-cysteinyl-glycine) (4), car il était beaucoup question de ce tripeptide dans la survie des HIV positifs, particulièrement de la part l'équipe de *Herzenberg* à *Stanford*, US (5). C'est à cette époque que je m'étais dit que, si la trithérapie fonctionnait si bien, c'était peut-être aussi à cause du soufre de la lamivudine

(6), **ce qui pouvait permettre de compenser plus ou moins la déficience en glutathion.** Cette même équipe de *Herzenberg (Ghezzi et al)* s'est également intéressé au problème du paracétamol (7).

Je m'intéressais également de longue date (depuis que j'ai découvert la chimie grâce à *Linus Pauling* à l'âge de 12 ans) aux divers oxydes de l'azote car je me suis étonné de la grande diversité des structures azote – oxygène. Ce n'est que vers l'an 2000 également que je découvris **l'importance métabolique du monoxyde d'azote** (8) et des **peroxynitrites** (9) que je découvris par la même occasion. C'est *Koppenol* (10) qui a détaillé tout cela en 1998.

Rôle des NO-synthases

Je compris mieux alors l'importance des NO-synthases (11) que l'on retrouve finalement dans beaucoup de cellules vivantes, puis celle du peroxynitrite formé très rapidement, sans catalyseur, par réaction instantanée du monoxyde d'azote NO sur l'ion superoxyde O-O(-) (12). Car ces deux structures comportent toutes deux un électron célibataire qui leur permet de se lier très facilement. Une des principales caractéristiques biochimiques de ces peroxynitrites est leur capacité à réagir, en présence de CO₂, avec les cycles aromatiques phénoliques (ou mieux, riches en électrons) par formation facile et rapide d'un composé nitré: fixation d'un groupement NO₂ sur un cycle benzénique, **cela explique par exemple la formation naturelle du chloramphénicol** (13). *Pacher et al.* décrivent les propriétés physiologiques de ces deux composés (14).

Naproxène, amoxicilline

En furetant, je suis tombé vers 2010 dans une librairie sur un ouvrage de *McMurry et Begley* (édité par de *Boeck* en 2008) : « *Chimie organique des processus biologiques* ». J'y ai trouvé quelque chose qui me permettait d'utiliser les connaissances acquises précédemment : à partir de la page 363, ils décrivent les résultats des études sur **la biosynthèse des prostaglandines** (15), responsables en particulier des phénomènes inflammatoires. Ils indiquent p 366, que les peroxynitrites sont les initiateurs probables de cette synthèse. Je me suis dit alors : **si les peroxynitrites sont piégés, les prostaglandines ne se formeront pas.** Mais qu'est-ce qui piège ces peroxynitrites ? On l'a vu plus haut : ce sont en particulier les phénols et les cycles benzéniques riches en électrons. Exemples : le naproxène (16), qui est un éther de naphtol (17), son cycle est encore plus riche en électrons que celui du paracétamol. **On se rend rapidement compte que tous ces AINS sont de la même famille chimique. Il en est de même pour le paracétamol.**

A noter que l'amoxicilline (18) est également un phénol, ce qui pourrait lui conférer des propriétés antiinflammatoires expliquant sa rapidité d'action par rapport à celle d'autres pénicillines.

Prostaglandines

Il me fallait trouver les travaux de référence. Je les ai trouvés dans la publication de *Schildknecht et al.* (2008) : « *Acetaminophen inhibits prostanoid synthesis by scavenging the PGHS-activator peroxynitrite* » (19). Ils donnent bien entendu les références des autres travaux qui confortent leur expérience. Je trouvais par la même occasion une confirmation possible à mon hypothèse concernant **le mécanisme de l'inhibition de certaines**

prostaglandines par le paracétamol.

Cependant, il y avait une contradiction entre les deux réactions biochimiques attribuées au paracétamol. Selon *Herzenberg* (20), *Clayden* (21), *Jaeschke* (22), *Tatiana Obukhanych*, le paracétamol modifié (oxydé) par le cytochrome CYP2E1 (23), agit comme un oxydant et forme un adduct avec le glutathion, adduct éliminé par la suite, avec donc consommation du paracétamol, qui donc n'est plus en quantité suffisante pour permettre d'enrayer la synthèse des prostaglandines, où il joue au contraire le rôle de réducteur chimique.

Les travaux de *Chan et al* en 2018 (24) permettent de résoudre ce paradoxe. On constate que l'adduct ipso (voir schéma p 2), qui met en jeu non seulement le groupement thiol (-SH) du glutathion, mais également ceux des protéines comme la cystéine (25), conserve son pouvoir oxydant et va réagir avec un nouveau groupement thiol (du glutathion ou d'une protéine) en décomposant l'adduct ipso pour former un disulfure (noté Pr-S-S-G ici) (Pr = protéine soufrée, G étant le glutathion) en libérant le paracétamol (APAP). Le bilan est donc nul pour le paracétamol dont la concentration va demeurer constante, et la véritable réaction consiste en l'oxydation des thiols (-SH)₂ en disulfures (-S-S-) par le cytochrome, réaction qui n'a pas lieu dans le métabolisme normal. **Le paracétamol reste donc disponible pour bloquer la synthèse des prostaglandines.**

Ce comportement chimique du paracétamol montre qu'il agit comme un catalyseur (26). Il catalyse donc la diminution par oxydation de la quantité de thiols (glutathion) disponibles et il empêche l'oxydation de l'acide arachidonique (27) en prostaglandine (28).

Le travail de *Khomich et al.* (2018) (29) montre bien **l'association de l'augmentation des entités oxydantes réactives (ROS et NOS) dans les maladies virales respiratoires**, ainsi que la diminution de l'antioxydant principal, le glutathion (GSH), que l'on ne doit surtout pas confondre avec le glutathion oxydé GSSG (un disulfure) qui lui, justement est le produit de la réaction des ROS (ou NOS) avec GSH.

La première conclusion générale est qu'il ne faut pas faire diminuer la quantité de glutathion circulant, et que toute action en ce sens est une erreur, ..., que nos « autorités » ont faite en imposant le paracétamol. L'apparition de difficultés respiratoires au bout de 10 jours pourrait bien être le fait des 4g de paracétamol prescrits journellement.

Conclusion

D'ailleurs, pourquoi avoir imposé l'évitement des autres AINS, sinon pour utiliser cette propriété du paracétamol consistant à faire diminuer le glutathion, ce que ces autres ne possèdent pas ?

Autre étude importante, celle de *Hati et al.* (2020) : « *Impact of Thiol–Disulfide Balance on the Binding of Covid-19 Spike Protein with Angiotensin-Converting Enzyme 2 Receptor* » (30) dont le résumé succinct est le suivant : **la liaison entre la Spike et le récepteur ACE2 est d'autant plus faible que la quantité de groupement thiol est importante** : thiols = glutathion.

On retrouve le fait que la maladie est d'autant plus dangereuse que le taux de glutathion est faible, tendance que l'on retrouve bien entendu d'abord chez les personnes âgées, mais aussi sans doute chez celles ayant abusé de paracétamol. Les personnes décédées de la covid n'auraient-elles pas présenté un important déficit en glutathion ?

Et cette alerte pourrait également être appliquée à la « thérapie génique », qui est censée faire produire cette protéine spike par la cellule vivante.

Je rebondis sur l'article d'André Fougerousse (31) qui indique que c'est bien l'excès d'oxydants qui est à l'origine de la thrombose, oxydants qui sont normalement réprimés par le glutathion. Les thromboses associées à la spike ne seraient donc pas dues au hasard.

Ces deux références se retrouvent dans l'analyse de *Sestili et Fimognari* : « *Paracetamol-Induced Glutathione Consumption: Is There a Link With Severe COVID-19 Illness?* » (32)

Le rôle du glutathion est bien entendu beaucoup plus étendu. J'ai voulu mettre en exergue deux points qui nous concernent particulièrement aujourd'hui.

Jean UMBER

Aout 2021