

Pourquoi la théorie officielle concernant la COVID-19 n'est pas tenable

Fabio Franchi, MD

Chercheur indépendant et ancien « Dirigente Medico » (Directeur Médical) au service des maladies infectieuses, Trieste, Italie ; spécialiste en maladies infectieuses, hygiène et médecine préventive ; Courriel : ffranchi60@gmail.com (<https://orcid.org/0009-0002-2107-9312>)

Résumé

Malgré le nombre considérable de publications scientifiques sur la COVID-19, des aspects d'une importance critique de cette problématique n'ont pas encore été suffisamment étudiés. Les problèmes concernent la définition, le diagnostic et les tests utilisés. Ils sont tous contestables. Même s'ils étaient tous tacitement acceptés comme corrects, la théorie dominante actuelle demeure intenable : elle ne peut expliquer ce qui s'est passé, c'est-à-dire la pandémie telle qu'elle est présentée, plus ou moins, comme un consensus scientifique. La simple raison en est que le virus nommé « SARS-CoV-2 » – selon les enquêtes menées avec le test largement utilisé pour son identification – était déjà largement répandu dans le monde entier au cours des années précédant la pandémie, avant sa « naissance » officielle, et personne ne l'avait même remarqué. Il existe des preuves amples de ce fait.

Mots-clés : immunité cellulaire, théorie de la pandémie de COVID-19, épidémiologie, théorie de la réfutabilité, IgG versus IgM, test RT-PCR, anticorps spécifiques du SARS-CoV-2

Introduction

Le nombre d'articles scientifiques publiés sur la COVID-19 est impressionnant : en juin 2025, plus de 480 000 articles avaient été enregistrés sur Pubmed au cours des cinq années et demie écoulées depuis l'annonce du début de la pandémie de COVID-19. On pourrait donc supposer que le sujet a été suffisamment exploré sous tous ses aspects. Le phénomène de la COVID-19 est, sans aucun doute, la maladie infectieuse la plus étudiée de l'histoire de la médecine. En comparaison, les publications sur le VIH-SIDA ont été bien moins nombreuses — un peu plus de 186 000 sur PubMed sur une période de pas moins de 44 ans — période qui débute avec les premiers rapports d'un nouveau type de pathologie chez les homosexuels américains (Centers for Disease Control and Prevention, 1981). Ces publications établissent un laps de temps 8 fois plus long que celui habituellement requis pour la publication d'articles sur la COVID-19. Pourtant, ceux qui estiment

que tout a été élucidé à cet égard se méprendraient : des incertitudes majeures persistent concernant les questions les plus fondamentales et pressantes.

L'ampleur quantitative de la recherche et de la production scientifique n'est pas nécessairement corrélée à la qualité. Il est incontestable, par exemple, que plus de la moitié des articles ayant fait l'objet d'une évaluation par les pairs et publiés sont dépourvus de toute valeur scientifique (Ioannidis 2005, Lundberg 2018), et les autres ne sont pas exempts de problèmes latents. La prolifération excessive d'articles scientifiques, en l'absence d'un examen rigoureux de leur contenu, demeure une problématique déjà bien identifiée par le passé, et depuis l'avènement du récit de la COVID-19, l'ampleur de ce phénomène n'a fait que croître de manière exponentielle. Par ailleurs, il est humainement impossible, même pour un survol rapide, d'appréhender l'ensemble de ces publications : une vie entière ne suffirait pas à les lire toutes. John Maddox, éditeur renommé de *Nature* (pendant 22 ans), était parfaitement conscient de ce problème et en était profondément préoccupé.

Il a rédigé un éditorial en 1988 avec le titre évocateur : « Trouver le bois parmi les arbres » :

N'y a-t-il pas un danger, en biologie moléculaire, que l'accumulation de données devance à tel point leur assimilation dans un cadre conceptuel que ces données finissent par devenir un fardeau ? Une partie du problème réside dans le fait que l'excitation de la poursuite laisse peu de temps à la réflexion. Des subventions sont accordées pour la production de données, mais rares sont celles qui permettent de prendre du recul et de contempler.

En quête d'une telle contemplation, je pose la question suivante : des clés pour une compréhension plus approfondie des enjeux liés à la COVID-19 sont-elles enfouies dans l'abondante production scientifique frénétique qui a suivi l'annonce de la « pandémie » ? Ce qui est certain, c'est qu'une grande partie de cette production n'a même pas fait l'objet d'une évaluation par les pairs, consistant plutôt en des prépublications en raison de « l'urgence » annoncée et perçue.

Méthodes et Résultats

Des recherches ont été menées dans la littérature scientifique en utilisant les mots-clés précédemment cités. Ceci ne constitue pas une revue exhaustive, mais une investigation dans laquelle seuls les articles jugés pertinents pour le débat actuel sont succinctement décrits. L'objectif est de passer au crible certaines données significatives en adoptant une approche méthodologique rigoureuse.

J'ai initié cette réflexion en constatant l'existence de critiques concordantes relatives à de multiples facettes de cette problématique, lesquelles concernent : a) les tests de détection du SARS-CoV-2 (Gallagher 2020; Reuters 2020 ; Watson et al. 2020¹ ; Borger et al. 2020; Kämmerer et al. 2023; Serpieri & Franchi 2024) ; b) les signes et symptômes des affections attribuées à la COVID-19 (par exemple, Franchi et Tomsic, 2023) ; c) la nature intrinsèque des vaccins (par exemple, Latypova, 2020 ; Segalla, 2024). L'épidémiologie, en particulier, a été orientée par une approche singulière de la définition des cas (OMS 2020 ; CDC 2023), caractérisée par une extrême latitude, permettant le diagnostic de COVID confirmé en présence de n'importe quelle condition clinique, y compris l'absence de symptômes (voir Tableau 1). Comme l'illustre le tableau, un résultat positif à un test d'amplification des acides nucléiques (TAAN) dont la fiabilité est sujette à débat, pour la condition figurant dans la première colonne du Tableau 1, classerait la personne parmi les patients atteints d'une forme déclarée de la COVID-19. Ce tableau pourrait sembler anecdotique, mais il dépeint précisément la réalité des faits. Un cas emblématique, ayant défrayé la chronique dans les Abruzzes, en Italie, fut celui d'un homme de 41 ans décédé par noyade, mais dont le prélèvement TAAN s'est révélé positif à la COVID-19, ce qui l'a conduit à être « compté parmi les victimes de l'épidémie » le 29 septembre 2020 (voir le rapport de Donat-Cattin, 2020). En dépit des absurdités et des

¹ Watson et al. ont écrit : « L'absence d'un « étalon-or » clairement défini représente un défi pour l'évaluation des tests de dépistage de la COVID-19 ; sur le plan pragmatique, l'évaluation clinique pourrait constituer le meilleur « étalon-or » disponible, reposant sur des prélèvements répétés, l'anamnèse, le contact avec des patients ayant une COVID-19 avérée, des radiographies thoraciques et des examens tomodensitométriques. Inévitablement, cela introduit un biais d'incorporation, où le test évalué fait partie intégrante du standard de référence [...] »

quant aux critiques qui ont suivi, aucune d'entre elles ne semblait conduire à la conclusion univoque nécessaire que, selon moi, elle aurait dû imposer. Au lieu de cela, toutes les composantes conflictuelles des phénomènes liés à la COVID-19 n'ont fait qu'engendrer un ensemble de débats apparemment interminables.

Tableau 1
Conformément à la définition de cas de l'OMS, chaque pathologie, affection, lésion ou décès a été classé comme un « cas confirmé de COVID-19 » dès lors que le test d'amplification des acides nucléiques (TAAN) appliqué produisait un résultat positif.

Condition	Résultat TAAN	Diagnostic
Insuffisance cardiaque aiguë	POSITIF	COVID-19
Insuffisance cardiaque aiguë	NÉGATIF	Insuffisance cardiaque aiguë
Pneumonie interstitielle	POSITIF	COVID-19
Pneumonie interstitielle	NÉGATIF	Pneumonie interstitielle
Un bouton	POSITIF	COVID-19 (potentiellement fatal)
Un bouton	NÉGATIF	Seulement un bouton
Mort par noyade	POSITIF	COVID-19 (fatal)
Mort par noyade	NÉGATIF	Décès par noyade

Ainsi, je propose ici une autre approche qui échappe aux sophismes du raisonnement circulaire. Karl Popper (1934/1959) soutenait qu'une théorie n'est scientifique que si elle est exposée à la possibilité de tests expérimentaux ou d'observations susceptibles de la réfuter. Une théorie scientifique doit permettre de faire des prévisions correctes. Si ses prédictions sont cohérentes avec les observations expérimentales, la théorie est confirmée ; Autrement, elle doit être écartée ou modifiée. En fait, une bonne théorie est jugée à l'aune du passé. Quelles sont ses conséquences vérifiables ? Je vais détailler les réponses suivantes à ces questions :

Si le virus SARS-CoV-2 était une entité nouvelle qui n'existait pas avant décembre 2019, il n'aurait pas pu être détecté avant cette date ; or, il l'a été. Les résultats de la présente recherche sont suffisants pour conclure que la théorie actuellement admise est, grâce aux données que je rapporte ici, sans équivoque falsifiée.

Le consensus scientifique sur la genèse de la pandémie de COVID-19

En synthèse, les seules possibilités envisagées pour la pandémie, avec son épiscentre rapporté à Wuhan en décembre 2019, étaient au nombre de 3 : elle devait être le résultat d'une propagation « naturelle, accidentelle ou délibérée » du SARS-CoV-2 (par exemple, Gostin et al. 2023). Le SARS-CoV-2 a été déclaré — sans preuve matérielle ² — comme étant la cause unique des pathologies identifiées comme, et/ou associées à, la COVID-19 ³. La recherche

² L'isolement effectif du SRAS-CoV-2 a été contesté par certains chercheurs dès les prémices de l'épidémie. Des requêtes FOIA ont été adressées à diverses institutions publiques, sollicitant des documents susceptibles d'attester de cet isolement. Aucun élément probant n'a été découvert, et l'intégralité des échanges question-réponse a été divulguée par Massey (2021).

³ De fait, la question de savoir « quels sont les trois premiers articles démontrant une corrélation causale entre le SRAS-CoV-2 et la maladie « COVID-19 » ? » demeure à ce jour sans réponse satisfaisante, tout comme elle l'était en 2020. La positivité du test de référence (RT-PCR) n'était ni nécessaire ni suffisante pour caractériser les symptômes distinctifs et les conditions pathologiques subséquentes de la COVID-19, si ce n'est par une définition tautologique (OMS 2020a ; CDC 2023 ; Franchi & Tomsic 2023), ce qui constitue un sophisme logique de raisonnement circulaire.

dans les effets de récence et de primauté pourrait contribuer à expliquer ce biais cognitif envers cette explication largement admise (Rubínová & Price, 2024).

La quatrième possibilité, largement ignorée (« le corbeau blanc ») En fait, il existe une quatrième possibilité, bien que nous ayons sciemment choisi de rester dans le paradigme viral sans l'exposer : le virus (identifié par un résultat positif à la PCR, prétendument l'étalon-or pour le diagnostic de la COVID-19) était présent et répandu en Italie, même avant le début de l'épidémie, sans manifester aucun signe de son existence – un fait absolument inattendu, y compris selon les commentaires des auteurs du courant dominant. Nous soulignons que les deux premiers cas de maladie COVID-19 en Italie ont été recensés le 30 janvier 2020, lorsque deux touristes originaires de Chine ont été testés positifs au SRAS-CoV-2 à Rome. Le premier cas autochtone (italien indigène) a été diagnostiqué le 18 février 2020.

Cependant, trois études suggéreraient une autre interprétation, chacune venant corroborer les autres :

1. La première étude (La Rosa et al. 2021), dont les résultats ont été rapportés en novembre-décembre 2019, portait sur la détection de séquences virales spécifiques du SRAS-CoV-2 dans les eaux usées de villes géographiquement éloignées. Si les chercheurs ont été en mesure de détecter ces séquences dans les eaux usées, malgré la dilution inhérente à ce milieu, cela implique que la charge virale devait être considérable et que la diffusion initiale avait nécessairement débuté bien antérieurement.
2. Dans la deuxième étude (Apolone et al. 2021), des anticorps ont été identifiés dans des sérums cryo-conservés de sujets asymptomatiques, datant de septembre 2019.
3. Dans la troisième étude, des autopsies réalisées à Milan en période pré-pandémique par Lai et al. (2021) ont examiné 169 personnes décédées, révélant que 5 d'entre elles étaient positives pour la présence d'antigènes/anticorps et/ou de séquences virales (toutes détectées par PCR).

Apolone et al. (2021) ont écrit :

Nous avons investigué la présence d'anticorps spécifiques du domaine de liaison au récepteur (RBD) du SARS-CoV-2 dans des échantillons sanguins de 959 individus asymptomatiques enrôlés dans un essai prospectif de dépistage du cancer du poumon entre septembre 2019 et mars 2020, afin de retracer la date d'apparition, la fréquence et les variations temporelles et géographiques à travers les régions italiennes. Des anticorps spécifiques du RBD du SARS-CoV-2 ont été détectés chez 111 des 959 (11,6 %) individus, dès septembre 2019 (14 %), avec une agrégation de cas positifs (>30 %) durant la deuxième semaine de février 2020 et le nombre le plus élevé (53,2 %) en Lombardie.

Cette étude met en évidence une circulation très précoce et inattendue du SARS-CoV-2 parmi les individus asymptomatiques en Italie, plusieurs mois avant l'identification du premier patient, et apporte des éclaircissements sur l'apparition et la propagation de la pandémie de la maladie à coronavirus 2019 (COVID-19). La détection d'anticorps anti-SARS-CoV-2 chez des individus asymptomatiques avant le début de l'épidémie de COVID-19 en Italie pourrait transformer la compréhension historique de la pandémie.

CONSÉQUENCES LOGIQUES

L'une des conséquences logiques est que — si l'on attribue une signification et une fiabilité aux tests d'anticorps et génétiques — le virus devait être présent bien plus tôt que ce qui est affirmé dans le récit dominant (plusieurs mois au moins) pour être si répandu en septembre 2019. Incidemment, la détection d'IgM signifierait une infection récente (survenue au cours des cinq mois précédents, c'est-à-dire avant avril 2019) tandis que la présence d'IgG seules indiquerait une infection plus ancienne, datant de plus de cinq mois, voire de plusieurs années.

Ainsi, le virus (qu'il soit d'origine naturelle ou manipulée) a été identifié loin de Wuhan et de ses laboratoires à un moment où la pandémie était loin d'avoir débuté, selon le récit communément admis ; cependant, la portée de

ces découvertes semble être passée inaperçue auprès de la communauté scientifique. Il était déjà en circulation, alors même que la technologie de « gain de fonction » (GoF) — appliquée au coronavirus destiné à devenir le SRAS-CoV-2 — était toujours en développement et qu'aucune fuite n'avait encore eu lieu du laboratoire de Wuhan.

En d'autres termes, la cause unique présumée était présente, mais sans l'effet escompté. Il s'agit là d'une contradiction irréconciliable.

S'AGISSAIT-IL D'UNE ANOMALIE ISOLÉE?

Non : des preuves substantielles attestent d'une présence virale pré-pandémique à l'échelle mondiale. Des tests positifs au SRAS-CoV-2 ont été détectés dans diverses populations, théoriquement indemnes d'infection, sur au moins cinq continents. Voici 11 occurrences notables :

1. En France, Carrat et al. (2021) ont stipulé :

Le premier cas documenté en Europe a été rapporté rétrospectivement en France chez un patient présentant un diagnostic de pneumonie et un résultat positif à la RT-PCR SARS-CoV-2 le 27 décembre 2019. Ce rapport suggère que l'infection par le SRAS-CoV-2 pourrait avoir été présente dès novembre 2019 en France.

2. En Allemagne, concernant l'immunité cellulaire pré-pandémique, Braun et al. (2020) ont consigné :

Nous avons identifié des lymphocytes T CD4+ S-réactifs par cytométrie en flux, en fonction de leur expression de CD40L et de 4-1BB après stimulation in vitro avec des peptides S... [également que] les lymphocytes T S-réactifs chez les donneurs sains sont présentent une réactivité croisée aux hCoV-2. Notre étude révèle une réactivité croisée cellulaire préexistante au SRAS-CoV-2 chez une proportion substantielle de donneurs sains séronégatifs pour le SRAS-CoV-2. Cette découverte pourrait avoir des implications épidémiologiques considérables concernant les seuils d'immunité collective et les projections relatives à la pandémie de COVID-19.

3. Aux Pays-Bas, une réactivité des lymphocytes T, datant de plusieurs années avant la déclaration de la « pandémie », a été constatée par Grifoni et al. (2020):

La compréhension de l'immunité adaptative au SRAS-CoV-2 est cruciale pour le développement de vaccins, l'interprétation de la pathogenèse de la maladie à coronavirus 2019 (COVID-19) et l'ajustement des mesures de contrôle pandémique. En utilisant des « mégapools » de peptides prédits par HLA de classe I et II, des lymphocytes T CD8+ et CD4+ spécifiques du SRAS-CoV-2 circulants ont été identifiés chez 70 % et 100 % des patients convalescents de la COVID-19, respectivement. [...] De manière significative, nous avons détecté des lymphocytes T CD4+ réactifs au SRAS-CoV-2 chez 40 % à 60 % des individus non exposés, ce qui suggère une reconnaissance croisée des lymphocytes T entre les coronavirus circulants du « rhume commun » et le SRAS-CoV-2. Tous les donneurs ont été recrutés entre 2015 et 2018, excluant ainsi toute possibilité d'exposition au SRAS-CoV-2. Il est important de noter que des réponses préexistantes de lymphocytes T à réactivité croisée avec le SRAS-CoV-2 ont été observées chez des donneurs sains, indiquant un potentiel d'immunité préexistante au sein de la population humaine.

4. En Russie, Gumanova et al. (2022) ont constaté ce qui suit :

Nous avons investigué la séroprévalence des anticorps spécifiques du domaine de liaison au récepteur S1 (RBD) anti-SRAS-CoV-2 dans des échantillons de sérum collectés entre 2011 et 2021 [...]. La présente étude a permis de détecter des anticorps spécifiques du RBD S1 anti-SRAS-CoV-2 (3,6 %) dans le sérum de participants recrutés entre 2011 et 2019 ; ces découvertes peuvent contribuer à notre compréhension des origines du SRAS-CoV-2.

Les sérums ont été prélevés chez des participants asymptomatiques recrutés.

5. Aux États-Unis, Basavaraju et al. (2020) ont obtenu des résultats similaires :

Méthodes. Afin de déterminer la présence d'anticorps réactifs au SRAS-CoV-2 dans des sérums prélevés avant le premier cas identifié aux États-Unis le 19 janvier 2020, des échantillons archivés résiduels, issus de 7 389 dons de sang de routine collectés par la Croix-Rouge américaine entre le 13 décembre 2019 et le 17 janvier 2020 auprès de donneurs résidant dans 9 États (Californie, Connecticut, Iowa, Massachusetts, Michigan, Oregon, Rhode Island, Washington et Wisconsin), ont été analysés aux Centers for Disease Control and Prevention afin de détecter les anticorps anti-SRAS-CoV-2.

Résultats. Sur les 7 389 échantillons, 106 présentaient une réactivité en pan-Ig. Parmi ces 106 spécimens, 90 étaient disponibles pour des analyses complémentaires. Quatre-vingt-quatre des 90 spécimens présentaient une activité neutralisante, 1 une activité de liaison S1, et 1 une activité de blocage du domaine de liaison au récepteur/ACE2 supérieure à 50 %, suggérant la présence d'anticorps réactifs anti-SRAS-CoV-2. . . .

Conclusions. Ces découvertes suggèrent que le SRAS-CoV-2 pourrait avoir été introduit aux États-Unis avant le 19 janvier 2020.

6. En Arabie Saoudite, en octobre 2019, des anticorps anti-SRAS-CoV-2 ont été détectés de manière inattendue par Mahallawi et al. (2022) dans le sang de sujets arabes :

En conclusion, nous apportons des preuves étayant la circulation précoce inattendue du SRAS-CoV-2 parmi des individus ayant visité la Chine quelques mois avant la déclaration de la pandémie. Ces résultats corroborent l'émergence et la propagation du SRAS-CoV-2 antérieurement à la déclaration de la pandémie de COVID-19. La détection d'anticorps anti-SRAS-CoV-2 chez des individus avant l'éruption pandémique signalée en Chine pourrait remettre en question la chronologie actuellement admise de la pandémie.

7. En Afrique, Ioannidis et Contopoulos-Ioannidis (2023) ont réalisé une synthèse des publications rapportant une positivité pré-pandémique étendue. Ils ont précisé :

La positivité était comparable pour les anticorps anti-nucléocapside (14%) et anti-spicule (11%), plus élevée pour les anticorps anti-spicule (23%), et plus faible pour les anticorps anti-domaine de liaison au récepteur (7%). La positivité était, en moyenne, similaire pour l'immunoglobuline M et l'immunoglobuline G.

Conclusion : Des échantillons pré-pandémiques originaires d'Afrique révèlent des niveaux élevés de séropositivité anti-SRAS-CoV-2. Au niveau national, la réactivité croisée est particulièrement corrélée à la prévalence du paludisme. Notre méta-analyse apporte des preuves solides d'une immunité humorale réactive croisée pré-pandémique au SRAS-CoV-2 en Afrique, étroitement associée à la prévalence du paludisme. Des études complémentaires sur les profils immunologiques plus vastes impliqués et sur les implications en matière de santé publique sont indispensables.

Ioannidis et Contopoulos-Ioannidis (2023) ont affirmé que « la réactivité croisée est particulièrement liée à la prévalence du paludisme », ce qui implique d'une part qu'elle pourrait également exister en l'absence de « prévalence du paludisme », et d'autre part que tous les résultats sont considérés comme de la « réactivité croisée » et, par conséquent, comme des faux positifs. Pourquoi ? La seule justification avancée est que « le virus ne pouvait pas être présent avant 2020 », conformément au narratif préétabli dominant. Des résultats identiques, observés après 2020, seraient considérés comme une preuve de la présence d'une infection à la COVID-19. Cela constitue un exemple spectaculaire de la manière dont la réalité peut être arbitrairement modulée pour corroborer une hypothèse préétablie, au lieu d'ajuster l'hypothèse théorique aux faits observés, comme il se doit.

8. Au Cambodge, des observations similaires ont été rapportées par Manning et al. (2022) :

Conclusions : Nous avons constaté, au moyen d'un test ELISA largement employé, hautement spécifique et validé, qu'environ 4 % à 14 % des échantillons de sérum pré-pandémiques, prélevés chez des individus infectés par le paludisme au Cambodge, présentaient des anticorps non neutralisants dirigés contre les antigènes de la protéine de spicule et du RBD [domaine de liaison au récepteur] du SRAS-CoV-2, en appliquant diverses valeurs seuils standardisées de densité optique.

9. À Singapour, Le Bert et al. (2020) ont identifié des marqueurs d'une « infection au SRAS-CoV-2 » dans les sérums de donneurs n'ayant pas été exposés (échantillons collectés avant juillet 2019) :

Nous avons notamment détecté des réponses IFN γ spécifiques au SRAS-CoV-2 chez 19 des 37 donneurs non exposés.

GRAPHICAL ABSTRACT

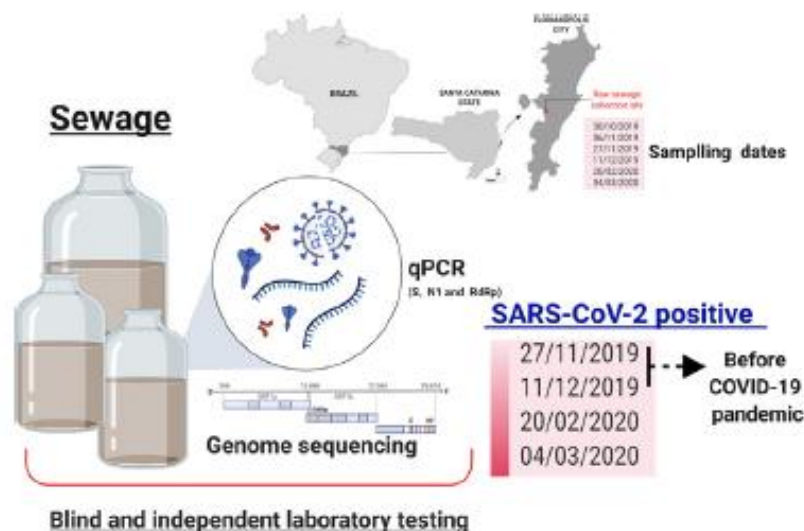


Figure 1. Ceci est le résumé graphique de Fongaro et al. (2021), intitulé « La présence d'ARN du SARS-CoV-2 dans les eaux usées humaines de Santa Catarina, Brésil, en novembre 2019 », paru dans *The Science of the Total Environment*, 778, 146198, à l'URL <https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2021.146198>.

10. Au Brésil, Fongaro et al. (2021) ont analysé des échantillons d'eaux usées à la recherche de séquences génétiques du SARS-CoV-2 (Figure 1). Ils en ont détecté en novembre et décembre 2019 :

Les eaux usées humaines de Florianópolis (Santa Catarina, Brésil) ont fait l'objet d'une analyse visant à détecter le coronavirus 2 du syndrome respiratoire aigu sévère (SARS-CoV-2) entre octobre 2019 et mars 2020. Vingt-cinq millilitres d'échantillons d'eaux usées ont été clarifiés et les virus concentrés [...]. L'ARN du SARS-CoV-2 a été détecté par RT-qPCR à l'aide d'oligonucléotides ciblant les régions N1, S et deux régions RdRp. Les résultats de tous les échantillons positifs ont été ultérieurement confirmés par un système RT-qPCR distinct dans un laboratoire indépendant. Les amplicons S et RdRp ont été séquencés afin de confirmer leur identité avec le SARS-CoV-2. Le séquençage du génome a été réalisé selon deux stratégies [...]. Conclusions : Nous avons confirmé la présence d'ARN du SARS-CoV-2, ce qui suggère fortement une circulation du SARS-CoV-2 dans les Amériques dès le 27 novembre, soit 56 jours avant les premiers signalements de cas de COVID-19 sur le continent et plus de 90 jours dans le cas du Brésil. Par conséquent, nos découvertes indiquent que le SARS-CoV-2 circulait inaperçu au sein de la communauté plusieurs mois avant la déclaration de l'état de pandémie.

11. Le virus a même été détecté « en suspension » dans l'océan Atlantique par La Rosa et al. (2024) :

En effet, la nouveauté notable de cette étude réside dans la détection d'ARN viral à des distances considérables du littoral.

Quarante-trois échantillons de 500 litres ont été prélevés entre mai 2022 et janvier 2023 dans l'océan Atlantique, la mer Méditerranée, la région Arctique, le golfe Persique et la mer Rouge. Grâce à des méthodes de détection moléculaire incluant la RT-qPCR en temps réel et la PCR nichée suivie d'un séquençage, nous avons réussi à détecter l'ARN du SARS-CoV-2 dans 7 des 43 échantillons d'eau marine (16,3 %), spécifiquement dans des échantillons prélevés dans l'océan Atlantique et la mer Méditerranée.

Les concentrations estimées de copies du génome du SRAS-CoV-2 dans les échantillons positifs variaient de 6 à 470 par 100 litres.

Quelle quantité de virus (des dizaines de kilogrammes ?) a dû être continuellement déversée dans l'océan pour obtenir les concentrations observées, si loin de la côte et suffisantes pour compenser leur dégradation progressive présumée par l'eau de mer ? D'où provenaient-ils et depuis quand ? Ceci ne semble pas être en proportion avec la masse de virus prétendument présents dans la population infectée, laquelle a été estimée par Sender et al. (2021).

Discussion

La théorie actuellement acceptée — même si ses prémisses erronées sont entérinées — a été complètement falsifiée par les découvertes décrites ci-dessus. La présence de séquences virales « spécifiques » (attribuées au virus SRAS-CoV-2), d'anticorps IgG et IgM spécifiques et d'une immunité cellulaire spécifique à l'ère pré-pandémique, partout dans le monde, rend invraisemblable la version de l'évasion fictive de Wuhan. Parfois, une mystérieuse exception est invoquée pour prouver la règle ; cependant, ce n'est pas le cas ici, car nous ne parlons pas d'un unique « corbeau blanc » mystérieux, mais de troupeaux entiers de corbeaux blancs partout où l'on a cherché. Pas même une évasion antérieure datant de 2018 ou des années précédentes ne peut être invoquée. Il est vrai que les expériences de laboratoire sur le « gain de fonction » des coronavirus ont débuté avant même 2013-2014 (Oller 2021), et l'ingénierie virale peut être retracée jusqu'aux années 1990 (par exemple, Leparç-Goffart et al. 1997), mais la plupart des recherches modernes ont été développées après 2014.

Par exemple, Daszak (2014-2019) a obtenu des financements via une série de subventions à Eco-Health Alliance pour collecter et étudier les virus de chauves-souris, considérés comme de bons candidats pour des agents pathogènes à potentiel pandémique (PPP). Certains d'entre eux ont finalement été considérés comme la source de la séquence principale du SRAS-CoV-2. Plus tard, Yan et al. (2020) ont estimé que RaTG13 était un coronavirus extraordinairement similaire au SRAS-CoV-2. Il aurait été découvert chez des mineurs malades de Mojiang en 2013, et les mêmes auteurs suspectent qu'il aurait été fabriqué — et non découvert chez des chauves-souris — par le groupe de recherche de Shi Zheng-Li (Zhou et al. 2020).

Cinq ans auparavant, Ralph Baric et Shi Zheng-Li avaient publié une lettre dans *Nature*, cf. Menachery et al. (2015), dans laquelle ils décrivaient la synthèse d'un coronavirus recombinant SHC014 infectieux de pleine longueur, constitué de fragments génétiques assemblés numériquement à partir de « séquences publiées

Alina Chan, biologiste moléculaire au Broad Institute du MIT et de Harvard, a synthétisé son point de vue dans un article de revue publié par le *New York Times* (2024). Entre autres arguments, elle a souligné que :

En 2021, *The Intercept* a divulgué une proposition de subvention de 2018 pour un projet de recherche intitulé Defuse, élaborée en collaboration entre EcoHealth, l'Institut de Wuhan et Ralph Baric de l'Université de Caroline du Nord, qui était à la pointe de la recherche sur les coronavirus depuis des années. La proposition décrivait des plans visant à créer des virus étonnamment similaires au SRAS-CoV-2.

En d'autres termes, la recherche sur le « gain de fonction » des coronavirus avait débuté des années auparavant⁴, mais la plupart des auteurs ont adhéré à l'idée que le nouveau micro-organisme a été relâché en novembre ou décembre 2019. Cette supposition deviendrait un élément central du discours dominant concernant la « pandémie » de COVID-19. Ainsi, toute discussion sur la date potentielle de création du virus laisserait sans réponse la question fondamentale de la causalité du SRAS-CoV-2. Dans leur publication de référence, Zhou et al. (2020) ont affirmé :

L'épidémie, ayant débuté le 12 décembre 2019, avait provoqué 2 794 infections confirmées en laboratoire, incluant 80 décès, au 26 janvier 2020.

Andersen (2020 ; cité par Oller & Santiago 2021) déclare :

Les estimations de la date du plus récent ancêtre commun du SRAS-CoV-2, basées sur les données de séquençage actuelles, suggèrent une émergence du virus entre fin novembre et début décembre 2019, ce qui concorde avec les premiers cas rétrospectivement confirmés.

Fleming (2021) écrit :

En 2019, l'un de ces agents pathogènes a été délibérément disséminé dans le monde depuis le marché humide de Wuhan.

Alina Chan, également citée par Wenstrup et Runz (2024), principaux auteurs du rapport final du Sous-comité américain sur la pandémie de COVID, a déclaré :

En décembre 2019, les enquêteurs chinois ont supposé que l'épidémie avait débuté sur un marché central, fréquenté quotidiennement par des milliers de visiteurs. Ce biais dans leur recherche des premiers cas impliquait que les cas non liés au marché ou situés loin de celui-ci auraient très probablement été omis. Pire encore, les autorités chinoises ont bloqué la déclaration des premiers cas non associés au marché et, invoquant des précautions de biosécurité, ont ordonné la destruction des échantillons de patients le 3 janvier 2020, rendant ainsi quasiment impossible d'obtenir une vision exhaustive des tout premiers cas de COVID-19. Les informations relatives à des dizaines de cas précoces, datant de novembre et décembre 2019, demeurent inaccessibles.

Au vu des preuves présentées ici, on pourrait supposer l'existence d'un débordement zoonotique ou d'une libération du « virus supposément létal » au cours des années 2011-2019, afin d'expliquer sa propagation apparente durant la période précédant la « pandémie ». Cependant, une telle explication potentielle ne concorde pas avec les faits. En particulier, la maladie « pandémique », avec les caractéristiques attribuées à la COVID-19, est totalement absente durant toute la période d'intérêt. Par ailleurs, les découvertes effectuées en Russie, même durant les années 2011-2013 (Gumanova et al. 2022), rendent l'hypothèse d'un virus modifié en laboratoire plutôt improbable, car la plupart des recherches connues sur le gain de fonction concernant le « nouveau » pathogène nommé « SARS-CoV-2 » n'avaient pas encore eu lieu.

En tout état de cause, les constatations décrites sont incompatibles avec un rôle causal du SARS-CoV-2 dans la pandémie de COVID-19. En confirmation de ce qui précède, la mortalité toutes causes confondues est restée dans la même bande de fluctuation jusqu'en février 2020 (voir, par exemple, les données italiennes présentées à la Figure 2).

De nombreuses conséquences en découlent :

⁴ Citer la recherche sur le « gain de fonction » vise uniquement à suivre le récit actuel tel qu'il est. Cela n'implique pas un accord sur le fait que la recherche sur le « gain de fonction » ait abouti à des réalisations concrètes (c'est-à-dire de nouvelles formes de vie). En fait, la recherche de « gain de fonction » visant à produire de nouvelles entités dépend en réalité d'un logiciel d'assemblage spécialisé pour de petits fragments d'ARN, comme détaillé, par exemple, dans Islam et al. (2021). Ce sont ces procédures informatisées qui ont conduit à l'enregistrement de plus de 21,2 millions d'« isolats » différents de la même petite entité virale prétendument infectieuse de la COVID-19, connue sous le nom de SARS-CoV-2 (GISAID, juillet 2023).

- 1) La pandémie mondiale doit être expliquée d'une manière contraire au récit dominant, et il en va de même pour les statistiques connexes. Par exemple, l'augmentation soudaine de la mortalité toutes causes confondues à Bergame (Italie) en mars 2020 ne pouvait être liée à la propagation d'une nouvelle infection virale, car la mortalité a atteint un pic dans un intervalle de temps trop bref. Les soupçons de manipulation des statistiques et d'autres facteurs, y compris des approches cliniques irrationnelles et des effets toxiques dus aux antiviraux – notamment ceux imposés aux personnes âgées – doivent être pris en considération (Hockett & Engler 2024).
- 2) Le rôle et la signification des tests PCR, des tests sérologiques et des tests antigéniques doivent être déterminés dans ce contexte. Une approche réaliste et rigoureuse permettrait de résoudre l'observation problématique selon laquelle les anticorps n'offrent ni protection contre l'infection par le SRAS-CoV-2, ni contre la maladie COVID-19. En outre, le mystère des « charges virales élevées » chez les individus asymptomatiques (par exemple, Lavezzo et al., 2020) trouverait également une explication satisfaisante.
- 3) L'hypothèse de la réactivité croisée a été invoquée par certains des auteurs des études citées, mais c'est une arme à double tranchant : on peut soutenir que la réactivité croisée des tests effectués et les « réactions immunitaires aux variants du coronavirus » sont indistinctes. D'un autre point de vue : nous avons commencé ce travail en affirmant que nous considérerions les tests spécifiques comme entièrement fiables. Or, l'hypothèse de la réactivité croisée implique que ce n'est pas le cas. Ne pas accepter cette prémisse, il faut en conclure que les tests n'ont pas la signification qui leur est attribuée, de sorte que l'hypothèse de la réactivité croisée ne peut étayer le récit dominant que j'ai démontré être erroné.
- 4) Une implication de mes découvertes est que les produits « vaccinaux » ciblant la COVID-19 et plus spécifiquement le virus SRAS-CoV-2, ne pourraient avoir aucune signification ou utilité, pas même sur le plan théorique, car ces produits étaient dirigés contre un agent qui ne pouvait plausiblement être la cause de la maladie qu'ils étaient censés prévenir.
- 5) L'origine et la qualité des tests doivent être réexaminées. Il convient de rappeler que les tests de référence *étalon-or*, notamment la PCR, ont été élaborés en quelques jours dans un laboratoire où l'agent causal supposé n'était pas disponible. De l'aveu même des auteurs, Corman et al. (2020), ils ne disposaient d'aucun moyen de valider les affirmations concernant le virus lui-même. Ils ont écrit :

Nous rapportons ici l'établissement et la validation d'un protocole de diagnostic pour le dépistage et la confirmation spécifique du 2019-nCoV, conçu en l'absence d'isolats viraux disponibles ou de spécimens de patients originaux.

Bergamo Province Daily Deaths and Trend, 1 Jan 2011 - 31 May 2022

ISTAT

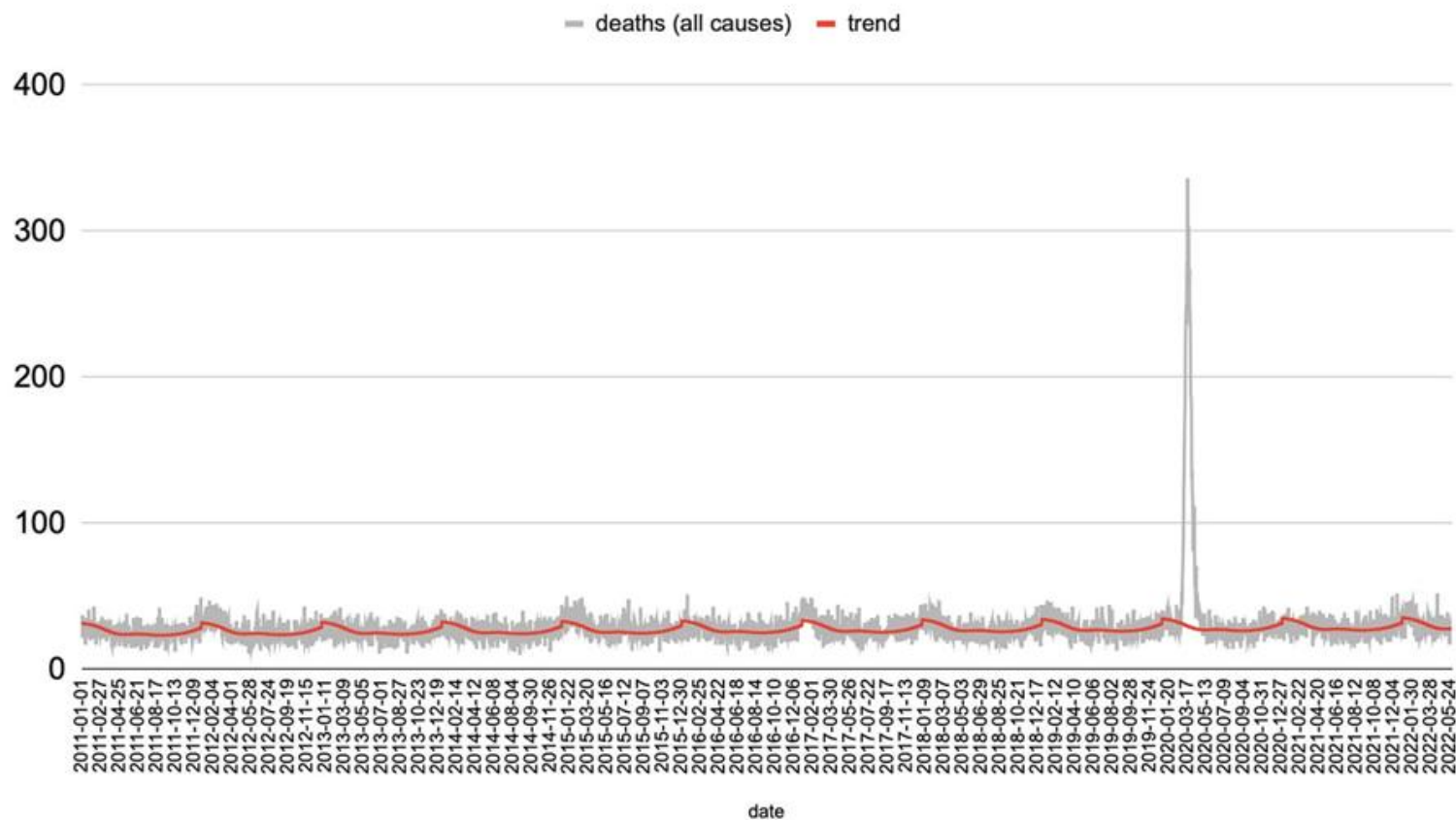


Figure 2. Décès quotidiens dans la province de Bergame, selon l'ISTAT. Bergame a été la province présentant le taux de mortalité le plus élevé pour la « COVID-19 » en Italie. D'après Hockett, J., & Engler, J. (2024 , 22 septembre). *Oui, nous estimons que la courbe des décès toutes causes confondues à Bergame (Italie) est frauduleuse* . <https://www.woodhouse76.com/p/yes-we-believe-the-bergamo-italy> .

- 6) Une telle affirmation est intrinsèquement contradictoire. La validation dans un tel contexte est impossible. La séquence virale a été initialement modélisée sur ordinateur à l'aide d'un logiciel spécial d'assemblage de séquences (Wu et al. 2020) et a été rapidement acceptée mondialement sans discussion critique. Le travail scientifique qui a inauguré le test — basé sur un simple segment de l'ensemble de la séquence virale (Corman et al. 2020) — a été soumis à l'une des revues par les pairs les plus rapides de l'histoire de la médecine. Cela n'a nécessité que quelques heures (« Article soumis le 21 janv. 2020 / accepté le 22 janv. 2020 / publié le 23 janv. 2020 »). Il est légitime de douter que la revue par les pairs ait pu être suffisamment rigoureuse. La revue a, par la suite, refusé de publier ou de commenter une critique dévastatrice rédigée par Borger et al. (2020). Pour démontrer que les perplexités étaient — et demeurent — légitimes, il convient de rappeler qu'initialement, pour ce test, il existait des descriptions d' accord positif ou d' accord négatif des résultats (Abbott 2020 ; Abbott 2025 ; Anonymous 2020) au lieu de la spécificité et de la sensibilité. En fait, la spécificité et la sensibilité doivent être calculées par rapport à la présence ou à l'absence avérée du virus lui-même (ce glissement de termes correspond à un aveu selon lequel les auteurs ont dû recourir à une fausse validation, car le véritable étalon-or n'était pas à la disposition des chercheurs). Par la suite, il y a eu une transition tacite vers l'utilisation des termes spécificité et sensibilité, sans aucune justification scientifique ou rationnelle.
- 7) Le point précédent, le numéro 5, découle également de la nécessité de réviser les concepts fondamentaux pour l'évaluation du test PCR, à savoir le calcul des faux positifs et négatifs (Woloshin et al. 2020), en fonction de la prévalence de l'infection dans la population (Wilson 2020). Dans ce cas particulier, il est difficile d'effectuer un tel calcul, car les tests utilisés pour détecter le virus ou la maladie COVID-19 sont absurdement validés par des tests de référence non validés. Ils s'apparentent à un chien qui poursuit inlassablement sa propre queue, dans un cercle vicieux (Anonymous 2020, Kämmerer et al. 2023). En outre, dans les travaux initiaux de Zhou et al. (2020), les auteurs ont spécifiquement noté qu'ils utilisaient 40 cycles de PCR pour amplifier l'ARN, obtenant des résultats positifs avec jusqu'à 40 cycles d'amplification qui seraient ultérieurement jugés par l'OMS (2020b) comme indiscernables du bruit de fond. Il est à noter que Kary Mullis, l'inventeur du test PCR, utilisait un maximum de 20 cycles d'amplification. ification dans son brevet (Mullis et al. 1987).

Conclusion

La présence généralisée du SARS-CoV-2, attestée par les tests d'identification mis au point, à des périodes antérieures à 2020, et remontant jusqu'à 2011, ainsi que dans des zones géographiquement éloignées de Wuhan, est incompatible avec la théorie officiellement admise par les autorités sanitaires et les communautés scientifiques prédominantes à l'échelle mondiale. Dès lors, cette théorie doit être jugée falsifiée. Cette falsification a des répercussions directes, illustrant par exemple l'inutilité manifeste et l'irrationalité du prétendu vaccin, lequel n'a jamais, même en théorie, pu présenter la moindre efficacité. Cette falsification implique la nécessité de remettre en question chaque facette du narratif admis de la « pandémie », c'est-à-dire l'ensemble des prémisses sur lesquelles les allégations contestées ont été élaborées.

Eu égard à l'ensemble des arguments qui s'opposent à la théorie virale de la pandémie de COVID-19, et qui réfutent la possibilité que le SARS-CoV-2 en soit la cause, d'autres étiologies doivent être envisagées pour expliquer son apparition. Considérant l'ampleur anormale des critères diagnostiques et le caractère capricieux des résultats des tests, qui ont imputé la maladie COVID-19 à virtuellement toutes les conditions de santé ou causes de décès, de nombreux facteurs étiologiques autres que le SRAS-CoV-2, dont l'assemblage est d'origine informatique, doivent être pris en compte. Ces facteurs peuvent être identifiés parmi : a) toutes les pathologies déjà connues

qui a été rebaptisée « COVID-19 », y compris la pneumonie interstitielle bactérienne souvent non traitée en raison de la présomption d'une infection virale ; b) les facteurs toxiques ; c) les affections iatrogènes résultant d'approches cliniques irrationnelles des médecins généralistes, telles que suggérées par les nouveaux protocoles COVID-19 ; ou d) des approches tout aussi irrationnelles dans le traitement des patients hospitalisés, incluant l'utilisation de médicaments « antiviraux » dangereux (par exemple, le remdésivir) ; ainsi que e) la terreur initiale engendrée par un pronostic sombre ; et f) d'autres facteurs inducteurs de stress. L'épidémiologie de la COVID-19 a été construite de manière biaisée, et les statistiques relatives à la COVID-19 ont été artificiellement gonflées par les deux composantes susmentionnées : des pathologies habituellement présentes dans la population qui ont été redésignées sous le nom de COVID-19, et des pathologies réelles mal traitées ou induites par des interventions médicales ciblant une cause fictive.

Enfin et surtout, la méthode d'isolement viral devrait, à mon sens, être entièrement repensée, et la recherche sur le « gain de fonction » concernant l'agent infectieux présumé de la COVID-19, à savoir le SARS-CoV-2, devrait être réexaminée pour ce que je considère qu'il est : une construction numérique, un artefact, ayant peu de rapport avec le monde réel. Non pas de la science, mais de la science-fiction.

Conflits d'intérêts

L'auteur déclare n'avoir aucun conflit d'intérêts. Aucun financement externe n'a été perçu pour ce travail et aucun intérêt extérieur n'a influencé les conclusions formulées.

Remerciements

L'auteur remercie les relecteurs de cet article qui ont contribué à corriger des erreurs mineures et à améliorer la clarté de l'expression. Le rédacteur en chef l'a informé que les éditeurs suivants ont approuvé cet article pour publication : John W. Oller, Jr., Christopher A. Shaw, Stephanie Seneff, Daniel Santiago, Daniel S. Broudy et Christopher Plothe. Toute faute restante lui est imputable. Cet article a été rendu possible et a été inspiré par les contributions scientifiques exceptionnelles d'Eleni Papadopulos-Eleopulos, Valendar Turner et Peter Duesberg.

Références

- Abbott. (2020). *Abbott Real Time SRAS-CoV-2. Pour utilisation uniquement dans le cadre d'une autorisation d'utilisation d'urgence (EUA)*. Instructions d'utilisation. REF 09N77-095. Avril 2020.
<https://www.molecular.abbott/content/dam/add/molecular/products/infectious-disease/realtime-sars-cov-2-assay/Fact%20Sheet%20for%20Healthcare%20Providers%20Abbott%20RealTime%20SARS-CoV-2.pdf> Abbott.(2025) *Immunoessais SRAS-CoV-2. Avancer le diagnostic de la COVID-19*.
<https://www.corelaboratory.abbott/us/en/offerings/segments/infectious-disease/sars-cov-2> (Téléchargé le 27 mai 2025)
- Andersen KG, Rambaut A, Lipkin WL, Holmes EC, Garry RF. (2020). L'origine proximale du SARS-CoV-2. *Nat Med* 26(4):450-452. <https://doi.org/10.1038/s41591-020-0820-9>
- Anonyme. (2020). La FDA sévit contre les tests d'anticorps COVID-19. *Awesomcapital*
<https://web.archive.org/web/20221207011821/https://awesomcapital.wordpress.com/2020/05/07/fda-clamps-down-on-covid-19-antibody-tests/>
- Apolone G, Montomoli E, Manenti A, Boeri M, Federica F, Hyseni I, Livia Mazzini L, Martinuzzi D, Cantone L, Milanese G, Sestini S, Suatoni P, Marchianò A, Bollati V, Sozzi G & Pastorino U (2021) Détection inattendue d'anticorps anti-SARS-CoV-2 en période pré-pandémique en Italie. *Tumeurs*. Oct; 107(5):446-451.
<https://doi.org/10.1177/0300891620974755>
- Bandirali M, Sconfienza LM, Serra R, Brembilla R, Albano D, Pregliasco F E, Messina C. Résultats radiographiques thoraciques chez des patients asymptomatiques et peu symptomatiques mis en quarantaine à Codogno, Italie, pendant la Pandémie de COVID-19. *Radiology*. 2020; 295(3):E7. <https://pubs.rsna.org/doi/epdf/10.1148/radiol.2020201102>

- Basavaraju SV, et al. (2021) Dépistage sérologique des dons de sang aux États-Unis pour identifier les anticorps réactifs au coronavirus 2 du syndrome respiratoire aigu sévère (SARS-CoV-2) : décembre 2019-janvier 2020. *Maladies infectieuses cliniques* . 72(12):E1004-E1009. <https://doi.org/10.1093/cid/ciaa1785>
- Borger P, et al. (2020). *Rapport d'examen Corman-Drosten élaboré par un consortium international de scientifiques en sciences de la vie (ICSLS)*. https://www.academia.edu/68591924/Corman_Drosten_Review_Report_Curated_by_an_International_Consortium_of_Scientists_in_Life_Sciences_Icsls ; également <https://doi.org/10.31219/osf.io/9mjj7>
- Braun, J., Loyal, L., Frentsch, M. et al. (2020). Cellules T réactives au SARS-CoV-2 chez des donneurs sains et des patients atteints de COVID-19. *Nature* 587, 270-274. <https://doi.org/10.1038/s41586-020-2598-9>
- Carrat F, Figoni J, Henny J, Desenclos JC, Kab S, de Lamballerie X, Zins M.(2021) Preuves d'une circulation précoce du SARS-CoV-2 en France : résultats de la cohorte populationnelle « CONSTANCES ». *European Journal of Epidemiology* . 36(2):219-222. <https://doi.org/10.1007/s10654-020-00716-2>
- Centers for Disease Control and Prevention. (1981). Sarcome de Kaposi et pneumocystose chez les hommes homosexuels — New York City et Californie. *Morbidity and Mortality Weekly Report* , 1981;30:305-8. <https://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/00001114.htm>
- Centers for Disease Control and Prevention. (2023) Système national de surveillance des maladies à déclaration obligatoire (NNDSS). *Définition de cas de la maladie à coronavirus 2019 (COVID-19) 2023*. <https://ndc.services.cdc.gov/case-definitions/coronavirus-disease-2019-2023/>
- Chan A (2024) Pourquoi la pandémie a probablement commencé en laboratoire, en 5 points clés, *The New York Times*. <https://www.nytimes.com/interactive/2024/06/03/opinion/covid-lab-leak.html>
- Corman VM, Landt O, Kaiser M, Molenkamp R, Meijer A, Chu DKW et al. (2020). Détection du nouveau coronavirus 2019 (2019-nCoV) par RT-PCR en temps réel. *Euro Surveill* 25 (3):2000045. <https://doi.org/10.2807/1560-7917.ES.2020.25.3.2000045>
- Daszak, P. (2014-2019). *Comprendre le risque d'émergence du coronavirus de chauve-souris* . <https://grantome.com/grant/NIH/R01-AI110964-06>
- Donat-Cattin R. (2020). Il est décédé par noyade mais a été comptabilisé parmi les victimes de la COVID. [*Muore annegato ma rientra nei morti per COVID*] . <https://comendonchisciotte.org/muore-annegato-ma-rientra-nei-morti-per-covid/>
- Fleming RM (2021). *La COVID-19 est-elle une arme biologique ? Une investigation scientifique et médico-légale* (1ère édition). Skyhorse. <https://www.barnesandnoble.com/w/is-covid-19-a-bioweapon-richard-m-fleming/1139680021>
- Fongaro G, Stoco PH, Souza DSM, Grisard EC, Magri ME, Rogovski P, Schörner MA, et al. (2021). La présence d'ARN du SARS-CoV-2 dans les eaux usées humaines de Santa Catarina, Brésil, en novembre 2019. *Science of the Total Environment* . 778 146198. <https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2021.146198>
- Franchi F, Tomsic J. (2023) Commentaires sur Kämmerer et al. concernant les tests RT-PCR. *International Journal of Vaccine Theory, Practice, and Research* 3 (1), 10 juin 2023. <https://doi.org/10.56098/ijvtp.v3i1.81>
- Gallagher J (2020). *Les tests de dépistage du coronavirus sont-ils défectueux ?* BBC. 13 février 2020. <https://www.bbc.com/news/health-51491763>
- GISAID (2025). Partage de données hCoV-19. <https://gisaid.org/>
- Gostin LO, Gronvall GK (2023). Les origines de la COVID-19 – Pourquoi c'est important (et pourquoi ça ne l'est pas). *New England Journal of Medicine*. 22 juin ; 388(25):2305-2308 <https://doi.org/10.1056/NEJMp2305081>
- Grifoni A, Weiskopf D, Ramirez SI, Mateus J, Dan JM, Moderbacher CR, et al. (2020). Cibles des réponses des lymphocytes T au coronavirus SARS-CoV-2 chez les humains atteints de la maladie COVID-19 et les individus non exposés. *Cell* 181 , 1489-1501.e15. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2020.05.015>
- Gumanova NG, Gorshkov AU, Bogdanova NL, Korolev AI, Drapkina OM (2022). Détection d'anticorps spécifiques anti-SARS-CoV-2-S1 RBD avant et pendant la pandémie en 2011-2021 et étude observationnelle sur la COVID-19 en 2019-2021. *Vaccines (Bâle)* 10 (4):581. PMID: 35455330; PMCID: PMC9032149. <https://doi.org/10.3390/vaccines10040581>
- Hockett J, Engler J. (2024). *Oui, nous pensons que la courbe de mortalité toutes causes confondues de Bergame (Italie) est frauduleuse*. 24 nov. 2024. <https://www.woodhouse76.com/p/yes-we-believe-the-bergamo-italy>
- Ioannidis JPA (2005). Pourquoi la plupart des résultats de recherche publiés sont faux. *PLoS Med*, 2(8), e124. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.0020124>
- Ioannidis JPA (2020). Maladie à coronavirus 2019 : Les méfaits des informations exagérées et des mesures non fondées sur des preuves. *European Journal of Clinical Investigation* 50 : E13222.1-5. <https://doi.org/10.1111/eci.13222>
- Ioannidis JPA, (2023). Immunité humorale pré-pandémique à réactivité croisée au SRAS-CoV-2 en Afrique : revue systématique et méta-analyse. *International Journal of Infectious Diseases* 134 :160-167. Publication électronique du 15 juin 2023. <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2023.06.009>

- Islam R, Raju RS, Tasnim N, Shihab IH, Bhuiyan MA, Araf Y, Islam T. (2021). Le choix des assembleurs a un impact critique sur l'assemblage de novo du génome du SRAS-CoV-2 et la caractérisation des variants. *Briefings in Bioinformatics* 22 (5):bbab102. <https://doi.org/10.1093/bib/bbab102>
- Kämmerer U, Pekova S, Klement KJ, Louwen R., Borger P, Steger K.. (2023). Le test RT-PCR ciblant la 5'-UTR conservée du SRAS-CoV-2 remédie aux lacunes du premier test RT-PCR recommandé par l'OMS. *International Journal of Vaccine Theory, Practice, and Research* 3 (1) 818. <https://doi.org/10.56098/ijvtp.v3i1.71>
- Lai A, Tambuzzi S, Bergna A, Battistini A, Della Ventura C, Galli M, Zoja R, Zehender G, Cattaneo C. (2022). Preuves d'anticorps et d'ARN du SRAS-CoV-2 sur des cas d'autopsie durant la période pré-pandémique à Milan (Italie). *Frontiers in Microbiology* 2022 Jun 15 ;13:886317. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2022.886317>
- La Rosa G, Mancini P, Bonanno Ferraro G, Veneri C, Iaconelli M, Bonadonna L, Lucentini L, Suffredini E. (2021). Le SRAS-CoV-2 circule dans le nord de l'Italie depuis décembre 2019 : preuves issues de la surveillance environnementale. *The Science of Total Environment* 750 :141711. <https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2020.141711>
- La Rosa G, Mancini P, Iaconelli M, Veneri C, Bonanno Ferraro G, Del Giudice C, Suffredini E; équipe Sea Care; Muratore A, Ferrara F, Lucentini L, Martuzzi M, Piccioli A. (2024) Tracing the footprints of SRAS-CoV-2 in oceanic waters. *The Science of Total Environment*. 906 :167343. <https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2023.167343>
- Latypova, A. Sasha. (2022). Le rôle du DoD américain (et de leurs co-investisseurs) dans l'entreprise des « contre-mesures COVID » [newsletter Substack]. *Due Diligence and Art*. <https://sashalatyova.substack.com/p/the-role-of-the-us-dod-and-their>
- Lavezzo E, et al. (2020). Suppression d'une épidémie de SRAS-CoV-2 dans la commune italienne de Vo'. *Nature* 584 (7821):425-429. Publication électronique anticipée le 30 juin 2020. Erratum dans : *Nature*. 2021 fév; 590(7844):E11. <https://doi.org/10.1038/s41586-020-2956-7>
- Le Bert N, Tan AT, Kunasegaran K, Tham CYL, Hafezi M, Chia A, Chng MHY, Lin M, Tan N, Linster M, Chia WN, Chen MI, Wang LF, Ooi EE, Kalimuddin S, Tambyah PA, Low JG, Tan YJ, Bertoletti A. (2020). Immunité cellulaire T spécifique au SRAS-CoV-2 chez les patients atteints de COVID-19 et de SRAS, et les sujets contrôles non infectés. *Nature août* 584 (7821):457-462. <https://doi.org/10.1038/s41586-020-2550-z>
- Leparc-Goffart I, Hingley ST, Chua MM, Jiang X, Lavi E, Weiss SR. (1997). Pathogenèse altérée d'un mutant du coronavirus murin MHV-A59 associée à une substitution d'acide aminé Q159L dans la protéine S. *Virology*. 239(1):1-10. doi: 10.1006/viro.1997.8877. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0042682297988772>
- Lundberg GD. (2018). Résultats « scientifiques » non reproductibles, *Medscape* 06 mars 2018 . <https://www.medscape.com/viewarticle/893097>
- Maddox J. (1988). Trouver du bois parmi les arbres. *Nature* 335:11. <https://doi.org/10.1038/333011a0>
- Mahallawi W, Ibrahim N. (2022). Détection inattendue d'anticorps anti-SRAS-CoV-2 avant la déclaration de la Pandémie de COVID-19. *Frontiers in Medicine (Lausanne)*. 9 :923715. PMID: 35899210; PMCID: PMC9309723. <https://doi.org/10.3389/fmed.2022.923715>
- Manning J, Zaidi I, Lon C, Rosas LA, Park JK, Ponce A, Bohl J, et al. (2022). Réactivité croisée du SRAS-CoV-2 dans des sérums pré-pandémiques provenant de personnes atteintes de paludisme en milieu rural, Cambodge. *Emerging Infectious Diseases* 28 (2):440-444. <https://doi.org/10.3201/eid2802.211725>
- Massey C. (2021). 225 institutions de santé et scientifiques à travers le monde n'ont cité aucune preuve de la purification du « SRAS-CoV-2 », par qui que ce soit, où que ce soit, et ce, à aucun moment . 6 juin 2021 (dernière mise à jour le 28 septembre 2024). <https://www.fluoridefreepeel.ca/68-health-science-institutions-globally-all-failed-to-cite-even-1-record-of-sars-cov-2-purification-by-anyone-anywhere-ever/>
- Menachery VD, Yount BL Jr, Debbink K, Agnihothram S, Gralinski LE, Plante JA, Graham RL, et al. (2015) Un cluster de coronavirus de chauve-souris circulants de type SRAS révèle un potentiel d'émergence humaine. *Nature Medicine* 21 , 1508-1513. <https://doi.org/10.1038/nm.3985>
- Mullis et al. (1987). Procédé d'amplification, de détection et/ou de clonage de séquences d'acides nucléiques. *Brevet des États-Unis. numéro de brevet* 4,683,195. <https://patentimages.storage.googleapis.com/ec/14/bf/0a414f77b2d203/US4683195.pdf>
- Oller JW (2021). Pathogènes militarisés et la pandémie de SARS-CoV-2. *International Journal of Vaccine Theory, Practice, et Recherche*, 1 (2), 172-208. <https://doi.org/10.56098/ijvtp.v1i2.16>
- Popper K (1934/1959). La logique de la découverte scientifique. Julian Springer/Routledge. <https://openlibrary.org/books/OL7489739M/>
- Reuters Health News. (2020). Des milliers de Suédois ont obtenu un faux positif au COVID-19 en raison d'un défaut de kit de test (25 août 2020). <https://www.reuters.com/article/us-health-coronavirus-sweden-testing-idUSKBN25L1XF>
- Rubínová E & Price HL. (2024). Effets de primauté (et de récence) dans la reconnaissance différée d'éléments issus d'occurrences d'événements répétés. *Memory*, 32 (5), 627-645. <https://doi.org/10.1080/09658211.2024.2354764>
- Segalla G (2024). Activité adjuvante et risques toxicologiques des nanoparticules lipidiques contenues dans les « vaccins à ARN messager » contre la COVID-19. *International Journal of Vaccine Theory, Practice, et Recherche* 3 (2):1085-1102. <https://doi.org/10.56098/z1yjdjm29>

- Serpieri R & Franchi F (2024). Résilience des chaînes d'ADN à la fracture moléculaire après des cycles de chauffage par PCR et implications sur la fiabilité de la PCR, *Quarterly Reviews of Biophysics*, 57, p. e8. <https://doi.org/10.1017/S0033583524000064>
- Sender R, Bar-On YM, Gleizer S, Bernshtein B, Flamholz A, Phillips R, Milo R. (2021). Le nombre total et la masse des virions du SRAS-CoV-2. *Comptes rendus de l'Académie nationale des sciences. États-Unis*. 2021 Jun 22;118 (25):e2024815118. <https://doi.org/10.1073/pnas.2024815118>
- Watson J, Whiting PF, Brush JE (2020). Interpréter un résultat de test COVID-19. *British Medical Journal* 369:M1808. <https://doi.org/10.1136/bmj.m1808>
- Wenstrup BR, Runz R (2024). Rapport final. Chambre des représentants des États-Unis. *Les leçons apprises et la voie à suivre. Sous-comité spécial sur la pandémie de coronavirus*. <https://oversight.house.gov/release/final-report-covid-select-concludes-2-year-investigation-issues-500-page-final-report-on-lessons-learned-and-the-path-forward/>
- OMS (2020a). Définition de cas de COVID-19. mise à jour dans la surveillance de la santé publique pour la COVID-19. https://www.who.int/publications/i/item/WHO-2019-nCoV-Surveillance_Case_Definition-2020.1 (Il n'est désormais plus possible de le récupérer sur le site web, car le lien mène à la définition mise à jour du 22 juillet 2022, modifiée par rapport à celle de 2020. Celle de 2020 peut être trouvée ici : <https://web.archive.org/web/20201010191309/https://apps.who.int/iris/rest/bitstreams/1296485/retrieve> OMS (2020b) Alerte produit médical. Avis d'information pour les utilisateurs de DIV. *Technologies de test des acides nucléiques (NAT) utilisant la réaction en chaîne par polymérase en temps réel (RT-PCR) pour la détection du SARS-CoV-2*. (14 décembre 2020). <https://web.archive.org/web/20201214195523/https://www.who.int/news/item/14-12-2020-who-information-notice-for-ivd-users>
- Wilson FP (2020). Le « passeport d'immunité » COVID n'est pas plus fiable qu'un lancer de pièce. <https://www.medscape.com/viewarticle/931097>
- Woloshin S, Patel N, & Kesselheim AS (2020). Tests faux négatifs pour l'infection au SARS-CoV-2 – défis et implications. *The New England Journal of Medicine*, 383 e38. <https://doi.org/10.1056/NEJMp2015897>
- Wu F, Zhao S, Yu B, Chen YM, Wang W, Song ZG, Hu Y, Tao ZW, Tian JH, Pei YY, Yuan ML, Zhang YL, Dai FH, Liu Y, Wang QM, Zheng JJ, Xu L, Holmes EC, Zhang YZ. (2020). Un nouveau coronavirus associé à une maladie respiratoire humaine en Chine. *Nature* 579, 265-269. <https://doi.org/10.1038/s41586-020-2008-3>
- Yan L-M, Kang S, Guan J, Hu, S (2020). Le SRAS-CoV-2 est une arme biologique sans restriction : une vérité révélée en démasquant une fraude scientifique organisée à grande échelle. <https://www.winterwatch.net/2020/10/sars-cov-2-is-an-unrestricted-bioweapon-a-truth-revealed-through-uncovering-a-large-scale-organized-scientific-fraud/>
- Zhou P, et al. (2020). Une flambée de pneumonie associée à un nouveau coronavirus d'origine probable chiroptérienne. *Nature* 579, 270- 273 (2020). <https://doi.org/10.1038/s41586-020-2012-7>

Avis de non-responsabilité légale

Les informations présentées sur le site web et dans l' **IJVTPR** ne sauraient en aucun cas être interprétées comme un diagnostic, une recommandation de traitement, de prévention ou de guérison pour une quelconque affection humaine ou procédure médicale qui pourrait y être évoquée. Les utilisateurs et lecteurs, qu'ils soient parents, tuteurs, soignants, cliniciens ou proches d'individus concernés par les conditions morbides, procédures ou protocoles mentionnés, doivent exercer leur propre discernement quant à leurs applications spécifiques. Les auteurs contributeurs, les éditeurs et toute personne associée, à quelque titre que ce soit, au site web et/ou à la revue déclinent toute responsabilité envers toute personne ou entité pour tout préjudice, perte financière, lésion corporelle ou autre sanction pouvant résulter de l'utilisation ou de l'application, dans quelque contexte que ce soit, des informations, conclusions, résultats de recherche, opinions, erreurs ou déclarations figurant sur le site web ou dans l' **IJVTPR**. Le matériel présenté est offert gracieusement à tous les utilisateurs susceptibles d'y trouver un intérêt pour examen, mais la manière dont ils choisissent d'en appliquer tout ou partie relève de la seule responsabilité de l'observateur/utilisateur. Si le matériel est cité ou réimprimé, les utilisateurs sont priés de créditer la source/l'auteur et de se conformer aux exigences de la Licence Creative Commons 4.0 NC ND (non commerciale, pas de modification) ou de toute autre licence qui prévaudrait sur celle-ci

Document traduit en français par l'équipe de M-Power Translations.

Canal Telegram :

<https://t.me/mpowertranslations>