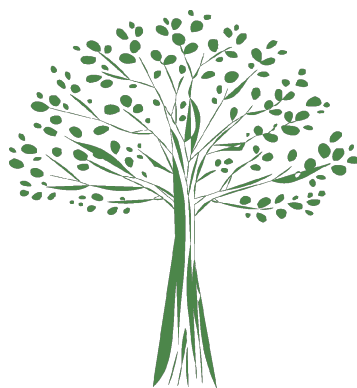


INFORME DE REVISIÓN CIENTÍFICA COVID - 19

BIÓLOGOS POR LA VERDAD.



15 de marzo de 2021

www.biologosporlaverdad.es

ÍNDICE DE CONTENIDOS.

Introducción.

La profesión de la biología ante la pandemia.....	2
---	---

Informe de revisión científica COVID – 19.

Sobre los virus.....	7
Sobre el origen del virus SARS CoV 2.....	8
Aislamiento del virus SARS CoV 2 y pruebas RT PCR.....	9
El receptor ACE 2 de SARS CoV 2 y los contagios por vía aérea.....	14
Las vacunas experimentales.....	15
Análisis sobre los datos, parámetros estadísticos y argumentos utilizados por las autoridades sanitarias, para tomar las medidas restrictivas sufridas por la población española desde marzo de 2020, hasta la fecha actual.....	27
Referencias bibliográficas.....	48



Edición y maquetación: Almudena Zaragoza Velilla.

Textos: Almudena Zaragoza Velilla, María José Martínez Albarracín, Francisco Molino Olmedo, Jon Ander Etxebarría Garate, Jon Ortega Rodríguez y Bartomeu Payeras i Cifre.

Contacto: informacion@biologosporlaverdad.es

0. LA PROFESIÓN DE LA BIOLOGÍA ANTE LA PANDEMIA.

Somos un grupo de profesionales de la biología y las ciencias ambientales, agrupados en la plataforma Biólogos por la Verdad, que hemos elaborado un informe de revisión científica, con objeto de dirigirnos a las organizaciones colegiales, a las autoridades sanitarias y al público general, preocupados por la falta de presencia de los representantes oficiales de nuestra profesión ante la sociedad, por constatar que durante toda esta pandemia nuestra profesión no ha llevado el liderazgo en un asunto como ha sido esta crisis, que se supone vírica, cuya esencia es propia de los conocimientos científicos de nuestra profesión, siendo precisamente otras profesiones colegiales con menor conocimiento científico respecto a los virus, quienes han liderado y se han erigido como profesionales esenciales ante la sociedad, con discursos sin ningún atisbo de duda razonable y de crítica al discurso oficial.

La intención del grupo de biólogos abajo firmantes es intentar despertar a nuestra profesión para que tome ese liderazgo y se plantee con análisis crítico todo lo que ha ocurrido durante esta pandemia, de forma que como mínimo se logre instaurar en nuestro ámbito profesional una mínima duda razonable.

Haciendo una recopilación de lo acontecido con esta pandemia desde sus inicios en el mes de marzo de 2020 hasta la fecha actual, podemos hablar tanto de lo que se ha hecho en el pasado como de lo que se está haciendo actualmente en el presente y lo que parece se hará en el futuro.

Para conseguir este fin, adjuntamos un informe de revisión científica con 101 referencias y argumentos probatorios que nos permiten afirmar las siguientes aseveraciones:

1. Los virus son el origen de la vida, están presentes en todos los seres vivos, tanto insertados formando parte de sus genomas, como realizando funciones de vital importancia como parte del microbioma.
2. La teoría del contagio y la lucha contra los entes biológicos, bacterias y virus, es una lucha autodestructiva contra la misma vida, estando en contraposición absoluta con la biología, que es la ciencia que estudia la vida.
3. El virus SARS CoV 2 es un virus quimera artificial, su origen es un laboratorio debido a que en biología existe la barrera de especie y ésta sólo se puede traspasar mediante

cultivos de virus en células animales, hecho que sólo puede ocurrir en condiciones controladas y jamás en la naturaleza.

4. El presunto aislamiento del virus SARS CoV 2 es un fraude científico, como lo fue el del virus SARS CoV, debido a que no se han conseguido cultivos virales, ni partículas virales viables del mismo. Los virus de bibliotecas genómicas o bases de datos, no pueden considerarse patógenos reales sin demostrar su crecimiento directo en células humanas, sin pasar por cultivos animales. Se debe demostrar su crecimiento directo en células del aparato respiratorio humano, para comenzar cualquier debate.
5. Los receptores ACE 2 aceptados para el virus SARS CoV 2, no se encuentran ni en pulmón, ni en vías respiratorias, por lo que no hay evidencias de que sea un virus respiratorio y por tanto, las mascarillas son una medida inútil que está causando graves trastornos y patologías en la población.
6. El contagio de humano a humano de este virus, no se ha demostrado científicamente. Una prueba RT PCR positiva no se puede considerar probatoria de contagio alguno, ya que la PCR es una técnica que en ningún momento sirve para diagnosticar una enfermedad.
7. El protocolo para la prueba RT PCR aprobado por la OMS no es específico de SARS CoV 2, detectando retrovirus endógenos humanos como el coronavirus humano NL63 en su fase extracelular y otros componentes del transcriptoma humano. Debemos recordar que los retrovirus endógenos tienen secuencias altamente conservadas y homólogas a los cebadores y sondas usados en los protocolos PCR, por lo que podemos estar detectando simplemente la expresión de virus endógenos relacionados con el catarro común.
8. La variación en el número de ciclos utilizado para las pruebas RT PCR en distintos laboratorio es igualmente inaceptable debido a la fácil manipulación de este parámetro que se puede realizar a conveniencia de las autoridades, más ciclos más positivos. No se deben aceptar pruebas RT PCR con más de 20 ciclos.
9. Un positivo en RT PCR jamás puede ser considerado como un contagio o caso de enfermedad, ya que esta prueba además de inespecífica, no detecta partículas virales viables, sino fragmentos de ARN en este caso. Si no se realiza cultivo celular del paciente, no se puede afirmar que esté infectado con el virus SARS CoV 2, motivo por el cual, no cuenta con el estándar de oro.
10. No aceptamos, por falta de evidencias científicas, la asociación RT PCR positiva – asintomático con posibilidad de contagiar. No existen estudios sobre contagio del virus

SARS CoV 2 concluyentes en la actualidad, por lo que una persona sin síntomas es una persona sana.

11. Encontramos desde el punto de vista científico, que no sólo es un error sino también una praxis peligrosa y con total falta del cumplimiento de los principios deontológicos de la profesión, la inyección de organismos genéticamente modificados o fragmentos de material genético a personas sanas, mediante el engaño de unas sustancias denominadas vacunas, que no lo son y bajo la coacción de perder derechos si no acceden a un experimento peligroso y que se ha demostrado tiene graves efectos secundarios reportados ya a las agencias de medicamentos de medio mundo. Ni un solo efecto adverso merece ser tolerado.
12. Estos productos génicos tienen graves deficiencias a nivel biológico como son homología con retrovirus endógenos humanos y sus proteínas retrovirales, de vital importancia para la reproducción, el sistema inmunológico y neurológico entre otros, pudiendo estas sustancias causar graves problemas de autoinmunidad, infertilidad y neurodegeneración, entre otras graves patologías.
13. Los datos estadísticos que utilizan los test PCR con resultado positivo y se asocian con la Incidencia Acumulada, que han servido para establecer medidas que coarten las libertades y derechos fundamentales de la población y que han destruido el tejido socioeconómico de nuestro país, están sobredimensionados y mal analizados, ya que en ningún momento ni se normalizan esos datos ni, al menos se hace la utilización del porcentaje de positivos.
14. De estos datos estadísticos se deduce también que la enfermedad COVID 19 ha sustituido a la gripe, sin ésta haber desaparecido en ningún momento, sino más bien se la ha cambiado de nombre. Cabe destacar la existencia de un pico inusual de mortalidad detectado entre marzo y abril de 2020.
15. Este pico de sobremortalidad fuera de lo habitual en marzo-abril de 2020 atiende, ya que existen pruebas suficientes para afirmarlo, a que tuviese un importante papel la vacuna antigripal 2019 – 2020, esto, unido a las medidas de abandono de colectivos de personas mayores en residencias, donde se centraron la mayoría de las muertes, así como a la desatención médica o diagnóstico erróneo y el posible papel de las redes electromagnéticas de reciente utilización, nos llevan a concluir que esta mortalidad no fue causada por el virus SARS CoV 2, al que se culpó sin evidencias. Es precisamente este pico el que debe estudiarse, con el fin de conocer que es lo que realmente ocurrió, dejando de lado tanto las determinaciones de PCR por su total falta de capacidad para diagnosticar una enfermedad, así como la imputación al virus quimera artificial SARS CoV 2 de la epidemia estacional habitual de la gripe.

Los abajo firmantes, como profesionales de la biología y las ciencias ambientales, nos desmarcamos del diálogo del miedo oficial hacia los virus y de su criminalización, de las teorías no confirmadas y la mala praxis anticientífica y nos pronunciamos abierta y públicamente en favor del respeto a los derechos y libertades que se han cercenado en nombre de un virus, del que no se ha demostrado empíricamente que esté circulando entre la población y del que su origen debería ser motivo directo de investigación.

Esperando que este escrito y el informe científico adjunto sirvan para establecer un debate dentro de nuestra profesión y de esta manera poder expresar nuestra voz ante la sociedad. Voz, por cierto, que sería la más cualificada a nivel curricular frente a las distintas expresadas por personas de otras profesiones sanitarias, que no han dejado de seguir el discurso oficial sin la mínima crítica a lo acontecido con esta pandemia, siendo ello por lo que solicitamos su colaboración para aclarar estas evidencias.

Atentamente.

1. Jon Ander Etxebarria Garate - Licenciado en Biología por la Universidad de Oviedo. Facultad de León Colegiado Nº Col. 2 – Colegio de Biólogos de Euskadi
2. Almudena Zaragoza Velilla - Licenciada en Biología por la Universidad Autónoma de Madrid Nº Col. 19086M – Colegio de Biólogos de Madrid
3. Ane Miren Yusta Sanz - Licenciada en Biología de Ecosistemas por la Universidad del País Vasco Nº Col. 1584- Colegio de Biólogos de Euskadi
4. Pablo Honduvilla Ruiz – Licenciado en Biología por la Universidad de Valencia Nº Col. 30401-CV – Colegio Oficial de Valencia.
5. Carmen Zaballa Ramos - Licenciada en Ciencias Biológicas por la Universidad del País Vasco.
6. Dr. Francisco Molino Olmedo - Doctor en Ciencias Biológicas por la Universidad de Granada.
7. Jesús García Felgueroso - Licenciado en Biología por la Universidad de Oviedo.
8. José Manuel Cantó Sánchez - Licenciado en Biología por la Universidad de Granada. Catedrático de Biología y Geología.
9. Marina Castells Quero – Licenciada en Biología por la Universitat de Barcelona.
10. José Muñoz Moreno – Licenciado en Biología Fundamental por la Universidad de Granada.
11. Bartomeu Payeras Cifre – Licenciado en Biología por la Universidad de Barcelona.
12. Andrea Nuevo Álvarez - Licenciada en Biología por la Universidad de Oviedo.

13. Estíbaliz Tello Mendiguchia - Licenciada en Biología por la Universidad de Barcelona.
14. Sergio Acosta López – Licenciado en Biología por la Universidad de Alicante.
15. Nayely Espinoza Covarrubias - Licenciada en Biología por la Universidad Autónoma Metropolitana de México.
16. Rebeca Lavandera García – Graduada en Biología por la Universidad de Oviedo.
17. Daniel de la Torre Llorente - Doctor en Ciencias Biológicas por la Universidad Autónoma de Madrid (UAM). Profesor Titular de Universidad. Dpto. Biotecnología-Biología Vegetal (UPM-ETSIAAB).
18. Rosa Domingo Bernardo – Licenciada en Biología por Universidad Complutense de Madrid.
19. Alejandro Polo Santabárbara - Licenciado en Biología Ambiental por la Universidad Autónoma de Madrid.
20. María Jesús Blázquez García - Licenciada en Biología por la Universidad Complutense de Madrid. Catedrática de Biología y Geología.
21. Miguel Canzela Bañuelos – Licenciado en Biología por la Universidad Autónoma de Madrid.
22. María Dolores Munuera Martínez - Licenciada en Biología por la Universidad de Murcia.
23. Laura Tobaruela Lana – Licenciada en Biología por la Universidad de Barcelona.
24. Fernando López-Mirones – Licenciado en Biología por la Universidad Complutense de Madrid.
25. María Esperanza Manzano Piedras - Licenciada en Biología por la Universidad Autónoma de Madrid.
26. Jon Ortega Rodrigáñez - Licenciado en Biología por la Universidad Autónoma de Madrid.
27. Jacinto Martínez Ródenas – Licenciado en Biología por la Universidad de Murcia.
28. Isabel López López – Licenciada en Biología por la Universidad de Barcelona.
29. Gabriel Cantó Martínez – Licenciado en Ciencias Ambientales por la Universidad de Murcia. Profesor de Biología y Geología.
30. Alejandro Iruela Alonso – Licenciado en Ciencias Ambientales por la Universidad Rey Juan Carlos de Madrid.

“La guerra permanente contra los entes biológicos que han construido, regulan y mantienen la vida en nuestro Planeta es el síntoma más grave de una civilización alienada de la realidad que camina hacia su autodestrucción”.

REFERENCIA: (2009) La guerra contra bacterias y virus: una lucha autodestructiva. Dr. Biología Máximo Sandín. <http://somosbacteriasyvirus.com/lucha.pdf>

1. SOBRE LOS VIRUS.

En base a los últimos descubrimientos a nivel planetario, la abundancia de virus en los ecosistemas es abrumadora, estamos hablando de 10 nonillones, es decir, si enviásemos un virus de la Tierra a cada estrella del universo, tendríamos que hacerlo 100 millones de veces, para enviarlos todos (1). Son los responsables de la inserción de los genes de la fotosíntesis en las bacterias, lo cual hizo posible que pudiésemos respirar oxígeno (2), son los responsables de la nucleación de las nubes y los copos de nieve (3) que propició el inicio del ciclo del agua, incluso se sabe que proporcionaron el acervo genético a los seres vivos superiores, siendo los componentes que conforman la vida (4) y piezas esenciales en los ciclos biogeoquímicos y ecológicos de nuestro planeta (5).

En los seres humanos la importancia del papel de los virus para el mantenimiento de un adecuado equilibrio en el organismo es vital, forman parte del material genético celular como es el caso de los **retrovirus endógenos** (6) que participan en procesos de gran importancia como la formación de los telómeros (7), la placentación (8), la fecundación (9) e incluso la transducción de la señal en las células de la glía del sistema nervioso central (10).

Además de los retrovirus, nuestro genoma cuenta con secuencias del tipo retrotrasposones no LTR llamadas LINE y SINE que también son de origen viral, al igual que otros elementos móviles como los trasposones de DNA, incluso en la zona que se considera oscura del genoma se han encontrado elementos del **transcriptoma humano**, que es un conjunto de moléculas de ARN encargadas de desencadenar o finalizar importantes procesos fisiológicos y metabólicos en nuestro cuerpo, se sabe que se expresan en todos los tejidos del cuerpo (6), (11).

Se ha llegado a constatar que las funciones de estos virus endógenos humanos son tan importantes, que se les considera los responsables de la inmunidad innata (12).

Fuera de nuestro genoma, en mucosas y piel, el número de virus que forman parte del microbioma es de entre 5 y 25 veces superior al de bacterias y su papel también es fundamental en el mantenimiento del equilibrio de nuestro cuerpo. Hoy en día se sabe, que los

bacteriófagos que se adhieren a nuestras superficies mucosas, nos aportan una inmunidad innata no derivada del huésped, siendo éstos una de las principales barreras de protección del organismo (13).

Tal es su papel en la vida y los últimos descubrimientos en biología molecular y genética, que apoyamos la propuesta firme de cambio de su definición actual, a la siguiente:

La realidad es que los virus han estado implicados en la evolución de la vida desde su mismo origen. Como consecuencia de su papel determinante [...], los genomas de los seres vivos están constituidos en su mayor parte por virus endógenos, es decir virus, fundamentalmente retrovirus, que han ido insertando sus secuencias genéticas en los cromosomas y sus derivados, los elementos móviles, secuencias repetidas, “elementos dispersos” cortos y largos, intrones...

En individuos adultos normales los retrovirus endógenos se expresan en todos los tejidos confirmando que son componentes permanentes del transcriptoma humano.

También están implicados en la regulación de muchos otros genes. Es decir, son genes que participan en el funcionamiento de los tejidos. Y si a esto le añadimos las actividades de los virus en el colon y en la superficie de las mucosas, resulta que los “malvados” virus son absolutamente esenciales para nuestra existencia.

En definitiva, los virus son, en realidad, “paquetes de información genética”. Se les podría definir como subrutinas de los procesos de la vida.”

REFERENCIA: (2020) Trilogía del coronavirus. Dr. Biología Máximo Sandín. Cauac Editorial.
<https://cauac.org/libros/trilogia-del-coronavirus/>

2. SOBRE EL ORIGEN DEL VIRUS SARS COV 2.

Es vital dar una respuesta desde la biología al origen de este virus que tiene atemorizada a la humanidad. Y la respuesta debe ser desde la ciencia y el sentido común. En biología existe la denominada **barrera de especie**, un lenguaje bioquímico que impide que virus de una especie interactúen con la células de otras. De hecho, en el caso particular de enfermedades inducidas por entrada de virus o bacterias en el torrente sanguíneo como puede ser la rabia u otras inoculadas por mosquitos, estas enfermedades en ningún caso se transmiten de humano a humano, esta es la prueba inequívoca de que las enfermedades zoonóticas naturales son causadas por la entrada de virus y bacterias ajenos al torrente sanguíneo, pero que en ningún momento se ha traspasado la barrera de especie.

Si se rastrea el origen de todos los virus de los que se asegura han traspasado la barrera de especie, se llega a la conclusión que el motivo es **la forma de cultivarlos en los laboratorios**

(14). El cultivo de virus humanos en líneas celulares animales a través de los denominados “pases”, genera recombinantes no naturales, que además son inyectados en las vacunas a la población sana, lo cual es una práctica muy peligrosa (15) (16). La máxima expresión de estos virus artificiales se ha materializado con la creación en laboratorios de los **virus quimera** (17), los cuales tienen las características de tener que ser obligatoriamente inyectados a través del torrente sanguíneo para poder evadir la inmunidad del huésped y de portar un eficiente mecanismo de transducción celular **que les permita traspasar la barrera de especie** (18).

El virus SARS CoV 2 es un virus quimera artificial, con secuencias de coronavirus humanos, el murciélago *Rhinolophus affinis*, el pangolín *Manis javanica* y un betacoronavirus canino (19) (Tabla 1), hecho que en la naturaleza jamás hubiese sido posible (ni existen publicaciones concluyentes al respecto). Sin embargo, sí tenemos pruebas de la creación de estos virus quimera en laboratorios (17) y del cultivo de nuevas vacunas de línea celular en riñones de perro, como es el ejemplo de la vacuna antigripal FlucelVax que se puso en circulación en España el año pasado (20).

Source	GISAID	NCBI	NCBI	NGDC	NGDC	GISAID	GISAID	GISAID
Virus	SARS-CoV-2	Other Taxa	SARS-CoV-2	Other Taxa	SARS-CoV-2	Betacoronavirus	SARS-related coronavirus	betacoronavirus
Host	Homo Sapiens	Homo Sapiens	Homo Sapiens	Homo Sapiens	Homo Sapiens	Manis javanica	Rhinolophus affinis	Canine
# Samples	8,256	20,572	32	487	96	9	1	1
CAC GTA GGA ATG TGG CAA CTT	99.73%	0.00%	100.00%	0.00%	97.92%	0.00%	100.00%	100.00%
TAT TAG TGA TAT GTA CGA CCC	99.60%	0.00%	100.00%	0.00%	97.92%	0.00%	0.00%	100.00%
AAT GAA TTA TCA AGT TAA TGG	99.55%	0.00%	100.00%	0.00%	96.88%	100.00%	0.00%	100.00%
AAT AGA AGA ATT ATT CTA TTC	99.54%	0.00%	100.00%	0.00%	96.88%	0.00%	100.00%	100.00%
CAA CTT TTA ACG TAC CAA TGG	99.38%	0.00%	100.00%	0.00%	97.92%	0.00%	0.00%	100.00%
CTA AAG CAT ACA ATG TAA CAC	99.38%	0.00%	100.00%	0.00%	100.00%	0.00%	0.00%	100.00%
TAG CAC TCT CCA AGG GTG TTC	99.29%	0.00%	100.00%	0.00%	97.92%	0.00%	0.00%	100.00%
CGA TAA CAA CTT CTG TGG CCC	98.84%	0.00%	100.00%	0.00%	97.92%	0.00%	100.00%	0.00%
TGC CAC TTG GCT ATG TAA CAC	97.57%	0.00%	100.00%	0.00%	97.92%	0.00%	100.00%	100.00%
CAT CTA CTG ATT GGA CTA GCT	97.40%	0.00%	100.00%	0.00%	97.92%	0.00%	100.00%	100.00%
TGA GCA GTG CTG ACT CAA CTC	96.06%	0.00%	100.00%	0.00%	98.96%	0.00%	0.00%	100.00%
GAT GGT CAA GTA GAC TTA TTT	95.24%	0.00%	100.00%	0.00%	96.88%	0.00%	0.00%	100.00%

Tabla 1. En esta tabla se muestran las 12 únicas secuencias encontradas en la base de datos NCBI (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/>), que no coinciden con coronavirus endógenos humanos. Publicado en el boletín oficial de la OMS en abril de 2020 (19). Lo más destacable de uno de estos fragmentos es que tiene coincidencia con el coronavirus del pangolín (*Manis javanica*), 4 de ellos coinciden con el murciélago de herradura (*Rhinolophus affinis*) y 11 de ellas con un betacoronavirus canino.

3. AISLAMIENTO DEL VIRUS SARS COV 2 Y PRUEBAS RT PCR.

El aislamiento del virus en pacientes ha sido igual de cuestionable que la historia sobre su origen. Ya desde el año 2003 con la descripción del primer SARS CoV (21) surgieron una serie de irregularidades graves por parte del principal firmante de aquella descripción, que curiosamente es el mismo y principal autor del actual protocolo RT PCR de SARS CoV 2 (22) Christian Drosten. Este equipo de investigadores en el año 2003 fue el que relacionó la enfermedad de SARS (síndrome respiratorio agudo severo), con un presunto nuevo virus al

que denominaron SARS CoV. Lo más relevante de esta asociación entre enfermedad y virus es, que **se hizo con únicamente 300 nucleótidos**, que además comparten gran parte de los coronavirus (19), que hoy en día sabemos son virus endógenos presentes en todos los mamíferos y las aves y que no son patógenos (23).

Este fragmento de coronavirus encontrado en únicamente una sola muestra, en la que también se encontró la bacteria *C. pneumoniae*, se cultivó en células de riñón de mono (21) y con estos pobres fundamentos y sin tener en cuenta la recombinación que sufren los virus al ser cultivados en células animales, ni tener en cuenta ningún otro factor que pudiese haber provocado la enfermedad, se sentenció al primer SARS CoV asociándolo con la enfermedad del síndrome respiratorio agudo severo, enfermedad que hoy en día se ha sustituido con el nombre de COVID 19, ya que en el 99,73 % de los casos ni es una enfermedad respiratoria, ni es aguda, ni severa (24). Muy revelador.

Hoy en día, de la mano de la misma revista que publicó ambos protocolos de asociación de una **secuencia génica minúscula** con un virus al que llamaron SARS CoV, tenemos los “presuntos” aislamientos de SARS CoV 2 en los primeros pacientes (25). Para explicar este fraude científico nos centraremos en la primera publicación al respecto y que afirmó haber aislado el virus en pacientes de Wuhan en China. Lo primero que se relata en la metodología es la utilización de la prueba RT PCR para detectar pequeños fragmentos, de apenas 200 nucleótidos de 30.000 que tiene el genoma completo del presunto virus causante de la enfermedad. Hemos comparado utilizando la herramienta BLAST (<https://blast.ncbi.nlm.nih.gov/Blast.cgi>) las sondas y cebadores del protocolo utilizado según Corman y Drosten, 2020 (22) y 8 de las 10 secuencias de las que se refleja la composición completa de nucleótidos coinciden al 100% con el coronavirus humano endógeno NL63, que en su fase extracelular se encuentra encapsidado y en forma de ARN y además está asociado con los catarros comunes y tiene el mismo receptor que el virus de SARS (26).

Primers and probes, real-time RT-PCR for 2019 novel coronavirus

Assay/use	Oligonucleotide	Sequence ^a	Concentration ^b
RdRP gene	RdRp_SARSr-F	GTGARATGGTCATGTGTGGCGG	Use 600 nM per reaction
	RdRp_SARSr-P2	FAM-CAGGTGGAACCTCATCAGGAGATGC-BBQ	Specific for 2019-nCoV, will not detect SARS-CoV.
	RdRp_SARSr-P1	FAM-CCAGGTGGWACRTATCMGGTGATGC-BBQ	Use 100 nM per reaction and mix with P1
	RdRp_SARSr-R	CARATGTTAAASACACTATTAGCATA	Pan Sarbeco-Probe will detect 2019-nCoV, SARS-CoV and bat-SARS-related CoVs. Use 100 nM per reaction and mix with P2
E gene	E_Sarbeco_F	ACAGGTACGTTAATAGTTAATAGCGT	Use 800 nM per reaction
	E_Sarbeco_P1	FAM-ACACTAGCCATCCTTACTGCGCTTCG-BBQ	Use 400 nM per reaction
	E_Sarbeco_R	ATATTGCAGCAGTACGCACACA	Use 200 nM per reaction
N gene	N_Sarbeco_F	CACATTGGCACCCGAATC	Use 400 nM per reaction
	N_Sarbeco_P	FAM-ACTTCTCAAGGAACAATTGCCA-BBQ	Use 600 nM per reaction
	N_Sarbeco_R	GAGGAACGAGAAGAGGCTTG	Use 200 nM per reaction

^a W is A/T; R is G/A; M is A/C; S is G/C. FAM: 6-carboxyfluorescein; BBQ: blackberry quencher.

^b Optimised concentrations are given in nanomol per litre (nM) based on the final reaction mix, e.g. 1.5 µL of a 10 µM primer stock solution per 25 µL total reaction volume yields a final concentration of 600 nM as indicated in the table.

Tabla 2. Se muestran los cebadores y sondas utilizados en este protocolo, que presuntamente detecta el virus SARS CoV 2, según Corman & Drosten, et al. 2020 (22). Nótese que en algunas de las secuencias, no se refleja la composición completa de nucleótidos y que se facilita una secuencia de la que se afirma es específica de 2019 n CoV. Este protocolo ha sido aprobado para su uso por la OMS (27).

Regiones a amplificar.	Primer y sondas.	% de coincidencia con el coronavirus humano NL63.
RdRp gene	RdRp_SARSr-F	100
	RdRp_SARSr-P2	100
	RdRp_SARSr- P1	90, 91
	RdRp_SARSr-R	91, 67
E gene	E_Sarbeco_F	100
	E_Sarbeco_P1	100
	E_Sarbeco_R	100
N gene	N_Sarbeco_F	100
	N_Sarbeco_P	100
	N_Sarbeco_R	100

Tabla 3. Se muestra el porcentaje de coincidencia de las sondas y cebadores utilizados en el protocolo RT PCR de Corman & Drosten, 2020 (22) comparadas con el coronavirus humano NL63 (complete genome), utilizando la herramienta BLAST (<https://blast.ncbi.nlm.nih.gov/Blast.cgi>).

Debido a las evidencias mostradas, esta prueba RT PCR demuestra ser del todo inespecífica, siendo capaz de detectar virus endógenos en fase extracelular. Por ello, no se puede utilizar para diagnosticar una enfermedad y ni mucho menos para culpar a un virus de la misma. Cabría destacar que lo que se amplifican son fragmentos de ARN y jamás se aíslan partículas virales completas, ni se corrobora la prueba con cultivos virales individuales del paciente al que se le han recogido las muestras. Si fuese un virus respiratorio, sería tan sencillo de demostrar como recoger líquido broncoalveolar y cultivarlo directamente en una placa con células humanas del sistema respiratorio, sin más. Sin embargo, en ningún momento se están realizando cultivos directamente de las muestras de los pacientes, sino que se están recogiendo apenas unos fragmentos de ARN con la prueba RT PCR, que después de completan

con bioinformática para hacerlos coincidir con la secuencia de SARS CoV 2 de bancos genómicos de datos como GenBank (25).

Por lo tanto, los fragmentos detectados en la RT PCR proceden muy probablemente del transcriptoma humano y como no se están realizando cultivos virales de los pacientes que se dice están infectados con el virus SARS CoV 2 (o son positivos a la prueba), no se puede considerar, ni existen suficientes evidencias empíricas del aislamiento de este virus y por tanto, no se puede afirmar que sea el causante de la enfermedad denominada COVID 19.

Además es de vital importancia comprender que la prueba PCR es una técnica diseñada exclusivamente para amplificar el ADN y para detectar la presencia de un organismo o sus restos, no implicando necesariamente enfermedad o factor de contagio.

La Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR) desarrollada en 1986 por el premio Nóbel Kary Mullis es una reacción que tiene como única función la copia múltiple de moléculas de ADN para aumentar su concentración hasta niveles lo suficientemente altos como para poder ser estudiado con los siguientes fines básicos: 1.- estudios bioquímicos, 2.- pruebas de medicina y biología legal y forense y 3.- estudios taxonómicos y filogenéticos.

En el caso que nos ocupa, la vulgarmente llamada prueba PCR para diagnosticar enfermos por coronavirus se enmarca en el apartado de estudios taxonómicos, es decir detecta, como mucho, la posible presencia del virus (conocida, supuestamente, la o las secuencias diferenciales de su ARN), pero no su concentración ni viabilidad a nivel clínico o su capacidad de producir enfermedad.

La PCR solo puede copiar cadenas de ADN, pero no de ARN, que es el componente del virus. El ARN debe pasar a ADN mediante una transcriptasa inversa procedente de bacterias con capacidad de reacción a altas temperaturas.

La obtención de muestras del ARN (o del ADN según el caso), es complicada y **muy frecuentemente se ve contaminada dando resultados erróneos** (28) y tanto la toma de muestras como su conservación es compleja y debe ser realizada por personal especializado y en un tiempo concreto **para evitar detectar restos de virus ya inactivos** (29). Estas condiciones no se dan habitualmente en los lugares de obtención de muestras o toma de muestras por parte de personal no preparado lo suficientemente, lo que da lugar a frecuentes contaminaciones.

Por lo tanto, la reacción sólo detecta la posible presencia de fragmentos de virus, y además para ello, no sólo es necesario conocer la secuencia diferencial del ARN (en este caso), sino conocer la o las secuencias que definen el taxón determinado, lo cual, la mayoría de las veces es complejo y requiere estudios de expertos en taxonomía del grupo estudiado (30).

Por otra parte, la presencia del supuesto ARN del virus no implica enfermedad y ésta depende de la carga vírica o cantidad de virus individuales presentes. La carga vírica productora de enfermedad se determina de forma análoga a la densidad de población de insectos productores de plagas en los cultivos (31). La técnica consiste en establecer dos rectas de regresión lineal entre las cuales la densidad de población debe ser vigilada, por debajo de ellas la población de parásito no produce plaga o enfermedad y por encima de ellas se produce plaga o enfermedad. Las rectas umbral de densidad de población de vigilancia por debajo o por encima de las cuales no se causa o se causa plaga o enfermedad, se realiza por estudio estadístico por parte de expertos en el taxón causante de problemas y para los muestreos (en nuestro caso la realización de la prueba PCR) es necesario un conocimiento profundo de la dinámica poblacional del agente causante del problema, dinámica que no siempre es conocida. Por desgracia, no siempre son expertos reales los que determinan los umbrales y éstos se realizan de forma poco regular atendiendo a intereses económicos.

La densidad de población umbral, superior o inferior se determina por las concentración de ARN (ADN) vírico. Pero esta concentración se determina mediante los llamados ciclos. Cada ciclo copia n veces la molécula y amplía de forma logarítmica su concentración. La teoría es buena y una vez determinado el umbral, a menor número de ciclos necesarios para alcanzar el umbral, mayor es la carga viral y viceversa. **En la realidad, la PCR da lugar a posibles fraudes porque el número de ciclos puede ser realizado a conveniencia, de modo que, a más ciclos, más moléculas de ADN (ARN) y, por tanto, mayor carga viral estimada, originando tantas PCR positivas como se quiera.** Por otro lado, la eficiencia de amplificación depende mucho de la pareja de oligonucleótidos que se estén empleando y se rige por unas leyes no del todo conocidas.

El comentado es el principal problema de la prueba, pero hay otros, la temperatura de reacción que puede provocar lecturas erróneas, la utilización de cebadores adecuados, los errores de lectura y transcripción de ARN a ADN por parte de la transcriptasa inversa utilizada, la adecuada purificación de la muestra eliminando el ADN residual mediante enzimas ADN asas. También varía con el estado de la dinámica de población y puede detectar restos de virus inactivos en personas que han pasado la "enfermedad" dando positivos en individuos no "contagiosos" y, lo que es más importante, tener certeza absoluta de que el ARN que se amplifica y detecta es específico del virus estudiado y no se presenta en ningún otro virus

cercano taxonómicamente. Para esto es necesario contar con un Gold Standard, que no puede ser otro que una muestra del Sars-CoV-2 aislado y purificado (32).

En resumen la llamada prueba PCR es apta para detectar, en condiciones muy precisas de recogida de muestras y de laboratorio, la presencia y separación específica de un organismo, especialmente de ADN, o partes de ese organismo, pero **no resulta útil para determinar una densidad de población, que puede ser falseada, entre otros factores, por el número de ciclos empleados.**

4. EL RECEPTOR ACE 2 DE SARS COV 2 Y CONTAGIOS POR VÍA AÉREA.

La virología clásica llama **infección** a la interacción de las proteínas de la cápside de un virus con unos determinados receptores de unas células muy específicas, concepto que hoy en día está en clara discusión debido al papel fundamental que tienen los virus en el mantenimiento de la vida y las vías de intercambio de información entre células en los que están implicados, como se ha explicado anteriormente. En el caso del SARS CoV 2, se acepta que el receptor viral es la enzima ACE 2 (enzima convertidora de angiotensina 2). Pues bien, dicho receptor no se expresa en el pulmón como demostró el equipo descubridor en el año 2000 en un trabajo publicado en *Journal of Biological Chemistry* cuya primera autora es la Dra Sarah R. Tipnis (33).

Más recientemente, en 2020 un equipo sueco corrobora esta información y confirma que la expresión de este receptor no está en el pulmón, ni en vías respiratorias (34). La equivocación o intencionalidad se produjo en el año 2003 como explica el documento elaborado por la Junta Argentina de Revisión Científica, siendo los tejidos reproductores humanos, los órganos en los que se centra la expresión de este receptor y no el tracto respiratorio (35). Es importante conocer, que el virus Sars-CoV-2 no puede ser cultivado en células del alveolo pulmonar (A549) como demuestra este estudio publicado en *The Journal of the Royal College of Pathologist of Australia* (36) que afirma que en el pulmón sólo es posible cultivarlo en células de cáncer metastásico y las células metastásicas, que no son específicas de pulmón. En la ficha de la vacuna de Astra Zeneca se admite esto de forma equívoca al decir textualmente que estas células A549 no permiten la replicación “del vector” (37).

La transmisión por vía aérea (gotas y aerosoles) no está probada científicamente, lo cual sólo puede hacerse mediante cultivo y secuenciación de la muestra objeto del estudio, como admite el propio Ministerio de Sanidad español. Se cita textualmente la información científico

– técnica facilitada por la Secretaría de Estado de Sanidad, Centro de Coordinación de Alertas y Emergencias Sanitarias, con actualización del 15 de enero de 2021 (38).

“En todos los casos la cantidad de ARN detectada fue pequeña y el virus no se logró cultivar. [...] Por lo que se desconoce si pudiera ser infectiva”.

La neumonía característica de la COVID - 19 es bilateral, simétrica e intersticial, lo que prueba que la patogenia se produce a través de la sangre, ya que en el intersticio pulmonar se encuentran los capilares sanguíneos (25).

Si aceptamos que la COVID - 19 está producida por el SARS-CoV-2 y que el receptor celular de dicho coronavirus es ACE2, ya que este virus no puede ser cultivado en células pulmonares naturales, el receptor ACE2 no se encuentra en tejido pulmonar y la enfermedad asociada con él se produce a través de la sangre, se debe de concluir necesariamente que **la COVID - 19 no se trasmite por vía aérea y que las mascarillas son inútiles para frenar la transmisión.**

5. LAS VACUNAS EXPERIMENTALES.

En este apartado se relatan las razones científicas por las cuáles se considera peligrosa la administración de sustancias genéticas experimentales a la población.

5.1 Interacción ADN – ARNs - Proteínas.

Continuamente se está bombardeando con la información de que el ARN m de la vacuna no alterará el ADN de la célula huésped. La realidad es que los diferentes ARN s que pueden encontrarse en una célula, tienen como función tanto la síntesis de las proteínas como la regulación de la propia expresión de los genes, junto con las proteínas.

Las proteínas son esenciales para el funcionamiento y estructura celular y para la defensa y comunicación del organismo a nivel intra e intercelular. La célula prende o apaga la lectura de los genes formadores de proteínas de acuerdo a sus necesidades. Este apagado o encendido se debe a los denominados operones de expresión regulada por inducción o por represión debido a la presencia de determinadas circunstancias o elementos (por ejemplo proteínas extrañas) en el medio extra o intracelular. La regulación puede realizarse a nivel de la transcripción y sobre el ARN m o a nivel de la traducción del ARN m en el ribosoma. De esta forma, las moléculas presentes en el medio intracelular pueden interactuar con proteínas reguladoras específicas para cada sistema de cada operón o de cada grupo de operones y, a su vez, las

proteínas reguladoras interactúan con una zona del operón cercana al promotor (secuencia de ADN situada antes de la secuencia de nucleótidos que va a ser transcrita).

El intermediario utilizado por el ADN para leer los genes y traducirlos a proteínas es el ARN mensajero (ARN m), como el utilizado en estas vacunas. Los retrovirus (virus con ARN, grupo al que pertenece la familia Coronaviridae) son una excepción por presentar una enzima llamada transcriptasa inversa que permite transcribir en sentido contrario, de ARN a ADN si es necesario (39). Aunque la transcriptasa inversa es típica de los retrovirus, en células eucariotas hay enzimas con función de transcriptasa inversa, tal es el caso de la telomerasa que adiciona desoxiribonucleótidos a los telómeros, pero esa adición está dirigida por un ARN (7).

Contrariamente a lo estipulado por la genética clásica con su modelo un gen una proteína, la moderna genética y, más aún, la epigenética ha demostrado que un mismo gen puede codificar varios polipéptidos o proteínas según las necesidades celulares, la propia lectura del gen o las interacciones con genes y secuencias vecinas (40).

Las proteínas pueden reconocer el ADN y el ARN gracias a los dominios de unión al ADN (ADN binding domains) (41); aminoácidos tan comunes en las proteínas como Asn, Gln, Glu, Lys y Arg pueden establecer puentes de hidrógeno entre sus cadenas laterales y los pares de bases del ADN y/o ARN. Los dominios son un elemento estructural evolutivo común en las proteínas reguladoras de la transcripción de ADN a ARN. Las mutaciones y polimorfismos (múltiples formas de un mismo gen) pueden originar distintas lecturas de los genes, con consecuencias desconocidas, y las proteínas pueden originar, mediante los dominios indicados, esos polimorfismos, teniendo el ADN la capacidad de presentar no solo la típica estructura helicoidal doble, sino que puede adoptar tres organizaciones espaciales diferentes (A, B y Z) con gran plasticidad y capacidad de adaptación en función de factores ambientales (incluidas proteínas extrañas en el interior celular) y capacidades internas y, al igual que en las organizaciones sociales, el ADN puede verse sometido a perturbaciones internas y externas de diferentes tipos que afectan sus relaciones con el ARN y por consiguiente generan cambios en el cumplimiento de sus propósitos, **poniendo en riesgo la misma vida** (42).

Existen trabajos en los que se ha utilizado ARN complementario con ARN m introducido en una célula para producir la ablación de un gen de forma que la mezcla del ARN y ARN m produjo un ARN híbrido que anuló la expresión del gen, dando lugar al denominado ARN interferente (ARN i) que da una nueva dimensión al ARN en la regulación de la expresión génica y como herramienta experimental y terapéutica (43) demostrándose, en contra de lo que se pensaba y se cree habitualmente, que no solo las proteínas regulan, en interacción con el ADN, la expresión génica y la lectura del propio ADN, sino que también **los ARN pueden interactuar para regular esa expresión y lectura del ADN en el interior de la célula**. Así pues el ARN i

muestra cuan equivocado es el dogma central de la biología molecular según el cual la información codificada en nuestros genes se transcribe a una cadena de ARN m que es traducido a la proteína final correspondiente; de esta forma, **al inhibir la expresión de un gen, se bloquea la producción de la proteína final**. En el caso del ARN interferente, la inhibición génica tiene lugar mediante la degradación selectiva del ARN mensajero que, como consecuencia, **no podrá ser traducido a la correspondiente proteína** (44).

Por otro lado, los ARN s no codificantes (utilizado en estas vacunas) están surgiendo como factores de comunicación en estados fisiológicos y patológicos y se ha informado que actúan como esponjas de ARN mi, que interactúan con ARN mi y modulan la disponibilidad a ARN m; es importante destacar que los ARN sinc pueden tener un patrón de expresión específico de tipo celular, habiéndose propuesto que las interacciones ARN inc – ARN mi, análogas a las interacciones receptor-ligando, son responsables de los resultados específicos del tipo celular. La unión específica de los ARN smi a los ARN sinc puede conducir a las cascadas de señalización específicas del tipo celular y modular los circuitos de retroalimentación bioquímica que en última instancia determinan la identidad celular y la respuesta a los factores de estrés (45).

En los últimos años, se ha resaltado la importancia de las variantes genómicas que alteran el procesamiento o maduración del pre-ARN m y que causan diversas enfermedades. Se estima que, aproximadamente, el 15% de las mutaciones causantes de enfermedad afectan el proceso de maduración del pre-ARN m (46).

Teniendo en cuenta que las vacunas utilizadas se basan en ARN m no codificante de coronavirus y en la ortodoxia dogmática de la biología molecular según el cual la información codificada en los genes se transcribe a una cadena de ARN m, que es traducido a la proteína final correspondiente, dogma descabezado por el descubrimiento del ARN i, que las complejas interacciones del ADN, los ARN s y las proteínas, no están bien entendidas del todo, con continuos y nuevos descubrimientos, que muestran que no sólo hay la intercomunicación ADN-proteínas de la ortodoxia dogmática de la biología molecular, la plasticidad funcional y tridimensional del ADN en función de las complejas interacciones ADN – ARN s - Proteínas y la presencia de compuestos propios exógenos y endógenos en la célula, **se considera que estas vacunas no son seguras y no permiten aseverar al 100% que no habrá interacción del ARN m introducido y las proteínas fabricadas por los ribosomas, con el material genético de las células hospedadoras humanas**.

5.2 Retrovirus y sus implicaciones en la evolución, creación de estructuras biológicas y actividades fisiológicas de las células y organismos. En claro conflicto con las vacunas génicas.

Como se comentó en el primer apartado, se considera que un 10% del genoma humano está compuesto por retrovirus endógenos, es decir, virus que a lo largo de la evolución han ido insertando sus secuencias génicas en nuestro genoma. Pero si tenemos en cuenta las secuencias derivadas de virus (elementos móviles como trasposones y retrotrasposones, elementos repetidos cortos y largos, intrones...) nos encontramos con que la inmensa mayor parte de nuestros genomas están constituidos por virus y sus derivados (98,5%) que controlan la expresión de los genes codificantes de proteínas, que es lo que se consideraba clásicamente como genoma, cuando apenas suponía el 1,5% de la totalidad del mismo (47).

Desde hace tiempo, se sabe que los virus endógenos se expresan como parte constituyente de los genomas, es decir, **son el genoma**. Este hecho es de una gran trascendencia, ya que retrovirus endógenos o partes de ellos se expresan en procesos tan importantes como producción de enzimas fundamentales (48) o la formación de la placenta durante el embarazo (49).

En los tejidos embrionarios se expresan (participan en el desarrollo) una multitud de retrovirus endógenos. Como se puede ver, se expresan en placenta, cortex adrenal, riñones, lengua, corazón, hígado, y sistema nervioso central así como en el resto de los tejidos y, en individuos adultos normales, los retrovirus endógenos se expresan en todos los tejidos confirmando que son componentes permanentes del transcriptoma humano (50), (51), (52).

Una importante función, inherente al ser humano, es el almacenamiento del recuerdo en el cerebro. Hace varias décadas se apuntaba que la memoria se guardaba posiblemente en forma de ARN s o de proteínas. Pues bien, muy recientemente, en 2017, se comprobó que la memoria y los recuerdos se almacenan y conservan mediante una misteriosa proteína llamada Stau2 homolog 2 (Stau2) unida a un ARN y es precisamente un ARN m el encargado de ir a sitios específicos del cerebro, para programar las proteínas específicas que guardan esa información, y que es la proteína citada la que dirige al ARN m hacia las sinapsis (53). En 2018 se descubre el gen responsable, el ARC y resulta ser un gen procedente de un retrovirus integrado en nuestro genoma y, además, ese gen es capaz de autoensamblarse en cápsides semejantes al virus que produce, ARN m que media la transferencia a otras neuronas en una nueva ruta de señalización y comunicación entre neuronas similar al proceso por el que los virus infectan las células (54).

Por estos motivos, introducir ADN o ARN foráneo en nuestro organismo, causará una clara interacción con la expresión natural de nuestro genoma, causando graves e impredecibles desequilibrios.

5.3 Proteínas retrovirales humanas en posible conflicto con la “vacuna” que codifica para la proteína de espiga de SARS COV 2.

Los integrantes de la Familia *Coronaviridae*, son virus que poseen unas proyecciones a modo de “corona” que se corresponden con unos polipéptidos denominados **espigas**. Éstas, están compuestas a su vez de dos proteínas, una “cabeza” globular de aproximadamente 160 kilodaltons de tamaño denominada **S1** y un pie fibroso de aproximadamente el mismo tamaño denominado, **S2**.

Cada proteína de espiga está compuesta de tres polipéptidos largos de unos 1200 aminoácidos cada uno, la proteína completa con sus tres monómeros tiene un total de 3600 amino ácidos (Imagen 1) (55).

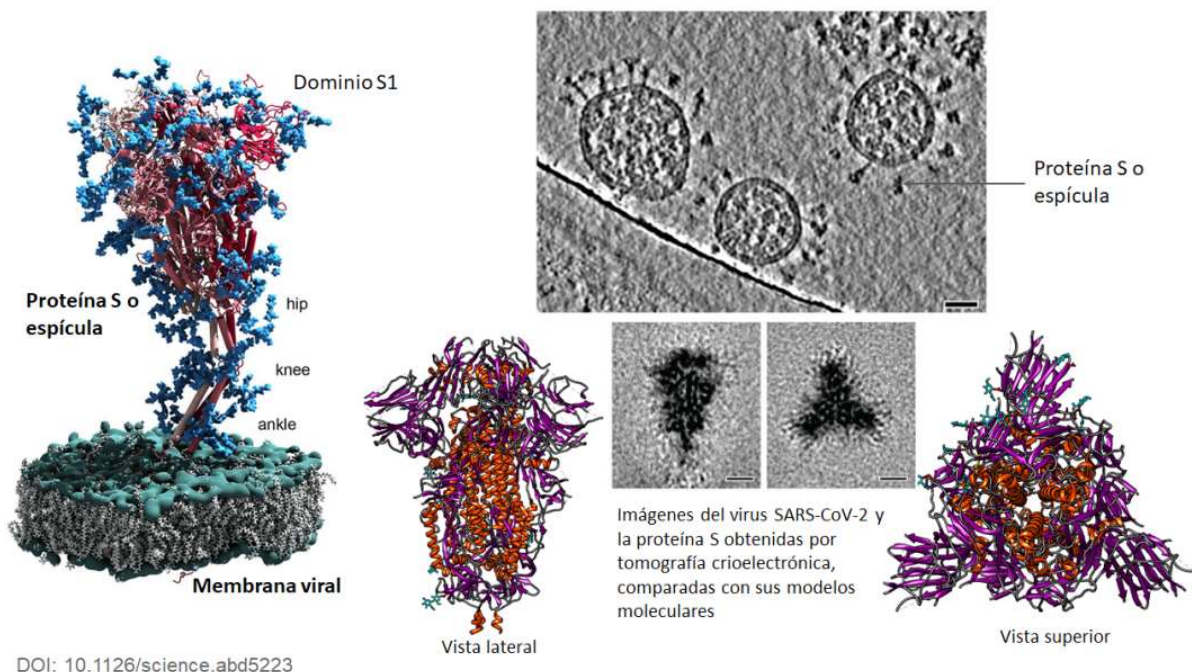


Imagen 1_ Morfología de la proteína S de espiga o “spike protein”.

La asociación **S1/S2** constituye un complejo proteico, estando la proteína completa, constituida por tres monómeros S1/S2, de manera que cada proteína de espiga completa forma una estructura trimérica (de seis péptidos) (56).

La proteína fibrosa **S2** es del tipo transmembrana encargada de la fusión con la membrana celular y tiene dos regiones de repetición denominadas **HR1 y HR2**. La región HR2 se encuentra cerca del anclaje a la membrana y la región HR1 a unos 170 aminoácidos de la misma. Estas regiones de repetición HR se encuentran en muchas proteínas del cuerpo humano y son una de las características fundamentales de las **proteínas de fusión de entrada Clase I** (57).

Este conjunto de proteínas tiene como características generales las de ser trímeros en sus estados de pre-fusión y post-fusión y sus estados finales, se caracterizan por tener una espiral en espiral α -helicoidal trimérica N-terminal central decorada por tres hélices "C - terminales". La mayoría de las proteínas de fusión vírica se expresan como proteínas precursoras, que se escinden por proteasas celulares, dando lugar a un complejo de una subunidad de unión al receptor y una subunidad de fusión de membrana. Tras la unión del receptor a la membrana celular después de la endocitosis, las proteínas de fusión experimentan una transición conformacional espectacular (Imagen 2) (58).

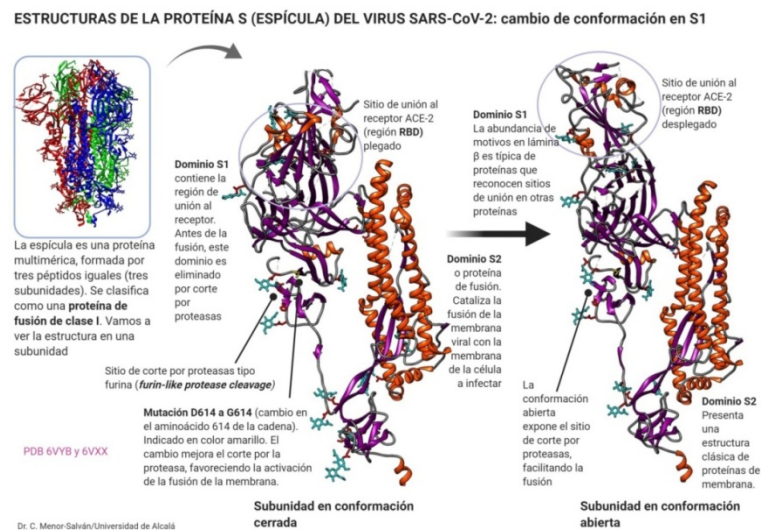


Imagen 2_ Cambio conformacional que experimentan estas proteínas, tras la unión al receptor de la membrana celular con la que se van a fusionar.

Estas proteínas se caracterizan por poseer una serie de regiones que pueden estar altamente conservadas, en este contexto, la secuencia de la proteína de pico o espiga del virus SARS CoV 2, **muestra una gran similitud con las proteínas de fusión de Clase I de virus endógenos humanos que se expresan como parte de nuestro genoma** (59).

En esta unidad de fusión, nos encontramos con las regiones del dominio S2: HR1 y HR2, que forman un núcleo trimérico central con tres copias de cada uno, a esta estructura se la denomina **haz de bobinas enrolladas de 6 hélices**. Estas regiones están altamente conservadas en el reino animal y por ello, son homólogas a los virus endógenos humanos como el **virus de la Influenza y el VIH** (Imagen 3) (60).

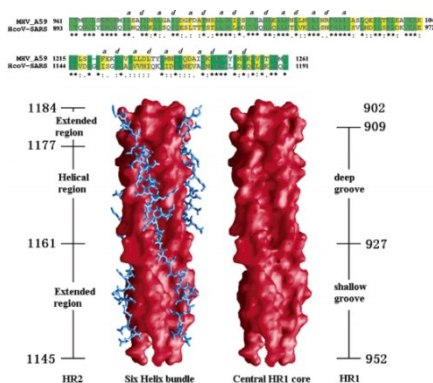


Imagen 3_ Dominio HR1 y HR2 de la proteína de espiga. Es el responsable de la fusión con la membrana celular.

A este respecto, el virólogo Bill Gallaher observó una relación directa de homología entre la región que comprende la mayor parte de la región HR1A de SARS COV 2 Wuhan y HR1 codificada en la región SYN 1 del retrovirus endógeno HERV – W, mostrándose una relación directa entre ambos (61).

Esta región syncytin 1 humana, perteneciente al retrovirus endógeno humano HERV W (cromosoma 7), codifica para la proteína sincitina cuya expresión se centra en la placenta, más concretamente en el sincitiotrofoblasto, conjunto de células que forman la capa más externa está relacionada con el desarrollo de la circulación sanguínea que llega al embrión (62), (63), (64).

Paralelamente, hemos comprobado la homología de secuencias entre la región HR1 de SARS y la sincitina 1 con la herramienta BLAST, obteniendo un resultado del 87,50% de homología.

BLAST® » [blastp suite](#) » results for RID-1RRFG9CE016

Your search parameters were adjusted to search for a short input sequence.

Job Title [Protein Sequence...](#)
 RID [1RRFG9CE016](#) Search expires on 02-05 18:43 pm
 Program BLASTP
 Database RefSeq protein
 Query ID lcl|Query_29804
 Description [None...](#)
 Molecule type amino acid
 Query Length 16

Descriptions

Description	Scientific Name	Max Score	Total Score	Query Cover	E value	Per. Ident	Acc. Len	Accession
syncytin-1 precursor (Homo sapiens)	Homo sapiens	41.4	56.8	87%	6e-06	87.50%	538	NP_001124397.1
endogenous retrovirus group FC1 Env polyprotein (Homo sapiens)	Homo sapiens	32.9	32.9	87%	0.006	68.75%	584	XP_011529387.1
syncytin-1-like (Homo sapiens)	Homo sapiens	31.2	31.2	81%	0.024	73.33%	251	XP_011530744.1
syncytin-2 preprotein (Homo sapiens)	Homo sapiens	29.5	29.5	87%	0.098	68.75%	538	NP_997465.1

La región HR2 de la proteína de espiga de SARS CoV 2 también tiene homologías con la HR2 retroviral, para comprobarlo hemos comparado con la herramienta BLAST **RH2 REGION SARS FASTA: DISGINASVVNIQKEIDRLNEVAKNLNESLIDLQEL** con syncityn – 1 y la salida es la siguiente.

BLAST® >> **blastp suite** >> results for RID-WDGVJD9K016

Your search is limited to records that include: human (taxid:9606)

Job Title [Protein Sequence...](#)
 RID [WDGVJD9K016](#) Search expires on 12-03 05:28 am
 Program BLASTP
 Database nr
 Query ID lcl|Query_91613
 Description None ...
 Molecule type amino acid
 Query Length 574

Descriptions

Description	Common Name	Max Score	Total Score	Query Cover	E value	Per. Ident	Acc. Len	Accession
syncytin-2 preproprotein [Homo sapiens]	human	1107	1107	93%	0.0	100.00%	538	NP_997465.1
unnamed protein product [Homo sapiens]	human	294	294	25%	5e-97	100.00%	144	BAC11396.1

syncytin-2 preproprotein [Homo sapiens]

Sequence ID: **NP_997465.1** Length: 538 Number of Matches: 1

Range 1: 1 to 538

Score	Expect	Method	Identities	Positives	Gaps	Frame
1107 bits(2863) 0.0() Compositional matrix adjust. 538/538(100%) 538/538(100%) 0/538(0%)						
Query 37	MGLLLLVLILTPSLAAYRHPDFP	LLEKAQQL	LQSTGSPYSTNCWLCTSSSTETPGTAYPA	96		
Sbjct 1	MGLLLLVLILTPSLAAYRHPDFP	LLEKAQQL	LQSTGSPYSTNCWLCTSSSTETPGTAYPA	60		
Query 97	SPREWTSIEAELHISYRWDPNL	KGLMRPANSLL	STVKQDFPDIRQKPPIFGPIFTNINLM	156		
Sbjct 61	SPREWTSIEAELHISYRWDPNL	KGLMRPANSLL	STVKQDFPDIRQKPPIFGPIFTNINLM	120		
Query 157	GIAPICVMAKRKNGTNGVTL	PSTVCNVTF	TVDSNQTYQTYTHNQFRHOPRFPKPPNITF	216		
Sbjct 121	GIAPICVMAKRKNGTNGVTL	PSTVCNVTF	TVDSNQTYQTYTHNQFRHOPRFPKPPNITF	180		
Query 217	PQGTLLDKSSRFQGRPSSC	STRNFWFRPADYNQCLQISNLS	STAEWVLLDQTRNSLFE	276		
Sbjct 181	PQGTLLDKSSRFQGRPSSC	STRNFWFRPADYNQCLQISNLS	STAEWVLLDQTRNSLFE	240		
Query 277	NKTKGANQSQT	PCVQVL	LAGMTIATSYLGISAVSEFFGSLTPLFHFHISTCLKTQAFYI	336		
Sbjct 241	NKTKGANQSQT	PCVQVL	LAGMTIATSYLGISAVSEFFGSLTPLFHFHISTCLKTQAFYI	300		
Query 337	CGQSIHQCLPSNWTGTCT	IGYVTPDIFIAPGNLSLPIPIYGN	SPLPRVRAIHFIPLLAG	396		
Sbjct 301	CGQSIHQCLPSNWTGTCT	IGYVTPDIFIAPGNLSLPIPIYGN	SPLPRVRAIHFIPLLAG	360		
Query 397	LGILAGTGTGIAGITKASLT	YSQLSKEIANNIDTMAKALT	TMQEQIDS LAAVVLQNRRL	456		
Sbjct 361	LGILAGTGTGIAGITKASLT	YSQLSKEIANNIDTMAKALT	TMQEQIDS LAAVVLQNRRL	420		
Query 457	DMLTAAQGGICLALDEKCC	FWNQSGKVQDNIRQLLNQASS	LRRERATQGWLNWEGTWKWF	516		
Sbjct 421	DMLTAAQGGICLALDEKCC	FWNQSGKVQDNIRQLLNQASS	LRRERATQGWLNWEGTWKWF	480		
Query 517	SWVLPLTGPLVSLLLLLL	FGPCLLNLTITQFVSSRLQAIK	LQTNLSAGRHPNRIQESPF	574		
Sbjct 481	SWVLPLTGPLVSLLLLLL	FGPCLLNLTITQFVSSRLQAIK	LQTNLSAGRHPNRIQESPF	538		

Y además esa misma región S2, se alinea correctamente con el retrovirus endógeno HERV K, dando como resultado un péptido casi idéntico (Imagen 4) (61).

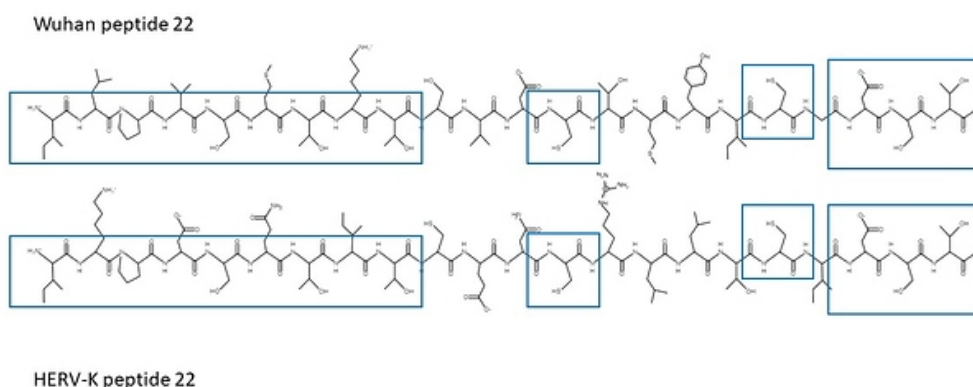


Imagen 4_ Similitud entre los péptidos Wuhan 22 y HERV K 22.

La sincitina 2 (cromosoma 6) es un inmunosupresor de células T del sistema inmunológico, dedicado a modular el sistema inmune de la madre durante el embarazo (65).

De la misma manera, la región S1 de la proteína de espiga presenta homología, de nuevo, con el retrovirus endógeno HERV W (61).

A este respecto, tiene gran importancia la aportación de la Dra. En Bioquímica e Inmunología Roxana Bruno que también resaltó la asombrosa similitud entre las proteínas retrovirales humanas y la proteína de espiga S o “spike”.

Y como ella misma relata y se cita textualmente de la fuente:
<https://cienciaysaludnatural.com/las-vacunas-contracovid-19-podrian-afectar-la-fertilidad/>

[...] “La proteína S, contra la cual los fabricantes de vacunas compiten para desarrollar en una vacuna, guarda una gran similitud genética y proteica (es decir, es altamente homóloga en la secuencia de los nucleótidos y de los aminoácidos) con dos proteínas humanas codificadas por genes localizados en los cromosomas 7 y 6, las llamadas Sincitina-1 y Sincitina- 2, respectivamente. (Imagen 5). [...]

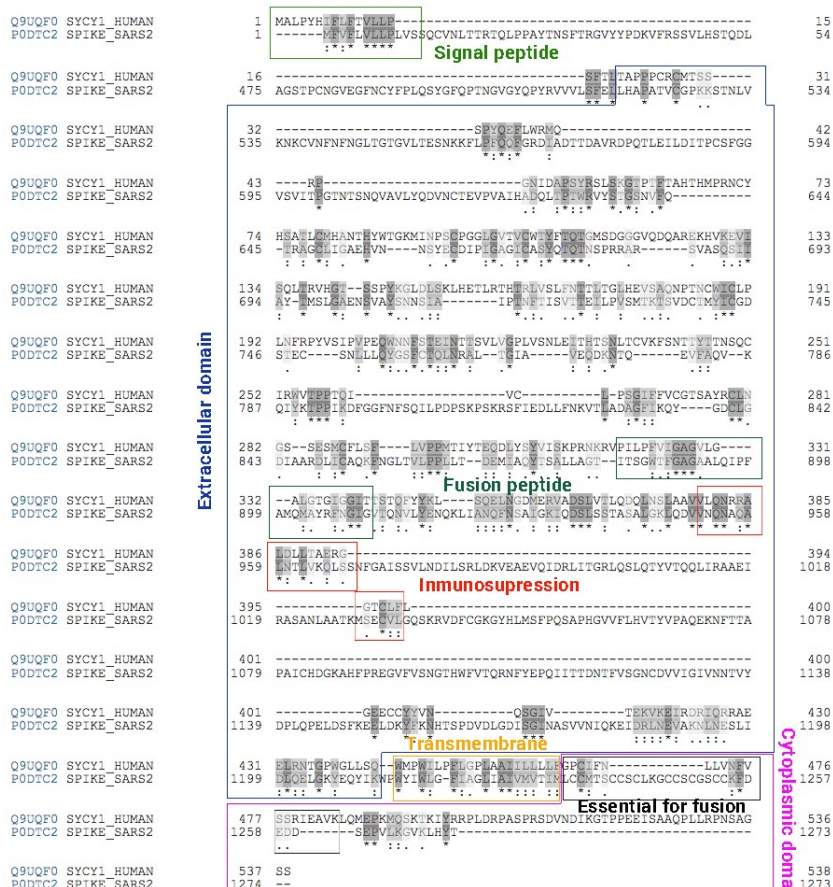


Imagen 5_ Alineaciones de aminoácidos (SARS CoV 2 – Sincitina 1 y 2) asociadas a su función.

Es importante recalcar, para finalizar este apartado, que existen otras proteínas de vital importancia como son las **sinaptinas** (región del genoma humano SYN), éstas se encargan de la transmisión de la señal entre neuronas y tienen el mismo receptor ACE 2 con el que interacciona la proteína sintética de SARS CoV 2, pudiéndose interrumpir la conexión entre estas importantes células del sistema nervioso, lo cual podría generar problemas de hipertensión y degeneración neurológica (66), (67).

Todo esto lleva a plantearse **necesariamente** las siguientes posibilidades:

A.- Cuando se produzca la proteólisis metabólica de la proteína espiga inducida de manera forzada por la vacuna génica, diversos fragmentos de la misma, altamente homólogos de las sincitinas, como hemos podido comprobar, se pueden comportar como haptenos desarrollando inmunopatología cruzada con las mismas. Por ello, es una argumentación falaz centrarse en porcentaje de coincidencia entre la proteína de espiga de SARS CoV 2 y las

sincitinas, sin tener en cuenta las diferentes posibilidades metabólicas, tanto de las secuencias del ARN vacunal como de las proteínas formadas.

B.- Estas similitudes peptídicas entre las sincitinas y la proteína espiga vacunal pueden desencadenar procesos autoinmunes con mayor facilidad en aquellos organismos que ya hayan “visto” proteínas HERVs, es decir, que por factores previos de tipo genético o epigenético, hayan expresado dichas proteínas homólogas a las sincitinas previamente. Fundamentalmente nos referimos a patologías de tipo autoinmune como la diabetes tipo 1 y la Esclerosis Múltiple.

C.- La función del ARN vacunal es producir moléculas de proteína espiga y hay bastantes estudios que demuestran que las sincitinas están asociadas a enfermedades autoinmunes (esclerosis múltiple, esquizofrenia, diabetes I). El acúmulo de moléculas similares y de manera forzada y asociadas a anticuerpos, puede producir reacciones inflamatorias en órganos diana eso es lo que podría pasar en mayor medida en el testículo y otros órganos con receptores ACE2 como corazón, intestino, riñón y cerebro: las proteínas sinapsinas codificadas también por HERVs tienen como receptor ACE2.

D.- Tampoco descartamos que el ARN encapsulado se comporte como un patógeno sintético, es decir como una *“virus like particle”*, que produzca efectos parecidos a la patología inflamatoria englobada en el síndrome Covid-19, ya que es un tipo de inmunopatología M2-TH2, y el virus artificial podría afectar principalmente a las células inmunes (macrófagos y linfocitos).

E.- Se ha comprobado la expresión patogénica de proteínas HERV-W en los leucocitos y particularmente en los linfocitos CD3 y CD4 en los enfermos con COVID 19 grave y su correlación con la desregulación inmune hacia un proceso fuertemente inflamatorio con producción de citocinas (Interleucina-6, 10 y 17) y quimiocinas (MCP1 y CXCR1). (69)

F.- También se ha comprobado que virus gripales de tipo A han ocasionado la expresión patógena de proteínas HERV-W y nos planteamos si los antígenos sintéticos de la gripe A (particularmente el H1N1) contenidos en las vacunas antigripales, pueden estar relacionados con la mayor incidencia de COVID 19 grave observada en todo el mundo en las personas previamente vacunadas contra influenza (gripe). (70)

G.- No hay que olvidar que la proteína de espiga, contra las que estas vacunas pretenden que generemos inmunidad, tiene una secuencia de aminoácidos similar al péptido Gp120 de la proteína de fusión del VIH “virus de la inmunodeficiencia humana” (68) por lo que podría inducir linfopenia y por tanto, inmunodepresión. Prueba de ello fue la detención del proyecto de vacuna que tenía en marcha la Universidad de Queensland, en Australia y la Farmacéutica CLS, al presentar los voluntarios anticuerpos contra VIH (71).

H.- No sabemos cuánto tiempo permanecerá la proteína espiga sintética unida a sus receptores (ACE2), por lo que se podría convertir en puerta de entrada celular para nuevos virus.

I.- El hecho de que la subunidad de fusión S2, sea muy similar a proteínas endógenas, la convierte en un factor tolerógeno, es decir facilitador de la entrada, por ejemplo en células inmunes, de virus similares a los coronavirus favoreciendo un posterior síndrome de ADE (enfermedad aumentada por vacuna).

J.- Por último, investigaciones llevadas a cabo últimamente demuestran que el ARN de las vacunas COVID 19 pueden inducir la formación de priones con potencial para causar enfermedades neurodegenerativas como Alzheimer y ELA (72).

Las proteínas de unión al ARN, TDP-43 y FUS y su plegamiento incorrecto y posterior depósito patológico podrían explicar, tanto la pérdida de función sufrida en algunas enfermedades neurodegenerativas, como la ganancia de toxicidad observada en ELA (Esclerosis Lateral Amiotrófica).

Los resultados del estudio citado, indican que el ARN de la vacuna de Pfizer para COVID-19 tiene secuencias específicas que pueden inducir a TDP-43 y FUS a incorporarse al mismo en sus conformaciones patológicas como priones. En el análisis realizado, se identificaron dieciséis repeticiones en tándem UG ($\Psi G \Psi G$) y se identificaron secuencias ricas en UG (ΨG) adicionales. Se encontraron también secuencias de GG Ψ A. Posiblemente estén presentes secuencias de G cuádruplex, por lo que se necesita un programa informático para verificarlas. Además la proteína de pico (espiga) formada por la traducción de la vacuna de ARN se une a la enzima convertidora de angiotensina 2 (ACE2), una enzima que contiene zinc y esta interacción tiene potencial para aumentar el zinc intracelular. Se ha demostrado que los iones de zinc causan la transformación de TDP-43 en su configuración patológica de prión.

Es sabido que el plegamiento de TDP-43 y FUS en sus conformaciones patológicas como priones causa ELA, degeneración lobar temporal anterior, enfermedad de Alzheimer y otras enfermedades neurológicas degenerativas. El hallazgo mencionado en el artículo citado, así como los riesgos potenciales adicionales, llevan al autor a creer que la aprobación condicional de las vacunas basadas en ARN para el SARS-CoV-2 fue prematura y la vacuna puede causar mucho más daño que beneficio.

5.4 Epigenética.

El comportamiento celular puede ser modificado sin necesidad de alterar el ADN. Estas modificaciones de la fisiología y estructura celular, sin cambios en el material genético, son estudiadas por la relativamente reciente epigenética (73). La genética mendeliana no puede

explicar todas las observaciones de expresión fenotípica y de herencia de caracteres adquiridos tras la gametogénesis parental que no siguen las reglas de la genética básica, lo que llevó a pensar que no toda la información está recogida en los genes. Los mecanismos epigenéticos principales son la metilación del ADN, la modificación de las proteínas histonas y otras proteínas encargadas de regular la lectura y la transcripción de ADN a ARN m y los ARN no codificantes como el ARN i producido, como se comenta en el apartado 5.1, por hibridación de ARN s con ARN m. Existe evidencia de que existen interacciones ADN – ARN s que pueden dar lugar a modificaciones epigenéticas que producen modificaciones en el fenotipo pero no en el genotipo y esas variaciones pueden transmitirse vía mitosis y meiosis (74) lo que puede producir enfermedades y modificaciones hereditarias de tipo lamarkiano, pero no darwiniano, ni neodarwiniano. Esto apoya, por un lado, el modelo de transformación Lamark – Sandín (75), que explica pueden existir interacciones ADN – ARN s que producen modificaciones fenotípicas, sin necesidad de alterar el genoma.

En consecuencia, lo dicho en medios de comunicación y elementos gubernamentales farmacéuticos y sanitarios de que el ARN m de la vacuna no altera nuestro código genético, **no implica que no se produzcan alteraciones fenotípicas desconocidas**, máxime teniendo en cuenta que no se conocen a la perfección las interacciones de los ARN s y las proteínas con el ADN.

6. ANÁLISIS SOBRE LOS DATOS, PARÁMETROS ESTADÍSTICOS Y ARGUMENTOS UTILIZADOS POR LAS AUTORIDADES SANITARIAS, PARA TOMAR LAS MEDIDAS RESTRICTIVAS SUFRIDAS POR LA POBLACIÓN ESPAÑOLA DESDE MARZO DE 2020, HASTA LA FECHA ACTUAL.

6.1 Los confinamientos.

Haciendo una recopilación de lo acontecido con esta pandemia desde sus inicios en el mes de marzo de 2020 hasta la fecha actual, podemos hablar tanto de lo que se ha hecho en el pasado como de lo que se está haciendo actualmente en el presente.

Si nos referimos al pasado, lo primero que habría que decir es que la opción del confinamiento estricto no fue la solución y más bien fue lo que generó más problemas. No sirvió para reducir el número de fallecidos alcanzando cifras tanto en el Estado español (148 por 100.000 habitantes), Euskadi (174 por 100.000 habitantes) muy superiores a países como Suecia (127 por 100.000 habitantes) en los que no se realizó confinamiento alguno, es decir si lo comparamos con el estado español Suecia hubiese tenido un 16,75% de fallecidos y si lo hiciésemos con Euskadi un 37,43%. (76), (77), (78), (79) y (80).

6.2 Los test PCR y la incidencia acumulada, como herramientas de restricción de libertades fundamentales.

La metodología utilizada por las administraciones sanitarias utiliza como parámetro básico, para establecer las medidas restrictivas la IA a los 14 días (incidencia acumulada de casos por cada 100.000 habitantes a los 14 días) y para ello, se basa en los positivos a dicho test, variando el número de test a conveniencia. Así las administraciones sanitarias, realizan el número de test, sabiendo que cuantos más test más positivos, en un gran porcentaje sin ningún tipo de síntomas de enfermedad, se elevará con ello la IA. La IA es la suma de los positivos en valor absoluto de los últimos 14 días, teniendo como valor referencia los 500 casos por cada 100.000 habitantes.

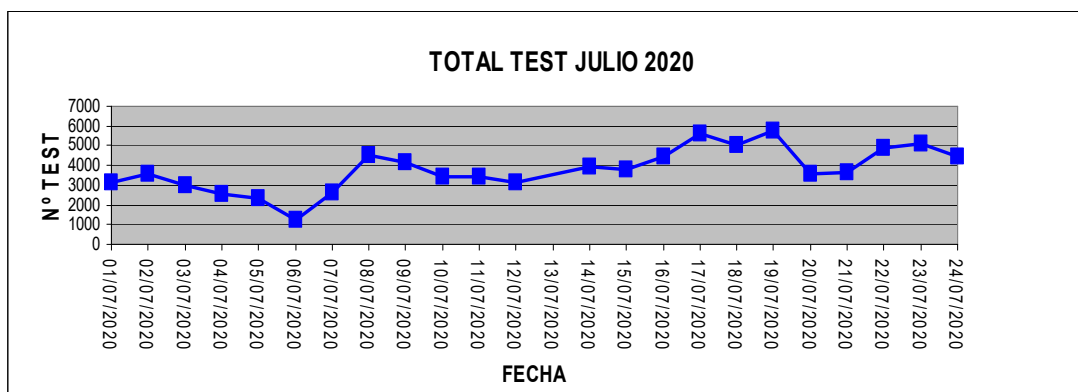
En segundo lugar, hay que hacer referencia a los test de PCR, utilizándose la herramienta PCR - asintomáticos para adoptar todas las medidas de restricción de libertades individuales, así como llevar a una crisis económica alarmante a sectores del tejido productivo y laboral.

Los test de PCR, como ya se ha detallado, es una metodología con muchas incertidumbres y fácilmente manipulable sus resultados según el número de ciclos que se hagan. En ningún momento nos indica la viabilidad del virus, es decir si este es infectivo o no mientras ese resultado no lo verifiquemos con un cultivo viral.

¿Cuántas verificaciones con cultivos celulares se han realizado desde el mes de marzo siguiendo un procedimiento meticuloso de purificación de las muestras?

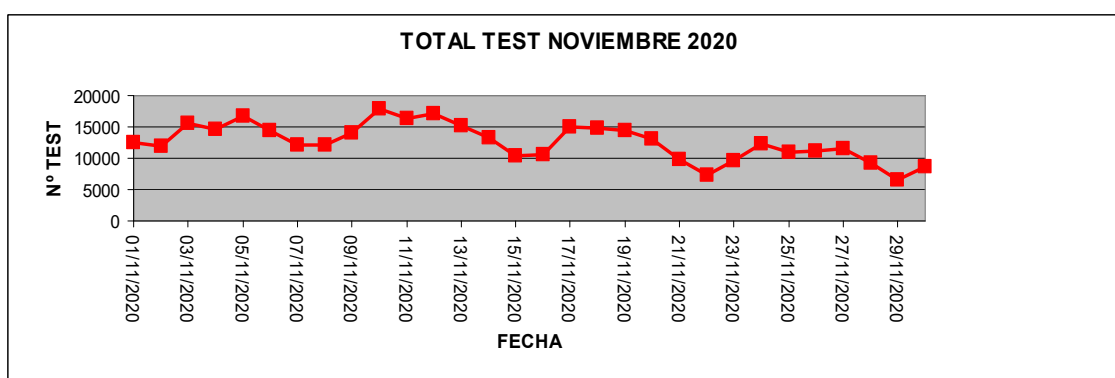
Estos test, no detectan infecciones ya que para tener alguna infección hay que tener algún síntoma, por lo que lo que realmente se podría decir que la pandemia no es por infección, es una pandemia de test y noticias televisivas.

Pues con esta metódica se están tomando medidas, ya que los parámetros que se utilizan están basados en los positivos a dicho test, variando a conveniencia, por parte de las administraciones sanitarias. El número de test realizados: de forma que cuantos más test, más positivos asintomáticos, lo que hacen es elevar la IA (incidencia acumulada) a 14 días utilizando como referencia los 500 casos por 100.000 habitantes (Gráfica 1, 2 y 3) (76), (77), (78), (79) y (80).



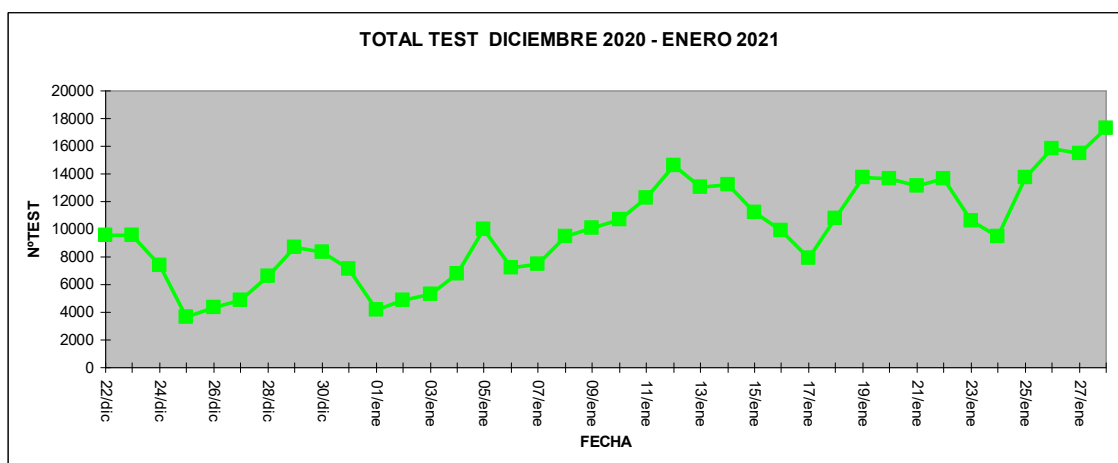
Gráfica 1_ Si observamos la evolución que tuvieron los test realizados desde que se volvió a la nueva normalidad a finales de mayo de 2020, se puede apreciar que el número de test realizados antes de las elecciones del 12 de julio, fueron bastante inferiores a los que se realizaron en el periodo posterior a las mismas. En la gráfica se puede ver que en los primeros 12 días de julio se hicieron 37.024 test, mientras que los siguientes 12 días de julio se hicieron 54.407 test, es decir, un 46,95% más, recordando que justo después de las elecciones se tomaron medidas más restrictivas como las de la obligación de las mascarillas.

Por otra parte, se tiene en cuenta el porcentaje de positivos respecto al número de test realizados y este porcentaje se ha mantenido de forma continuado entre el 5 y el 10%, diciéndonos que había la segunda ola y que ahora viene la tercera (76), (77), (78), (79) y (80). En primer lugar, hay que decir que para ver una evolución de este porcentaje de positivos, el número de test a realizar, tendría que ser siempre el mismo, y por otra, que si realmente hubiese nuevas olas este porcentaje se elevaría de una forma exponencial que superaría con creces los valores que se llevan obteniendo desde el mes de mayo.



Gráfica 2_ De la misma forma, en el mes de noviembre, se aprecia una disminución del total de test realizados, pasando de un valor medio de 14.264 en los primeros 15 días de noviembre a 11.011 en los 15 últimos días de noviembre, es decir un 22,81%, coincidiendo con las medidas de restricción que se tomaron en el mes de noviembre.

Este empleo de la realización de test a conveniencia, podemos comprobar que se ha llevado a cabo siempre que se han tomado decisiones restrictivas. Si tenemos en cuenta el número de test realizados desde el 22 de diciembre 2020, fecha de las medidas tomadas para las navidades, hasta los realizados a fecha actual, con nuevas medidas a partir del 12 de enero, volvemos a observar como reiteradamente ha ocurrido en otras ocasiones, que el valor medio de test realizados desde el 22 de diciembre al 6 de enero período navideño ha sido de 6.776 mientras que desde esa fecha y en los siguientes 15 días el valor medio de test de de 11.562, es decir un 71% más sobre los que se estaban realizando en la época navideña (Gráfica 3).

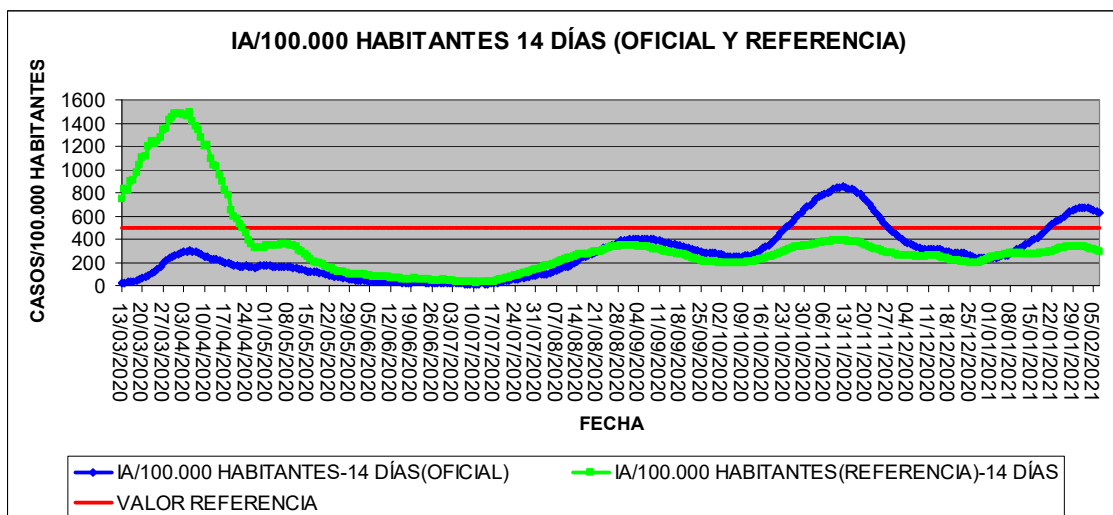


Gráfica 3. Número de test PCR realizados entre diciembre y enero de 2020 – 2021.

Es curioso que para algunas cosas se dicten las normas de la OMS y para otras se desprecie información de la misma respecto a que, para considerar que una persona esté enferma lo primero y ante los posibles falsos positivos debido al número de ciclos realizados, **lo que hay que tener en cuenta son las observaciones clínicas**, los antecedentes del paciente y la información epidemiológica, y que, en todo caso, hay que indicar el valor de Ct (número de ciclos realizados en cada prueba PCR) en el informe que remita al paciente. ¿Se informa de los valores de ciclos en los boletines de análisis de los test de PCR? ¿Cuál es la razón para continuar con este despropósito utilizando unos test como herramienta esencial para la toma de medidas, cuando la propia OMS lo ha puesto en entredicho? (81)

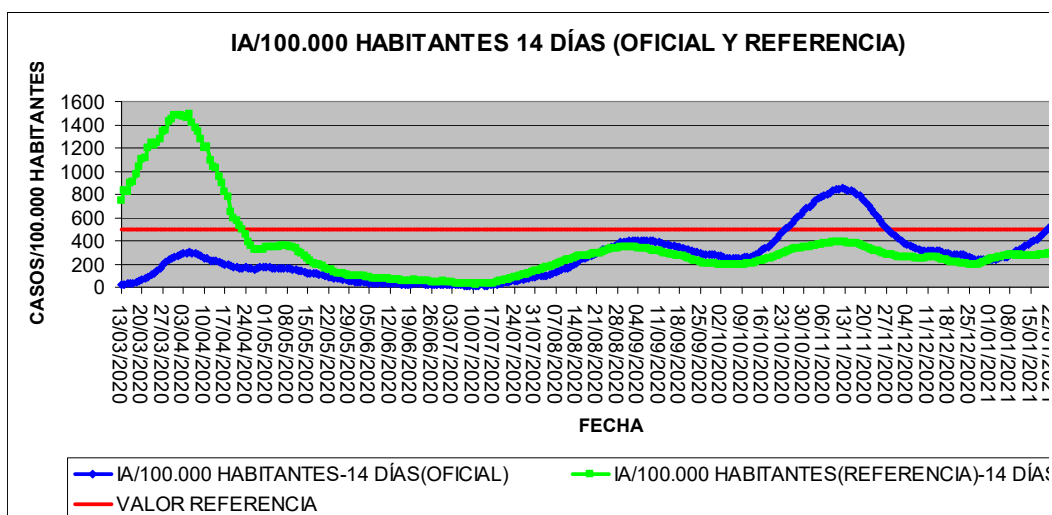
Respecto a la IA (incidencia acumulada) a 14 días, con datos de Euskadi, pero perfectamente extrapolables a otras Comunidades Autónomas, hay que decir, que su cálculo desde un punto de vista de estadística epidemiológica no es el idóneo, estando sobredimensionado, por las razones siguientes:

- El cálculo se realiza con el valor absoluto de los positivos al test de PCR y como hemos visto está sujeto al libre albedrío de la administración sanitaria.
- Sería más lógico, ya que las cuarentenas hace meses que pasaron de los 14 días a los 10 días, por considerarse el contagio entre 7 a 10 días, el que se utilizase la IA (incidencia acumulada) a 10 días en vez de a los 14 días como se viene utilizando hasta la fecha (Gráfica 4) (76) y (82).



Gráfica 4_ En el gráfico de la incidencia acumulada de casos por 100.000 habitantes en 14 días y 10 días podemos apreciar, por una parte que en el período de marzo - abril de 2020 donde se dio el crecimiento exponencial de los contagios, ni empleando los 14 días ni los 10 días las curvas hubiesen indicado que se deberían haber tomado medidas y para el resto del año hasta la fecha actual, vemos que la curva utilizada de los 14 días está desde el 25 de octubre hasta el 28 de noviembre por encima de 500 casos / 100.000 habitantes, apreciándose que ya el 13 - 14 de noviembre comenzaba a ir bajando, es decir justo cuando se pusieron las últimas restricciones más severas, pero si tenemos en cuenta el IA a los 10 días vemos que sería el 3 de noviembre la fecha que superase el umbral establecido y en fecha del 20 de noviembre estaría por debajo de ese valor de 500 observando que esta superación se da de una forma ligera en ese período de tiempo, es decir, con los datos no se puede asegurar que la bajada que se da, en ninguno de los dos casos (14 y 10 días) sea debido a las medidas tomadas.

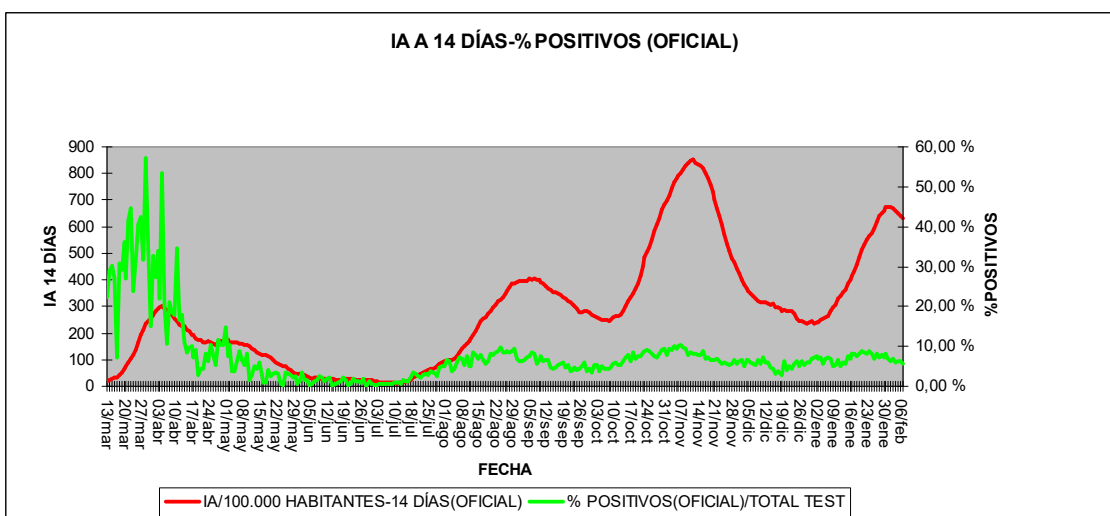
Existe lógicamente una buena correlación entre positivos y número de test y la IA, no siendo significativa con el porcentaje de positivos, ni con la ocupación de UCIs (Gráfica 5) (76).

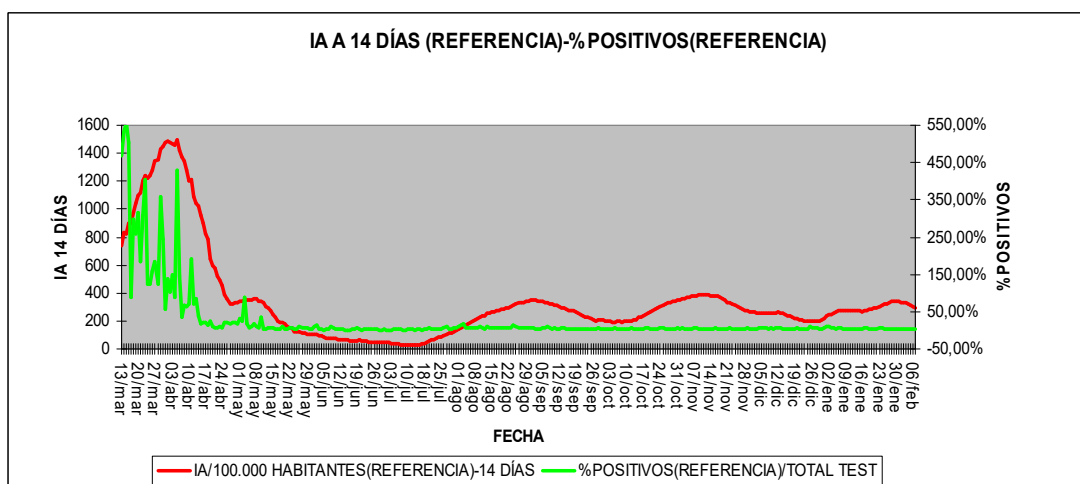


Gráfica 5_ Si correlacionamos la IA a 14 días cálculo oficial con el nº de positivos obtenidos se observa que dicha correlación es muy alta ($r = 0,90$), lo que confirma que la IA como suma de positivos a 14 días no es nada más que utilizar el nº de positivos aunque a pesar de no estar relacionado con el porcentaje de positivos.

Desde el punto de vista epidemiológico sería mucho más real realizar el cálculo de la IA calculado con un valor normalizado, teniendo en cuenta un mismo número de test diarios como podría ser el valor medio de test realizados durante la pandemia.

Si calculamos la IA en base a este valor normalizado se obtendría una buena correlación no sólo con el porcentaje de positivos (Gráfica 6 y 7), también se obtendría esta buena correlación con el índice R0 (número de reproducción que se usa para describir la intensidad de una enfermedad infecciosa) (Imagen 6) (82), el porcentaje de ocupación de las UCIs, así como con el número de positivos y de fallecidos (76).





Gráfica 6 y 7_ Si realizamos estos cálculos con la IA a 14 días normalizada en base a un número de test fijo se observa con claridad que esa IA se corresponde bastante mejor con el porcentaje de positivos que hubo en marzo - abril, es decir la IA hubiese servido de índice para tomar decisiones, al igual que hubiese servido para no haberlas tomado, por lo menos a ese nivel de restricciones, desde mayo a la fecha actual, como se confirma también con el porcentaje de positivos presentando valores continuamente inferiores al 10%.

Un cálculo de la IA a 14 días normalizado (referenciado a un valor de test fijo) tendría una mayor credibilidad ya que se correlaciona de forma clara con el porcentaje de positivos, de manera que se presentan valores de una IA a 14 días superiores al valor 500 en la época de marzo-abril cuando el porcentaje de positivos llegó a superar el valor del 50%, no superándose ese umbral de desde el mes de mayo con una correlación clara con los porcentajes que ha habido desde hace meses los cuales no superan prácticamente el valor del 10%, por lo que nos podemos plantear preguntas como:

¿Cuál es la razón para que no se calcule la IA a 14 días teniendo en cuenta un valor de referencia de forma que se establezca una homogeneización de los datos con el fin de que sean verdaderamente comparables?

How a virus with a reproduction number (R_0) of 2 spreads

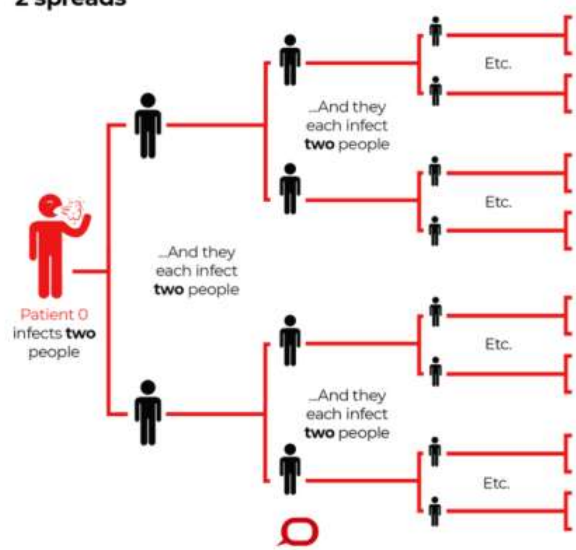


Imagen 6_ R_0 es el número de personas que cada individuo infectado contagiará a su vez. El estadístico es un rango, porque depende de una variedad de factores que cambian con la situación y el tiempo. Cada enfermedad tiene su propio R_0 . Este parámetro, en la actualidad, presenta un valor medio de 1,01 con un máximo de 1,27, es decir con valores propios de las epidemias de la gripe que suelen oscilar entre 1,2 y 1,5.

6.3 Las mascarillas.

Igualmente y dentro de las medidas ya impuestas en meses anteriores, la utilización de las mascarillas es otra herramienta utilizada, y, en base a las evidencias presentadas en este informe sobre la ausencia de aislamiento y presencia de los receptores ACE 2 del virus SARS CoV 2 en pulmón, se está utilizando esta imposición, más como herramienta social que sanitaria, generando recelo y falta de empatía en la sociedad, además de múltiples patologías. La OMS (Organización Mundial de la Salud) ya había realizado estudios anteriormente con el virus de la gripe y dedujo que las mascarillas no prevenían el contagio, si la OMS dice que para la gripe no previene el contagio. Se cita textualmente (84):

“En el entorno comunitario, sin embargo, no se ha determinado con certeza la utilidad del uso de mascarillas, especialmente en espacios abiertos, en contraposición a los recintos cerrados y en situaciones de proximidad a personas que presentan síntomas gripales. [...] La utilización incorrecta de una mascarilla puede agravar el riesgo de transmisión, en lugar de reducirlo”.

¿Cuál es la razón para que se sigan imponiendo las mascarillas utilizando además los métodos coercitivos que se están utilizando?

¿Cómo es posible que el sector educativo no sólo no haya levantado la voz, sino que han sido incluso más duros en lo que se refiere a la utilización de las mascarillas y distanciamiento social de los niños? ¿Cómo es posible que no se hayan plantado ante las administraciones, para exigir que se pueda practicar el deporte escolar?

Si nos basamos en los estudios preliminares que se están realizando sobre la población en edad escolar, como el que se realizó sobre 25.930 niños alemanes (85), podemos sacar conclusiones válidas sobre la salud de nuestros menores y el uso de mascarilla, concluyendo que esta medida es la causante de los siguientes síntomas observados por los padres de los participantes en este estudio: **dolores de cabeza, dificultades de concentración y aprendizaje, aumento del sueño, tristeza, sensación de ahogo, mareos, sequedad en las vías respiratorias superiores, síncope, disminución de la movilidad y el juego, náuseas, picor en la nariz, dolor abdominal, respiración acelerada, sensación de cansancio, picor de ojos, pérdida de apetito, taquicardia, problemas de oído, pérdida de conciencia y vómitos.** Motivos empíricos por lo que es una absoluta aberración, la obligatoriedad de la mascarilla en menores de edad.

6.4 El término asintomático.

También podemos hablar de la otra pata de la herramienta utilizada en esta pandemia como es el término asintomático. Como ocurre con la PCR, tampoco en este apartado se siguen las directrices de la OMS, cuyo organismo confirma que es raro que una persona asintomática transmita el virus a una persona secundaria. Y así lo especifica en su apartado preguntas y respuestas sobre la enfermedad por coronavirus COVID - 19, donde se diferencia presintomático, de asintomático y se especifica y se cita textualmente que: *“Aunque nunca tengan síntomas, algunas personas pueden transmitir el virus a otras; no está claro aún con qué frecuencia ocurre esto, por lo que es preciso seguir investigando a ese respecto”* (86), lo que podría matizarse con la evidencia de que no existen datos concluyentes que demuestren el contagio entre personas sin síntomas. A este respecto es destacable un estudio realizado en Wuhan tras el confinamiento estricto que tuvo lugar desde el 23 de enero al 8 de abril de 2020, en el cuál, tras realizar test PCR a toda la población mayor de 6 años (en total 9.899.828 personas el 92,9 % de la población total de la ciudad), se concluyó y se cita textualmente que:

“Los cultivos de virus fueron negativos para todos los casos positivos y repositivos asintomáticos, lo que indica que no hay (virus viable) en los casos positivos detectados en este estudio” (87).

Por lo que la utilización del binomio asintomáticos - PCR es un error científico que se está esgrimiendo desde el inicio y en la actualidad, con sus correspondientes consecuencias tanto a nivel de recorte de libertades, como de corte socioeconómico, en definitiva paralizando a la sociedad sin reparar en ningún momento en las consecuencias.

A día de hoy se continua con la utilización calculada de número de test PCR realizados, como ocurrió en julio con las elecciones, incrementando el número de test después de las elecciones para tomar la medidas como la de la obligación de la mascarilla, al igual que en noviembre de 2020, donde en la segunda quincena se realizaron menos test que en la primera para aflojar algo las medidas de cara a la época navideña, y, en este momento y, en plena época gripal, con toda probabilidad seguirán utilizando esta herramienta según les interese (88).

Si nos atenemos a lo que se está informando por parte de las administraciones sanitarias referente tanto a la desaparición de la gripe, como a las vacunas de la COVID 19, se pueden realizar nuevamente comentarios sobre cómo se continua, por parte de las administraciones sanitarias, organizaciones colegiales médicas, políticos y gobiernos, con una información en la que sigue prevaleciendo, al igual que en la época pasada, **la inculcación del miedo en la sociedad**, intentando justificar las medidas con la falta de disciplina de los ciudadanos y encubriendo la realidad de lo que ocurre tanto en el sistema sanitario, educativo y asistencial, como es la falta de recursos humanos y materiales.

6.5 La desaparición misteriosa de la gripe o su nuevo nombre: la COVID 19.

Por otra parte, considerando la información que nos están dando sobre la gripe y que ésta ha desaparecido prácticamente y si nos atenemos nuevamente a lo dicho últimamente por la OMS de que este virus puede ser endémico como el de la gripe (89) y (90).

¿No será, como nos habían dicho que este año no existía prácticamente gripe precisamente por las medidas tomadas para la COVID 19 lo que realmente se esté detectando sea la gripe de esta estación?

Precisamente se nos viene a decir que la utilización de las mascarillas ha sido la que ha ocasionado el que la gripe prácticamente desaparezca (89), y nuevamente nos podemos hacer una serie de preguntas:

¿Cómo es posible que nos digan que las mascarillas han funcionado para el virus de la gripe y no para el objetivo que se pretendía que era evitar los contagios de la COVID - 19, cuando son virus semejantes y de transmisión principalmente por contacto entre humanos, según nos

dicen? ¿Cómo es posible que cuando la mayoría de las mascarillas utilizadas, es decir, las faciales médicas establezcan en su información que son válidas para una filtración bacteriana > 98%, cuando los virus son de tamaño bastante menor que las bacterias? ¿Cómo es posible que se afirme esto cuando la OMS en su momento con estudios realizados para el virus de la influenza (gripe) llegase a la conclusión de que no prevenían el contagio? (86).

Si realizamos una comparativa entre la Incidencia Acumulada (IA proporción de personas que enferman en un periodo de tiempo concreto) (74), (89) y (91) a los 14 días y a los 10 días tanto de la COVID 19 como de la gripe, vemos que en la gripe, con datos del 2018 - 2019, desde la semana 48, Noviembre 2018, hasta la semana 9, Marzo 2019, la tasa de casos por 100.000 habitantes se supera con valores más altos que para la COVID 19 si contabilizamos estos 3 meses de octubre a diciembre, alcanzándose valores medios de 455 y máximo de 853 casos por 100.000 habitantes para la COVID 19, mientras que en la gripe los valores medios son de 664 con un máximo de 1765 casos por 100.000 habitantes, es decir, **la incidencia acumulada es mayor en el caso de la gripe que la de la COVID 19** y sin embargo, con la gripe no se toma medida alguna, incluso aunque haya colapso sanitario la mayoría de los años (89).

Si nos atenemos a que con estos datos se están tomando las medidas restrictivas que nos están imponiendo, surge una pregunta: ¿Si se hubiese utilizado este ratio en las campañas estacionales de gripe, no nos tendrían que haber confinado y restringido también nuestras libertades?

Si se analiza con detenimiento las medidas tomadas con esta pandemia de la COVID 19 y que afectan a la población basándose en estas tasas de casos por 100.000 habitantes y las comparamos con lo que es nuestra vida sin restricciones en las épocas de las gripes estacionales de todos los años, se pueden deducir una serie de conclusiones que nos conducen a que **no existe justificación alguna de las medidas tomadas basándonos en:**

- Se han realizado un número de test de la COVID 19 extraordinariamente superior a los test que se hacen en las gripes estacionales y con las incertidumbres de ese test el número de positivos ha sido superior al real, asignando casos a asintomáticos e incluso utilizando las cifras de positivos, como si cada positivo se correspondiese con una persona, cuando existen personas a las que se les han realizado más de un test ¿Por qué entonces se les contabiliza como persona diferente en el cálculo de la incidencia acumulada?

- Los test de la COVID 19 se basan en la técnica de la RT PCR no significando que un positivo tenga realmente la enfermedad, existiendo como sabemos un importante porcentaje de falsos positivos asintomáticos que no contagian, puesto que o bien no están enfermos o bien que su sistema inmunológico ha superado al virus siendo su carga viral mínima y por lo tanto, sin capacidad de infectar.

- Los test de la gripe, se realizan mediante cultivos microbiológicos celulares con cepas ya identificadas en años anteriores y por lo tanto con una fiabilidad infinitamente mayor que la de los test utilizados para la COVID 19, de los que no se realizan cultivos celulares y si se hacen, no se detectan partículas virales viables.

- Si la razón que se utiliza para implantar las medidas era que la gripe tiene su vacuna y la COVID 19 no la tenía, ahora que parece que sí la tiene, esa razón es de muy poco peso específico, ya que se sabe con certeza, primero que la vacuna de la gripe no es efectiva más que al 50%, segundo que el porcentaje de vacunación en la población es bastante bajo salvo en la edad superior a los 65 años (89).

¿Cuál es la razón para seguir implantando esas medidas restrictivas, si ya se tiene la vacuna de la COVID 19? ¿Es que ni siquiera las mismas autoridades sanitarias creen en la efectividad de esa vacuna? ¿Es que no están del todo convencidos de que la vacuna, al ser de nuevo diseño y con tan poco tiempo de investigación, no vaya a producir más problemas que beneficios?

A este respecto cabe destacar, que en la actualidad no existe ningún estudio específico sobre inmunidad generada por las vacunas experimentales administradas y sin embargo, si se han reportado gran cantidad de efectos adversos generales, del sistema nervioso, gastrointestinales, musculoesqueléticos, dermatológicos, respiratorios, cardiacos, vasculares, infecciosos, inmunológicos, psiquiátricos, oculares, sanguíneos, etcétera (92).

En las épocas estacionales de la gripe, el mayor número de casos no se detecta por los test realizados, se detecta con el filtro de la atención primaria aplicando la medicina de siempre con los pacientes, mientras que con la COVID 19 ese primer filtro esencial en la sanidad, como es la atención primaria, se ha visto reducido e incluso anulado (89).

¿No se hubiese realizado una mejor gestión sanitaria si se hubiesen utilizado los protocolos de siempre como se utilizan con la gripe? ¿No se hubiese evitado una parte importante de los colapsos hospitalarios? ¿No se hubiese tenido una foto bastante más real de la infección, si se hubiese sustituido tantos test RT PCR por un mayor diagnóstico en la atención primaria?

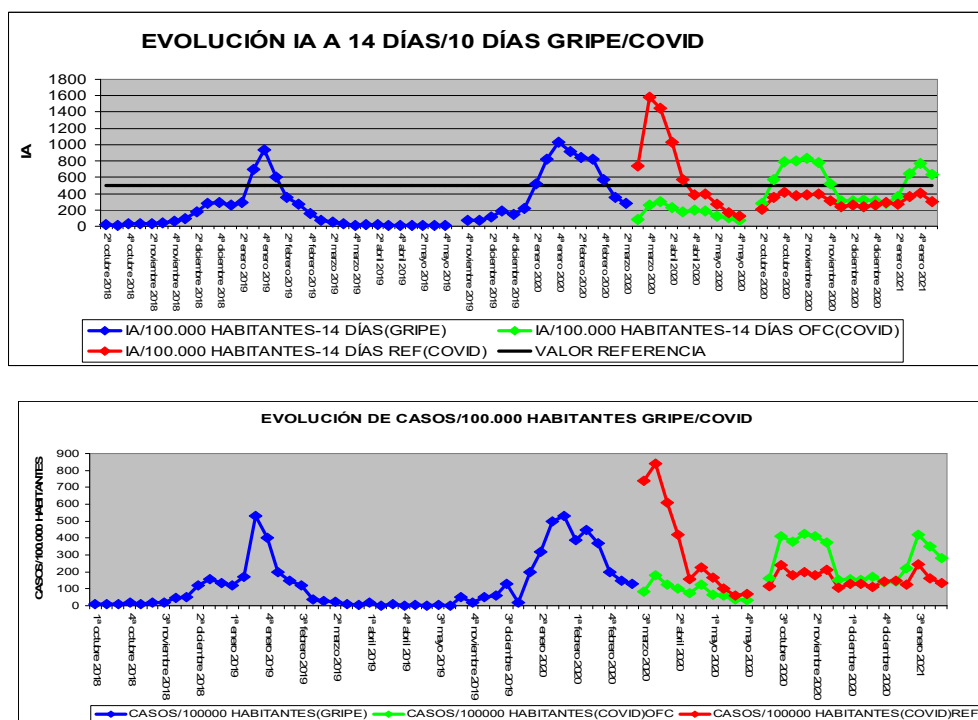
¿No se hubiese eliminado de la ecuación los asintomáticos positivos no enfermos, ya que como no sintomáticos no acudirían a los servicios de atención primaria, y por lo tanto, la incidencia acumulada no hubiera alcanzado los valores que se han informado?

¿No hubiésemos tenido con ello una mejor fotografía de la dimensión de la epidemia y con ello hubiésemos evitado tomar medidas que lo único que han hecho además de aterrorizar y generar recelo en la población, es penalizar a la misma?

- Si hacemos una comparación con las épocas gripales donde, por ejemplo en Euskadi, se dan del orden de 3.005 fallecidos por neumonías resistentes (79), aunque sólo una pequeña parte se adjudica a la gripe las cuales se corresponden con personas a las que se les ha hecho dicho test de la gripe, vemos que las tasas de letalidad de la gripe y de la COVID 19 son del orden de 5,26% para la gripe y 2,38% para la COVID 19 (76), (77), (78), (79), (80), (93) y (94). Si contabilizamos el número de casos positivos de la COVID 19, es aproximadamente la mitad, ya que aunque se haya contabilizado como una persona diferente, la realidad es que se han realizado más de un test a muchas personas, luego con esta corrección la tasa de letalidad sería para la COVID 19, del 4,77%.

- Si comparamos mortalidad entre gripe y COVID 19 se observa que los porcentajes, si se tienen en cuenta los fallecimientos de neumonías resistentes como fallecidos por gripe al igual que se ha hecho con la COVID 19 este año, son parecidos del orden del 0,14% al 0,17% contando con que los fallecidos por COVID 19 se han sobredimensionado.

Por lo tanto, la tasa de letalidad como de mortalidad son coincidentes entre gripe y COVID 19, lo cual explicaría por qué se nos dice que la gripe ha sido prácticamente erradicada, expresión que más bien, si atendemos a los datos, debería aseverar **que la gripe ha sido sustituida o renombrada como la enfermedad COVID 19** (Gráfica 8 y 9).



Gráfica 8 y 9_ En esta gráfica doble, se aprecia la gripe acaba de forma radical la segunda semana de marzo de 2020. A partir de ese momento se da un pico grande de COVID 19, enfermedad con sintomatología parecida a la gripe pero que tiene algunas diferencias que hacen que, al menos, sea necesario reflexionar sobre las diferentes hipótesis sobre lo que hubieran podido ocurrir para que se de ese pico. Posteriormente la gráfica de la COVID 19 indica que para sacar conclusiones sería necesario hacer test de gripe a los positivos de COVID 19 con el fin de discernir si realmente ha desaparecido la gripe. Con toda probabilidad, los casos COVID 19 estarán sobredimensionados por computarse la cantidad importante de positivos sin síntomas.

¿Cuál es la razón para no verificar, ya que nos dicen que la gripe ha desaparecido, que no se realicen los test de gripe normales a personas con síntomas y positivos de PCR para la COVID 19?

Si realizamos una comparativa entre las gripes estacionales de los dos últimos años con la COVID 19, vemos que durante 2018 - 2019 se dio el pico estacional de la gripe, lo cual volvió a producirse en la temporada 2019 - 2020 con la desaparición brusca de la gripe en la tercera semana de marzo para darse el pico de marzo-abril de la COVID 19 (89) y (94).

Posteriormente en el periodo estacional 2020 - 2021 de la gripe, se presenta una ausencia de la misma y una presencia limitada de la COVID 19, cuyos picos están generados más por el modo de realizar el seguimiento y la toma de medidas que por una epidemia estacional al uso (89) y (94).

¿Cuál es la razón para que en esta época estacional no se controle la gripe mediante las herramientas que siempre se han utilizado en la sanidad como son la atención primaria y los test de gripe?

6. 7 Explicaciones en base a datos estadísticos sobre la mortalidad atribuida a la COVID – 19.

En la mayoría de los países parece se ha establecido la práctica inexplicable (al menos, por motivos estrictamente científicos o médicos) de incluir en las listas de fallecidos por COVID - 19 a pacientes con todo tipo de cuadros clínicos o comorbilidades sólo por el hecho de haber dado positivo en la PCR, se hace necesario contrastar los datos oficiales de mortalidad por COVID 19 con los datos objetivos de mortalidad por todas las causas. Los datos más completos los encontramos en los 22 estados que participan en el proyecto de seguimiento de mortalidad por todas las causas EuroMoMo.eu. La información que nos ofrecen estos países es particularmente interesante, además, porque varios de ellos se encuentran entre los países más afectados por el Covid19 del mundo según datos oficiales.

En primer lugar observamos que durante la llamada “primera ola”, en marzo-abril de 2020, únicamente 6 países muestran un exceso extraordinario de mortalidad: España, Inglaterra, Bélgica, Francia, Holanda e Italia. Todos ellos, salvo Holanda, se encontraban bajo confinamiento severo cuando sucedió, y a fecha de 22 de junio figuraban entre los 10 países más afectados del mundo por Covid atendiendo a la mortalidad acumulada por 100.000 habitantes (Tabla 4). En realidad si excluyéramos los microestados San Marino y Andorra, que en esa fecha ocupaban la primera y la tercera posición del ranking respectivamente y no participan en el EuroMoMo, Holanda también entraría en el grupo de los 10 más afectados de la primera ola.

La mayor parte de los países del EuroMoMo o bien no experimentaron exceso sustancial de mortalidad, o bien si lo hicieron fueron periodos de exceso de mortalidad de menor duración, intensidad e importancia que otros experimentados por países europeos en años recientes sin que por ello saltaran alarmas ni se impusieran restricciones sociales, culturales, económicas, o de movilidad a la población. Los picos de exceso de mortalidad de España y Portugal durante el

invierno de 2017 fueron superiores a los de la mayoría de los países de Europa durante la primera ola Covid. Esto nos ayuda a dimensionar la situación global. Irlanda y Suecia, en las posiciones 10 y 6 respectivamente del ranking mundial de mortalidad por COVID al finalizar la primera ola, ni siquiera alcanzaron un pico de mortalidad de la intensidad del de España en invierno de 2017 (80).

TOP 10 PAÍSES CON MAYOR MORTALIDAD POR COVID19 DEL MUNDO

	Muertes covid/100.000 habitantes a 22 de junio de 2020
1. San Marino	125,16
2. Bélgica	84,32
3. Andorra	67,57
4. Reino Unido	63,97
5. España	61,04
6. Italia	58,37
7. Suecia	50,62
8. Francia	45,43
9. EEUU	37,33
10. Irlanda	35,70

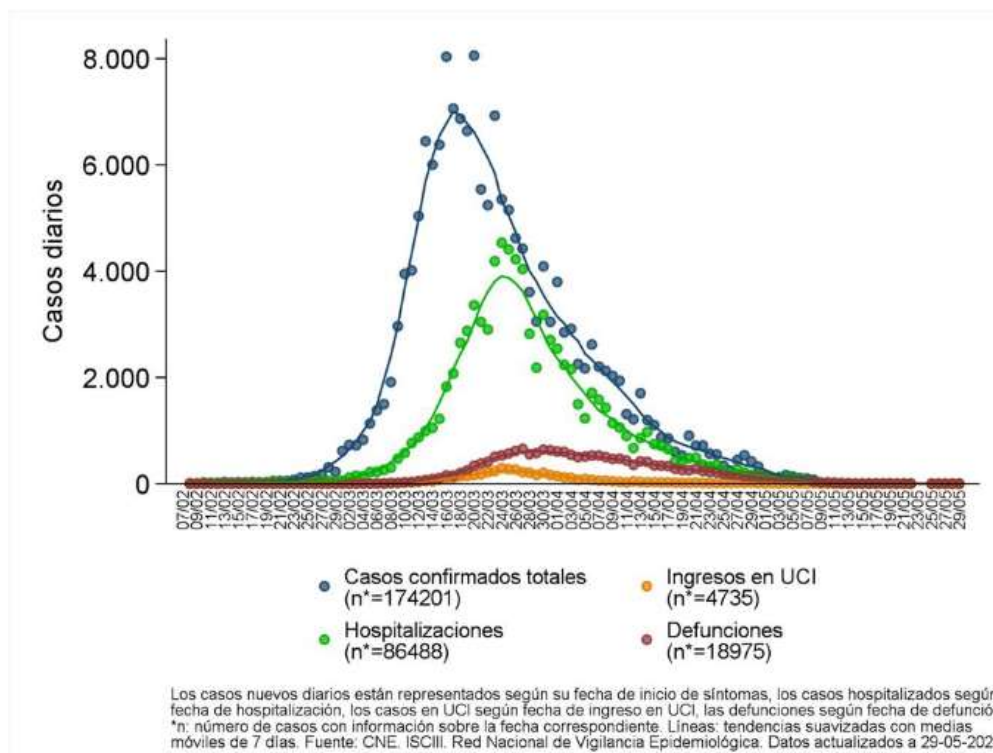
Estos 10 países acumulan cerca de dos tercios de las muertes registradas mundialmente por Covid-19

Algunas características comunes:

- Pertenecen al 20% más rico del planeta. Elevada cobertura tecnológica y radiación electromagnética.
- Población envejecida por baja natalidad. Elevado número de residencias de ancianos.
- Amplia cobertura sanitaria. Elevado número de hospitales e infraestructuras sanitarias, elevada cobertura vacunal.

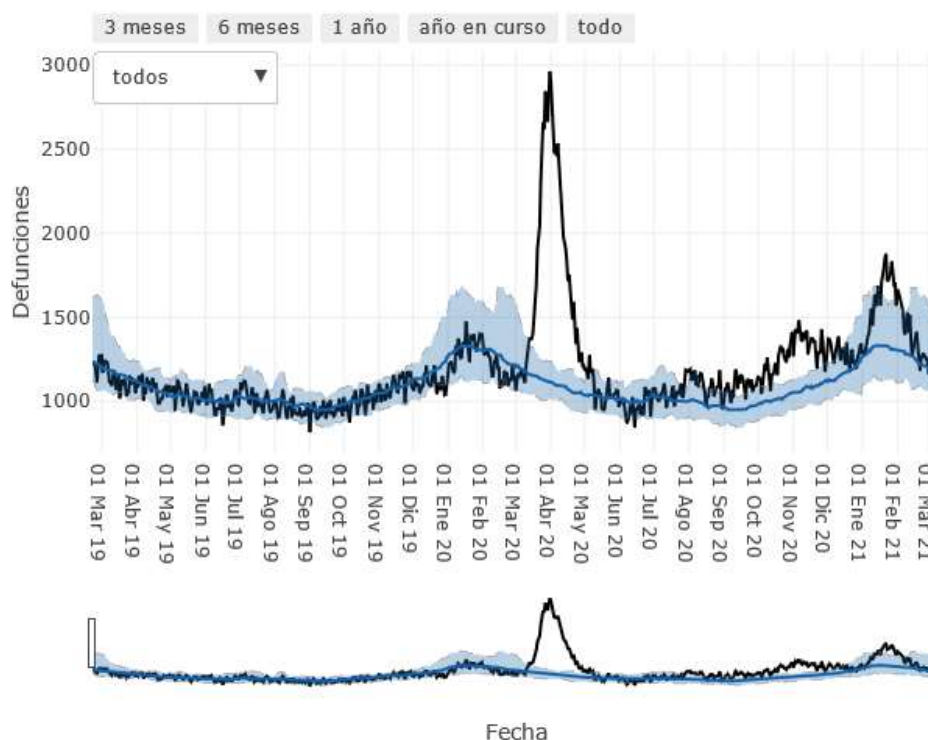
Tabla 4_ Se muestran los 10 países que acumulan los dos tercios de las muertes mundiales por COVID 19. En ellos se dan las particularidades de pertenecer al 20% de países más ricos del planeta, con elevada cobertura tecnológica y radiación electromagnética. Población envejecida por baja natalidad, elevado número de residencias de ancianos, amplia cobertura sanitaria, elevado número de hospitales e infraestructuras sanitarias y elevada cobertura vacunal.

De la evolución de los fallecimientos en el período 2010 - 2020 por semanas se observa que las curvas son prácticamente semejantes exceptuando este año 2020 en las semanas 11 a 18 es decir correspondientes a los meses marzo – abril en donde se observa un pico diferenciado del resto de años estudiados (Gráfica 10 y 11) (76), (80) y (94).



Gráfica 10_ Curva epidémica de casos COVID 19 según gravedad.

Informe COVID-19 nº 33. 29 de mayo de 2020.



Gráfica 11_ Defunciones por todas las causas en España, desde el 28/12/2020 al 13/02/2021.

MoMo (https://momo.isciii.es/public/momo/dashboard/momo_dashboard.html).

En España la cifra de fallecidos en el año 2020 es de 463.807 con una tasa de mortalidad por 1.000 habitantes de 9,92, de los cuales se asignan a COVID 19 69.142 fallecidos, lo que representa una tasa de mortalidad por 1.000 habitantes de 1,48 del total del año 2020, es decir sin la COVID 19, la tasa hubiese sido de 8,44 bastante más baja que la tendencia que se estaba observando en los últimos años (76) y (77).

- Si comparamos estas cifras con la media de la tasa de mortalidad por 1.000 habitantes de los últimos 5 años vemos que esta sería de 9,13, por lo que teniendo en cuenta que la tasa del 2020 es de 9,92 **el diferencial que se podría adjudicar a la COVID 19 sería del 0,79 lo que supondrían unos 32.217 fallecidos menos adjudicados a esta enfermedad.**
- Haciendo este mismo ejercicio con los datos de Euskadi tenemos que la cifra de fallecidos en el año 2020 es de 24.386 con una tasa de mortalidad por 1.000 habitantes de 11,19, de los cuales se asignan a COVID 19 3.794 fallecidos, lo que representa una tasa de mortalidad por 1.000 habitantes de 1,74 del total del año 2020, es decir sin la COVID 19, la tasa hubiese sido de 9,45 bastante más baja que la tendencia que se estaba observando en los últimos años (78) y (79).
- Si comparamos estas cifras con la media de la tasa de mortalidad por 1.000 habitantes de los últimos 5 años vemos que esta sería de 10,14, por lo que teniendo en cuenta que la tasa del 2020 es de 11,19 el diferencial que se podría adjudicar a la COVID 19 sería del 1,05 lo que supondrían unos 1.505 fallecidos menos adjudicados a esta enfermedad (78) y (79).

Una vez establecidas las dudas con lo que está ocurriendo con la gripe estacional 2020 - 2021 dónde se está contabilizando como COVID 19 casos que por su sintomatología y tratamiento son propios de la gripe, nos quedaría dar explicación al pico ocasionado en marzo - abril justo cuando se da por terminada la gripe estacional 2019 – 2020.

Este pico inusual de hospitalizaciones y muertes tanto en España, como en Europa y el mundo, puede ser explicado atendiendo al análisis de los siguientes datos estadísticos sobre **las vacunas antigripales, los protocolos hospitalarios aplicados y las redes electro magnéticas**
5G.

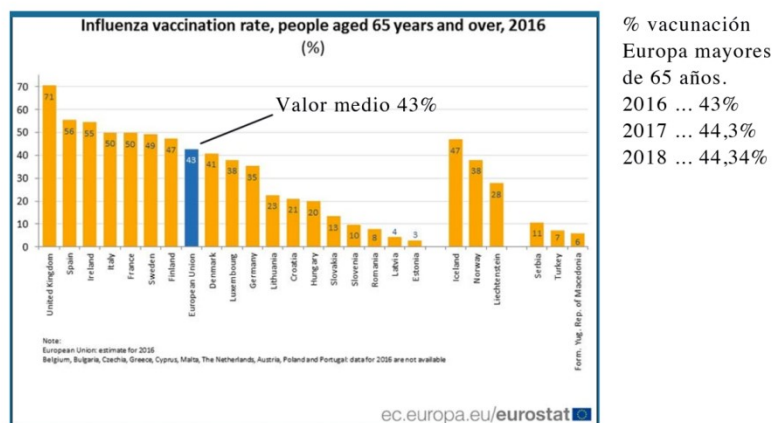
La enfermedad denominada COVID 19, se describió inicialmente como una neumonía intersticial bilateral (25), después se describieron muertes por síndrome inflamatorio hiperagudo o “tormenta de citoquinas” y finalmente, cuando desoyendo las directrices de la

OMS un grupo de patólogos italianos comenzaron a hacer autopsias, supimos que los endotelios de diversos vasos sanguíneos, incluidas arterias, estaban dañados, trombosados y en ellos se producía acúmulo de NETs (trampas o redes de cromatina de neutrófilos apoptóticos). La Dra. Schmied de la Universidad de Ulm, utilizando fotos con el electromicroscopio del lavado bronquial de pacientes diagnosticados con COVID - 19 y haciendo posteriormente un cultivo celular, encuentra sólo en pacientes inmunodeprimidos con sintomatología pulmonar, algunas partículas virales, de las cuales las menos abundantes son coronavirus. Sobre todo encuentra estafilococos, estreptococos, adenovirus y sorprendentemente, muy frecuentemente, *Borrelia*, y las borrelias sabemos que aparecen en inmunosupresión. También sabemos que la bacteria *Prevotella spp.* (Bacteria de la flora bucal) se ha asociado frecuentemente con COVID – 19 grave (95).

Síntomas claramente diferenciados propios de una reacción a agentes externos, como tóxicos, pesticidas o vacunas y sus adyuvantes como el polisorbato 80 (96), que afectan mediante un síndrome de autoinmunidad al individuo, por una sustancia que entra a través la sangre y no a través de las mucosas, como lo haría un virus respiratorio.

En base a esta afirmación, se puede establecer y una relación entre tasa de mortalidad por 100.000 habitantes, con porcentajes de vacunación de la gripe en mayores de 65 años, una duda razonable de si la vacuna de la gripe del periodo 2019 - 2020 ha sido más perjudicial que beneficiosa (97) (98).

En Europa, los países con mayor tasa de vacunación antigripal presentan unas 6,4 veces más Tasa de Mortalidad por Covid-19 que los menos vacunados (Gráfica 12) (99) y (100).



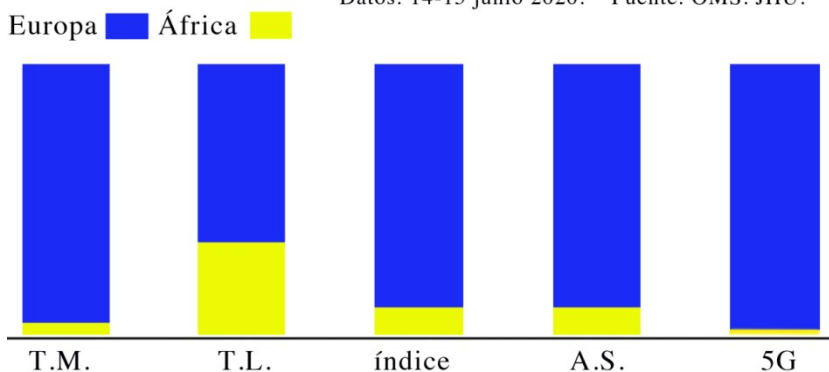
Gráfica 12_ En Europa, los países con mayor tasa de vacunación antigripal presentan unas 6,4 veces más Tasa de Mortalidad por Covid-19 que los menos vacunados.

La segunda causa a la que se puede atribuir una mayor mortalidad de la esperada para este pico de marzo de 2020, **son los protocolos de actuación hospitalaria mal aplicados**, que causaron muertes innecesarias, así como la saturación de los centros de asistencia por cierre de la atención primaria y las medidas de aislamiento de pacientes con PCR positiva. A este respecto, los datos estadísticos también apoyan esta afirmación (Gráfica 12) de tal manera que, en el estudio epidemiológico de 90 países comprobamos que los países con mejor asistencia sanitaria presentan entre 37 y 41 veces más Tasa de Mortalidad por Covid-19 que los países con peor asistencia sanitaria (Gráfica 13) (100).

ASISTENCIA SANITARIA y COVID-19

	TM	%	TL	%	índice	%	AS	%	Redes 5G	%
África	0,007	2,40%	2,21	31,7	0,30	7,6	170	10	15	0,6
Europa	0,29	100,00	6,96	100,00	3,95	100	17	100	2578	100,00

Datos: 14-15 junio 2020. Fuente: OMS. JHU.



Observaciones

- La Tasa de Mortalidad en Europa es 41 veces superior a la africana
- La Tasa de Letalidad en Europa es 3 veces superior a la africana
- El índice de casos en Europa es 13 veces superior a la africana
- El número de redes 5G en Europa es 172 veces superior a la africana
- La A.S. en Europa es 10 veces superior a la africana (en nº ranking)

Gráfica 13_ Relación entre la asistencia sanitaria y la muerte atribuida a la enfermedad COVID – 19. También se introducen datos sobre los lugares de implantación las redes electromagnéticas 5G y su relación con una mayor mortalidad atribuida a la enfermedad COVID – 19.

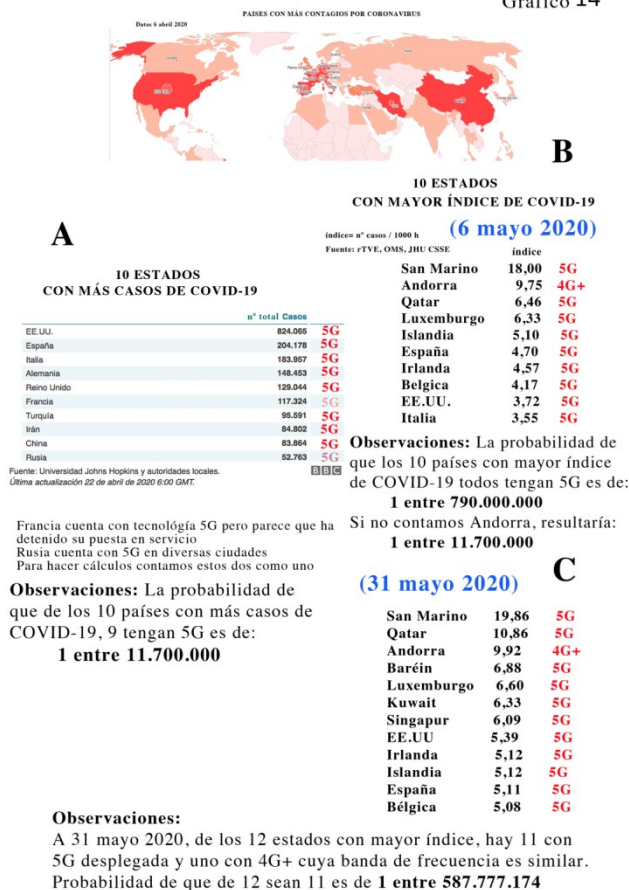
Sin duda alguna, no podemos dejar de mencionar las redes electromagnéticas y su posible efecto biológico, ya que los cálculos matemáticos demuestran una clara y contundente relación entre el índice de casos de Covid-19 y la ubicación de las redes 5G (ampliable a 4G+ como 1ª fase de la 5G NSA) (Gráfica 14) (100).

Por todo ello, estos datos vienen a confirmar, **que la denominada pandemia está causada por los cuadros estacionales de gripe, neumonías y catarros de tipo coronavirus que han existido**

siempre, síndromes autoinmunes por tóxicos y vacunas y agentes ambientales que
perturban los sistemas biológicos como las redes electromagnéticas, entre otros, y que por lo tanto, debemos volver a nuestra vida normal, protegiendo a nuestros mayores, y, en especial a los que presentan patologías, reforzando la atención primaria, diagnosticando las enfermedades como la medicina siempre lo ha venido realizando y no la medicina virtual que nos están implantando en la actualidad, impartiendo la enseñanza al igual que en otros años dejando a los niños socializar y fortalecer su sistema inmune con el enriquecimiento de su microbioma, mediante el contacto con sus semejantes (101).

Es el deber de las autoridades en base a estos datos, mejorar el nivel asistencial de las residencias y dejar de utilizar a esta vulnerable población como sujetos de experimentación de sustancias aún sin finalizar su fase de ensayos (98). En definitiva, actuar como siempre se ha actuado con las epidemias de enfermedades respiratorias estacionales, mejorando todo lo que se había deteriorado durante estos últimos años y no robando sus libertades fundamentales a los ciudadanos, libertades que están contempladas en nuestra Constitución y de las que todos debemos disfrutar, como son la de movilidad por el territorio español, la no discriminación, la libertad de elección o toma de decisiones propias por parte del individuo.

Gráfico 14



7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. (2020) Katherine, J. Wu. *There are more viruses than stars in the universe. Why do only some infect us?* National Geographic.
<https://www.nationalgeographic.co.uk/science-and-technology/2020/04/there-are-more-viruses-stars-universe-why-do-only-some-infect-us>
2. (2005) Lindell, Debbie, et al. *Photosynthesis in marine viruses yield proteins during hosting infection.* Nature.
https://www.nature.com/articles/nature04111?error=cookies_not_supported&code=1664fe46-2360-4f82-8c81-ed2ef5a6f999
3. (2010) Hoose, C. et al. *How important is biological ice nucleation in clouds on a global scale?* Biogeosciences. <https://iopscience.iop.org/article/10.1088/1748-9326/5/2/024009>
4. (2009) Villareal, Luis P. & Witzany G. *Viruses are essential agents within the roots and stem of the tree of life.* Journal of Theoretical Biology.
<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0022519309004895?via%3DiHub>
5. (1999) Fuhrman, Jed. *A Marine virus and their biogeochemical and ecological effects.* Nature. <https://www.nature.com/articles/21119>
6. (2017) Blinov, V. M. et al. *Viral component of the human genome.* Molecular Biology. <https://link.springer.com/article/10.1134/S0026893317020066>
7. (2008) Witzany, G. *The viral origins of telomers and telomerases and their important role in eukaryogenesis and genome maintenance.* Biosemiotics. <https://link.springer.com/article/10.1007/s12304-008-9018-0>
8. (2006) Dunlap, K. A. et al. *Endogenous retroviruses regulate periimplantation placental growth and differentiation.* PNAS
<https://www.pnas.org/content/103/39/14390>
9. (2014) Bjerregaard, B. et al. *Syncytin – 1 and its receptor is present in human gametes.* Journal of Assisted Reproduction and Genetics.
<https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs10815-014-0224-1>
10. (2018) Wang, X. et al. *Syncytin – 1, an endogenous retroviral protein, triggers the activation of CRP via TLR3 signal cascade in glial cells.* Brain, Behavior and Immunity. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0889159117304245>
11. (2015) Mele, M. et al *The human transcriptome across tissues and individuals.* Science. <https://science.sciencemag.org/content/348/6235/660.full>

12. (2020) Chuong, E. B. *Regulatory evolution of innate immunity through co-option of endogenous retroviruses*. Science.
<https://science.sciencemag.org/content/351/6277/1083.full>
13. (2015) Barr, J. J. et al *Bacteriophage adhering to mucus provide a non-host-derived immunity*. PNAS <https://www.pnas.org/content/110/26/10771>
14. (2011) Jaime, J. et al *Cell culture as an alternative for isolation and production of biologics against influenza virus*. NOVA.
<https://hemeroteca.unad.edu.co/index.php/nova/article/view/491>
15. (2020) Huang, M. et al. *A highly pathogenic recombinant infectious bronchitis virus with adaptability in cultured cells*. Virus Research.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33207263/>
16. (2008) Becker, M. M. et al. *Synthetic recombinant bat SARS like coronavirus is infectious in cultured cells and in mice*. <https://www.pnas.org/content/105/50/19944>
PNAS
17. (2015) Butler, B. *Engineered bat virus stirs debate over risky research*. Nature.
<https://www.nature.com/news/engineered-bat-virus-stirs-debate-over-risky-research-1.18787#:~:text=Engineered%20bat%20virus%20stirs%20debate%20over%20risky%20research,that%20the%20novel%20coronavirus%20causing%20COVID-19%20was%20engineered.>
18. (2012) Johanna K. Kaufmann & Dirk M. Nettelbeck *Virus chimeras for gene therapy, vaccination, and oncolysis: Adenoviruses and beyond*. Trends in Molecular Medicine. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1471491412000718>
19. (2020) Lopez-Rincon A, et al. *Specific Primer Design for Accurate Detection of SARS-CoV-2 Using Deep Learning*. [Preprint]. Bull World Health Organ. E-pub: 27 April 2020. doi: <http://dx.doi.org/10.2471/BLT.20.261842>
20. (2019) Lloret, Toni. Seqirus lanza la nueva vacuna antigripal de cultivo celular en España. <http://www.pmfarma.es/noticias/27553-seqirus-lanza-la-nueva-vacuna-antigripal-de-cultivo-celular-en-espana.html>
21. (2003) Drosten et al. *Identification of a Novel Coronavirus in Patients with Severe Acute Respiratory Syndrome*. New England Journal of Medicine.
<https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa030747>

22. (2020) Corman et al. *Detection of 2019 novel coronavirus (2019-nCoV) by real-time RT-PCR*. Eurosurveillance.
<https://www.eurosurveillance.org/content/10.2807/1560-7917.ES.2020.25.3.2000045>
23. (2011) Woo, P. C. Y. et al. *Discovery of Seven Novel Mammalian and Avian Coronaviruses in the Genus Deltacoronavirus Supports Bat Coronaviruses as the Gene Source of Alphacoronavirus and Betacoronavirus and Avian Coronaviruses as the Gene Source of Gammacoronavirus and Deltacoronavirus*. Journal of Virology.
<https://jvi.asm.org/content/86/7/3995>
24. (2020) Ioannidis, J. P. A. *Tasa de letalidad por la infección de la COVID – 19 calculada a partir de los datos de seroprevalencia*. Boletín WHO.
<https://www.who.int/bulletin/volumes/99/1/20-265892-ab/es/>
25. (2020) Zhu, N. et al *A Novel Coronavirus from Patients with Pneumonia in China, 2019*. New England Journal of Medicine. N Engl J Med 2020; 382:727-733
DOI: 10.1056/NEJMoa2001017
<https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/nejmoa2001017>
26. (2005) Hofmann, H. *Human coronavirus NL63 employs the severe acute respiratory syndrome coronavirus receptor for cellular entry*. PNAS.
<https://www.pnas.org/content/102/22/7988>
27. (2020) Protocol RT PCR WHO. <https://www.who.int/docs/default-source/coronaviruse/protocol-v2-1.pdf>
28. (2000) Crespo, M. P. *El diagnóstico viral por el laboratorio*. Colombia Médica 31(3): 135 - 150.
29. (2017) Corrales Morales, M. et al. *Identificación y caracterización molecular de cianobacterias tropicales de los géneros Nostoc, Calothrix, Tolypothrix y Scytonema (Nostocales: Nostocaceae), con posible potencial biotecnológico*. UNED Research Journal 9(2): 280-288
30. (2007) Lanteri, A.A., 2007. *Código de barras del ADN y sus posibles aplicaciones en el campo de la entomología*. Rev. Soc. Entomol. Argent. 66(3-4); 15 -- 25.
31. (1996) F.A.O. *Determinación de la situación de una plaga en un área*. Normativas Internacionales para Medidas Fitosanitarias 8. Secretaría de la Convención Internacional de Protección Fitosanitaria.
32. (2020) Martinez Albarracín, M. J. *Estudio de las pruebas analíticas para la detección del SARS CoV 2*. <https://medicosporlaverdad.es/wp-content/uploads/2020/11/Dossier-PCRs-2.0.pdf>

33. (2000) Tipnis, S. R. et al. *A Human Homolog of Angiotensin-converting Enzyme*. Journal of Biological Chemistry. [https://www.jbc.org/article/S0021-9258\(20\)89003-6/fulltext](https://www.jbc.org/article/S0021-9258(20)89003-6/fulltext)
34. Hikmet, F. et al. *"The protein expression profile of ACE2 in human tissues"*. Molecular Systems Biology. <https://www.embopress.org/doi/pdf/10.15252/msb.20209610>
35. (2020) Junta Argentina de Revisión Científica. *Cronología Target Vacuna Covid-19*. https://angelalonso.files.wordpress.com/2020/11/4_5879649008036612675.pdf
36. (2020) Stelzer-Braid, S. et al. *Virus isolation of severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) for diagnostic and research purposes*. The Journal of the Royal College of Pathologist of Australia. <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0031302520309399>
37. (2020) COVID – 19 Vaccine AstraZeneca. Product Information. https://cima.aemps.es/cima/pdfs/es/ft/1211529001/FT_1211529001.pdf
38. (2021) *Información científico – técnico. Enfermedad COVID 19*. Actualización del 15 de enero de 2021. Secretaría de Estado de Sanidad. Centro de Coordinación de Alertas y Emergencias Sanitarias. <https://www.mscbs.gob.es/profesionales/saludPublica/ccayes/alertasActual/nCov/documentos/ITCoronavirus.pdf>
39. (2020) Malajovich, M.A ADN, ARN e información. *Biotecnología: enseñanza y divulgación*. En: <http://bteduc.com>
40. (2007) Slotkin, R. K. & Martienssen, R. *Transposable elements and the epigenetic regulation of the genome*. Nature. <https://www.nature.com/articles/nrg2072>
41. (1991) Harrison, S. *A structural taxonomy of DNA-binding domains*. Nature: 353: 715 – 719.
42. (2009) Ostos Ortiz, O.L. *La molécula de la vida en su dimensión hipercompleja: diálogo entre saberes de sistemas complejos e hipercomplejos*. NOVA publicación Científica en Ciencias Biomédicas 7(12): 111 – 174.
43. (2006) Gómez, L.A. Premios Nóbel en Fisiología o Medicina y Química, año 2006. *Una nueva dimensión del ARN en la regulación de la expresión genética y como herramienta experimental y terapéutica*. Biomédica, 26: 475 – 484.
44. (2010) Somoza, A. *Modificaciones químicas en ARN interferente: de la investigación básica a las aplicaciones terapéuticas*. An. Quim. 106(3); 215 – 222.
45. (2018) Ramón y Cajal, S. & Hümmel, S. Más allá de los genes. *Cómo podemos entender el DNA no codificante*. *Anales de la Real Academia Nacional de Medicina de España*, 135(3): 230 – 236.

46. (2011) González Paredes, F.J. *Alteraciones en el procesamiento del pre-arn m de los genes pkd1 y pkd2 debidas a mutaciones exónicas relacionadas con la enfermedad poliquística renal autosómica dominante*. Tesis Doctoral. Universidad de La Laguna.
47. (2004) Britten, R.J. *Coding sequences of functioning human genes derived entirely from mobile element sequences*. Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A., 101(48): 16825 – 16930.
48. (2003) Dunn, C.A., Medstrand, P. and Mager, D.L. *An endogenous retroviral long terminal repeat is the dominant promoter for human β 1,3-galactosyltransferase 5 in the colon*. PNAS, 100(22): 12841 – 12846.
49. (2006) Dunlap, K.A., Palmarini, M., Varela, M., Burghardt, R.C., Hayashi, K., Farmer, J.L. and Spencer, T.E. *Endogenous retroviruses regulate periimplantation placental growth and differentiation*. PNAS, 103(39): 14390 – 14395.
50. (2002) Anderson, A.C., Venables, P.J.W., Tönjes, R.R., Scherer, J., Eriksson, L. and Larsson, E. 2002. *Developmental expression of HERV-R (ERV3) and HERV-K in human tissue*. Virology, 297(2): 220 – 225.
51. (2005) Seifharth, W., Frank, O., Zeilfelder, U., Spiess, B., Greenwood, A.D., Hehlmann R and Leib-Mösch, C. 2005. *Comprehensive analysis of human endogenous retrovirus transcriptional activity in human tissues with a Retrovirus-specific microarray*. J. Virol. 79(1): 341 – 352.
52. (2008) Saito, M., Sato-Bigee, C and Yu, R.K. *Neuraminidase activities in oligodendroglial cells in rat brain*. Journal of Neurochemistry, 58(1): 78 – 82.
53. (2017) Berger, S.M. et al. *Forebrain-specific, conditional silencing of Staufen2 alters synaptic plasticity, learning, and memory in rats*. Genome Biol **18**, 222 (2017).
<https://doi.org/10.1186/s13059-017-1350-8>
54. (2018) Pastuzyn, E.D et al. *The neuronal gene Arc encodes a repurposed retrotransposon gag protein mediates intercelular RNA transfer*. Cell, 172: 275 – 288.
55. (2020) Turonova et al. *In situ structural analysis of SARS-CoV-2 spike reveals flexibility mediated by three hinges*. <https://science.sciencemag.org/content/370/6513/203>
56. (2018) Song W, Gui M, Wang X, Xiang Y. 2018. *Cryo-EM structure of the SARS coronavirus spike glycoprotein in complex with its host cell receptor ACE2*. PLoS Pathog. 14(8):e1007236.
57. (2008) Judith M. White, Sue E. Delos, Matthew Brecher & Kathryn Schornberg. *Structures and Mechanisms of Viral Membrane Fusion Proteins: Multiple Variations on a Common Theme*.

58. (2008) White, J. M. et al. *Structures and Mechanisms of Viral Membrane Fusion Proteins: Multiple Variations on a Common Theme*. Critical Reviews in Biochemistry and Molecular Biology. <https://doi.org/10.1080/10409230802058320>
59. (2003) Berend Jan Bosch, Ruurd van der Zee, Cornelis A. M. de Haan, Peter J. M. Rottier. *The Coronavirus Spike Protein Is a Class I Virus Fusion Protein: Structural and Functional Characterization of the Fusion Core Complex*. DOI: 10.1128/JVI.77.16.8801-8811.2003
60. (2004) Xu et al. *Characterization of the Heptad Repeat Regions, HR1 and HR2, and Design of a Fusion Core Structure Model of the Spike Protein from Severe Acute Respiratory Syndrome (SARS) Coronavirus*. Biochemistry.
61. (2020) Gallaher, G. *Response to nCoV2019 Against Backdrop of Endogenous Retroviruses*. <https://virological.org/t/response-to-ncov2019-against-backdrop-of-endogenous-retroviruses/396>
62. (2003) Frendo, J. L. et al *Direct involvement of HERV-W Env glycoprotein in human trophoblast cell fusion and differentiation*. Molecular Cell Biology.
63. (2000) Mi, S., Lee, X., Li, Xp. et al. *Syncytin is a captive retroviral envelope protein involved in human placental morphogenesis*. Nature 403, 785–789
<https://doi.org/10.1038/35001608>
64. UniProt DataBase. Syncytin – 1 ERVW – 1 <https://www.uniprot.org/uniprot/Q9UQF0>
65. (2019) Adjimon et al. *Endogenous retrovirus - encoded Syncytin - 2 contributes to exosome - mediated immunosuppression of T cells*. Biology of Reproduction.
66. (2010) Feng, Y. et al. *Brain – selective overexpression of human angiotensin – converting enzyme type 2 attenuates neurogenic hypertension*. Circulation Research.
<https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCRESAHA.109.208645>
67. (2015) Janas, A. M. et al. *Exosomes and other extracellular vesicles un neural cells and neurodegenerative diseases*. Elseiver.
68. (2020) Pradhan, et al. *Uncanny similarity of unique inserts in the 2019-nCoV spike protein to HIV-1 gp120 and Gag*.
<https://www.biorxiv.org/content/10.1101/2020.01.30.927871v1>
69. (2021) Emanuela Balestrieri, PhD et al. *First evidence of pathogenic HERV-W envelope expression in T lymphocytes in association with the respiratory outcome of COVID-19 patients*. Europe PMC. <https://europepmc.org/article/ppr/ppr280380>
70. (2014) Li, F. et al. *Transcriptional derepression of the ERVWE1 locus following influenza A virus infection*. Journal of Virology.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24478419/>

71. (2020) Taylor, A. *Why the Queensland University COVID-19 Vaccine Failed*. Science The Wire. <https://science.thewire.in/health/queensland-covid-19-vaccine-hiv-protein/>
72. (2021) Classen, et al. *COVID-19 RNA Based Vaccines and the Risk of Prion Disease*. Microbiology & Infectious Diseases. <https://scivisionpub.com/pdfs/covid19-rna-based-vaccines-and-the-risk-of-prion-disease-1503.pdf>
73. (2010) Bollati V. & Bacarelli, A. *Environmental epigenetics*. Heredity 105: 105 – 112. <https://www.nature.com/articles/hdy20102>
74. (2011) Delgado Coello, B. *¿Qué es la epigenética?* Project Science Communication. <https://www.researchgate.net/publication/235324187>
75. (2010) Sandín, M. *Pensando la evolución, pensando la vida*. Cauac editorial nativa.
76. (2021) Etxebarria Garate, J. A. Utilización de los test de PCR, % positivos y la incidencia acumulada (IA) a 14 días. <http://www.biologosporlaverdad.es/incidenciacumulada.pdf>
77. Indicadores de Mortalidad. Instituto Nacional de Estadística. <https://www.ine.es/jaxiT3/Datos.htm?t=1414>
78. Tasas de mortalidad. Instituto Nacional de Estadística. https://www.ine.es/dyngs/INEbase/es/operacion.htm?c=Estadistica_C&cid=1254736177003&menu=resultados&idp=1254735573002
79. Defunciones. Instituto Nacional de Estadística. <https://www.ine.es/jaxiT3/Tabla.htm?t=35177>
80. Periodos de exceso de mortalidad. MoMo. https://momo.isciii.es/public/momo/dashboard/momo_dashboard.html
81. (2021) *Técnicas de amplificación de ácidos nucleicos en las que se utiliza la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para detectar el SARS-CoV-2*. https://www.who.int/es/news/item/20-01-2021-who-information-notice-for-ivd-users-2020-05?fbclid=IwAR1ktLE7O6SsxiNliLq_HINZUjC4RlkBBqQEw0yx7PDJqNwvuX9TK8MTDxs
82. (2020) Eisenberg, J. *Qué es el R0, el número que siguen los científicos para ver la intensidad del coronavirus*. The Conversation. <https://theconversation.com/que-es-el-r0-el-numero-que-siguen-los-cientificos-para-ver-la-intensidad-del-coronavirus-137744>
83. (2020) *Science Brief: Options to Reduce Quarantine for Contacts of Persons with SARS-CoV-2 Infection Using Symptom Monitoring and Diagnostic Testing*. CDC.

- <https://www.cdc.gov/coronavirus/2019-ncov/more/scientific-brief-options-to-reduce-quarantine.html>
84. (2009) *Consejos sobre la utilización de mascarillas en el entorno comunitario ante la aparición de brotes de gripe por A (H1N1)*.
https://www.who.int/csr/resources/publications/swineflu/masks_community/es/
 85. (2020) Schwarz, S. et al. *Corona children studies "Co-Ki": First results of a Germany-wide registry on mouth and nose covering (mask) in children*. Research Square.
[10.21203/rs.3.rs-124394/v3](https://doi.org/10.21203/rs.3.rs-124394/v3)
 86. (2020) Preguntas y respuestas sobre la transmisión de la COVID-19. OMS.
<https://www.who.int/es/news-room/q-a-detail/coronavirus-disease-covid-19-how-is-it-transmitted>
 87. (2020) Cao, S. et al. *Post - lockdown SARS-CoV-2 nucleic acid screening in nearly ten million residents of Wuhan, China*. Nature. <https://www.nature.com/articles/s41467-020-19802-w>
 88. (2021) Mina, M. J. et al. *Clarifying the evidence on SARS-CoV-2 antigen rapid tests in public health responses to COVID-19*. The Lancet. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)00425-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)00425-6)
 89. (2020) *La gripe en el contexto de la pandemia de COVID 19*. Sistema de vigilancia de la gripe en España.
<https://vgripe.isciii.es/PresentarNoticia.do?idNoticia=147&idtemp=20202021>
 90. (2020) *El nuevo coronavirus podría "no irse nunca": la advertencia de la OMS sobre la posibilidad de que el SARS-CoV-2 se vuelva endémico*. BBC News.
<https://www.bbc.com/mundo/noticias-52657184>
 91. (2020) Mapa de Incidencias Acumuladas por 7 días en España. Instituto Carlos III.
<https://cnecovid.isciii.es/covid19/>
 92. (2020) Acontecimientos adversos notificados en España tras la vacunación frente a COVID – 19. Periodo 27/12/2020 – 12/01/2020. Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios.
<https://app.powerbi.com/view?r=eyJrIjojZWFiMzU1OGFtMDM1YS00YzBILWEyM2EtOTBhNjRiNDQyZjU1IiwidCI6IjJkM2I1MGUwLTZlZjQtNGViYy05MjQ2LTdkMWNiYjc3MDg5YyIsImMiOiJh9>
 93. (2020) Ioannidis, J. P. A. *Tasa de letalidad por la infección de la COVID – 19 calculada a partir de los datos de seroprevalencia*. Boletín WHO.
<https://www.who.int/bulletin/volumes/99/1/20-265892-ab/es/>

94. (2020) *Informes de situación de COVID – 19 en España*. Instituto Carlos III.
<https://www.isciii.es/QueHacemos/Servicios/VigilanciaSaludPublicaRENAVE/EnfermedadesTransmisibles/Paginas/InformesCOVID-19.aspx>
95. (2020) Martínez Albarracín, M. J. *La Covid-19 es un síndrome de inmunodeficiencia mediada por tóxicos y/o por vacunas*. https://cauac.org/articulos/covid19-y-autoinmunidad/?fbclid=IwAR13_IMGJlicAM2mTlycE1JgWdvRfr29ozawo0HsYQ_cr-DLgClqWkKtduA
96. (2020) Gastón Añaños, J. F. et al. *Posible causa de la pandemia por coronavirus: Interferencia inmunológica entre el POLISORBATO 80 de la vacuna antigripal adyuvada y el SARS-CoV-2*. <https://vacunasaep.org/sites/vacunasaep.org/files/gaston-ananos-hipotesis-vacuna-gripe-covid-19-version1.pdf>
97. (2020) Wehenkel, C. *Positive association between COVID-19 deaths and influenza vaccination rates in elderly people worldwide*. PeerJ.
<https://peerj.com/articles/10112/>
98. (2020) *Estrategia de vacunación frente a COVID 19 en España*. Grupo de Trabajo Técnico de Vacunación COVID-19, de la Ponencia de Programa y Registro de Vacunaciones. Consejo Interterritorial Sistema Nacional de Salud. Informes del 18 de diciembre de 2020, 21 de enero de 2021 y 9 de febrero de 2021.
<https://www.mscbs.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/vacunaciones/covid19/>
99. (2017) Eurostat. *Influenza vaccination rate*.
<https://ec.europa.eu/eurostat/en/web/products-eurostat-news/-/DDN-20191209-2>
100. (2020) Payeras i Cifre, T. *La distribución asimétrica de casos COVID 19 y su relación con las redes 5G. Estudio de los mecanismos causales*. Teoría Ambiental.
<https://drive.google.com/file/d/17JGCWwGugKN5nzR0EZI-d-qv9IoNlssl/view>
101. (2020) Zheng, D. Liwinski, T & Elinav E. *Interaction between microbiota and immunity in health and disease*. Cell Research 30, pages492–506(2020).
<https://www.nature.com/articles/s41422-020-0332-7>