

**Sur l'émergence du SARS-CoV-2 et de la CoViD-19 :
interactions entre consensus politique, honnêteté médiatique et vérité scientifique,
une enquête systémique.**

Pierre Bricage

pierre.bricage@univ-pau.fr

Ancien Directeur du Département des Sciences Biologiques,
Ancien Directeur du Département des Sciences Sanitaires et Sociales,
Faculté des Sciences, Université de Pau et des Pays de l'Adour, UPPA, campus de Pau, 64000 Pau, France

<http://bricage.perso.univ-pau.fr>

Guest Professor University of Sichuan, Chengdu, PR China,
Secretary General International Academy for Systems and Cybernetic Sciences, IASCYS

<http://iascys.org>

Vice-Président AFSCET

<http://www.afscet.asso.fr/pagesperso/Bricage.html>

Résumé

Pourquoi le pangolin, animal rare, en voie de disparition, a-t-il été, "à point nommé", accusé d'être le principal vecteur du coronavirus 2019n-CoV ? Comment la souche de coronavirus RaTG13, isolée d'une chauve-souris chinoise, après l'épidémie de MERS, en 2013, peut-elle être à la fois apparentée au SARS-CoV-1 de 2002 et à l'origine du SARS-CoV-2 de 2020 ? Pourquoi la chloroquine, d'abord, et l'ivermectine, ensuite, médicaments anti-paludéens des plus usités, et l'antibiotique azithromycine ont-ils été très fortement utilisés, puis abandonnés, en urgence hospitalière ? Pourquoi le remdesivir et d'autres anti-viraux, anti-ebola et anti-VIH, ont-ils été conseillés, utilisés, puis déconseillés ? Pourquoi de nombreux travaux scientifiques, en cours de publication ou déjà publiés en ligne, dont certains lus et téléchargés des milliers de fois, ont-ils été hâtivement retirés, brutalement supprimés ou censurés par les sites de publication ou d'archivages scientifiques sur lesquels ils avaient été préalablement acceptés ? Pour quoi de vraies informations, précédemment attestées, ont-elles été "taguées" « fake news » ? Comment a-t-il été possible de mettre sur le marché, quasiment immédiatement, plusieurs vaccins à ARN ? Où et quand le nouveau coronavirus a-t-il réellement émergé ? Comment rendre compte simultanément des faits d'observation et d'expériences accumulés depuis l'émergence pandémique de ce virus à ARN ? Dans quelles conditions de diffusion de la vérité scientifique, d'honnêteté médiatique et de consensus politique, d'éducation et de vulgarisation scientifiques, peut-on espérer que la gouvernance d'un système, sanitaire et sociétal, soit supportable, résiliente et durable ?

INTRODUCTION

Quel est le consensus à propos du coronavirus responsable de la pandémie de CoViD-19 ?

Le coronavirus à l'origine de l'épidémie du **Syndrome Respiratoire Aigu Sévère (SRAS)** de 2002 avait été transmis à l'homme par une espèce de félinid, un furet **sauvage** (animal **vecteur**), à partir d'une population d'une espèce de Chauve-souris (animal **réservoir**) (Li et al., 2005). Celui à l'origine de la **zoonose** de 2012, ou **MERS**, avait été transmis à l'homme par une espèce de Camélidé, un chameau **domestique** (Adney et al., 2014). Fin 2019, début 2020, au début de la pandémie, identifiée initialement en Chine (Zhu et al., February 2020), dans un premier temps, les autorités scientifiques et les débats médiatiques et politiques ont incriminé les chauve-souris (Zhou, et al., 2020), les félinidés sauvages ou domestiques, comme le vison (Oude Munnink et al., 08 January 2021), le pangolin (Zhang et al., 06 April 2020), voire d'autres espèces d'animaux sauvages (comme les serpents) ou des espèces d'animaux domestiques (Zhai et al., 13 May 2020).

Des travaux scientifiques, dans des revues internationales, ont été publiés puis démentis, d'autres ont été censurés (Bricage, 01 mars 2020, 13 April 2020) ou retirés (Pradhan et al., 31 January 2020), au gré d'un "consensus" fluctuant (Barh et al., 2020).

1._ Où et comment chercher l'origine du coronavirus responsable de la pandémie ?

« Quand vous avez cherché partout sans trouver la solution, c'est que la solution se trouve où vous n'avez pas encore cherché. » Max Planck

Depuis près de 20 ans, de nombreuses technologies de modification génétique des coronavirus ont été publiées (Liao & Lai, 1992), des protocoles de culture *in vitro* sur lignées cellulaires ou *in vivo* d'inoculation d'animaux de laboratoires - rat, souris (Becker et al., 2008), civette (Wang et al., 2005), chimpanzé - ont été développés, et de nombreux brevets ont été déposés pour mettre au point **des candidats vaccins contre les coronavirus du SRAS et du MERS** (Frieman & Baric, 2008; Yang et al., 2014; Gao et al., 06 May 2020), ou contre d'autres virus (dengue, ebola, VIH, zika), en utilisant des coronavirus modifiés génétiquement (Britton et al., 2012; Tian et al., 2012; Stobart et al., December 2013) ou d'autres virus (Wong et al., 29 September 2014; Lee et al., 22 September 2016). De nombreux types de candidats vaccins ont été construits en implantant des séquences génétiques issues d'un virus sauvage, responsable de ces nouvelles maladies émergentes ou ré-émergentes, dans un coronavirus "domestiqué" (Cavanagh, 2008). Avant le **2019-nCoV**, "renommé" SARS-CoV-2 (Bricage, 04 June 2020), l'organisme vivant le mieux connu, étudié par des milliers de chercheurs, était le virus du SIDA, un rétro-virus. Ce qui a permis de maîtriser les technologies de passage de l'ARN à l'ADN, la rétrotranscription (Enjuanes, 2005), avec des outils industriels. Manipuler génétiquement un ARN simple brin (Dubrau et al., 2017), comme un génome de coronavirus, est extrêmement plus aisé et plus rapide que de manipuler un ADN (Enjuanes, 2005; Ababneh et al., 2019), simple ou double brin. On sait cloner des ADN et construire des génomes chimériques (de Haan et al., 2008). On a ainsi développé, par exemple, un candidat vaccin contre la fièvre jaune, à partir d'un virus chimérique de la dengue. Ce qui est autrement plus difficile que la manipulation des coronavirus à ARN. De 2002 à 2012, des coronavirus avaient été isolés, séquencés génétiquement, et cultivés en laboratoire (Li et al., 2003; Cavanagh, 2008).

1.1. Les coronavirus sont des supports génétiques de choix pour élaborer des candidats vaccins.

L'intérêt des coronavirus réside dans le fait qu'ils sont à l'origine de rhumes bénins et que **leur génome à ARN est aussi l'ARN messenger du virus**, qui est directement lu pour la synthèse des protéines virales, éventuellement modifiées, naturellement ou artificiellement (Tian et al., 2012), dans le cytoplasme de la cellule hôte. **Tout "gain de fonctionnalité", associé à une modification de la séquence du génome, s'exprime donc immédiatement.** Le génome à ARN peut être auto-amplifié au sein des cellules hôtes : **c'est le principe même des nouveaux vaccins à ARN** du type Moderna, c'est la cellule infectée qui produit le "virus vaccinal". De plus, ce génome est le plus grand de tous les génomes des virus à génome de type ARN messenger. Ce qui en fait **un génome privilégié pour y ajouter ou modifier de l'information génétique** (Liao & Lai, 1992), en laissant peu de traces des modifications, diluées dans la séquence génétique.

Début 2020, comparé aux virus de la grippe, du SIDA, d'Ebola, ou de la rougeole, en terme du nombre de décès rapportés, le 2019-nCoV de Wuhan (Bricage, 01 Mars 2020), était considéré par l'OMS comme le beaucoup moins dangereux. Pourquoi alors, ensuite, un tel "succès médiatique" du SARS-CoV-2 ?

Soit c'est vraiment grave et on ne nous dit pas pourquoi ? Soit c'est réellement moins grave que la grippe ou la rougeole, alors pourquoi a-t-on fait monter la peur contre le coronavirus ?

1.2. Que sait-on du cycle de développement du nouveau coronavirus ?

Ce coronavirus, comme tout virus, pénètre dans une cellule par l'intermédiaire de récepteurs de la membrane qui sont reconnus par des protéines d'adhésion du virus. Ainsi la protéine S (*Spike protein*) du SARS-CoV-2 reconnaît elle les récepteurs de type ACE2 (Li et al., 2005; Ge et al., 2013) présents à la surface de nombreux types cellulaires humains (Song et al., 13 August 2018; Hikmet et al., 2020). Cette interaction, préalable à la pénétration intra-cellulaire, implique l'activation de la protéine S par une activité enzymatique de type protéase (Belouzard et al., 2009; Bertram et al., 2011; Shulla et al., 2011; Turpeinen et al., 2011; Niemeyer et al., 24 September 2018), qui peut être apportée par le virus, codée dans son génome, et pour être produite par la cellule-hôte, ou déjà produite spontanément avant par la cellule cible du virus (Stobart et al., December 2013; Millet & Whittaker, 2015; Dubrau et al., 2017).

Le 2019-nCoV n'est-il que **génétiquement apparenté** à un coronavirus isolé en 2013, à partir d'une population de chauve-souris chinoises (Li et al. 2005; Ge et al., 2013; Li, 2016) ?

L'écosystème coronaviral était parfaitement connu après l'épidémie de MERS (Simmons et al., 2013).

Pourquoi la protéine S du SARS-CoV-2 est-elle très différente de celles des coronavirus sauvages, responsables de rhumes bénins, pourquoi possède-t-elle cette affinité pour ACE2 ? Comment le génome d'un virus sauvage a-t-il pu acquérir cette modification génétique (Ahmed et al., 25 February 2020), qui le rend **d'emblée "humanisé", à tel point qu'il est plus infectant pour l'homme que pour toute autre espèce animale**, comment cette affinité pour ACE2 (Song et al., 13 August 2018) a-t-elle pu émerger alors que les souches sauvages connues sont **toutes dépourvues de ce "gain de fonctionnalité"** (Stobart et al., December 2013; Niemeyer et al., 24 September 2018) ? Les récepteurs ACE2 sont très peu présents dans les poumons mais, hélas, très denses dans le cœur, les reins, les vaisseaux sanguins, le tissu nerveux (Hikmet et al., 2020; Cantuti-Castelvetri et al., 20 October 2020) et d'autres viscères (Lamers et al., 01 May 2020), **ce qui explique la diversité et la gravité des symptômes** de certains malades de la CoVID-19.

1.3. Quelles informations utiles au cycle viral sont elles contenues dans le génome du virus ?

Le génome contient l'information relative à la synthèse de la protéine S et à la synthèse de la protéase virale (Matsuyama et al., 2005), enzyme dont l'activité est indispensable à la libération individuelle, l'activation, de toutes les protéines virales nécessaires au cycle de développement complet du virus, pas seulement la protéine S (Tan et al., May 2009). Comme le génome est un unique ARN messenger, toutes les protéines virales, d'adhésion à la cellule, de prise de contrôle de la cellule, de transcription et de réplication (Gao et al., 10 April 2020) de l'ARN viral, d'emballage et de libération du virus fonctionnel, sont synthétisées à la file en une unique molécule qui doit être découpée ensuite en ces protéines fonctionnelles (Mann & Sanfaçon, 2019).

Plusieurs équipes de recherche ont très vite constaté que **le génome est modifié par rapport aux génomes de tous les coronavirus sauvages répertoriés** dans les bases de données. Le gène de la protéine S contient **une séquence supplémentaire** dont l'insertion crée un motif reconnu par toutes les protéases dites à furine (Klimstra et al., 22 June 2020). Ce qui augmente l'intensité de l'activation de la protéine S modifiée et permet une infection plus vaste de types cellulaires par le virus modifié génétiquement (Ord et al., 2020; Meng et al., 2020). Non seulement les protéases à furine extra-cellulaires peuvent activer la protéine S du virus exogène, mais les protéases à furine intra-cellulaires peuvent aussi pré-activer la protéine S de tous les nouveaux virus endogènes, amplifiant l'infection. Comment ce motif de reconnaissance-coupeure par les protéases à furine, qui n'est présent que dans la protéine S du SARS-CoV-2, et totalement absent des génomes des coronavirus de chauve-souris, de civette, ou de pangolin (Zhang et al., 06 April 2020), a-t-il été acquis par ce coronavirus « humain », **virus "supposé" d'origine sauvage** (Li et al., 29 May 2020) ?

Les entreprises de biochimie pharmacodynamique savent fabriquer industriellement de telles protéines provenant de séquences génétiques modifiées. Acro Biosystems, par exemple, dans son catalogue de **"Recombinant Proteins for BioPharma Industry"**, accessible en ligne, en anglais et en chinois, fournit *"pour votre panier"*, toutes les protéines S, sauvages ou mutantes, de toutes les espèces de coronavirus (HCoV-229E, HCoV-HKU1, HCoV-NL63, MERS, SARS-CoV-1, SARS-CoV-2) et leurs récepteurs, modifiés ou non (S protein RBD, S1 protein NTD, ACE2 et neuropiline), de rat, de souris ou d'homme (Cantuti-Castelvetri et al., 20 October 2020)... Ces produits étaient déjà à la vente avant la pandémie.

1.4. Quelles sont les particularités génétiques du SARS-CoV-2 ?

De même que son génome à ARN messenger est le plus grand de tous les génomes de ce type, de même la protéine S est la plus grande de toutes les protéines virales d'adhésion connues. Sa structure tridimensionnelle ressemble à la fois à celle du virus du SIDA et à celle du virus de la grippe (Watanabe et al., 21 February 2021). Ce qui en fait **potentiellement un matériel de choix pour élaborer un candidat vaccin** contre le virus du SIDA et/ou le virus de la grippe, pour lesquels il n'y avait pas de vaccin.

L'analyse de la séquence génétique du 2019-nCoV, le nom du virus initial de 2019, a tout de suite montré que le gène codant pour la protéine S contenait **4 insertions de séquences qui lui conféraient une ressemblance avec les protéines équivalentes du virus du SIDA** (Pradhan et al., 31 January 2020). Aucune de ces insertions n'était présente, séparément ou en combinaison, dans tous les coronavirus connus antérieurement (Meng et al., 2020). On savait déjà, depuis la première épidémie de coronavirus, que le SARS-CoV-1 et le VIH1 partageait des ressemblances adaptatives (Zhang & Yap, 2004).

Mais, ces 4 insertions de séquences, dont l'apparition par mutations répétées et sélection naturelle est totalement improbable, identiques à celles présentes dans les gènes des protéines gp120, pour 3 d'entre elles, et Gag du virus du SIDA (VIH1) pour l'autre, représentent quelques % du gène de la protéine S.

1.5. Pourquoi les publications scientifiques questionnant sur l'origine de ces modifications ont-elles été très rapidement retirées ou censurées après leur publication ?

Ces mutations qui coïncident avec l'alignement des séquences du VIH1, peuvent-elles être apparues par hasard (Paraskevis et al., 2020) ? L'analyse des banques de données de génomes viraux a montré que le 2019-nCoV, rebaptisé ultérieurement SARS-CoV-2, contenait effectivement **des séquences exogènes provenant de la souche du VIH1 isolée en 2008 au Kenya par l'équipe de Frank Plummer du Laboratoire National de Microbiologie du Canada (LNMC)** (Bricage, 13 April 2020, 11 May 2020), séquences absentes de tout autre génome de coronavirus enregistré auparavant (Dyall et al., 2017).

Ont été également décelées des traces de séquences provenant de gènes d'espèces du **Plasmodium, agent responsable du paludisme** (Perez & Montagnier, 30 May 2020) maladie pour laquelle, comme pour le SIDA, aucun vaccin n'était breveté, ainsi que des traces de manipulation génétique probable avec des gènes issus du virus d'Ebola, maladie pour laquelle un vaccin potentiel dérivé d'une souche de coronavirus était en cours de finalisation au LNMC. Ceci explique-t-il que, dès l'origine de l'épidémie, certains médecins ont préconisé l'usage, à la fois, de ***l'hydroxychloroquine, médicament anti-paludéen***, préventif et curatif, et de ***l'azithromycine, antibiotique qui cible le récepteur CD147 impliqué dans le SIDA***, et modulateur de la synthèse d'interféron ? Pouvaient-ils avoir "deviné" l'efficacité potentielle de ces drogues (Bricage, 11 mai 2020, 11 May 2020) sans avoir eu connaissance de travaux publiés antérieurement ?

2. Quel scénario peut-on valider après enquête dans les banques de publications scientifiques ?

Les analyses des banques de données relatives aux lignées identifiées du SARS-CoV-2 indiquent, rétrospectivement, que le virus 2019-nCoV **était déjà présent en Europe** (Van Dorp et al., 05 May 2020) et probablement **en Chine, humanisé, et infectant, au tout début d'octobre 2019, au moment de la fête nationale en Chine**. La pandémie a explosé en Chine ! Mais le virus peut-il être originaire de Chine ?

2.1. Est-ce un candidat vaccin provenant d'un laboratoire chinois ?

C'est à Wuhan que semble s'être déclarée l'épidémie. Or, en décembre 2017, le premier ministre français avait inauguré, à Wuhan, un laboratoire de niveau de sécurité P4, où il était possible de travailler en sécurité sur des virus pathogènes, comme celui d'Ebola, et de produire des virus modifiés génétiquement. La manipulation génétique des coronavirus ne nécessite même qu'un agrément de sécurité de niveau inférieur, P3, **ce qui rend la possible par de nombreuses équipes de chercheurs, voire d'étudiants, dans de nombreuses Universités**. Shi Zhengli, spécialiste des coronavirus de chauve-souris (Hu et al., 2015), la directrice du Centre de Recherche de Wuhan, a ainsi été formée à l'Université de Montpellier, en France, et elle collabore depuis des années avec des équipes Nord-Américaines, dont, entre autres, celle de Ralph Baric (Graham & Baric, 2010; Graham et al., 29 October 2018; Baric et al., 02 June 2018; Wan et al., 17 March 2020), **pour la mise au point, à partir de coronavirus bénins, de candidats vaccins** contre d'autres coronavirus (Frieman & Baric, 2008; Gao et al., 06 May 2020), contre la grippe, contre la maladie d'Ebola (Ao et al., 2019) ou contre tout autre virus (Sheets et al., 2006).

2.2. Quels sont les acteurs réellement impliqués ?

Déjà en 2013, le LNMC travaillait sur la modification génétique de souches de coronavirus, dont NL63 qui avait été isolée en 2004. au **Canadian Science Centre for Human and Animal Health**, à Winnipeg, au Canada. Frank Plummer travaillait aussi au LNMC sur le virus VIH1 du Kenya isolé en 2008 (Li et al., 2017).

La CBC (**Canada Broadcasting Corporation**), la chaîne nationale de radio-télévision du Canada, rapportait, le 05 juillet 2019, qu'une chercheuse chinoise de très grand renom, Xiangguo Qiu, directrice du **Vaccine Development and Antiviral Therapies Section** du **Special Pathogens Program** du LNMC, et toute son équipe, qui travaillaient sur le développement d'**un vaccin multivalent** SIDA-ebola (Ao et al., 2019), avaient été renvoyées du LNMC et interdites de déplacement vers la Chine. Pourquoi ?

Que s'était-il passé ?

Toutes les structures d'information canadiennes anglophones (CBC, The Standard, The Telegraph) ont rapporté l'incident, indiquant qu'une enquête de la Gendarmerie Nationale du Canada (GNC) était en cours, et même un journal chinois (The South China Morning Post) s'en était fait l'écho.

Xiangguo Qiu travaillait avec son équipe, depuis plus de 5 ans, sur des prototypes de vaccins, un contre le virus d'Ebola avec Ralph Baric à l'Université de Caroline du Nord, aux Etats-Unis, et un contre le virus du SIDA (Tang et al., 2011; Li et al., 2017) avec son directeur au LNMC Frank Plummer.

2.3. Comment disqualifier un non-consensus dérangeant ?

A la fin de 2019, en Chine, ces informations ont été reprises, modifiées et remises en ligne avec l'étiquette « *fake news* ». Mais les vraies informations initiales, de CBC, n'ont pas pu être supprimées. Pourquoi, à ce jour, aucune information n'est-elle disponible quant à l'enquête de la GNC, toujours en cours depuis juillet 2019... (Bricage, 11 May 2020) ? En France, des sondages ont été "divulgués" pour indiquer que « **ne pas croire en la version officielle consensuelle relève du conspirationnisme** » et que seuls les pauvres [*sic* !] ou « **les sympathisants de l'extrême droite** » pouvaient croire que la version véhiculée par les media, français et européens, n'était pas la seule vraie. Le seul ennui c'est qu'elle a changé tout le temps !

2.4. Un banal incident d'espionnage industriel qui a mal tourné ?

Les banques de données scientifiques des résultats publiés et archivés et les archives des dépôts de brevets ne peuvent pas être facilement effacés.

Avant de mourir mystérieusement au Kenya, au tout début de l'épidémie de 2019-nCoV, Frank Plummer a travaillé avec Xiangguo Qiu et Ma Luo sur la mise au point d'un candidat vaccin contre le SIDA à partir de la souche VIH1 isolée en 2008 au Kenya par son équipe (Bricage, 11 May 2020).

La réalité la plus probable (principe du rasoir d'Occam) n'est-elle pas que le coronavirus humanisé provient du LNMC où des équipes internationales cherchaient à mettre au point **un candidat vaccin multivalent**, contre la grippe (Sheahan et al., January 2011) ou l'Ebola (Wells & Coyne, 09 October 2020) ou le SIDA, **à partir de souches modifiées de coronavirus** (Britton et al., 2012) ? Une souche virale "pré-vaccinale" n'aurait-elle pas pu être dérobée par des chercheurs qui travaillaient à sa mise au point, afin de l'emporter dans une autre structure de recherche, où une fois "finalisée", elle aurait pu être brevetée ? En chemin, les porteurs du virus n'auraient-ils pas pu "*laisser des traces de leur passage*", et ne pourraient-ils pas être, directement ou indirectement, à l'origine de la pandémie ? Comme le coronavirus génétiquement modifié était **atténué pour être un vaccin vivant**, c'est la raison pour laquelle au début il y a eu si peu de morts par rapport à ce qu'aurait pu être une pandémie de grippe ou à virus d'Ebola. Mais **ce virus domestiqué, atténué, une fois libéré a repris de la virulence**, contrairement à ce qui se serait passé avec un virus d'origine sauvage, dont la virulence s'atténue au fil du temps (Geoghegan & Holme, 2018). **C'est l'homme le seul responsable** (Bricage, 22 October 2011). **C'est lui qui a contaminé l'espèce humaine et toutes les autres espèces animales incriminées**. C'est un banal incident d'espionnage industriel qui a mal tourné et que les protagonistes tentent d'effacer **en ré-écrivant l'histoire** du virus (Bricage, 04 June 2020).

2.5. Comment confirmer ou infirmer l'hypothèse de l'évasion virale ?

En analysant rétrospectivement les banques de données sanitaires, il a été possible de tracer des lignées coronavirales, de remonter dans le temps, vers une date présomptive de libération d'un virus initial. Ainsi, le 2019n-CoV circulait déjà en France en novembre 2019. De même, il est tout à fait possible de tracer les routes commerciales des lignes aériennes ou d'autres moyens de transport, pour remonter dans le temps vers un lieu présomptif de libération d'un virus. **Le pré-[2019n-CoV] était probablement présent en Chine dès août 2019**. D'où venait-il ? Quelles routes avait-il suivies ? Il serait tout à fait possible de trouver qu'il soit venu du Canada (du LNMC), soit en passant par un trajet francophone (Canada français, France,..., Chine), soit en passant par un trajet anglophone (Canada anglais, Etats-Unis, Angleterre,..., Chine), voire les 2, compte tenu des circuits de transport disponibles et des communautés d'accueil possibles.

Ceci est en accord avec ce que l'on connaît du temps de latence de l'infection virale individuelle, de la probabilité de propagation-contamination virale et de la forte fréquence des individus a-symptomatiques (Bricage, 01 Mars 2020, 13 April 2020).

3. Discussion

Qu'y avait-il de si terrible dans les publications scientifiques qui ont été expurgées des archives de bioRxiv (Pradhan et al., 31 Jan. 2020), du CNRS (Bricage, 01 mars 2020) ou de Research Gate (Bricage, 13 avril 2020, 11 mai 2020, 11 May 2020) ?

Entre autre la mise en évidence de séquences génétiques étrangères aux coronavirus (Perez, February 2020) et le fait que le SARS-CoV-2 était potentiellement un virus modifié artificiellement et exprimant à la fois des propriétés du virus du SIDA, des propriétés d'un coronavirus humanisé et des propriétés émergentes nouvelles (Bricage, 01 mai 2020, 11 mai 2020). **Ce que le suivi de la pandémie, avec l'évolution du virus et le suivi des malades, a effectivement montré !** Nombre de chercheurs qui ont interpellé pour un libre accès, une libre publication et une transparence dans l'accès aux informations, à mesure que les enquêtes scientifiques avançaient, ont été censurés, contraints de retirer leurs travaux, ou limités dans leurs activités de recherche et de publication (Bricage, 04 June 2020), contraints de publier dans des revues marginales ou en dehors des circuits habituels de publication (Perez & Montagnier, 30 May 2020).

Les travaux publiés par les équipes de Frank Plummer et de Xiangguo Qiu, et les informations relatives à ces travaux, accessibles, en ligne sur Research Gate, et dans les archives des conférences sur les coronavirus, ou sur le VIH, ou sur le virus d'Ebola, ne permettent-ils pas de valider les faits de cette enquête ?

3.1. L'enjeu financier du biomédical est colossal.

Pourquoi une telle main-mise stratégique pour un consensus obligé (Marchais, 2008) ?

Ce n'est pas la première fois que des recherches gênantes sont effacées.

En 2005, à Paris, lors du congrès de l'Union Européenne de Science des Systèmes (Bricage, 2021) organisé par l'AFSCET, avait été proposée une méthodologie de fabrication d'un vaccin anti-SIDA, mise en ligne en libre accès, sans brevet déposé, **une thérapie génique du VIH par le VIH, *in vitro* et *in vivo*** (Bricage, **19 September 2005**, 01 mars 2020), référencée et librement accessible en ligne (**CC free**). En 2008, à Lisbonne, lors du congrès de l'Union Européenne de Science des Systèmes, organisé par APOCOSIS, une méthodologie de mise en place d'**un vaccin contre les cancers, utilisant des virus endogènes et exogènes**, avait été proposée, et mise en ligne en libre accès (**CC free**), sans brevet déposé (Bricage, 2008).

Pourquoi tous les sites correspondants ont-ils disparu, été détruits ou remplacés ?

En 2012, le virus du SIDA était utilisé pour une thérapie génique, avec un protocole *in situ* puis *in vitro*, comme indiqué en 2005. L'information n'avait pas été perdue pour tout le monde. L'utilisation de virus tueurs de cellules cancéreuses est en cours de finalisation dans des laboratoires, en suivant un protocole semblable à celui proposé en 2008. L'enjeu financier est tel, qu'avant la pandémie de la CoViD-19, Johnson and Johnson annonçait un bénéfice annuel de 16 milliards de dollars, et Pfizer de 53 milliards, **1 milliard par semaine !**

Ce sont les États-Unis et la France qui, en 2014, possédaient le plus grand nombre d'entreprises de biotechnologie, 1284 en France, 934 aux États-Unis. Depuis juin **1981**, avec la première vague du SIDA, à **chaque nouvelle épidémie** - la peste pulmonaire en septembre 1994, le SARS en avril 2003, la grippe aviaire H1N1 en juin 2006 et la dengue en septembre 2006, la grippe porcine H1N1 en avril 2009, le choléra en novembre 2010, le MERS en mai 2013, l'épidémie d'Ebola en mars 2014 et la rougeole en décembre 2014, le zika en janvier 2016, à nouveau l'Ebola en octobre 2018 et la rougeole en juin 2019 -, à chaque fois, **a été observé un bond dans les bénéfices et la capitalisation de ces entreprises, dont les performances sur le marchés boursiers (MSCI World Index) ont été multipliées par 25 en moins de 40 ans.** Avec la pandémie de la CoViD-19, la troisième épidémie à coronavirus (Cirik et al., 2020), ces entreprises n'ont même plus besoin de faire d'investissements en Recherche-Développement, elles sont pré-financées par les États. Pfizer a reçu, comme avance, presque 1 milliard d'euros des États européens. Moderna qui n'avait jamais rien vendu est maintenant multi-milliardaire. Plus d'un milliard de doses, payées d'avance, ont été réservées par les États Européens, sans même savoir si le vaccin serait efficace et dénué d'effets secondaires. La spéculation fait rage, les coûts des médicaments s'envolent, avec **des retours sur investissement arbitraires et colossaux**, de plus de 400 pour 1, pour Gilead avec le remdesivir par exemple. En 2020, avant qu'un quelconque vaccin ait été breveté, le secteur avait engrangé près de **100 milliards de profit**.

Les cibles potentielles, multiples, des médicaments nouveaux, en particulier avec les promesses de l'immunothérapie, et les stratégies vaccinales étaient connues avant la pandémie (Zhou et al., 06 May 2020).

3.2. Obtenir des gains de fonctionnalité pour fabriquer des vaccins.

Relativement à la séquence de la protéine S, le SARS-CoV-2 de 2019, anciennement 2019-nCoV, montre une parenté génétique indéniable avec le SARS-CoV-1 de 2002. Ne pourrait-il pas être un de ses descendants dans le cadre d'une évolution génétiquement dirigée au sein d'un laboratoire ?

Quant au site de clivage enzymatique protéasique (Klimstra et al., 22 June 2020) on observe à la fois une parenté avec le virus de la grippe et le virus du SIDA. Les glycoprotéines du SARS-CoV-2 et du virus du SIDA (VIH1 du Kenya de 2008) ont des insertions identiques qui toutes contribuent à augmenter la densité des charges positives à la surface de contact, facilitant l'adhésion au même type de récepteurs. **Comment expliquer cette convergence moléculaire en dehors d'une adaptation ciblée en laboratoire ?** (Lal, 2010) Le site de clivage de type furine est totalement absent de tous les ancêtres présumés du SARS-CoV-2. Les coronavirus **ne possèdent pas ce type de fonctionnalité**. Lors du cycle viral ce sont les protéases des cellules victimes qui sont utilisées. Mais toutes les protéases ne sont pas équivalentes (Authier et al., 1997; Mann & Sanfaçon, 2019). Et tous les types cellulaires n'expriment pas les protéases appropriées. Les protéases à furine sont les plus appropriées, et elles sont présentes à la fois en surface, à l'extérieur, et à l'intérieur des cellules (Coutard et al, April 2020). **D'où vient ce "gain de fonctionnalité", sinon d'une manipulation du génome viral en laboratoire ?** Le problème est que les chercheurs qui sont responsables du consensus actuel sur une origine naturelle (inconnue) du virus (Barh et al., 2020), que personne n'a encore pu prouver, sont **à la fois juges et jurés dans le business des biotechnologies** et "leur consensus" a été "imposé", très très rapidement, par le biais de lettres (Andersen et al., 17 March 2020), de commentaires (Liu et al., 2020), ou de publications anticipées (Li et al., 29 May 2020) dans des revues scientifiques très connues.

Le LNMC était dirigé par le Dr Frank Plummer, membre de la Public Health Agency of Canada, dont le LNMC est un département. **Expert de renommée mondiale pour ses travaux sur le SIDA**, avec plus de 300 publications et plus de 16.000 citations de ses travaux, le professeur Plummer travaillait aussi à l'Université de Sheffield et à l'Université du Manitoba, où il dirigeait le **Département de Microbiologie médicale et des maladies infectieuses**. Plummer fut le premier à mettre en évidence (Fowke et al., 1996) l'existence d'individus résistants à l'infection par le VIH, au Kenya, à Nairobi (souche VIH1 Kenya 2008), parmi une population de femmes africaines "travailleuses du sexe". Dès **2004**, avec des équipes de chercheurs chinois accueillis au sein du LNMC, il s'est intéressé **à la fois au SIDA** (Luo et al., 2011) **et au SRAS** (Berry et al., 2004), et en particulier aux protéines structurales de ces 2 virus et surtout à **leurs protéines d'enveloppe**, env et S (Ao et al., 2019). L'une des responsables des équipes de recherche, en charge de la direction du **programme de thérapie vaccinale antivirale**, Madame Xiangguo Qiu, est une **chercheuse exceptionnelle**, avec plus de 4.000 citations de ses travaux. Les équipes au sein desquelles elle a travaillé ont développé des compétences de **mise au point de vaccins** à la fois contre le virus de la fièvre de Lassa, le virus de la fièvre d'Ebola (Wong et al., 29 September 2014; Wells & Coyne, 09 October 2020) et le virus de Marburg, en utilisant comme **modèle animal la civette** (Wong et al., 2018), l'un des vecteurs connus des coronavirus de chauve-souris (Woo et al., 2006), et vecteur du SARS-CoV-1. Avec d'autres équipes de chercheurs chinois elle a réalisé des travaux sur **la production de virions VIH biomimétiques du virus d'Ebola** (Ao et al., 2019). Elle a publié des résultats relatifs aux protéines structurales de ces virus et à leurs **modifications génétiques relativement aux phénomènes d'entrée du virus** et à sa réplication dans ses cellules hôtes. Au Canada, elle a reçu des prix pour ces travaux. Des compétences d'**utilisation d'outils logiciels d'intelligence artificielle** sont présentes au sein de ces équipes (Capuzzi et al., 2018). Sous la direction de Frank Plummer et l'encadrement, ou la participation, de Xiangguo Qiu (Wong et al., 29 September 2014), d'autres équipes de chercheurs chinois ont **construit des virus biomimétiques du VIH** (Tang et al., 2011) **exprimant des protéases modifiées** (Luo et al., 2012) **ou des protéines de surface modifiées** (Coutard et al., April 2020). Que manquait-il pour construire un candidat vaccin contre le VIH ?,... : un coronavirus, humanisé, et supposé inoffensif !

Ne pourrait-on pas se protéger du SIDA en ne courant que le risque d'un simple rhume ? Quoi de plus banal et bénin qu'un rhume ? Tout était en place en 2012, à partir du SARS-CoV-1, et avant l'acquisition par le LNMC d'une souche du MERS en 2013.

En 2000, l'équipe de Rottier savait déjà faire franchir les barrières d'espèce aux coronavirus en modifiant la protéine S d'adhésion (Kuo et al., 2000). Différents vecteurs viraux avaient été testés (Ababneh et al., 2019). La technologie génétique était déjà disponible en 2010 (Enjuanes et al., 2008, 2010; Graham & Baric, 2010; Sheahan et al., January 2011).

Comment connaître les génomes qui ont été utilisés pour les vaccins actuels à ARN ?

3.3. Qu'en est-il du génome du virus libre et de ses capacités naturelles d'évolution ?

Plusieurs travaux ont montré que le génome à ARN du coronavirus peut être rétro-transcrit et intégré sous forme ADN dans le génome nucléaire de cellules hôtes (Zhang et al., 13 December 2020; Thomas, 16 December 2020; Cohen, 06 May 2021). Ceci n'est pas une propriété connue du cycle des coronavirus mais c'est une étape indispensable du cycle de développement des rétro-virus comme le virus du SIDA. Cette **propriété émergente** (Bricage, 11 May 2020), inattendue (?), n'explique-t-elle pas la ré-émergence du virus libre, chez des individus "guéris", à partir de lignées de cellules réservoirs du virus ?

Le virus vivant est capable de s'adapter aux contraintes qui lui sont imposées par les défenses immunitaires. Les mutations, aléatoires, si elles sont plus fréquentes dans la séquence codant pour le site de reconnaissance des récepteurs (ACE2, CD147, DPP4 ou TMPRSS2) (Matsuyama et al., 2010; Raj et al., 2013; Yang et al., 2015; Letko et al., 2018; Zang et al., 15 May 2020), peuvent à la fois ouvrir à la reconnaissance d'autres récepteurs, d'autres types cellulaires, et permettre à des variants (Trucchi et al., 15 May 2020; Hou et al., 18 December 2020) d'échapper à la reconnaissance par des anticorps pré-existants, chez les individus séropositifs. Des accumulations de mutations (Yang et al., 2015) peuvent permettre à des virus recombinés d'échapper aux anticorps formés à la suite des vaccinations précédentes en moins de 90 jours (Andreano et al., 28 December 2020). L'analyse de la virulence des populations virales indique que **le virus devient de plus en plus virulent**. Ce qui est l'inverse du comportement attendu, observé avec tous les virus d'origine sauvage, dont la virulence s'atténue au fil du temps (Muth et al., 11 October 2018). Mais **ce qui est typique de l'augmentation de diversité et d'agressivité d'une souche virale vaccinale initialement atténuée**. Ce coronavirus survit plus longtemps sur les surfaces artificielles, telles que celles utilisées au laboratoire (verre, plastique, métal), que sur les surfaces naturelles. Ceci n'est-il pas la marque d'un virus sélectionné au laboratoire, en cultures de cellules (Ogando et al., 2020), pour être un candidat vaccin ?

Quels sont les génomes qui ont été utilisés pour les vaccins actuels à ARN ?

CONCLUSIONS

Les vaccins à ARN étaient déjà prêts, et déjà élaborés à partir de coronavirus modifiés, avant la pandémie. La soi-disant révolution des vaccins à ARN (Dolgin, 18 mars 2021) n'est que la conséquence de travaux affinés depuis plus de 20 ans, avec l'isolement, la culture et la modification de souches virales, entretenues en laboratoire en cultures de cellules (Cavanagh, 2008; Lal, 2010; Ogando et al., 2020). N'importe quel type de virus modifié, de protéine virale modifiée ou de génome viral modifié peuvent être obtenus et commercialisés. La "course" au(x) vaccin(s) contre le SARS-CoV-2 n'aurait-elle pas été plus longue (Huang et al., 2004) si le coronavirus n'avait pas été dérobé ? Elle a montré, *a posteriori*, que la technologie de manipulation des génomes des coronavirus était déjà disponible partout dans les pays bio-technologiquement avancés (Sheets et al., 2006; Becker et al., 2008; de Haan et al., 2008; Kusters et al., 31 December 2009; Tian & Wu, 2010; Sheahan et al., January 2011; Turpeinen et al., 2011; Song et al., 13 August 2018).

Les technologies étaient brevetées depuis longtemps (Graham & Baric, 2010; Baric et al., 2018).

Sont-elles sans risques ? À quels risques potentiels peut-on s'attendre ?

Des vaccins ont été "finalisés", sous diverses formes, reste à savoir quelles seront, à long terme, leur efficacité, et le rapport bénéfice/risque, ou **protection/séquences**, pour l'individu.

Les risques principaux sont **les risques d'allergies**, tels qu'ils apparaissent, en l'absence de vaccination, chez les individus symptomatiques à la CoViD-19, avec des atteintes rénales, cardiaques ou vasculaires. Les risques des stratégies à ADN recombiné (type AstraZeneca) sont très vite apparus. Mais, les risques des stratégies à ARN (type Moderna), qui dépendent du génome viral modifié utilisé, sont inconnus à long terme. Les stratégies vaccinales anciennes, à virus inactivé(s) (type SinoPharm) ou à protéines virales recombinantes (type Pasteur-Sanofi), sont les moins susceptibles de causer des accidents.

On sait aussi fabriquer des sérums contenant des leurres protéiques pour piéger les particules virales avant qu'elles ne s'attachent à leurs cellules cibles (Abd El-Aziz et al. 2020).

Un moratoire international pour l'arrêt des travaux de modification génétique des organismes viraux, en particulier des virus du SRAS, du MERS et de la grippe, avait été prononcé en 2014, afin d'arrêter les dérives potentielles du **"gain of function"**. Les risques étaient très grands mais les gains potentiels, en terme de renommée et de **"business"**, étaient trop prometteurs, le moratoire a été très rapidement violé, par des chercheurs chinois, nord-américains (Li et al., 2017) et français.

Le potentiel neurotrope des coronavirus était connu (Talbot & Jouvence, 1992), on ne peut donc que s'étonner que cela n'ait pas été pris en compte par les concepteurs de vaccins à base de coronavirus.

On peut prédire l'installation d'un nouvel écosystème viral associé à l'espèce humaine et à ses espèces domestiques (Shi et al., 29 May 2020), et aux espèces sauvages proches (Oude Munnink et al., 08 January 2021), comme c'est le cas avec la grippe. Au mieux il y aura un vaccin comme celui contre la grippe saisonnière, qu'il faudra actualiser régulièrement. Au pire il y aura une maladie chronique, comme celle du SIDA. C'est tout bénéfique pour les industriels du médicament, qui avec les vaccins et les médicaments produits accroîtront encore plus leur immense fortune : il y aura un vaccin à vendre annuellement (maladie type grippe), ou/et il y aura des drogues à vendre journalièrement (maladie type SIDA). Les fonds placés dans le secteur pharmaceutique ont de beaux jours devant eux, pas tant pour leurs bénéficiaires âgés qui ne survivront peut être pas au coronavirus humanisé mais pour les compagnies d'assurance qui les exploitent.

Avec la peur entretenue..., partout dans le monde, la surveillance s'est resserrée sur les individus, au profit des groupes politiquement et économiquement dominants. Va-t-on vers un monde global policier de la santé ? Les États-Unis d'Europe s'alignent en ce domaine sur les gouvernements européens d'extrême droite de l'est et du centre de l'Europe : passeport vaccinal obligatoire, traçage télé-informatique des individus par smartphone ou bracelet électronique, collection des données individuelles, refus d'embauche ou licenciement des individus non-vaccinés, exclusion des individus des réseaux sociaux, ou fermeture des sites d'opinions différentes du consensus imposé.

Même si, comme partout, on cherche toujours, en évoquant la prédation écologique humaine, un alibi écologique à l'émergence du coronavirus (Bricage, 22 October 2011), en France **les aspects économiques pèsent sur les décisions politiques qui priment sur les aspects scientifiques**. L'Europe et les États-Unis expriment des visions stratégiques très différentes (Nobel Prize OnLine Summit, 26 April 2021) :

- « *Politics must be at the service of science to ensure public health and for a planet health.* » Ursula Von der Leyen, Présidente de la Commission Européenne,

- « *Many opportunities are opening up for everyone who is interested in humankind's future on Earth.* » Al Gore, former Vice-President of the United States of America, Founder and chairman of the Climate Reality Project.

Jouer aux apprentis sorciers c'est dangereux ! Tant qu'on cachera la réalité, rien ne changera et les risques et les dangers seront toujours plus grands. Le dire ne suffira pas, il faudra mettre en place une structure de contrôle pour les biotechnologies, comme il en a été mise une en place pour le contrôle de l'industrie nucléaire, mais indépendante, des entreprises et des États. Certes il ne suffira pas d'affronter les dangers pour les vaincre ou les changer, mais **si on ne les affronte pas, rien ne pourra jamais changer**.

« *Les choses ne changent pas en luttant contre la nature, c'est la nature qui en créant de nouveaux modèles rend obsolètes les modèles précédents.* » Buckminster Fuller

Après la crise sanitaire peut-on espérer une métamorphose du système global de santé ?

RÉFÉRENCES

- (01) Ababneh M., M. Alwashdeh & M. Khalifeh (2019) **Recombinant adenoviral vaccine** encoding the spike 1 subunit of the Middle East Respiratory Syndrome Coronavirus elicits strong humoral and cellular immune responses in mice. *Vet. World*, 12(10): 1554-1562.
- (02) Abd El-Aziz T.M., A. Al-Sabi & J.D. Stockand (15 October 2020) Human recombinant soluble ACE2 (hrsACE2) shows promise for treating severe COVID19. *Signal Transduction and Targeted Therapy*, 5: 258, <https://www.nature.com/articles/s41392-020-00374-6>
- (03) Adney D.R. et al. (2014) Replication and shedding of MERS-CoV in upper respiratory tract of inoculated dromedary camels. *Emerg. Infect. Dis.*, 20: 1999-2005.
- (04) Ahmed S.F., A.A. Quadeer & M.R. McKay (25 February 2020) Preliminary Identification of Potential Vaccine Targets for the COVID-19 Coronavirus (SARS-CoV-2) Based on SARS-CoV Immunological Studies. *Viruses*, 12(3): 15 p., <https://www.mdpi.com/1999-4915/12/3/254>
- (05) Andersen K.G. et al. (17 March 2020) The proximal origin of SARS-CoV-2. *Nature Medicine Online*, 3 p.
- (06) Andreano E. et al. (28 December 2020) SARS-CoV-2 escape *in vitro* from a highly neutralizing COVID-19 convalescent plasma. *BioRxiv*, 36 p., <https://doi.org/10.1101/2020.12.28.424451>
- (07) Ao Z. et al. (2019) **Incorporation of Ebola glycoprotein into HIV particles facilitates dendritic cells and macrophage targeting and enhances HIV-specific immune responses.** *PLoS One*, 14(5): e0216949, 18 p. https://www.researchgate.net/profile/Xiangguo_Qiu
- (08) Authier F. et al. (1997) Les protéases multifonctionnelles de la famille des insulinasés. *médecine/sciences* 4(13): 601-606.
- (09) Barh D. et al. (2020) Natural selection versus creation: a literature review on the origin of SARS-CoV-2. *Le Infezioni in Medicina*, 3: 302-313.
- (10) Baric R.S., S. Agnihothram & B. Yount (02 June 2018) **Methods and compositions for chimeric coronavirus spike protein.** *United States Patents* # 9884895
- (11) Becker M.M. et al. (2008) **Synthetic recombinant bat SARS-like coronavirus is infectious in cultured cells and in mice.** *Proc. Natl Acad. Sci. USA*, 105: 19944-19949.
- (12) Belouzard S., V.C. Chu & G.R. Whittaker (2009) **Activation of the SARS coronavirus spike protein via sequential proteolytic cleavage at two distinct sites.** *Proc. Natl Acad. Sci. USA*, 106: 5871-5876.
- (13) Berry J.D. et al. (2004) Development and characterisation of neutralising monoclonal antibody to the SARS-coronavirus. *J. of Virological Methods*, 120(1): 87-96.
- (14) Bertram S. et al. (2011) **Cleavage and activation of the severe acute respiratory syndrome coronavirus spike protein by human airway trypsin-like protease.** *J. Virol.*, 85: 13363-13372.
- (15) Bricage P. (19 September 2005) The Metamorphoses of the Living Systems: The Associations for the Reciprocal and Mutual Sharing of Advantages and DisAdvantages. UES-EUS world congress, AFSCET, Paris, France, *Res-Systemica*, 5(26): 10 p., **C.C. free** <https://hal.archives-ouvertes.fr/hal-00130685>
past "hacked" complementary data: <http://minilien.com/?R9E2rFXJlc>, <http://www.minilien.com/?LUeZbdsNCH>
- (16) Bricage P. (2008) La Semi-Autonomie du Vivant : la Stratégie du Choc et le "Collège Invisible", l'Origine du Cancer. Le cancer est le résultat d'une rupture de l'équilibre de l'association à avantages et inconvénients réciproques et partagés, constitutive de la cellule, et à l'origine de la cellule., *Res-Systemica*, APOCOSIS, ISBN: 978-972-9059-05-6, 34 p., **C.C. free** <http://www.afscet.asso.fr/resSystemica/Lisboa08/bricageWS1.pdf>
- (17) Bricage P. (22 October 2011) The Social and Environmental Responsibility of Mankind. 1. About Man Interventions in the Living Networks: Modelling with a Qualitative Animated Semiological Holistic Point of View, a Systemic Approach, in an Holistic Way of Education to Explain The Issues of the Fighting Steps and the Escalade of Violence between Mankind and the Wild., *IASCYS workshop about Social Responsibility*, UES-EUS International Congress, Approche Systémique de la Diversité, Bruxelles, Belgique, *Acta Europæana Systemica*, 1: 25 p., **C.C. free** http://aes.ues-eus.eu/aes2011/iascysWS_Bricage_text.pdf
- (18) Bricage P. (01 Mars 2020) Le nouveau coronavirus chinois est-il un avatar d'un coronavirus génétiquement modifié pour fabriquer un vaccin curatif du SIDA ? 1- Vaccins curatifs : quelle technologie mettre en œuvre ?, L'évolution du vivant, cours de biologie, *Massive Online Open Course*, UTLA, Pau, 13, 20, et 27 février 2020, 13 p. **C.C. free** http://web.univ-pau.fr/~bricage/UTLA/VIRUS/WuhanEngineeredCoronavirus_O.pdf
- travail déposé et accepté dans les archives ouvertes du CNRS le 3 mars 2020, mis en ligne sur le portail HAL le 12 mars 2020, sous l'identifiant [halshs-02497661](https://halshs.archives-ouvertes.fr/halshs-02497661) version 1,

- supprimé le 31 mars 2020, alors que le 30 mars les archives relatives au CoViD-19 avaient toutes été ouvertes en libre accès, au motif que "les travaux non-publiés et relatifs au COVID-19 n'étaient plus acceptés".

(19) Bricage P. (13 April 2020) Is the new Wuhan Chinese coronavirus an avatar of a genetically engineered coronavirus to produce a curative AIDS vaccine? 1. Curative vaccines: what technology should be implemented?, UPPA, Research topic, 12 p. **C.C. free** <https://www.researchgate.net/publication/340583458>

- travail déposé et accepté par Research Gate, consulté plusieurs milliers de fois, ayant reçu une notation élevée d'intérêt scientifique par les pairs utilisateurs de Research Gate,

- supprimé le 03 juin 2020, en raison de son contenu, non-consensuel, et sujet à controverses.

http://www.afscet.asso.fr/pagesperso/WuhanEngineeredCoronavirus_EN.pdf

(20) Bricage P. (01 Mai 2020) Le nouveau coronavirus chinois est-il un avatar d'un coronavirus génétiquement modifié pour fabriquer un vaccin curatif du SIDA ? 2- Pourquoi le SARS-CoV2 ne serait-il pas un virus d'origine naturelle ? Aspects écologiques, physiologiques, génétiques et évolutifs. L'évolution du vivant, cours de biologie en ligne, UTLA, Pau, Massive Online Open Discussion, 15 March-30 April 2020, 13 p., (*halshs-02497661 version 1complementary data*), 39 p., 3 figures, **C.C. free** http://web.univ-pau.fr/~bricage/UTLA/VIRUS/WuhanEngineeredCoronavirus-2-S_O.pdf

(21) Bricage P. (11 Mai 2020) Le nouveau coronavirus chinois est-il un avatar d'un coronavirus génétiquement modifié pour fabriquer un vaccin curatif du SIDA ? 3-. SARS-CoV-2 et COVID-19 : est-il possible de construire un coronavirus génétiquement modifié ? L'évolution du vivant, cours de biologie en ligne, UTLA, Pau, Massive Online Open Discussion, 15 mars -11 avril 2020, 8 p., **C.C. free**

<http://web.univ-pau.fr/~bricage/UTLA/VIRUS/SARSCOVID2-EngineeredCoronavirus-5.pdf>

(22) Bricage P. (11 May 2020) Is the new Wuhan Chinese coronavirus an avatar of a genetically engineered coronavirus to produce a curative AIDS vaccine? 2-. SARS-CoV-2 and COVID-19: What technology is available to built a HIV biomimetic coronavirus? 11 p. **C.C. free** <https://www.researchgate.net/publication/341281510>

- travail déposé et accepté par Research Gate, consulté plusieurs milliers de fois, ayant reçu une notation élevée d'intérêt scientifique par les pairs utilisateurs de Research Gate,

- supprimé le 03 juin 2020, en raison de son contenu, non-consensuel, et sujet à controverses.

(23) Bricage P. (04 June 2020) SARS-CoV-2 and COVID-19: Questions about a world ethical governance for a societal and environmental responsibility in health science research. IRDO world Congress, Maribor, Slovenia, IRDO Conference Proceeding, 15: 7p., **C.C. free** <http://www.irdo.si/irdo2020/referati/b-1-bricage.pdf>

(24) Bricage P. (2021) The Story of the European Union for Systemics. Res-Systemica, 21: 03, 5 p., **C.C. free** <http://www.res-systemica.org/afscet/resSystemica/vol21-printemps-2021/res-systemica-vol-21-art-03.pdf>

(25) Britton P. et al. (2012) Modification of the avian coronavirus infectious bronchitis virus for vaccine development. Bioengineered bugs, 3(2):114-119. [DOI:10.4161/bbug.18983](https://doi.org/10.4161/bbug.18983)

(26) Cantuti-Castelvetri L. et al. (20 October 2020) Neuropilin-1 facilitates SRAS-CoV-2 cell entry and infectivity. Science, 370(6518): 856-860. [DOI:10.1126/science.abd2985](https://doi.org/10.1126/science.abd2985)

(27) Capuzzi S.J. et al. (2018) **Computer-aided discovery and characterization of novel Ebola virus inhibitors**. J. Medicinal Chemistry, 61(8): 3582-3594.

(28) Cavanagh D. Editor (2008) **SARS- and Other Coronaviruses. Laboratory Protocols**. Humana Press, Methods in Molecular Biology book series volume 454, ISBN: 978-1-59745-181-9, Springer Nature, Switzerland, 344 p.

(29) Cirik H.R., E. Taslidere & N. Vardi (2020) Covid-19 and SARS: Two coronavirus pandemics encountered in the last decades. Ann. Med. Res., 27(11): 3044-3049.

(30) Cohen J. (06 May 2021) Further evidence supports controversial claim that SARS-CoV-2 genes can integrate with human DNA. webpage, <https://www.sciencemag.org/...-genes-pandemic-coronavirus-can-integrate-human-dna>

(31) Coutard B. et al. (April 2020) The spike glycoprotein of the new coronavirus 2019-nCoV contains a **furin-like cleavage site absent in CoV of the same clade**. Antiviral Research, 176, 104742, 5 p.

<https://doi.org/10.1016/j.antiviral.2020.104742>

(32) de Haan C. A.M. et al. (2008) Manipulation of the Coronavirus Genome Using Targeted RNA Recombination with Interspecies **Chimeric Coronaviruses**. Nature Public Health Emergency Collection, SARS- and Other Coronaviruses, 454: 229-236.

(33) Dolgin E. (18 mars 2021) La révolution des vaccins à ARN. Pour La Science, 522: 22-28.

(34) Dubrau D. et al. (2017) A positive-strand RNA virus uses alternative protein-protein interactions within a viral protease/cofactor complex to switch between RNA replication and virion morphogenesis. PLOS Pathogens, [DOI:10.1371/journal.ppat.1006134](https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1006134), 30 p.

(35) Dyal J. et al. (2017) Middle East Respiratory Syndrome and Severe Acute Respiratory Syndrome: Current Therapeutic Options and Potential Targets for Novel Therapies. Drugs, 77(18): 1935-1966.

- (36) Enjuanes L. Editor (2005) **Coronavirus Replication and Reverse Genetics**. [Current Topics in Microbiology and Immunology](#) book series volume 287, ISBN: 978-3-540-26765-2, Springer Nature, Switzerland, 272 p.
- (37) Enjuanes L. et al. (2008) Vaccines to prevent severe acute respiratory syndrome coronavirus-induced disease. [Virus Res.](#), 133(1): 45-62.
- (38) Enjuanes L. et al. (2010) Recombinant Live Vaccines to Protect Against the Severe Acute respiratory Syndrome coronavirus. [Replicating Vaccines](#), pp. 73-97., Birkhäuser [Advances in Infectious Diseases](#) book series, Springer Verlag.
- (39) Fowke K.R. et al. (1996) Resistance to HIV-1 infection among persistently seronegative prostitutes in Nairobi, Kenya. [The Lancet](#), 348(9038): 1347-1351.
- (40) Frieman M. & R.S. Baric (2008) Mechanisms of severe acute respiratory syndrome pathogenesis and innate immunomodulation. [Microbiol. Mol. Biol. Rev.](#), 72: 672-685.
- (41) Gao Q. et al. (06 May 2020) Development of an inactivated vaccine candidate for SARS-CoV-2. [Science](#), 10.1126/science.abc1932, 9 p. <http://science.sciencemag.org/content/early/2020/05/06/science.abc1932>
- (42) Gao Y. et al. (10 April 2020) Structure of the RNA-dependent RNA polymerase from COVID-19 virus. [Science](#), eabb7498, 9 p. [DOI:10.1126/science.abb7498](https://doi.org/10.1126/science.abb7498) , <https://science.sciencemag.org/.../full/.../science.abb7498.full.pdf>
- (43) Ge X.Y. Et al. (2013) **Isolation and characterization of a bat SARS-like coronavirus that uses the ACE2 receptor**. [Nature](#), 503: 535–538.
- (44) Geoghegan J.L. & E.C. Holme (2018) The phylogenomics of evolving virus virulence. [Nature Reviews Genetics](#), 19: 756-769.
- (45) Graham R.L. & R.S. Baric (2010) **Recombination, reservoirs, and the modular spike: mechanisms of coronavirus cross-species transmission**. [J. Virol.](#), 84: 3134-3146.
- (46) Graham R.L. et al. (29 October 2018) **Evaluation of a recombination-resistant coronavirus as a broadly applicable, rapidly implementable vaccine platform**. <https://www.nature.com/articles/s42003-018-0175-7>, [Commun Biol.](#), 1:179, 10 p.
- (47) Hikmet F. et al. (2020) The protein expression profile of ACE2 in human tissues. [Molecular Systems Biology](#) 16: e9610, 16 p.
- (48) Hou Y.J. et al. (18 December 2020) SARS-CoV-2 D614G variant exhibits efficient replication ex vivo and transmission in vivo. [Science](#), 370: 1464–1468.
- (49) Hu B. et al. (2015) Bat origin of human coronaviruses. [Virology Journal](#), 12:221, 10 p., [DOI:10.1186/s12985-015-0422-1](https://doi.org/10.1186/s12985-015-0422-1)
- (50) Huang Y. et al. (2004) **Generation of synthetic severe acute respiratory syndrome coronavirus pseudoparticles: implications for assembly and vaccine production**. [J. Virol.](#), 78: 12557-12565.
- (51) Klimstra W.B. et al. (22 June 2020) SARS-CoV-2 growth, furin-cleavage-site adaptation and neutralization using serum from acutely infected, hospitalized COVID-19 patients. [BioRxiv](#), <https://doi.org/10.1101/2020.06.19.154930> , 30 p.
- (52) Kuo L. et al. (2000) Retargeting of coronavirus by substitution of the spike glycoprotein ectodomain: **crossing the host cell species barrier**. [J. Virol.](#), 74: 1393-1406.
- (53) Kusters I.C. et al. (31 December 2009) **Manufacturing Vaccines for an Emerging Viral Infection. - Specific Issues Associated with the Development of a Prototype SARS Vaccine**. [Vaccines for Biodefense and Emerging and Neglected Diseases](#), Chapter 11, pp. 147–156. [Public Health Emergency COVID-19 Initiative](#), <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/about/covid-19/>
- (54) Lal S.K. Editor (2010) **Molecular Biology of the SARS-Coronavirus**. ISBN 978-3-642-03683-5, Springer-Verlag Berlin and Heidelberg, Germany, 382 p.
- (55) Lamers M.M. et al. (01 May 2020) SARS-CoV-2 productively infects human gut enterocytes., [Science](#), 10.1126, 11 p., <http://science.sciencemag.org/content/early/2020/04/30/science.abc1669>
- (56) Lee S. et al. (22 September 2016) A polyvalent inactivated rhinovirus vaccine is broadly immunogenic in rhesus macaques. [Nature Comm.](#), 7:12838, 7 p. [DOI:10.1038/ncomms12838](https://doi.org/10.1038/ncomms12838)
- (57) Letko M. et al. (2018) Adaptive evolution of MERS-CoV to species variation in DPP4. [Cell Rep.](#), 24: 1730-1737.
- (58) Li F. (2016) Structure, function, and evolution of coronavirus spike proteins. [Annu. Rev. Virol.](#), 3: 237-261 .
- (59) Li F. et al. (2005) **Structure of SARS coronavirus spike receptor-binding domain complexed with receptor**. [Science](#), 309: 1864-1868.
- (60) Li H. et al. (2017) A novel HIV vaccine targeting the protease cleavage sites. [AIDS Res Therapy](#), 14:51, 5 p. [DOI:10.1186/s12981-017-0174-7](https://doi.org/10.1186/s12981-017-0174-7)
- (61) Li W. et al. (2003) **Angiotensin-converting enzyme 2 is a functional receptor for the SARS coronavirus**. [Nature](#), 426: 450-454.

- (62) Li W. et al. (2005) **Bats are natural reservoirs of SARS-like coronaviruses**. *Science*, 310: 676–679.
- (63) Li X. et al. (29 May 2020) Emergence of SARS-CoV-2 through recombination and strong purifying selection. *Science Advances Publish Ahead of Print*, 13 p., DOI:10.1126/sciadv.abb9153
- (64) Liao C.L. & M.M. Lai (1992) **RNA recombination in a coronavirus: recombination between viral genomic RNA and transfected RNA fragments**. *J. Virol.*, 66: 6117-6124.
- (65) Liu S. et al. (2020) No credible evidence supporting claims of the laboratory engineering of SARS-CoV-2. *Emerging Microbes & Infections*, 9: 3p., commentary, <https://doi.org/10.1080/22221751.2020.1733440>
- (66) Luo M. et al. (2011) **Preventing HIV-1 infection, more epitope is not better: analysis of Gag epitope of 2 HLA alleles associated with different outcome of HIV infection**. *Conference on AIDS Vaccine*, 27: abstract, 1 p., full text, https://www.researchgate.net/profile/Frank_Plummer
- (67) Luo M. et al. (2012) **A novel HIV vaccine approach: targeting the protease cleavage sites of HIV**. *J. of the International AIDS Society*, 15: 29-30.
- (68) Mann K.S. & H. Sanfaçon (2019) Expanding Repertoire of Plant Positive-Strand RNA Virus Proteases. *Viruses*, 11(66): 24 p., DOI:10.3390/v11010066 www.mdpi.com/journal/viruses
- (69) Marchais P. (2008) Réponse à la proposition des conférences de consensus : des niveaux de logique, de la dangerosité, et de la pertinence du langage. In *Systémique et langage*, Journées Annuelles AFSCET, Moulin d'Andé, 3 p. <https://www.afscet.asso.fr/Ande08/pmarchaisande08.pdf>
- (70) Matsuyama S. et al. (2005) **Protease-mediated enhancement of severe acute respiratory syndrome coronavirus infection**. *Proc. Natl Acad. Sci. USA*, 102: 12543-12547.
- (71) Matsuyama S. et al. (2010) **Efficient activation of the severe acute respiratory syndrome coronavirus spike protein by the transmembrane protease TMPRSS2**. *J. Virol.*, 84: 12658-12664.
- (72) Meng T. et al. (2020) The insert sequence in SARS-CoV-2 enhances spike protein cleavage by TMPRSS. *bioRxiv preprint*, 36 p., <https://doi.org/10.1101/2020.02.08.926006>
- (73) Millet J.K. & G.R. Whittaker (2015) Host cell proteases: critical determinants of coronavirus tropism and pathogenesis. *Virus Res.*, 202: 120-134.
- (74) Muth D. et al. (11 October 2018) **Attenuation of replication by a 29 nucleotide deletion in SARS-coronavirus acquired during the early stages of human-to-human transmission**. *Science Reports*, 8(1): 15177, 12 p., DOI:10.1038/s41598-018-33487-8
- (75) Niemeyer D. et al. (24 September 2018) The papain-like protease determines a virulence trait that varies among members of the SARS-coronavirus species. *PLOS Pathogens*, 14(9): e1007296, 27 p. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1007296>
- (76) Nobel Prize OnLine Summit (26 April 2021) <https://www.nobelprize.org/events/nobel-prize-summit/2021>
- (77) Ogando N.S. et al. (2020) SARS-coronavirus-2 replication in Vero E6 cells: replication kinetics, rapid adaptation and cytopathology. *Journal of General Virology*, 101: 925–940. DOI:10.1099/jgv.0.001453
- (78) Oude Munnink B.B. et al. (08 January 2021) Transmission of SARS-CoV-2 on mink farms between humans and mink and back to humans. *Science*, 371: 172-177.
- (79) Örd M., I. Faustova & M. Loog (2020) The sequence at Spike S1/S2 site enables cleavage by furin and phospho-regulation in SARS-CoV-2 but not in SARS-CoV-1 or MERS. *Nature Scientific Reports*, 10:16944, 10 p., <https://doi.org/10.1038/s41598-020-74101-0>
- (80) Paraskevis D. et al. (2020) Full-genome evolutionary analysis of the novel corona virus (2019-nCoV) rejects the hypothesis of emergence as a result of a recent recombination event. *bioRxiv preprint*, 12 p. <https://doi.org/10.1101/2020.01.26.920249>
- (81) Perez J.C. (February 2020) Wuhan COVID-19 synthetic origins and evolution. *Internat. J. Res. GRANTHAALAYAH* 8(2): 285-324.
- (82) Perez J.C. & L. Montagnier (30 May 2020) COVID-19, SARS and Bats Coronaviruses Genomes Unexpected Exogenous RNA Sequences. *OSF preprints*, 39 p., <https://doi.org/10.31219/osf.io/tgw2d>
- (83) Pradhan P. et al. (31 January 2020) **Uncanny similarity of unique inserts in the 2019-nCoV spike protein to HIV-1 gp120 and Gag**. *BioRxiv preprint*, 14 p. <https://doi.org/10.1101/2020.01.30.927871>
- (84) Raj V.S. et al. (2013) Dipeptidyl peptidase 4 is a functional receptor for the emerging human coronavirus-EMC. *Nature*, 495: 251-254.
- (85) Sheahan T. et al. (January 2011) **Successful vaccination strategies that protect aged mice from lethal challenge from influenza virus and heterologous severe acute respiratory syndrome coronavirus**. *Journal of Virology*, 85(1): 217-230., <https://jvi.asm.org/content/jvi/85/1/217.full.pdf>

- (86) Sheets R.L. et al. (2006) **Toxicological safety evaluation of DNA plasmid vaccines against HIV-1, Ebola, Severe Acute Respiratory Syndrome, or West Nile virus is similar despite differing plasmid backbones or gene-inserts.** *Toxicological Sciences: an official journal of the Society of Toxicology*, 91(2): 620-630.
- (87) Shi J. et al. (29 May 2020) Susceptibility of ferrets, cats, dogs, and other domesticated animals to SARS-coronavirus 2. *Science*, 368(6494): 1016-1020. [DOI:10.1126/science.abb7015](https://doi.org/10.1126/science.abb7015)
- (88) Shulla A. et al. (2011) **A transmembrane serine protease** is linked to the severe acute respiratory syndrome coronavirus receptor and activates virus entry. *J. Virol.*, 85: 873-882.
- (89) Simmons G. et al. (2013) **Proteolytic activation of the SARS-coronavirus spike protein: cutting enzymes at the cutting edge of antiviral research.** *Antiviral Res.*, 100: 605-614.
- (90) Song W. et al. (13 August 2018) Cryo-EM structure of the SARS coronavirus spike glycoprotein in complex with its host cell receptor ACE2. *PLoS Pathogens*, 14(8): e1007236, 19 p., <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1007236>
- (91) Stobart C.C. et al. (December 2013) Chimeric Exchange of Coronavirus nsp5 Proteases (3CLpro) Identifies Common and Divergent Regulatory Determinants of Protease Activity. *Journal of Virology*, 87(23): 12611-12618.
- (92) Talbot P. & P. Jouvence (1992) **Le potentiel neurotrope des coronavirus.** *medecine/sciences*, 8: 119-125.
- (93) Tan J. et al. (May 2009) The SARS-Unique Domain (SUD) of SARS Coronavirus Contains Two Macrod domains That Bind G-Quadruplexes. *PLoS Pathogens* 5(5): e1000428, 11 p., [DOI:10.1371/journal.ppat.1000428](https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1000428)
- (94) Tang D. et al. (2011) **A novel HIV-1 vaccine strategy using live recombinant Vesicular stomatitis viruses expressing HIV-1 protease cleavage sites.** *Conference paper on AIDS Vaccine*, 27, https://www.researchgate.net/profile/Xiangguo_Qiu
- (95) Thomas L. (16 dec 2020) SARS-CoV-2 RNA can be reverse-transcribed to be part of chimeric viral-human genome. *News Medical Life Sciences* <https://www.news-medical.net/news/20201216/24446/French.aspx>
- (96) Tian S. & J. Wu (2010) Comparative study of the binding pockets of mammalian proprotein convertases and its implications for the design of specific small molecule inhibitors. *Int. J. Biol. Sci.*, 6(1): 89-95.
- (97) Tian S., H. Wang & J. Wu (2012) Computational prediction of furin cleavage sites by a hybrid method and understanding mechanism underlying diseases. *Scientific Reports*, 12(261): 7 p.
- (98) Trucchi E. et al. (15 May 2020) Unveiling diffusion pattern and structural impact of the most invasive SARS-CoV-2 spike mutation. *bioRxiv preprint*, 22 p., <https://doi.org/10.1101/2020.05.14.095620>
- (99) Turpeinen H. et al. (2011) Identification of proprotein convertase substrates using genome-wide expression correlation analysis. *BMC Genomics*, 12(618): 11 p. <http://www.biomedcentral.com/1471-2164/12/618>
- (100) Van Dorp L. et al. (05 May 2020) Emergence of genomic diversity and recurrent mutations in SARS-CoV-2. *Infection, Genetics and Evolution*, <https://doi.org/10.1016/j.meegid.2020.104351>
- (101) Wan Y. et al. (17 March 2020) Receptor recognition by novel coronavirus from Wuhan: an analysis based on decade-long structural studies of SARS. *J. Virol.*, 94(7): e00127-20, 9 p. <https://doi.org/10.1128/JVI.00127-20>
- (102) Wang M. et al. (2005) SARS-CoV infection in a restaurant from palm civet. *Emerg. Infect. Dis.*, 11: 1860-1865.
- (103) Watanabe Y. et al. (21 February 2021) Vulnerabilities in coronavirus glycan shields despite extensive glycosylation. *BioRxiv preprint*, 25 p. <https://doi.org/10.1101/2020.02.20.957472>
- (104) Wells A.I. & C.B. Coyne (09 October 2020) Inhibiting Ebola Virus and SARS-CoV-2 entry. *Science*, 370(6513): 167-168. [DOI:10.1126/science.abe2977](https://doi.org/10.1126/science.abe2977)
- (105) Wong G. et al. (29 September 2014) Immunization with vesicular stomatitis virus vaccine expressing the Ebola glycoprotein provides sustained long-term protection in rodents. *Vaccine*, 32(43): 5722-5729. Epub 2014 Aug. 27, PMID: [PMC7115511](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25115511/), [DOI:10.1016/j.vaccine.2014.08.028](https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2014.08.028)
- (106) Wong G. et al. (2018) Marburg and RNA virus infections do not cause observable disease in ferrets. *The Journal of Infectious Diseases*, 218(S5): S471-S474.
- (107) Woo P.C. et al. (2006) Molecular diversity of coronaviruses in bats. *Virology*, 351: 180-187.
- (108) Yang Y. et al. (2014) **Receptor usage and cell entry of bat coronavirus HKU4** provide insight into bat-to-human transmission of **MERS** coronavirus. *Proc. Natl Acad. Sci. USA*, 111: 12516-12521.
- (109) Yang Y. et al. (2015) Two mutations were critical for bat-to-human transmission of Middle East respiratory syndrome coronavirus. *J. Virol.*, 89: 9119-9123.
- (110) Zang R. et al. (15 May 2020) TMPRSS2 and TMPRSS4 promote SARS-CoV-2 infection of human small intestinal enterocytes. *Sci. Immunol.*, 10.1126, 5: eabc3582, 15 p., [DOI:10.1126/sciimmunol.abc3582](https://doi.org/10.1126/sciimmunol.abc3582)
- (111) Zhai X. et al. (13 May 2020) Comparison of SARS-CoV-2 spike protein binding to ACE2 receptors from human, pets, farm animals, and putative intermediate hosts. *J. Virol.*, 34 p., [DOI:10.1128/JVI.00831-20](https://doi.org/10.1128/JVI.00831-20)

- (112) Zhang L. et al. (13 December 2020) SARS-CoV-2 RNA reverse-transcribed and integrated into the human genome. *bioRxiv preprint*, 37 p., <https://doi.org/10.1101/2020.12.12.422516>
- (113) Zhang T., Q. Wu & Z. Zhang (06 April 2020) Probable Pangolin Origin of SARS-CoV-2 Associated with the COVID-19 Outbreak. *Current Biology*, 30: 1346-1351.
- (114) Zhang X.W. & Y.L. Yap (2004) Structural similarity between HIV-1 gp41 and SARS-CoV S2 proteins suggests an analogous membrane fusion mechanism. *Journal of Molecular Structure (Theochem)*, 677: 73-76.
- (115) Zhou H. et al. (06 May 2020) Potential Therapeutic Targets and Promising Drugs for Combating SARS-CoV-2. *British Journal of Pharmacology*, 177: 3147–3161. DOI:10.1111/bph.15092
- (116) Zhou H. et al. (08 June 2020) A novel bat coronavirus closely related to SARS-CoV-2 contains natural insertions at the S1/S2 cleavage site of the spike protein. *Current Biology*, 30(11): 2196-2203., epub 2020 May 11, DOI: 10.1016/j.cub.2020.05.023
- (117) Zhou P. et al. (2020) A pneumonia outbreak associated with a new coronavirus of probable bat origin. *Nature*, 579: 270–273. <https://doi.org/10.1038/s41586-020-2012-7>
- (118) Zhu N. et al. (February 2020) A Novel Coronavirus from Patients with Pneumonia in China, 2019. *n. engl. j. med.*, 382(8): 727-733.

référence à utiliser pour citer ce travail :

Bricage P. (27 mai 2021) Sur l'émergence du SARS-CoV-2 et de la CoViD-19 : interactions entre consensus politique, honnêteté médiatique et vérité scientifique, une enquête systémique. *Crise systémique : catastrophe et/ou métamorphose ?*, Journées de l'AFSCET, à Andé, 28-30 mai 2021, 15 p.

<http://afscet.asso.fr/Ande21/pb-afscet-Ande2021-txt.pdf>

**On the emergence of SARS-CoV-2 and CoViD-19:
interactions between political consensus, media honesty and scientific truth, a systemic investigation.**

Bricage P. (27 May 2021)

Abstract

Past pandemic SARS and MERS coronaviruses were human pathogens with high fatality. The devastating impact of the new CoViD-19 pandemic caused by SARS-CoV-2 has raised questions on the origins of this virus, the mechanisms of zoonotic transfer from animals to humans and back, whether companion animals or those used for commercial purposes can act as reservoirs for infection, and the reasons for the large variations in SARS-CoV-2 susceptibilities across animal species. Why has the pangolin, a rare, endangered animal, been “timely” accused of being the main vector of the 2019n-CoV? How can the RaTG13 coronavirus strain, isolated from a Chinese bat, after the MERS outbreak in 2013, be both related to SARS-CoV-1 from 2002 and at the origin of SARS-CoV-2 in 2020? Why were chloroquine, firstly, and ivermectin, secondly, the most widely used anti-malarial drugs, and the antibiotic azithromycin, very heavily used, and then canceled, in hospital emergency? Why have remdesivir and other anti-viral, anti-ebola and anti-HIV drugs been advised, used and then discouraged? Previous vaccine development had focused on the principal target of the neutralizing humoral immune response, the spike glycoprotein (S protein), which mediates receptor recognition and membrane fusion. The SARS-CoV-2 S protein has the highest overall binding energy for the human receptor ACE2, greater than those of all the other tested species including bat species, the sources of previous coronaviruses. Why have many scientific works, already published, some of which have been read and downloaded thousands of times, been abruptly deleted or censored by the scientific publishers or hastily withdrawn from the archival sites on which they had been previously accepted? Why were previously confirmed real informations “tagged” as “fake news”? How was it possible to produce, almost immediately, several RNA vaccines? Where and when did the new coronavirus actually emerge? How can we explain simultaneously the observations and experiences accumulated since the pandemic emergence of this RNA virus? Under what conditions for the expression of scientific truth, of media honesty and political consensus, and public information and science education, could we hope that the governance of a health and societal system would be resilient and sustainable? How such a dangerous mess could be avoid in the future?