



**JUNTA ARGENTINA DE  
REVISIÓN CIENTÍFICA**

Investigación Independiente Alternativa

JUNTA ARGENTINA DE REVISIÓN CIENTÍFICA

**INFORME**

# **CRONOLOGÍA TARGET VACUNA COVID-19**

<b>Código del Documento:</b>	INF.01.01.CTV
<b>Fecha de vigencia:</b>	30/07/2020
<b>Informe:</b>	01
<b>Revisión:</b>	01
<b>Páginas</b>	35



junta\_arg



JARC



JARC



ArgJunta




junta.arg@gmail.com

*La responsabilidad de leer, interpretar, investigar fuentes y divulgar el presente, es de todos los seres humanos interesados en entender la situación actual a nivel mundial, respecto a lo que se nos divulga a todos, en función de lo que se denomina actualmente Covid-19.*

*© Copyright 2020 Junta Argentina de Revisión Científica | Todos los derechos reservados | Permitida completamente su reproducción, total o parcial y/o copia. Prohibida su modificación, adulteración pública y/o privada sin la autorización explícita y expresa del grupo.*


## Historial de Revisiones:

Revisión: 01 / Vigencia: 30/07/2020 / INF.01.01.CTV  
- *Primera versión original*

 <small>Investigación Independiente Alternativa</small>	<b>INFORME</b>			<b>CRONOLOGÍA TARGET VACUNA COVID-19</b>			
	<b>Código del Doc.:</b>	INF.01.01.CVP					
<b>REVISIÓN:</b>	01	<b>VIGENCIA:</b>	30/07/2020	<b>EMITIDO POR:</b>	JUNTA ARGENTINA DE REVISIÓN CIENTÍFICA	<b>V°B°</b>	
<small>La responsabilidad de leer, interpretar, investigar fuentes y divulgar el presente, es de todos los seres humanos interesados en entender la situación actual a nivel mundial, respecto a lo que se nos informa a todos, en función de lo que se denomina comúnmente Covid-19.</small>						<b>PÁGINA:</b>	2 de 35

## Índice:

<b>Presentación.....</b>	<b>4</b>
<b>1) Introducción.....</b>	<b>5</b>
<b>2) Difusión.....</b>	<b>5</b>
<b>3) Hipótesis planteada.....</b>	<b>5</b>
<b>4) Análisis cronológico pre pandemia Covid-19.....</b>	<b>8</b>
4.1) Descubrimiento de la ACE2 y su expresión testicular.....	6
4.2) Reconocimiento de la enzima ACE2 por otro equipo de científicos.....	10
4.3) Reafirmación de la expresión preferencial de ACE2 en testículo.....	12
4.4) Reafirmación de la expresión preferencial de ACE2 en testículo y ovario.....	13
4.5) Primera relación del coronavirus con la ACE2.....	14
4.6) Análisis de la detección de intencionalidad o fraude.....	21
4.7) Preparación teórica de la pandemia H1N1.....	22
4.8) Modificación de la definición de pandemia.....	23
4.9) Previsión de escenarios para futuras pandemias.....	28
<b>5) Cronología de la situación actual.....</b>	<b>29</b>
5.1) Análisis de la pandemia por Covid-19.....	30
<b>6) Conclusiones.....</b>	<b>34</b>


 Investigación Independiente Alternativa	<b>INFORME</b>			<b>CRONOLOGÍA TARGET VACUNA COVID-19</b>			
	<b>Código del Doc.:</b>	INF.01.01.CVP					
<b>REVISIÓN:</b>	01	<b>VIGENCIA:</b>	30/07/2020	<b>EMITIDO POR:</b>	JUNTA ARGENTINA DE REVISIÓN CIENTÍFICA	<b>V°B°</b>	
<i>La responsabilidad de leer, interpretar, investigar fuentes y divulgar el presente, es de todos los seres humanos interesados en entender la situación actual a nivel mundial, respecto a lo que se nos informa a todos, en función de lo que se denomina comúnmente Covid-19.</i>						<b>PÁGINA:</b>	3 de 35

## Presentación

*El siguiente informe tiene el único propósito de dar a conocer al mundo el resultado de una seria, objetiva y minuciosa investigación por parte de especialistas en el campo de la virología y la genética que arroja devastadoras conclusiones sobre el actual desarrollo de la vacuna para el virus SARS-COV 2 en el contexto de la pandemia declarada por la OMS el 11 de marzo de 2020.*

*Absolutamente alejados de cualquier denominación o etiqueta alguna, cualquier término utilizado para ridiculizar narrativas o explicaciones que transitan por fuera del relato oficial, este estudio se ha dado en el marco del más riguroso análisis de los datos objetivos y de las publicaciones científicas que lo comprometen.*

*Es de sumo interés público la difusión de este informe, así como su evaluación por parte de la comunidad científica y de todas las autoridades de carácter tanto públicas como privadas. Exhortamos, por otra parte, a todos los medios de comunicación a dar conocimiento público de forma urgente este documento, ya que sus conclusiones finales evidencian con total claridad que el desarrollo por demás apresurado y falto de todos los estándares apropiados para llevar adelante la vacuna para el virus SARS-COV 2 comprometiéndole gravemente la salud pública actual y el futuro de la humanidad.*

	<b>INFORME</b>			<b>CRONOLOGÍA TARGET VACUNA COVID-19</b>			
	<b>Código del Doc.:</b>	INF.01.01.CVP					
<b>REVISIÓN:</b>	01	<b>VIGENCIA:</b>	30/07/2020	<b>EMITIDO POR:</b>	JUNTA ARGENTINA DE REVISIÓN CIENTÍFICA	<b>V°B°</b>	
<i>La responsabilidad de leer, interpretar, investigar fuentes y divulgar el presente, es de todos los seres humanos interesados en entender la situación actual a nivel mundial, respecto a lo que se nos informa a todos, en función de lo que se denomina comúnmente Covid-19.</i>						<b>PÁGINA:</b>	4 de 35

## 1) Introducción

El presente documento posibilitará la lectura e interpretación de un compilado de publicaciones científicas ordenadas cronológicamente que pondrá en conocimiento de los distintos aspectos que tienen que ver con el relato científico de todo lo que hoy está ocurriendo con la pandemia del Covid-19.

## 2) Difusión

Este informe será distribuido a través de los diferentes medios de difusión, en primera instancia para el ámbito científico y luego para todo el público en general, y el mismo será de divulgación a través de las redes sociales, plataformas web, y por cualquier otro medio de comunicación visual, oral o escrito.

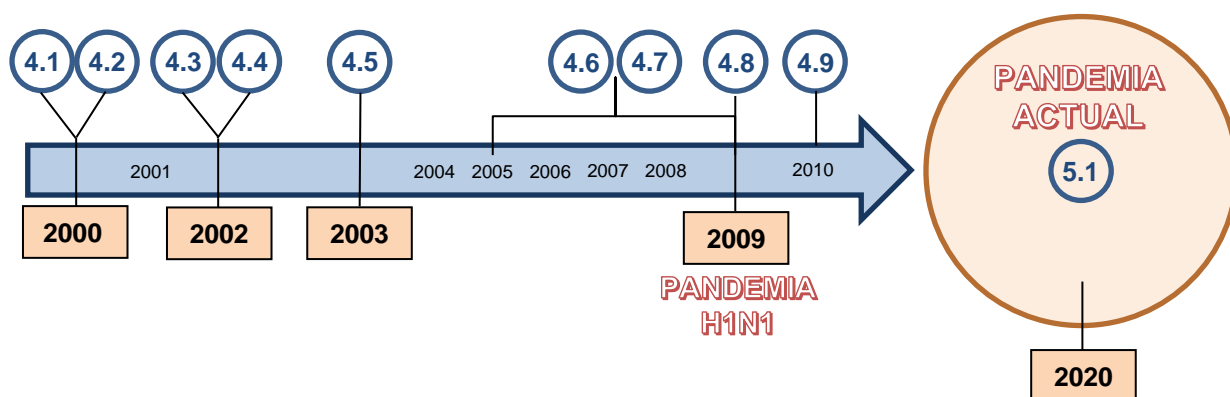
## 3) Hipótesis planteada

La enzima convertidora de angiotensina 2 (ACE2) es el target de acción del desarrollo de la vacuna para la prevención del Covid-19.

## 4) Análisis Cronológico pre pandemia Covid-19

Para un mejor entendimiento del presente informe, tenemos unos 20 años de historia para poder comprender de alguna manera lo que ahora está realmente ocurriendo.

Establecemos un “timeline” demarcando en determinadas fechas, hitos históricos que merecen una minuciosa y específica observación de las cuales, en cada punto, además de los hechos científicos fácticos, estableceremos un análisis como “Nota de la Junta”.



<b>JUNTA ARGENTINA DE REVISIÓN CIENTÍFICA</b> <small>Investigación Independiente Alternativa</small>	<b>INFORME</b>			<b>CRONOLOGÍA TARGET VACUNA COVID-19</b>			
	<b>Código del Doc.:</b>	INF.01.01.CVP					
<b>REVISIÓN:</b>	01	<b>VIGENCIA:</b>	30/07/2020	<b>EMITIDO POR:</b>	JUNTA ARGENTINA DE REVISIÓN CIENTÍFICA	<b>V°B°</b>	
<small>La responsabilidad de leer, interpretar, investigar fuentes y divulgar el presente, es de todos los seres humanos interesados en entender la situación actual a nivel mundial, respecto a lo que se nos informa a todos, en función de lo que se denomina comúnmente Covid-19.</small>						<b>PÁGINA:</b>	5 de 35

#### 4.1) Descubrimiento de la ACE2 y su expresión testicular

Comenzamos analizando el siguiente paper de la revista **Journal of Biological Chemistry (JBC)**, publicado por primera vez el 2 de agosto del 2000, en el cual se anuncia que fue descubierta y caracterizada, una enzima, la que se denomina enzima convertidora de angiotensina 2, ACE2. La médica profesional que está como primera autora, es la **Dra. Sarah R. Tipnis**.




[https://www.jbc.org/content/275/43/33238?ijkey=26b9ef52aaf381027f90ac187adb8fc72e480379&keytype2=tf\\_ipsecsha](https://www.jbc.org/content/275/43/33238?ijkey=26b9ef52aaf381027f90ac187adb8fc72e480379&keytype2=tf_ipsecsha)

DOI: 10.1074/jbc.M002615200

En este paper lo que se explica y lo que se relata en forma completa, es cómo fue identificada y caracterizada una enzima homóloga a una previamente conocida denominada **ACE (Enzima Convertidora de Angiotensina)**, muy estudiada. La ACE tiene un rol preponderante en la regulación de la tensión arterial y tiene relación con la hipertensión, donde hay toda una línea de fármacos que actúa sobre esta molécula -por ejemplo: el enalapril, el *captopril*, son todos los inhibidores clásicos de la enzima ACE-.

Este grupo de investigación tenía identificada de forma parcial una enzima que tenía un alto parecido con la enzima ACE, que era previamente conocida, con un 40% de identidad y un 61% similaridad. La Dra. Tipnis y su equipo llevaron a cabo un desarrollo experimental completo y con toda la objetivación, mediante el uso de todas las técnicas disponibles para el año 2000, para poder caracterizar, purificar, obtener la estructura tridimensional, la secuencia nucleotídica y la secuencia génica, que ellos denominaban *Homólogo de la Enzima Convertidora de Angiotensina (ACEH)*, y que más tarde fue nombrada como ACE2.

		<b>INFORME</b>			<b>CRONOLOGÍA TARGET VACUNA COVID-19</b>		
		Código del Doc.:		INF.01.01.CVP			
REVISIÓN:	01	VIGENCIA:	30/07/2020	EMITIDO POR:	JUNTA ARGENTINA DE REVISIÓN CIENTÍFICA	V°B°	
La responsabilidad de leer, interpretar, investigar fuentes y divulgar el presente, es de todos los seres humanos interesados en entender la situación actual a nivel mundial, respecto a lo que se nos informa a todos, en función de lo que se denomina comúnmente Covid-19.						PÁGINA:	6 de 35

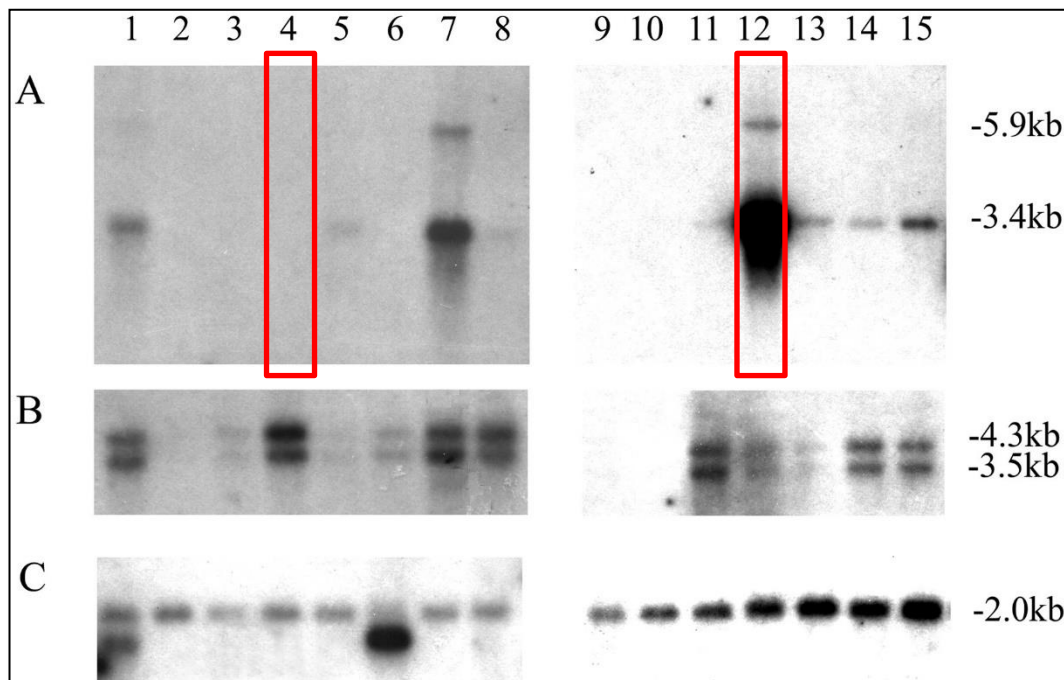



Fig. 1

**Northern blot analysis of ACEH mRNA expression in various human tissues.** Multiple tissue Northern blots (CLONTECH) containing 2 µg of poly(A)<sup>+</sup> RNA per lane were probed with <sup>32</sup>P-labeled cDNA fragments of either ACEH (A), ACE (B), or β-actin (C). Lanes are as follows: 1, heart; 2, brain; 3, placenta; 4, lung; 5, liver; 6, skeletal muscle; 7, kidney; 8, pancreas; 9, spleen; 10, thymus; 11, prostate; 12, testis; 13, ovary; 14, small intestine; and 15, colon.

Entre todas las técnicas experimentales que ellos utilizaron, el paper original tiene la imagen de una corrida electroforética en gel (Fig. 1), de una determinación de **Northern Blot**.

El Northern Blot sirve para medir la expresión de ARN, donde ARN es el intermediario entre el gen y la proteína. Una proteína es una enzima o una proteína estructural o lo que fuera, entonces, si en distintos tejidos se mide la cantidad de ARN presente, se puede inferir cuánto en ese tejido del organismo humano, está expresada la enzima, y así manifiesta su funcionamiento.

Arriba, en la figura (Fig. 1), donde dice A, hay una secuencia del 1 al 15. Toda esa primera fila de imágenes corresponde a la ACE2, o lo que ellos denominaban “Homólogo de la Enzima Convertidora de Angiotensina”, y ahí se puede ver bien que, en la corredera N° 4, que es el tejido de pulmón, no hay expresión alguna. Las “manchitas” negras marcan cuanta expresión de ARN hay, y si hay expresión de ARN, significa que la enzima está presente y actuando en dicho tejido. Entonces, en la corredera N° 4, vemos que no hay “manchitas”, lo cual significa que la enzima ACE2 **no se expresa en tejido pulmonar**, y por otro lado podemos ver un fuerte manchón en la corredera N° 12, un fuerte manchón que nos está mostrando que el ARN de la enzima “homóloga de la ACE” o ACE2, **se expresa fuertemente en tejido testicular**, porque la corredera N° 12 porque hace referencia al testículo.

		<b>INFORME</b>			<b>CRONOLOGÍA TARGET VACUNA COVID-19</b>		
		Código del Doc.:		INF.01.01.CVP			
REVISIÓN:	01	VIGENCIA:	30/07/2020	EMITIDO POR:	JUNTA ARGENTINA DE REVISIÓN CIENTÍFICA	V°B°	
<small>La responsabilidad de leer, interpretar, investigar fuentes y divulgar el presente, es de todos los seres humanos interesados en entender la situación actual a nivel mundial, respecto a lo que se nos informa a todos, en función de lo que se denomina comúnmente Covid-19.</small>						PÁGINA:	7 de 35

Donde dice B, esta fila está marcando la expresión de ACE, y se ve una distribución más generalizada de los distintos tejidos del cuerpo.

Donde dice C, es un control con otra proteína que se llama Beta-actina.

Accediendo al paper se puede leer como fueron llevados a cabo otros procesos, para poder demostrar en el relato experimental de la Dra. Tipnis, cómo la enzima ACE2 se expresa en los tejidos. De la lectura se visualiza que ellos han realizado estudios de expresión tisular mediante cultivos, mediante constructos artificiales de cultivo en cultivo celular, y de cómo fue obtenida la secuencia génica. Todo esto es entendible para quien acceda al paper y tenga conocimientos de biología molecular, a partir ahí se observará que la descripción experimental es impecable.

**Footnotes**

¶\* This work was supported by British Heart Foundation Grant PG/97192 and by UK Medical Research Council Grant G9824728. The costs of publication of this article were defrayed in part by the payment of page charges. The article must therefore be hereby marked "advertisement" in accordance with 18 U.S.C. Section 1734 solely to indicate this fact.

The nucleotide sequence(s) reported in this paper has been submitted to the GenBank™/EMBL Data Bank with accession number(s) .

---

¶§ To whom correspondence should be addressed: School of Biochemistry and Molecular Biology, University of Leeds, Leeds LS2 9JT, UK. Tel.: 44 113 233 3160; Fax: 44 113 242 3187; E-mail: s.r.tipnis@leeds.ac.uk.


¶I Present address: Pfizer Central Research, Sandwich, Kent CT13 9NJ, UK.

Published, JBC Papers in Press, August 2, 2000, DOI 10.1074/jbc.M002615200

Fig. 2

Podemos visualizar que, accediendo al artículo total, en las notas al pie (Fig. 2 – Notas al pie citado en el paper), donde dice 'Dirección al presente', el laboratorio Pfizer, que es la central de investigación de Pfizer en Sandwich, Kent, Reino Unido, estaba al tanto de lo que ocurría con estos descubrimientos.


**Nota de la Junta:** *En síntesis, este paper anuncia el descubrimiento de una enzima muy parecida a otra enzima previamente conocida, que es la enzima convertidora de angiotensina. Los investigadores la denominan homólogo de la enzima convertidora de angiotensina porque sabían que se parecía, ya que la tenían identificada parcialmente, porque veían que no era inhibible con los inhibidores clásicos de la ACE, y de alguna manera la tenían visualizada pero no la habían caracterizado en forma total y no habían encontrado la secuencia génica.*

		<b>INFORME</b>			<b>CRONOLOGÍA TARGET VACUNA COVID-19</b>		
		Código del Doc.:		INF.01.01.CVP			
REVISIÓN:	01	VIGENCIA:	30/07/2020	EMITIDO POR:	JUNTA ARGENTINA DE REVISIÓN CIENTÍFICA	V°B°	
<small>La responsabilidad de leer, interpretar, investigar fuentes y divulgar el presente, es de todos los seres humanos interesados en entender la situación actual a nivel mundial, respecto a lo que se nos informa a todos, en función de lo que se denomina comúnmente Covid-19.</small>						PÁGINA:	8 de 35



*A través del desarrollo experimental de este trabajo, ellos pudieron caracterizar de forma completa la enzima ACE2, y pudieron demostrar en qué tejido del organismo humano se expresa mayormente obteniendo su secuencia genética. Todo esto ocurrió en el año 2000, bajo la mirada de Pfizer.*

*También lo que podemos denotar a la fecha, es que del equipo de científicos autores de este paper, Sara Tipnis, Nigel Hooper, Ralph Hyde, Eric Karran, Gary Christie y Anthony Turner, de todos ellos, no se encuentra información actual de la autora principal, la Dra. Tipnis.*

		<b>INFORME</b>			<b>CRONOLOGÍA TARGET VACUNA COVID-19</b>		
		<b>Código del Doc.:</b>	INF.01.01.CVP				
<b>REVISIÓN:</b>	01	<b>VIGENCIA:</b>	30/07/2020	<b>EMITIDO POR:</b>	JUNTA ARGENTINA DE REVISIÓN CIENTÍFICA	<b>V°B°</b>	
<small>La responsabilidad de leer, interpretar, investigar fuentes y divulgar el presente, es de todos los seres humanos interesados en entender la situación actual a nivel mundial, respecto a lo que se nos informa a todos, en función de lo que se denomina comúnmente Covid-19.</small>						<b>PÁGINA:</b>	9 de 35

#### 4.2) Reconocimiento de la enzima ACE2 por otro equipo de científicos

El siguiente paper que se encuentra en el sitio web **PubMed.gov**, publicado el 1 de septiembre del 2000, anuncia la enzima convertidora de angiotensina 2, ACE2, que se expresa solamente en el corazón, riñones, y testículos. La investigadora que está como primera autora es la **Dra. Mary Donoghue**.

The screenshot shows the PubMed website interface. At the top, there is a search bar with the text 'Search PubMed' and a 'Search' button. Below the search bar, there are links for 'Advanced' and 'User Guide'. The main content area displays the article title 'A novel angiotensin-converting enzyme-related carboxypeptidase (ACE2) converts angiotensin I to angiotensin 1-9' in a large, bold font. Below the title, the authors are listed: 'M Donoghue<sup>1</sup>, F Hsieh, E Baronas, K Godbout, M Gosselin, N Stagliano, M Donovan, B Woolf, K Robison, R Jeyaseelan, R E Breitbart, S Acton'. The article is categorized as a 'Comparative Study' and 'Circ Res. 2000 Sep 1;87(5):E1-9. doi: 10.1161/01.res.87.5.e1'. The abstract text is visible, starting with 'ACE2, the first known human homologue of angiotensin-converting enzyme (ACE), was identified from 5' sequencing of a human heart failure ventricle cDNA library. ACE2 has an apparent signal peptide, a single metalloprotease active site, and a transmembrane domain. The metalloprotease catalytic domains of ACE2 and ACE are 42% identical, and comparison of the genomic structures indicates that the two genes arose through duplication. In contrast to the more ubiquitous ACE, ACE2 transcripts are found only in heart, kidney, and testis of 23 human tissues examined. Immunohistochemistry shows ACE2 protein predominantly in the endothelium of coronary and intrarenal vessels and in renal tubular epithelium. Active ACE2 enzyme is secreted from transfected'. On the right side of the page, there are several interactive elements: 'FULL TEXT LINKS' with a 'FULL TEXT' button, 'ACTIONS' with 'Cite' and 'Favorites' buttons, 'SHARE' with social media icons for Twitter, Facebook, and LinkedIn, and 'PAGE NAVIGATION' with links for 'Title & authors', 'Abstract', and 'Comment in'.

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10969042/>

**DOI: 10.1161/01.res.87.5.e1**

En la siguiente figura (Fig. 3), donde dice A, hay una secuencia de 23 tejidos humanos. Toda esa primera fila de imágenes corresponde a la ACE2, y ahí se puede ver bien que, en la corredera N° 4, que es el tejido de pulmón, no hay expresión alguna, evidenciando nuevamente que la enzima ACE2 **no se expresa en tejido pulmonar**. Por otro lado, podemos ver una expresión en las correderas N° 12 y N° 13, lo que manifiesta nuevamente que la ACE2 **se expresa en tejido testicular, y también en ovario**.

		<b>INFORME</b>			<b>CRONOLOGÍA TARGET VACUNA COVID-19</b>		
		Código del Doc.:	INF.01.01.CVP				
REVISIÓN:	01	VIGENCIA:	30/07/2020	EMITIDO POR:	JUNTA ARGENTINA DE REVISIÓN CIENTÍFICA	V°B°	
<i>La responsabilidad de leer, interpretar, investigar fuentes y divulgar el presente, es de todos los seres humanos interesados en entender la situación actual a nivel mundial, respecto a lo que se nos informa a todos, en función de lo que se denomina comúnmente Covid-19.</i>						PÁGINA:	10 de 35

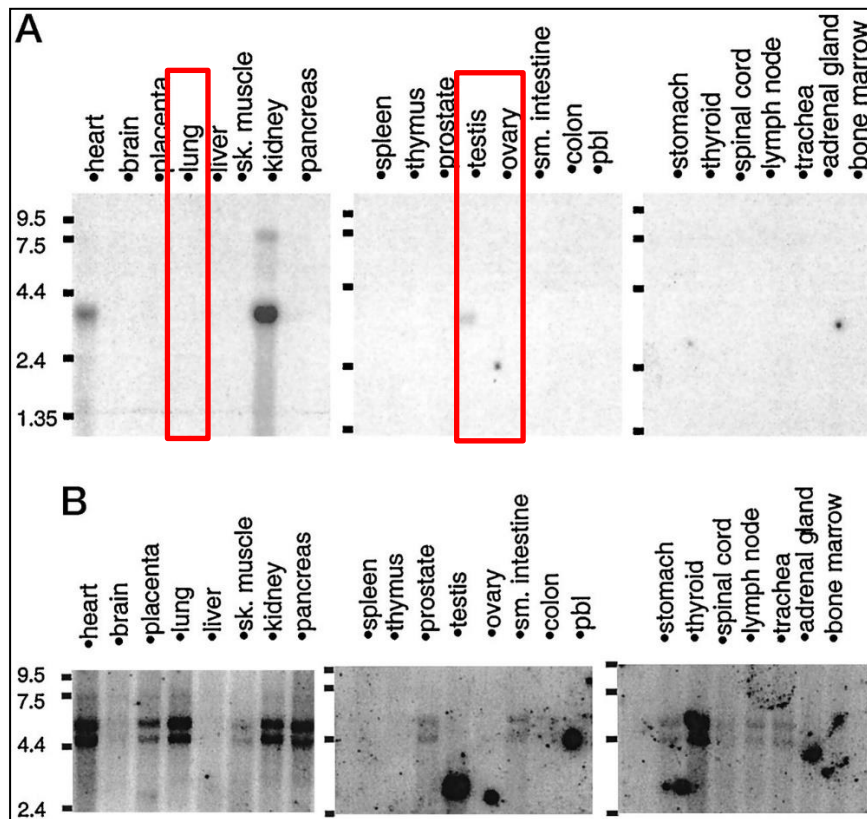



Fig. 3

**Tissue-restricted expression of human ACE2.** Northern blots representing multiple human tissues were hybridized with probes from either ACE2 (A) or ACE (B) (see Materials and Methods). RNA standards (kb) are shown at left. sk. muscle indicates skeletal muscle; sm. intestine, small intestine; and pbl, peripheral blood leukocyte.

		<b>INFORME</b>			<b>CRONOLOGÍA TARGET VACUNA COVID-19</b>		
		Código del Doc.:		INF.01.01.CVP			
REVISIÓN:	01	VIGENCIA:	30/07/2020	EMITIDO POR:	JUNTA ARGENTINA DE REVISIÓN CIENTÍFICA	V°B°	
<i>La responsabilidad de leer, interpretar, investigar fuentes y divulgar el presente, es de todos los seres humanos interesados en entender la situación actual a nivel mundial, respecto a lo que se nos informa a todos, en función de lo que se denomina comúnmente Covid-19.</i>						PÁGINA:	11 de 35

### 4.3) Reafirmación de la expresión preferencial de ACE2 en testículo

El 28 de enero de 2002, **Chad Vickers** cita el trabajo de la Dra. Tipnis y refuerza el concepto de que la distribución de ACE2 se restringe a “pocos tejidos”, entre ellos riñón, corazón y testículo.

The screenshot shows the JBC (Journal of Biological Chemistry) website. The article title is "Hydrolysis of Biological Peptides by Human Angiotensin-converting Enzyme-related Carboxypeptidase". The authors listed are Chad Vickers, Paul Hales, Virendar Kaushik, Larry Dick, James Gavin, Jin Tang, Kevin Godbout, Thomas Parsons, Elizabeth Baronas, Frank Hsieh, Susan Acton, Michael Patane, Andrew Nichols, and Peter Tummino. The abstract describes the purification and characterization of ACE2, a zinc metalloprotease, and its catalytic activity against a panel of 126 biological peptides. The article was first published on January 28, 2002, and is available in full text, PDF, and abstract formats.

<https://www.jbc.org/content/277/17/14838.long>

DOI: 10.1074/jbc.M200581200

		<b>INFORME</b>			<b>CRONOLOGÍA TARGET VACUNA COVID-19</b>		
		Código del Doc.:		INF.01.01.CVP			
REVISIÓN:	01	VIGENCIA:	30/07/2020	EMITIDO POR:	JUNTA ARGENTINA DE REVISIÓN CIENTÍFICA	V°B°	
<p><i>La responsabilidad de leer, interpretar, investigar fuentes y divulgar el presente, es de todos los seres humanos interesados en entender la situación actual a nivel mundial, respecto a lo que se nos informa a todos, en función de lo que se denomina comúnmente Covid-19.</i></p>						PÁGINA:	12 de 35

#### 4.4) Reafirmación de la expresión preferencial de ACE2 en testículo (y ovario)

En 7 de noviembre de 2002, otro grupo de investigación, liderados por **Harmer**, también observaron que la máxima expresión (*Alta expresión de ACE2*) de esta enzima se da en **testículo**, riñón y corazón; y baja expresión en SNC y tejido linfóide, utilizando otra técnica diferente al Northern Blot, que es la “**Quantitative Real Time PCR**”. Este equipo de investigación utilizó ese método, y volvieron a confirmar lo que había observado la Dra. Tipnis en el año 2000: que la máxima expresión de la enzima ACE2 se da preferencialmente en **testículo**, y adicionalmente la metodología utilizada demuestra expresión minoritaria en otros tejidos, entre ellos pulmón.

FEBS 26760 FEBS Letters 532 (2002) 107–110

**Quantitative mRNA expression profiling of ACE 2, a novel homologue of angiotensin converting enzyme**

Dan Harmer\*, Maureen Gilbert, Richard Borman, Kenneth L. Clark

*Pharmagene Laboratories Ltd., 2 Orchard Rd., Royston, Hertfordshire SG8 5HD, UK*

Received 12 August 2002; revised 23 October 2002; accepted 23 October 2002

First published online 7 November 2002

Edited by Ned Mantei

---

**Abstract** ACE 2, a novel homologue of angiotensin converting enzyme, has recently been identified. This study used QRT-PCR to quantitatively map the transcriptional expression profile of ACE 2 (and the two isoforms of ACE) in 72 human tissues. While confirming that ACE 2 expression is high in renal and cardiovascular tissues, the novel observation has been made that ACE 2 shows comparably high levels of expression in the gastrointestinal system, in particular in ileum, duodenum, jejunum, caecum and colon. Therefore, in probing the functional significance of this novel peptidase, some consideration should be given to a role in gastrointestinal physiology and pathophysiology. © 2002 Federation of European Biochemical Societies. Published by Elsevier Science B.V. All rights reserved.

**Key words:** Angiotensin converting enzyme; ACE 2; Expression profile; Human tissue; Gastrointestinal

---

**1. Introduction**


Angiotensin converting enzyme (ACE) catalyses the formation of angiotensin II from angiotensin I, thereby playing a key role in the control of cardio-renal function and blood

characterisation of its activity. Importantly, ACE 2 is insensitive to classical small molecule inhibitors of human endothelial ACE such as captopril, lisinopril and enalaprilat [7]. Thus, if ACE 2 is shown to be of pathophysiological importance, it represents a novel target for medicinal chemistry driven drug discovery. In terms of enzymatic activity, ACE 2 also differs significantly from endothelial ACE in that it does not catalyse the formation of angiotensin II. Indeed, ACE 2 cleaves the C-terminal amino acid of angiotensin II to form angiotensin 1–7 [7,8] suggesting that ACE 2 may act to provide negative feedback regulation on the activity of the renin-angiotensin system. However, it has been shown that ACE 2 can also efficiently cleave the C-terminal residue from several peptides (apelin-13, dynorphin A 1–13) unrelated to the renin-angiotensin system [8]. Both of the groups which independently identified ACE 2 [6,7] used multi-tissue Northern blotting to gain an initial impression of tissue distribution and found that ACE 2 is expressed in human heart, kidney and testis, consistent with a possible role in cardio-renal function. However, further clarification and quantification of the tissue distribution of ACE 2 is important to help highlight the tissues to study to help elucidate the physiological role(s) of this novel enzyme and possible therapeutic target. In the present study,

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0014579302036402>

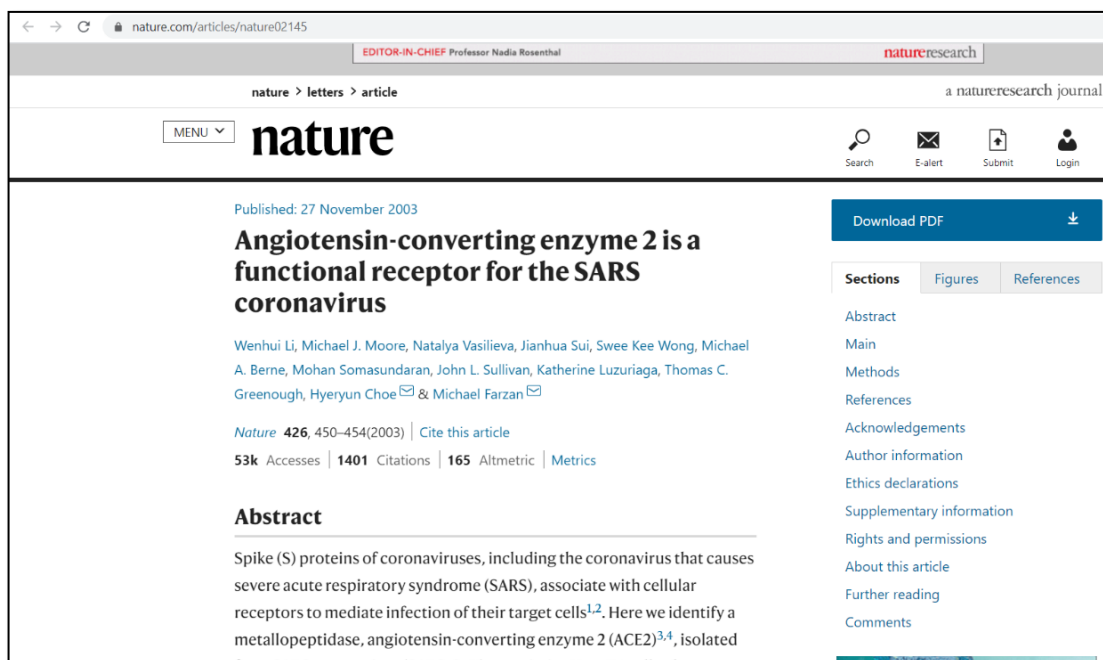
DOI: 10.1016/S0014-5793(02)03640-2

Lo que se evidencia, es que Harmer a través de otra técnica refuerza el hallazgo de que la enzima ACE2 se expresa en testículo (mayormente), luego en riñón, luego en corazón y luego con su equipo, arriban a la conclusión de que la función de esta enzima **evidentemente está muy relacionada con la reproducción y la fertilidad.**

	<b>INFORME</b>			<b>CRONOLOGÍA TARGET VACUNA COVID-19</b>			
	Código del Doc.:		INF.01.01.CVP				
REVISIÓN:	01	VIGENCIA:	30/07/2020	EMITIDO POR:	JUNTA ARGENTINA DE REVISIÓN CIENTÍFICA	V°B°	
La responsabilidad de leer, interpretar, investigar fuentes y divulgar el presente, es de todos los seres humanos interesados en entender la situación actual a nivel mundial, respecto a lo que se nos informa a todos, en función de lo que se denomina comúnmente Covid-19.						PÁGINA:	13 de 35

#### 4.5) Primera relación del Coronavirus con la ACE2

El 27 de noviembre de 2003, a casi 3 años de la publicación en la cual se descubre la enzima ACE2 cuya principal expresión es en el testículo (concepto reforzado por otros autores en los años subsiguientes), se publica en revista **Nature** un trabajo titulado “**Angiotensin-converting enzyme 2 is a functional receptor for the SARS coronavirus**” cuyo primer autor es el **Dr. Wenhui Li**<sup>1</sup> del Departamento de Medicina (Microbiología y genética molecular), Centro de investigación del SIDA, Brigham and Women’s Hospital, en el que afirman haber descubierto que el subdominio S1 de la proteína S del SARS-CoV “liga eficientemente” con la metalopeptidasa ACE2, constituyéndose así la enzima ACE2 como su receptor celular mediador de infección en células target.



<https://www.nature.com/articles/nature02145>

DOI: 10.1038/nature02145

En este paper se explica cómo investigaron la posible “**unión**” entre la (hipotética) proteína S de SARS-CoV y su posible receptor natural, en un cultivo celular Vero E6 (Fig. 4 – Fragmento de los métodos citados en el paper) utilizando una “proteína de fusión”, que expresaría residuos de la proteína S de SARS-CoV. Finalmente, tras analizar la masa de los fragmentos obtenidos post digestión con tripsina (“tryptic fragments”) mediante espectrometría de masa, identifican tres proteínas humanas. Notamos que se han enfocado sólo “en una”, a partir de ocho fragmentos, con una homología de secuencia del 17%, con la **secuencia aminoacídica de la proteína ACE2 (según comparación de los posibles fragmentos trípticos con fragmentos proteicos en base de datos GeneBank, usando el software Sequest)**, afirmando que es la mejor proteína candidata por “su distribución celular y tisular”.

<sup>1</sup> PhD. Wenhui Li - <https://www.virology-education.com/wenhui-li-ph-d/> (web a 24/7/2020 online)

<b>JUNTA ARGENTINA DE REVISIÓN CIENTÍFICA</b> Investigación Independiente Alternativa		<b>INFORME</b>		<b>CRONOLOGÍA TARGET VACUNA COVID-19</b>			
		Código del Doc.:		INF.01.01.CVP			
REVISIÓN:	01	VIGENCIA:	30/07/2020	EMITIDO POR:	JUNTA ARGENTINA DE REVISIÓN CIENTÍFICA	V°B°	
La responsabilidad de leer, interpretar, investigar fuentes y divulgar el presente, es de todos los seres humanos interesados en entender la situación actual a nivel mundial, respecto a lo que se nos informa a todos, en función de lo que se denomina comúnmente Covid-19.						PÁGINA:	14 de 35

## Methods

### Immunoprecipitation and identification of ACE2

Vero E6 cells were metabolically labelled for 48 h with [<sup>35</sup>S]cysteine and [<sup>35</sup>S]methionine, and lysed in 1.5 ml per 100-mm dish of 0.3% *n*-decyl-β-D-maltopyranoside (DDM, Anatrace) in phosphate-buffered saline (PBS) containing protease-inhibitor cocktails (Sigma and Roche) and 0.2 mM phenylmethylsulphonyl fluoride (Sigma). After removal of cell debris by centrifugation, lysate was incubated for 1 h at room temperature with 2.5 μg purified S1-Ig or human interferon-α receptor 2 (IFNAR2)-Ig fusion constructs and protein A Sepharose. Alternatively, C-terminally C9-tagged forms of the S1 domain (S1-C9) or of control proteins (HIV-1 gp120-C9 and IFNAR2-C9) were incubated with the antibody 1D4 (National Cell Culture Center) together with protein A Sepharose. Precipitates were washed twice in 0.3% DDM/PBS and once in PBS alone. Bound proteins were eluted in reducing Laemmli sample buffer at 55 °C or in non-reducing buffer at 37 °C for 10 min. Proteins were separated by SDS-polyacrylamide gel electrophoresis (PAGE) on 8% Tris-glycine gels (Invitrogen). Using this approach approximately 5 × 10<sup>7</sup> unlabelled Vero E6 cells were used to generate a distinct band of 110 kDa that could be readily visualized by Coomassie staining. This band was excised from the gel and incubated with trypsin, and the masses of tryptic fragments were determined by matrix-assisted laser desorption ionization time-of-flight mass spectrometry. Masses were compared with possible tryptic fragments of proteins in the GenBank database using Sequest software.

Fig. 4

**Nota de la junta:** En el desarrollo de la hipótesis (Fig. 5), establecen una “sugestiva” comparación sobre el clivado proteico que experimentan las proteínas víricas del **HIV, Influenza** y la proteína S de muchos coronavirus.

Analysis of the SARS-CoV genome suggests that this virus does not belong to any of the three defined coronavirus groups, and that the SARS-CoV S protein is similarly distinct<sup>14,15</sup>. Similar to the analogous human immunodeficiency virus (HIV) and influenza proteins, the S proteins of some coronaviruses—including MHV and the group III coronavirus infectious bronchitis virus—are cleaved into two subunits (S1 and S2) by a cellular protease in virus-producing cells<sup>16,17</sup>. The S proteins of other coronaviruses, including those of group I and probably SARS-CoV, are not cleaved in virus-producing cells<sup>14,15,18</sup>. Nonetheless, S1 and S2 domains of these latter S proteins can be identified through their homology with the S1 and S2 subunits of cleaved coronavirus S proteins. The S1 domains of all characterized coronaviruses mediate an initial high-affinity association with their respective receptors<sup>19,20,21</sup>.

Fig. 5

<b>JUNTA ARGENTINA DE REVISIÓN CIENTÍFICA</b> <small>Investigación Independiente Alternativa</small>		<b>INFORME</b>			<b>CRONOLOGÍA TARGET VACUNA COVID-19</b>		
		<b>Código del Doc.:</b>	INF.01.01.CVP				
<b>REVISIÓN:</b>	01	<b>VIGENCIA:</b>	30/07/2020	<b>EMITIDO POR:</b>	<b>JUNTA ARGENTINA DE REVISIÓN CIENTÍFICA</b>	<b>V°B°</b>	
<small>La responsabilidad de leer, interpretar, investigar fuentes y divulgar el presente, es de todos los seres humanos interesados en entender la situación actual a nivel mundial, respecto a lo que se nos informa a todos, en función de lo que se denomina comúnmente Covid-19.</small>						<b>PÁGINA:</b>	15 de 35

En la sección del artículo (Fig. 5) donde se establece la hipótesis, como mencionamos anteriormente, el equipo de trabajo de Li hace una comparación en entre el virus HIV, el virus Influenza y el virus Corona. Tengamos en cuenta que este artículo es del año 2003, y el mundo de alguna manera venía de lo que era el azote del HIV, y en este artículo ya se está comparando a los tres virus, **siendo que el único factor común es que los tres son ARN**, pero sus moléculas son diferentes.

Lo que se quiere destacar con este análisis, es que no había motivo por el cual comparar estos tres virus. Visualizamos que de alguna manera esta relación infundada deja traslucir de cuáles serían las futuras pandemias, o sea, la de influenza en el año 2009, 2010, y ahora en el año 2020 la de Corona.

Ante la insuficiente evidencia de haber identificado una proteína candidata al receptor viral, y tomando como modelo descriptivo llevado a cabo en forma completa y adecuadamente descripto del trabajo de la Dra. Tipnis del año 2000, (de cómo se obtiene la secuencia nucleotídica y aminoacídica de una proteína incógnita, con alta homología y similaridad con otra proteína previamente conocida ACE2-ACE), decimos que la descripción del protocolo llevado a cabo para inmunoprecipitar e identificar la enzima ACE2 en el trabajo del Dr. Wenhui Li, **es absolutamente incompleto y no demuestra nada**, fundamentando esta conclusión de la siguiente manera:

Por un lado, el grupo de investigación del Dr. Li establece que la proteína S del virus corona de la familia SARS, se une con su receptor natural en el organismo humano (siendo ésta la enzima ACE2), y que de esa manera entra al organismo y genera infección.

The African green monkey kidney cell line Vero E6 permits replication of SARS-CoV<sup>10</sup>. We first investigated whether the S1 domain of the SARS-CoV S protein could bind to Vero E6 cells. Figure 1a demonstrates that a protein expressing residues 12–672 of the SARS-CoV S protein, fused to the Fc domain of human immunoglobulin-γ1 (IgG1; S1-Ig), specifically recognized a moiety present on Vero E6 cells but did not bind human kidney 293T cells. Using this same fusion protein (Fig. 1c) or a carboxy terminally tagged form of the S1 domain (Fig. 1b), a protein band of approximately 110 kDa could be immunoprecipitated from metabolically labelled Vero E6 cells lysed with 0.3% *n*-decyl-β-D-maltopyranoside in phosphate-buffered saline. When the immunoprecipitated protein was incubated with PNGase F, an enzyme that removes *N*-glycosylation, two bands were observed at approximately 80–85 and 100 kDa (Fig. 1c, lanes 3 and 4).

Fig. 6

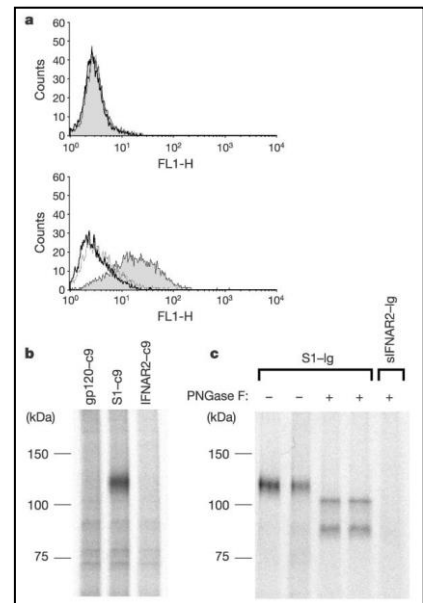



Fig. 7

		<b>INFORME</b>			<b>CRONOLOGÍA TARGET VACUNA COVID-19</b>		
		Código del Doc.:	INF.01.01.CVP				
REVISIÓN:	01	VIGENCIA:	30/07/2020	EMITIDO POR:	JUNTA ARGENTINA DE REVISIÓN CIENTÍFICA	V°B°	
La responsabilidad de leer, interpretar, investigar fuentes y divulgar el presente, es de todos los seres humanos interesados en entender la situación actual a nivel mundial, respecto a lo que se nos informa a todos, en función de lo que se denomina comúnmente Covid-19.						PÁGINA:	16 de 35




De nuestro análisis, visualizamos que se relata el proceso de identificación de ACE2 como receptor de la proteína S viral (Fig. 6 y 7) de la siguiente manera:

- Incubación un lisado de células VeroE6 metabólicamente marcadas con una proteína de fusión que incluye residuos del subdominio S1 **de la proteína S viral**.
- Las proteínas inmunoprecipitadas fueron analizadas por SDS-PAGE obteniendo dos bandas: una de aprox 80 KDa y otra de 110 KDa, analizan la banda de 110 KDa mediante digestión con tripsina y espectrometría de masa. Identifican “3 (tres) proteínas humanas” cuyas secuencias eran consistentes con las masas de fragmentos trípticos obtenidos de esta banda. “2 (dos) de estas proteínas no son analizadas por su localización y expresión ubicua”. Por otro lado, identifican 8 (ocho) fragmentos trípticos independientes consistentes con secuencias que comprenden el **17% de la secuencia de aminoácidos de ACE2 humana** (según descripción). Por “su distribución tisular como localización subcelular”, la consideran apropiada para un receptor de SARS-CoV, y “lo clonan a partir de ADN complementario obtenido del pulmón humano para su posterior análisis”.
- Las masas de fragmentos trípticos se determinaron mediante **espectrometría de masa MALDI-TOF-MS**. Las masas se compararon con posibles fragmentos trípticos de proteínas en la base de datos GenBank **utilizando el software Sequest**.



Fig. 8


<https://cobico.com.ar/wp-content/archivos/2020/04/Informe-SAV-AAM-SARS-CoV-2-2020.03.26-VR3-OK-1.pdf>

		<b>INFORME</b>			<b>CRONOLOGÍA TARGET VACUNA COVID-19</b>		
		Código del Doc.:	INF.01.01.CVP				
REVISIÓN:	01	VIGENCIA:	30/07/2020	EMITIDO POR:	JUNTA ARGENTINA DE REVISIÓN CIENTÍFICA	V°B°	
La responsabilidad de leer, interpretar, investigar fuentes y divulgar el presente, es de todos los seres humanos interesados en entender la situación actual a nivel mundial, respecto a lo que se nos informa a todos, en función de lo que se denomina comúnmente Covid-19.						PÁGINA:	17 de 35

Por otro lado, aclaramos que, en la comunidad microbiológica y de virología, este artículo circula y ha circulado, siendo actualmente de referencia, por ejemplo, **para la Sociedad Argentina de Virología**, en dónde se asume cuál es la puerta de entrada principal al organismo humano para la familia viral coronavirus, y lo que se encuentra, es que a la fecha no ha sido refutado, ni cuestionado.

El informe “SARSCOV2” de la Sociedad Argentina de Virología – División de la Asociación Argentina de Microbiología (Fig. 8), del 26 de marzo de 2020, expresa en su página N° 10 (**Ciclo de replicación de los coronavirus**) “Los coronavirus entran a la célula blanco por medio del contacto entre la proteína S y un receptor ubicado en la membrana celular. **El receptor para el virus SARS-CoV es la proteína ACE2**, por sus siglas en inglés Angiotensin-Converting Enzyme 2 (Li et al., 2003). Esta proteína posee actividad carboxipeptidasa, y está involucrada en la regulación de la presión sanguínea y la función cardíaca. La ACE2 cliva la angiotensina 1 para generar angiotensina 2, molécula que produce vasoconstricción y aumento de la presión arterial. **En humanos, ACE2 se expresa en células epiteliales de pulmón e intestino delgado, los cuales son los blancos primarios de SARS-CoV, así como en corazón, riñón y otros tejidos (Masters and Perlman, 2013). Estudios estructurales de la superficie de unión entre S y ACE2 han demostrado que la mutación de sólo 2 residuos aminoacídicos en el RBD de SARS-CoV de civeta (hospedador intermediario) fue suficiente para que esta proteína ganara la habilidad de unirse al ACE2 de humanos, dando sustento estructural a la hipótesis del salto de especie (Li, 2008; Li et al., 2005). Recientemente se ha demostrado que ACE2 también funciona como receptor para el nuevo SARS-CoV-2 (Zhang et al., 2020)”**

Expresa también en su página N° 17 (**Patogenia de los coronavirus**) “...además de la infección local de las vías respiratorias o entéricas, **varios coronavirus causan enfermedad respiratoria aguda grave como consecuencia de la infección en el tracto respiratorio inferior (Masters and Perlman, 2013). Como se mencionó anteriormente, el SARS-CoV-2 se une con gran afinidad a la enzima convertidora de angiotensina 2 (ACE2), que es utilizada como uno de los receptores de entrada para invadir las células. Este mecanismo permite explicar la eficiente propagación viral en los humanos. La proteína ACE2 se presenta en abundancia en células epiteliales alveolares pulmonares y también en enterocitos del intestino delgado, lo que puede ayudar a comprender mejor las rutas de infección y manifestaciones de la enfermedad (Guo, et al., 2020).**”


		<b>INFORME</b>			<b>CRONOLOGÍA TARGET VACUNA COVID-19</b>		
		Código del Doc.:	INF.01.01.CVP				
REVISIÓN:	01	VIGENCIA:	30/07/2020	EMITIDO POR:	JUNTA ARGENTINA DE REVISIÓN CIENTÍFICA	V°B°	
<small>La responsabilidad de leer, interpretar, investigar fuentes y divulgar el presente, es de todos los seres humanos interesados en entender la situación actual a nivel mundial, respecto a lo que se nos informa a todos, en función de lo que se denomina comúnmente Covid-19.</small>						PÁGINA:	18 de 35

De lo expuesto, entendemos que:

- 1) El receptor del virus SARSCOV2 en humanos es la enzima ACE2 según Li - 2003
- 2) La enzima ACE2 está presente en pulmón, intestino delgado (blancos primarios del virus), así como en corazón, riñón y “otros tejidos”, según Masters y Perlman – 2013
- 3) El SARS-CoV-2 se une con gran afinidad a la enzima ACE2, por lo cual se explica la eficiente propagación viral en humanos.
- 4) La presencia “en abundancia” de la enzima ACE2 en células epiteliales pulmonares y en enterocitos del intestino delgado nos lleva a la comprensión de las manifestaciones de la enfermedad, según Guo y col. – 2020 **Esto explica (en teoría) la amplia afectación y enfermedad generalizada del SARS-CoV-2.**

Evidentemente no ha habido hasta la fecha, una revisión integrada e interdisciplinaria, que revele un análisis profundo del artículo de Li. De la lectura completa del artículo, manifestamos que el **procedimiento experimental es insuficiente** porque no se están detallando los siguientes puntos:

- Lo más importante es que **no describe cómo obtiene la proteína de fusión con el subdominio S1 de la proteína S viral**: Si es una secuencia de síntesis, si es un clivado de proteína S purificada de cultivo viral, cómo y cuál sería éste. **No se demuestra que experimentó con una proteína viral.**
- Para el periodo 2000-2003 las publicaciones insistían en la fuerte expresión de ACE2 en testículo, **y no se entiende por qué alega el Dr. Li y sus investigadores que por “su localización tisular consideraron más apropiada esta proteína como candidata a receptor de SARS-CoV”, sin fundamentar en base a cuáles, y cuántos antecedentes experimentales realizaron.**  
**No describieron el hipotético clonado de ACE2 a partir de ADN complementario obtenido del pulmón humano para su posterior análisis.**  
**La Dra. Tipnis, descubridora de ACE2, y otros grupos, sostenían para la misma época, que ACE2 es una enzima de prioritaria expresión en testículo..., y ausente en pulmón.**

		<b>INFORME</b>			<b>CRONOLOGÍA TARGET VACUNA COVID-19</b>		
		Código del Doc.:		INF.01.01.CVP			
REVISIÓN:	01	VIGENCIA:	30/07/2020	EMITIDO POR:	JUNTA ARGENTINA DE REVISIÓN CIENTÍFICA	V°B°	
La responsabilidad de leer, interpretar, investigar fuentes y divulgar el presente, es de todos los seres humanos interesados en entender la situación actual a nivel mundial, respecto a lo que se nos informa a todos, en función de lo que se denomina comúnmente Covid-19.						PÁGINA:	19 de 35

- **Asumiendo que se hubiera utilizado en la experimentación una proteína S viral REAL**, el proceso ha consistido en la **comparación de masas obtenidas con espectrometría de masas (MALDI-TOF-MS), con posibles fragmentos trípticos de proteínas en la base de datos GenBank utilizando el software Sequest** (se usaron células de mono). Se describe la “identificación de ocho fragmentos trípticos independientes consistentes con secuencias que comprenden el 17% de la secuencia de aminoácidos de ACE2 humana”. Nos preguntamos, por qué no se ha hecho un análisis funcional de los fragmentos trípticos, y por qué no se han planteado herramientas adicionales de investigación proteómica para fortalecer la hipótesis, disponibles para la época, como por ejemplo: CE-ESI-TOF MS peptide mapping.


- **El software Sequest presentaba tremendas limitaciones para la época.**

Jane Razumovskaya y colaboradores (2004), en su publicación en revista Proteomics, expresa que “La identificación de proteínas en la espectrometría de masas se logra predominantemente identificando primero los péptidos trípticos mediante una búsqueda en la base de datos, y luego combinando las coincidencias peptídicas para la identificación de proteínas. Una de las herramientas populares utilizadas para la búsqueda en la base de datos es SEQUEST.

**Las puntuaciones SEQUEST no están normalizadas con respecto a la composición, longitud y otros parámetros de los péptidos.**


**Además, no hay una estimación rigurosa de confiabilidad asignada a las identificaciones de proteínas derivadas de estos puntajes. Por lo tanto, su interpretación generalmente requiere la participación humana, lo que dificulta la ampliación del proceso de identificación para aplicaciones a escala del genoma”. La publicación de Li (Nature – 2003) marca un llamativo punto de inflexión en el relato experimental de numerosas publicaciones en relación a la expresión de ACE2: Comienza a “establecerse su presencia en pulmón” y progresivamente pasa al “olvido” su presencia en testículo. Es necesario replicar ahora experimentos de expresión tisular de la enzima ACE2 por laboratorios independientes con todas las técnicas disponibles (incluida Northern Blot) y definir la expresión de mRNA de ACE2 en pulmón y testículo.**

Por estos puntos anteriores expuestos, **consideramos que este artículo no tiene validez alguna**, y que tiene que ser puesto a consideración de la comunidad científica y en especial de los biólogos moleculares de forma urgente.

		<b>INFORME</b>			<b>CRONOLOGÍA TARGET VACUNA COVID-19</b>		
		Código del Doc.:	INF.01.01.CVP				
REVISIÓN:	01	VIGENCIA:	30/07/2020	EMITIDO POR:	JUNTA ARGENTINA DE REVISIÓN CIENTÍFICA	V°B°	
<small>La responsabilidad de leer, interpretar, investigar fuentes y divulgar el presente, es de todos los seres humanos interesados en entender la situación actual a nivel mundial, respecto a lo que se nos informa a todos, en función de lo que se denomina comúnmente Covid-19.</small>						PÁGINA:	20 de 35

#### 4.6) Análisis de la detección de Intencionalidad o Fraude

La intención de todo esto, desde nuestro análisis y lo que venimos detallando, es que al descubrirse una enzima que prácticamente se expresa, no en forma exclusiva pero mayoritariamente en los órganos reproductivos del ser humano, y se intenta, **sin argumentación científica completa**, a través de una secuencia cronológica, demostrar que esta enzima está ampliamente distribuida en el organismo humano, y que sería la puerta de entrada de un virus corona. Esto serviría como estrategia para hipotetizar que una infección, por un coronavirus mutado, podría tener un efecto multiorgánico y, eventualmente, a mayor tasa de mutabilidad de un virus corona por transfección zoonótica (es decir, que, al ir saltando de una especie a otra, la variante se volvería más letal). De esta manera, se puede observar cómo se ha ido preparando la línea argumental para decir que un virus corona mutado podría tener una afectación multiorgánica y, por otro lado, desviar a la comunidad científica del conocimiento original de que esta enzima tiene en realidad fuertes funciones reproductivas en el ser humano (y tal vez sea ésta su principal función).

		<b>INFORME</b>			<b>CRONOLOGÍA TARGET VACUNA COVID-19</b>		
		<b>Código del Doc.:</b>	INF.01.01.CVP				
<b>REVISIÓN:</b>	01	<b>VIGENCIA:</b>	30/07/2020	<b>EMITIDO POR:</b>	JUNTA ARGENTINA DE REVISIÓN CIENTÍFICA	<b>V°B°</b>	
<i>La responsabilidad de leer, interpretar, investigar fuentes y divulgar el presente, es de todos los seres humanos interesados en entender la situación actual a nivel mundial, respecto a lo que se nos informa a todos, en función de lo que se denomina comúnmente Covid-19.</i>						<b>PÁGINA:</b>	21 de 35

#### 4.7) Preparación Teórica de la pandemia H1N1

A partir de este momento, luego de la cronología desde el 2003 al 2005, comienza el relato teórico de lo que va a ser la pandemia H1N1 del año 2009, a través de una hipótesis inverosímil, en la que se dice que de un inuit (que es un esquimal) enterrado en Alaska y hallado por dos soldados norteamericanos, en ese cadáver se aisló una variante viral influenza antigua, relacionada con el brote de gripe del año 1918, conocida como la gripe española (Fig. 9).

**Investigación** [editar]

El origen de la pandemia de gripe de 1918 y la relación entre los brotes casi simultáneos en humanos y cerdos han sido controvertidos. Una hipótesis es que la cepa del virus se detectó en Fort Riley, Kansas, en virus en aves de corral y cerdos que el fuerte crió para alimento; Los soldados fueron enviados desde Fort Riley alrededor del mundo, donde propagaron la enfermedad.<sup>51</sup> Las similitudes entre una reconstrucción del virus y los virus aviarios, combinada con la pandemia humana que precede a los primeros informes de influenza en cerdos, llevaron a los investigadores a concluir que el virus de la influenza saltó directamente de las aves a los humanos, y los cerdos contrajeron la enfermedad de los humanos.<sup>52 53</sup>

Otros no están de acuerdo,<sup>54</sup> y una investigación más reciente ha sugerido que la cepa puede haberse originado en una especie de mamífero no humano.<sup>55</sup> Se ha establecido una fecha estimada para su aparición en huéspedes mamíferos en el período 1882-1913.<sup>56</sup> Este virus ancestro divergió alrededor de 1913–1915 en dos clados (o grupos biológicos), lo que dio origen a los linajes clásicos de la gripe porcina H1N1. El último antepasado común de las cepas humanas data de febrero de 1917 a abril de 1918. Debido a que los cerdos se infectan más fácilmente con los virus de la gripe aviar que los humanos, se sugirió que eran los receptores originales del virus, transmitiendo el virus a los humanos en algún momento entre 1913 y 1918.

Un esfuerzo por recrear la cepa de la gripe de 1918 (un subtipo de cepa aviar H1N1) fue una colaboración entre el Instituto de Patología de las Fuerzas Armadas, el Laboratorio de Investigación de Aves de Corral del Sureste del USDA y la Escuela de Medicina Mount Sinai en la ciudad de Nueva York. El esfuerzo resultó en el anuncio (el 5 de octubre de 2005) de que el grupo había determinado con éxito la secuencia genética del virus, utilizando muestras históricas de tejido recuperadas por el patólogo Johan Hultin de una víctima de gripe inuit enterrada en el permafrost de Alaska y muestras preservadas de soldados estadounidenses Roscoe Vaughan y James Downs.

El 18 de enero de 2007, Kobasa et al. (2007) informaron que los monos (*Macaca fascicularis*) infectados con la cepa de la gripe recreada exhibieron síntomas clásicos de la pandemia de 1918 y murieron a causa de tormentas de citoquinas,<sup>57</sup> una reacción exagerada del sistema inmunitario. Esto puede explicar por qué la gripe de 1918 tuvo un efecto sorprendente en las personas más jóvenes y saludables, ya que una persona con un sistema inmunitario más fuerte podría tener una reacción exagerada más fuerte.<sup>58</sup>

Fig. 9

[https://es.wikipedia.org/wiki/Pandemia\\_de\\_gripe\\_de\\_1918](https://es.wikipedia.org/wiki/Pandemia_de_gripe_de_1918)

<b>JUNTA ARGENTINA DE REVISIÓN CIENTÍFICA</b> <small>Investigación Independiente Alternativa</small>		<b>INFORME</b>			<b>CRONOLOGÍA TARGET VACUNA COVID-19</b>		
		<b>Código del Doc.:</b>	INF.01.01.CVP				
<b>REVISIÓN:</b>	01	<b>VIGENCIA:</b>	30/07/2020	<b>EMITIDO POR:</b>	<b>JUNTA ARGENTINA DE REVISIÓN CIENTÍFICA</b>	<b>V°B°</b>	
<small>La responsabilidad de leer, interpretar, investigar fuentes y divulgar el presente, es de todos los seres humanos interesados en entender la situación actual a nivel mundial, respecto a lo que se nos informa a todos, en función de lo que se denomina comúnmente Covid-19.</small>						<b>PÁGINA:</b>	22 de 35

#### 4.8) Modificación de la definición de Pandemia

Encontramos un punto de inflexión muy interesante a analizar, que es la modificación de la definición de "Pandemia" realizada en el año 2009 por la OMS y que está documentada en este paper: "**La elusiva definición de la pandemia por influenza**". El autor es Peter Doshi del MIT (Instituto tecnológico de Massachussets) y este artículo fue publicado en un boletín de la OMS 2011 Bull World Health Organ, y explica que se ha removido el ítem que decía que: "**tiene que haber un enorme número de muertes y enfermos para que una pandemia sea considerada pandemia**".

**Round table**

**The elusive definition of pandemic influenza**  
Peter Doshi\*

**Abstract** There has been considerable controversy over the past year, particularly in Europe, over whether the World Health Organization (WHO) changed its definition of pandemic influenza in 2009, after novel H1N1 influenza was identified. Some have argued that not only was the definition changed, but that it was done to pave the way for declaring a pandemic. Others claim that the definition was never changed and that this allegation is completely unfounded. Such polarized views have hampered our ability to draw important conclusions. This impasse, combined with concerns over potential conflicts of interest and doubts about the proportionality of the response to the H1N1 influenza outbreak, has undermined the public trust in health officials and our collective capacity to effectively respond to future disease threats.

WHO did not change its definition of pandemic influenza for the simple reason that it has never formally defined pandemic influenza. While WHO has put forth many descriptions of pandemic influenza, it has never established a formal definition and the criteria for declaring a pandemic caused by the H1N1 virus derived from "pandemic phase" definitions, not from a definition of "pandemic influenza". The fact that despite ten years of pandemic preparedness activities no formal definition of pandemic influenza has been formulated reveals important underlying assumptions about the nature of this infectious disease. In particular, the limitations of "virus-centric" approaches merit further attention and should inform ongoing efforts to "learn lessons" that will guide the response to future outbreaks of novel infectious diseases.

Abstracts in 中文, Français, Русский and Español at the end of each article.

**Introduction**

In 2009, governments throughout the world mounted large and costly responses to the H1N1 influenza outbreak. These efforts were largely justified on the premise that H1N1 influenza and seasonal influenza required different management, a premise reinforced by the decision on the part of the World Health Organization (WHO) to label the H1N1 influenza outbreak a "pandemic". However, the outbreak had far less serious consequences than experts had predicted, a fact that led many to wonder if the public health responses to H1N1 had not been disproportionately aggressive.\* In addition, concern over ties between WHO advisers and industry fuelled suspicion about

**What sparked the controversy**

Since 2003, the top of the WHO Pandemic Preparedness homepage has contained the following statement: "An influenza pandemic occurs when a new influenza virus appears against which the human population has no immunity, resulting in several simultaneous epidemics worldwide with enormous numbers of deaths and illness." However, on 4 May 2009, scarcely one month before the H1N1 pandemic was declared, the web page was altered in response to a query from a CNN reporter. The phrase "enormous numbers of deaths and illness" had been removed and the revised web page simply read as follows: "An influenza pandemic may occur when a new influenza virus appears

<https://www.who.int/bulletin/volumes/89/7/11-086173.pdf?ua=1>  
DOI: 10.2471/BLT.11.086173

**Organización Mundial de la Salud**

**Boletín de la Organización Mundial de la Salud**

**Boletín**

Números anteriores

Información para los autores

Equipo editorial

Solicitud de ejemplares

Sobre el Boletín

Los descargos de responsabilidad

**La evasiva definición de la gripe pandémica**

Peter Doshi

Durante el pasado año, fundamentalmente en Europa, se generó una considerable polémica sobre si la Organización Mundial de la Salud (OMS) habría cambiado su definición de gripe pandémica en el año 2009, tras la identificación de la nueva gripe H1N1. Algunos argumentan que no sólo se cambió la definición, sino que se hizo para despejar el camino hacia la declaración de una pandemia. Otros aseguran que la definición nunca se cambió y que esta alegación está completamente infundada. Estos puntos de vista tan opuestos han dificultado nuestra capacidad para extraer conclusiones relevantes. Este callejón sin salida, unido a las preocupaciones sobre los posibles conflictos de intereses y las dudas sobre la proporcionalidad de la respuesta al brote de la gripe H1N1, ha menoscabado la confianza de la población en los responsables de la salud y en nuestra capacidad colectiva para responder con eficacia a futuras amenazas de este tipo.

La OMS no cambió su definición de gripe pandémica por el simple motivo de que nunca antes había definido formalmente el concepto de gripe pandémica. Si bien la OMS ha propuesto numerosas descripciones de gripe pandémica, nunca estableció una definición formal y los criterios para la declaración de una pandemia provocada por el virus H1N1 procedían de las definiciones de «fase de alerta pandémica», no de una definición de «gripe pandémica». El hecho de no contar con una definición formal de gripe pandémica, a pesar del bagaje de los diez años de actividades de preparación contra las pandemias, revela importantes suposiciones subyacentes sobre la naturaleza de esta enfermedad infecciosa. En particular, las limitaciones de los enfoques «centrados en el virus» reclaman una mayor atención y se debe informar sobre los esfuerzos que se realicen para «aprender las lecciones» que dirijan nuestra respuesta ante los futuros brotes de nuevas enfermedades infecciosas.

<https://www.who.int/bulletin/volumes/89/7/11-086173-ab/es/>

		<b>INFORME</b>			<b>CRONOLOGÍA TARGET VACUNA COVID-19</b>		
		Código del Doc.:	INF.01.01.CVP				
REVISIÓN:	01	VIGENCIA:	30/07/2020	EMITIDO POR:	JUNTA ARGENTINA DE REVISIÓN CIENTÍFICA	V°B°	
<i>La responsabilidad de leer, interpretar, investigar fuentes y divulgar el presente, es de todos los seres humanos interesados en entender la situación actual a nivel mundial, respecto a lo que se nos informa a todos, en función de lo que se denomina comúnmente Covid-19.</i>						<b>PÁGINA:</b>	23 de 35

### What sparked the controversy

Since 2003, the top of the WHO Pandemic Preparedness homepage has contained the following statement: "An influenza pandemic occurs when a new influenza virus appears against which the human population has no immunity, resulting in several simultaneous epidemics worldwide with enormous numbers of deaths and illness."<sup>6</sup> However, on 4 May 2009, scarcely one month before the H1N1 pandemic was declared, the web page was altered in response to a query from a CNN reporter.<sup>7</sup> The phrase "enormous numbers of deaths and illness" had been removed and the revised web page simply read as follows: "An influenza pandemic may occur when a new influenza virus appears against which the human population has no immunity." Months later, the Council of Europe would cite this alteration as evidence that WHO changed its definition of pandemic influenza to enable it to declare a pandemic without having to demonstrate the intensity of the disease caused by the H1N1 virus.<sup>3</sup>

### A description versus a definition

Harvey Fineberg, chairman of a WHO-appointed International Health Regulations (IHR) Review Committee that evaluated WHO's response to H1N1 influenza, identified the definition of pandemic influenza as a "critical element of our review."<sup>3</sup> In a draft report released in March, the committee faulted WHO

Fig. 10

Cabe resaltar que el **4 de mayo de 2009, 1 mes antes de que la pandemia H1N1 fuese declarada**, la página web de la OMS fue alterada en respuesta a la solicitud de un reportero de la CNN (Fig. 10 y 11).

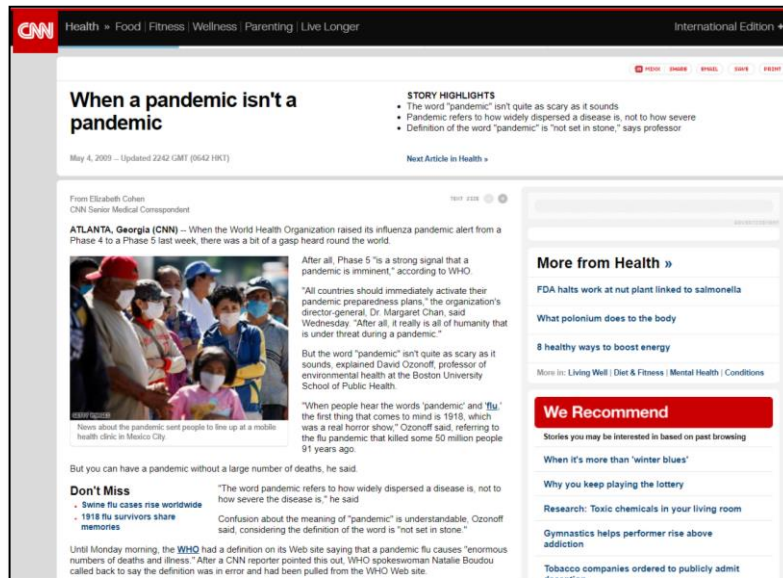



Fig. 11

<http://edition.cnn.com/2009/HEALTH/05/04/swine.flu.pandemic/index.html>

Por ello, a partir de ese momento, la definición de pandemia cambia y esto se puede considerar una estrategia, porque si no tomamos en cuenta el número de muertes, ese mismo año y pocos meses después casi inmediatamente, El 12 de agosto de 2009, en la revista "The Journal Infectious Disease" se publica un artículo: "**¿Qué es una pandemia?**" donde encontramos que entre los tres

		<b>INFORME</b> Código del Doc.: INF.01.01.CVP			<b>CRONOLOGÍA TARGET VACUNA COVID-19</b>		
REVISIÓN:	01	VIGENCIA:	30/07/2020	EMITIDO POR:	JUNTA ARGENTINA DE REVISIÓN CIENTÍFICA	V°B°	
La responsabilidad de leer, interpretar, investigar fuentes y divulgar el presente, es de todos los seres humanos interesados en entender la situación actual a nivel mundial, respecto a lo que se nos informa a todos, en función de lo que se denomina comúnmente Covid-19.						PÁGINA:	24 de 35



autores está Anthony Fauci, conjuntamente con David Morens y Gregory Folkers. Lo que ellos hacen es relativizar todos los aspectos epidemiológicos necesarios para que una pandemia sea declarada, y establecen que el único factor común es la extensión geográfica, y que no importa el número de muertos.



<https://academic.oup.com/jid/article/200/7/1018/903237>

DOI: 10.1086/644537

El 24 octubre de 2009, ya transcurriendo la pandemia H1N1, en el sitio web de noticias euronews.com, figura una entrevista a la Directora General de la OMS, Margaret Chan, donde reafirma la redefinición de una pandemia (Fig. 12).



Fig. 12

<https://es.euronews.com/2009/10/24/margaret-chan-directora-general-de-la-oms>

		<b>INFORME</b>			<b>CRONOLOGÍA TARGET VACUNA COVID-19</b>	
		Código del Doc.:	INF.01.01.CVP			
REVISIÓN:	01	VIGENCIA:	30/07/2020	EMITIDO POR:	JUNTA ARGENTINA DE REVISIÓN CIENTÍFICA	V°B°
<i>La responsabilidad de leer, interpretar, investigar fuentes y divulgar el presente, es de todos los seres humanos interesados en entender la situación actual a nivel mundial, respecto a lo que se nos informa a todos, en función de lo que se denomina comúnmente Covid-19.</i>						<b>PÁGINA:</b> 25 de 35

El 8 de junio de 2010, la Directora General de la Organización Mundial de la Salud, Margaret Chan, expide una carta en respuesta a las acusaciones, por parte de British Medical Journal (BMJ), de haber tenido conflicto de intereses por la pandemia de la gripe H1N1, en beneficio de la industria farmacéutica (Fig. 13).

Las acusaciones de que la OMS alteró su definición de pandemia para que abarcara un evento menos grave (y de ese modo beneficiara a la industria) no se ajustan a los hechos. El actual plan de preparación ante pandemias, que contempla las definiciones de las fases, se ultimó en febrero de 2009, después de dos años de consultas. La aparición de una nueva cepa de H1N1, ni se preveía ni se mencionaba en el documento.

Se ha puesto a disposición del Comité de Examen la documentación completa y la cronología de los eventos que llevaron a publicar el plan de 2009. Si el Comité decidiera que la actual definición de pandemia y de las fases que preceden a su declaración se tienen que ajustar, o modificar de alguna otra manera, nos complacerá tomar nota de la recomendación y actuar en consecuencia.

Dra. Margaret Chan  
Directora General  
Organización Mundial de la Salud

Para más información pueden ponerse en contacto con:


Christy Feig,  
Director of the Department of Communications,  
WHO Geneva  
Telephone: +41 79 251 70 55  
E-mail: [feigc@who.int](mailto:feigc@who.int)

Fig. 13

[https://www.who.int/mediacentre/news/statements/2010/letter\\_bmj\\_20100608/es/](https://www.who.int/mediacentre/news/statements/2010/letter_bmj_20100608/es/)


**Nota de Junta:** Podemos considerar que todo esto es muy importante ya que sólo de esa manera lo que está ocurriendo puede ser declarado como pandemia, porque no tenemos un grupo de muertos que supere a las estadísticas de muertes anuales por causas habituales, como la gripe común, el cáncer, los accidentes de tránsito, etc.

De hecho, la cantidad de muertes en el mundo entero, cuando fue declarada la pandemia tenía una tasa de mortalidad global del 0,003 %. Entonces los autores van relativizando cada uno de los aspectos epidemiológicos para poder declarar pandemia y en las conclusiones manifiestan: **“pareciera ser entonces que habría un único denominador común invariable: la amplia extensión geográfica de la enfermedad”**. Todos los otros aspectos fueron relativizados.

		<b>INFORME</b>			<b>CRONOLOGÍA TARGET VACUNA COVID-19</b>		
		<b>Código del Doc.:</b>	INF.01.01.CVP				
<b>REVISIÓN:</b>	01	<b>VIGENCIA:</b>	30/07/2020	<b>EMITIDO POR:</b>	JUNTA ARGENTINA DE REVISIÓN CIENTÍFICA	<b>V°B°</b>	
<small>La responsabilidad de leer, interpretar, investigar fuentes y divulgar el presente, es de todos los seres humanos interesados en entender la situación actual a nivel mundial, respecto a lo que se nos informa a todos, en función de lo que se denomina comúnmente Covid-19.</small>						<b>PÁGINA:</b>	26 de 35

*Por ejemplo, entre ellos la novedad del patógeno, que es lo que está ocurriendo hoy en día con el virus corona 19 que sería una variante novedosa. Sin embargo, lo único que se tiene en cuenta es la extensibilidad regional.*

*El Dr. Fauci estaba relacionado con la investigación y difusión del HIV, y en el artículo de la revista Nature de Wenhui Li (**ver punto 4.5**), donde formaba parte de un equipo de investigación de HIV, se establece una muy sugestiva relación entre HIV (pandemia de la que el mundo salía), e influenza y corona (próximas pandemias en las que el mundo iba a entrar).*

		<b>INFORME</b>			<b>CRONOLOGÍA TARGET VACUNA COVID-19</b>		
		<b>Código del Doc.:</b>	INF.01.01.CVP				
<b>REVISIÓN:</b>	01	<b>VIGENCIA:</b>	30/07/2020	<b>EMITIDO POR:</b>	JUNTA ARGENTINA DE REVISIÓN CIENTÍFICA	<b>V°B°</b>	
<small>La responsabilidad de leer, interpretar, investigar fuentes y divulgar el presente, es de todos los seres humanos interesados en entender la situación actual a nivel mundial, respecto a lo que se nos informa a todos, en función de lo que se denomina comúnmente Covid-19.</small>						<b>PÁGINA:</b>	27 de 35

4.9) Previsión de escenarios para futuras pandemias

En mayo de 2010, la Fundación Rockefeller y el Global Business Network, emiten un reporte titulado “**Scenarios for the future of technology and International development**” planteando y previendo un escenario futuro de pandemias (entre otros), con la necesidad de implementar acciones consecuentes (control poblacional) (Fig. 14).

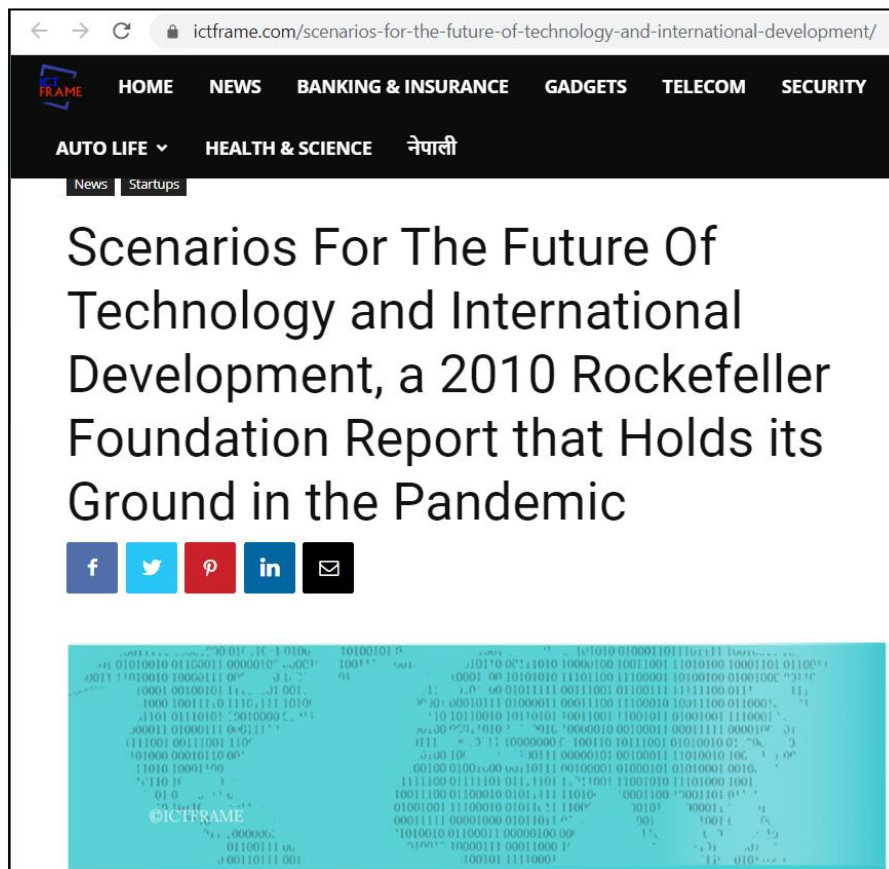



Fig. 14

<https://ictframe.com/scenarios-for-the-future-of-technology-and-international-development/>

**Nota de la Junta:** Recién salidos de la pandemia influenza H1N1, la Fundación Rockefeller, plantea que ellos prevén dentro de los escenarios futuros en el mundo entero, otras posibles pandemias que requieran acción sobre el control poblacional.


		<b>INFORME</b>			<b>CRONOLOGÍA TARGET VACUNA COVID-19</b>		
		Código del Doc.:		INF.01.01.CVP			
REVISIÓN:	01	VIGENCIA:	30/07/2020	EMITIDO POR:	JUNTA ARGENTINA DE REVISIÓN CIENTÍFICA	V°B°	
La responsabilidad de leer, interpretar, investigar fuentes y divulgar el presente, es de todos los seres humanos interesados en entender la situación actual a nivel mundial, respecto a lo que se nos informa a todos, en función de lo que se denomina comúnmente Covid-19.						PÁGINA:	28 de 35

## **5) Cronología de la situación actual**

Para comenzar a delinear la situación que estamos viviendo actualmente, hacemos un resumen en retrospectiva:

Un grupo de investigación de la Universidad de Leeds (Inglaterra), en el año 2000 descubre y caracteriza una enzima del organismo humano. Ésta se relaciona con la reproducción humana, y a partir de ahí es necesario comenzar un relato en la que esa enzima es la puerta de entrada de un virus, y que está ampliamente distribuida en todo el organismo. Podemos visualizar una marcada intención de la correlación de estos sucesos, (con todo el análisis anterior en el presente documento), donde inferimos que sirve para plantear que un posible virus mutante pueda llegar a desencadenar una enfermedad catastrófica de desenlace fatal.

Mencionamos esto, dado que se impone que la enzima ACE2 estaría distribuida en todo el organismo **(donde evidenciamos que no hay comprobación completa y científica que la respalde)**, y a partir de ahí, plantear una vacuna cuyo target de acción no sería un virus, sino que es el ligando natural hipotético de ese virus, que es la enzima ACE2, **y esa enzima que está en los órganos reproductivos del ser humano, sería inhibida mediante la aplicación de una vacuna.**

		<b>INFORME</b>			<b>CRONOLOGÍA TARGET VACUNA COVID-19</b>		
		<b>Código del Doc.:</b>	INF.01.01.CVP				
<b>REVISIÓN:</b>	01	<b>VIGENCIA:</b>	30/07/2020	<b>EMITIDO POR:</b>	JUNTA ARGENTINA DE REVISIÓN CIENTÍFICA	<b>V°B°</b>	
<i>La responsabilidad de leer, interpretar, investigar fuentes y divulgar el presente, es de todos los seres humanos interesados en entender la situación actual a nivel mundial, respecto a lo que se nos informa a todos, en función de lo que se denomina comúnmente Covid-19.</i>						<b>PÁGINA:</b>	29 de 35



**Se observa que se describe un cultivo y aislamiento viral incompleto, y el propio artículo explica que no cumple con los postulados de Koch, y tampoco hay datos de autopsias de los pacientes de donde fueron obtenidas las muestras.** Se resalta, que si el aislamiento y cultivo viral no es completo y no responde a los postulados de Koch, y al postulado de Koch adaptado a las técnicas moleculares, **no se está en condiciones de decir que se identificó una nueva variante viral.**


La OMS, toma como muestra de aislamiento viral de un nuevo virus, este artículo, y el investigador Jesús García Blanca como representante de la revista Discovery Salud, pide a Hong Kong y a la OMS que le faciliten el artículo en el cual se describe que esta nueva variante viral fue debidamente cultivada y descripta, y ambos organismos le entregan este artículo en referencia.

Bajo el título “DETECTION AND ISOLATION OF A NOVEL CORONAVIRUS”, los autores expresan en dicho artículo que **se han tomado muestras de fluidos respiratorios en el hospital Jinyintan de Wuhan el día 30/12/19.**

En este artículo se menciona, que se extrajo **RNA** de tales muestras (**RNA de múltiples orígenes – endógeno - exógeno**), y de sobrenadante **de UNO de los cultivos**, que fue usado como templado para “secuenciar y clonar” un genoma. Además, que hubo un “match” de los “alineamientos” de las lecturas realizadas con el “genoma del linaje Beta del género Coronavirus”, mostrando un 86.9% de identidad con el batSARS-like CoV (coronavirus del murciélago), **según comparación informática** con genomas previamente publicados; en adición, con el “aislamiento viral”, en el que se observó acción citopática en una de las líneas celulares usadas (células epiteliales respiratorias), junto con la **realización de RT-PCR para detectar ácidos virales en sobrenadante de cultivo** (sin especificar qué secuencias, ni la procedencia), y la posterior aplicación de microscopía electrónica, al 6° día post inoculación, y con todo esto, se anuncia una “nueva” variante viral llamada 2019-nCoV, **sin evidencia de un proceso de purificación viral**”.

Desde nuestro análisis, ponemos en cuestionamiento: cómo es posible deducir que lo “obtenido del cultivo” es un virus, sin haber demostrado al menos su “patogenicidad”.

**“El aislamiento viral en cultivo clásico es el ensayo patrón (gold standard).** Sin embargo, dada la gran variedad de virus respiratorios potencialmente involucrados en un cuadro respiratorio, se requieren diferentes tipos de cultivos celulares y **de métodos de detección posteriores a la aparición de la acción citopática (ACP).** Por ello, **el aislamiento de los virus respiratorios es**

		<b>INFORME</b>			<b>CRONOLOGÍA TARGET VACUNA COVID-19</b>		
		Código del Doc.:	INF.01.01.CVP				
REVISIÓN:	01	VIGENCIA:	30/07/2020	EMITIDO POR:	JUNTA ARGENTINA DE REVISIÓN CIENTÍFICA	V°B°	
<small>La responsabilidad de leer, interpretar, investigar fuentes y divulgar el presente, es de todos los seres humanos interesados en entender la situación actual a nivel mundial, respecto a lo que se nos informa a todos, en función de lo que se denomina comúnmente Covid-19.</small>						PÁGINA:	31 de 35

**el procedimiento más complejo de todos los de aislamiento viral<sup>2</sup>. En resumen, el proceso de aislamiento consiste en:**

- 1) Cultivo de diferentes células a 37°C.
- 2) Inoculación con las muestras previamente **descontaminadas** e incubación.
- 3) Observación diaria con microscopio invertido hasta la aparición de ACP.
- 4) Cambiar medio de cultivo cada 2-3 días.
- 5) Una vez que es detectada la ACP, puede identificarse el aislamiento por hemaglutinación, hemadsorción, inmunofluorescencia (IF) o métodos moleculares. El tiempo requerido para un aislamiento varía de acuerdo al virus y a su título en la muestra. En general, **el tiempo para un resultado varía entre 2 a 14 días**"

Asumiendo que fue realizada la microscopía electrónica al 6° día, post inoculación del cultivo, y que luego se realizó una caracterización molecular, es posible deducir que se necesitan no menos de 2 -3 semanas para llevar a cabo todo el proceso.

**Es altamente cuestionable el corto tiempo transcurrido desde la obtención de las muestras (30/12/2019) hasta la publicación del trabajo en NEJM.ORG el día 24/1/2020 (según nota del editor).**

En este punto, es necesario comprender que en diciembre de 2019, no se preveía regionalmente una situación pandémica, y que, en dicho contexto, una publicación científica que anuncie un descubrimiento NOVEDOSO, y con posibles implicaciones de "gravedad sanitaria", requiere necesariamente de "validaciones objetivas" previa publicación, a pesar de los tiempos naturales para llevar a cabo la experimentación, interpretación de hallazgos, redacción y aceptación de publicación por parte de la editorial.

El 11 de marzo de 2020, la OMS declara una pandemia por extensión regional de una nueva variante viral (Fig. 15). Se resalta, que **nunca fue adecuadamente demostrada** por su hipotético origen zoonótico (ya que la transfección zoonótica es una hipótesis), y también está originada en la **supuesta capacidad de la proteína S del virus de unirse a la enzima ACE2**. A partir de ahí, los virólogos generan la hipótesis de que el virus debe tener numerosos saltos entre diversas especies animales para poder acoplarse cada vez con mayor fuerza a la enzima ACE2.

<sup>2</sup> PhD Carballal, Guadalupe y Oubiña, José Raúl. "Virología médica". Buenos Aires, Corpus, 2014. Capítulo 13. Aislamiento en cultivo/266.  
[https://catedrabiologiamolecularusal.files.wordpress.com/2017/08/virologia-medica-4a-edicion\\_carballal\\_booksmedicos-org.pdf](https://catedrabiologiamolecularusal.files.wordpress.com/2017/08/virologia-medica-4a-edicion_carballal_booksmedicos-org.pdf)



		<b>INFORME</b>			<b>CRONOLOGÍA TARGET VACUNA COVID-19</b>			
		Código del Doc.:		INF.01.01.CVP				
REVISIÓN:	01	VIGENCIA:	30/07/2020	EMITIDO POR:	JUNTA ARGENTINA DE REVISIÓN CIENTÍFICA	V°B°		
La responsabilidad de leer, interpretar, investigar fuentes y divulgar el presente, es de todos los seres humanos interesados en entender la situación actual a nivel mundial, respecto a lo que se nos informa a todos, en función de lo que se denomina comúnmente Covid-19.							PÁGINA:	32 de 35





Fig. 15

<https://www.who.int/es/dg/speeches/detail/who-director-general-s-opening-remarks-at-the-media-briefing-on-covid-19---11-march-2020>

		<b>INFORME</b>			<b>CRONOLOGÍA TARGET VACUNA COVID-19</b>		
		Código del Doc.:	INF.01.01.CVP				
REVISIÓN:	01	VIGENCIA:	30/07/2020	EMITIDO POR:	JUNTA ARGENTINA DE REVISIÓN CIENTÍFICA	V°B°	
<i>La responsabilidad de leer, interpretar, investigar fuentes y divulgar el presente, es de todos los seres humanos interesados en entender la situación actual a nivel mundial, respecto a lo que se nos informa a todos, en función de lo que se denomina comúnmente Covid-19.</i>						PÁGINA:	33 de 35

## **6) Conclusiones**


La industria farmacéutica siempre está con los ojos puestos en los investigadores y a qué hallazgos arriban los investigadores serios, los investigadores nobles y los que describen adecuadamente su trabajo, en forma completa, como ocurrió con la Dra. Tipnis en el año 2000.

**La Dra. Tipnis descubre una nueva proteína y demuestra que cumple una importantísima función en la reproducción humana a partir de haber demostrado fehacientemente bajo el método científico y con todas las estrategias disponibles para ese momento, de que esa enzima expresa su acción principalmente en el testículo del ser humano.** A partir de ahí, ocurre un relato desde la virología, en el cual cronológicamente, se va introduciendo el concepto, a partir de una primera descripción totalmente fraudulenta que es la del año 2003, del Dr. Li de la revista Nature. No sólo fraudulenta, sino con un relato experimental incompleto, falta de rigor científico, y **a partir de ahí la comunidad virológica internacional y microbiológica asume con todo peso de prueba de que la puerta de entrada al organismo humano es la enzima ACE2 y al mismo tiempo asumen también la amplia distribución de esa enzima a todo el organismo,** algo que venimos manifestando en el presente informe que nunca fue demostrada con el peso de prueba que utilizó la Dra. Tipnis e investigadores posteriores para decir que la enzima se expresa mayormente en los testículos **y no se expresa en ninguna parte el tracto respiratorio.**

Llamamos a toda la comunidad científica, genetistas y biólogos moleculares en especial, a hacer esta revisión y abordar a sus propias conclusiones, con la mirada objetiva y científica.

De todo lo analizado y expuesto en el presente informe, la hipótesis planteada es verdadera: *“La enzima ACE2 es el target de acción de la vacuna para prevención del Covid-19”*, hasta tanto no se evidencien científicamente, a través de los siguientes puntos:

- Llevar a cabo un proceso experimental completo, una secuencia experimental que demuestre cabalmente que la enzima ACE2 se expresa en el epitelio respiratorio del ser humano, desde la nariz hasta el pulmón, pudiendo de este modo la ACE2 ser considerada como el receptor natural de un virus respiratorio.
- Demostrar con todo peso de prueba que existen las variantes virales SARS, SARS-CoV, BATSARS, BATSARS-CoV2.
- Evidenciar artículos científicos que satisfagan todos los criterios, no sólo de Koch si no las modificaciones de Thomas Rivers, la variante de los criterios de Koch para determinaciones moleculares y los nuevos lineamientos, por ejemplo Inglis del año 2017, que también


		<b>INFORME</b>			<b>CRONOLOGÍA TARGET VACUNA COVID-19</b>		
		<b>Código del Doc.:</b>	INF.01.01.CVP				
<b>REVISIÓN:</b>	01	<b>VIGENCIA:</b>	30/07/2020	<b>EMITIDO POR:</b>	JUNTA ARGENTINA DE REVISIÓN CIENTÍFICA	<b>V°B°</b>	
<small>La responsabilidad de leer, interpretar, investigar fuentes y divulgar el presente, es de todos los seres humanos interesados en entender la situación actual a nivel mundial, respecto a lo que se nos informa a todos, en función de lo que se denomina comúnmente Covid-19.</small>						<b>PÁGINA:</b>	34 de 35

establece bases para poder justificar que se encuentra un nuevo patógeno, y lo que sería el criterio de necesidad y suficiencia.

**Satisfaciendo todos estos criterios, se puede evidenciar con todo peso de prueba que un virus o cualquier patógeno existe realmente.**

La Junta Argentina de Revisión Científica (JARC) está formada por especialistas de diversas ramas de la salud: virología, genética, biología molecular, epidemiología, estadistas, investigadores independientes, y otros especialistas de distintas áreas de la medicina.

--- FIN DEL DOCUMENTO ---

	<b>INFORME</b>			<b>CRONOLOGÍA TARGET VACUNA COVID-19</b>			
	<b>Código del Doc.:</b>	INF.01.01.CVP					
<b>REVISIÓN:</b>	01	<b>VIGENCIA:</b>	30/07/2020	<b>EMITIDO POR:</b>	JUNTA ARGENTINA DE REVISIÓN CIENTÍFICA	<b>V°B°</b>	
<i>La responsabilidad de leer, interpretar, investigar fuentes y divulgar el presente, es de todos los seres humanos interesados en entender la situación actual a nivel mundial, respecto a lo que se nos informa a todos, en función de lo que se denomina comúnmente Covid-19.</i>						<b>PÁGINA:</b>	35 de 35