



La epigenética y las causas del autismo

by Daniel Comin



Foto: Science photo library

La prevalencia del autismo no para de subir, sabemos que una parte de este aumento está ligado a un mejor modelo de detección y diagnóstico, pero este hecho no explica todo el aumento. A su vez, los datos de prevalencia varían de unos países a otros, incluso dentro del mismo país podemos observar diferentes niveles en función de las regiones o los estados. A pesar de que en la última década este hecho ha adquirido una especial relevancia y se están invirtiendo cifras espectaculares en investigación nadie parecía dar más que con pistas sueltas. Una nueva forma de abordar la investigación entra en el escenario y nos aporta una visión global y mucho más comprensible sobre este hecho. Pero para entender bien este modelo primero aclararemos los conceptos principales, para de esta forma hacer que sea más comprensible.

Según la definición que aparece en [Wikipedia](#) “la **genética** es el campo de la biología que busca comprender la herencia biológica que se transmite de generación en generación. Genética proviene de la palabra γένος (gen) que en griego significa “descendencia”.

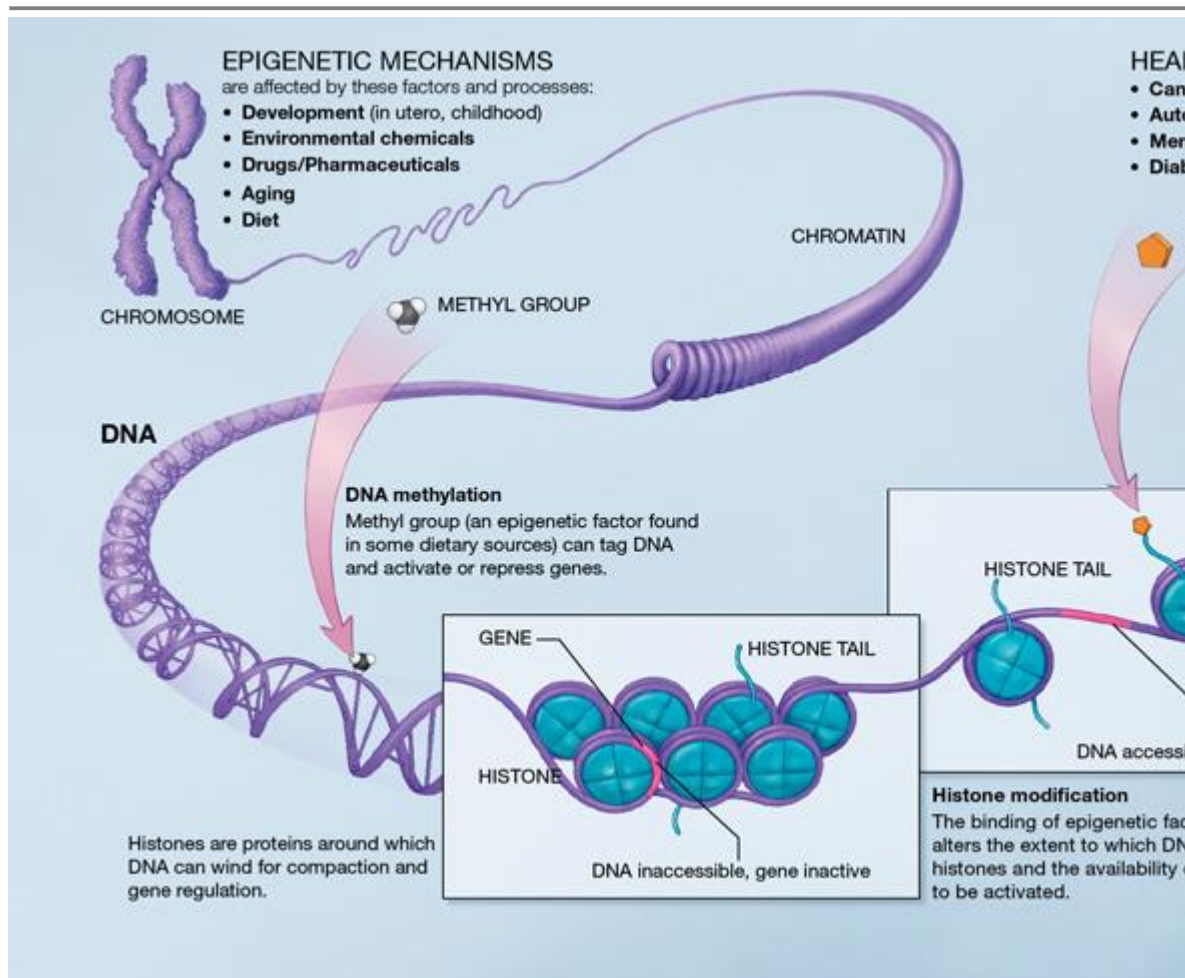
El estudio de la genética permite comprender qué es lo que exactamente ocurre en el ciclo celular, (replicar nuestras células) y reproducción, (meiosis) de los seres vivos y cómo puede ser que, por ejemplo, entre seres humanos se transmitan características biológicas genotipo (contenido del genoma específico de un individuo en forma de ADN), características físicas fenotipo, de apariencia y hasta de personalidad.”(sic)

Se han invertido cantidades ingentes en descubrir las relaciones genéticas existentes con el autismo. A día de hoy se han identificado mutaciones y marcadores genéticos relacionados

con el autismo y que nos dan algunas respuestas, pero no todas.

Y también según [Wikipedia](#) “la **epigenética** (del griego *epi*, en o sobre, y *-genética*) hace referencia, en un sentido amplio, al estudio de todos aquellos factores no genéticos que intervienen en la determinación de la ontogenia. Es la regulación heredable de la expresión génica sin cambio en la secuencia de nucleótidos. El término fue acuñado por C. H. Waddington en 1953 para referirse al estudio de las interacciones entre genes y ambiente que se producen en los organismos.”(sic)

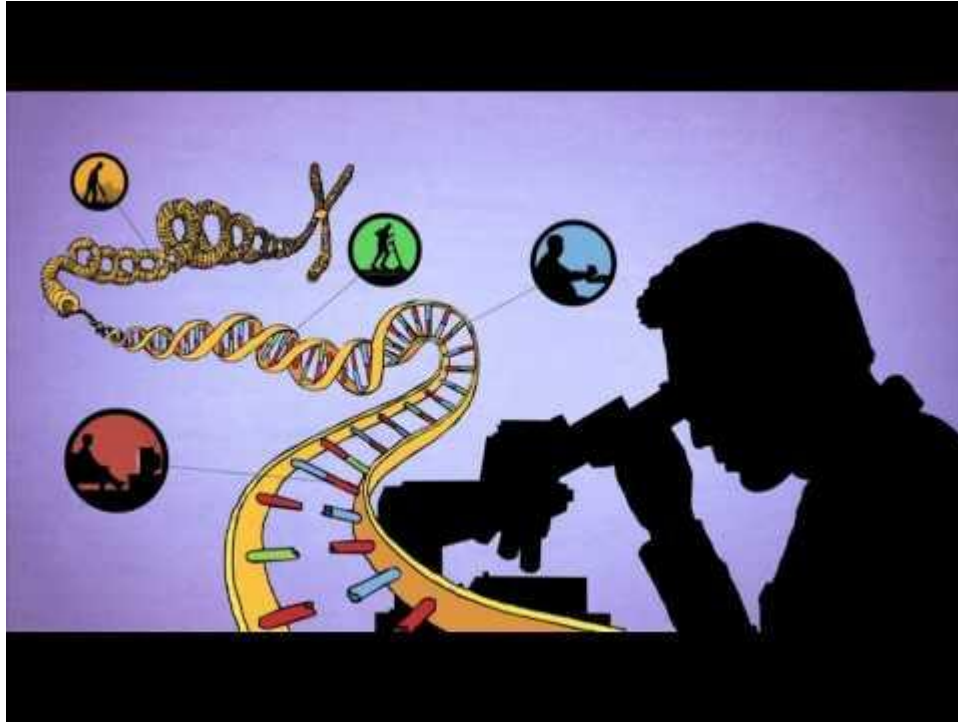
Es decir, en cómo factores no hereditarios pueden afectar a los genes en su forma de expresión. Y estos factores son generalmente ambientales. Por ejemplo, un tóxico determinado puede afectar a nuestros genes de tal forma que estos *dejen de funcionar correctamente* y este hecho puede afectar a nuestra salud, tanto en el corto como en el largo plazo, incluso afectar a nivel hereditario. El concepto de la epigenética va un paso más allá, es un enfoque transversal que afecta a diversos niveles y momentos cronológicos de la vida del individuo, desde factores sociales a biológicos.



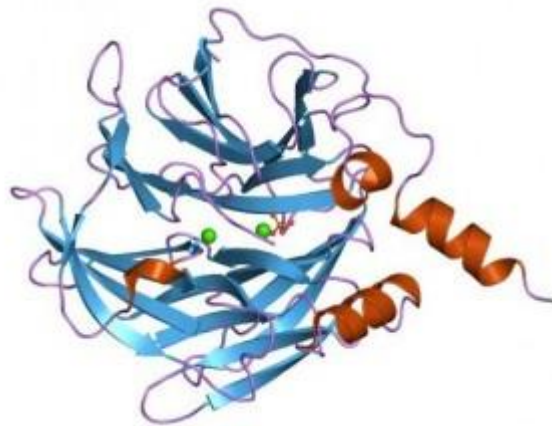
Una Ilustración científica de cómo los mecanismos epigenéticos pueden afectar la salud
Author: National Institute of Health

Pero para entender un poco mejor cómo los factores ambientales influyen voy a hablar de [Alzheimer](#) y gemelos monocigóticos. Los estudios sobre gemelos monocigóticos están aportando mucha información valiosa en el estudio de determinados trastornos y enfermedades, son ya varios los estudios que hemos comentado en Autismo Diario sobre la conexión genética entre hermanos gemelos y autismo, pero en el caso de Alzheimer tenemos un abasto de estudio mucho mayor y que es muy representativo. Según Margaret Gatz (4) *“estudiar los casos de Alzheimer en hermanos gemelos nos permite buscar una diferencia, y ahí puede haber un factor de protección que nos permita diseñar estrategias preventivas”*. Esta investigadora y su equipo estudiaron los casos de 4.225 parejas del registro sueco de gemelos (monocigóticos) y mellizos (dicigóticos). En el citado estudio el 19% de los varones mellizos desarrollaron la enfermedad, mientras que en el caso de gemelos este porcentaje se elevó hasta el 45%. Por tanto, el aspecto genético adquiere una especial relevancia tal y como ya vimos en los casos de autismo. Sin embargo, la influencia del entorno puede hacer que estos datos varíen sustancialmente. Si salimos de Suecia encontramos que los datos varían. Diversos centros de investigación como la Universidad de Pittsburgh, el Sun Health Research Institute de Arizona o la Universidad de Duke (Todos en los EE.UU.), han encontrado diferencias en el desarrollo de enfermedades en hermanos gemelos en función de factores ambientales. A su vez, [el estudio de la Universidad de Pittsburgh](#) encontró evidencias en las autopsias de tres parejas de gemelos relacionadas entre otros con los cuerpos de Lewy (sobre este aspecto ya hablamos en Autismo Diario, pueden leer el artículo a este respecto [AQUÍ](#)). Mientras en la Universidad de Duke [en su estudio con 50 gemelos](#) descubrieron que curiosamente muchos de los sujetos del estudio no habían desarrollado Alzheimer estaban tomando anti-inflamatorios.

Para entender un poco más cómo funcionan los procesos genéticos y ambientales relacionados con el Alzheimer les invito a ver este vídeo. Duración 3 minutos 21 segundos.



El pasado 10 de abril, la revista **Clinical Epigenetics** publicó un estudio titulado “**A macroepigenetic approach to identify factors responsible for the autism epidemic in the United States**” (1) (Un enfoque macro-epigenético para identificar los responsables de la epidemia de autismo en los EE.UU.), un estudio de casi 20 páginas que nos descubre muchas de las preguntas que desde hace tiempo nos veníamos formulando y nadie parecía respondernos. El estudio es tan interesante que prácticamente he realizado una traducción (bastante libre y personal) de muchos de sus principales contenidos, y he ido añadiendo algunas partes complementarias y relacionadas para mejorar la comprensión del mismo.



Serum paraoxonase/arylesterase 1 (PON1) Imagen de dominio público

El 19 de julio de 2005 D'Amelio *et al* publicaron un artículo (2) donde encontraron variantes genéticas asociadas al autismo y suficientemente significativas entre la población de los EE.UU. y de Italia relacionadas con la **paraoxonasa-1 (PON1)**. Esta diferencia se asoció al uso de pesticidas organofosforados, los cuales son de uso habitual en los EE.UU. pero no en Italia. En base a este estudio, los investigadores buscaron entre los registros oficiales del Departamento de Agricultura de los EE.UU. qué tipo de alimentos son los más consumidos por la población norteamericana y a su vez, qué alimentos contienen mayor cantidad de este tipo de pesticidas organofosforados.

A su vez, se realizó una revisión sobre los estudios publicados y relacionados con la toxicidad del mercurio desde el 2009 cuando el equipo de investigación publicó su último estudio sobre este particular (3). A continuación se realizó un modelo ampliado para hacer una comparación entre las poblaciones de los EE.UU. e Italia para determinar qué factores podrían explicar la diferencia entre el gen PON1 y la prevalencia entre ambos países. Para describir este proceso de examen relacionado con la alimentación y los tóxicos medioambientales y su impacto en el gen en estas poblaciones, se propuso el término “**Macro-epigenética**”.

Este modelo propuesto va más allá del estudio genético al uso, ya que al salir del entorno del laboratorio se permite disponer de una visión global sobre las interrelaciones que diferentes agentes llevan a cabo para de esta forma poder ver desde un punto de vista multidisciplinar el conjunto de factores que inciden de forma directa en el origen del autismo. Y uno de los aspectos clave en todo este escenario es la alimentación, y cómo los aspectos asociados a los alimentos inciden de forma directa en la salud de la población, ya que estos interactúan y modulan los mecanismos moleculares y genéticos subyacentes en nuestro metabolismo y en la función cerebral, y los tóxicos ambientales. A esta ecuación le añadimos la **nutrigenómica**, que es la ciencia que estudia la expresión de los genes en relación a la alimentación y de los trastornos y enfermedades asociadas a posibles variaciones en la expresión de los genes causados por los alimentos.

Uno de los datos que revelan la importancia del medioambiente está asociado a estas diferencias en la prevalencia, por ejemplo, en el último informe del **CDC** norteamericano la prevalencia para los EE.UU. se fijó en 1/88, mientras que el dato (provisional) de algunas zonas de España nos habla de 1/286, según Parner E.T. et al.(2011) en Dinamarca sería de 1/146 y en Australia 1/196 (Pueden consultar más datos sobre estudios de prevalencia del autismo en [Wikipedia](#)) . En cualquier caso una diferencia suficiente para pensar que el entorno incide de forma directa, incluso a pesar de la globalización química, en la prevalencia del autismo. Como hemos visto en artículos anteriores, los mapas de zonas agrícolas con un uso intensivo de pesticidas o zonas mineras arrojan datos mayores de prevalencia de: trastornos del neurodesarrollo; cáncer; infertilidad; enfermedades respiratorias; abortos espontáneos;

alteraciones genéticas, etc. Estas diferencias están marcadas directamente por el entorno, aunque hasta la fecha siempre se había buscado en los tóxicos ambientales a los únicos culpables. No es hasta que recientes estudios han abierto el abasto de búsqueda que se han empezado a introducir nuevos actores.

No obstante el hecho de que estemos rodeados de sustancias tóxicas no ha significado que todos hayamos desarrollado trastornos o enfermedades. Este hecho es debido a que algunas personas tienen una mayor susceptibilidad que otras a la hora de que sus genes se vean afectados en mayor o menor medida. Este aspecto podemos entenderlo en cómo se eliminan algunos metales pesados de nuestro organismo. Por ejemplo, un nivel bajo de Zinc puede hacer que un volumen determinado de mercurio o cobre en el organismo no sea eliminado. Si sumamos a esta carencia de Zinc una fuerte exposición a estos metales nos encontraremos ante una situación de riesgo. Pero ahora vamos a añadir un nuevo actor, el [jarabe de maíz \(high fructose corn syrup - HFCS\)](#), que es un producto alimenticio de gran uso en Norteamérica (Canadá, EE.UU. y México), si la madre consume alimentos que contienen este producto lo estará transmitiendo al hijo durante el embarazo y la lactancia, y a su vez, si el niño, cuando acaba el proceso de lactancia, también come productos que contienen este jarabe la ecuación nos empieza a cuadrar.

¿Y qué tiene de especial el jarabe de maíz?

Pues que contiene entre otras lindezas mercurio, aunque en muy bajas concentraciones, a su vez, determinados colorantes alimentarios también contienen pequeñas cantidades de metales pesados, con lo cual, a más comemos, más aumentamos el nivel de tóxicos en el organismo. Algunos de los metales que adquirimos a través de la alimentación y de nuestro entorno son: Mercurio, plomo, cobre, cadmio, plata y bismuto.

¿Y cómo se eliminan estos metales del organismo?

Pues uno de los sistemas que tiene nuestro organismo para eliminar estos metales son las [Metalotioneínas\(MT\)](#), esta familia de proteínas sintetizan el Zinc para la eliminación de metales. A su vez las MT son un responsable activo en la regulación y transporte del Zinc. También son responsables de la captura de radicales oxidantes. Aquí quiero añadir que el uso del tristemente célebre [MMS](#) y [MMS-2](#) contribuye a la eliminación de las MT y la alteración del proceso celular, contribuyendo su ingesta a reducir la capacidad del organismo para la eliminación de metales pesados del organismo.

Metales como el mercurio, plomo, cobre, cadmio, plata, bismuto,..., son capaces de desplazar el átomo de Zinc de la molécula MT, con lo cual, este “desplazamiento” evita la excreción de los mismos y su permanencia en el organismo. Si tenemos a un niño con carencia de Zinc y

una disfunción en la MT (Asociada al high fructose corn syrup – HFCS), tenemos a un niño que va a aumentar la carga tóxica en su organismo y que va a afectar a su salud en general.

Las fuentes de contaminación principales por mercurio son a través de la alimentación y por contaminación ambiental. Y en la alimentación, por ejemplo, el consumo de grandes peces es uno de los mayores aportes de MetilMercurio (MeHg), en el momento en que la carga de MeHg supera la carga de Selenio podemos decir que ese pescado es una fuente directa de contaminación alimenticia (5). El resto de alimentos puede variar considerablemente su carga de mercurio en función de factores geográficos como por ejemplo la cercanía de los campos de cultivo a centrales térmicas de carbón. Durante bastante tiempo se acusó a la triple vírica y al [thiomersal](#) como causantes del autismo, y aunque nunca se pudo comprobar esta relación de forma plausible si podemos encontrar situaciones contrarias, por ejemplo, la vacuna triple vírica desapareció en Japón en 1993, [sin embargo la prevalencia de autismo siguió aumentando](#). En Dinamarca no usaban thiomersal en vacunas infantiles, sin embargo la prevalencia siguió aumentando, en California, tras la eliminación del thiomersal en las vacunas, la prevalencia siguió subiendo al igual que en el resto del mundo. Quizá una vacuna pueda ser un coadyuvante (aunque a día de hoy nadie lo ha podido demostrar), pero desde luego no es un detonante del autismo.



Pero hablemos del jarabe de maíz. Este producto se usa en infinidad de otros productos de alimentación, refrescos (para endulzar), bollería industrial, alimentos precocinados,..., en suma, por todas partes. Para fabricar este jarabe se utilizan entre otros productos sosa cáustica, ácido clorhídrico, [isomerasa](#), glucoamilasa, carbón en polvo, cloruro de calcio, y sulfato de magnesio, y hasta no hace demasiado celdas de mercurio cloro-álcali. En el año 2010 Bocarsly *et al.*(6) presentó un estudio muy revelador (En la sección de ANEXOS está disponible para descarga) sobre cómo el consumo de “ high fructose corn syrup – HFCS”, o jarabe de maíz de alta fructosa, influyó en un grupo de ratas de laboratorio. Las ratas que recibieron agua endulzada con el citado jarabe ganaron un 48% más de peso que las ratas que recibieron agua azucarada. Pero esto no es todo, otro estudio llevado a cabo por [Chi-Tang Ho et al.](#) reveló que los refrescos que usaban HFCS como endulzante contenían productos nocivos en un nivel excepcionalmente alto. A su vez, infinidad de literatura científica asocia el consumo de HFCS con la obesidad y

la alta prevalencia de diabetes en los EE.UU., Canadá y México.

El consumo per cápita en el 2009 en los EE.UU. de HFCS fue de 35,7 libras (16,1 kgrs) y coincidió con el año de mayor aumento de los casos de Autismo en California. A su vez, este modelo puede ser ampliado para incluir otros efectos adversos asociados con el consumo de este producto a través de la modulación del gen **PON1** y la intoxicación por plomo. Científicos del Departamento de Agricultura de los EE.UU. advierten que si el nivel de magnesio en el organismo es bajo, el consumo de HFCS disminuirá la cantidad de calcio y fósforo en el organismo.

Las carencias de calcio, magnesio y zinc sumadas al consumo de HFCS potencian los efectos tóxicos del plomo en el desarrollo cognitivo y conductual de los niños (7,8). Según la [Encuesta Nacional sobre Salud y Nutrición - NHAES II](#) (National Health and Nutrition Examination Survey) se encontraron niveles elevados de intoxicación por plomo que sumado a bajos niveles de calcio, magnesio y zinc se asocian con la aparición de Autismo y Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH).

Pesticidas, plaguicidas y organofosforados

Hemos visto como el consumo de HFCS tiene un efecto inhibitor sobre el gen PON1, pero **¿cual es la función de la Paraoxonasa 1 (PON1)?** Esta encima evita la oxidación de lipoproteínas de baja densidad y además es un detoxificador de neurotóxicos, como los organofosforados. La actividad del PON1 es muy baja en recién nacidos en comparación con adultos, por tanto, los bebés tienen una menor capacidad metabólica y antioxidante. Un estudio específico llevado a cabo en la Universidad de Berkeley (9) observó que en un grupo de niños de origen Mexicano nacidos en los EE.UU. la actividad del PON1 era inferior al de sus madres, no solo en el momento del nacimiento, también lo fue cuando se repitió la medición a los 7 años de edad, cabe destacar que los niveles también variaron en las madres, siendo mayor cuando éstas estaban embarazadas. Esto significa que la exposición del niño a organofosforados durante el inicio de su vida es mucho más peligrosa, en tanto en cuanto su organismo aún no dispone de mecanismos suficientes para la eliminación de neurotóxicos como los pesticidas organofosforados.

En otro estudio llevado a cabo también por la misma Universidad, se observó que a mayor nivel de Paraoxonasa 1 (PON1) en la madre durante el embarazo, menores probabilidades había de que el niño pudiese desarrollar posteriormente un Trastorno Generalizado del Desarrollo. Habida cuenta de que la exposición a este tipo de pesticidas varía enormemente en función del país (Están prohibidos en muchos países, por ejemplo en Italia) la prevalencia de trastornos del neurodesarrollo también variará.



Según cifras oficiales en los EE.UU. La concentración de organofosforados en niños de 6 a 11 años es mayor que en los adultos y por tanto tienen un mayor riesgo de neurotoxicidad. Y esta concentración también se explica por los restos de pesticidas organofosforados y piretoides encontrados en el estudio llevado a cabo por la Universidad de Harvard sobre los alimentos de consumo común de los niños estadounidenses (10) y que son asimilados por el niño mediante su alimentación diaria, tampoco hay que olvidar que este mismo tipo de compuestos llegarán al feto a través de la madre, como hemos visto las madres aumentan sus niveles de Paraoxonasa 1 (PON1) durante el embarazo, en un proceso del organismo encaminado a “limpiar” en profundidad el organismo de la madre de tóxicos y por tanto asegurar el mejor “ambiente” para el desarrollo del feto, y esto se sucederá también durante el período de lactancia, pero ¿qué sucede cuando la madre no es capaz de elevar en su organismo estos niveles? Pues que se pierde ese nivel de protección extra. En el estudio “A macroepigenetic approach to identify factors responsible for the autism epidemic in the United States” que pueden ustedes descargar en la sección ANEXOS encontrarán tablas donde se especifica qué tipo de pesticidas y compuestos tóxicos se encuentran en los alimentos de mayor consumo infantil en los EE.UU.. El hecho de que en Italia el consumo de HFCS sea inusual sumado al bajo uso de pesticidas organofosforados nos demuestra que la menor exposición reduce las posibilidades de un “mal funcionamiento” o inhibición del PON1 y por tanto obtenemos diferentes niveles de prevalencia. A su vez, la exposición al mercurio varía también en función de la dieta, mientras que en los EE.UU. la adquisición de mercurio está muy relacionada a los productos agrícolas, en Italia y los países mediterráneos, esta exposición está relacionada con un elevado consumo de pescado.

Hemos visto en otros artículos de Autismo Diario donde se asociaba una [mayor edad de los padres](#) o [un nivel de obesidad](#) como un factor de riesgo para tener hijos con autismo, esto es debido a que a mayor edad tiene la madre, menos capacidad de detoxificación tiene su

organismo y la obesidad está relacionada ya que muchos tóxicos se acumulan en los tejidos grasos, por tanto durante el proceso del embarazo, al tener el organismo de la madre que usar todas las reservas disponibles, éste acaba absorbiendo también los tóxicos que han ido almacenando a lo largo de su vida en sus tejidos grasos. A su vez, y tal y como ya informamos en su día, [la exposición prenatal a pesticidas se asocia a un menor nivel de cociente intelectual en niños](#), y de ahí viene la teoría de que [los niños concebidos en invierno son más propensos a desarrollar autismo](#). Otro de los aspectos de relevancia viene dado por el estudio relacionado con [el consumo de vitaminas prenatales y un menor riesgo de tener un hijo con autismo](#), se cree que estos suplementos vitamínicos tales como el ácido fólico, la forma sintética del folato o vitamina B9 y las demás vitaminas B, están relacionados en cómo se expresan algunos genes y por tanto podrían evitar que, en casos de predisposición genética, el feto tuviese una protección extra, aunque no inmunidad. Como aclaración para evitar susceptibilidades, **que esto suceda NO es culpa de la mujer**, la culpa es de los tóxicos, si fuesen los hombres quienes gestasen pasaría exactamente lo mismo. Es más, podríamos decir que es culpa de los hombres, y que suelen ser quienes están en la mayor parte de lo puestos de responsabilidad donde se toman las decisiones sobre qué producto prohibir, quizá si estas decisiones fuesen tomadas íntegramente por mujeres otro gallo cantaría.

A resultas de esta información también debemos tener en cuenta que en bioquímica $0 + 0 = n$ (Siendo n cualquier valor), la combinación de diferentes productos tóxicos con capacidad neurotóxica y que actúan también como interruptores endocrinos, genera un efecto que puede resultar devastador en el organismo, y si además tenemos una predisposición genética a soportar menores cantidades de estos tóxicos, el cocktail está servido. En este caso, los tóxicos que recibimos a través del medioambiente, sumados a los tóxicos que ingerimos (Generalmente ligados a una alimentación de mala calidad, por ejemplo, la comida basura. Es curioso como cadenas de este tipo de “comida” hoy en día se muestran muy solidarias con las personas con autismo, e incluso adaptan sus menús con pictogramas, por supuesto, obvian comentar que el uso de jarabe de maíz es muy extenso en sus productos “alimenticios”), se potencian los unos a los otros. Por tanto, si sumamos factores de contaminación ambiental más una alimentación con una alta tasa de productos contaminantes, que aunque estos alimentos contengan muy bajos niveles de tóxicos los contienen, la posibilidad de que la persona afectada pueda desarrollar un trastorno del neurodesarrollo se ve tremendamente aumentada.

A modo de conclusión y tras el análisis de todos los datos que se han expuesto, no solo en este artículo, sino en los más de 20 artículos publicados en Autismo Diario sobre tóxicos, pesticidas y factores genéticos y muchas de la información relacionada o citada en esos artículos, podemos pues clasificar en base a los conocimientos que hoy tenemos cual son las

causas plausibles del autismo y su gran aumento de la prevalencia en los últimos años:

Mejora en la calidad diagnóstica y la edad de los padres

Cuando en los 90 se hablaba de una prevalencia aproximada de 1/2500, podemos pensar que esta prevalencia sería diferente ya que existían muchos casos donde se diagnosticaban otros trastornos de forma errónea, como discapacidad intelectual por ejemplo, cuando en realidad se debería de haber diagnosticado un caso de autismo. El estudio de Bearman (11) ya nos habla de este aumento de alrededor del 26%, es decir, que esos casos antes eran mal diagnosticados. Poco después Hertz-Picciotto y Selwiche aumentan ese porcentaje al 30%. Todo esto sumado a mejores redes de salud pública, han hecho posible que muchas más personas tengan acceso a un diagnóstico y por tanto la cifra aumente mucho más, este aspecto explicaría alrededor de un 16% más. A su vez, y siempre según el estudio de Bearman, la mayor edad de los padres explicaría un 11% más. Es decir, que sólo con este aspecto podemos explicar más de la mitad de este aumento de prevalencia. ¿Y el resto?

Causas Genéticas

Cuando en 1912 [Eugen Bleuler](#) utiliza por primera vez el término autismo ya describe muchos de los síntomas ligados al trastorno, aunque no es hasta 1943 cuando [Leo Kanner](#) realiza la primera definición completa que da lugar al origen documentado del trastorno. Es obvio que entre 1912 y 1943 ni había el volumen de tóxicos ambientales que hay hoy ni se daban los otros supuestos que nos llevan a las nuevas teorías sobre sus causas. Por tanto, entenderemos que existe un factor genético, al igual que puede suceder con el Síndrome de Down por ejemplo, ya sea ligado a un factor puramente hereditario o a una mutación genética *de novo*. Es decir, que en base a un mejor modelo diagnóstico podemos estimar que alrededor del 45 % de los casos estamos pues ante un modelo de autismo de base genética.

Factores medioambientales

Los factores medioambientales son muy extensos tanto en su cantidad como en su ubicación geográfica. En la práctica totalidad los factores medioambientales están ligados a productos tóxicos, desde pesticidas y plaguicidas, a tóxicos ligados a procesos mineros y/o industriales. Una compleja combinación de moléculas químicas, fármacos, metales pesados y otros contaminantes interfieren en el correcto proceso de vida de nuestro organismos, estas alteraciones crearan problemas en los procesos celulares, [disfunción mitocondrial](#), alteración en los procesos de [metilación](#) y en la expresión de los genes. Todos estos aspectos actúan de forma combinada, y por tanto están involucrados junto con determinados tipos de predisposición genética en la [patogénesis](#) del autismo ligada a factores medioambientales. Todos los datos indican a que ese gran porcentaje que nos faltaba, ese hueco del 45% de los

casos sin una explicación convincente, apunta precisamente en esta dirección. Y no solo en lo relativo a casos de autismo, también en casos de diabetes, asma, cáncer, enfermedades del aparato respiratorio, enfermedades de tipo autoinmune,..., en suma, un extenso listado de problemas de salud asociados a este cocktail de contaminantes, metales, químicos y fármacos al que estamos expuestos de forma permanente. No debemos olvidar, que ingerimos fármacos de forma indirecta, una gran cantidad de productos farmacéuticos, desde antibióticos a esteroides son usados para el "cuidado" de animales de granja, que posteriormente son sacrificados y comidos por nosotros. Uno de los pocos casos que realmente consiguió causar una gran alarma fue el relacionado con el mal de las vacas locas o [encefalopatía espongiforme bovina](#), que consiguió (cuando el mal ya estaba hecho) que se modificase parte de la normativa relativa a la alimentación del ganado. Eso sin contar con otro drama silencioso -aunque muy conocido por la comunidad científica- que corresponde a la feminización de la raza humana, en Dinamarca descubrieron que cada vez el esperma de los hombres era de menor calidad, ese estudio se replicó en diversas partes del mundo con idénticos resultados, ahora sabemos que ya naden más mujeres que hombres, cuando se supone que la proporción es de 106 varones por cada 100 féminas, tal y como [ya comentamos en un artículo anterior](#) esta tendencia se está invirtiendo.

Si tras la lectura de este artículo desean saber más sobre este particular, el documental Homo Toxicus es un estupendo documento que les ilustrará de forma sencilla algunas de las cuestiones que hemos abordado en este texto y añade otros datos relacionados de gran interés.

Documental Homo Toxicus



Bibliografía:

1. Renee Dufault, Walter J Lukiw, Raquel Crider, Roseanne Schnoll, David Wallinga and Richard Deth **A macroepigenetic approach to identify factors responsible for the autism epidemic in the United States** *Clinical Epigenetics* 2012, 4:6 doi:10.1186/1868-7083-4-6
2. D'Amelio M, Ricci I, Sacco R, Liu X, D'Agruma L, Muscarella LA, Guarnieri V, Militerni R, Bravaccio C, Elia M, Schneider C, Melmed R, Trillo S, Pascucci T, Puglisi-Allegra S, Reichelt KL, Macciardi F, Holden JJA, Persico AM: **Paraoxonase gene variants are associated with autism in north America, but not in Italy: possible regional specificity in gene-environment interactions.** *Mol Psychiatry* 2005, 10:1006–1016.
3. Dufault R, Schnoll R, Lukiw WJ, LeBlanc B, Cornett C, Patrick L, Wallinga D, Gilbert SG, Crider R: **Mercury exposure, nutritional deficiencies and metabolic disruptions may affect learning in children.** *Behav Brain Funct* 2009, 5:44.
4. Pedersen NL, Gatz M, Berg S, Johansson B. **How heritable is Alzheimer's disease late in life? Findings from Swedish twins** *Ann Neurol.* 2004 Feb;55(2):180-5.
5. Dufault *et al.* **Mercury exposure, nutritional deficiencies and metabolic disruptions may affect learning in children** *Behavioral and Brain Functions* 2009,5:44 doi:10.1186/1744-9081-5-44
6. Bocarsly ME, Powell ES, Avena NM, Hoebel BG (February 2010). **High-fructose corn syrup causes characteristics of obesity in rats: Increased body weight, body fat and triglyceride levels.** *Pharmacology, Biochemistry, and Behavior* 97 (1): pp. 101–6.

doi:10.1016/j.pbb.2010.02.012

7. Shannon M, Graef JW: **Lead intoxication in children with pervasive**