

¿Vamos hacia un "Método Acordeón" para hombres?

- acerca del concepto de

ETAPA DE DESARROLLO Y TÓXICOS: INFLUENCIA PATERNA

Cuando diseñamos inicialmente nuestro programa preconcepcional, la prioridad estaba en minimizar los efectos de la contaminación intrauterina por productos químicos liposolubles. Por esta razón, hasta ahora, solo se aplicaba el "método acordeón" a las mujeres con la intención de renovar su tejido adiposo donde se habían almacenado los productos químicos. (1,2)

Datos en que basar un nuevo concepto:

Los resultados publicados recientemente de un estudio realizado en Montreal sobre niños con leucemia, nos indica que podría ser interesante invitar a los hombres a nuestras sesiones. De acuerdo a esta información, cuanto más un hombre ha estado expuesto a pesticidas y fertilizantes, más probabilidades tienen sus hijos de padecer anemia linfoblástica aguda, uno de los cánceres más comunes en la infancia (3). Los resultados estadísticos demuestran esta relevancia cuando hay presencia de pesticidas en general, fungicidas y fertilizantes. La importancia de este dato radica en que muchos de los padres de este grupo de chicos, se habían expuesto a una o más categorías de estos contaminantes. Resulta verdaderamente difícil establecer los efectos por separado, de cada contaminante en cada categoría.

Aunque los mecanismos subyacentes no pueden ser explicados con los estudios epidemiológicos, los autores especulan con el mecanismo del "genomic imprinting", que conduciría a silenciar un gen de la "herencia paterna específica". El mecanismo más interesante del imprinting favorecedor del cáncer, es la alteración de la metilación del DNA. Hoy en día podemos añadir que el origen prenatal de la anemia aguda linfoblástica viene confirmado desde distintas perspectivas. Parece ser que a menudo se inicia con una traslocación cromosómica ocurrida in-útero (4)

Debemos conceder una gran importancia al estudio de Montreal, porque ofrece un espectacular ejemplo de la "influencia tóxica paterna durante el desarrollo". Además es la primera vez que este concepto aparece en un prestigioso diario médico no especializado como Lancet, ya que hasta hace poco, fuera de círculos altamente especializados, era un concepto desconocido. De hecho, este concepto apareció por primera vez en 1993 dando título a un artículo en "Annual review of Public Health"(5), y, más tarde en 1996, se utilizó el mismo concepto en el título de un artículo publicado en "Epidemiology"(6)

Los experimentos con animales han sido el instrumento con que introducir y desarrollar este concepto. Hemos registrado numerosos estudios sobre las alteraciones en los hijos de los animales de experimentación tras exposición de los padres a un conjunto de sustancias químicas. Los efectos incluyen una disminución del peso y tamaño, un incremento de la atonía y de la muerte neonatal, defectos congénitos, tumores y anomalías diversas, siendo importante que algunos de estos efectos se transmitieron a la segunda y tercera generación. La revisión de artículos sobre estudios similares, nos lleva a la conclusión de que la exposición paterna a ciertas sustancias, puede contribuir en la incidencia de gran variedad de desórdenes en los seres humanos (7)

Entre los humanos, es probable que el alba de una nueva era de la investigación se inspire en este concepto emergente. Muchos datos de este tipo permanecen en la semi-confidencialidad. Sería el caso de un estudio retrospectivo sobre los efectos en los descendientes, de la exposición paterna al clorofenato, sustancia que se usa como protector de la madera en los aserraderos, (8). Los autores identificaron 19.675 niños (nacidos entre 1952 y 1988), hijos de 9.512 padres que habían trabajado al menos un año en aserraderos de la Columbia Británica, donde se usaban clorofenatos contaminados con dioxinas. Los controles se clasificaron según el año de nacimiento y género. En estos niños cuyos padres trabajaron en los aserraderos, se incrementaron las anomalías congénitas en los ojos, en especial cataratas congénitas; el desarrollo anencefalias o espina bífida, y anomalías congénitas de los órganos genitales, que fueron demostrados según marcos específicos de exposición.

Implicaciones prácticas:

Debemos ser especialmente cautelosos al manejar los datos que conciernen a aquellos padres con mayor exposición a sustancias químicas liposolubles, porque cualquiera que sea nuestra ocupación, todos nosotros tenemos en nuestro cuerpo cientos de sustancias similares. Los efectos son más fáciles de detectar cuando los niveles de exposición son más altos que la media. En el contexto científico actual, sería interesante animar a los hombres a renovar sus tejidos grasos como preparación a la concepción.

La influencia tóxica vía paterna durante el desarrollo, no es la única razón para aconsejar a los hombres prepararse para la concepción. Datos recientes, sugieren que la exposición paterna a pesticidas, reduce la fertilidad de las parejas. En Holanda, 652 parejas sometidas a fertilización in vitro entre 1991 y 1998, contestaron un cuestionario, sobre ocupación y estilo de vida (9). 16 hombres fueron clasificados como expuestos a pesticidas en su trabajo (9 moderadamente y 7 en gran cantidad) La relación entre la exposición a pesticidas y el éxito de la fertilización fue significativa estadísticamente, tras relacionarlas con otros hábitos como el consumo de tabaco, cafeína y alcohol y otros riesgos laborales.

.....

Si estas parejas, y no solo las mujeres, hubieran participado en nuestro programa preconcepcional hubieran obtenido ventajas obvias. La mayor de ellas, compartir y quizás aumentar el nivel de motivación. Déjenme recordarles que nuestro programa se basa en series de cortos períodos de ayuno, tras los cuales el peso perdido en grasa se recupera rápidamente (10). Aunque nuestro cóctel especial ha sido calificado de delicioso, algunas mujeres fueron tentadas de desviarse de su objetivo cuando su compañero no participaba en el programa y no dudaba en terminar sus comidas con un apetitoso postre de helado de chocolate.

CONTAMINACIÓN PRENATAL

Datos a considerar antes de un embarazo

Ocasionalmente hemos mencionado, en anteriores boletines, algunos elementos de lo que llamamos "contaminación intrauterina", con probables consecuencias a largo plazo. Tras los comentarios sobre los efectos de los tóxicos químicos, especialmente los policlorinados sintéticos, nos parece apropiado adoptar el concepto de "contaminación prenatal".

La presencia de ciertos datos demográficos y médicos relacionados con los efectos de la contaminación prenatal deberían ser considerados antes del embarazo. Las consecuencias de esta contaminación se pueden clasificar en dos grupos:

Efectos sobre el desarrollo de la dentadura:

Los dentistas de Finlandia, han estudiado desde el principio de los años 80, como las sustancias químicas policlorinadas interfieren en el desarrollo de los dientes. Observaron que muchos niños desarrollaban su dentadura de manera enfermiza, descolorida y sin fuerza. La fuerza normal de la capa de esmalte, se había perdido, y los dientes se cariaban. Se incluyeron datos de los efectos tras la exposición accidental a las dioxinas en Taiwan(11) Los niños cuyas madres fueron expuestas a las dioxinas durante el embarazo presentaban problemas similares a los niños de Finlandia. Como conclusión, los dentistas finlandeses demostraron que la exposición experimental de ratones, a la más tóxica de las dioxinas (TCDD), producía defectos en el desarrollo de los tejidos duros del diente. (12)

Para demostrar que la dentadura puede utilizarse como un biomarcador de los efectos de la exposición a sustancias químicas policlorinadas, se examinaron las denticiones de 102 niños de 6-7 años, buscando hipomineralización del esmalte de los molares(13). Los primeros molares definitivos fueron las piezas de control escogidas. El grado de contaminación temprana se estimó midiendo las concentraciones de la más tóxica de las furano/dioxinas policlorinadas y 33 bifenil congéneres, en muestras de la leche consumida por los niños a la edad de 4 semanas. Se encontraron los primeros molares hipomineralizados en 17 niños (17%), y numerosas variedades de lesiones

calcáreas que afectaban a la dentina asociadas a pérdidas de esmalte. Los defectos de la mineralización son más frecuentes y más severos en los niños que han sido expuestos a niveles altos de compuestos policlorinados que aquellos que han sido expuestos a niveles menores.

Todos los resultados sugieren que los defectos de hipomineralización dental pueden ser el mejor indicador de la exposición a dioxinas, porque los defectos son visibles tras la exposición a muy bajas concentraciones y porque pueden ser diagnosticados aunque hayan transcurrido muchos años.

Desarrollo neurológico e intelectual:

En nuestro boletín sobre la contaminación de la leche, ya mencionamos un estudio publicado en 1995 acerca del desarrollo neurológico de 418 niños a la edad de 18 meses (14). La mitad de ellos tomaron leche materna (al menos 6 meses) y la otra mitad se alimentaron con leche de fórmula. Como medida de la exposición prenatal, se midieron las concentraciones de PCB en cordón y en plasma materno. Para evaluar la exposición postnatal, se midieron las PCB's dioxinas en la leche materna y en la leche de fórmula. (en los envases de la fórmula, se leía: "por debajo del límite permitido"). Tras incluir varios factores asociados, se vió que la exposición a los PCB durante la vida fetal tiene una influencia negativa en el desarrollo neurológico controlado a los 18 meses. Sin embargo, no se detectaron efectos de esta contaminación en la leche materna. Al contrario, la leche materna tiene un importante efecto positivo en la agilidad motora. Los resultados que sugieren estudios parecidos, respecto al desarrollo neurológico, es que la contaminación intrauterina es un factor de riesgo más elevado que la contaminación de la leche materna.

Se puede llegar a conclusiones similares tras un estudio americano acerca de las funciones intelectuales en niños de 11 años. Los autores reclutaron 212 recién nacidos de madres que habían comido pescados contaminados con PCB procedentes del Lago Michigan (15). Las concentraciones de PCB en suero materno y en leche en el momento del parto, eran significativamente más elevadas que en la media de la población. La exposición prenatal se evaluó mediante muestras de suero del cordón umbilical y de suero y leche maternos. Cuando los niños alcanzaron la edad de 11 años se practicó una nueva batería de tests para medir su coeficiente intelectual. La contaminación prenatal con PCB se asoció con coeficientes intelectuales más bajos respecto a la media de los niños del mismo estrato socioeconómico. Las diferencias más grandes estaban en la memoria y la capacidad de atención. Los niños con niveles más altos de exposición estaban tres veces por debajo de la media en la capacidad de retener y el doble como mínimo en la comprensión, con un atraso de unos dos años en la comprensión lectora. Aunque se transmitieron mayores cantidades de PCB a través de la lactancia que intraútero, los déficits solamente estaban relacionados con la exposición transplacentaria

Aumento de la vulnerabilidad prenatal para los fetos varones:

Recientemente se han detectado mayor número de defectos en el tracto genital masculino. Estudios realizados en diferentes países industrializados han detectado cada vez más niños con los testículos sin descender al escroto, (criptorquidia)(16,17). Un estudio español compara la media de criptorquidia, en diferentes puntos de la provincia de Granada (18). Desde que este defecto se resuelve con una sencilla intervención quirúrgica, ha sido fácil disponer de un registro de casos. Las cosechas de frutas y vegetales en la provincia de Granada se trataron con el 51% del total de pesticidas que se usan en España. Gran parte de la zona a lo largo de la costa mediterránea, se cultiva en invernaderos de plástico. Dentro de estos invernaderos, los hombres (y también mujeres embarazadas), están expuestos a altos niveles de pesticidas. Se observó que las intervenciones en los testículos de los niños, eran mucho más frecuentes en las zonas donde se usaban más pesticidas. En estas zonas, el número de casos era de 2.32 por encima de la media de otras zonas. ($P < .05$).

El hipospadias, también es más frecuente. Un estudio reciente en Estados Unidos, demostró que la media de hipospadias, casi se ha doblado en 4 regiones de Estados Unidos entre 1970 y 1993(19). Durante el mismo período, el cáncer de testículo, también se incrementó. Actualmente se acepta que muchos cánceres de testículo son consecuencia a largo plazo de defectos en la etapa de desarrollo.

La caída espectacular de la media en el recuento de espermatozoides desde mediados de siglo, representa el más intrigante signo del aumento de la vulnerabilidad del tracto genital masculino (21). La única interpretación plausible es que todos los productos químicos sintéticos policlorinados, acumulados a lo largo de los años en nuestros tejidos grasos, son disruptores hormonales. Interfieren particularmente en el desarrollo de los testículos desde etapas muy tempranas de la vida fetal.

Frecuencia media de defectos congénitos y partos prematuros:

Según los datos de un estudio americano recogidos durante 8 años, por los Centros de Control de Enfermedades, (1989-1996), la media de defectos de nacimiento ha aumentado. Además, durante el período estudiado, aumentaron en un 4'5% los nacimientos prematuros, de fetos únicos en mujeres blancas. Los partos prematuros son más frecuentes entre la mujeres Afroamericanas. Los autores proponen que la contaminación es la causa más probable de este incremento.

Frecuencia media de abortos:

Es difícil demostrar que ha aumentado el número de abortos espontáneos. Para su estudio es necesario utilizar métodos indirectos. Empezaremos por mencionar la

evaluación hecha por T. Hassold, según la cual se contaron 132 abortos de niños frente a 100 de niñas (22). En otras palabras, en las primeras etapas, los embriones masculinos son más vulnerables que los embriones femeninos. Esto implica que si el número de abortos está en aumento, la relación entre varones y hembras nacidos, va a descender. Durante la primera mitad de siglo, este promedio entre los sexos apenas ha aumentado. Esto se explica por el descenso en el número de muertes neonatales: éstas son más frecuentes en los niños que en las niñas.

Reducción de la media de nacimientos masculinos respecto a los femeninos:

Datos recientes de los países industriales indican que la proporción de nacimientos de varones ha descendido de manera importante en las 3 últimas décadas.(23). La proporción de recién nacidos niños en Dinamarca(24), y en Holanda(25), en ambos países han declinado de manera parecida entre 1950 y 1990. Se registran datos similares en Canadá (26) y en USA (27), en el período entre 1970 y 1990. En Canadá durante este período, hubo una pérdida de 2.2. fetos masculinos por cada 1000 nacidos vivos. En USA, hubo un descenso de 1.0 fetos masculinos por cada 100 nacidos vivos. Se observaron datos parecidos en los países de América Latina(28) donde la población masculina disminuye desde 1970. Y también se obtuvieron datos parecidos en Finlandia (29) y en Italia (30).

Aunque las explicaciones para esta disminución, pueden ser multifactoriales, es muy probable que la polución prenatal sea la causa más probable. Esta interpretación viene reforzada por estudios iniciados desde 1976 tras el accidente industrial de Seveso (Italia), cuyos habitantes sufrieron niveles muy elevados de exposición a la TCDD (una de las dioxinas más tóxicas). Entre 1977 y 1984, nacieron 48 chicas pero sólo 26 varones hijos de padres expuestos a la TCDD. (31)



Esta lista de datos a constatar antes de un embarazo, es probable que aumente en el futuro. Entretanto debemos ofrecer a las parejas, programas de descontaminación prenatal adaptados al criterio científico general. Aquellos que no han recibido los números anteriores de nuestro boletín y necesitan más información sobre el "método acordeón", pueden llamar a:

020 8675 73 20

020 7485 00 95

fax: 020 7267 51 23

e-mail: MOdent@aol.com

web: www.birthworks.org/primalhealth

ESTUDIOS CIENTÍFICOS MENCIONADOS:

- 1- Primal Health Research newsletter. Spring 1999. Vol.6 nº 4
- 2- Primal Health research newsletter. Autumn 1999. Vol.7 nº 2
- 3- Infante-Rivard C, Sinnett D. Preconceptional paternal exposure to pesticides and increased risk of childhood leukemia. *Lancet* 1999; 354: 1819 (letter).
- 4- Wiemels JL, Gazzaniga G, et al. Prenatal origin of acute lymphoblastic leukemia in children. *Lancet* 1999; 354: 1499-503
- 5- Olshan AF, Faustman EM. Male mediated developmental toxicity. *Annual Rev.Public Health* 1993; 14: 159-81
- 6- Sever LE. Male mediated developmental toxicity. *Epidemiology* 1995; 6: 573-4
- 7- Nelson BK, Moorman WL, Shrader SM. Review of experimental male-mediated behavioral and neurochemical disorders. *Neurotoxicol Teratol* 1996; 18 (6): 611-16
- 8- Dimich-Ward H, Hertzman C, et al. Reproductive effects of paternal exposure to chlorophenolate wood preservatives in the sawmill industry. *Scand J Work Environ Health* 1998; 24 (5): 416
- 9- Tielemans E, Van Kooij R, et al. Pesticide exposure and decreased fertilisation rates in vitro. *Lancet* 1999; 354: 484-5
- 10- Primal Health Research newsletter. Autumn 1999.Vol 7, nº 2
- 11- Alaluusua S, Lukinmaa P-L, et al.Plychlorinated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans via mother's milk may cause developmental defects in the child's teeth. *Environ Toxicol Pharmacol* 1996; 1:193-97
- 12- Alaluusa S, Lukinmaa P-L, et al.Exposure to 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-para-dioxin leads to defective dentin formation and pulpal perforation in rat incisor tooth. *Toxicology* 1993; 8: 1-13
- 13- Alaluusa S, Lukinmaa P-L, et al. Developing teeth as biomarker of dioxin exposure. *Lancet* 1999 (16 jan); 353: 206 (research lettet)
- 14- HuismanM, Koopman-Esseboom C, et al. Neurological condition in 18-month-old children perinatally exposed to polychlorinated biphenyls and dioxins. *Early Human Development* 1995; 43: 165-76
- 15- Jacobson JI, Jacobson SW. Intellectual impaairment in children exposed to polychlorinated biphenyls in utero. *N Engl J Med* 1996; 335(11):783-9
- 16- Jackson MB. John Radcliffe Hospital Cryptorchidism research group. The epidemiology of cryptorchidism. *Horm Res* 1988; 30: 153-56
- 17- Sharpe Rm, Skakkebaek NE. Are estrogens involved in fallin sperm counts and disorders of the male reproductive tract? *Lancet* 1993; 341: 1392-95
- 18- García-Rodríguez J, García-Martin M et al. Exposure to pesticides and crytorchidism: geographical evidence of a pssible association. *Environ Health Perspect* 1996; 104: 39994-99
- 19- Paulozzi LJ, Erickson D, Jackson RJ. Hypospadias trends in two US surveillance systems. *Pediatrics* 1997; 100: 831

- 20- Forman D, Moller H. Testicular cancer. *Cancer Surv.* 1994; 19-20: 323-41
- 21- Auger J, Kunstmann Jm, Czyglik F, Jouannet P. Decline in semen quality among fertile men in Paris during the past 20 years. *N Engl J Med* 1995; 332: 281-5
- 22- Hassold T. Sex ratio in spontaneous abortions. *Ann Hum Genet* 1983; 47:39-47
- 23- Davis DL, Gottlieb MB, Stampnitzky JR. Reduced ratio of male to female births in several industrial countries. A sentinel health indicator? *JAMA* 1998; 279: 1018-1023
- 24- Moller H. Change in male - female ratio among newborn infants in Denmark. *Lancet* 1996; 348: 828-29
- 25- Van de Pal-de Bruin KM. Change in male- female ratio among newborn babies in Hetjherlands, *Lancet* 1997; 349: 62
- 26- Allan BB, Brant R, Seidel JE, Jarrel JF. Declining sex ratios in Canada. *Can Med Assoc J* 1997; 156: 37-41
- 27- Marcus M, Kiely J, McGeehin M, Sinks T. Changing sex ratio in the United States, 1969-1995. *Fertil Steril* 1998; 70(2): 270-3
- 28- Feitosa MF, Krieger H. Demography of the human sex ratio in some Latin American coountries, 1967-1986. *Hum Biol* 1992; 64: 523-530
- 29- Vartiainen T, Kartovaara L, Tuomisto J. Environmental Chemicals and changes in sex ratio: analysis over 250 years in Finland. *Environ Health Perspect* 1999; 107:813-5
- 30- Astolfi P, Zonta LA. *Hum Reprod* 1999; 14(12):3119-3119
- 31- Mocarelli P, Brambilla P, et al. Change in sex ratio with exposure to dioxin. *Lancet* 1996; 348: 409
- 32- Odent M *Primal Health*. Century-Hutchinson. London 1986 (out of print)
- 33- Seymour- Reichlin. *Neuroendocrine - immune interaction*. *New Engl J Med* 1993; 329: 1246-53