

# DNA de abortos humanos en vacunas infantiles, autismo y disforia de género

---

[cienciassaludnatural.com/dna-de-abortos-humanos-en-vacunas-infantiles-autismo-y-disforia-de-genero/](https://cienciassaludnatural.com/dna-de-abortos-humanos-en-vacunas-infantiles-autismo-y-disforia-de-genero/)

Con el Comité Asesor sobre Prácticas de Inmunización (*Advisory Committee on Immunization Practices*, ACIP) actual y las recomendaciones de vacunación vigentes en varios países, los niños pueden estar expuestos a más de 7 vacunas contaminadas con ADN fetal de líneas celulares de fetos humanos abortados que hay en las vacunas, antes de los 2 o 3 años de edad, en comparación a principios de la década de 1990 habían solo 2 vacunas que contenían ADN fetal.

Los niveles de ADN contaminante en las vacunas contra el sarampión, rubéola, y paperas, la varicela y algunas vacunas contra la hepatitis A disponibles, superan varias veces la recomendación actual de la Organización Mundial de la Salud

El programa de vacunas expone a los niños pequeños a la inserción de fragmentos de ADN fetal durante un período de desarrollo cerebral significativo **pudiendo causar autismo, leucemia, cáncer, esquizofrenia y trastorno bipolar y/o posiblemente contribuir al alarmante aumento de disforia de género.**

**En la mayoría de las personas solo 7 u 8 células madre están produciendo activamente todos los billones de células sanguíneas en nuestros cuerpos. Una mutación en una sola célula madre de la sangre es bastante probable, cuando los niños reciben contaminantes de ADN fetal humano en sus vacunas esto significa que una mutación en una sola célula madre sanguínea, podría causar un trastorno difuso del neurodesarrollo como el autismo.**

**Mutagénesis por inserción y enfermedad inducida por autoinmunidad causada por toxinas residuales fetales y retrovirales humanas en vacunas.**

---

## Resumen

---

1. Niveles de ADN contaminante en las vacunas contra la rubéola, las paperas, el sarampión, la rubéola, la varicela y algunas vacunas contra la hepatitis A disponibles en los EE. UU. superan con creces la orientación actual de la Organización Mundial de la Salud de menos de 10 ng de ADN de sustrato celular por dosis de vacuna.
2. El ADN de la vacuna contra la rubéola antes mencionada se fragmentó en piezas cortas de aproximadamente 215 pares de bases (en promedio) de longitud, una longitud ideal para la absorción celular y la integración genómica.

3. Algunas de las vacunas contra la varicela y el sarampión/paperas/rubéola también están contaminadas con fragmentos del retrovirus endógeno humano K (HERVK), un retrovirus que invade el genoma de su huésped, puede ser reactivable y que puede facilitar la integración de ADN extraviado en el genoma del huésped.
4. Se sabe que los fragmentos cortos de ADN se integran en el genoma de una manera específica de especie y pueden provocar mutagénesis y/o inestabilidad genómica, así como una respuesta autoinmune.
5. El programa de vacunas expone a los niños pequeños a la inserción de fragmentos de ADN fetal durante un período de desarrollo cerebral significativo.

Los peligros de los fragmentos retrovirales, así como del ADN diploide humano residual, son un riesgo no estudiado para los receptores de vacunas y, sin embargo, la abrumadora cantidad de literatura científica claramente demuestra la alta probabilidad de peligros de mutagénesis autoinmune y/o de inserción de estos contaminantes. Este es un tema que indudablemente clama por una seria investigación epidemiológica y científica. Actualmente, SCPI está realizando un estudio para proporcionar más pruebas clínicas de la autoinmunidad causada por el ADN fetal que se encuentra en las vacunas (consulte el Anexo al final de esta publicación para obtener detalles adicionales).

Peter Jarzyna, Ph.D., Ngoc V. Doan, BS, Theresa A. Deisher, Ph.D – 2016 PMID: 29108182

[Descargar PDF](#)

## Objetivos

---

- Comprender los niveles de contaminantes residuales del sustrato celular y la fabricación de vacunas.
- Adquirir conocimientos sobre mutagénesis insercional y autoinmunidad específica de especie.
- Comprender la relación de estos procesos patológicos con las epidemias actuales de enfermedades infantiles, incluidos el trastorno autista, la leucemia, el linfoma, discapacidad intelectual, esquizofrenia y trastorno bipolar.

## Introducción

---

Hay una mayor preocupación por la vacunación con respecto a las enfermedades infantiles en términos de mutagénesis por inserción y autoinmunidad. Las consecuencias potenciales de inyectar a nuestros hijos con contaminantes de ADN fetal humano incluyen dos patologías bien establecidas:

- 1) Mutagénesis por inserción en la que el ADN fetal de las vacunas se incorpora al ADN del niño provocando mutaciones.
- 2) Enfermedad autoinmune provocada por el ADN fetal humano en las vacunas que hace que el sistema inmunitario de un niño ataque su propio cuerpo.

Theresa Deisher explica como hay residuos de ADN de lineas celulares de fetos humanos abortados en las vacunas que pueden causar todo tipo de problemas en los vacunados  
<https://www.bitchute.com/video/1yQc8HbJI9IN/>

## Vacunas

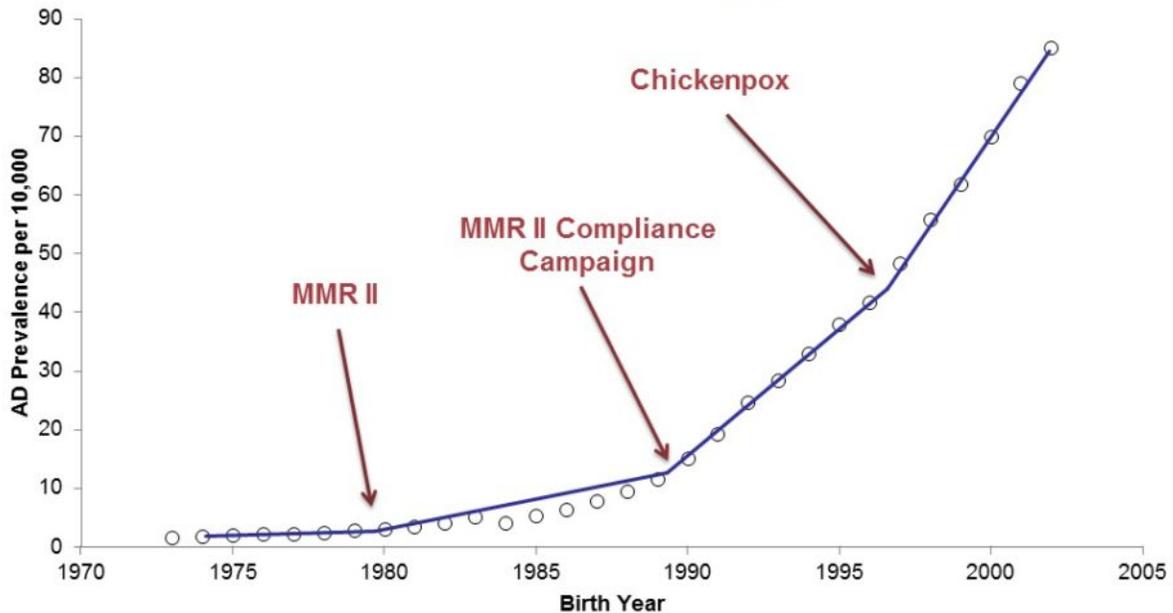
---

### Proceso de fabricación de Estados Unidos e historial de vacunas con el uso de líneas de células fetales humanas:

---

- En enero de 1979, la FDA aprobó el cambio de fabricación de rubéola de origen animal por la **línea de células fetales humanas WI-38**. Una vacuna monovalente contra la rubéola recientemente aprobada y una vacuna trivalente contra las paperas, el sarampión y la rubéola utilizan la línea de células fetales WI-38 para su fabricación.
- En noviembre de 1987, la FDA aprobó una vacuna contra la poliomielitis fabricada en una línea de células fetales humanas, que se suspendió en los EE. UU. después de 1991.
- En 1989, se recomendó una segunda dosis de vacuna fetal trivalente contra las paperas, el sarampión y la rubéola para niños a los 12 meses o mayor, y se lanzó una campaña de cumplimiento de la vacunación contra el sarampión que duplicó la tasa de vacunación fetal trivalente contra las paperas, el sarampión y la rubéola, SRP (MMR).
- En 1995, la FDA aprobó una vacuna contra la varicela fabricada con las líneas celulares fetales humanas WI-38 y MRC-5.

### Human Fetal DNA and Retrovirus Contaminants in Vaccines Coincide with Autism Changepoints



En los EE.UU, el autismo ha aumentado en 3 años distintos, llamados puntos de cambio. El primer punto de cambio ocurrió en 1981, el segundo en 1981, y el tercero en 1996. Estos picos coinciden con la introducción de vacunas que se producen en células fetales humanas. En 1979, la célula fetal humana producida MMR II (SRP – tripleviral, contra Sarampión, Rubeola, Paperas). Las campañas de MMR II se elevaron de un 49% para los niños nacidos antes de 1987 a más del 82% para los niños nacidos en 1989 y posteriores. También se introdujo una segunda dosis de MMR II en el calendario de vacunación de los niños nacidos en 1988 y posteriores. El tercer punto de cambio corresponde a la aprobación de Varivax (viruela) producida con células fetales humanas en 1995 (véase la figura a arriba). <https://www.soundchoice.org/autism/>  
[https://www.soundchoice.org/wp-content/uploads/2012/08/Regressive\\_Autism\\_Prevalence.pdf](https://www.soundchoice.org/wp-content/uploads/2012/08/Regressive_Autism_Prevalence.pdf)



República Argentina - Poder Ejecutivo Nacional  
2019 - Año de la Exportación

### Documentación varia

Número: IF-2019-09732186-APN-DECBR#ANMAT

CIUDAD DE BUENOS AIRES  
Lunes 18 de Febrero de 2019

Referencia: Informe Expediente Electrónico EX-2019-02750139- -APN-DNAIP#AAIP

---

#### **Solicitud de copia completa de los expedientes, antecedentes y fuentes documentadas formalmente de los últimos 10 años referidos a vacunas del calendario de vacunas.**

Dada la naturaleza de lo solicitado, no estando dentro de las incumbencias de la Dirección de Evaluación y Control de Biológicos y Radiofármacos se sugiere dar intervención a la Dirección de Gestión Técnica de ANMAT.

#### **1.- Detalle del contenido de composición y excipientes de cada una de las vacunas previstas como obligatorias. Especialmente, requerimos se acompañe la documentación respecto de los siguientes elementos presentes en las vacunas presentadas como obligatorias:**

##### **a.- Informe qué es el MRC-5 o el WI-38 y qué vacunas contienen estos elementos y los respectivos porcentajes.**

MRC-5 es una línea celular humana diploide compuesta por fibroblastos tomados de pulmón de feto humano masculino de 14 semanas de gestación.

WI-38 es una línea celular humana diploide compuesta por fibroblastos tomados de pulmón de feto humano femenino de 3 meses de gestación.

Ambas líneas son utilizadas como sustrato celular para la producción de Vacunas contra la Hepatitis A; Rubéola; Varicela; Herpes zóster y Rabia.

Las vacunas mencionadas no contienen células enteras en la composición del producto terminado ya que las

Respuesta de ANMAT a solicitud de información confirmando el uso de línea de células de fetos humanos abortados en las vacunas del calendario escolar argentino

- **Administración de Alimentos y Medicamentos (FDA):** Mantiene el prospecto del fabricante de vacunas más actualizado en su [sitio web](#) .
- **Centros para el Control de Enfermedades (CDC):** ingredientes utilizados en las vacunas disponibles en el [sitio web de los CDC](#) .
- **Johns Hopkins Bloomberg School of Public Health:** mantiene enlaces a [prospectos](#) , así como tablas de [componentes](#) , [excipientes](#) y [alérgenos](#) de la vacuna que [ayudan a identificar los ingredientes de la vacuna](#).

**Material de línea celular fetal abortada:** con respecto a la presencia de material genético o celular derivado de una línea celular fetal abortada humana en las vacunas, o su uso en el desarrollo de vacunas, también se enumeran en los prospectos del fabricante de la vacuna.

A continuación se incluye información adicional y terminología para ayudar a reconocer si el material de una línea celular fetal abortada está presente en una vacuna o si se usó en el desarrollo de una vacuna. Sin embargo, la siguiente no es una lista completa.

- MRC-5 y WI-38 son líneas celulares de fibroblastos de pulmón fetal. Las células MRC-5 son de un niño varón de 14 semanas abortado en 1966 y las células WI-38 son de un niño varón de 3 meses abortado en 1962.
- Las células HEK o HEK 293 son células de riñón embrionario humano (HEK) de un niño abortado en 1972. Estas células se usan para desarrollar y probar algunas de las vacunas contra el COVID-19.
- Las células PER.C6 son células de la retina de un niño abortado de 18 semanas y también se utilizan para desarrollar algunas de las vacunas COVID-19.
- Las células WALVAX 2 provienen del tejido pulmonar de una niña abortada de 3 meses de edad y es una línea celular más nueva que no parece estar en uso todavía en los EE. UU. Es posible que esta línea celular pueda reemplazar a MRC-5 y WI-38 células en uso en vacunas en algún momento en el futuro.

Según los insertos de productos de vacunas en el sitio web de la Administración de Drogas y Alimentos de los EE. UU., las siguientes vacunas implican el uso de líneas celulares fetales abortadas.

- **Hepatitis A:** Havrix y Twinrix
- **Hepatitis B:** Twinrix
- **Sarampión, paperas y rubéola:** MMR II y ProQuad
- **Herpes:** Zostavax
- **Varicela:** Varivax

La cobertura mediática de las vacunas COVID-19 en desarrollo ha indicado que las células PER.C6 y HEK se utilizan en algunas vacunas COVID-19.

**Otras líneas celulares no humanas:** las líneas celulares utilizadas en el desarrollo de vacunas provienen de más células humanas e incluyen el uso de células de pollos, perros, vacas, cerdos, hámsteres e insectos. Para determinar la presencia de estas células, consulte los enlaces de recursos anteriores para obtener información sobre los ingredientes de la vacuna.

En general, una vacuna es un vial que contiene un virus o una subunidad de un virus, un tampón líquido y contaminantes de la línea celular que se utilizó para fabricar el virus. Algunas vacunas también contienen conservantes o adyuvantes, como timerosal o sales de aluminio.

Los virus que se usarán en las vacunas se fabrican en células o líneas celulares. Los fabricantes aprovechan la forma natural en que los virus se replican infectando células o líneas celulares con el virus y luego recolectando el virus después de que se haya replicado miles o millones de veces.

## **Inquietudes con respecto a las líneas celulares derivadas de seres humanos para la fabricación.**

---

Una línea celular proviene originalmente de un animal u organismo vivo (las células primarias), pero luego se realizan modificaciones genéticas en muchos casos a las células primarias de modo que se vuelven longevas y se pueden cultivar en el laboratorio durante años e incluso décadas sin tener que volver atrás y obtener más células primarias del animal u organismo. Cuando la fuente de la que finalmente se hizo la línea celular fue un feto abortado electivamente,

los fabricantes las llaman “**líneas de células diploides humanas**”. Actualmente, si ve estas palabras en el prospecto de una vacuna o un medicamento, o en la lista de ingredientes de un cosmético, **la línea celular se derivó de un bebé abortado de forma electiva.**

Por ejemplo, **HEK293** se derivó de los riñones de un feto abortado y la inmortalización se logró mediante la transformación con las funciones de los genes Ad5 E1A y E1B (ADN adenoviral).

**MRC-5 o WI-38** son ejemplos de dos líneas de células fetales utilizadas para la fabricación de vacunas que se derivaron de pulmón embrionario que no ha sido inmortalizado y posee solo una vida finita (~50 duplicaciones de población).<sup>1</sup>

## **Directrices y umbral de la OMS/FDA**

---

En las primeras reuniones de orientación, las agencias reguladoras y los expertos abogaron inicialmente por un límite recomendado de 10 pg de ADN de sustrato celular contaminante por dosis,<sup>2</sup> que luego se relajó a 100 pg en 1986 (Estudio de la Organización Mundial de la Salud Group; Ginebra).<sup>3</sup>

Después de otro cambio basado en una reunión de la OMS en 1997, la cantidad máxima actualmente recomendada de ADN de sustrato celular residual por dosis en una vacuna producida en una línea celular continua es de 10 ng.<sup>4</sup>

## **Ningún límite se basó en estudios empíricos o datos para justificar la guía.**

---

Extracto del documento informativo de la FDA del 19 de septiembre de 2012 (pág. 25): Reunión del Comité Asesor sobre Vacunas y Productos Biológicos Relacionados.

El valor de 100 pg de ADN de la célula huésped por dosis de vacuna siguió siendo el estándar recomendado durante una década. Sin embargo, el tema fue revisado en 1997 por varias razones.

Primero, los fabricantes de vacunas no siempre podían alcanzar este nivel de ADN de sustrato

celular residual para algunas vacunas virales, como con ciertos virus envueltos. En segundo lugar, había más información disponible sobre los eventos oncogénicos en los cánceres humanos, donde se ha establecido que se requieren múltiples eventos, tanto genéticos como epigenéticos.\*5-9

Y tercero, para líneas celulares continuas no tumorigénicas como Vero, el principal sustrato celular que se estaba considerando en ese momento, la presencia de oncogenes dominantes activados en estas células era poco probable.

El resultado de la reunión de la OMS de 1997 fue que la cantidad de ADN de sustrato celular residual permitida por dosis en una vacuna producida en una línea celular continua y administrada por vía parenteral **augmentó de 100 pg a 10 ng.\*10** (numeración de preferencia cambiada para esta publicación)

## **Fragmentación de ADN fetal derivado**

---

### **El mismo documento informativo de la FDA (2012) informa (p 17, 18):**

El riesgo oncogénico e infeccioso del ADN residual en las vacunas puede ser reducido por la implementación de pasos de fabricación diseñados para reducir la cantidad de ADN, disminuir el tamaño del ADN, y/o reducir la actividad del ADN residual mediante tratamiento químico o radiación gamma. ... Las recomendaciones actuales son que el nivel de ADN de sustrato celular residual debe ser de  $10^4$  ng por dosis y un tamaño medio de ADN de 200 pb o menos.

**Resumen:** Aunque las recomendaciones de pruebas actuales incluyen la evaluación de la oncogenicidad del ADN de la célula huésped y los lisados celulares in vivo, el riesgo oncogénico e infeccioso del ADN se aborda principalmente al reducir la cantidad de ADN, disminuir el tamaño del ADN (mediante digestión con nucleasas), y/o reduciendo la actividad del ADN (por tratamiento químico o radiación gamma).

## **Contenido de ADN fetal humano en varias vacunas por encima del umbral de la OMS/FDA**

---

**La única vacuna monovalente contra la rubéola** disponible en los EE. UU. hasta 2011 (descontinuada) se fabricó con la línea celular diploide humana WI-38 y **se contaminó** con más de 150 ng de ADN de sustrato celular (suma de dsDNA y ssDNA) por dosis, fragmentado en aproximadamente **215 pares de bases de longitud. 150 ng de ADN equivalen a la cantidad total de ADN en más de 22.000 células. Además, esta vacuna estaba contaminada con fragmentos del retrovirus HERVK.**

Otro ejemplo es una **vacuna contra la hepatitis A** que se fabricó con la línea celular diploide humana MRC-5 y **está contaminado con más de 300 ng de ADN** de sustrato celular (dsDNA + ssDNA) por dosis de vacuna.<sup>11</sup>

**La vacuna contra la varicela** disponible en los EE. UU. está **contaminada con más de 2 pg de ADN fetal MRC-5**, según las medidas del fabricante.<sup>12</sup>

**Las recomendaciones para fragmentar el ADN contaminante se basaron en la preocupación de que un gen causante de cáncer completo pudiera estar presente entre los contaminantes del ADN fetal.**

Sin embargo, la ciencia ha demostrado que, en contraste con la integración de genes de ADN de gran longitud, se ha demostrado que la integración de fragmentos cortos de ADN es mucho más eficiente. La integración es máxima cuando los fragmentos tienen entre 100 y 1000 pares de bases de longitud.<sup>13-14</sup> **Por lo tanto, las recomendaciones de fragmentar el ADN contaminante pueden haber aumentado el peligro de los contaminantes.**

**Los contaminantes de la vacuna de ADN fetal tienen el potencial de causar mutagénesis por inserción.**

---

Las células de mamíferos pueden captar fragmentos de ADN extracelular mediante endocitosis mediada por receptores. La captación es más eficiente a bajas concentraciones de ADN extracelular<sup>15</sup> y alcanza su punto máximo 2 horas después de la adición de los fragmentos de ADN al cultivo celular.<sup>16</sup> En el rango de concentración extracelular de 0,1 a 7 pM, los oligonucleótidos (pequeños fragmentos de ácidos nucleicos) ingresan fácilmente a las células cultivadas a través del receptor. captación mediada, 17'20 alcanzando concentraciones intracelulares y nucleares <sup>17'21'23</sup> que igualan o superan las del medio extracelular dentro de 2 a 4 horas.<sup>24</sup> Los experimentos empíricos han demostrado que la adición de fragmentos de ADN placentario de 500 pares de bases de longitud contribuyó con aproximadamente el 4 % del contenido genómico de una célula por hora de incubación: aproximadamente el 40-50 % del ADN fragmentado agregado al cultivo celular ser absorbido por una célula y el 10-20% del ADN agregado será entregado al núcleo, lo que demuestra la rapidez con la que el ADN puede ingresar a una célula. <sup>15</sup>

**Mutagénesis por inserción y trastornos del espectro autista**

---

**Los fragmentos de ADN fetal contaminante podrían insertarse en el genoma de un niño causando mutaciones posteriores durante el proceso normal de reparación de rotura de doble cadena (double strand break repair (DSB)).**

De hecho, se ha demostrado que los genes implicados en DSB se expresan diferencialmente en ASD (trastorno del espectro autista, *ASD*, por sus siglas en inglés).<sup>25</sup> Se sabe que el DSB defectuoso está involucrado en muchas enfermedades.<sup>26</sup> Los DSB ocurren tanto en células somáticas como en la línea germinal, y pueden programarse, como en células somáticas para hipermutación de inmunoglobulina y cambio de clase, o como resultado de la replicación del ADN, hidrólisis espontánea del ADN o metabolismo celular.<sup>27'28</sup>

Las toxinas y los quimioterapéuticos pueden ser inductores de DSB en células somáticas. En el caso de varios linfomas, sabemos que la adición de una DSB inducida por una toxina o un quimioterapéutico además de una DSB de cambio de clase programada conduce al cáncer.<sup>28</sup> En resumen, esta investigación revela que la susceptibilidad genética de **algunos niños al**

**desarrollo de TEA se debe a los genes involucrados en DSB se expresa diferencialmente (es decir, no es normal).** Junto con la presencia de puntos críticos de recombinación en genes que se han asociado con ASD, estos genes DSB expresados diferencialmente constituyen una predisposición subyacente al desarrollo de ASD como resultado de inserciones de ADN fetal. Por lo tanto, los niños con esta condición genética (DSB anormales) son extremadamente susceptibles a dichas inserciones.

La recombinación meiótica (Meiotic recombination (MR)) involucra vías altamente reguladas de doble cadena formación y reparación de roturas (DSB). La MR ocurre en sitios agrupados dentro del genoma humano, denominados puntos críticos de recombinación, la gran mayoría de los cuales se encuentran fuera de regiones génicas,<sup>29</sup> presumiblemente para reducir el potencial de resultados letales después de la RM. Curiosamente, se ha demostrado que los sitios de MR/HR (recombinación homóloga) son más susceptible a DSB y mutaciones adicionales.<sup>30-32</sup> **Más de 350 genes se han asociado con trastornos del espectro autista.** Las anomalías genómicas incluyen variaciones genéticas comunes,<sup>33</sup> cambios en la estructura cromosómica,<sup>34</sup> y mutaciones raras.<sup>35</sup> Recientemente, se han identificado delecciones de novo y duplicaciones en hasta el 10% de los trastornos del espectro autista simplex, lo que indica influencias ambientales en la genética del espectro autista.<sup>36-37</sup> El 10 % bien puede subrepresentar las mutaciones de novo (de novo mutations (DNM)), ya que los métodos se limitan a detectar grandes CNV de novo (variaciones en el número de copias – CNVs (copy-number variations)) y no capturan completamente las mutaciones más pequeñas.<sup>38</sup> Además, cada mutación específica se encuentra en solo un porcentaje muy pequeño de los casos, lo que destaca la complejidad de los impactos genómicos en los trastornos del espectro autista y el desafío de comprender el proceso de mutación de novo. El mapeo de redes está revelando vínculos descendentes entre estas diversas mutaciones genómicas y el fenotipo de los trastornos del espectro autista,<sup>39</sup> sin embargo, no entendemos el proceso por el cual diversos sitios genómicos son el objetivo de la mutación. Sin embargo, **los puntos críticos de recombinación son concentrados en los genes que se han asociado con el autismo, y puede contribuir a una susceptibilidad subyacente a las mutaciones en esos genes cuando se presentan con fragmentos de ADN fetal.**<sup>11 – 40</sup>

**Los puntos críticos de recombinación son concentrados en los genes que se han asociado con el autismo, y puede contribuir a una susceptibilidad subyacente a las mutaciones en esos genes cuando se presentan con fragmentos de ADN fetal.**

Las vías alteradas de formación y reparación de roturas de doble hebra (DSB) pueden ser un elemento común entre las mutaciones genéticas extremadamente diversas observadas en el autismo trastornos del espectro autista.

Desafortunadamente, el centro de las preocupaciones entre los científicos en la academia, en la industria y en la FDA se ha centrado en el potencial del ADN residual para la oncogenicidad o infectividad, no en el potencial para la inducción de mutaciones genéticas posteriores la inserción genómica de fragmentos de ADN, aunque este peligro sí se discutió durante un taller de la FDA de 1999 titulado “Evolución de las perspectivas científicas y regulatorias sobre

**sustratos celulares para el desarrollo de vacunas.**<sup>41</sup> Numerosos estudios han establecido la capacidad del ADN específico de una especie para acumularse intracelularmente e insertarse en el organismo del huésped genoma a un ritmo apreciable, especialmente como fragmentos de ADN en forma de fragmentos muy pequeños partículas similares a la cromatina («nanopartículas de ADN» naturales).<sup>42'43</sup>

## **Mutagénesis por inserción y otros trastornos del neurodesarrollo**

---

Además de la epidemia de trastornos del espectro autista, también existen niveles epidémicos aparentes de otros síndromes del neurodesarrollo de inicio temprano, como la esquizofrenia de inicio en la infancia ( 0,4% de la población afectada),<sup>44</sup> y trastorno bipolar.<sup>45'46</sup>

La prevalencia continua o creciente de estas enfermedades del neurodesarrollo de aparición temprana

a pesar de la aptitud reproductiva reducida asociada con ellas implica importantes componentes ambientales y genómicos no hereditarios de las enfermedades.<sup>47</sup> La evidencia acumulada de los enfoques de secuenciación del exoma basados en la familia publicados últimos años señala la importancia de las mutaciones de novo en estas enfermedades que incluyen **el trastorno autista simple y del espectro autista, la esquizofrenia y la discapacidad intelectual.**<sup>48'56</sup> Se han identificado cientos de mutaciones raras de novo en personas

con trastorno autista o discapacidad intelectual que están relacionados por su participación en grandes

redes funcionales de genes.<sup>50'57</sup>

La evidencia acumulada de los enfoques de secuenciación del exoma basados en la familia publicados últimos años señala la importancia de las mutaciones de novo en estas enfermedades que incluyen **el trastorno autista simple y del espectro autista, la esquizofrenia y la discapacidad intelectual.** Nota del editor: Hay una relacion entre la epidemia de autismo y la epidemia de disforia de género, acaso puede existir una relación entre las mutaciones de novo y la disforia de género, ver video a continuación:

Relación entre la epidemia de autismo y la epidemia de disforia de género Dr Peter McCullough, <https://www.bitchute.com/video/KfSt5D3wxCB8/>

En el caso de la esquizofrenia, esta red involucra los sistemas glutamatérgicos, y en el caso del trastorno autista, la red involucra genes que son importantes para la formación y función de las sinapsis. La literatura es divergente con respecto a si las de novo mutations (DNM) se encuentran en una tasa más alta con la enfermedad versus la población en general. Si bien la tasa de DNM no se informa de manera uniforme como elevada en comparación con los niños sin enfermedad,<sup>58</sup> las DNM en estas enfermedades se encuentran consistentemente en exones o regiones críticas de codificación de genes que conducirían a una parada prematura o proteínas no funcionales.<sup>50'51'59</sup> **Otros investigadores, como Awadalla, encontraron un exceso de DNM en el autismo y la esquizofrenia,**<sup>49</sup> y los DNM identificados por Hamdan et al., que alteraban la función proteica en niños con discapacidad intelectual, no estaban

presentes en los controles sanos.<sup>60</sup> En contraste con el ligero aumento de DNM encontrado en niños con enfermedades del neurodesarrollo, **las inserciones y deleciones genómicas de novo tienen un aumento significativo en la esquizofrenia o el trastorno autista de inicio en la infancia en comparación con controles sanos (0 % frente a 10 %).**<sup>51'55'61</sup>

**Las inserciones y deleciones genómicas de novo tienen un aumento significativo en la esquizofrenia o el trastorno autista de inicio en la infancia en comparación con controles sanos (0 % frente a 10 %).**<sup>51'55'61</sup>

## **Vacunas que contienen HERVK**

---

El retrovirus endógeno humano K (HERVK), un contaminante en algunas de las vacunas contra la varicela y el sarampión/parotiditis/rubéola<sup>62</sup>, es un retrovirus que se integró en el células de la línea germinal hace relativamente poco tiempo en la evolución humana y se hereda en un estilo mendeliano como un retrovirus endógeno. Dichos retrovirus son generalmente inactivos. Así, los expertos han considerado la presencia de retrovirus endógenos en el genoma humano, inocuos. Sin embargo, evidencia reciente ha demostrado que HERVK puede reactivarse<sup>63'66</sup> o incluso mantener su actividad en los seres humanos actualmente<sup>67</sup> y se ha informado actividad de integrasa de secuencias homólogas de HERVK.<sup>64</sup> El HERVK activo se integra preferentemente en unidades de transcripción, en regiones ricas en genes y características cercanas asociadas con unidades de transcripción activas y regiones reguladoras asociadas.<sup>68</sup>

La evidencia reciente ha demostrado que **las transcripciones de HERVK son elevadas en los cerebros de pacientes con esquizofrenia o trastorno bipolar**<sup>69'70</sup> y en los leucocitos mononucleares de sangre periférica de pacientes con trastornos del espectro autista.<sup>71</sup> Este retrovirus también se ha asociado con varias enfermedades autoinmunes.<sup>72'74</sup> HERVK pertenece a la misma familia de retrovirus que el virus MMLV75 utilizado en un ensayo de terapia génica, en el que **la inserción inadecuada de genes condujo a mutaciones somáticas adicionales posteriores y cáncer en 4 de 9 niños pequeños.**<sup>76</sup> Es muy probable que el fragmento del gen HERVK presente en las vacunas codifique

la integrasa o la proteína de la cubierta, por lo que es activo e induce la inserción del gen<sup>64</sup> o la neuroinflamación.<sup>77'78</sup>

**Las transcripciones de HERVK son elevadas en los cerebros de pacientes con esquizofrenia o trastorno bipolar**<sup>69'70</sup>

## **Ejemplo de mutagénesis por inserción en casos de pacientes**

---

En un ensayo inicial de terapia génica, los expertos de la División de Terapia Génica de la FDA calcularon que el riesgo de cáncer y mutaciones inducidas por fragmentos de ADN humano y retroviral era de 1 en un billón.

Trágicamente, cuando administraron fragmentos de ADN retroviral y humano a niños con enfermedad SC1D en un ensayo de terapia génica, 4 de 9 (44 %) de los niños desarrollaron leucemia.<sup>76</sup> 44 % es mucho más alto que el riesgo estimado por la FDA de 1 en un trillón.

## Autoinmunidad

---

*Causa (fragmentos de ADN humano fetal)*

**Los científicos han descubierto que los niños con trastorno autista tienen anticuerpos contra el ADN humano en la sangre que los niños no autistas no tienen. Estos anticuerpos puede estar involucrada en ataques autoinmunes en niños autistas.**<sup>79'81</sup>

**La exposición de un niño a fragmentos de ADN no propio fetal (primitivo) humano podría generar una respuesta inmune que reaccionaría de forma cruzada con el propio ADN del niño, ya que el ADN contaminante podría tener secciones de superposición muy similares al propio ADN del niño.**

Mediciones de anticuerpos en el suero de personas autistas versus personas sanas de edad y sexo emparejadas los controles demostraron un porcentaje significativamente mayor de positividad de anticuerpos antineuronales séricos (62,5 %) que los controles sanos (5 %). Además, la frecuencia de la presencia de estos anticuerpos fue significativamente mayor en las niñas con autismo (90 %) que en los niños autistas varones (53,3 %; 60 varones y 20 mujeres; las edades oscilan entre los 6 y los 12 años)<sup>79</sup>.

## Aumentado por el número de vacunas administradas con contaminantes de ADN fetal y frecuencia de inyecciones

---

Durante el período que va desde el nacimiento hasta los tres años o más, el desarrollo del cerebro humano es un proceso activo en el que se establecen circuitos neuronales, se eliminan las células dendríticas no utilizadas sinapsis en marcha, y la muerte de las células nerviosas que se produce a gran escala.<sup>82'83</sup> **Durante períodos de muerte intensa de las células cerebrales como este, el ADN que no se encuentra extracelularmente estaría presente y serviría como objetivo para los ataques autoinmunes, desencadenados originalmente por la exposición de un niño pequeño a los fragmentos de ADN fetal que se encuentran en las vacunas.**

## Importante

---

Realizar más pruebas clínicas o estudios realizados actualmente para la autoinmunidad y la mutagénesis por inserción causada por el ADN fetal humano que se encuentra en las vacunas.

## Autoinmunidad

---

Durante los últimos años, varias publicaciones científicas han demostrado que aproximadamente el 40 % de los niños con autismo simple tienen respuestas inmunitarias al tejido neural y, lo que es más importante, al ADN humano que los niños con un desarrollo normal no tienen.<sup>79'80'85'87</sup> es actualmente realizando un estudio de observación aprobado por la Junta de Revisión Institucional ensayo clínico, en colaboración con la Dra. Karin Burkhard, MD, para determinar si los niños con autismo también tienen respuestas inmunitarias a los contaminantes fetales humanos específicos encontradas en las vacunas infantiles sospechosas. La Dra. Burkhard es psiquiatra en Hauppauge, NY, recibió su título de médico en la Escuela de Medicina Geisel en Dartmouth y ha estado en la práctica clínica durante más de 20 años. Ya llevamos 20 inscritos autistas y 20 niños con desarrollo típico para este estudio, que determinará la inmunidad de cada niño individual a lo siguiente:

- ADN humano general,
- el ADN fetal humano específico de las líneas celulares MRC-5 y WI-38, y
- su propio ADN (autoinmunidad)

La evidencia de inmunidad a los contaminantes del ADN fetal humano, así como la autoinmunidad al propio ADN de los niños, proporcionará pruebas convincentes de los peligros de utilizar líneas de células fetales humanas para fabricar vacunas debido a las razones presentadas en esta publicación.

## **Mutagénesis por inserción**

---

Parece razonable que los contaminantes fetales en las vacunas puedan causar una enfermedad como el cáncer, porque se sabe que los cánceres comienzan debido a una mutación en una sola célula, pero ¿cómo podría una mutación en una célula causar un trastorno difuso del neurodesarrollo como el autismo?

Se sabe que los cánceres como el linfoma y la leucemia son clonales. Clonal significa que todas las células cancerosas surgen de una sola célula mutada. Por lo general, la célula de origen tendrá una mutación que le dará una ventaja de supervivencia sobre otras células. Si bien tiene sentido que una sola célula pueda absorber los contaminantes del ADN fetal humano encontrados en las vacunas, se someten a mutagénesis por inserción y conducen al cáncer, parece menos obvio cómo una sola célula podría conducir a una enfermedad difusa del neurodesarrollo como el autismo. Bueno, el campo de la hematología ha demostrado que nuestro sistema sanguíneo es en gran parte clonal.<sup>88-89</sup> Tenemos billones de células sanguíneas en nuestro cuerpo, sin embargo, resulta que solo unas pocas células madre sanguíneas están activas y producen todos esos billones de células sanguíneas, células de sangre.

**¿Cómo podría una mutación en una célula madre hematopoyética (HSC) causar problemas en el cerebro?**

Las células gliales que se encuentran en nuestros cerebros se generan a partir de la diferenciación de las HSC en nuestros cuerpos. Las HSC circulan periódicamente y luego regresan a la médula ósea. Mientras circulando, una de estas células madre podría absorber fácilmente fragmentos de ADN fetal humano causando la inserción en el ADN de la célula y una mutación, como nos ha enseñado la recombinación homóloga de fragmentos pequeños, ocurre fácilmente en las células madre formadoras de sangre.

Lo que esto significa es que si bien tenemos millones de células madre, en la mayoría de las personas solo

7 u 8 células madre están produciendo activamente todos los billones de células sanguíneas en nuestros cuerpos. En

muchas personas, solo 1 o 2 células madre constituyen hasta el 90 % de los trillones de células sanguíneas en

nuestro cuerpo, lo que significa una mutación en una sola célula madre sanguínea, lo que generalmente le da

a la célula mutada una ventaja de supervivencia como se ve con el cáncer.

Podría resultar en un 50% o más de nuestras células sanguíneas portadoras de la misma mutación. Además, **las células gliales que pueblan nuestro cerebro pueden ser reemplazadas durante la vida con nuevas células gliales de la sangre si esas células gliales reemplazantes están formadas por una célula madre sanguínea mutada, entonces las células gliales en el cerebro podrían portar una mutación dominante.** Las células gliales mutadas en el cerebro podrían causar una actividad inmunológica anormal difusa en el cerebro, y también se sabe que las células gliales son de importancia crítica para la señalización de las células nerviosas.

**Por lo tanto, una mutación en una sola célula madre de la sangre es bastante probable cuando los niños**

**reciben contaminantes de ADN fetal humano en sus vacunas.** Tal mutación daría esa célula una ventaja de supervivencia, y esa célula mutada podría producir billones de células sanguíneas mutadas que posteriormente poblarían el compartimento glial del cerebro y conducirían a una función cerebral anormal difusa en estos niños. **Este mecanismo parece ser la causa del autismo simple en alrededor del 60% de los niños, mientras que el otro 40% parece tener un autismo regresivo mediado por autoinmunidad.**

## Referencias

---

1 Immortality, but not oncogenic transformation, of primary human cells leads to epigenetic reprogramming of DNA methylation and gene expression. Gordon, K., et al. 6, 2014, Nucleic Acids Res., Vol. 42, pp. 3529-3541.

2 DNA, dragons and sanity. Petricciani JC, Horaud FN. 3, Seo 1995, Biologicals, Vol. 23, pp. 233-8.

3 Series, WHO Technical Report. WHO Expert Committee on Biological Standardization 878. [Online]

4— . WHO Expert Committee on Biological Standardization 941. [Online]

- 5 Creation of human tumour cells with defined genetic elements. Hahn, W C., et al. 1999, Nature, Vol. 400, pp. 464-468.
- 6 Rules for making human tumor cells. Hahn, W C. and Weinberg, R. A. . 2002, N Engl J Med, Vol. 347, pp. 1593-1603.
- 7 Tumor metastasis: molecular insights and evolving. Valastyan, S. and Weinberg, R. A. 2011, Cell, Vol. 147, pp. 275-292.
- 8 How cancer arises. Weinberg, R. A. 1996, Science, Vol. 275, pp. 62-70.
- 9 The molecular basis of carcinogenesis: understanding the cell cycle clock. Weinberg, R. A. 1996, Cytokines Mol Ther, Vol. 2, pp. 105-110.
- 10 Safety of Biological Products Prepared from Mammalian Cell Culture. Brown, E, et al. s.LKarger, 1998, Developments in Biologicals, Vol. 93.
- 11 Epidemiologic and Molecular Relationship Between Vaccine Manufacture and Autism Spectrum Disorder Prevalence. Deisher, Theresa, et al. s.l.: Issues in Law & Medicine, 2015, Vol. 30. 1, pp. 47-70.
- 12 [Online] <http://www.fda.gov/downloads/biologicsbloodvaccines/vaccines/approvedproducts/ucml42826.pdf>.
- 13 Size-dependent DNA mobility in cytoplasm and nucleus. Lukacs GL1, Haggie P, Seksek O, Lechardeur D, Freedman N, Verkman AS. 3, Jan 21, 2000, J Biol Chem, Vol. 275, pp. 1625-9.
- 14 Factors affecting SFHR gene correction efficiency with single-stranded DNA fragment. Tsuchiya H, Harashima H, Kamiya H. 4, Nov 4, 2005, Biochem Biophys Res Commun, Vol. 336, pp. 1194-2000.
- 15 Mechanisms of oligonucleotide uptake by cells : Involvement of specific receptors? Yakubov LA, Deeva EA, Zarytova VF, Ivanova EM, Rytte AS, Yurchenko LY, Vlassov W 1989, Proc Natl Acad Sci, Vol. 86, pp. 6454-6458.
- 16 Transport of oligonucleotides across natural and model membranes. Vlassov W, Balakireva LA, Yakubov LA. 2, Jun 29, 1994, Biochim Biophys Acta, Vol. 1197, pp. 95-108.
- 17 Oligonucleotide inhibition of IL2R alpha mRNA transcription by promoter region collinear triplex formation in lymphocytes. Orson FM, Thomas DW, McShan WM, Kessler DJ, Hogan ME. 12, June 25, 1991, Nucleic Acids Res, Vol. 19, pp. 3435-41.

- 18 Inhibition of replication and expression of human T-cell lymphotropic virus type III in cultured cells by exogenous synthetic oligonucleotides complementary to viral RNA. Zamecnik PC, Goodchild J, Taguchi Y, Sarin PS. 12, June 1986, Proc Natl Acad Sci U S A, Vol. 83, pp. 4143-6.
- 19 Characterization of oligonucleotide transport into living cells. Loke SL, Stein CA, Zhang XH, Mori K, Nakanishi M, Subasinghe C, Cohen JS, Neckers LM. 10, May 1989, Proc Natl Acad Sci U S A, Vol. 86, pp. 3474-8.
- 20 Genomic instability and myelodysplasia with monosomy 7 consequent to EV11 activation after gene therapy for chronic granulomatous disease. Stein S, Ott MG, Schultze-Strasser S, Jauch A, Burwinkel B, Kinner A, et al. 2, 2010, Nat Med, Vol. 16, pp. 198-204.
- 21 Evidence that a triplex-forming oligodeoxyribonucleotide binds to the c-myc promoter in HeLa cells, thereby reducing c-myc mRNA levels. Postel EH, Flint SJ, Kessler DJ, Hogan ME. 18, Sep 15, 1991, Proc Natl Acad Sci U S A, Vol. 88, pp. 8227-31.
- 22 Cell delivery and mechanisms of action of antisense oligonucleotides. Leonetti JP, Degols G, Clarenc JP, Mechti N, Lebleu B. 1993, Prog Nucleic Acid Res Mol Biol., Vol. 44, pp. 143-66.
- 23 Characterization of the nuclear binding sites of oligodeoxyribonucleotides and their analogs. Clarenc JP, Lebleu B, Leonetti JP 8, Mar 15, 1993 J Biol Chem., Vol. 268, pp. 5600-4.
- 24 In vivo stability and kinetics of absorption and disposition of 3' phosphopropyl amine oligonucleotides. Zendejgui JG, Vasquez KM, Tinsley JH, Kessler DJ, Hogan ME. 2, Jan 25, 1992, Nucleic Acids Res, Vol. 20, pp. 307-314.
- 25 Increased RPA1 gene dosage affects genomic stability potentially contributing to 17p13.3 duplication syndrome. Outwin EI, Carpenter G, Bi W, Withers MA, Lupski JR, O'Driscoll M. 8, Aug 2011, PLoS Genet., Vol. 7, p. e1002247.
- 26 Coordination of DNA replication and recombination activities in the maintenance of genome stability. Maher RL, Branagan AM, Morrical SW 10, Jun 6, 2011, J Cell Biochem, Vol. 112, pp. 2672-2682.

- 27 DNA recombination: the replication connection. Haber, JE. 7, 1999, Trends Biochem Sci, Vol. 24, pp. 271-5.
- 28 Mechanisms of chromosomal rearrangement in the human genome. Tsai AG, Lieber MR. SI, Feb 10, 2010, BMC Genomics, Vol. 11, pp. SI-9.
- 29 Hotspots of Large Rare Deletions in the Human Genome. Bradley, W Edward C., et al. 2, s.l.: Plos ONE, 2010, PLOS, Vol. 5, pp. 1-7.
- 30 Colocalization of somatic and meiotic double strand breaks near the Myc oncogene on mouse chromosome 15. Ng SH, Maas SA, Petkov PM, Mills KD, Paigen K. 10, 2009, Genes Chromosomes Cancer. 2009 Oct;48(10):925-30,, Vol. 48, pp. 925-30.
- 31 A role for REV3 in mutagenesis during double-strand break repair in *Saccharomyces cerevisiae*. Holbeck SL, Strathern JN. 3, Nov 1997, Genetics, Vol. 147, pp. 1017-24.
- 32 Increased mutagenesis and unique mutation signature associated with mitotic gene conversion. Hicks WM, Kim M, Haber JE. 5987, 2010, Science, Vol. 329, pp. 82-5.
- 33 A genome-wide linkage and association scan reveals novel loci for autism. Weiss LA, Arking DE, Gene Discovery Project of Johns Hopkins & the Autism Consortium, Daly MJ, Chakravarti A. 7265, Oct 2009, Nature, Vol. 461, pp. 802-808.
- 34 Structural variation of chromosomes in autism spectrum disorder. Marshall CR, Noor A, Vincent JB, Lionel AC, Feuk L, Skaug J, Shago M, Moessner R, Pinto D, Ren Y, Thiruvahindrapduram B, Fiebig A, Schreiber S, Friedman J, Ketelaars CEJ, Vos YJ, Ficocioglu C, Kirkpatrick S, Nicolson R, Sloman L, Summers A, Gibbons CA, Te. 2, Feb 2008, Am J Hum Genet, Vol. 82, pp. 477-488.
- 35 Mutations of the X-linked genes encoding neuroligins NLGN3 and NLGN4 are associated with autism. Jamain S, Quach H, Betancur C, Rastam M, Colineaux C, Gillberg IC, Soderstrom H, Giros B, Leboyer M, Gillberg C, Bourgeron T. 1, May 2003, Nat Genet, Vol. 34, pp. 27-29.
- 36 Advances in autism genetics: on the threshold of a new neurobiology. DH., Abrahams BS & Geschwind. May 9, 2008, Nat Rev Genet., Vol. 9, pp. 341-355.
- 37 Strong association of de novo copy number mutations with autism. Sebat J, Lakshmi B,

Malhotra D,  
Troge J, Lese-Martin C, Walsh T, Yamrom B, Yoon S, Krasnitz A, Kendall J, Leotta A, Pai D,  
Zhang R, Lee  
YH, Hicks J, Spence SJ, Lee AT, Puura K, Lehtimaki T, Ledbetter D, Gregersen PK, Bregman J,  
Sutcliffe JS,  
Jobanputra V. 5823, Apr 30, 2007, Science., Vol. 316, pp. 445-449.

38 Multiple Recurrent De Novo CNVs, Including Duplications of the 7q11.23 Williams Syndrome  
Region, Are Strongly Associated with Autism. Sanders SJ, Ercan-Sencicek AG, Hus V, Luo R,  
Murtha MT,

Moreno-De-Luca D, Chu SH, Moreau MP, Gupta AR, Thomson SA, Mason CE, Bilguvar K,  
Celestino-Sop-  
er PB, Choi M, Crawford EL. 5, Jun 9, 2011, Neuron, Vol. 70, pp. 863-885.

39 Rare de novo variants associated with autism implicate a large functional network of genes  
involved  
in formation and function of synapses. Gilman SR, Iossifov I, Levy D, Ronemus M, Wigler M,  
Vitkup D.  
5, Jun 9, 2011, Neuron, Vol. 70, pp. 898-907.

40 Whole-genome sequencing in autism identifies hot spots for de novo germline mutation.  
Michaelson  
JJ, Shi Y, Gujral M, Zheng H, Malhotra D, Jin X, Jian M, Liu G, Greer D, Bhandari A, Wu W,  
Corominas R,  
Peoples A, Koren A, Gore A, Kang S, Lin GN, Estabillio J, Gadomski T, Singh B, Zhang K,  
Akshoomoff N,  
Corsello C, McCarroll S, Iakoucheva LM., 7, Dec 21, 2012, Cell, Vol. 151, pp. 1431-42.

41 Evolving Scientific and Regulatory Perspectives on Cell Substrates for Vaccine Development.  
FDA. 1999.

[http://www.fda.gov/downloads/biologicsbloodvaccines/newsevents/workshopsmeetingsconferences/  
transcriptsminutes/ucm056219.pdf](http://www.fda.gov/downloads/biologicsbloodvaccines/newsevents/workshopsmeetingsconferences/transcriptsminutes/ucm056219.pdf).

42 Systemic delivery of triplex-forming PNA and donor DNA by nanoparticles mediates site-  
specific  
genome editing of human hematopoietic cells in vivo. McNeer NA, Schleifman EB, Cuthbert A,  
Brehm M,  
Jackson A, Cheng C, Anandalingam K, Kumar P, Shultz LD, Greiner DL, Mark Saltzman W,  
Glazer PM. 6,  
Jun 2013, Gene Ther. , Vol. 20, pp. 658-69.

43 Natural Human Gene Correction by Small Extracellular Genomic DNA Fragments. Yakubov  
LA, Ro-  
gachev VA, Lakhacheva AC, Bogachev SS, Sebeleva TE, Shilov AG, Baiborodin SI, Petrova  
NA, Mechetina

- LV, Shurdov MA, Wickstrom E. 18, 2007, *Cell Cycle*, Vol. 6, pp. 2293-2301.
- 44 Changes in the diagnosed incidence of early onset schizophrenia over four decades. Okkels, N, et al. 1, s.l. : 62-68, 2013 , *Acta Psychiatr Scand*, Vol. 127.
- 45 Pediatric bipolar disorder. Leibenluft E, Rich BA. 2008, *Annu Rev Clin Psychol*, Vol. 4, pp. 163-87.
- 46 Bipolar disorder: the shift to overdiagnosis. Mitchell, PB., 11, Nov 2012, *Can J Psychiatry*, Vol. 57, pp. 659-65.
- 47 Investigating diagnostic substitution and autism prevalence trends. Newschaffer, CJ. 4, 2006 , *Pediatrics*, Vol. 117, pp. 1436-7.
- 48 Whole-exome sequencing for finding de novo mutations in sporadic mental retardation. Robinson, PN. 12, 2010, *Genome Biol.*, Vol. 11, p. 144.
- 49 Direct Measure of the De Novo Mutation Rate in Autism and Schizophrenia Cohorts. Awadalla, P, Gauthier, J and Myers, RA. 3, 2010, *American Journal of Human Genetics*, Vol. 87, pp. 316-324.
- 50 Exome sequencing in sporadic autism spectrum disorders identifies severe de novo mutations. O’Roak, BJ, et al. 6, 2011, *Nat Genet*, Vol. 43, pp. 585-9.
- 51 Diagnostic exome sequencing in persons with severe intellectual disability, de Ligt, J, et al. 20, Nov 15, 2012 , *N Engl J Med.*, Vol. 367, pp. 1921-9.
- 52 De novo gene disruptions in children on the autistic spectrum. Iossifov, I, et al. 2, Apr 26, 2012 , *Neuron.*, Vol. 74, pp. 285-99.
- 53 Rare de novo and transmitted copy-number variation in autistic spectrum disorders. Levy, D, et al. 5, 2011, *Neuron*, Vol. 70, pp. 886-897.
- 54 Increased exonic de novo mutation rate in individuals with schizophrenia. Girard, SL, et al. 9, 2011, *Nat Genet*, Vol. 43, pp. 860-3.
- 55 De novo gene mutations highlight patterns of genetic and neural complexity in schizophrenia. Xu, B, et al. 12, 2012, *Nat Genet*, Vol. 44, pp. 1365-9.
- 56 Rare copy number variants in neuropsychiatric disorders: Specific phenotype or not? Van Den Bossche, MJ, et al. 7, 2012, *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet*, Vol. 159, pp. 812-22.

- 57 Rare de novo variants associated with autism implicate a large functional network of genes involved in formation and function of synapses. Gilman, SR, et al. 5, 2011, *Neuron*, Vol. 70, pp. 898-907.
- 58 Rate of de novo mutations and the importance of father's age to disease risk. Kong, A, et al. 7412, 2012, *Nature*, Vol. 488, pp. 471-5.
- 59 Genome-wide transcriptome profiling reveals the functional impact of rare de novo and recurrent CNVs in autism spectrum disorders. Luo, R, et al. 1, 2012, *Am J Hum Genet.*, Vol. 91, pp. 38-55.
- 60 Excess of novo deleterious mutations in genes associated with glutamatergic systems in nonsyndromic intellectual disability. Hamdan, FF, et al. 3, March 11, 2011, *Am J Hum Genet*, Vol. 88, pp. 306-316.
- 61 Exome sequencing in sporadic autism spectrum disorders identifies severe de novo mutations. O'Roak, BJ, et al. 6, 2011, *Nat Genet.*, Vol. 43, pp. 585-589.
- 62 Viral nucleic acids in live-attenuated vaccines: detection of minority variants and an adventitious virus. Victoria JG, Wang C, Jones MS, Jaing C, McLoughlin K, Gardner S, Delwart EL. 12, Jun 2010, *J Virol*. 2010, Vol. 84, pp. 6033-6040.
- 63 Reconstitution of an infectious human endogenous retrovirus. Lee YN, Bieniasz PD. 1, Jan 2007, *PLoS Pathog*, Vol. 3, p. e10.
- 64 Human endogenous retrovirus K10 encodes a functional integrase. Kitamura Y, Ayukawa T, Ishikawa T, Kanda T, Yoshiike K. 5, May 1996 *J Virol*, Vol. 70, pp. 3302-3306.
- 65 "Identification of an infectious progenitor for the multiple-copy HERV-K human endogenous retroelements." Dewannieux M, Harper F, Richaud A, Letzelter C, Ribet D, Pierron G, Heidmann T. 12, Dec 2006, *Genome Res*, Vol. 16, pp. 1548-1556.
- 66 Risks linked to endogenous retroviruses for vaccine production: a general overview. Dewannieux M, Ribet D, Heidmann T. 3, May 2010, *Biologicals*, Vol. 38, pp. 366-70.

67 Genomewide Screening Reveals High Levels of Insertional Polymorphism in the Human Endogenous Retrovirus Family HERV-K(HML2): Implications for Present-Day Activity. Belshaw R, Dawson AL,

Woolven-AUen J, Redding J, Burt A, Tristem M. 19, Oct 2005, J Virol, Vol. 79, pp. 12507-14.

68 Integration target site selection by a resurrected human endogenous retrovirus. Brady T, Lee YN,

Ronen K, Malani N, Berry CC, Bieniasz PD, Bushman FD. 5, Mar 2009, Genes Dev, Vol. 23, pp. 633-642.

69 Human endogenous retrovirus expression profiles in samples from brains of patients with schizophrenia and bipolar disorders. Frank O, Giehl M, Zheng C, Hehlmann R, Leib-Mosch C, Seifarth W 17,

Sep 2005, J Virol, Vol. 79, pp. 10890-901.

70 Influence of antipsychotic drugs on human endogenous retrovirus (HERV) transcription in brain

cells. Diem O, Schaffner M, Seifarth W, Leib-Mosch C. 1, 2012, PLoS One, Vol. 7, p. e30054.

71 HERVs Expression in Autism Spectrum Disorders. Balestrieri E, Arpino C, Matteucci C, Sorrentino

R, Pica F, Alessandrelli R, Coniglio A, Curatolo P, Rezza G, Macciardi F, Garaci E, Gaudi S, Sinibaldi-Vallebona E 11, 2012, PLoS One, Vol. 7, p. e48831.

72 Human endogenous retrovirus-K18 Env as a risk factor in multiple sclerosis. Tai AK, O'Reilly EJ,

Alroy KA, Simon KC, Munger KL, Huber BT, Ascherio A. 9, Nov 2008, Mult Scler, Vol. 14, pp. 1175-80.

73 A role for human endogenous retrovirus-K (HML-2) in rheumatoid arthritis: investigating mechanisms of pathogenesis. Freimanis G, Hooley P, Ejtehadi HD, Ali HA, Veitch A, Rylance PB, Alawi

A, Axford

J, Nevill A, Murray PG, Nelson PN. 3, Jun 2010, Clin Exp Immunol, Vol. 160, pp. 340-347.

74 Polymorphisms in human endogenous retrovirus K-18 and risk of type 2 diabetes in individuals

with schizophrenia. Dickerson F, Rubalcaba E, Viscidi R, Yang S, Stallings C, Sullens A, Orioni A, Leister

F, Yolken R. 1-3, Sep 2008, Schizophr Res. 2008 Sep;104(1-3):121-6, Vol. 104, pp. 121-6.

75 Mason, AL, Xu, L, Guo, L. Identification of a novel retrovirus associated with primary biliary cirrhosis and autoimmune disorders. 6,787,303 US, Sep 07, 2004. BI.

76 Insertional oncogenesis in 4 patients after retrovirus-mediated gene therapy of SCID-X1. Hacein-Bey-Abina S, Garrigue A, Wang GP, Soulier J, Lim A, Morillon E, Clappier E, Caccavelli L, Delabesse

E, Beldjord K, Asnafi V MacIntyre E, Dal Cortivo L, Radford I, Brousse N, Sigaux F, Moshous D, Hauer J, Borkhardt A, Belohradsky BH, Wintergerst U. 9, 2008, J Clin Invest, Vol. 118, pp. 3132-42.

77 Human endogenous retrovirus glycoprotein-mediated induction of redox reactants causes oligodendrocyte death and demyelination. Antony, J. M., G. Van Marie, W Opii, D. A. Butterfield, F Mallet, V W

Yong, J. L. Wallace, R. M. Deacon, K. Warren, and C. Power. 2004, Nat. Neurosci., Vol. 7, pp. 1088-1095.

78 Retroviral RNA identified in the cerebrospinal fluids and brains of individuals with schizophrenia.

Karlsson, H., S. Bachmann, J. Schroder, J. McArthur, E. F Torrey, and R. H. Yolken. 2001., Proc. Natl. Acad. Sci. USA, Vol. 98, pp. 4634-4639.

79 The relationship between the increased frequency of serum antineuronal antibodies and the severity

of autism in children. Mostafa, G. & Al-Ayadhi, L. 2012, European J Paediatr Neurology Ejpnr Official J European Paediatr Neurology Soc, Vol. 16, pp. 464-8 .

80 Systemic auto-antibodies in children with autism. Mostafa, G., El-Sherif, D. & Al-Ayadhi, L. 2014, J Neuroimmunol, Vol. 272, pp. 94-98.

81 A possible association between elevated serum levels of brain-specific auto-antibodies and reduced plasma levels of docosahexaenoic acid in autistic children. Mostafa, G., El-Khashab, H. & Al-Ayadhi, L. 2015, J Neuroimmunol, Vol. 280, pp. 16-20.

82 Neurotransmitters and vulnerability of the developing brain. MV, Johnston. 5, Sep-Oct 1995, Brain Dev, Vol. 17, pp. 301-306.

83 Clinical disorders of brain plasticity. MV, Johnston. 2, Mar 2004, Brain Dev., Vol. 26, pp. 73-

80.

84 Persistence of immunity acquired after a single dose of rubella vaccine in Japan. Okafuji T, Okafuji

T, Nakayama T. 2016, Jpn J Infect Dis., Vol. 69, pp. 221-223.

85 Anti-brain Antibodies Are Associated with More Severe Cognitive and Behavioral Profiles in Italian

Children with Autism Spectrum Disorder. Piras, I.s., L. Haapanen, V Napolioni, R. Sacco, J. Van De Water,

and Persico A.m. 2014, Brain Behav Immun, Vol. 38, pp 91-99.

86 Redox Regulation and the Autistic Spectrum: Role of Tryptophan Catabolites, Immuno-

inflammation, Autoimmunity and the Amygdala. Anderson, G. & Maes, M. 2014, Curr Neuropharmacol, Vol.12 pp 148-167.

87 Serum Antinucleosome-specific Antibody as a Marker of Autoimmunity in Children with Autism.

AL-Ayadhi, L., Mostafa, G. 2014, J Neuroinflammation. 11:69.

88 Cellular Barcoding Tool for Clonal Analysis in the Hematopoietic System. Gerrits, A., B. Dykstra, O.

J. Kalmykova, K. Klauke, E. Verovskaya, M. J. C. Broekhuis, G. De Haan, and L. V Bystrykh. 2010, Blood,

Vol. 115, pp 2610-2618.

89 Heterogeneity of Young and Aged Murine Hematopoietic Stem Cells Revealed by Quantitative Clon-

al Analysis Using Cellular Barcoding. Verovskaya, E., M. J. C. Broekhuis, E. Zwart, M. Ritsema, R. Van Os, G. De Haan, and L. V. Bystrykh. 2013, Blood, Vol. 122, pp 523-532.