

# Sobredosis de aluminio en el calendario de vacunación infantil

---

[cienciaysaludnatural.com/aluminio/](https://cienciaysaludnatural.com/aluminio/)

Un nuevo estudio publicado en el Journal of Trace Elements in Medicine and Biology concluyó que el calendario de vacunación de los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) de los EE. UU. que muchos otros países imitan, supera en 15.9 veces el nivel seguro recomendado de aluminio una vez que los investigadores ajustaron el peso corporal.

Se usa aluminio en las vacunas como adyuvante, un adyuvante es una sustancia que aumenta o modula la respuesta inmunitaria a una vacuna. El aluminio es especialmente perjudicial para nuestro cerebro y nuestros nervios, ya que desempeña múltiples funciones en la acumulación de sustancias nocivas (  $\beta$ -amiloide , proteína tau ) en el cerebro, provoca la muerte de las células protectoras del cerebro llamadas astrocitos y altera el sistema «protector». pared» alrededor del cerebro, lo que resulta en una mayor vulnerabilidad a sustancias nocivas.

Cuando se inyecta aluminio en nuestros músculos en la formulación de una vacuna, se absorbe casi al 100 por ciento, luego viaja y cruza la barrera hematoencefálica y se acumula en nuestro cerebro y otros órganos. El aluminio es un conocido tóxico celular. Crea moléculas dañinas llamadas especies reactivas de oxígeno, engaña al sistema inmunológico para que reaccione exageradamente a los componentes de nuestro cuerpo, daña la cadena de suministro de energía y es tóxico para nuestro ADN.

Por otro lado la farmacodinámica del aluminio inyectado utilizado en las vacunas no toma en cuenta como las diferencias en las fechas de aplicación afectan la acumulación de aluminio y cómo factores como la genética y las influencias ambientales afectan a la desintoxicación.

Las sales de aluminio son los adyuvantes más comunes en las vacunas infantiles. El contenido de aluminio de una vacuna lo proporciona el fabricante y se indica en el prospecto de información al paciente. No existe una verificación independiente, por ejemplo por parte de la Agencia Europea de Medicamentos, del contenido de aluminio de las vacunas infantiles.

## Niveles permisibles para un bebe

---

La Administración de Drogas y Alimentos de EE.UU. (FDA) establece una dosis máxima de aluminio de 4 a 5 microgramos por kilogramo de peso por día. Si un bebe pesa 4 kg , puede recibir hasta 20 microgramos, pero con solo la vacuna Engerix contra la Hepatitis B, cuando

nace, recibe 12 veces más que los niveles permitidos, porque esta vacuna tiene por lo menos 250 microgramos (mcg) de aluminio.

El Departamento de Salud y Derechos Humanos de EE.UU. Services (HHS) afirma que el aluminio es una neurotoxina y la exposición a este elemento pueden provocar importantes «alteraciones en la función motora, sensorial función y función cognitiva.» <https://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp22.pdf> pag. 34 Ver sección que dice:

«Significant alterations in motor function, sensory function, and cognitive function have been detected following exposure to adult or weanling rats and mice or following gestation and/or lactation exposure of rats and mice to aluminum lactate, aluminum nitrate, and aluminum chloride»

TRADUCCION: «Se han detectado alteraciones significativas en la función motora, la función sensorial y la función cognitiva después de la exposición a ratas y ratones adultos o destetados o después de la exposición durante la gestación y/o la lactancia de ratas y ratones a lactato de aluminio, nitrato de aluminio y cloruro de aluminio»

El aluminio es un adyuvante de uso común en muchas vacunas, incluidas

- HepB
- DTaP/Tdap
- PedvaxHIB (influenza)
- PCV (Pneumococcal)
- HepA
- HPV
- MenB (meningococcal B)

El límite superior establecido por la FDA para el aluminio en las vacunas es de 850 a 1250 µg/dosis , es decir microgramos x dosis. Sin embargo, hay tres problemas importantes con este límite:

- En primer lugar, esto se basó en datos de que esta cantidad de aluminio por dosis mejoraba la «antigenicidad» y la «efectividad» de la vacuna, pero no incluye consideraciones de seguridad.
- En segundo lugar, si convertimos esta dosis a una dosis pediátrica basada en el peso corporal, excede ampliamente el límite de seguridad de la dosis parenteral de aluminio de 4 a 5 µg/kg/día establecido por la FDA para la ingesta nutricional intravenosa. (µg = microgramos)
- También es mucho más alto de lo que los científicos calcularon como el límite seguro del aluminio de la vacuna de no más de 10,31 a 16,01 µg/kg por día al nacer.

- En tercer lugar, esta recomendación no tiene en cuenta la persistencia del aluminio en el organismo ni la ingesta constante del medio ambiente. Dado que el aluminio impregna nuestro medio ambiente, la comunidad científica ha expresado su preocupación por nuestra exposición al aluminio durante muchos años.

## Actualización de la FDA:

---

Una actualización de la FDA proporcionó la siguiente respuesta a una solicitud de información el 12 de octubre de 2023 para el caso de la vacuna Gardail contra el VPH fue:

«El sulfato de hidroxifosfato de aluminio amorfo, AAHS, utilizado en Gardasil para ayudar a provocar una respuesta inmunitaria, se ha utilizado en varias vacunas aprobadas por la FDA durante más de 6 décadas. La cantidad de aluminio en el grupo de vacuna y en el grupo de control fue la misma, 225 microgramos, El Título 21 del Código de Regulaciones Federales, Parte 610.15(a), limita la cantidad de aluminio en los productos biológicos, incluidas las vacunas, a 850 – 1250 microgramos/dosis, a menos que al fabricante se le haya concedido una exención de este requisito.

La FDA no ha concedido tal exención a ninguna vacuna. La cantidad de aluminio en las vacunas actualmente autorizadas en los EE. UU. es consistente con los estándares de la Organización Mundial de la Salud por dosis humana única de un producto». El límite de la FDA de 850 µg de aluminio por dosis se derivó de datos que demostraban que esta cantidad por dosis mejoraba la «antigenicidad» y la «eficacia» de la vacuna, pero no se basaba en consideraciones de seguridad. Se basó en un artículo publicado en 2002 en la revista Vaccine del Centro de Evaluación e Investigación Biológica de la FDA (CBER) que decía: «La cantidad de 15 mg de aluminio o 0,85 mg de aluminio por dosis se seleccionó empíricamente a partir de datos que demostraban que esta cantidad de aluminio mejoró la antigenicidad y eficacia de la vacuna (Joan May, FDA/CBER, comunicación personal)».

**Además, es una cuestión de sentido común que la dosis de un medicamento pediátrico deba calcularse proporcionalmente en función del peso corporal. Del mismo modo, la dosis pediátrica equivalente de aluminio también debe calcularse en función del peso corporal.**

Sin embargo, la cantidad de aluminio por dosis recomendada por la FDA en las vacunas para niños no tiene en cuenta su peso corporal. No han calculado una dosis segura para los niños en función de los riesgos de daños potenciales. El calendario actual de vacunas no tiene en cuenta estos factores, lo que constituye un problema grave que debe abordarse. Los científicos han convertido cada una de las dosis establecidas aprobadas por la FDA de 850 µg y 1250 µg en vacunas en dosis pediátricas equivalentes, con los siguientes resultados: Para 850 µg en cada dosis de vacuna, ajustado por peso corporal:

- En comparación con un adulto cuyo peso corporal es de 60 kg, para un niño varón, 850 µg equivalen a 254 µg/kg al nacer; 152,7 µg/kg a los 2 meses; 121,4 µg/kg a los 4 meses; 107,1µg/kg a los 6 meses; 92,8µg/kg al año; y 69,9 µg/kg a los 2 años (en comparación con 12,5 a 14,2 µg/kg para un adulto).
- Para una niña, el peso corporal es generalmente menor que el de un hombre, por lo que su carga de aluminio es aún mayor.

Para 1250 µg en cada dosis de vacuna, ajustado por peso corporal:

- En comparación con un adulto cuyo peso corporal es de 60 kg, para un niño varón, 1250 µg equivalen a 373,5 µg/kg al nacer; 224,5 µg/kg a los 2 meses; 178,5 µg/kg a los 4 meses; 157,5 µg/kg a los 6 meses; 136,4 µg/kg al año; y 102,9 µg/kg a los 2 años (en comparación con 18,4 a 20,8 µg/kg para un adulto).
- De manera similar, el peso corporal de una niña es generalmente menor que el de un niño, por lo que su carga de aluminio es aún mayor.

El único límite de dosificación de seguridad disponible para exposiciones parenterales al aluminio según el Código de Regulaciones Federales ( CFR/FDA 21CFR201.323 ) se establece en 4 a 5 µg/kg/día.

En consecuencia, los límites de dosis de vacuna anteriores de 850 a 1250 µg/dosis de aluminio establecidos por la FDA exceden ampliamente el límite de seguridad de la dosis parenteral de aluminio de 4 a 5 µg/kg/día. Esto también es mucho más alto que el límite de seguridad del aluminio de la vacuna calculado por los científicos de no más de 10,31 a 16,01 µg/kg por día al nacer.

No hemos considerado bebés con disfunción renal, una condición muy común entre los bebés prematuros.

Es importante considerar también que se ha demostrado que los compuestos de aluminio persisten hasta ocho años después de la vacunación en el cuerpo humano, y los síntomas asociados con el aluminio de la vacuna pueden persistir hasta ocho años. Este hecho, combinado con la exposición ambiental repetida, puede explicar la hiperactivación del sistema inmunológico y las condiciones crónicas posteriores, como alergias, eczema y asma, que sufren casi la mitad de los niños estadounidenses.

### **La farmacodinámica efectos bioquímicos y fisiológicos, mecanismos de acción y relación entre la concentración del fármaco y el efecto de este sobre un organismo**

---

Los niveles permisibles actuales de aluminio inyectado se ha basado en un enfoque que ignora la edad, el peso y las consideraciones individuales, como la genética y las influencias ambientales en la desintoxicación.

Al igual que los mecanismos de acción como adyuvantes, la farmacodinámica de las formas inyectadas de aluminio comúnmente utilizadas en las vacunas no está bien caracterizada, particularmente con respecto a cómo las diferencias en los cronogramas impactan la acumulación y cómo factores como la genética y las influencias ambientales en la desintoxicación influyen en la eliminación.

Los esfuerzos de modelado anteriores se basan en muy pocos datos empíricos como el modelo de Priest, a veces es tomado como referencia por el Centro de Control de Enfermedades, CDC y la FDA. Priest se basa en tasas de eliminación de todo el cuerpo estimadas a partir de un estudio que involucra a un solo sujeto humano. En el estudio de James Lyons-Weiler et al, se analizó las exposiciones agudas esperadas y la acumulación/aclaración a largo plazo en todo el cuerpo a través de esquemas de vacunación del calendario actual de los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) de EE. UU. Luego se analizó los efectos de una suposición implícita del modelo de Priest sobre si la dinámica de eliminación de dosis sucesivas está influenciada por el nivel actual de aluminio o modelada por la suposición de que una nueva dosis tiene su propia dinámica de todo el cuerpo «reiniciada» en el día de la inyección. Se modelaron dos factores adicionales: variación (deficiencia) en la desintoxicación de aluminio y un factor agregado a la ecuación de Priest para modelar el impacto potencial del propio aluminio en la desintoxicación celular y de todo el cuerpo. Estas exploraciones se comparan con un límite de dosis pediátrica (PDL) previamente estimado de exposición al aluminio en todo el cuerpo y proporcionan una nueva estadística: *%alumTox* , el porcentaje (esperado) de días (o semanas) que un bebé está expuesto a la toxicidad por aluminio , lo que refleja la toxicidad crónica . Se pudo demostrar que el programa de los CDC da como resultado un *%alumTox más alto independientemente de los supuestos del modelo* como el de Priest. Estos resultados son conservadores, ya que el Nivel mínimo de seguridad (Minimum Safe Level, MSL) se deriva de datos utilizados por la FDA para estimar la seguridad del aluminio en humanos adultos.

De acuerdo al estudio Exposición aguda y retención crónica de aluminio en los esquemas de vacunas y efectos de la variación genética y ambiental : «estudiamos los efectos de una suposición implícita del modelo Priest sobre si la dinámica de depuración de dosis sucesivas está influenciada por el nivel actual de aluminio o modelada por la suposición de que una nueva dosis tiene su propio «restablecimiento» de dinámica de cuerpo entero en el día de inyección. Modelamos dos factores adicionales: variación (deficiencia) en la desintoxicación de aluminio, y un factor agregado a la ecuación de Priest para modelar el impacto potencial del aluminio en la desintoxicación celular y de todo el cuerpo».

Ninguna de las vacunas individuales viola la guía de un máximo de 850  $\mu$ g de aluminio para un adulto sin embargo, **debido a las múltiples vacunas que generalmente se administran juntas a los 2, 4 y 6 meses, el programa de los CDC viola este límite**

**incluso suponiendo un peso adulto** . Ajustar el límite de dosis segura basado en el peso de un niño a estas edades, por lo tanto, da como resultado dosis que superan con creces el límite seguro estimado de toxicidad aguda.

Una limitación de un estudio anterior fue que no consideró la toxicidad crónica debido a la acumulación. **El estudio de Priest del 2004 (15,152,306) realizó mediciones repetidas de aluminio retenido durante un período de 12 años de un solo voluntario adulto después de una sola inyección con solución de citrato que contenía Aluminio** y un pequeño estudio de otros seis sujetos varones adultos durante un período más corto de tiempo. El modelo resultante puede ser limitado porque **las soluciones de citrato no se usan en la vacunación y los estudios incluyeron adultos en lugar de bebés**. Esto podría ser especialmente importante para los bebés, especialmente los recién nacidos, porque un alto porcentaje de ellos tiene una función renal subdesarrollada.

## **El adyuvante (ayudante)**

---

Durante 70 años, los únicos adyuvantes con licencia fueron a base de aluminio . Aproximadamente el 80% de las vacunas (incluidas las que tienen un componente de difteria, tétanos o tos ferina, hepatitis A y B, *Haemophilus influenzae* tipo b, virus del papiloma humano, meningococo y neumococo) dependen de compuestos de aluminio con propiedades físicas y químicas variables :

- fosfato de aluminio,
- hidróxido de aluminio ,
- sulfato de aluminio y potasio y
- sulfato de hidroxifosfato de aluminio amorfo patentado de Merck (AAHS).

Hasta hace un tiempo, la literatura científica ha proporcionado poca evidencia para demostrar la seguridad del aluminio inyectado. Para complicar aún más las cosas, se ha especulado que, al menos para algunas personas, la capacidad del cuerpo para eliminar el aluminio podría verse ralentizada por la exposición previa al elemento. Además, los individuos tienen diferentes capacidades para desintoxicar metales pesados y toxinas en general, como aquellos con disfunción renal, bebés y, aún más, bebés en unidades neonatales.

En la actualidad hay varios estudios de Christopher Exley, profesor de química bioinorgánica, que es uno de los investigadores del aluminio más citados del mundo, con más de 200 artículos científicos revisados por pares publicados sobre el aluminio y más de 12.000 citas. Sus 35 años de investigación han demostrado un fuerte vínculo entre la exposición al aluminio y enfermedades como la enfermedad de Alzheimer, el autismo , la esclerosis múltiple y la enfermedad de Parkinson .

Christopher Exley, PhD, profesor de química bioinorgánica en la Universidad de Keele y líder del grupo de investigación sobre aluminio y silicio, <https://www.bitchute.com/video/fJcwKKOpISeB/>

Tambien el estudio de Goullé , Grangeot-Keros demuestra que los pacientes con insuficiencia renal dializados han desarrollado encefalitis relacionada con la acumulación excesiva de aluminio en el cerebro. Los que fallecieron tenían un nivel diez veces mayor de aluminio en la materia gris, lo que provocaba enfermedades cerebrales mortales en entre el 30 y el 50% de los casos.

Sus síntomas cerebrales se correlacionaron con sus niveles de aluminio en sangre, incluidos problemas de habla, coordinación, cognición y convulsiones fatales. Como toxina potente, el aluminio puede dañar gravemente múltiples sistemas del cuerpo humano . Los efectos tóxicos del aluminio en nuestros nervios, pulmones, músculos, intestinos, riñones e hígado han sido bien documentados.

El aluminio iónico absorbido en la dieta puede salir de nuestro cuerpo a través de los riñones; sin embargo, la mayoría de las mezclas de antígeno y aluminio en las vacunas son demasiado grandes para que los riñones las expulsen del cuerpo. En consecuencia, la exposición al aluminio de las vacunas plantea un riesgo de seguridad mucho mayor que el aluminio de la dieta.

Según el profesor Exley, «La conocida toxicidad del aluminio contribuye casi con toda seguridad al éxito de las sales a base de aluminio como adyuvantes». Un estudio de Nature de 2016 proporcionó información sobre la toxicidad celular inducida por el aluminio utilizado como adyuvante en vacunas humanas clínicamente aprobadas.

Cuando inyectamos una vacuna con aluminio en el músculo, sólo podemos imaginar qué reacciones físicas y químicas se desencadenarán. Al principio, puede haber poca respuesta en el lugar de la inyección. La única reacción puede deberse al daño causado por la aguja.

«Cuando la vacuna se inyecta profundamente en el tejido muscular, los iones de aluminio comienzan a disolverse y atacar las células circundantes», afirmó Exley en el documental «Under the Skin». «Entonces, dependiendo de esa velocidad de disolución, se obtendrá el grado de citotoxicidad: toxicidad celular», dijo. Los iones de aluminio matan nuestras células sanas normales y, a medida que esas células mueren, liberan mensajeros químicos que piden ayuda de las otras células inmunitarias. Las células inmunes reaccionan inmediatamente y comienzan a atacar cualquier cosa sospechosa en el lugar de la vacunación. Se produce una feroz batalla.

Sólo durante esta inflamación provocada por el aluminio se toman se incorporan también los antígenos silenciosos y son transportados por células inmunitarias especializadas. Esas proteínas virales silenciosas también son identificadas por las células inmunes como enemigas y se producen anticuerpos específicos para unirse a ellas. **Como resultado, los**

**científicos están utilizando los efectos tóxicos del aluminio que pueden desencadenar inflamación para comenzar una batalla contra un antígeno inactivo.** El nivel de toxicidad del aluminio es un término alternativo utilizado para describir su capacidad para producir anticuerpos en una vacuna.

## **ASIA Síndrome autoinmune inflamatorio inducido por adyuvantes**

---

Sobre los adyuvantes en vacunas por el Dr. Yehuda Shoenfeld forma parte del consejo editorial de revistas científicas en los campos de la reumatología y la autoinmunidad. Es fundador y editor de “Autoimmunity Reviews” y co-editor de “The Journal of Autoimmunity” Sus trabajos clínicos y científicos se centran en enfermedades autoinmunes y reumáticas y ha publicado más de 1700 artículos en revistas tales como el New England Journal of Medicine, Nature, Lancet, las Actas de la Academia Nacional de Ciencias de los Estados Unidos de América, el Journal of Clinical Investigation, el Journal of Immunology, Blood, el Journal of the Federation of American Societies Para Biología Experimental, el Diario de Medicina Experimental, Circulación, Cáncer, y otros, y sus artículos han tenido más de 31.000 citas. El Nuevo libro del Dr. Shoenfeld “Vaccines and Autoimmunity”. <https://www.bitchute.com/video/8koFEZB9slvQ/>

El papel de varios factores ambientales en la patogénesis de las enfermedades inmunes está bien establecido. De los cuales, los factores que implican una actividad inmune adyuvante, tales como agentes infecciosos, silicona, sales de aluminio y otros, se asociaron con enfermedades inmunomediadas definidas y no definidas tanto en modelos animales como en humanos. En los últimos años, cuatro afecciones: la siliconosis, el síndrome de la guerra del Golfo (GWS), el síndrome de miofasciitis macrofágica (MMF) y los fenómenos posteriores a la vacunación se vincularon con la exposición previa a un adyuvante. Además, estas cuatro enfermedades comparten un complejo similar de signos y síntomas que respaldan aún más un denominador común. Por lo tanto, revisamos aquí los datos actuales sobre el papel de los adyuvantes en la patogénesis de las enfermedades inmunes mediadas, así como los datos acumulados sobre cada una de estas cuatro condiciones. En relación con el conocimiento actual, nos gustaría sugerir incluir estas condiciones comparables bajo un síndrome común titulado **ASIA**, » Síndrome autoinmune (autoinflamatorio) inducido por adyuvantes». ver más <https://doi.org/10.1016/j.jaut.2010.07.003> ‘ASIA’ – Autoimmune/inflammatory syndrome induced by adjuvants

## **El aluminio no deberían usarse como placebos en ensayos clínicos**

---

Según la Administración de Medicamentos y Alimentos de Estados Unidos (FDA), un placebo se define como «una pastilla, líquido o polvo inactivo que no tiene valor terapéutico». Por lo tanto, las propiedades tóxicas bien establecidas del aluminio sugieren que el aluminio no puede constituir un placebo válido.



## La vacunación postnatal afecta el desarrollo cerebral en un modelo animal

---

El primer estudio para probar el efecto de la vacunación postnatal en el desarrollo del cerebro fue publicado en 2015 (Li 2015). En este experimento, las ratas neonatales fueron administradas con la vacuna Bacillus Calmette-Guérin (BCG) y la vacuna contra la hepatitis B (HB) o una combinación (BCG + BV) programado para imitar los calendarios de vacunación infantil humanos. La vacunas BCG y HB producen efectos opuestos en el cerebro. Específicamente, la BCG afecta la plasticidad sináptica (LTP, la base de aprendizaje y la memoria); HB inhibe la plasticidad sináptica y la LTP. También causaron cambios opuestos en algunos niveles de proteína sináptica.

LTP (Long-term potentiation) es un proceso por el cual las conexiones sinápticas entre las neuronas se fortalecen con la activación frecuente. Se cree que LTP es una forma en que el cerebro cambia en respuesta a la experiencia y, por lo tanto, puede ser un mecanismo subyacente al aprendizaje y la memoria.

La plasticidad sináptica o neuronal es la capacidad del cerebro de reconstruirse de aprender y recordar. En la literatura existe amplia evidencia de que la experiencia promueve modificaciones en la estructura sináptica, particularmente en regiones como el hipocampo.

La vacuna contra la hepatitis B (HB) (pero no la vacuna BCG) aumentó la expresión génica de la IL-6 en el cerebro; aumento de la expresión de genes probablemente indica una elevación en el cerebro de IL-6. La vacuna contra el HB contiene el adyuvante de aluminio, y la BCG no contiene adyuvante de aluminio. **Por lo tanto, el adyuvante de aluminio puede ser el ingrediente responsable de la expresión génica elevada IL-6 .**

La expresión génica es el proceso mediante el cual la información codificada en un gen se utiliza para dirigir el montaje de una molécula de proteína.

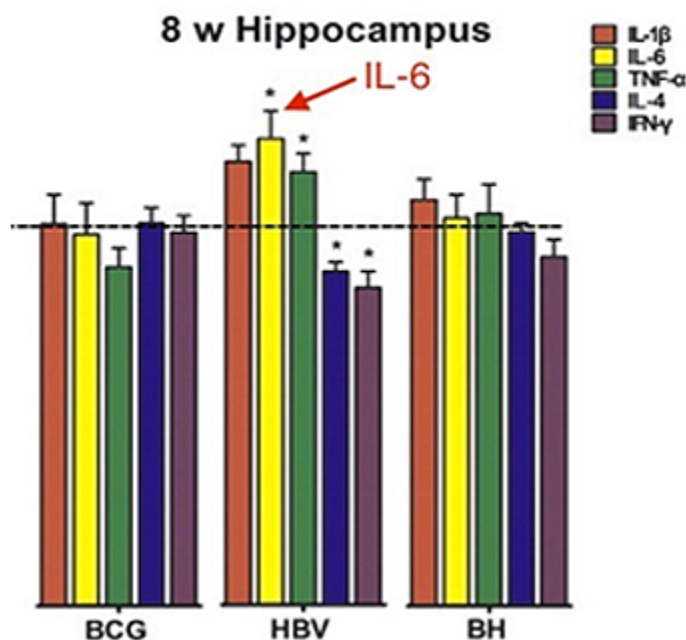


Fig. 4: vacuna contra la hepatitis B, aumento la IL-6 de la expresión génica en el cerebro a las 8 semanas después de la vacunación neonata, la vacuna BCG, no lo aumentó. La vacuna contra la hepatitis B contiene adyuvante de aluminio; La vacuna BCG no tiene aluminio. Elevada IL-6 provoca comportamientos tipo autismo en modelos animales. Li et al 2015.

El estudio Li et al demostró que las vacunas causaron otros cambios en el cerebro, incluyendo

- 1) los cambios en la potenciación a largo plazo (LTP) (Hep B disminuyó LTP),
- 2) cambios en las espinas dendríticas, y
- 3) cambios en la expresión de proteína sináptica. Los cambios en las proteínas de la sinapsis y espinas dendríticas se han observado en los trastornos del cerebro humano.

Li et al atribuyen los efectos cerebrales a los cambios en los niveles de citoquinas y la polarización inmune (polarización Th1 / Th2) inducida por el adyuvante de aluminio en las vacunas que causan la polarización Th2.

Li et al declaran que los resultados sugieren que las vacunas pueden interactuar a través de efectos de activación inmune:

*“... nuestros datos sugieren que las combinaciones de diferentes vacunas pueden interactuar entre sí (potenciar o contrarrestar). El mecanismo de modulación de la plasticidad sináptica a través de BCG neonatal / vacuna contra el VHB puede ser a través sistémica sesgo Th1 / Th2 acompañado de un perfil específico de citoquinas y las neurotrofinas en el cerebro.”(Li 2015)*

**Li 2015** demuestra que las vacunas afectan el desarrollo del cerebro por un mecanismo de activación inmune. Además, el adyuvante de aluminio puede inducir la activación de Th2 y polarización largo plazo de Th2. Los resultados de Li 2015 sugieren que todas las vacunas con adyuvante de aluminio, pueden causar efectos adversos similares a la vacuna contra la HB. **En consecuencia, los resultados de Li 2015 sugieren que los estudios muestran que la activación inmune provoca trastornos neurológicos / psiquiátricos relacionados a los efectos adversos de la vacuna.**

---

## Las vacunas se administran Durante Synaptogenesis

---

Otra manera de responder a la cuestión de la vulnerabilidad del cerebro a la activación inmune es tener en cuenta los tipos de procesos de desarrollo del cerebro que ocurren cuando se administran las vacunas. Las vacunas se administran principalmente en los primeros 18 meses de vida. El cerebro humano se somete a un rápido e intenso desarrollo durante este período. Synaptogenesis (formación de conexiones sinápticas entre neuronas) es especialmente intenso en este periodo.

La vulnerabilidad del cerebro en desarrollo a la activación inmune está aparentemente relacionada con los tipos específicos de los procesos de desarrollo del cerebro que ocurren ([Tau 2010](#), [Meyer 2006](#), [Meyer 2007](#)). Tales procesos incluyen la migración (movimiento de las neuronas a ubicaciones finales en el cerebro), la adhesión (formación de adhesiones químico-mecánicas entre las células cerebrales), y la sinaptogénesis (formación de conexiones sinápticas entre neuronas), entre otros (neurogénesis, gliogénesis, mielinización, etc).

Las citoquinas afectan a los procesos de desarrollo del cerebro. Por ejemplo, elevada IL-6 afecta a la migración, adhesión y sinaptogénesis ([Wei 2011](#)). La IL-6 elevada en el periodo postnatal promueve un exceso de sinapsis excitadoras y un déficit de sinapsis inhibitorias, y media comportamientos parecidos al autismo ([Wei 2012 \(a\)](#)).

En los seres humanos, un aumento dramático en la sinaptogénesis comienza alrededor del momento del nacimiento, y continúa hasta aproximadamente los 3 años ([Huttenlocher 1997](#), [Tau 2010](#), [Stiles 2010](#), [Semple 2013](#)). Las vacunas se administran durante esta intensa sinaptogénesis. Ver figura 5.

Un IL-6 elevado en el cerebro inducido por la vacunación durante la sinaptogénesis puede causar un desequilibrio excitatorio-inhibidor, desequilibrado causando excitación. Un desequilibrio excitatorio se ha observado en el autismo humano. ([Robertson 2016](#), [Freyberg 2015](#))

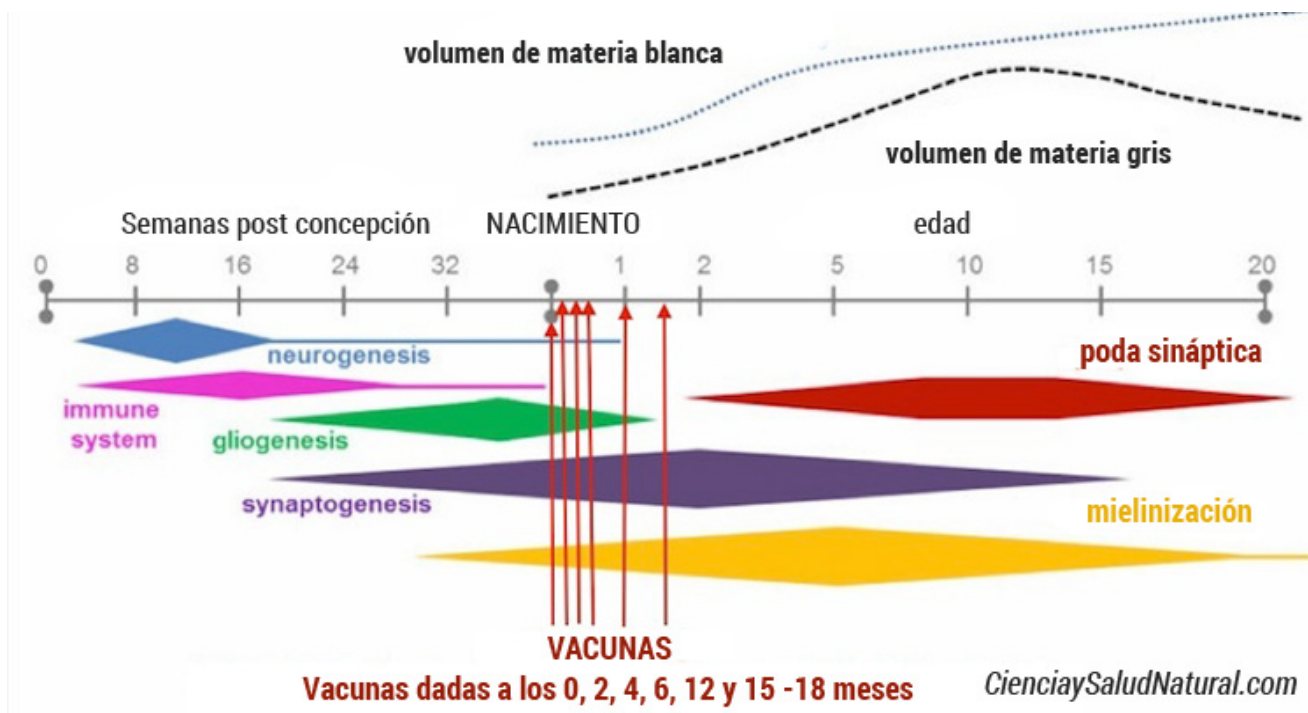


Fig. 5: Cronología de los procesos de desarrollo del cerebro específica en los seres humanos. Sinaptogénesis es más intensa durante los primeros dos años de vida, cuando se administran las vacunas. Se muestra momento de la vacunación de acuerdo con el calendario de vacunación escolar del CDC. Un elevado IL-6 durante la sinaptogénesis puede causar un desequilibrio de la sinapsis inhibitoria excitadora, causando excitación. Adaptado de [Semple 2013](#).

## Niños más vulnerables

Es contraproducente vacunar a un bebe recién nacido con vacunas con aluminio como la de hepatitis B dado que los niños con problemas congénitos como por ejemplo mutación MTHFR pueden quedar gravemente dañados como lo aclara Instituto de Medicina de la Academia de Ciencias de los EEUU., IOM. De acuerdo al IOM: “Tanto las investigaciones epidemiológicas como las mecanísticas sugieren que la mayoría de los individuos que experimentan una reacción adversa a las vacunas tienen una susceptibilidad preexistente. Estas predisposiciones pueden existir por varias razones: variantes genéticas (en el ADN humano o microbioma), exposiciones ambientales, comportamientos, enfermedades intermedias o etapa de desarrollo, por nombrar solo algunas, todas las cuales pueden interactuar entre ellas. Algunas de estas reacciones adversas son específicas de la vacuna en particular, mientras que otras pueden no serlo”. Este tipo de mutación MTHFR los padece más del 30 % de la población. Es decir, estamos exponiendo al 30% de los bebés a riesgos de quedar gravemente dañados de por vida, cuando en realidad los riesgos no superan los beneficios.

## Adyuvantes de aluminio: neurotóxicos a dosis de vacuna

Los adyuvantes de aluminio (Al) tienen un papel esencial en muchas vacunas que es estimular la activación inmune. Sin adyuvantes de aluminio las vacunas tendrían una eficacia muy reducida.

Los adyuvantes de aluminio comprenden partículas submicrónicas (partículas primarias) de compuestos de aluminio, típicamente AlOH, AlPO<sub>4</sub>, AlSO<sub>4</sub> o una combinación de estas. Las partículas primarias típicamente se aglomeran en partículas más grandes con tamaños de alrededor de 2-20 micrones ([Harris 2012](#)). Las partículas de adyuvantes de aluminio tienen baja solubilidad en agua y fluidos corporales. Las partículas de adyuvantes de aluminio son biopersistentes y pueden permanecer en el cuerpo durante meses o años ([Flarend 1997](#), [Khan 2013](#), [Gherardi 2001](#)).

## **Aluminio inyectado Vs. Aluminio ingerido**

---

Durante el siglo pasado, el uso de aluminio en ciertos productos ha llevado a una mayor exposición humana. Las mayores fuentes de dicha exposición son los alimentos que contienen aluminio (por ejemplo, polvo de hornear, alimentos procesados, fórmulas infantiles, etc.), productos médicos (por ejemplo, antitranspirantes, antiácidos, etc.), vacunas contra la alergia, etc. y las vacunas del calendario.<sup>1-3</sup>

La FDA ha considerado que el aluminio es generalmente reconocido como seguro (GRAS) desde 1975.<sup>9</sup> Sin embargo, antes de 1990, no existía la tecnología para detectar con precisión pequeñas cantidades de aluminio administradas a sujetos en estudios científicos.<sup>10</sup> En consecuencia, se desconocía la cantidad de aluminio que podía absorberse antes de que aparecieran los efectos negativos.

Desde 1990, debido a los avances tecnológicos, se ha observado que pequeñas cantidades de aluminio que permanecen en el cuerpo humano interfieren con una variedad de procesos celulares y metabólicos en el sistema nervioso y en tejidos de otras partes del cuerpo.<sup>1,10,11</sup> Los mayores efectos negativos del aluminio se han observado en el sistema nervioso y van desde el deterioro de las habilidades motoras hasta la encefalopatía (alteración del estado mental, cambios de personalidad, dificultad para pensar, pérdida de memoria, convulsiones, coma y más).<sup>2,12</sup>

El Departamento de Salud y Servicios Humanos de EE. UU. (HHS) reconoce el aluminio como una neurotoxina conocida.<sup>2</sup> Además, la FDA ha advertido sobre los riesgos de la toxicidad del aluminio en bebés y niños.<sup>13</sup>

En 2008, la Agencia para el Registro de Sustancias Tóxicas y Enfermedades (ATSDR), una división del HHS, utilizó estudios de los efectos neurotóxicos del aluminio para determinar que no se administran más de 1 miligramo (mg) (1000 microgramos [mcg]) de aluminio por kilogramo. (kg) de peso corporal deben tomarse por vía oral al día para evitar los efectos negativos del aluminio.<sup>2</sup>

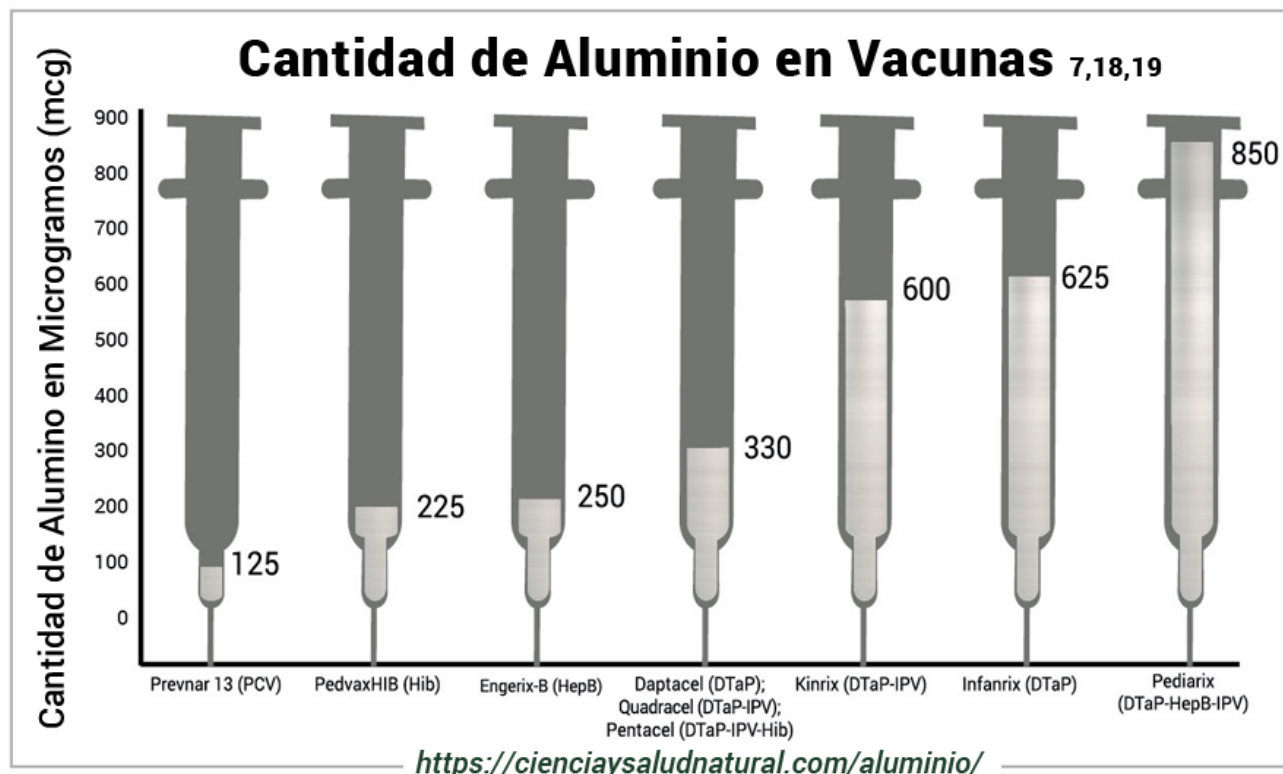
## ¿Cuánto aluminio inyectado no es seguro?

Para determinar la cantidad de aluminio que se puede inyectar de forma segura se requiere una conversión del límite de aluminio oral de la ATSDR. El límite de aluminio oral de la ATSDR se basa en que el 0,1% del aluminio oral se absorba en el torrente sanguíneo, ya que el tracto digestivo bloquea casi todo el aluminio oral.<sup>2</sup> Por el contrario, el aluminio inyectado por vía intramuscular no pasa por el tracto digestivo y el 100% del aluminio puede absorberse en el torrente sanguíneo con el tiempo (es decir, la proporción de aluminio absorbido es 1000 veces mayor). Para tener en cuenta estas diferentes cantidades de absorción, el límite de aluminio oral de la ATSDR debe dividirse por 1000. Esta conversión da como resultado un límite de aluminio en el torrente sanguíneo derivado de la ATSDR de 1 mcg de aluminio (0,1 % de 1000 mcg) por kg de peso corporal por día (Fig. 2b).

En consecuencia, para evitar los efectos neurotóxicos del aluminio, no debe ingresar al torrente sanguíneo diariamente más de 1 mcg de aluminio por kg de peso corporal.

## ¿Cuánto aluminio contienen las vacunas?

La cantidad de aluminio en las vacunas varía.<sup>16</sup> En 1968, el gobierno federal estableció el límite de cantidad de aluminio en las vacunas en 850 mcg por dosis, basándose en la cantidad de aluminio necesaria para que ciertas vacunas sean efectivas.<sup>6,17</sup> En consecuencia, la cantidad de aluminio en las vacunas infantiles que contienen aluminio oscila entre 125 y 850 mcg por dosis. La Figura 4 muestra el contenido de aluminio de una dosis de diversas vacunas administradas a niños.<sup>7,18,19</sup>



Este gráfico muestra el contenido de aluminio de una dosis de varias vacunas administradas a niños. La administración de una dosis de Prevnar 13, PedvaxHIB, Engerix-B e Infanrix en una visita proporciona 1,225 mcg de aluminio. Las vacunas PCV, Hib, HepB y DTaP se administran varias veces a los 6 meses de edad. Se desconoce la velocidad a la que el aluminio de las vacunas migra del músculo humano al torrente sanguíneo.

La leche materna se ingiere, todo lo que se ingiere está sujeto al tracto gastrointestinal antes de que sea absorbido por el torrente sanguíneo y termine en otros órganos y tejidos vitales. El tracto gastrointestinal es una excelente barrera (cuando está sano) y la Agencia para el Registro de Sustancias Tóxicas y Enfermedades (ATSDR) afirma que solo 0.1-0.4% del aluminio ingerido se absorbe realmente .

Por lo tanto, hasta el **99.9% del aluminio no se absorbe cuando se ingiere** (a través de la leche materna o los alimentos), y se elimina del cuerpo antes de que llegue al torrente sanguíneo.

Tomando 10 mg de aluminio en la leche materna y 0.4% para la tasa de absorción:

$(10 \text{ mg de aluminio}) \times (0.004 \text{ tasa de absorción}) = \mathbf{0.04 \text{ mg}}$

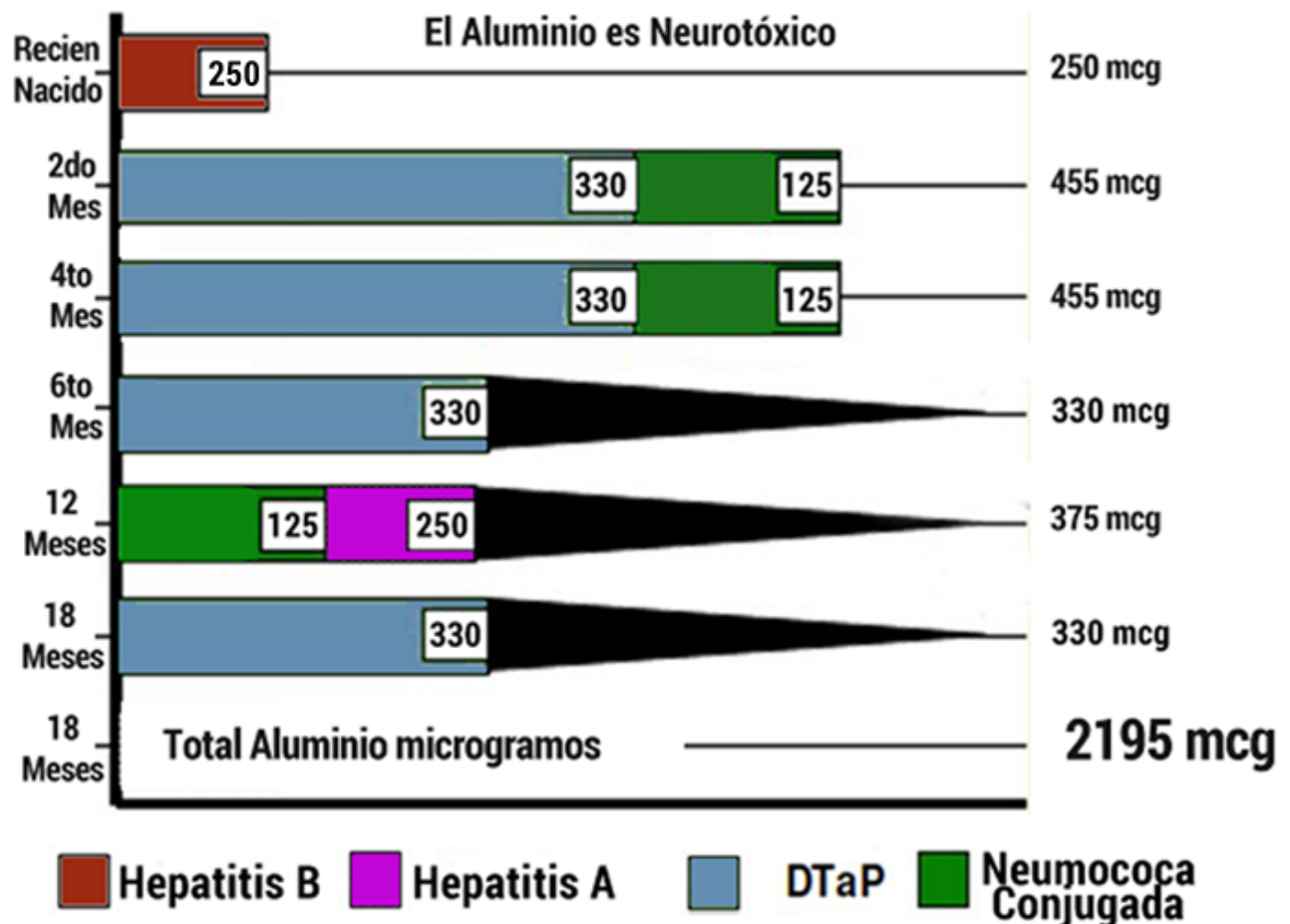
Conversión de mg a mcg = **40** mcg de aluminio *absorbido* total .

En contraste, por supuesto, la mayoría de las vacunas se inyectan .

El contenido de una vacuna inyectada no está sujeto al tracto gastrointestinal. El aluminio, junto con otros ingredientes, se inyecta por vía intramuscular para evitar intencionalmente las barreras naturales del cuerpo (piel, membranas mucosas, etc., que existen para ayudar a prevenir la absorción). La sangre fluye hacia y desde nuestros músculos, por lo que el contenido de una vacuna puede ingresar al torrente sanguíneo rápidamente. Por lo tanto, la absorción de aluminio a través de la vacuna es del **100%** .

Ahora podemos hacer una comparación precisa entre el aluminio absorbido a través de la leche materna y las vacunas, en los primeros 6 meses de vida:

# Calendario de Vacunación - Sobredosis de Aluminio



*CienciaySaludNatural.com*

<https://www.accessdata.fda.gov/scripts/cdrh/cfdocs/cfcfr/CFRSearch.cfm?fr=201.323>

Leche Materna: 40mcg (0.04mg) | Vacunas: 2000 mcg (2 mg)



# El Aluminio en las Vacunas inyectado es absorbido 100%, el ingerido sólo el 0,4%

Exposición durante los primeros 18 meses de vida del bebe

## Leche Materna

10.000 mcg de aluminio



**Ingerido**

0,4% absorbido

TOTAL

**40 mcg**

## Vacunas

2.000 mcg de aluminio



**Inyectado**

100% absorbido

TOTAL

**2.000 mcg**

<https://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp22.pdf>

<https://link.springer.com/article/10.1007/s12026-016-8811-0>

[CienciaySaludNatural.com/aluminio](https://CienciaySaludNatural.com/aluminio)

<https://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp22.pdf>

<https://link.springer.com/article/10.1007/s12026-016-8811-0>

**Pruebas científicas demuestran que los adyuvantes de aluminio tienen efectos neurológicos adversos a dosis más bajas que o similares a las dosificaciones que los lactantes reciben en las vacunas**

Estos efectos parecen depender de la naturaleza de partículas y biopersistencia del adyuvante de aluminio. Inyectado Al adyuvante tiene efectos adversos que están aparentemente mediados por las partículas e iones independientes solubilizados Al<sup>3+</sup> + liberadas por la disolución lenta de partículas. (Crepeaux 2017).

<b>FDA "nivel permitido" 5 microgramos/kg/día *</b> Un bebe de 4 kg. no más de 25 mcg x día	
<b>Vacuna</b>	<b>Cantidad de Aluminio</b>
<b>Daptacel</b> (DTaP - Diphtheria, Tetanus, & Pertussis)	<b>330mcg</b>
<b>Infanrix</b> (DTaP)	<b>625mcg</b>
<b>Kinrix</b> (DTaP + Polio)	<b>600mcg</b>
<b>Pediarix</b> (DTaP + Polio + Hepatitis B)	<b>850mcg</b>
<b>Pentacel</b> (DTaP + Polio + HIB)	<b>330mcg</b>
<b>Quadracel</b> (DTaP + Polio)	<b>330mcg</b>
<b>Vaxelis</b> (DTaP + Polio + Hepatitis B + HIB)	<b>319mcg</b>
<b>PedvaxHIB</b> (Haemophilus influenzae B)	<b>225mcg</b>
<b>Havrix</b> (Hepatitis A)	<b>250mcg</b>
<b>Vaqta</b> (Hepatitis A)	<b>225mcg</b>
<b>Twinrix</b> (Hepatitis A & B)	<b>450mcg</b>
<b>Engerix-B</b> (Hepatitis B)	<b>250mcg</b>
<b>Recombivax</b> (Hepatitis B)	<b>500mcg</b>
<b>Gardasil</b> (Human Papillomavirus / HPV)	<b>225mcg</b>
<b>Gardasil 9</b> (HPV)	<b>500mcg</b>
<b>Bexsero</b> (Meningococcal B)	<b>519mcg</b>
<b>Prevnar</b> (Pneumococcal)	<b>125mcg</b>
<b>Td</b> (Tetanus & Diphtheria)	<b>530mcg</b>
<b>Tenivac</b> (Tetanus & Diphtheria)	<b>330mcg</b>
<b>Adacel</b> (Tdap)	<b>330mcg</b>
<b>Boostrix</b> (Tdap)	<b>390mcg</b>
* FDA: <a href="https://www.accessdata.fda.gov/scripts/cdrh/cfdocs/cfcfr/CFRSearch.cfm?fr=201.323">https://www.accessdata.fda.gov/scripts/cdrh/cfdocs/cfcfr/CFRSearch.cfm?fr=201.323</a>	
Prospectos con cantidades de Aluminio: <a href="https://www.fda.gov/vaccines-blood-biologics/vaccines/vaccines-licensed-use-united-states">https://www.fda.gov/vaccines-blood-biologics/vaccines/vaccines-licensed-use-united-states</a>	
<i>CienciaySaludNatural.com/aluminio</i>	

Las inyecciones con adyuvante de aluminio en ratones causan efectos adversos a dosis de vacuna de 100, 200, 300 y 550 mcg / Kg de peso corporal ([Crepeaux 2017](#), [Shaw 2009](#), [Petrik 2007](#), [Shaw 2013](#)). Estos incluyen déficit en el aprendizaje y la memoria ([Shaw 2009](#)), déficit en la fuerza / función neuromuscular ([Petrik 2007](#)), y cambios en la actividad locomotora y / o de la marcha ([Shaw 2009](#), [Shaw 2013](#)). El autismo se asocia con alteraciones de la marcha y el movimiento ([Kindregan 2015](#)) y disfunción de la memoria ([Williams 2006](#)).

Dosis de adyuvante Al de 200 mcg / kg (como 3 x 66mcg / Kg) ([Crepeaux 2017](#)) y 300 mcg / Kg (como 6 x 50 mcg / Kg) ([Shaw 2009](#)) aumentó la activación microglial en el prosencéfalo ventral y la médula espinal lumbar, respectivamente. La activación microglial elevada se midió alrededor de 6 meses después de la inyección adyuvante Al, lo que sugiere que la activación microglial es crónica. La Microglia activada indica un proceso inflamatorio en curso y sugieren la presencia de citocinas elevadas. Los casos de autismo de humanos tienen microglia activada y citoquinas elevadas en todo el cerebro ([Vargas 2005](#), [Suzuki 2013](#), [Li 2009](#)).

La microglia activada está implicada como un factor causal en el autismo, ya que la microglía media la inflamación en el cerebro. La microglía puede producir IL-6 cuando está en un estado activado. Una revisión reciente sobre la microglía y el autismo ([Takano 2015](#)) afirma:

*“... cualquier factor que altere el número o estado de activación de la microglía, ya sea en el útero o durante el período postnatal temprano pueden afectar profundamente el desarrollo neuronal, lo que resulta en trastornos del desarrollo neurológico, incluyendo el autismo.”*  
([Takano 2015](#))

La microglía parece jugar un papel importante en la etiología del autismo ([Takano 2015](#), [Kneusel 2014](#)). Por lo tanto, la activación microglial causada por adyuvantes de aluminio sugiere un papel en el autismo.

Varios estudios muestran que los adyuvantes de aluminio aumentan el contenido de aluminio del cerebro ([Crepeaux 2017](#), [Flarend 1997](#), [Shaw 2009](#), [Khan 2013](#), [Crepeaux 2015](#)). Una dosis de 200 mcg / Kg Al adyuvante causó un aumento de 50 veces en el contenido de aluminio en el cerebro de ratones, a partir de 0,02 ug / g a 1,0 ug / g de peso seco de cerebro ([Crepeaux 2017](#)).

Estas mediciones se realizaron 6 meses después de la inyección final, que indica que el Al persiste en el cerebro a largo plazo ([Crepeaux 2017](#)). Se han encontrado que el adyuvante de Al puede acumularse en el cerebro de los ratones hasta un año después de la inyección ([Khan 2013](#)). [Crepeaux 2015](#) demostró la persistencia y la creciente acumulación de partículas del adyuvantes de Al hasta 270 días en el bazo y los ganglios linfáticos de

ratones. El aumento de la acumulación de aluminio en diferentes órganos del cuerpo sugiere que con el tiempo los efectos tóxicos pueden aumentar y podrán desarrollarse meses o años después de haber sido inyectados.

## El adyuvante de aluminio puede ser transportado a todo el cuerpo

Los 400 y 800 mcg / kg de dosis utilizados en el estudio Crepeaux 2017 no causaron efectos adversos ni elevaron el aluminio en el cerebro. Los autores atribuyen esta relación dosis-respuesta invertida sorprendente a granulomas inducidos por las dosis más altas. Las Granulomas interceptan el adyuvante de aluminio en el sitio de inyección, evitando de este modo su transporte al cerebro y a otros tejidos sensibles. Los granulomas se producen después de aproximadamente 1% de vacunas ([Bergfors 2014](#)). Esto es motivo de preocupación ya que indica que, para el 99% de las vacunas, el adyuvante de aluminio puede ser transportado a todo el cuerpo. No se limita a un granuloma.

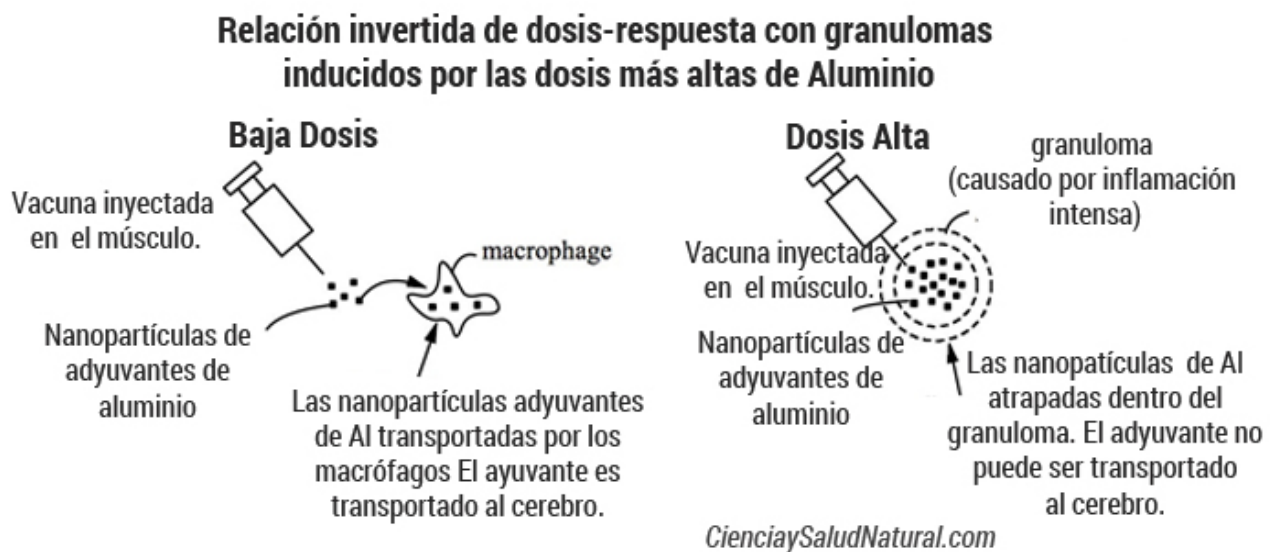


Fig. : Las dosis altas de aluminio inyectadas en el músculo causan un granuloma, que atrapa el adyuvante Al y evita que sea transportado al cerebro por los macrófagos. En dosis baja no se forma un granuloma. Por lo tanto, la dosis más baja permite que se transportada al cerebro. En consecuencia, la dosis más baja es más tóxica que la dosis más alta. Este mecanismo explica los resultados de dosis-toxicidad invertidas

## Los adyuvantes de aluminio pueden ser transportados al cerebro por los macrófagos

Los adyuvantes de aluminio pueden llegar al cerebro ([Khan 2013](#), [Crepeaux 2015](#), [Crepeaux 2017](#), [Shaw 2009](#), [Flarend 1997](#)). Partículas de adyuvantes de aluminio pueden pasar a través de la barrera hematoencefálica del cerebro, transportadas por los macrófagos

([Khan 2013](#)). El transporte es promovido por la proteína quimiotáctica-1 (MCP-1) de los macrófagos ([Khan 2013](#)). El transporte de partículas al cerebro por los macrófagos está bien establecido y se ha investigado para aplicaciones terapéuticas. ([Choi 2012](#), [Pang 2016](#)).

La cantidad de MCP-1 es elevada en los cerebros de los casos de autismo humanos ([Vargas 2005](#)) y se eleva en la sangre de los recién nacidos más tarde con diagnóstico de autismo ([Zerbo 2014](#)). Esto sugiere que los recién nacidos con alta MCP-1 experimentarán un transporte elevado del adyuvante de Al en el cerebro cuando sean inyectados con vacunas con adyuvante de Al. Esto es consistente con adyuvantes de Al, causar autismo mediante la inducción de la activación inmune y elevar niveles de citocinas en el cerebro

## **El Aluminio induce la expresión IL-6 (Interleucina-6) en el cerebro**

---

La IL-6 es una citocina multifuncional que puede influir sobre las funciones de una amplia variedad de células y procesos fisiológicos. La IL-6 es un punto crítico en la red de citocinas inflamatorias. En condiciones de autoinmunidad e inflamación crónica, los niveles elevados de IL-6 pueden afectar a la homeostasis de múltiples procesos fisiológicos y contribuir a la inflamación crónica y progresión de la enfermedad.

Sales de aluminio solubles en agua (por ejemplo,  $AlCl_3$ , Al lactato) inducen elevada de IL-6 en el cerebro y en otros tejidos. De hecho, el aluminio parece inducir IL-6 selectivamente ([Viezeliene 2013](#)). Los estudios de exposición de aluminio y expresión IL-6 en el cerebro incluyen:

[Cao 2016](#): La ingestión de 30 o 90 mg / kg / día de aluminio (como  $AlCl_3$ ) durante 90 días aumentó significativamente la expresión del gen de IL-6 y otras citoquinas en el cerebro (hipocampo).

**[Alawdi 2016](#): La ingestión de 3,4 mg/día/kg de aluminio ( $AlCl_3$ ) durante 6 semanas causó un aumento de 4 veces en IL-6 en el cerebro (hipocampo). Esta dosificación es mucho más baja que el ya obsoleto umbral de toxicidad que dice “no se observan efectos adversos en este nivel” (NOAEL) dosis orales de (26 y 62 mg / kg / día) que se utilizan como puntos de referencia para umbral de toxicidad ([Mitkus 2011](#), [Offit 2003](#)).**

De hecho, otros experimentos muestran que las dosis orales de 3.4, 4, 5.6, 6, y 20.2 mg / kg / día de aluminio causan numerosos efectos adversos en ratones o ratas, por lo tanto el NOAEL para ingerir por vía oral de aluminio es actualmente desconocido ([Alawdi 2016](#), [Dera 2016](#), [Sethi 2008](#), [2009 Sethi](#), [Bilkei-Gorzo 1993](#)).

La inducción de IL-6 se puede producir porque el aluminio induce fuertemente el estrés oxidativo ([Exley 2003](#)). El estrés oxidativo induce IL-6 expresión ([Viezeliene 2013](#)).

**El documento histórico de la FDA sobre la seguridad del aluminio en las vacunas tiene un error matemático crucial**

---

Los estudios que se citan como base para justificar los niveles permisibles es el del científico de la FDA, son de Robert Mitkus que usó una variedad de ecuaciones del estudio Priest y las aplicó al aluminio ingerido en 2011. Este estudio de Mitkus se usa para justificar la seguridad del aluminio inyectado para todas las edades, pesos, géneros y variaciones genéticas individuales **a pesar de que es un estudio de aluminio ingerido que se utiliza para justificar el aluminio inyectado.**

La Administración de Alimentos y Medicamentos de EE. UU. (FDA) y la Agencia para el Registro de Sustancias Tóxicas y Enfermedades (ATSDR), una división del Departamento de Salud y Servicios Humanos de EE. UU. (HHS), han expresado su preocupación sobre los efectos negativos de la exposición al aluminio en humanos. Debido a que algunas vacunas contienen aluminio, la FDA publicó un artículo en 2011 (Mitkus et al.) para abordar las preocupaciones sobre la exposición al aluminio de las vacunas en los bebés. El artículo comparó la exposición al aluminio de las vacunas en bebés con un límite de seguridad del aluminio oral determinado por la ATSDR. Sin embargo, este estudio basó incorrectamente sus cálculos en que el 0,78 % del aluminio oral se absorbe en el torrente sanguíneo en lugar del valor del 0,1 % utilizado por la ATSDR en sus cálculos. Como resultado, el documento de la FDA asumió que casi 8 (0,78%/0,1%) veces más aluminio puede ingresar de manera segura al torrente sanguíneo.

El Dr. Christopher Shaw, profesor de la Universidad de Columbia Británica, ha realizado numerosos estudios sobre los efectos del aluminio inyectado en ratones y comentó: “Sabíamos que el estudio de Mitkus et al. el modelado en papel de la eliminación del aluminio tenía que ser inexacto ya que se suponía que la cinética del aluminio inyectado era la misma que la cinética del aluminio adquirida a través de la dieta. Ahora, además, vemos que hicieron su modelado basándose en utilizar el nivel incorrecto de absorción de aluminio. Lo que llama especialmente la atención es que a pesar de todos estos errores, desde 2011, Mitkus et al. Es utilizado por los CDC y otras entidades como base para afirmar que los adyuvantes de aluminio son seguros”.

## **Errores básicos**

---

Las dosis de adyuvantes de aluminio recibidos por los niños aumentaron dramáticamente a medida que el calendario de vacunación se amplió en los años 1980 y 1990. Sin embargo, la seguridad de las dosis crecientes de adyuvantes de aluminio no fue probada. Las agencias gubernamentales (HHS, NIH, CDC, FDA) no han hecho ningún nuevo trabajo experimental sobre la toxicidad del adyuvante de aluminio.

Para justificar la seguridad de los adyuvantes de aluminio con las dosis más altas de hoy en día, los CDC citan un estudio de 2011 de la FDA sobre la exposición de aluminio de las vacunas (Mitkus 2011). **Este estudio es la única evidencia científica citada por los sitios web de los CDC y la FDA que apoya la seguridad de los adyuvantes de aluminio.**

El Mitkus 2011 es un estudio de modelado teórico de la cinética del adyuvante de aluminio que no contiene nuevos datos relativos a la toxicidad del adyuvante de aluminio (a partir de modelos de animales o epidemiológicos). Mitkus 2011 calcula una carga corporal de aluminio resultante de la disolución lenta de las partículas del adyuvante, y compara la carga corporal- aluminio disuelto a un “nivel de riesgo mínimo” (MRL). El MRL se deriva de un estudio de toxicidad de aluminio ingerido en ratones (Golub 2001). El estudio Golub 2001 proporciona el NOAEL (26 mg / kg / día que se ingiere), que se convierte en el MRL para bebés humanos (en base a 1 mg / kg / día ingerido) mediante el uso de un factor de seguridad de alrededor de 30. El estudio Mitkus tiene fallas fatales por estas razones:

### **1. Mitkus asume que las partículas del adyuvante de aluminio son inofensivas**

Mitkus hace una suposición implícita de que el adyuvantes de aluminio en forma de partículas tienen toxicidad cero. Mitkus sólo considera la toxicidad potencial de los iones de aluminio ( $Al^{3+}$ ) liberados por la disolución lenta de partículas del adyuvante de aluminio .

Los adyuvantes de aluminio contienen una baja solubilidad y biológicamente persistentes partículas microscópicas. En el análisis, Mitkus asume que las partículas son absolutamente no tóxicas y perfectamente inofensivas, incluso cuando están presentes en el cerebro y en otros órganos. Mitkus no ofrece ninguna justificación para esta suposición no declarada. Además, el supuesto se contradice con hallazgos recientes sobre la toxicidad del adyuvante de aluminio ( Crepeaux 2017 ) y la toxicidad de partículas en general. Las partículas pueden tener efectos tóxicos mediados por la química de la superficie (por ejemplo, carga superficial y la actividad catalítica de superficie) y por la forma de las partículas, entre otras características de las partículas sólidas (Sharifi 2012, Podila 2013).

Varios estudios muestran adyuvantes de aluminio inyectados que causan anormalidades de comportamiento, aumento anormal de peso, problemas de aprendizaje y deterioro de la memoria, de neuronas motoras de la muerte / apoptosis, los déficit de fuerza neuromusculares, la activación microglial crónica / inflamación del cerebro, y en casos aumento del contenido de aluminio (por ejemplo, 50X) en el cerebro y de la médula espinal (Petrik 2007, Shaw 2009, Shaw 2013, Crepeaux 2017). Estos efectos adversos se producen a dosis menores o similares a las dosis recibidas por los niños de acuerdo con el calendario de vacunación del CDC.

### **2. Nuevas investigaciones demuestran que el aluminio ingerido en dosis más bajas que 26 mg/kg/día son nocivas**

Mitkus asume que la toxicidad adyuvante de aluminio está mediada exclusivamente Al solubilizado (iones  $Al^{3+}$ ) liberadas por las partículas de adyuvante de Al que se disuelven lentamente. Al establecer un nivel de umbral de toxicidad del aluminio solubilizado, Mitkus se basa en un estudio de alimentación de ratón (Golub 2001) que reporta que no se “observada nivel de efectos adversos” (nivel sin efecto adverso observado ((no observed

adverse effect level, NOAEL)) con una dosificación oral de 26 mg / Kg / día ingerido aluminio. Mitkus utiliza un factor de seguridad 30X para la aplicación de esta dosis para los seres humanos, que es razonable.

Sin embargo, otros experimentos muestran que mucho más bajas las dosis orales de 3.4, 4, 5.6, 6, y 20.2 mg / Kg / día de aluminio causan efectos adversos en ratones o ratas ([Alawdi 2016](#), [Dera 2016](#), [Sethi 2008](#), [2009 Sethi](#), [Bilkei-Gorzo 1993](#)).

Los efectos adversos incluyen inflamación crónica del cerebro, el aprendizaje y deterioro de la memoria, y la inflamación del riñón. Por lo tanto, el análisis Mitkus está mal porque 26 mg / kg / día no es un NOAEL. El **NOAEL** (No observed adverse effect level), es un índice de toxicidad que se determina en el proceso de «evaluación toxicológica», y a partir de él se deriva el resto de parámetros de toxicidad. El “nivel de riesgo mínimo” (MRL) determinado por Mitkus es demasiado alto en un factor de al menos  $26 / 3,4 = 7,6$ .

Si en vez se usa un NOAEL con resultados corregidos de 3.4 mg / Kg / día (basado en [Alawdi 2016](#)) en la exposición de aluminio en vacunas se excede el MRL para el adyuvante AIPO<sub>4</sub>, y coincide aproximadamente al MRL del adyuvante AIOH. Las nuevas, líneas corregidas del MRL indican que adyuvante de Al fosfato y adyuvante de hidróxido de Al del calendario del CDC puede causar toxicidad por el Aluminio solubilizado per se.

### **3. No se citan datos de toxicidad ha pesar de que hay datos disponibles**

Mitkus no cita ninguna información de toxicidad para los adyuvantes de aluminio inyectados. En su lugar utiliza los datos de toxicidad para la ingestión de aluminio no particulada, soluble en agua, ([Golub 2001](#), que utiliza Al lactato) para derivar el MRL. Estos datos provienen de un único estudio ([Golub 2001](#)).

Así, sorprendentemente, Mitkus reivindica un nivel seguro de exposición al adyuvante de aluminio inyectado, sin citar ningún dato de toxicidad. El error es negligente porque existen al menos dos estudios en animales sobre la toxicidad del adyuvante de aluminio inyectado y estaban disponibles antes de la publicación de Mitkus en 2011 ([Petrik 2007](#), [Shaw 2009](#)). Estos documentos no fueron citados ni mencionados por Mitkus 2011.

Cada uno de estos tres defectos es fatal para la validez del estudio de Mitkus en el establecimiento de la seguridad de los adyuvantes de aluminio. Por lo tanto, el CDC carece por completo pruebas válidas para la seguridad del adyuvante de Al. Esto es especialmente cierto para la seguridad en relación con los resultados neurológicos y largo plazo, ya que otros estudios disponibles sobre la seguridad del adyuvante de Al (por ejemplo, [Jefferson 2004](#)) no consideran (o son incapaces de detectar) estos resultados.

### **CDC no investiga la toxicidad de lo adyuvantes de aluminio Al**

---



El CDC ha realizado estudios epidemiológicos sobre la seguridad a largo plazo (por ejemplo, teniendo en cuenta los resultados neurológicos) del adyuvante de Aluminio (Al). Hay un estudio de datos a nivel de país, que informó de una asociación entre la exposición de adyuvante de Al y el autismo ([Tomljenovic 2011](#)). Sin embargo, siendo un estudio ecológico, es altamente susceptible a la confusión y sesgos.

Dr. Frank DeStefano de la Oficina de Seguridad de Inmunización de los CDC es co-autor de un estudio de viabilidad ([Glanz 2015](#)) y uso el Vaccine Safety Datalink (VSD) para investigar la seguridad de los ingredientes individuales de las vacunas. El documento se centra en adyuvantes de Al. Se reconoce que el timerosal es el único ingrediente de la vacuna estudiada para el autismo o la seguridad neurológica, y que una posible asociación entre adyuvantes de Al y el autismo no se ha explorado en los estudios epidemiológicos. [Glanz 2015](#) establece lo siguiente:

***“Hasta la fecha, no ha habido estudios poblacionales específicamente diseñados para evaluar las asociaciones entre resultados clínicamente significativos y los ingredientes no antígeno, distintos de timerosal.”***

El CDC no ha investigado las preocupaciones de seguridad de adyuvantes de Al, a pesar de la evidencia científica acumulada de daño y evidencia que vincula estos adyuvantes a los mecanismos de activación inmune y de daño cerebro. Sin embargo, el documento [Glanz](#) señala que los estudios de adyuvantes de aluminio son problemáticos debido a pequeñas diferencias esperadas en adyuvantes, en particular en relación con el autismo y otros resultados neurológicos a largo plazo.

## **Conclusión sobre el estudio de Mitkus 2011**

---

En 2011 se publica este estudio que fingía comparar la cantidad de aluminio en las vacunas con el límite del torrente sanguíneo derivado de la ATSDR.<sup>20</sup>, sin embargo, este estudio se basó incorrectamente en que el 0,78% del aluminio oral se absorbe en el torrente sanguíneo en lugar del valor de 0,1% utilizado por la ATSDR en sus cálculos.<sup>21,22</sup> Como resultado, el estudio de 2011 asumió que casi 8 (0,78 %/0,1 %) veces más aluminio puede entrar de manera segura al torrente sanguíneo, y esto llega a una conclusión incorrecta.

## **¿Es segura la exposición al aluminio de las vacunas?**

---

Las vacunas se inyectan por vía intramuscular y se desconoce la velocidad a la que el aluminio de las vacunas migra del músculo humano al torrente sanguíneo. Los estudios en animales sugieren que el aluminio de las vacunas puede tardar desde un par de meses hasta más de un año en ingresar al torrente sanguíneo, debido a múltiples variables.<sup>23-</sup>

<sup>25</sup> Debido a que la exposición acumulada al aluminio de las vacunas en niños menores de 1 año excede el límite diario derivado de la ATSDR en varios países (Figs. 3 Y 4), el límite aún se excedería si el aluminio de las vacunas ingresara al torrente sanguíneo durante el último

año. transcurso de aproximadamente un año. Además, los estudios han demostrado que el aluminio de las vacunas es absorbido por las células inmunitarias que viajan a partes distantes del cuerpo, incluido el cerebro. <sup>26</sup>

Los estudios también han demostrado que los efectos adversos del aluminio en las vacunas pueden no limitarse a las consecuencias neurológicas. Un estudio publicado en *Pediatría Académica* encontró que el asma se produce en 1 de cada 183 niños vacunados por cada aumento de 1 mg (1000 mcg) en la exposición al aluminio. <sup>27</sup>

Los ensayos clínicos que incluyen sujetos de 9 años o más, Los ensayos clínicos que incluyen, en los que a 13.023 sujetos se les inyectó un compuesto de aluminio y a 594 se les inyectó un placebo de solución salina, observaron 18 reacciones adversas sistémicas graves (1 en 724) en el grupo de aluminio y ninguna en el grupo de solución salina. <sup>28</sup> No se han realizado estudios de seguridad que comparen a niños menores de 9 años vacunados con vacunas que tienen aluminio con niños pequeños no vacunados con dichas vacunas.

### Ver más en los siguientes enlaces:

---

- **Vea estudios de expertos científicos sobre daños que causa el aluminio:** <https://cienciaysaludnatural.com/tema/aluminio/>
- **Activación Inmune Materna causada por el aluminio en vacunas en el embarazo, peligros:** <https://cienciaysaludnatural.com/el-aluminio-en-las-vacunas-pueden-causar-autismo/>
- **El estudio de Mitkus 2011 que los laboratorios usan para defender la seguridad del adyuvante de Aluminio en las vacunas, tiene serias fallas.**  
<https://cienciaysaludnatural.com/estudios-defectuosos-sobre-la-toxicidad-del-aluminio-en-las-vacunas/>
- **Mitos y desinformación sobre el aluminio en las vacunas:**  
<https://cienciaysaludnatural.com/aluminio-en-vacunas-falta-informacion/>
- **Exposición al aluminio de vacunas y sus efectos:** <https://cienciaysaludnatural.com/exposicion-al-aluminio-de-vacunas-y-sus-efectos/>
- **Aluminio en Vacunas tóxico para las Mitocondrias** <https://cienciaysaludnatural.com/aluminio-en-vacunas-toxico-para-las-mitocondrias/>
- **Aluminio en el Tejido Cerebral en Autismo:** <https://cienciaysaludnatural.com/estudio/aluminio-en-el-tejido-cerebral-en-autismo/>
- **Sobre la toxicidad del aluminio** <https://cienciaysaludnatural.com/la-toxicidad-del-aluminio/>

### Referencias

---

1. American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition. Aluminum toxicity in infants and children. *Pediatrics*. 1996 Mar;97(3):413. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8604282/>.
2. Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). Toxicological profile for aluminum. Washington, D.C.: U.S. Department of Health and Human Services; 2008.3, 13-24, 145, 171-7, 208. <https://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp22.pdf>.
3. Yokel RA. Aluminum in food—the nature and contribution of food additives. In: El-Samragy Y, editor. *Food additive*. Rijeka (Croatia): InTech; 2012. 203-28. <https://www.intechopen.com/chapters/28917>.
4. Marrack P, McKee AS, Munks MW. Towards an understanding of the adjuvant action of aluminium. *Nat Rev Immunol*. 2009 Apr;9(4):287. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19247370/>.
5. Volk VK, Bunney WE. Diphtheria immunization with fluid toxoid and alum-precipitated toxoid. *Am J Public Health Nations Health*. 1942 Jul;32(7):690-9. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1527016/>.
6. Baylor NW, Egan W, Richman P. Aluminum salts in vaccines—U.S. perspective. *Vaccine*. 2002 May 31;20 Suppl 3:S18-22. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12184360/>.
7. U.S. Food and Drug Administration. Silver Spring (MD): U.S. Food and Drug Administration. Vaccines licensed for use in the United States; [updated 2018 Feb 14; cited 2018 Feb 27]. <https://www.fda.gov/BiologicsBloodVaccines/Vaccines/ApprovedProducts/Ucm093833.htm>.
8. Centers for Disease Control and Prevention. Washington, D.C.: U.S. Department of Health and Human Services. Recommended child and adolescent immunization schedule for ages 18 years or younger, United States, 2022; 2022 Feb 17 [cited 2022 Dec 4]. <https://www.cdc.gov/vaccines/schedules/downloads/child/0-18yrs-child-combined-schedule.pdf>.
9. U.S. Food and Drug Administration. Silver Spring (MD): U.S. Food and Drug Administration. SCOGS (Select Committee on GRAS Substances); [cited 2024 Jul 15]. <https://www.cfsanappsexternal.fda.gov/scripts/fdcc/?set=SCOGS>.
10. Priest ND. The biological behaviour and bioavailability of aluminium in man, with special reference to studies employing aluminium-26 as a tracer: review and study update. *J Environ Monit*. 2004;6:376,392. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15152306>.
11. Poole RL, Pieroni KP, Gaskari S, Dixon TK, Park KT, Kerner JA. Aluminum in pediatric parenteral nutrition products: measured versus labeled content. *J Pediatr Pharmacol Ther*. 2011;16(2):92-7. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22477831>.
12. Sedman A. Aluminum toxicity in childhood. *Pediatr Nephrol*. 1992 Jul;6(4):383-93. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1498007>.

13. U.S. Food and Drug Administration, Department of Health and Human Services. Rules and regulations. Fed Regist. 2003 Jun 9;68(110):34286. <https://www.govinfo.gov/content/pkg/FR-2003-06-09/pdf/03-14140.pdf>.
14. Centers for Disease Control and Prevention. Washington, D.C.: U.S. Department of Health and Human Services. National Center for Health Statistics: Data table for boys length-for-age and weight-for-age charts; [cited 2019 April 2]. [https://www.cdc.gov/growthcharts/who/boys\\_length\\_weight.htm](https://www.cdc.gov/growthcharts/who/boys_length_weight.htm).
15. Centers for Disease Control and Prevention. Washington, D.C.: U.S. Department of Health and Human Services. National Center for Health Statistics: Data table for girls length-for-age and weight-for-age charts; [cited 2019 April 2]. [https://www.cdc.gov/growthcharts/who/girls\\_length\\_weight.htm](https://www.cdc.gov/growthcharts/who/girls_length_weight.htm).
16. U.S. Food and Drug Administration, Department of Health and Human Services. Revision of the requirements for constituent materials. Final rule. Fed Regist. 2011 Apr 13;76(71):20513-8. <https://www.federalregister.gov/documents/2011/04/13/2011-8885/revision-of-the-requirements-for-constituent-materials>.
17. Office of the Federal Register, National Archives and Records Service, General Services Administration. Rules and regulations. Fed Regist. 1968 Jan; 33(6):369. <https://tile.loc.gov/storage-services/service/ll/fedreg/fr033/fr033006/fr033006.pdf>.
18. GlaxoSmithKline Biologics. Rixensart, Belgium: GlaxoSmithKline. Kinrix (diphtheria and tetanus toxoids and acellular pertussis adsorbed and inactivated poliovirus vaccine); [cited 2023 Apr 9]. <http://wayback.archive-it.org/7993/20170723032435/https://www.fda.gov/downloads/BiologicsBloodVaccines/Vaccines/ApprovedProducts/UCM241453.pdf>; as of November 2022, the FDA posted an updated package insert, with decreased aluminum content, to its Kinrix product information webpage. No documentation is available explaining the change in the aluminum content. PIC has filed a FOIA request to examine the discrepancy.
19. GlaxoSmithKline Biologics. Rixensart, Belgium: GlaxoSmithKline. Infanrix (diphtheria and tetanus toxoids and acellular pertussis vaccine adsorbed); [cited 2023 Feb 23]. <http://wayback.archive-it.org/7993/20170723024611/https://www.fda.gov/downloads/BiologicsBloodVaccines/Vaccines/ApprovedProducts/UCM124514.pdf>; as of November 2022, the FDA posted an updated package insert, with decreased aluminum content, to its Infanrix product information webpage. No documentation is available explaining the change in the aluminum content. PIC has filed a FOIA request to examine the discrepancy.
20. Mitkus RJ, King DB, Hess MA, Forshee RA, Walderhaug MO. Updated aluminum pharmacokinetics following infant exposures through diet and vaccination. Vaccine. 2011 Nov 28;29(51):9538-43. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22001122/>.

21. Miller S, Physicians for Informed Consent. Erratum in 'Updated aluminum pharmacokinetics following infant exposures through diet and vaccination.' In: ResearchGate. Berlin (Germany): ResearchGate GmbH; 2020 Mar 6 [cited 2020 Mar 6]. [https://www.researchgate.net/publication/51718934\\_Updated\\_Aluminum\\_pharmacokinetics\\_following\\_infant\\_exposures\\_through\\_diet\\_and\\_vaccines/comments](https://www.researchgate.net/publication/51718934_Updated_Aluminum_pharmacokinetics_following_infant_exposures_through_diet_and_vaccines/comments).
22. Physicians for Informed Consent. Newport Beach (CA): Physicians for Informed Consent. Erratum in 'Updated aluminum pharmacokinetics following infant exposures through diet and vaccination'; [cited 2020 Mar 6]. <https://physiciansforinformedconsent.org/mitkus-2011-erratum/>.
23. Flarend RE, Hem SL, White JL, Elmore D, Suckow MA, Rudy AC, Dandashli EA. In vivo absorption of aluminium-containing vaccine adjuvants using 26Al. *Vaccine*. 1997 Aug-Sept;15(12-13):1314-8. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9302736/>.
24. Verdier F, Burnett R, Michelet-Habchi C, Moretto P, Fievet-Groyne F, Sauzeat E. Aluminium assay and evaluation of the local reaction at several time points after intramuscular administration of aluminium containing vaccines in the Cynomolgus monkey. *Vaccine*. 2005 Feb 3;23(11):1359-67. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15661384/>.
25. Weisser K, Göen T, Oduro JD, Wangorsch G, Hanschmann KO, Keller-Stanislawski B. Aluminium in plasma and tissues after intramuscular injection of adjuvanted human vaccines in rats. *Arch Toxicol*. 2019 Oct;93(10):2787-96. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31522239/>.
26. Masson JD, Crépeaux G, Authier FJ, Exley C, Gherardi RK. Critical analysis of reference studies on the toxicokinetics of aluminum-based adjuvants. *J Inorg Biochem*. 2018 Apr;181:87-95. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29307441/>.
27. Daley MF, Reifler LM, Glanz JM, Hambidge SJ, Getahun D, Irving SA, Nordin JD, McClure DL, Klein NP, Jackson ML, Kamidani S, Duffy J, DeStefano F. Association between aluminum exposure from vaccines before age 24 months and persistent asthma at age 24 to 59 months. *Acad Pediatr*. 2022 Sep 27:S1876-2859(22)00417-X. Epub ahead of print. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36180331/>; the study found a 26% increased risk of asthma for every 1 mg increase in aluminum exposure. Because the overall risk of asthma in children without eczema was 2.1%, an increased risk of 26% results in an absolute risk of 0.546% (2.1% times 26%, or 1 in 183).
28. Merck. Whitehouse Station (NJ): Merck and Co., Inc. Gardasil; revised 2015 Apr [cited 2024 Jul 10]. 7. [https://www.fda.gov/files/vaccines\\_blood\\_biologicals/published/Package-Insert—Gardasil.pdf](https://www.fda.gov/files/vaccines_blood_biologicals/published/Package-Insert—Gardasil.pdf).

## Más referencias de estudios mencionados

---

- Akintunde et al., 2015 Increased production of IL-17 in children with autism spectrum disorders and co-morbid asthma, *Journal of Neuroimmunology* 286 (2015) 33-41.
- Al-Ayadhi et al., 2012 Elevated serum levels of interleukin-17A in children with autism, *Journal of Neuroinflammation* 2012, 9:158.

- Alawdi et al., Neuroprotective Effect of Nanodiamond in Alzheimer's Disease Rat Model: a Pivotal Role for Modulating NF- $\kappa$ B and STAT3 Signaling, *Molecular Neurobiology*, 54 (3):1906-1918.
- Atladottir et al., Maternal infection requiring hospitalization during pregnancy and autism spectrum disorders, *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 2010 Dec;40(12):1423-1430.
- Bauman et al., 2014 Activation of the Maternal Immune System During Pregnancy Alters Behavioral Development of Rhesus Monkey Offspring, *Biological Psychiatry*, 2014;75: 332–341
- Bergfors et al., 2014 How common are long-lasting, intensely itching vaccination granulomas and contact allergy to aluminium induced by currently used pediatric vaccines? A prospective cohort study, *European Journal of Pediatrics*, 173:1297–1307.
- Bilkei-Gorzo, 1993, Neurotoxic effect of enteral aluminum, *Food and Chemical Toxicology*, 31(5):357-361.
- Brown et al., 2014 Metabolic consequences of interleukin-6 challenge in developing neurons and astroglia, *Journal of Neuroinflammation*, 11:183.
- Brown et al., Epidemiologic studies of exposure to prenatal infection and risk of schizophrenia and autism, *Developmental Neurobiology*, 2012 October ; 72(10): 1272–1276.
- Bruce et al., 2011 Converging pathways lead to overproduction of IL-17 in the absence of vitamin D signaling, 2011 Aug; 23(8): 519–528.
- Careaga et al 2017 Maternal Immune Activation and Autism Spectrum Disorder: From Rodents to Nonhuman and Human Primates, *Biological Psychiatry*, March 1, 2017; 81:391–401. Chen et al., Postnatal systemic inflammation exacerbates impairment of hippocampal synaptic plasticity in an animal seizure model, *Neuroimmunomodulation*, 2013;20(4):223-32.
- Choi et al., 2012, Delivery of nanoparticles to brain metastases of breast cancer using a cellular Trojan horse, *Cancer Nanotechnology*, 3:47–54.
- Choi et al., 2016 The maternal interleukin-17a pathway in mice promotes autismlike phenotypes in offspring, *Science*, 2016 Feb 26; 351(6276): 933–939.
- Ciaranello et al The Neurobiology of Infantile Autism, *The Neuroscientist*, 1:361-367 Coiro et al., Impaired synaptic development in a maternal immune activation mouse model of neurodevelopmental disorders, *Brain, Behavior, and Immunity*, Nov;50:249-258.
- Crepeaux et al., 2015 Highly delayed systemic translocation of aluminum-based adjuvant in CD1 mice following intramuscular injections, *Journal of Inorganic Biochemistry*, 152:199-205.
- Crepeaux et al., 2017 Non-linear dose-response of aluminium hydroxide adjuvant particles: Selective low dose neurotoxicity, *Toxicology*, 375 (2017) 48–57.
- DeLong et al., 1981 Acquired reversible autistic syndrome in acute encephalopathic illness in children, *Archives of Neurology*, 36:191-194.

- Dera 2016, Protective effect of resveratrol against aluminum chloride induced nephrotoxicity in rats, Saudi Medical Journal, 37 (4).
- DeStefano et al., 2013 Increasing Exposure to Antibody-Stimulating Proteins and Polysaccharides in Vaccines Is Not Associated with Risk of Autism, The Journal of Pediatrics, 163 (2).
- Deverman and Patterson, 2009 Cytokines and CNS Development, Neuron 64:61-78.
- Drozdenko et al., 2014 Oral vitamin D increases the frequencies of CD38+ human B cells and ameliorates IL-17-producing T cells, Experimental Dermatology, 23: 107-112.
- Estes and McAllister, 2016 Maternal immune activation: implications for neuropsychiatric disorders, Science, 353 (6301) 772-777.
- Exley, 2003 The Pro-Oxidant Activity of Aluminum, Free Radical Biology and Medicine, 36(3): 380-387.
- Flarend et al., 1997 In vivo absorption of aluminum-containing vaccine adjuvants using 26 Al, Vaccine, 15(12/13):1314-1318.
- Freyberg et al., 2015 Reduced perceptual exclusivity during object and grating rivalry in autism, Journal of Vision, 15(13):11, 1–12.
- Galic et al., 2008 Postnatal Inflammation Increases Seizure Susceptibility in Adult Rats, The Journal of Neuroscience, 2008, 28 (27) 6904-6913.
- Garay et al., 2013 Maternal immune activation causes age- and region-specific changes in brain cytokines in offspring throughout development, Brain, Behavior, and Immunity, 31: 54- 68.
- Ghaziuddin et al., 2002 Autistic symptoms following herpes encephalitis, European Child and Adolescent Psychiatry, Vol. 11, No. 3:142-146.
- Gherardi et al., 2001 Macrophagic myofasciitis lesions assess long-term persistence of vaccine-derived aluminium hydroxide in muscle, Brain, 124:1821-1831.
- Ghiani et al., 2011 Early effects of lipopolysaccharide induced inflammation on foetal brain development in rat, ASN Neuro, 3 (4): 233-245.
- Gillberg 1986 Brief Report: Onset at Age 14 of a Typical Autistic Syndrome. A Case Report of a Girl with Herpes Simplex Encephalitis, Journal of Autism and Developmental Disorders, Vol 16, No. 3:369-375.
- Giulivi et al 2013 Gestational Exposure to a Viral Mimetic Poly(I:C) Results in Long-Lasting Changes in Mitochondrial Function by Leucocytes in the Adult Offspring, Mediators of Inflammation, Vol 2013:609602.
- Glanz et al., 2015, Cumulative and episodic vaccine aluminum exposure in a population- based cohort of young children, Vaccine 33:6736–6744.
- Golub et al., 2001 Long-term consequences of developmental exposure to aluminum in a suboptimal diet for growth and behavior of Swiss Webster mice, Neurotoxicology and Teratology 23 (2001) 365–372.
- 
- Gupta et al., 1998 Th1- and Th2-like cytokines in CD4+ and CD8+ T cells in autism, Journal of Neuroimmunology, 85:106-109.

- Harre et al., 2008 Neonatal inflammation produces selective behavioural deficits and alters N-methyl-D-aspartate receptor subunit mRNA in the adult rat brain, *European Journal of Neuroscience*, 2008 Feb; 27(3): 644–653.
- Harris et al., 2012 Alhydrogel® adjuvant, ultrasonic dispersion and protein binding: A TEM and analytical study, *Micron*, 43:192-200.

- 
- Hsiao et al., 2013 The microbiota modulates gut physiology and behavioral abnormalities associated with autism, *Cell*, 155(7): 1451-1463.
  - Huttenlocher and Dabholkar, 1997 Regional Differences in Synaptogenesis in Human Cerebral Cortex, *Journal of Comparative Neurology*, 387:167–178 (1997).
  - Jefferson 2004 Adverse events after immunisation with aluminium-containing DTP vaccines: systematic review of the evidence, *The Lancet* 4:84-90.
  - Jones et al., 2016 Autism with Intellectual Disability is Associated with Increased Levels of Maternal Cytokines and Chemokines During Gestation, *Molecular Psychiatry*, 22(2):273-279.
  - Khan et al., 2013 Slow CCL2-dependent translocation of biopersistent particles from muscle to brain, *BMC Medicine*, 11:99.
  - Kindregan et al., 2015 Gait Deviations in Children with Autism Spectrum Disorders: A Review, *Autism Research and Treatment*, ID:741480.
  - Knuesel et al., 2014, Maternal immune activation and abnormal brain development across CNS disorders, *Nature Reviews* 10:643-660.
  - Labouesse et al., 2015, Long-term pathological consequences of prenatal infection: beyond brain disorders, *American Journal of Physiology*, 309:1.
  - Li et al. 2009 Elevated Immune Response in the Brain of Autistic Patients, *Journal of Neuroimmunology*, 207(1-2): 111–116.
  - Li et al., 2015 Neonatal vaccination with bacillus Calmette–Guérin and hepatitis B vaccines modulates hippocampal synaptic plasticity in rats, *Journal of Neuroimmunology*, 288 (2015) 1-12.
  - Machado et al., 2015 Maternal Immune Activation in Nonhuman Primates Alters Social Attention in Juvenile Offspring, *Biological Psychiatry*, 2015 May 1;77(9):823-32.
  - Malkova et al., 2012 Maternal immune activation yields offspring displaying mouse versions of the three core symptoms of autism, *Brain Behavior and Immunity*, 2012 May ; 26(4): 607–616.
  - Marques et al., 2014 Autism Spectrum Disorder Secondary to Enterovirus Encephalitis, *Journal of Child Neurology*, 2014, Vol. 29(5) 708-714.
  - Mestas et al., 2004 Of Mice and Not Men: Differences between Mouse and Human Immunology, *Journal of Immunology*, 0022-1767:2731-2738.



- Meyer et al., 2006 The Time of Prenatal Immune Challenge Determines the Specificity of Inflammation-Mediated Brain and Behavioral Pathology, *The Journal of Neuroscience*, 26(18):4752– 4762.
  - Meyer et al., 2007 The neurodevelopmental impact of prenatal infections at different times of pregnancy: the earlier the worse?, *Neuroscientist*, Jun;13(3):241-56.
  - Meyer et al., 2009 In-vivo rodent models for the experimental investigation of prenatal immune activation effects in neurodevelopmental brain disorders, *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 33 (2009) 1061–1079.
  - Meyer 2014, Prenatal Poly(I:C) Exposure and Other Developmental Immune Activation Models in Rodent Systems, *Biological Psychiatry*, 75:307-315.
  - Mitkus et al., 2011 Updated aluminum pharmacokinetics following infant exposures through diet and vaccination, *Vaccine* 29 (2011) 9538–9543.
  - Offit et al., 2003 Addressing Parents' Concerns: Do Vaccines Contain Harmful Preservatives, Adjuvants, Additives, or Residuals? *Pediatrics*, 112(6): 1394-1401.
- 
- Oskvig et al., 2012 Maternal immune activation by LPS selectively alters specific gene expression profiles of interneuron migration and oxidative stress in the fetus without triggering a fetal immune response, *Brain Behavior and Immunity*, 2012 May ; 26(4): 623–634.
  - Pang et al., 2016 Exploiting macrophages as targeted carrier to guide nanoparticles into glioma, *Oncotarget* 7(24):37081.
  - Parker-Athill and Tan, 2010 Maternal Immune Activation and Autism Spectrum Disorder: Interleukin-6 Signaling as a Key Mechanistic Pathway, *NeuroSignals*, 2010;18:113–128.
  - Petrik et al., 2007 Aluminum Adjuvant Linked to Gulf War Illness Induces Motor Neuron Death in Mice, *NeuroMolecular Medicine*, Vol. 9, 83-100.
  - Pineda et al., 2013 Maternal immune activation promotes hippocampal kindling epileptogenesis in mice, *Annals of Neurology*, 2013 July ; 74(1): 11–19.
  - Podila et al., 2013 Toxicity of Engineered Nanomaterials: A Physicochemical Perspective, *Journal of Biochemical and Molecular Toxicology*, 2013 January ; 27(1): 50–55.
  - Robertson et al., 2016 Reduced GABAergic Action in the Autistic Brain, *Current Biology*, 26, 1-6.
  - Saad et al., 2016 Vitamin D status in autism spectrum disorders and the efficacy of vitamin D supplementation in autistic children, *Nutritional Neuroscience*, 19 (8) 346-351.
  - Semple et al., 2013 Brain development in rodents and humans: Identifying benchmarks of maturation and vulnerability to injury across species, *Progress in Neurobiology*, Jul-Aug;106-107:1-16.

- Sethi et al., 2008 Aluminium-induced electrophysiological, biochemical and cognitive modifications in the hippocampus of aging rats, *Neurotoxicology* 29, 1069-1079.
  - Sethi et al., 2009 Curcumin attenuates aluminium-induced functional neurotoxicity in rats, *Pharmacology, Biochemisatry, and Behavior* 93:31-39.
  - Shen et al., 2016 Postnatal activation of TLR4 in astrocytes promotes excitatory synaptogenesis in hippocampal neurons, *Journal of Cell Biology*, 215(5):719-734.
  - Sharifi et al., 2012 Toxicity of Nanomaterials, *Chemical Society Reviews*, 2012 Mar 21; 41(6): 2323–2343.
  - Shaw and Petrik, 2009 Aluminum hydroxide injections lead to motor deficits and motor neuron degeneration, *Journal of Inorganic Biochemistry* 103 (11).
  - Shaw and Tomljenovic, 2013 Administration of aluminium to neonatal mice in vaccine-relevant amounts is associated with adverse long term neurological outcomes, *Journal of Inorganic Biochemistry*, 128 (2013) 237–244.
  - Shi et al., 2009 Activation of the Maternal Immune System Alters Cerebellar Development in the Offspring, *Brain, Behavior, and Immunity*, January, 23(1): 116–123.
  - Smith et al., 2007 Maternal Immune Activation Alters Fetal Brain Development through Interleukin-6, *Journal of Neuroscience*, 2007 October 3; 27(40).
  - Smith et al., 2012, Maternal Immune Activation Increases Neonatal Mouse Cortex Thickness and Cell Density, *Journal of Neuroimmune Pharmacology*, 7(3):529-532.
  - Stiles et al., 2010 The Basics of Brain Development, *Neuropsychology Reviews* (2010) 20:327–348.
  - Suzuki et al., 2011 Plasma Cytokine Profiles in Subjects with High-Functioning Autism Spectrum Disorders, *PLoS ONE* 6(5).
  - Suzuki et al., 2013 Microglial Activation in Young Adults With Autism Spectrum Disorder, *JAMA Psychiatry* 70(1): 49-58.
- 
- Takano 2015 Role of Microglia in Autism: Recent Advances, *Developmental Neuroscience*, 37:195-202.
  - Tau and Peterson, 2010 Normal Development of Brain Circuits, *Neuropsychopharmacology*, (2010) 35:147–168.
  - Taylor et al., 2014 Vaccines are not associated with autism: An evidence-based meta-analysis of case-control and cohort studies, *Vaccine*, 32:3623-3629.
  - Taylor et al., 2014 Vaccines are not associated with autism: An evidence-based meta-analysis of case-control and cohort studies, *Vaccine*, 32:3623-3629.
  - Tomljenovic and Shaw, 2011 Do aluminum vaccine adjuvants contribute to the rising prevalence of autism? *Journal of Inorganic Biochemistry* 105.
  - Tsilioni et al., 2015 Children with autism spectrum disorders, who improved with a luteolin-containing dietary formulation, show reduced serum levels of TNF and IL-6, *Translational Psychiatry*, 5, 647.

- Vargas et al., 2005 Neuroglial Activation and Neuroinflammation in the Brain of Patients with Autism, *Annals of Neurology*, 2005;57:67–81.
- Viezeliene et al., 2013 Selective induction of IL-6 by aluminum-induced oxidative stress can be prevented by selenium, *Journal of Trace Elements in Medicine and Biology*, 27:226-229.
- Wei et al., 2011 IL-6 is increased in the cerebellum of autistic brain and alters neural cell adhesion, migration and synaptic formation, *Journal of Neuroinflammation* 2011, 8:52.
- Wei et al., 2012 (a) Brain IL-6 elevation causes neuronal circuitry imbalances and mediates autism-like behaviors, *Biochimica et Biophysica Acta*, 1822 (2012) 831–842.
- Wei et al. 2012 (b) Alteration of brain volume in IL-6 overexpressing mice related to autism, *International Journal of Developmental Neuroscience*, 30:554-559.
- Wei et al., 2013 Brain IL-6 and autism, *Neuroscience* 252 (2013): 320–325.
- Wei et al., 2016 Inhibition of IL-6 trans-signaling in the brain increases sociability in the BTBR mouse model of autism, *Biochimica et Biophysica Acta*, 1862(10):1918-1925.
- Weir et al., 2015 Preliminary evidence of neuropathology in nonhuman primates prenatally exposed to maternal immune activation, *Brain, Behavior, and Immunity*, 48,139–146.
- Williams et al., 2006 The Profile of Memory Function in Children With Autism, *Neuropsychology*, 20(1): 21-29.
- Wobke et al., 2014 Vitamin D in inflammatory diseases, *Frontiers in Physiology*, 5: 244.
- Zerbo et al., 2014 Neonatal cytokines and chemokines and risk of Autism Spectrum Disorder: the Early Markers for Autism (EMA) study: a case-control study, *Journal of Neuroinflammation*, 11:113.
- Zerbo et al., 2017 Association Between Influenza Infection and Vaccination During Pregnancy and Risk of Autism Spectrum Disorder, *JAMA Pediatrics*, 171(1).