Mitos y Realidades de los OMG

Un análisis de las reivindicaciones de seguridad y eficacia de los alimentos y los cultivos modificados genéticamente basado en las evidencias existentes

earthopensource



Mitos y realidades de los OMG

Un análisis de las reivindicaciones de seguridad y eficacia de los alimentos y los cultivos modificados genéticamente basado en las evidencias existentes.

John Fagan, PhD
Michael Antoniou, PhD
Claire Robinson, MPhil

Earth Open Source

Primera edición publicada en Gran Bretaña en 2012 por Earth Open Source
Segunda edición publicada en Gran Bretaña en 2014 por Earth Open Source

© John Fagan, Michael Antoniou, y Claire Robinson, 2014
Versión 2.0

Earth Open Source
145-157 St. John Street, Piso 2do. EC1V 4PY, Londres, Gran Bretaña
www.earthopensource.org

Las opiniones y puntos de vista expresados en este informe reflejan únicamente los de los autores y en ningún caso representan la política, la posición, ni las opiniones oficiales de ninguna de las organizaciones ni las instituciones a las que pertenecen dichos autores.

Traducción y maquetación en castellano, Ecologistas en Acción.

ecologistas en acción

Índice

Resumen 7

Sobre los autores 9

Agradecimientos 10

Introducción 11

1. Técnicas de ingeniería genética 17

Mito 1.1 La ingeniería genética es una simple extensión de la mejora clásica 21

Mito 1.2 La ingeniería genética es precisa y sus resultados son predecibles 33

Mito 1.3 Utilizar variedades agrícolas modificadas genéticamente no es más arriesgado que utilizar variedades mejoradas mediante mutaciones inducidas, que están ampliamente aceptadas y no reguladas 43

Mito 1.4 La cisgénesis es una variante segura de la ingeniería genética, porque no implica el uso de genes de otra especie 53

2. Ciencia y regulación 57

Mito 2.1 Los alimentos MG (modificados genéticamente) se analizan y regulan muy estrictamente para garantizar su seguridad. 59

Mito 2.2 Existen estudios independientes que confirman que los alimentos y cultivos MG son seguros 95

Mito 2.3 El informe Nicolia recopila más de 1700 estudios que demuestran que los OMG son seguros 109

3. Riesgos de los alimentos MG para la salud 137

Mito 3.1 los alimentos MG son seguros 139

Mito 3.2 El estudio de Séralini (2012) era mala ciencia, por lo que del mismo no puede extraerse ninguna conclusión 161

Mito 3.3 Numerosos estudios a largo plazo demuestran que la ingeniería genética es segura 175

Mito 3.4 Un trabajo de investigación de la UE demuestra que los alimentos MG son seguros 181

Mito 3.5 Quienes sostienen que los alimentos MG no son seguros están utilizando selectivamente los datos, puesto que muchos estudios demuestran su seguridad 185

Mito 3.6 El consumo de alimentos MG no tiene riesgos 189

Mito 3.7 Ningún alimento MG ha hecho enfermar a nadie nunca. 191

Mito 3.8 Los cultivos insecticidas Bt transgénicos solo dañan a los insectos y son inofensivos para los animales y las personas. 197

Mito 3.9 La posibilidad de que los alimentos MG puedan provocar reacciones alérgicas ha sido evaluada rigurosamente 205

Mito 3.10 Los piensos MG no presentan riesgos para la salud humana y animal 211
Mito 3.11 La ingeniería genética conseguirá unos cultivos más nutritivos 215

4. Riesgos para la salud del Roundup y del glifosato 223

Mito 4.1 El Roundup es un herbicida seguro, con baja toxicidad para los animales y para el ser humano. 225
Mito 4.2 Una regulación estricta garantiza que solo estamos expuestos a niveles seguros del Roundup 241

5. Cultivos MG - impactos sobre la agricultura y el medio ambiente 253

Mito 5.1 Los cultivos MG son más productivos 255
Mito 5.2 Los cultivos transgénicos reducen el uso de pesticidas 261
Mito 5.3 Los cultivos transgénicos Bt reducen el uso de insecticidas 269
Mito 5.4 Los cultivos transgénicos Bt sólo afectan a las plagas objetivo y a otras plagas similares 279
Mito 5.5 Los OMG han permitido adoptar la siembra directa, más respetuosa con el medio ambiente 283
Mito 5.6 El Roundup es un herbicida benigno que facilita la vida a los agricultores 287
Mito 5.7 Los cultivos transgénicos favorecen la biodiversidad 291
Mito 5.8 Los cultivos transgénicos benefician económicamente a los agricultores 295
Mito 5.9 Los cultivos transgénicos aumentan la capacidad de elección de los agricultores 301
Mito 5.10 Los cultivos transgénicos pueden "coexistir" con parcelas convencionales y ecológicas 305
Mito 5.11 La transferencia horizontal de genes procedentes de cultivos modificados genéticamente a bacterias u organismos superiores es improbable o no tiene consecuencias 311
Mito 5.12 La modificación genética permitirá obtener cultivos adaptados al cambio climático 321
Mito 5.13 La ingeniería genética resolverá la crisis del nitrógeno 325
Mito 5.14 Los cultivos transgénicos reducen el uso de energía 329

6. Alimentando al mundo 333

Mito 6.1 Los OMG son necesarios para alimentar a la creciente población mundial 335
Mito 6.2 Los cultivos modificados genéticamente son vitales para alcanzar la seguridad alimentaria 341
Mito 6.3 Los activistas anti-OMG de los países ricos están haciendo que las poblaciones más pobres sigan pasando hambre, al negarles el acceso a nuevos cultivos 349
Mito 6.4 La ingeniería genética es necesaria para obtener cultivos que nos permitan sobrevivir a los desafíos que nos esperan 353

Conclusión 367

Resumen

Los alimentos y los cultivos modificados genéticamente (MG) se promueven basándose en una serie de afirmaciones de gran alcance de la industria de los transgénicos y sus partidarios. Se afirma que los cultivos MG:

- Constituyen una mera prolongación de la mejora genética natural y no plantean riesgos distintos de los cultivos mejorados de forma natural
- Su consumo es seguro y pueden ser más nutritivos que los cultivos mejorados de forma natural
- Su seguridad está regulada estrictamente
- Incrementan los rendimientos agrícolas
- Reducen el empleo de pesticidas
- Benefician a los agricultores y hacen más liviano su trabajo
- Tienen ventajas económicas
- Benefician al medio ambiente
- Pueden ayudar a resolver los problemas provocados por el cambio climático
- Reducen el consumo energético
- Ayudarán a alimentar al mundo

Sin embargo, un importante y creciente cuerpo de evidencia científica y acreditada demuestra que estas afirmaciones no son ciertas. Muy el contrario, la evidencia presentada en este informe indica que los cultivos MG:

- Se desarrollan en el laboratorio, utilizando una tecnología totalmente diferente de los métodos naturales de mejora vegetal, y entrañan riesgos diferentes de los cultivos no modificados genéticamente (no-MG).
- Pueden ser tóxicos, alergénicos o menos nutritivos que las variedades naturales homólogas
- No se regulan adecuadamente para asegurar su seguridad
- No incrementan el potencial de rendimiento de los cultivos
- No reducen el empleo de pesticidas, sino que lo aumentan
- Generan graves problemas para los agricultores, entre los que cabe citar el desarrollo de "supermalezas" resistentes a los herbicidas, la degradación de los suelos y el aumento de la vulnerabilidad de los cultivos a las enfermedades
- Tienen repercusiones económicas ambivalentes y perturban los mercados
- Deterioran la calidad de los suelos, alteran los ecosistemas y reducen la biodiversidad
- No ofrecen soluciones eficaces al cambio climático
- Tienen una demanda energética tan grande como los cultivos producidos en agricultura química

- No pueden resolver el problema del hambre en el mundo y desvían la atención de sus verdaderas causas: la pobreza y la falta de acceso a alimentos y, crecientemente, a la tierra para producirlos.

Basándose en la evidencia presentada en este informe, no es necesario correr riesgos produciendo cultivos y alimentos MG cuando ya existen soluciones eficaces, disponibles y sostenibles para los problemas que se afirma resolverán las tecnologías de ingeniería genética. La mejora vegetal convencional, ayudada en algunos casos por tecnologías modernas seguras como la cartografía genética y la selección asistida por marcadores, sigue superando a la ingeniería genética en la producción de cultivos de alto rendimiento y resistentes a la sequía, a las plagas y a las enfermedades, que pueden satisfacer nuestras necesidades actuales y futuras de alimentos.

La calidad y la eficacia de nuestro sistema de producción de alimentos dependen solo parcialmente de la genética de los cultivos. Tan importante como ello son los métodos de producción. Necesitamos una agricultura productiva, resistente a la sequía y a las enfermedades, y no únicamente cultivos de alto rendimiento que toleren condiciones climáticas adversas y sean resistentes a las plagas.

Sobre los autores

Michael Antoniou, doctor en Bioquímica, es lector en Genética Molecular y director del Grupo de Expresión y Terapia Genética de la facultad de Medicina del King's College London, en el Reino Unido. Tiene más de 30 años de experiencia en el uso de tecnologías de ingeniería genética en la investigación de la organización y el control de los genes, cuenta con más de 50 publicaciones de trabajos originales revisadas por pares, y es titular de varias patentes de invenciones relacionadas con la expresión de genes. Sus descubrimientos en materia de mecanismos de control de los genes están siendo utilizados en la producción de herramientas de investigación, diagnóstico y terapia, así como en terapias genéticas somáticas seguras y eficaces para el tratamiento de enfermedades hereditarias y adquiridas.

John Fagan, doctor en Bioquímica, Genética Molecular y Biología Celular por la Universidad de Cornell, fue una de las primeras voces que se escucharon en el debate científico sobre alimentos producidos con técnicas de ingeniería genética. Ha investigado los mecanismos moleculares de la carcinogénesis en el National Institutes of Health de EEUU y en instituciones académicas. Fue pionero de los métodos de pruebas genéticas para los OMG, y fundó, desarrolló y posteriormente vendió una de las principales empresas en este campo, Global ID Group. Como director del Earth Open Source, actualmente investiga en temas de bioseguridad y agricultura sostenible y promueve la sostenibilidad ambiental y la responsabilidad social en el sistema agroalimentario. Su experiencia hace que sea muy solicitado por la industria, los gobiernos y la comunidad científica, y en los últimos veinte años ha pronunciado cientos de conferencias en todo el mundo.

Claire Robinson, licenciada y master en filosofía, es directora de investigación en Earth Open Source. Tiene un importante historial investigador, como escritora, y en comunicación en temas de salud pública, de ciencia y políticas y de medio ambiente. Forma parte del equipo editor de GMWatch, un servicio público de noticias e infomación sobre cuestiones relacionadas con la ingeniería genética.

Agradecimientos

Los autores agradecen el apoyo financiero de la Fundación Isvara al proyecto Mitos y realidades de los OMG. También quisieran expresar su reconocimiento a los numerosos expertos y científicos y expertos que han contribuido al informe, así como a los científicos, responsables políticos, activistas y gente de la calle que han leído la información y que la han utilizado.

John Fagan y Michael Antoniou no han recibido retribución financiera alguna por su trabajo en el proyecto.

Introducción

Comenzamos a trabajar en Mitos y realidades de los OMG en 2010, movidos por las reiteradas afirmaciones de que la argumentación contraria a la modificación genética del suministro alimentario carece de respaldo científico. Dado que habíamos seguido el debate y las evidencias científicas sobre los cultivos y los alimentos modificados genéticamente (MG) desde principios de los años 90, sabíamos que esto era falso.

Otro factor que nos impelió a ello fueron las aseveraciones exageradas sobre las bondades de los cultivos MG. Se estaba diciendo a la gente que este tipo de cultivos haría más sostenible la agricultura, que generaría mayores rendimientos agrícolas para alimentar a una población mundial en crecimiento, que reduciría el empleo de pesticidas, que ayudaría a resolver los problemas del cambio climático, que proporcionaría alimentos más nutritivos, y que haría que la agricultura fuese más fácil y rentable.

Sabíamos que estas afirmaciones eran cuestionables en el mejor de los casos, y falsas en el peor. La ingeniería genética no había proporcionado ni un solo cultivo que ofreciese estas ventajas de forma sostenible. Por el contrario, un considerable y creciente cuerpo de evidencia científica indicaba no sólo posibles riesgos, sino también daños reales de los organismos modificados genéticamente (OMG) a la salud humana y animal y al medio ambiente. Pero esta evidencia no llegaba a la opinión pública, a los activistas, a los responsables políticos o incluso a una mayoría de los científicos.

Decidimos elaborar un documento que explicase la evidencia acumulada en un lenguaje sencillo. Inicialmente habíamos previsto un documento corto, de unas 10 páginas. Pero este creció y creció. Finalmente, en junio 2012, publicamos la primera edición de Mitos y realidades de los OMG como archivo de libre acceso gratuito accesible en la web de Earth Open Source, con más de 120 páginas y más de 600 referencias, 280 de las cuales eran publicaciones revisadas por pares.

Inesperadamente para un texto tan árido y técnico, Mitos y realidades de los OMG pareció tocar una fibra sensible. Su publicación coincidió con una importante ofensiva reclamando el etiquetado de los OMG en Estados Unidos, y los activistas de muchos estados hicieron buen uso del informe. Nos vimos inundados de peticiones de entrevistas para los medios de comunicación estadounidenses. Millares de copias fueron enviadas a EEUU por quienes secundaban la reivindicación de un etiquetado de los alimentos OMG, para su utilización en la campaña o para su envío a los representantes de la ciudadanía en el Congreso. A las pocas semanas de su aparición, Mitos y realidades de los OMG había sido traducido al mandarín y publicado en un blog chino. Algunos capítulos fueron traducidos al castellano para su difusión en Sudamérica. En la India, donde ciudadanos y agricultores estaban aprendiendo de una serie de escándalos y desastres relacionados con el algodón transgénico Bt, una editorial nos pidió permiso para imprimir unos cuantos miles de copias. Las vendieron lo más barato posible, pues sus potenciales lectores eran aldeanos y campesinos pobres. Fuimos invitados a hablar por organizaciones ciudadanas, gubernamentales y de la industria de países de todo el mundo.

Los críticos

No todo el mundo apreció Mitos y realidades de los OMG. El informe fue vilipendiado por los promotores de los OMG en diversos foros de Internet. Aparentemente, estas personas están conectadas a Internet las 24 horas del día y 7 días a la semana, dedicados en cuerpo y alma a la

defensa de los OMG. Cada vez que alguien cita Mitos y realidades de los OMG en un artículo, en un blog o en una publicación online, responden inmediatamente con críticas. Mientras que replicar con un par de comentarios es lo más que podemos hacer los comunes mortales antes de vernos obligados a retomar nuestro trabajo o nuestra vida diaria, parece que los promotores de los OMG no tienen más que hacer que salir en defensa de estos productos y atacar a los críticos de los OMG una y otra vez, durante horas y horas, y días y días.

Aparte de su portentosa capacidad para no dormir nunca, los promotores de los OMG pueden distinguirse de la gente normal en que:

- Son muy pocos y sus nombres o pseudónimos aparecen una y otra vez respondiendo a cualquier artículo sobre ingeniería genética publicado en un medio lo suficientemente importante. ¿Qué persona normal estaría interesada en leer y comentar tantísimos artículos sobre ingeniería genética, e incluso en responder a los comentarios de otras personas, a menos que le paguen por hacerlo?

- No parecen exhibir una curva de aprendizaje. Si una persona normal incurre en un error y se le llama la atención, tiende a reconocer la evidencia, o a retirarse del campo de batalla. Los promotores de la ingeniería genética no hacen ninguna de estas dos cosas. En vez de ello, cambian de tema o lanzan ataques personales. E insisten una y otra vez en el mismo argumento refutado, interviniendo reiteradamente a lo largo del hilo de comentarios, como si de tanto repetir una afirmación esta se tornara cierta –o indujese al menos a los lectores a creer que lo es.

- Todos ellos utilizan simultáneamente el mismo esquema argumental de la industria, a veces durante semanas o meses, hasta que repentinamente cambia la cantinela. Entonces, todos a una, como si de un coro se tratara, cambian el mensaje. En un momento dado la línea argumental será "El arroz dorado hará que caminen los cojos y vean los ciegos"; en otro "Los OMG no son sólo Monsanto – ¡queremos más OMG 'de interés social', financiados con fondos públicos!" Aparentemente, en el lobby pro-OMG no cabe el pensamiento original.

- A menudo se muestran desagradables, encolerizados y hostiles.

La inexactitud de los promotores de la ingeniería genética es palmaria. Por ejemplo, uno de ellos comentaba alegremente que "nadie" estaba leyendo ese "informe tonto". Resulta difícil tomarse en serio semejante afirmación, teniendo en cuenta las estadísticas de lectura de la web: 120.000 descargas completas del texto unas semanas después de la publicación del texto, y cientos de miles de lecturas online.

Preguntas y comentarios

En los dos años desde que se publicó Mitos y Realidades de los OMG, hemos recibido un gran número de comentarios y preguntas - la mayoría positivos, algunos negativos. Los más educativos fueron los comentarios negativos, ya que supusieron un reto que nos llevó a depurar nuestro enfoque. Esto ha contribuido de forma significativa a la fuerza de esta segunda edición, que contiene una cantidad considerable de material que trata los comentarios de los críticos.

A continuación se recogen algunos de los comentarios de ambos lados del debate, con nuestras respuestas. Todos los comentarios y preguntas son reales, aunque hemos eliminado los improperios y las faltas de ortografía.

Pregunta: ¿Ha tenido Mitos y Realidades de los OMG algún efecto sobre el lobby pro-OMG?

Respuesta: Es difícil de medir, pero sí que hemos notado un cambio en su argumentación. Han abandonado la afirmación de que no hay ningún soporte científico que respalde la oposición a los OMG. Evidentemente, este argumento se contrarresta simplemente abriendo Mitos y Realidades de los OMG.

La postura que han adoptado ahora los defensores de los OMG es la de decir que la ciencia que duda de la seguridad de los OMG está "desacreditada", o (en palabras de la Asesora Científica de la UE Anne Glover) "refutada".1 Nuestra respuesta es: ¿Creen realmente que los datos científicos aportados por el sector de los OMG no han sido refutados? Si es así, necesitan leer nuestro informe. Se darán cuenta de que entre quienes no están de acuerdo con las afirmaciones de que los OMG son seguros se encuentran cientos de científicos, muchos de los cuales han publicado sus datos y argumentaciones en artículos revisados por pares.

Comentario: Vuestro informe no está revisado por pares ni ha sido publicado en una revista científica.

Respuesta: Nuestro objetivo no era escribir un artículo técnico dirigido a otros científicos. Si así fuera, habríamos seguido la vía de la publicación revisada por pares. Sin embargo, queríamos traducir la ciencia a un lenguaje que cualquiera pudiera entender. Mitos y Realidades de los OMG no contiene ningún dato científico nuevo (sólo hemos recopilado aquello que ya existía en la literatura científica) - y es, con mucho, demasiado largo para publicarse en una revista científica.

Una vez dicho esto, Mitos y Realidades de los OMG ha sido leído y utilizado por muchos científicos. En cualquier caso, nuestro objetivo final es que todo sea comprensible para el público en general.

Comentario: Mitos y Realidades de los OMG utiliza muchas fuentes que no están revisadas por pares, incluídos artículos procedentes de medios de comunicación.

Respuesta: Mitos y Realidades de los OMG contiene cientos de referencias a estudios revisados por pares. En ciertas áreas, la revisión por pares es de vital importancia. Por ejemplo, la gran mayoría de datos que citamos en lo referente a efectos tóxicos o daños medioambientales de los OMG proceden de artículos revisados por pares. Existen ciertas excepciones en algunos casos especiales, como los estudios de la industria no publicados sobre el tomate Flavr Savr y el estudio del equipo del Professor Gilles-Eric Séralini en 2012 sobre el maíz transgénico NK603, que pasó el proceso de revisión por pares y permaneció publicado durante más de un año antes de ser retirado por un editor de la revista por razones no científicas.

En casos como este, dejamos claro por qué estamos citando estos artículos.

Sin embargo, para algunos tipos de información utilizamos otras fuentes, como artículos procedentes de medios de comunicación, informes bien fundamentados publicados por ONG, documentos de agencias reguladoras gubernamentales o internacionales, y sentencias judiciales. Esto se debe a que muchos aspectos políticos, económicos y legales relacionados con los OMG no se ven reflejados en publicaciones revisadas por pares en revistas científicas. En temas como estos, un informe o un artículo periodístico es a menudo la mejor fuente disponible.

También citamos informes escritos por científicos como el Dr Charles Benbrook y el Dr Doug Gurian-Sherman, que no aparecieron en revistas científicas revisadas por pares. Sin embargo, los consideramos fiables porque se basan en datos sobre utilización de pesticidas y producción recogidos por los Estados Unidos y otras agencias gubernamentales, de artículos revisados por pares y de experimentos controlados en universidades. Además, las principales fuentes citadas por Benbrook y Gurian-Sherman se encuentran disponibles públicamente, con lo que cualquiera puede revisarlas por sí mismo.

En resumen, mientras que la publicación revisada por pares es la piedra angular de la comunicación científica, no podemos dejar que este hecho nos atonte. Que quieres a tus hijos, que tu perro se llama Joe, o que la gravedad sigue funcionando en el área en la que vives y trabajas, son datos que muy probablemente nunca aparecerán en una publicación revisada por pares, pero esto no los hace menos ciertos.

Por último, siempre citamos nuestras fuentes. También animamos a nuestros lectores a que las comprueben, y a que saquen sus propias conclusiones sobre la fiabilidad de la información que ofrecemos y la interpretación que hacemos de ella. Esto contrasta con muchas de las publicaciones de los defensores de los OMG, incluyendo algunas publicadas en revistas revisadas por pares, cuya capacidad de convicción reside en la probabilidad de que sus lectores no vayan a solicitar sus fuentes - o, cuando se aportan estas fuentes, en que los lectores no las examinarán para comprobar que se están citando adecuadamente. Si los lectores las examinasen, descubrirían a menudo que estas fuentes no apoyan las afirmaciones de los defensores de los OMG.

Pregunta: ¿Cómo puedo saber qué fuentes han sido sometidas a revisión por pares?

Respuesta: No existe una fórmula fácil que permita a los lectores separar los datos revisados y no revisados por pares. Normalmente, un artículo publicado en una revista científica, que contiene datos empíricos, originales, obtenidos de experimentos, y que se cita con el estilo siguiente estará revisado por pares:

Smith G, Jones L. Occurrence of estrogenic endocrine disruptors in groundwater in the US Midwest. Am J Chem Toxicol. 2005;64:229-40.

Sin embargo, no todos los artículos publicados en una revista científica tienen por qué estar revisados por pares. Las revisiones, editoriales, artículos de opinión, etc, pueden estar o no revisados por pares.

De la misma forma, algunos informes publicados por ONG de renombre se someten a revisión por pares antes de su publicación. Algunas agencias reguladoras y gubernamentales, tras ser acusadas de emitir opiniones no revisadas por pares en materia de OMG y pesticidas, han alegado que tienen un sistema de revisión por pares interno.

Muchos estudios de la industria, como los estudios de seguridad de pesticidas y OMG enviados para apoyar las solicitudes de autorización no son revisados por pares ni publicados, y por tanto carecen de cualquier escrutinio externo a excepción de los organismos reguladores que evalúan la solicitud de autorización. Los estudios de la industria sobre pesticidas se mantienen en secreto debido a reglas de confidencialidad comercial. Por lo tanto, no es posible para un ciudadano preocupado o un científico independiente verificar que los reguladores que revisaron los datos sobre ese pesticida hayan tomado la decisión más adecuada al aprobar su uso comercial.

La revisión por pares no es de por sí una garantía de fiabilidad, ni está exenta de fallos. Muchos artículos de dudosa calidad llegan a aparecer en revistas revisadas por pares; y algunos artículos que podrían considerarse mejores tienen dificultades para ser aceptados en esas mismas revistas. Sin embargo, muchos creen que, a pesar de sus limitaciones, la publicación revisada por pares es el mejor sistema de control de calidad que se les ha ocurrido a los científicos hasta la fecha.

Pregunta: Algunas partes de Mitos y Realidades de los OMG son muy técnicas. No es exactamente un libro para tener en la mesita de noche, ¿no?

Respuesta: Correcto. Es un trabajo de referencia. Aunque se han incluido algunas historias sobre fraudes o hechos impactantes, buena parte del material es de carácter más bien técnico. Desafortunadamente, el capítulo más técnico es el primero, en el que explicamos el proceso de la modificación genética, y que aporta las bases para entender todos los demás. De todas formas, hemos escrito el informe de forma que no hace falta leerlo de principio a fin, sino que se puede escoger en cada momento la parte que resulte más útil. Y para los que no tienen el tiempo ni la paciencia para leer en detalle, hemos incluido un resumen de cada mito en las secciones "El Mito en unas líneas".

Si resulta comprensible, aunque no sea una lectura que enganche o se pueda tener en la mesita de noche, habremos conseguido nuestro objetivo. Como motivación para soportar las partes más técnicas podría ser de ayuda tener en cuenta que las empresas comercializadoras de OMG están modificando nuestro suministro de alimentos de forma radical, y que nos debemos a nosotros mismos y a nuestras familias el tratar de entender lo que están haciendo y por qué.

Comentario: Vuestro informe está sesgado y es claramente favorable a uno de los bandos. No contempla los numerosos estudios que concluyen que los OMG son seguros y beneficiosos.

Respuesta: De hecho, sí que consideramos varias revisiones y estudios individuales que concluyen que los OMG son seguros y beneficiosos - y explicamos las posibles razones por las que podrían haber llegado a esas conclusiones. Hay veces que es una cuestión de "si no lo busco, no lo encuentro": el diseño del estudio era tan débil que era incapaz de detectar daños procedentes de los OMG incluso donde sí que los había. En otros casos, se encontraban daños pero estos eran ignorados o se buscaba una razón para eliminarlos, ya fuera el autor del estudio en concreto o los autores de una revisión que citase el estudio.

El mundo de los estudios sobre OMG no es lo que parece a primera vista. Por ejemplo, en nuestro informe analizamos una lista de varios cientos de estudios que se suponía demostraban la seguridad de los OMG y que, al examinarse en profundidad, no tenía nada que ver con eso (ver Mito 2.3). Esta lista se realizó utilizando como relleno artículos que no aportan ningún dato relevante sobre la seguridad de los OMG, y contiene varios artículos que apuntan a posibles daños. Nuestro objetivo es equipar a la población con herramientas que les permitan juzgar por sí mismos las listas de estudios de este tipo.

Comentario: He encontrado un fallo en la primera edición de Mitos y Realidades de los OMG.

Respuesta: Gracias por señalarlo. Lo hemos corregido. Aunque hemos hecho todo lo posible para evitar errores en esta segunda edición, somos humanos. Agradecemos que se nos informe sobre cualquier fallo que se encuentre, ya que nos tomamos el rigor muy en serio.

Al hablar de rigor, no obstante, cabe señalar un aspecto más general, y es que deberíamos aplicar los mismos criterios a los dos bandos del debate. Nadie tiene razón siempre, pero resulta irritante ver cómo a quienes somos críticos con los OMG se nos imponen criterios imposibles de perfección, mientras que quienes están a favor cuentan mentiras descaradas de forma rutinaria y suelen salirse con la suya. Frecuentemente, personas con una visión crítica de los OMG interiorizan este doble rasero, y se torturan por una referencia mal colocada mientras que los defensores de los OMG construyen artículos enteros basándose en mentiras.

Lo importante es que quienes se encuentran a ambos lados del debate corrijan sus errores cuando se los señalan.

Comentario: el debate sobre OMG no tiene que ver sólo con la ciencia.

Respuesta: Estamos de acuerdo. La ciencia no existe en el vacío, por lo que hemos intentado aportar parte del contexto económico y político. Sin embargo, los gobiernos dicen tomar decisiones sobre OMG basándose en la ciencia, por lo que hemos colocado la ciencia en el centro de nuestro informe.

Puede que descubras que, al presentar a las autoridades los datos científicos que aparecen en Mitos y Realidades de los OMG, no les interesen lo más mínimo. Según nuestra experiencia, es más probable que pertenezcan al bando más fanáticamente pro-OMG. Ahí tienes la prueba de que su posición sobre OMG no tiene nada que ver con la ciencia. Entonces puedes intentar avanzar argumentando sobre política o (más probablemente) ideología. Si nada de esto funciona,y siguen empeñados en endosarle los OMG a una población que no los quiere, ¡puede que tengas que dejar de razonar con ellos y empezar a considerar los sobornos y la corrupción!

La actualización

La ciencia sobre los OMG avanza velozmente y prácticamente todas las semanas aparecen nuevos estudios. Casi tan pronto como apareció la primera edición de Mitos y realidades de los OMG, ya se había quedado anticuada. En seguida nos dimos cuenta que teníamos que escribir una versión actualizada. A medida que pasa el tiempo, aumenta la evidencia que demuestra los daños ambientales, sociales y para la salud de los alimentos y los cultivos MG. No es de extrañar que cada vez sea más potente el movimiento que defiende su etiquetado, restricción o prohibición.

En esta segunda edición hemos incluido algunos de los estudios nuevos más relevantes. Hemos clarificado el texto, proporcionado más información y explicaciones en algunos puntos a petición de los lectores, y abordando algunas de las críticas recibidas. Esperamos que lo encuentren útil.

Referencias

1. EurActiv.com. Chief EU scientist backs damning report urging GMO “rethink.” 2013. Disponible en: http://www.euractiv.com/science-policymaking/chief-eu-scientist-backs-damning-news-530693.

1. Técnicas de ingeniería genética

La Organización Mundial de la Salud define los organismos modificados genéticamente (OMG) como "organismos cuyo material genético (ADN) ha sido alterado en formas que no ocurren de forma natural [1]".La legislación europea, más específica, define los OMG como organismos cuyo material genético "ha sido alterado en formas que no ocurren de forma natural durante los procesos de reproducción o recombinación [2]".

Normalmente, la ingeniería genética consiste en la manipulación del material genético (genoma) de un organismo en el laboratorio, insertando uno o más segmentos de ADN o modificando una o más de sus bases (unidad elemental que representamos con letras). Esta reprogramación hace que las células del organismo genéticamente modificado produzcan una nueva proteína, o modifica la estructura y función de una proteína ya existente. La modificación genética (ingeniería genética) confiere nuevas propiedades o "rasgos" que no se encuentran de forma natural en el organismo.

Algunas de las manipulaciones consideradas como ingeniería genética son:

- Transferencia de genes entre organismos que pueden tener o no relación entre sí.
- Modificación de la información de un gen (edición de genes)
- Cambio de posición, eliminación o multiplicación de genes dentro de un organismo.
- Unión de fragmentos de genes ya existentes, o construcción de genes nuevos.

Al incorporarse en el ADN de un organismo, los genes modificados alteran las características funcionales - rasgos - de este. Los rasgos más comunes en los cultivos MG (modificados genéticamente) que se comercializan en la actualidad son la expresión de proteínas que matan a los insectos que intentan comérselos, o de proteínas que hacen al cultivo tolerante a un herbicida. Sin embargo, teóricamente, las proteínas nuevas expresadas por los cultivos MG podrían ejercer una gran variedad de funciones.

¿Qué es el ADN?

ADN es la abreviatura de ácido desoxirribonucleico. Las moléculas de ADN se encuentran en el núcleo de la célula. En cada molécula de ADN puede haber desde decenas hasta varios miles de segmentos, llamados genes. Los genes contienen las instrucciones que guían el desarrollo y funcionamiento de todos los seres vivos y virus conocidos.

La principal función del ADN es el almacenamiento de información biológica. La información almacenada en el ADN se expresa en forma de características físicas o rasgos como la altura, piel oscura, pelo rojo u ojos azules.

Existen cuatro subunidades de la molécula de ADN, llamadas "bases". Estas son las "letras" del alfabeto genético. La información se almacena en el ADN mediante una secuencia de estas letras, de la misma manera que la información de esta página está almacenada en una secuencia formada por las 27 letras de nuestro alfabeto.

Cada gen contiene una secuencia específica de estas "letras genéticas" y podría entenderse como unas instrucciones, una receta o un código para una proteína o un grupo de proteínas concreto. El genoma de un organismo es el conjunto de todos los genes que se necesitan para construir, directa o indirectamente, todos los componentes de las células de ese organismo.

La mayoría de genes codifica información para producir proteínas, que pueden funcionar de una de estas cuatro maneras:

- Como bloques de construcción del cuerpo del organismo, formando estructuras físicas como las paredes celulares o los órganos.
- Como enzimas, proteínas que catalizan las reacciones bioquímicas necesarias para el mantenimiento de la vida.
- Como moléculas de regulación y señalización intracelular, controlando la función de los genes, rutas metabólicas, células y órganos.
- Como moléculas reguladoras u hormonas peptídicas que controlan diversos procesos fisiológicos desde el exterior de la célula.

Las últimas estimaciones indican que los humanos tienen unos 21.000 genes diferentes que codifican proteínas, más o menos los mismos que la mosca de la fruta; sin embargo, las especies que utilizamos en agricultura, como el arroz, trigo, maíz y soja, contienen de 30.000 a 50.000 genes. Evidentemente, para determinar las características de un organismo es más importante la información que contienen los genes que la cantidad de genes que haya.

Sólo una pequeña parte del ADN contiene genes que codifican proteínas, ya estemos hablando de humanos, animales o plantas (aproximadamente del 3 al 5%). Hasta hace poco, el ADN no codificante se consideraba no funcional, hasta el punto de que algunos científicos se referían a él como "ADN basura", pero ahora se ha descubierto que el "ADN basura" no es ni mucho menos inútil, y que contiene miles de elementos vitales para el control de la función de los genes.

También se creía que cada gen codificaba una proteína; sin embargo, dado que se estima que las proteínas en humanos y en otros mamíferos realizan más de 200.000 funciones diferentes, es evidente que debe de haber formas de obtener más de una proteína de cada gen. Ahora se sabe que la mayoría de genes (al menos el 60%) codifican más de una proteína.

Es más, cada vez se descubre que más y más proteínas se encuentran en múltiples lugares dentro de las células y órganos, y llevan a cabo más de una función. Ahora sabemos que muchas funciones en la célula son realizadas por conjuntos de proteínas actuando en grupo. Por tanto, podemos concluir que a partir de un número limitado de genes es posible obtener una gran cantidad de funciones en los órganos y células.

Por último, es preciso señalar que existen muchos genes que no codifican proteínas, sino que producen copias de sí mismos de varios tamaños utilizando ácido ribonucleico (ARN). Estas moléculas de ARN llevan a cabo funciones estructurales, reguladoras y catalíticas, y participan en procesos celulares vitales, como la fabricación de proteínas o el control de la función de otros genes. Por ejemplo, las moléculas de ARN pueden controlar qué cantidad de una proteína concreta se producirá a partir de un determinado gen.

En resumen, ahora es evidente que la organización de los genes en el ADN no es aleatoria y que el control de sus funciones consiste en una red de interacciones altamente compleja y exquisitamente equilibrada, que los científicos aún no pueden comprender por completo. También

es obvio que, dado que los genes de un organismo constituyen una red interconectada, una perturbación en la organización o función de los genes puede afectar a múltiples sistemas, que se traduzca en consecuencias serias en cuanto a funciones celulares y salud del organismo.

Por otra parte, es importante tener en cuenta que, dada la complejidad de estos sistemas, una sola alteración puede tener efectos impredecibles. Esto se ve reflejado en el hecho de que la alteración de una sola base (cada una de las "letras") de la secuencia de un solo gen puede suponer un paso significativo que dé lugar a un cáncer, una enfermedad que requiere la alteración de la función de múltiples genes, proteínas y sistemas celulares.

Exceptuando algunos casos, todas las células de un ser vivo (humano, animal, planta) contienen todo su genoma, es decir, toda la información genética que especifica, directa o indirectamente, todos los aspectos de la estructura y función del organismo.

Cuando las células se multiplican y reproducen, todo su genoma se duplica ("replicación del ADN") antes de que la célula se divida. El genoma completo pasa a ambas células "hijas". La síntesis de todos los tipos de proteínas a partir de la información contenida en los genes requiere una serie de etapas:

1. Los genes correspondientes se copian en un ácido ribonucleico mensajero (ARNm), un proceso que se conoce como transcripción.
2. Después de la transcripción, el ARNm es sacado del núcleo, a la parte de la célula conocida como citoplasma.
3. Una vez en el citoplasma, la información genética del ARNm es decodificada o "traducida" para construir las proteínas deseadas.

Este proceso se resume en lo que se conoce como el dogma central de la biología molecular: el ADN da lugar al ARN que da lugar a las proteínas.

Teoría y práctica de la ingeniería genética

De la misma manera en que la cinta magnética puede utilizarse para almacenar información electrónica, como música o vídeo, el ADN almacena información genética. Y al igual que un ingeniero de sonido corta y pega cinta la cinta magnética para conseguir la grabación completa de una canción, un biotecnólogo o ingeniero genético usa las técnicas de modificación genética o ingeniería genética para cortar y pegar ADN. Usan estas técnicas para aislar, modificar y desplazar el ADN y la información genética que contiene entre organismos poco o muy relacionados entre sí.

La idea principal de la ingeniería genética es que cortando y pegando el ADN de un organismo, se pueden introducir en este nuevas funciones, características o rasgos. Se supone que el organismo resultante será idéntico al original no modificado, salvo que tendrá el nuevo rasgo que es conferido por el gen introducido por el ingeniero genético.

Es un concepto simple y elegante, pero la práctica de la ingeniería genética no es así de simple ni elegante. El proceso de la ingeniería genética no es preciso ni predecible. Los genes no funcionan como unidades aisladas, sino que interactúan entre sí y con su entorno, de maneras complejas que aún no pueden comprenderse o predecirse con claridad. Los métodos utilizados en ingeniería genética pueden alterar el genoma del organismo huésped o el funcionamiento

de sus genes de formas inesperadas, dando lugar a cambios impredecibles e indeseados en la función y estructura del organismo genéticamente modificado. A su vez, esto puede provocar la presencia inesperada de toxinas o alérgenos, o cambios en el valor nutricional, y el organismo modificado puede tener efectos dañinos o no esperados en el medio ambiente.

Referencias

1. Organización Mundial de la Salud (OMS). 20 questions on genetically modified foods. 2002. Disponible en: http://www.who.int/foodsafety/publications/biotech/20questions/en/index.html.

2. Parlamento y Consejo Europeo. Directiva 2001/18/CE del Parlamento Europeo y del Consejo, de 12 de marzo de 2001, sobre la liberación intencional en el medio ambiente de organismos modificados genéticamente y por la que se deroga la Directiva 90/220/CEE del Consejo. *Off J Eur Communities*. 2001:1–38. Disponible en: http://eur-lex.europa.eu/legal-content/ES/TXT/HTML/?uri=CELEX:32001L0018&qid=1428911611594&from=ES

1.1 Mito: La ingeniería genética es una simple extensión de la mejora clásica.

Realidad: La ingeniería genética es diferente de la mejora clásica y plantea riesgos especiales.

El mito en unas líneas:

Los defensores de los OMG (organismos modificados genéticamente) sostienen que la ingeniería genética es una simple extensión de la mejora vegetal clásica, pero la ingeniería genética es técnica y conceptualmente diferente de la mejora tradicional y entraña riesgos distintos. Esta diferencia es reconocida en leyes nacionales e internacionales.

Los defensores de los OMG sostienen que la ingeniería genética es una simple extensión de la mejora vegetal clásica, ya que los cultivos genéticamente modificados no difieren del resto de variedades mejoradas, salvo por el gen procedente de otro organismo (transgén) y la proteína a la que éste da lugar.

Pero la ingeniería genética es técnica y conceptualmente diferente de la mejora clásica, y entraña riesgos diferentes. Este hecho es reconocido en la legislación nacional e internacional, y en los tratados sobre OMG. Por ejemplo, la legislación europea define un OMG como un organismo cuyo "material genético ha sido alterado de una forma que no ocurre naturalmente mediante la reproducción y/o recombinación natural", y exige que se estudien los riesgos de cada uno por separado.1

El Protocolo de Cartagena sobre Bioseguridad,[2] un acuerdo internacional firmado por 166 gobiernos de todo el mundo, que busca proteger la biodiversidad de los riesgos que supone la ingeniería genética, y el organismo de las Naciones Unidas para la seguridad alimentaria, Codex Alimentarius, están de acuerdo en que la ingeniería genética difiere de la mejora clásica y en que es necesario llevar a cabo estudios sobre seguridad antes de que un organismo genéticamente modificado sea usado en la alimentación o liberado en el entorno.[3] [4]

En 1999, la Advertising Standards Authority de Reino Unido (organismo que se encarga de regular la publicidad) determinó que la publicidad de Monsanto era engañosa al afirmar que la modificación genética en los alimentos y cultivos era una mera extensión de los métodos tradicionales de mejora.[5]

Hoy día, pocos debates públicos sobre los cultivos y alimentos MG (modificados genéticamente) están completos sin afirmaciones por parte de los defensores de los OMG de que «Hemos estado modificando cultivos genéticamente durante milenios". Esto básicamente transmite el mismo mensaje que los anuncios de Monsanto, y parece tener la misma intención: asegurar al público que no se le está haciendo nada radical ni nuevo a su comida. Este mensaje es científicamente inexacto y engañoso.

De hecho, la industria intenta jugar en los dos bandos en su presentación de los OMG. Por una parte le dice a las oficinas de patentes de todo el mundo que el proceso de modificación genética es totalmente distinto de la mejora tradicional, con lo que la generación de un cultivo MG constituye un "paso inventivo", haciendo el cultivo resultante patentable. Por otra parte, le dice al público que el proceso de modificación genética no es muy diferente de la mejora clásica y que por tanto los alimentos genéticamente modificados son tan seguros como los que no lo están.

Ambos argumentos no pueden ser correctos. Y, hablando técnicamente, el proceso de transformación usado para la modificación genética es radicalmente diferente de la mejora clásica.

La mejora tradicional sólo puede darse entre formas de vida cercanas entre sí (gatos con gatos, no gatos con perros; trigo con trigo, no trigo con tomates o peces). De esta forma, los genes que contienen la información para las distintas partes del organismo son transmitidas ordenadamente a la siguiente generación.

La modificación genética, por el contrario, es una técnica de laboratorio específicamente diseñada para permitir la transferencia de genes entre organismos no relacionados o distantemente relacionados. Incluso permite la introducción de ADN sintético en el genoma de organismos vivos.

En un intento de tranquilizar al público y a los reguladores sobre la seguridad de los OMG, las empresas que los desarrollan se están centrando en la actualidad en la transferencia de genes de un organismo relacionado o del mismo organismo (la llamada «cisgénesis»). Por ejemplo, se puede insertar el gen de una patata en otra variedad de patata. Sin embargo, incluso en la cisgénesis, la nueva unidad del gen MG (modificado genéticamente) podría contener elementos genéticos de otros organismos, incluidos bacterias o virus. En la cisgénesis se utilizan las mismas técnicas de ingeniería genética anteriormente descritas, y por tanto podría, de la misma manera, tener repercusiones inesperadas. (Mito 1.4).

Los pasos de la modificación genética

Los pasos seguidos para la creación de cultivos MG dejan claro que la ingeniería genética no es una extensión de la mejora natural. No es natural, ya que las combinaciones concretas que se incluyen en el cassette de genes y la forma en que éste se inserta en el organismo huésped nunca tendrían lugar en la naturaleza.

1. Aislamiento del gen de interés

La ingeniería genética confiere a un organismo un nuevo rasgo introduciendo en su genoma el gen correspondiente. El primer paso del proceso consiste en identificar el gen relacionado con el rasgo de interés y aislarlo. Usando el conocimiento existente sobre el genoma de un organismo dado, el gen de interés que codifica el rasgo deseado se identifica y se "clona". Esto significa que el gen es físicamente aislado y replicado mediante una bacteria MG como parte de una molécula de ADN conocida como plásmido. La gran mayoría de los OMG comercializados a día de hoy son diseñados para tolerar la adición de uno o más herbicidas, o para producir uno o más insecticidas.

2. Cortar y pegar - Generación del cassette de genes MG para su introducción en la planta

Antes de usarse para producir una planta MG, al gen de interés se le añaden varias secuencias, con funciones diferentes. Algunas de éstas son elementos de control génico, que le permitirán activarse dentro de su nuevo huésped, la planta, para producir eficientemente la proteína que codifica. Los elementos de control más importantes son las secuencias "promotoras" y "de terminación".

El promotor o secuencia promotora marca el principio del gen. Es capaz de atraer y unirse a ciertos complejos multiproteicos a los que se conoce como maquinaria de expresión génica. Esta maquinaria lee la secuencia de ADN del gen y sintetiza un ARN mensajero complementario (ARNm), que es una copia de la secuencia del gen. El elemento terminador, como su nombre indica, marca el final del gen, y hace que se detenga el proceso de síntesis.

La secuencia promotora y de terminación deben obtenerse de organismos que les permitan funcionar en la planta MG. Estos pueden ser plantas o, más frecuentemente, virus vegetales como el virus del mosaico de la coliflor (CaMV). Se suele usar preferentemente promotores procedentes de virus vegetales, ya que son más potentes que los promotores de la planta, lo que permite que el gen MG se exprese a niveles mayores y, por tanto, haya una mayor producción de la proteína MG.

Si el gen de interés no proviene de una planta (si, por ejemplo, es de una bacteria o un animal), se le suelen realizar modificaciones adicionales para hacerlo más compatible con la maquinaria de expresión génica de las células vegetales receptoras.

Los biotecnólogos utilizan distintas enzimas para cortar el ADN en secuencias específicas, y para pegar las distintas piezas de ADN en el plásmido que contiene el gen clonado o gen de interés. Tras varias etapas de cortado y pegado, se consigue un producto final que se conoce como cassette génico.

Por ejemplo, el gen de interés de la primera generación de cultivos Roundup Ready (soja, maíz, algodón y colza) da lugar a la enzima EPSPS, que confiere tolerancia al herbicida Roundup. El gen CP4 EPSPS se aisló de una bacteria presente de forma natural en el suelo. Para asegurarse de que el gen CP4 EPSPS se activa correctamente en plantas, se le une al promotor CaMV 35S, obtenido del virus del mosaico de la coliflor. Al gen CP4 EPSPS también se le une por un extremo un fragmento llamado secuencia de señalización, obtenido de la petunia, una planta de flor. Esto sirve para asegurar que la enzima CP4 es transportada al lugar adecuado dentro de la célula de la planta. Por último, al final del gen CP4 se añade una secuencia que sirve para terminar la síntesis de ARNm. Esta secuencia de terminación se obtiene de una segunda especie bacteriana, *Agrobacterium tumefaciens* (*A.tumefaciens*).

Por tanto, el cassette génico de la primera generación de cultivos transgénicos Roundup Ready contiene secuencias génicas de cuatro organismos diferentes: dos especies de bacterias del suelo, una planta y un virus vegetal. Todas estas terminan dentro de la especie agrícola genéticamente modificada, lo cual ilustra gráficamente lo extremas que pueden ser las combinaciones de material genético dentro del proceso de modificación genética. Esto nunca ocurriría de forma natural.

Además del gen (o genes) que confieren los rasgos relevantes para el cultivo final, se suele incluir otro gen en el cassette génico. Este gen adicional funciona como un marcador selec-

cionable, lo que significa que expresa una función que permite seleccionar a los organismos que la incorporan, normalmente la supervivencia en presencia de un antibiótico o herbicida. En los casos en los que el transgén codifica una resistencia a herbicidas, él mismo puede funcionar como gen marcador. Si el gen marcador (junto a los otros genes del cassette) consigue introducirse con éxito en el genoma de las células vegetales receptoras, estas células se verán protegidas del antibiótico o herbicida. El biotecnólogo puede separar las células que han incorporado el cassette de todo el resto de células en cultivo, exponiéndolo al antibiótico o al herbicida. Sólo las células en las que se haya producido con éxito la modificación serán resistentes y podrán sobrevivir a esta exposición.

3. Inserción del cassette génico en un cultivo de células vegetales

Para introducir el cassette génico en el genoma de la planta receptora, se somete a millones de células de esa especie al proceso de inserción del gen (transformación). Para hacer esto, se cultivan células de la planta receptora o partes de tejido de la planta en placas, tubos o matraces, un sistema conocido como "cultivo de tejidos", y, usando los métodos descritos más adelante, se inserta el cassette génico en las células vegetales receptoras. Esto hace que uno o varios cassettes génicos se inserten en el ADN de algunas de las células vegetales presentes en el cultivo, para que el ADN insertado reprograme la genética de la célula, confiriéndole propiedades totalmente nuevas.

Hay dos maneras de insertar el cassette génico: La primera manera es utilizar una "pistola de genes", que dispara al azar nanopartículas de oro o wolframio cubiertas de ADN modificado contra las células, en un proceso llamado "bombardeo de partículas" o biolística. En unos pocos casos, las nanopartículas llegan hasta el núcleo de la célula vegetal, y, aún más raramente, el ADN se incorpora al ADN de la célula vegetal. Este proceso es completamente aleatorio y los biotecnólogos no pueden controlarlo, ya que no conocen por completo los procesos implicados en la inserción del ADN y no tienen ningún control sobre cuándo o en qué parte del ADN de la célula vegetal ocurrirá.

El segundo mecanismo de inserción del gen es mediante la infección del cultivo celular con la bacteria del suelo *A. tumefaciens*. En la naturaleza, *A. tumefaciens* infecta a las plantas a través de heridas, provocando la aparición de agallas en el cuello de la planta, un tipo de tumor. El proceso infectivo consiste en la inserción de ADN de *A. tumefaciens* en el ADN de la planta infectada. La ingeniería genética se sirve de esta capacidad natural de *A. tumefaciens* para insertar ADN en el genoma de las plantas que infecta, para así poder insertar el cassette génico en el ADN de las células vegetales en cultivo. Para esto, se une en primer lugar el cassette génico a un segmento de ADN de *A. tumefaciens* llamado plásmido Ti. Este ADN modificado se introduce de nuevo en *A. tumefaciens*. Después, se infecta el cultivo de células vegetales con las *A. tumefaciens* que contienen el complejo de ADN formado por el cassette génico y el plásmido Ti. Una pequeña parte de las células vegetales expuestas a *A. tumefaciens* son infectadas e incorporan el cassette génico en su propio ADN. Al igual que con la biolística, el proceso de inserción de *A. tumefaciens* es aleatorio y el biotecnólogo no tiene forma de controlar en qué parte del genoma de la célula vegetal se insertará el cassette génico. O acierta o falla.

En ese momento, se tiene un cultivo celular que contiene millones de células vegetales. Algunas habrán incorporado el cassette, pero la gran mayoría no. A continuación, por tanto, se eliminarán todas aquellas células en las que no haya entrado el gen MG.

4. Selección de las células modificadas

Dependiendo del tipo de gen marcador que se haya utilizado en el cassette génico (tolerancia a herbicidas o resistencia a antibióticos), el cultivo vegetal que se ha sometido al proceso de transformación con el transgén es tratado con el herbicida o el antibiótico, para matar todas las células excepto las que hayan incorporado el cassette en su ADN y lo hayan activado. Sólo las células que contengan el gen marcador en su genoma y lo estén expresando serán resistentes a la sustancia química y sobrevivirán a la exposición.

De aquellas células en las que se inserte el gen MG, sólo un pequeño porcentaje podrá expresarlo.

5. Tratamiento hormonal

Las pocas células vegetales que hayan incorporado el cassette satisfactoriamente y sobrevivan al tratamiento químico serán tratadas con hormonas vegetales. Las hormonas estimulan las células vegetales, haciendo que proliferen y se diferencien en pequeñas plantas genéticamente modificadas que pueden ser transplantadas al suelo y cultivadas hasta la madurez.

6. Verificación de la transformación del gen MG

Cuando las plantas están creciendo, el biotecnólogo las examina y descarta las que presenten deformaciones o no parezcan estar creciendo bien. Las plantas que quedan se analizan, para identificar una o más que expresen el gen MG a unos niveles lo suficientemente altos y en las localizaciones adecuadas dentro de la planta. De entre varios cientos o miles de plantas MG producidas, puede que sólo unas pocas cumplan este requisito. Estas son las candidatas que se seleccionan para ser comercializadas.

Cada una de estas plantas contiene el mismo cassette génico, pero insertado en un lugar diferente del genoma de la planta. El gen MG se expresará a niveles diferentes en las distintas plantas, e incluso en distintas partes de la misma planta.

Hasta este punto, no se ha realizado ninguna prueba para determinar si estas plantas son seguras desde un punto de vista sanitario o medioambiental, ni si mantienen su valor nutricional. Esa parte del proceso se describirá en capítulos posteriores.

El proceso de transformación es altamente ineficiente

El proceso de transformación (inserción del gen en la célula) es complejo e implica varios pasos, cada uno de los cuales debe tener un resultado satisfactorio para así conseguir el efecto deseado. El cassette génico debe insertarse adecuadamente y el gen de interés debe activarse para así producir la proteína que codifica, sin que se altere ninguna otra propiedad de la planta, incluida su fertilidad.

Este proceso es muy ineficiente. El proceso de la inserción del gen MG en el ADN de la célula vegetal ocurre muy raramente. La mayoría de los genes MG insertados no funcionan correctamente, ya sea porque se integran en regiones del genoma de la planta que no permiten la activación del gen, o porque los mecanismos naturales de defensa de la planta silencian o inactivan el gen “invasor”.

Los cassettes génicos que se usan en la actualidad no contienen ningún elemento que les permita superar estas limitaciones del proceso de transformación, por lo que la obtención de plantas MG que sean buenas candidatas para una potencial comercialización es un proceso largo, arduo, trabajoso y caro[6 7] (ver Mito 6.4).

¿Cómo de antinatural es la ingeniería genética y por qué esto es importante?

Algunos de los aspectos de la ingeniería genética vegetal son exclusivos del proceso de modificación genética y no se dan al llevar a cabo otros métodos de mejora. Esto incluye la construcción artificial del cassette génico MG, que contiene nuevos genes sintéticos y combinaciones de elementos de control génico que no existían previamente en la naturaleza.

Además, la ingeniería genética permite que los genes se transfieran no sólo entre distintas especies, sino también entre reinos - por ejemplo, de un animal o un humano a una planta. Por tanto, la ingeniería genética esquiva las barreras naturales entre especies y reinos que han evolucionado durante milenios. Es más, la ingeniería genética puede introducir genes puramente sintéticos, y, por tanto, para bien o para mal, expandir el abanico de genes posibles hasta donde llegue la imaginación humana.

El hecho de que la ingeniería genética sea antinatural y artificial no la hace automáticamente indeseable o peligrosa. Lo que resulta preocupante son las consecuencias de este procedimiento, en combinación con la carencia, en la actualidad, de un estudio sistemático de los riesgos potenciales, como se detallará en las secciones siguientes.

Transferencia horizontal de genes ¿deberíamos preocuparnos?

El movimiento de material genético entre especies no relacionadas a través de un mecanismo distinto a la reproducción sexual se llama transferencia horizontal de genes, o THG. La ingeniería genética podría verse como una transferencia horizontal de genes intencionada. La reproducción, en cambio, es una transferencia vertical de genes, ya que los genes pasan de generación en generación, de padres a hijos.

Los defensores de los OMG sostienen que la transferencia horizontal de genes ocurre de forma espontánea en la naturaleza, y que por tanto la ingeniería genética sólo acelera un proceso natural, o lo hace más preciso.

Es cierto que la transferencia horizontal de genes se da en organismos poco complejos de manera relativamente frecuente - por ejemplo, entre distintas especies de bacterias [8], y que la THG presenta ventajas evolutivas para los microorganismos.

Sin embargo, en organismos superiores la THG ocurre sólo en determinadas circunstancias. Un ejemplo sería la infección por virus, que da lugar al desarrollo de retrovirus endógenos (ERVs) Estos son virus que copian su propia información genética dentro del ADN del organismo huésped. Cuando esto ocurre en una célula germinal - una célula relacionada con la reproducción (espermatozoides u óvulos) los genes de ese virus se transmiten a la progenie, y se convierten en una parte permanente del genoma de la descendencia.

Se estima que los retrovirus endógenos humanos (HERVs), los restos heredados de las infecciones retrovirales de nuestros ancestros, podrían constituir hasta un 8% del genoma humano.[9]

El hecho de que esta THG se haya dado no significa que la infección con estos retrovirus sea segura o deseable. Tampoco justifica en ningún caso la comercialización de OMG sin que se analicen sus impactos sobre la salud o el medio ambiente. Todo lo que sabemos es que algunas personas sobrevivieron a estas infecciones retrovirales, que cambiaron su ADN, y que nosotros descendemos de estos supervivientes. Prácticamente ninguno de estos HERVs se expresa: es decir, distintos mecanismos celulares han silenciado cualquier efecto que pudieran tener sobre el funcionamiento de la célula o el organismo. Sin embargo, las secuencias silenciadas de los HERV han sido transmitidas durante generaciones sin que conozcamos ningún efecto secundario debido a su presencia. Podría ser que las únicas personas que sobrevivieron a la inserción de estos retrovirus fueron aquellos cuyas células tenían la capacidad de silenciar la expresión de los genes HERV.

La existencia de secuencias HERV en el genoma humano es una prueba de que los eventos de transferencia horizontal de genes tienen lugar en periodos de tiempo de la escala de la evolución. En cualquier caso, el hecho de que existan no demuestra que la THG sea "normal", inocua o beneficiosa, especialmente en escalas de tiempo tan cortas como las relativas a los cambios directos en el genoma a través de la ingeniería genética.

Otro ejemplo de THG que tiene lugar en la naturaleza es la infección por *A. tumefaciens*, una bacteria que posee la capacidad natural de transferir parte de su ADN a las células de las plantas que infecta, causando un tipo de tumor vegetal conocido como agallas del cuello. Es por esto que *A. tumefaciens* es una herramienta muy valorada en ingeniería genética.

Es importante señalar que los ejemplos anteriormente señalados de THG "natural" en organismos superiores se refieren a procesos patogénicos, lo que ilustra el hecho de que, en la naturaleza, los procesos de THG suelen provocar enfermedades en el organismo infectado. El resultado del proceso de THG es la introducción en el organismo huésped de un retrovirus que puede participar en el desarrollo de un cáncer (en el caso de los HERVs) o de secuencias de ADN que inducen la formación de tumores (en el caso de infección de una planta por *A. tumefaciens*). Por tanto, no se puede asumir que estos procesos sean benignos, e incluso podrían ser perjudiciales, con lo que estos ejemplos no constituyen un argumento a favor de la utilización de la ingeniería genética en nuestra alimentación, sino más bien una razón para desaconsejarla.

También es preciso señalar que a diferencia del proceso de transformación asociado a la modificación genética, la THG mediante *A. tumefaciens* no modifica las células germinales de la planta, y por tanto no afecta a las generaciones futuras de la planta infectada.

En la naturaleza, la pregunta de si un ejemplo dado de transferencia horizontal de genes es beneficioso o perjudicial se responde a lo largo de extensos períodos de coevolución y selección natural. No puede responderse basándose en el conocimiento limitado del biotecnólogo, o en escalas de tiempo tan limitadas como las que se dan en la introducción actual de modificaciones genéticas. Tampoco se puede contestar mediante "evaluaciones de seguridad" tan inadecuadas como las que se están utilizando actualmente en los procesos de regulación de OMG en todo el mundo.

La utilización de potentes promotores vegetales en cassettes génicos MG pretende anular los mecanismos de regulación de la planta huésped

En la mayoría de puntos dentro del ADN de la célula vegetal, la inserción aleatoria del cassette génico da lugar a una expresión mínima o nula del transgén. El "silenciamiento" del cassette génico, incluyendo cualquier gen marcador de selección por antibióticos, se debe en parte a la respuesta natural de la planta ante la invasión de ADN externo, como ocurre, por ejemplo, en el caso de infecciones víricas. Este silenciamiento ocurre a pesar de que en la mayoría de los casos los biotecnólogos utilizan el potente promotor 35S del virus del mosaico de la coliflor (CaMV), u otros promotores igualmente potentes, para así intentar evitar la inactivación del transgén.

Como consecuencia, el proceso de selección de plantas a través de la transformación selecciona activamente eventos puramente fortuitos, en los que el cassette génico, junto a cualquier gen marcador asociado de resistencia a antibióticos, se haya insertado en aquellos sitios dentro del ADN de la planta que permiten su funcionamiento. Estos sitios, poco frecuentes, son por definición regiones dentro del ADN de la célula vegetal en las que se sitúan genes activos de la planta huésped y sus elementos de control. En otras palabras, las plantas genéticamente modificadas contienen inserciones del cassette génico en regiones del ADN donde sus propios genes están activos (estas regiones representan sólo una pequeñísima fracción del total del genoma). Este hecho maximiza las probabilidades de que el funcionamiento de los genes de la planta huésped sea alterado - con consecuencias en cascada impredecibles para su bioquímica y rendimiento.

Además, el uso de potentes promotores vegetales como el CaMV para la activación de genes MG podría tener otras desventajas. El promotor CaMV funciona en todos los tipos celulares dentro de la planta. Una expresión tan ubicua es necesaria, por ejemplo, cuando se pretende que la planta pueda tolerar la pulverización con herbicida, para así asegurar que sobrevive.

Sin embargo, en otras situaciones, la expresión ubicua del transgén no es tan deseable. Por ejemplo, el maíz transgénico diseñado para producir la toxina insecticida Bt, de origen bacteriano, pretende atacar bien al taladro del maíz o al gusano de la raíz del maíz. Por tanto, la toxina Bt transgénica sólo necesitaría expresarse en los tallos, las mazorcas y las raíces del maíz, para asegurar la protección frente a estas plagas. Sin embargo, el uso del promotor CaMV para regular la expresión de la toxina transgénica Bt (como ocurre en las variedades actuales) hace que el insecticida se encuentre presente en todas las estructuras de la planta, y no sólo en tallos, mazorcas o raíces. Esto, a su vez, aumenta la posibilidad de que aparezcan efectos tóxicos en poblaciones de insectos no objetivo que se alimenten del polen de estos cultivos transgénicos Bt, como abejas o mariposas. Por tanto, importantes poblaciones de insectos polinizadores o depredadores de plagas pueden resultar dañados al alimentarse de cultivos transgénicos Bt.

En conclusión, el uso de promotores ubicuos como el CaMV, en un intento de anular los sistemas de regulación génica de la planta huésped y forzar la expresión de altos niveles del transgén, puede tener efectos indeseables sobre la bioquímica de la planta, el rendimiento del cultivo y el entorno circundante.

Por el contrario, en la mejora tradicional e incluso en la mejora basada en la inducción de mutaciones (mutagénesis), que expone a las plantas a radiaciones o sustancias químicas para inducir mutaciones génicas (cambios heredables), los sistemas de regulación de la propia planta permanecen activos.

En otras palabras, la ingeniería genética se utiliza para evitar los mecanismos naturales de regulación génica de la planta y para reprogramar su funcionamiento genético. La mejora tradicional, por otra parte, utiliza el propio potencial genético de las plantas y no perturba deliberadamente sus sistemas de regulación génica.

Enturbiar las aguas con términos imprecisos

Quienes defienden la ingeniería genética utilizan a menudo terminología relativa a la modificación genética de forma incorrecta, desdibujando las líneas entre modificación genética y mejora tradicional.

Por ejemplo, afirman que los mejoradores vegetales convencionales han estado "modificando genéticamente" los cultivos durante siglos seleccionando los cruzamientos, y que los cultivos MG no son tan diferentes. Pero esto no es correcto. El término "modificación genética" es reconocido en el uso común y en la legislación nacional e internacional como el uso de técnicas de laboratorio, sobre todo la tecnología del ADN recombinante, para transferir material genético entre organismos o modificar el genoma de formas que no se darían naturalmente, produciendo alteraciones en la composición genética y propiedades del organismo.

El término "modificación genética" se usa a veces de forma incorrecta para describir la selección asistida por marcadores. La SAM es una rama relativamente poco controvertida de la biotecnología que puede acelerar la mejora tradicional mediante la identificación de genes que confieren rasgos importantes de forma natural. La SAM no implica los riesgos ni incertidumbres de la modificación genética. Es apoyada por asociaciones de agricultura ecológica y sostenible en todo el mundo, para las que los inconvenientes tienen que ver sobre todo con cuestiones relativas a las patentes. De la misma manera, el término "modificación genética" se usa en ocasiones incorrectamente para describir los cultivos celulares, un método utilizado para seleccionar rasgos deseables o reproducir plantas completas a partir de células vegetales en laboratorio. De hecho, mientras que la modificación genética de plantas tal y como se lleva a cabo hoy depende del uso de cultivos celulares, los cultivos celulares no son dependientes de la ingeniería genética. Pueden usarse con muchos otros propósitos, algunos de ellos seguros y útiles.

Utilizar el término "biotecnología" como sinónimo de modificación genética tampoco es acertado. La biotecnología es un concepto genérico que incluye una serie de procesos a través de los cuales la humanidad utiliza las funciones biológicas con fines útiles. Por ejemplo, el uso de la fermentación para la producción de vino y pan, el compostaje, el ensilado, la selección asistida por marcadores (SAM) e incluso la agricultura en sí son todas biotecnologías. La ingeniería genética es una de muchas biotecnologías.

El uso engañoso del lenguaje por parte de los defensores de los transgénicos podría deberse a su desconocimiento del tema, o podría representar un intento deliberado de difuminar la línea entre tecnologías controvertidas y aceptadas para conseguir la aceptación pública de la modificación genética.

Uso confinado y no confinado de la ingeniería genética

La ingeniería genética puede usarse tanto en sistemas confinados como no confinados. “Uso confinado” significa que su utilización no tiene como resultado la liberación intencional al medio ambiente de un OMG viviente capaz de reproducirse y propagarse.

En Europa, todos los usos industriales y en investigación de la ingeniería genética están regulados por la Directiva de Uso Confinado10. El confinamiento puede ser físico, en forma de barreras que eviten el escape, químico, o biológico (incapacitando genéticamente al OMG para que no pueda reproducirse).

El uso médico confinado de la ingeniería genética incluye el diagnóstico de enfermedades y la producción de fármacos y virus MG utilizados en terapia génica somática (no germinal y por tanto no heredable). Los usos confinados de la ingeniería genética en mejora vegetal se limitan al laboratorio e incluyen la identificación de genes de interés y el estudio de sus funciones y productos proteicos en condiciones normales y de enfermedad.

Nosotros estamos en contra de los usos no confinados de la ingeniería genética, pero apoyamos el uso confinado, siempre que este confinamiento sea efectivo.

Siempre hay riesgo de escape durante el uso confinado, ya sea debido a una “permeabilidad” física o biológica. Sin embargo, para la mayoría de las aplicaciones actuales y proyectadas, los beneficios superan a los riesgos siempre que se utilicen estrategias de confinamiento fuertes y bien diseñadas.

Conclusión

La ingeniería genética es diferente de la mejora vegetal natural/convencional y entraña riesgos especiales, tal y como establece la legislación nacional e internacional en materia de bioseguridad. La ingeniería genética y los procesos de cultivo celular asociados son altamente mutagénicos, lo cual conduce a cambios impredecibles en el ADN y proteínas del cultivo MG resultante, que pueden producir efectos tóxicos, alergénicos y nutricionales inesperados.

Referencias

1. Parlamento y Consejo Europeo. Directiva 2001/18/CE del Parlamento Europeo y del Consejo, de 12 de marzo de 2001, sobre la liberación intencional en el medio ambiente de organismos modificados genéticamente y por la que se deroga la Directiva 90/220/CEE del Consejo. Off J Eur Communities. 2001:1–38. Disponible en: http://eur-lex.europa.eu/legal-content/ES/TXT/HTML/?uri=CELEX:32001L0018&qid=1428911335350&from=ES

2. Secretariado de la Convención sobre Diversidad Biológica. Protocolo de Cartagena sobre Seguridad de la Biotecnología del Convenio sobre Diversidad Biológica. Montreal; 2000. Disponible en: http://bch.cbd.int/protocol/text/.

3. Codex Alimentarius. Foods derived from modern biotechnology (2nd ed.). Roma, Italia: Organización Mundial de la Salud / Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura; 2009. Disponible en: ftp://ftp.fao.org/codex/Publications/Booklets/Biotech/Biotech_2009e.pdf.

4. Codex Alimentarius. Guideline for the conduct of food safety assessment of foods derived from recombinant-DNA plants: CAC/GL 45-2003; 2003.

5. GeneWatch UK. ASA rules that Monsanto adverts were misleading: GeneWatch UK complaints upheld [comunicado de prensa].http://www.genewatch.org/article.shtml?als[cid]=492860&als[itemid]=507856. Publicado el 10 de agosto de 1999.

6. Phillips McDougall. The cost and time involved in the discovery, development and authorisation of a new plant biotechnology derived trait: A consultancy study for Crop Life International. Pathhead, Midlothian; 2011.

7. Goodman MM. New sources of germplasm: Lines, transgenes, and breeders. En: Martinez JM, ed. Memoria Congreso Nacional de Fitogenética. Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro, Saltillo, Coah, Mexico; 2002:28–41. Disponible en: http://www.cropsci.ncsu.edu/maize/publications/NewSources.pdf.

8. Doolittle WF. Lateral genomics. Trends Cell Biol. 1999;9(12):M5-8.

9. Hughes JF, Coffin JM. Evidence for genomic rearrangements mediated by human endogenous retroviruses during primate evolution. Nat Genet. 2001;29:487-9. doi:10.1038/ng775.

10. Parlamento y Consejo Europeo. Directiva 2009/41/CE del Parlamento Europeo y del Consejo, de 6 de mayo de 2009 , relativa a la utilización confinada de microorganismos modificados genéticamente. 2009. Disponible en: http://eur-lex.europa.eu/legal-content/ES/TXT/HTML/?uri=CELEX:32009L0041&qid=1428911471997&from=ES

1.2 Mito: La ingeniería genética es precisa y sus resultados son predecibles

Realidad: La ingeniería genética es tosca e imprecisa, y sus resultados son impredecibles

El mito en unas líneas:

Los defensores de la ingeniería genética sostienen que la modificación genética es una técnica precisa que permite que los genes que codifican un rasgo de interés se inserten en la planta huésped sin que haya efectos inesperados, pero la ingeniería genética y los métodos de cultivo celular asociados son en realidad imprecisos y altamente mutagénicos. Estas técnicas conducen a cambios impredecibles en el ADN, las proteínas, y la composición bioquímica del cultivo modificado resultante, lo cual puede dar lugar a efectos tóxicos o alergénicos inesperados y a alteraciones nutricionales, así como a otros efectos impredecibles sobre el medio ambiente.

Los defensores de la ingeniería genética sostienen que es una técnica precisa que permite que los genes que codifican un rasgo de interés se inserten en la planta huésped sin que haya efectos inesperados.

El primer paso para el desarrollo de una planta MG (modificada genéticamente) - aislar el gen de interés, cortarlo y pegarlo para formar el cassette génico MG en el laboratorio - sí que es preciso, pero los pasos siguientes no. En concreto, el proceso de inserción de un cassette génico modificado genéticamente en el ADN de la célula vegetal es tosco, incontrolado e impreciso, y provoca mutaciones - cambios hereditarios - en la secuencia de ADN[1]. Estas mutaciones pueden alterar el funcionamiento de los genes propios de la planta de una manera impredecible y potencialmente perjudicial.[2 3] Otros procedimientos asociados al desarrollo de cultivos MG, incluyendo el cultivo de tejidos, también provocan mutaciones.[1]

Aparte de las mutaciones, existen otras maneras en las que el proceso de modificación genética puede dar lugar a efectos inesperados: los defensores de los cultivos MG describen una visión simplista de la ingeniería genética, basada en una comprensión ingenua y anticuada de la organización de los genes en el ADN y su funcionamiento, dando a entender que se puede insertar un sólo gen con una precisión milimétrica y que la inserción tendrá un efecto único y predecible sobre el organismo y su entorno.

Sin embargo, la manipulación de uno o dos genes no produce simplemente uno o dos rasgos de interés, sino que un sólo cambio en el ADN puede dar lugar a múltiples cambios en el organismo[2 4], conocidos como efectos pleiotrópicos. Esto ocurre debido a que los genes no actúan como unidades aisladas, sino que interaccionan unos con otros y están regulados por una red altamente compleja formada por múltiples capas de procesos genéticos y epigenéticos (los

efectos epigenéticos son cambios hereditarios en la expresión génica o la célula, provocados por mecanismos que no se encuentran en la secuencia de ADN). Los componentes del gen MG, así como las funciones y estructuras que los genes MG confieren al organismo, interaccionan con otras unidades funcionales presentes en este.

Debido a la diversidad de estas interacciones, y a que hasta el ser vivo más simple es extremadamente complejo, es imposible predecir los impactos que incluso un único gen MG podría tener en el organismo. La complejidad de los sistemas vivos hace que sea aún más complicado predecir el impacto de un OMG dado en su entorno.

En resumen, durante el proceso de modificación genética se dan mutaciones accidentales e incontroladas e interacciones complejas a múltiples niveles dentro del organismo, lo cual origina cambios impredecibles como resultado de la inserción de un sólo gen nuevo.

Una modificación genética aparentemente simple puede dar lugar a cambios inesperados y potencialmente perjudiciales en el OMG resultante y los alimentos derivados de este. Estos cambios podrían incluir alteraciones en el contenido nutricional del alimento, efectos tóxicos y alergénicos, disminución del rendimiento del cultivo, o emergencia y propagación de características que dañen el medio ambiente.

Es poco probable que los efectos perjudiciales sean detectados en análisis tan pobres como los que se realizan en los procesos de autorización de los OMG. Incluso en los casos en que se detectan cambios, estos a menudo se descartan por considerarse irrelevantes, por lo que no se realizan estudios posteriores.

Estos cambios inesperados son especialmente peligrosos, ya que la liberación de OMG en el medio ambiente es irreversible. Hasta la peor contaminación química disminuye a lo largo del tiempo, cuando los mecanismos físicos y biológicos degradan el contaminante. Pero los OMG son organismos vivos. Una vez se liberan en un ecosistema, no se degradan, y no pueden volverse a retirar, sino que se dispersarán y multiplicarán, transmitiendo sus genes MG a las generaciones futuras. Cada nueva generación crea oportunidades nuevas para que el OMG interaccione con otros organismos y el entorno, lo cual genera nuevos efectos secundarios impredecibles.

El proceso de modificación genética es altamente mutagénico

El proceso de desarrollo de una planta MG es altamente mutagénico, lo que significa que daña el ADN, dando lugar a cambios en el genoma. Las mutaciones pueden ser beneficiosas o perjudiciales. Muy raramente, una mutación específica puede beneficiar el funcionamiento del organismo. Estos cambios suponen la base de la evolución por selección natural. Es mucho más frecuente que las mutaciones perjudiquen al organismo, originando, por ejemplo, defectos de nacimiento o cáncer.

El proceso de modificación genética provoca tres tipos de efectos mutagénicos, que se detallan a continuación. [1 2]

1. Mutagénesis insercional

La modificación genética o el uso de ingeniería genética en un organismo siempre implica la inserción de un cassette génico externo en el genoma (ADN) del organismo receptor. El proceso de inserción no está controlado, ya que el sitio de inserción del gen externo es aleatorio.

La inserción del cassette génico MG interrumpe la secuencia normal de las "letras" del código genético en el ADN de la planta, dando lugar a lo que se conoce como mutagénesis insercional. Esto puede ocurrir de diferentes maneras:

- El gen MG puede insertarse en medio de uno de los genes propios de la planta. Esto suele bloquear la expresión del gen, destruyendo su función (esta inactivación se conoce como "knock out"). De forma menos frecuente, el evento de inserción alterará la estructura del gen de la planta y la estructura y función de la proteína que codifica.
- El gen MG puede insertarse en una región del ADN de la planta que controle la expresión de uno o más genes en la planta huésped, aumentando o reduciendo de forma artificial su nivel de expresión.
- Incluso en los casos en los que el gen MG no se inserta directamente en un gen de la planta huésped o sus elementos de control, su mera presencia en una región del ADN de la planta huésped en la que existen genes activos puede alterar el patrón normal de funcionamiento de estos - es decir, el nivel al que se activa un determinado gen. De esta forma, puede alterar el equilibrio de los productos proteicos procedentes de estos genes. Las proteínas reguladoras podrían unirse al gen insertado en lugar de a los elementos de control del ADN de la planta huésped, lo que perturbaría el nivel y patrón de expresión génica habitual.

Dado que la inserción del gen MG es un proceso impreciso e incontrolado, no hay forma de predecir o controlar cuáles de los genes de la planta se verán influenciados y de qué manera.

2. Mutaciones en todo el genoma

En la mayoría de los casos, el proceso de inserción no es nada limpio. Además de la inserción deseada, pueden insertarse fragmentos de ADN del cassette génico MG en sitios múltiples aleatorios del genoma de la planta huésped. Cada una de estas inserciones accidentales es un evento mutacional que puede alterar o destruir la función de otros genes así como del gen MG completo, de la forma que se describió en el apartado "Mutagénesis insercional".

Se estima que la probabilidad de que un evento de inserción dado altere el funcionamiento de un gen es del 53-66% [1]. Por tanto, si el proceso de modificación genética tiene como resultado una inserción principal y dos o tres inserciones accidentales, es probable que al menos dos de los genes de la planta se vean alterados.

Los estudios realizados indican que el proceso de modificación genética también puede provocar otros tipos de mutación - reordenaciones y deleciones del ADN de la planta, en especial en el sitio de inserción del cassette génico MG [1] - lo cuál podría comprometer el funcionamiento de genes importantes para la planta.

3. Mutaciones causadas por el cultivo de tejidos

El proceso de modificación genética incluye tres pasos en los que las células de la planta huésped se cultivan mediante un proceso conocido como cultivo celular o cultivo de tejidos. Estos pasos son:

1. La inserción inicial del cassette génico MG en las células de la planta huésped
2. La selección de células vegetales en las que el cassette génico MG se ha insertado con éxito
3. El paso de células vegetales MG a plántulas con raíces y hojas, con ayuda de hormonas vegetales.

Los métodos del cultivo de tejidos son en sí altamente mutagénicos, y causan cientos o incluso miles de mutaciones en el ADN de la célula huésped.[1 2] Dado que el cultivo de tejidos es esencial para los tres pasos descritos anteriormente y que estos pasos son centrales para la metodología de la ingeniería genética, existen numerosas oportunidades en las que el cultivo de tejidos puede inducir mutaciones en las células vegetales.

En el caso de plantas que se propagan vegetativamente (es decir, no a través de semillas sino de tubérculos o esquejes), como la patata, todos los tipos de mutaciones derivados del proceso de transformación en una planta MG dada estarán presentes en el cultivo que finalmente se comercialice.

En el caso de la soja, el maíz, el algodón y el aceite de colza, pueden llevarse a cabo retrocruzamientos entre la planta MG y la variedad parental no-MG para lograr una mayor similitud genética. Este retrocruzamiento permite eliminar muchas de las mutaciones ocurridas durante el proceso de transformación, aunque no todas.

Sin embargo, debido a que la mutación podría haberse dado inicialmente en cientos de genes durante el proceso de inserción del cassette génico MG y el cultivo de tejidos, existe un riesgo significativo de que puedan verse dañados uno o varios genes cruciales para alguna característica importante, como la resistencia a enfermedades o plagas. Otro ejemplo podría ser el de un gen que participase en el control de reacciones bioquímicas en la planta, y que al ser dañado haría a la planta alergénica o tóxica, o alteraría su valor nutricional.

El biotecnólogo no sería capaz de detectar y eliminar muchas mutaciones perjudiciales de este tipo, ya que sus efectos no serían obvios bajo las condiciones del proceso de desarrollo de la variedad. Sin embargo, estas mutaciones seguirían estando presentes en el cultivo comercializado y podrían originar problemas. Por ejemplo, la variedad parental no-MG podría contener un gen que confiriera resistencia a un insecto plaga. En el laboratorio y el invernadero donde se desarrolla el cultivo MG ese insecto no estaría presente, por lo que los investigadores no tendrían manera de advertir el cambio. Sólo cuando la variedad se hubiera comercializado se podría descubrir que ya no es capaz de resistir el insecto plaga.

Cómo la modificación genética selecciona mutaciones en el organismo huésped

El cassette génico MG que se inserta en el ADN de la planta huésped (paso 1 en el anterior apartado, 3. “Mutaciones provocadas por el cultivo de tejidos”), incluye normalmente un gen marcador seleccionable. Lo más común es que el gen marcador confiera la resistencia a un antibiótico a aquellas células que incorporen el cassette génico MG y expresen los genes que este incluye. Tal y como se desarrolló en el Mito 1.1., el gen marcador de resistencia a antibiótico permite al investigador identificar qué células vegetales han incorporado adecuadamente el cassette génico MG en su genoma. Otra opción, cuando el gen MG confiere tolerancia a un herbicida, es usar el propio gen para seleccionar las plantas transformadas.

Es importante señalar que la selección tanto por antibióticos como por herbicida depende de la expresión del gen marcador. Esta expresión es necesaria para hacer a la planta resistente al antibiótico o tolerante al tratamiento con el herbicida. Si el gen no expresa su proteína, no conferirá resistencia al antibiótico o herbicida, y la célula morirá al ser expuesta.

No todas las regiones del ADN de la célula vegetal permiten que se dé el proceso de expresión génica. De hecho, la inmensa mayoría de regiones del ADN de cualquier célula son no-permisivas. Cualquier gen presente en una de estas regiones del genoma de la planta será silenciado - esto es, no se expresará. Dado que el proceso de inserción del cassette génico MG (que contiene el gen(es) MG de interés y cualquier gen marcador de resistencia a antibióticos asociado) es esencialmente aleatorio, la mayoría de las inserciones tendrán lugar en regiones no-permisivas del ADN de la célula vegetal, y no darán lugar a que se exprese ni el gen marcador ni el gen MG. Estas células no sobrevivirán la exposición al antibiótico o herbicida. Sólo cuando el cassette génico MG, incluyendo el gen marcador de resistencia a antibióticos, sea insertado en una región funcionalmente permisiva del ADN de la célula vegetal, podrá la célula expresar el gen marcador y sobrevivir la exposición al antibiótico o herbicida.

Las regiones permisivas son áreas del ADN en las que se encuentran y están activos genes o elementos de control importantes para el funcionamiento de las células de la planta receptora. Por tanto, la utilización de resistencias a antibióticos o herbicidas seleccionará células en las que el cassette génico MG se haya insertado en una región permisiva del ADN. Dado que estas son también las regiones que contienen genes y elementos de control importantes para el funcionamiento de la planta receptora, las inserciones en estas regiones implican una probabilidad mucho mayor de dañar la expresión de genes importantes para la función celular e incluso para la supervivencia de la célula vegetal receptora.

En resumen, la selección de inserciones del gen MG durante los procedimientos de transformación maximiza la probabilidad de que la incorporación del gen MG dañe uno o más genes activos e importantes para el funcionamiento de la planta huésped.

De este análisis de los mecanismos por los que la modificación genética puede causar mutaciones concluimos que no es el proceso científico, elegante y milimétricamente calculado que sostienen sus defensores, sino que depende en gran medida de la suerte para conseguir los resultados deseados sin que haya daños significativos. También concluimos que es poco sensato comercializar variedades MG sin un análisis pormenorizado de sus posibles efectos perjudiciales sobre la salud y el medio ambiente.

¿Se está volviendo más precisa la ingeniería genética?

Se han desarrollado tecnologías que pretenden dirigir la inserción de un gen MG a un sitio predeterminado dentro del ADN de la planta, en un esfuerzo de obtener un resultado más predecible y evitar las complicaciones que pueden resultar de mutaciones insercionales aleatorias.[5 6 7 8 9 10]

Algunas de estas técnicas usan nucleasas o “tijeras genómicas”, que permiten cortar el ADN e insertar ADN nuevo en cualquier posición en el cromosoma. Las más populares de estas tijeras genómicas son los TALENs (transcription activator-like effector nucleases, nucleasas efectoras similares a activadores de la transcripción), ZFNs (nucleasas con dominios de dedos de zinc), y más recientemente CRISPR - Cas9 (Clustered Regularly Interspaced Short Palindromic Repeats).

Estas tijeras genómicas combinan una unidad capaz de reconocer regiones específicas del ADN y una enzima que corta ambas hebras de ADN en una secuencia definida por el investigador. Cuando la célula detecta que se ha producido este corte en la doble hebra de ADN,

estimula la maquinaria celular de reparación.

Hay dos resultados posibles. El primero, que al permitir que se dé la reparación y que los extremos cortados del ADN vuelvan a unirse (un proceso conocido como "recombinación no homóloga"), se introduzca una mutación en el sitio de corte de las tijeras genómicas. Esto se debe a que la recombinación no homóloga no es perfecta, y en la mayoría de los casos se pierden bases de los extremos de la cadena de ADN durante el proceso de unión.

La segunda opción consiste en que, a la vez que el gen de la tijera genómica se introduce en la célula vegetal, el investigador también pueda introducir una molécula diferente de ADN que tenga los mismos componentes que la región que está tratando de modificar en el genoma huésped, pero que además contenga un gen que dé lugar al rasgo adicional deseado. El gen artificial introducido puede alinearse con la región correspondiente del ADN de la célula huésped. En ocasiones, la célula utilizará esta segunda molécula de ADN introducida como guía para reparar la doble hebra de ADN en un proceso conocido como "recombinación homóloga". El resultado final es la reparación de la doble hebra de ADN, pero con la incorporación del gen modificado en el sitio de interés.

Usando estos métodos, se pueden inactivar (silenciar) o mutar genes, o se puede insertar ADN, incluyendo genes completos.

Sus defensores sostienen que estas tecnologías ofrecen una "edición dirigida del genoma".[11] Sin embargo, estos métodos de transformación no son infalibles. Dos estudios observaron que los ZFNs provocaban modificaciones genómicas accidentales en sitios distintos al objetivo en líneas celulares humanas.[12] [13] Una palabra más simple para designar "modificaciones en sitios distintos al objetivo" es "mutaciones". Es decir, estas técnicas pueden provocar mutaciones accidentales en otros lugares del genoma, dando lugar a una serie de efectos secundarios potencialmente perjudiciales. En otro estudio que usaba células humanas, se demostró que CRISPR provocaba mutaciones inesperadas en diversas regiones del genoma.[14]

Los biotecnólogos conocen tan sólo una pequeña parte del funcionamiento del genoma de cualquier especie y sobre el funcionamiento genético, bioquímico y celular de las especies que utilizamos como cultivos. Esto significa que incluso en el caso de que seleccionaran un sitio de inserción que piensan va a ser seguro, dicha inserción podría provocar una serie de efectos inesperados, como alteraciones en la expresión génica o en la función de la proteína(s) codificada(s) por el gen.

Incluso si no hubiera ninguna alteración a nivel del gen, podría haber perturbaciones a nivel de la proteína que el gen codifica. Por ejemplo, una planta podría tener una enzima que normalmente es inhibida por un herbicida, lo que significa que la planta morirá si este herbicida se aplica. Si la planta es modificada genéticamente para alterar esta enzima y que esta no se inhiba por acción del herbicida (tolerancia al herbicida), podrían darse efectos inesperados. Las enzimas no son totalmente específicas. Si la actividad de la enzima cambia, la bioquímica de la planta podría verse alterada en el proceso, causando reacciones químicas desconocidas con consecuencias impredecibles.

Es más, dado que el cultivo de tejidos sigue siendo necesario con estos métodos de inserción dirigida, los efectos mutagénicos del cultivo de tejidos continuarían siendo una fuente importante de efectos secundarios accidentales perjudiciales.

Estos efectos podrían incluir:

- Toxinas o alérgenos inesperados, o alteraciones del valor nutricional
- Reducción de la capacidad del cultivo MG para resistir enfermedades, plagas, sequía u otros tipos de estrés
- Reducción de la productividad o el vigor
- Efectos medioambientales inesperados, como un aumento de la invasividad.

Según un periódico alemán, las plantas obtenidas mediante estas tecnologías ya están siendo cultivadas en invernaderos. El instituto independiente de investigación Testbiotech declara que se desconoce si alguna de las plantas ha sido liberada al medio ambiente, añadiendo "Existe, sin embargo, una clara falta de regulación que asegure que estas plantas, que son organismos genéticamente modificados, sean sometidas a un análisis de riesgos."[15]

RTDS: ¿modificación genética o no?

Las empresas biotecnológicas BASF y Cibus han mejorado algunas variedades de colza con una técnica conocida como RTDS (Rapid Trait Development System, Sistema de Desarrollo Rápido de Caracteres Genéticos).16 Según Cibus, el RTDS es un método que altera un gen objetivo utilizando el propio sistema de reparación de la célula para modificar específicamente la secuencia génica in situ, y no implica la inserción de genes externos o secuencias génicas de control de la expresión. El Oligonucleótido de Reparación Génica (GRON) que lleva a cabo este cambio es un oligonucleótido sintetizado químicamente,17 una hebra simple y corta de ADN y/o una molécula de ARN.

Cibus comercializa sus cultivos RTDS como no transgénicos y producidos "sin la inserción de ADN extraño en las plantas". La empresa añade que los cultivos desarrollados utilizando este método son "más rápidos de comercializar con menor gasto regulatorio".16 Cibus declara que el método RTDS es "completamente natural", no tiene "ninguno de los riesgos sanitarios y medioambientales asociados con la mejora transgénica" y presenta "resultados predecibles en las plantas".[18]

Sin embargo, la modificación genética es un proceso, y su definición no depende del origen del material genético insertado. Los cultivos creados mediante RTDS pueden y deberían ser descritos como OMG, dado que el RTDS altera el genoma en formas que no ocurrirían de forma natural mediante la mejora convencional o recombinación genética. El hecho de que no se inserte ningún ADN externo en el genoma de la planta receptora es irrelevante.

Además, el RTDS sigue implicando la utilización de cultivos de tejidos, que introducen mutaciones en todo el genoma. Algunas o todas estas mutaciones (todas en el caso de plantas propagadas vegetativamente, como las patatas) estarán presentes en el producto comercializado final. Además, el proceso RTDS implicará inevitablemente efectos en lugares distintos al objetivo. La intención del proceso RTDS es actuar de forma dirigida, pero esta técnica es nueva y aún no se han llevado a cabo investigaciones que puedan estudiar la frecuencia y extensión de sus efectos no específicos. En este caso podría aplicarse el viejo dicho: "Que no haya pruebas del daño no significa que no haya daño".

Se necesitan muchos estudios para demostrar la seguridad y eficacia del proceso RTDS, y la medida en la que las alteraciones accidentales se dan en lugares del genoma que no son la re-

gión objetivo. Por ejemplo, un tipo importante de estudios que deberán llevarse a cabo es la secuenciación del genoma completo de OMG RTDS. También haría falta realizar un análisis estructural y funcional de las proteínas presentes en los OMG RTDS (proteómica) así como el análisis de los metabolitos presentes (metabolómica). Paralelamente, se debería estudiar el rendimiento funcional de estos OMG RTDS. Es necesario investigar el rendimiento agronómico, el impacto sobre el medio ambiente y la calidad y seguridad de los alimentos derivados de estos OMG obtenidos por RTDS, incluyendo estudios toxicológicos de alimentación a largo plazo.

El cambio de incluso un solo gen, ya codifique una enzima, una proteína estructural, una hormona peptídica o una proteína reguladora, puede causar alteraciones funcionales o estructurales accidentales a nivel de la célula o del organismo en su conjunto.

El RTDS es un proceso de modificación genética, aunque sea más dirigido que otras técnicas de ADN recombinante. Cualquier cultivo u otro organismo producido de esta manera deberá ser tratado exactamente de la misma manera que los cultivos alterados usando técnicas de ADN recombinante a la vieja usanza, es decir, con una evaluación pormenorizada de su funcionalidad, utilidad y seguridad.

"Nuevo" no significa necesariamente "mejor" o "más seguro". El RTDS y los otros métodos anteriormente descritos son nuevos y fueron diseñados para ser más específicos. Esta es una intención loable, pero es necesario recopilar pruebas empíricas sobre la eficacia y seguridad de estas nuevas técnicas.

Resulta interesante señalar que la empresa biotecnológica Cibus, en su material publicitario sobre el método RTDS, reconoce la imprecisión de la modificación genética estándar mediante la utilización de técnicas de ADN recombinante.18

Conclusión

La ingeniería genética y los métodos de cultivo de tejidos asociados son imprecisos y altamente mutagénicos. Conducen a cambios impredecibles en el ADN, proteínas y composición bioquímica de los OMG resultantes, lo cual puede conducir a efectos tóxicos o alergénicos impredecibles y a alteraciones nutricionales, así como a efectos inesperados sobre el medio ambiente.

Referencias

1. Latham JR, Wilson AK, Steinbrecher RA. The mutational consequences of plant transformation. *J Biomed Biotechnol*. 2006;2006:1–7. doi:10.1155/JBB/2006/25376.

2. Wilson AK, Latham JR, Steinbrecher RA. Transformation-induced mutations in transgenic plants: Analysis and biosafety implications. *Biotechnol Genet Eng Rev*. 2006;23:209–238.

3. Schubert D. A different perspective on GM food. *Nat Biotechnol*. 2002;20:969. doi:10.1038/nbt1002-969.

4. Pusztai A, Bardocz S, Ewen SWB. Genetically modified foods: Potential human health effects. In: D'Mello JPF, ed. *Food Safety: Contaminants and Toxins*. Wallingford, Oxon: CABI Publishing; 2003:347–372. Disponible en: http://www.leopold.iastate.edu/news/pastevents/pusztai/0851996078Ch16.pdf.

5. Kumar S, Fladung M. Controlling transgene integration in plants. *Trends Plant Sci*. 2001;6:155–9.

6. Ow DW. Recombinase-directed plant transformation for the post-genomic era. *Plant Mol Biol*. 2002;48:183-200.

7. Li Z, Moon BP, Xing A, et al. Stacking multiple transgenes at a selected genomic site via repeated recombinase-mediated DNA cassette exchanges. *Plant Physiol*. 2010;154:622-31. doi:10.1104/pp.110.160093.

8. Shukla VK, Doyon Y, Miller JC, et al. Precise genome modification in the crop species Zea mays using zinc-finger nucleases. *Nature*. 2009;459(7245):437-41. doi:10.1038/nature07992.

9. Townsend JA, Wright DA, Winfrey RJ, et al. High-frequency modification of plant genes using engineered zinc-finger nucleases. *Nature*. 2009;459(7245):442-5. doi:10.1038/nature07845.

10. Shen H. CRISPR technology leaps from lab to industry. *Nature*. 2013. doi:10.1038/nature.2013.14299.

11. Wood AJ, Lo T-W, Zeitler B, et al. Targeted genome editing across species using ZFNs and TALENs. *Science*. 2011;333(6040):307. doi:10.1126/science.1207773.

12. Pattanayak V, Ramirez CL, Joung JK, Liu DR. Revealing off-target cleavage specificities of zinc-finger nucleases by in vitro selection. *Nat Methods*. 2011;8(9):765-770. doi:10.1038/nmeth.1670.

13. Gabriel R, Lombardo A, Arens A, et al. An unbiased genome-wide analysis of zinc-finger nuclease specificity. *Nat Biotechnol*. 2011;29(9):816-823. doi:10.1038/nbt.1948.

14. Fu Y, Foden JA, Khayter C, et al. High-frequency off-target mutagenesis induced by CRISPR-Cas nucleases in human cells. *Nat Biotechnol*. 2013;31(9):822-826. doi:10.1038/nbt.2623.

15. Then C. *Free trade for "high-risk biotech"? Future of genetically engineered organisms, new synthetic genome technologies and the planned free trade agreement TTIP – a critical assessment*. Munich, Alemania: Testbiotech; 2013. Disponible en: http://www.testbiotech.org/sites/default/files/Testbiotech_Future_Biotech.pdf.

16. Cibus. BASF and Cibus achieve development milestone in CLEARFIELD® production system [comunicado de prensa]. Sin fecha. Disponible en: http://www.cibus.com/press/press012709.php.

17. Cibus. What is RTDSTM? The Rapid Trait Development System in brief. 2013. Disponible en: http://www.cibus.com/rtds.php.

18. Cibus. The evolution of plant breeding: RTDSTM versus other technologies. Sin fecha. Disponible en: http://www.cibus.com/pdfs/RtdsSketch4_LoRes.pdf.

1.3 Mito: Utilizar variedades agrícolas modificadas genéticamente no es más arriesgado que utilizar variedades mejoradas mediante mutaciones inducidas, que están ampliamente aceptadas y no reguladas

Realidad: Tanto la ingeniería genética como la mejora mediante mutaciones inducidas son arriesgadas y deberían estar estrictamente reguladas

El mito en unas líneas:

Los defensores de la ingeniería genética a menudo comparan esta con las mutaciones inducidas por radiación o sustancias químicas (mutagénesis), y sostienen que estos métodos son aún más mutagénicos que la ingeniería genética y causan al menos los mismos transtornos en la expresión génica. Alegan que los cultivos obtenidos utilizando mutaciones inducidas son contemplados por lo general como seguros y no han causado problemas de salud; y que, por tanto, los cultivos MG (modificados genéticamente) no deberían ser sometidos a regulaciones más estrictas que los cultivos obtenidos por este método.

Es más, algunos promotores de los OMG (organismos modificados genéticamente) dan a entender que la mutagénesis es lo mismo que la mejora convencional.

Sin embargo, aunque la mutagénesis es una técnica utilizada en los procesos de mejora convencional, ambos conceptos no son equivalentes. La mejora mediante mutaciones inducidas es impredecible y arriesgada, y los cultivos producidos de esta manera deberían regularse estrictamente como cultivos MG.

Los defensores de los OMG los comparan a menudo con la mejora mediante mutaciones inducidas (o mutagénesis), la cual dicen ha sido usada durante décadas en mejora genética convencional y cuyo uso no resulta controvertido. Su postura es que los mejoradores vegetales convencionales utilizan esta técnica, y que las plantas mejoradas de esta manera ya han demostrado ser seguras y no provocar daños a la salud.[1] También sostienen que la modificación genética es más precisa que la inducción de mutaciones y dan a entender que, por tanto, las plantas MG no deberían regularse más estrictamente que las obtenidas de esta manera.

Sin embargo, existen fallas en esta argumentación, por razones que se explican a continuación.

¿Qué es la mutagénesis?

La forma física en que se encuentra el genoma de un organismo es una secuencia formada por cuatro "bases" o "letras" (A, G, C, T) del alfabeto genético. La secuencia en la que estas cuatro "letras" se unen para formar la molécula de ADN determina la información que contiene esta molécula, de la misma manera en que las 27 letras del alfabeto colocadas en esta página determinan la información que contiene.

Se puede cambiar el significado de una frase cambiando la secuencia de letras que la componen, y se puede cambiar el "significado" de un gen o de sus elementos de control asociados cambiando la secuencia de letras dentro del código genético de ese gen o elemento de control. Las mutaciones son alteraciones físicas en la secuencia de las cuatro letras del alfabeto genético dentro del ADN.

La mejora mediante mutaciones inducidas consiste en exponer semillas a agentes mutagénicos - agentes físicos o químicos que dañan el ADN, provocando mutaciones. En la práctica, estos agentes son o bien radiación ionizante (rayos X o gamma) o compuestos que reaccionan física o químicamente con el ADN.

El tipo de mutaciones que se pueden originar varían desde un cambio en una sola letra (por ejemplo, reemplazar una "A" por una "C" o una "G" por una "T") a la deleción de una o varias letras, o a reordenaciones de pequeños o largos fragmentos de la secuencia de ADN.

Este proceso de cambio en el ADN se conoce como mutagénesis. La mutagénesis puede destruir por completo la función de un gen - inactivarlo - o provocar que impulse a la célula a producir una o más proteínas con función alterada. Además, la mutagénesis puede alterar el funcionamiento de los elementos de control génico asociados con un gen o genes y por tanto afectar a la cantidad, momento de aparición o localización de los productos proteicos. La planta resultante se conoce como mutante.

El que una mutación mejore el funcionamiento de un organismo es un evento fortuito e infrecuente. Más a menudo, las mutaciones son perjudiciales o silenciosas (sin efectos observables). El daño puede ir desde la muerte de la planta a pequeñas disminuciones en productividad a vigor, o a cambios en la función o estructura del organismo, o incluso a la calidad o seguridad de los alimentos derivados del cultivo en cuestión.

Una vez creadas las plantas portadoras de mutaciones inducidas por radiación, estas se cruzan con otras variedades mediante mejora tradicional (este proceso también se utiliza con las variedades MG). Sin embargo, la mejora mediante mutaciones inducidas no es en sí una técnica propia de la mejora convencional.

¿De dónde viene la mejora mediante mutaciones inducidas por radiación?

Esta técnica empezó a utilizarse en los años veinte, y su uso se generalizó en los años cincuenta, tras el bombardeo de Japón por parte de los EEUU a finales de la Segunda Guerra Mundial en 1945. Tras la catástrofe, surgió un deseo de encontrar usos más útiles para la humanidad del llamado "átomo pacífico". En EEUU, Europa e incluso Japón se pusieron en marcha Jardines Atómicos, con el propósito de desarrollar cultivos de alto rendimiento y resistentes a enfermedades. Para esto, se los disponía en un círculo en cuyo centro se colocaba una fuente

de radiación, quedando así expuestas las plantas y sus semillas. Esto provocaba la aparición de mutaciones en las plantas, que los entusiastas de la radiación esperaban fueran beneficiosas. Las campañas de relaciones públicas describían eufemísticamente estas plantas como "atómicamente energizadas".

Sin embargo, los resultados de estos proyectos no estaban adecuadamente documentados y no se les considera investigaciones científicas, y no se sabe con certeza si llegó a surgir alguna variedad útil de los Jardines Atómicos.[3]

Hoy en día, la mejora mediante inducción de mutaciones por radiación se lleva a cabo en los laboratorios. Esta rama de la mejora vegetal permanece fuertemente unida al sector nuclear. Sólo existe una base de datos de variedades de uso agrícola generadas mediante la inducción de mutaciones usando radiación o productos químicos, mantenida por la Organización de la ONU para la Agricultura y Alimentación (FAO) en colaboración con la Agencia Internacional de la Energía Atómica.[4] Numerosos estudios e informes que promueven el uso de la mejora mediante mutaciones inducidas por radiación están financiadas por organizaciones que defienden a su vez el uso de la energía nuclear.[5] [6]

¿Está generalizado el uso de la mejora genética mediante mutaciones inducidas?

Esta técnica no constituye una parte central de la mejora vegetal ni es mayoritariamente utilizada hoy en día. Representa tan sólo el pie de página de todos los avances que la mejora tradicional ha traído a la agricultura, aunque unas cuantas variedades de uso agrícola se han beneficiado aparentemente de ella. La base de datos mantenida por la FAO y la Agencia Internacional de la Energía Atómica conserva un registro de las variedades vegetales generadas mediante la inducción de mutaciones y cruzamientos con una planta mutante.[4] Esto supone unas 3000 variedades, incluyendo no sólo las variedades de uso alimentario sino también las de uso ornamental.[7] También incluye, además de las variedades mutantes primarias originadas mediante mutagénesis, cualquier variedad que haya sido creada cruzando esta variedad mutante inicial con otras variedades mediante mejora convencional. Por tanto, el número real de variedades mutantes primarias representa tan sólo una fracción de las 3000 variedades que figuran en la base de datos.

La mejora vegetal, en cambio, ha producido millones de variedades de uso agrícola. El banco de semillas de Svalbard en el Ártico contiene más de 770.000 variedades de semillas.[8] En 2009 se estimó que su almacén de semillas representaba un tercio de nuestros cultivos alimenticios más importantes.[9] Con lo que, hablando cuantitativamente, queda demostrada la importancia puramente marginal de la mejora vegetal mediante la inducción de mutaciones para el desarrollo de variedades de uso agrícola.

¿Por qué no se usa más a menudo la mejora vegetal mediante inducción de mutaciones?

El proceso de mutagénesis es arriesgado, impredecible y no genera eficientemente mutaciones beneficiosas. Diversos estudios realizados en la mosca de la fruta sugieren que alrededor del 70% de las mutaciones dan lugar a efectos perjudiciales para el funcionamiento del organismo, y que el resto son o bien neutrales o ligeramente beneficiosos.[10]

Dados los efectos fundamentalmente dañinos de la mutagénesis, los organismos vivos poseen mecanismos de reparación del ADN para corregir las mutaciones y minimizar su impacto. El principal efecto perjudicial de las mutaciones se refleja en las normativas de las agencias de regulación en todo el mundo, diseñadas para minimizar o eliminar la exposición a radiación y otros agentes mutagénicos producidos por el hombre.

Tanto en las plantas como en las moscas de la fruta, la mutagénesis supone un proceso destructivo. Un libro de texto sobre mejora vegetal afirma, "Invariablemente, el agente mutagénico elimina por completo a algunas células, mientras que aquellas que sobreviven muestran un amplio rango de deformidades".[11] Los expertos concluyen que la mayoría de mutaciones de este tipo son perjudiciales y producen plantas estériles y/o poco saludables.[12]

Un informe del GM Science Review Panel del gobierno británico concluye que la mejora mediante mutagénesis "implica la producción de cambios genéticos impredecibles y no dirigidos y se descartan varios miles, incluso millones, de plantas que no cumplen las características con el fin de identificar plantas con las cualidades adecuadas para continuar con el proceso de mejora".[13]

En ocasiones, la mutagénesis puede dar lugar a una característica no conocida anteriormente, potencialmente beneficiosa y con capacidad de explotarse. Algunos rasgos de utilidad comercial han surgido a partir de los procesos de mejora mediante mutagénesis, como el arroz semienano, el girasol con alto contenido en ácido oleico, la cebada semi-enana o la colza con bajo contenido en ácido linolénico. [7 14 15] Es interesante señalar que todos estos rasgos surgieron como resultado de destruir la función de uno o más genes de la planta, y no de la remodelación o ajuste de genes o de las proteínas que codifican. Esto refleja la naturaleza de la mejora mediante mutagénesis como técnica de fuerza bruta.

El proceso de seleccionar y eliminar mutantes no deseados e identificar los que son aptos para continuar con el proceso de mejora se ha asemejado a "encontrar una aguja en un pajar".[11] El problema principal es que tan sólo algunos tipos de mutaciones, como las que afectan a la forma o el color, son claramente distinguibles al ojo humano. En estos casos, es muy fácil descartar determinadas plantas o conservarlas para posteriores cruzamientos, según se desee. Pero existen otros cambios que podrían ser menos obvios, y aún así tener importantes impactos sobre la salud o el rendimiento de la planta. Este tipo de cambios sólo pueden identificarse mediante métodos analíticos muy laboriosos y con un coste muy elevado.[11]

En retrospectiva, es una suerte que la mejora mediante mutagénesis no se haya usado de una forma generalizada, ya que esto ha reducido la probabilidad de que una tecnología tan arriesgada hubiera podido generar variedades de uso agrícola tóxicas, alergénicas, con un valor nutricional reducido, vulnerables a plagas u otros tipos de estrés ambiental, o perjudiciales para el medio ambiente.

¿Por qué preocuparse por las mutaciones generadas mediante los procesos de ingeniería genética?

Los defensores de los OMG utilizan cuatro argumentos básicos para responder a las preocupaciones sobre las cuestiones relacionadas con la ingeniería genética y la mutagénesis.

1. "Las mutaciones son muy frecuentes en la naturaleza"

Los promotores de este tipo de tecnologías sostienen que, en la naturaleza, las se dan mutaciones continuamente como resultado de la exposición, por ejemplo, a la luz ultravioleta, de lo que se deduce que las mutaciones provocadas por la ingeniería genética aplicada a las plantas no representan un problema.

Sin embargo, las mutaciones en la naturaleza son un evento poco frecuente.7 Comparar las mutaciones naturales con las que tienen lugar durante el proceso de modificación genética es como comparar peras con manzanas. Todas las especies vegetales se han enfrentado a agentes mutagénicos ambientales a lo largo de su trayectoria en la naturaleza, incluidos ciertos tipos y niveles de radiación ionizante y sustancias químicas, y han desarrollado mecanismos para evitar, reparar y minimizar los impactos causados por estas mutaciones. Sin embargo, las plantas no han desarrollado mecanismos para reparar o compensar las mutaciones insercionales que tienen lugar durante la modificación genética. Por otra parte, la alta frecuencia de mutaciones provocadas por la metodología del cultivo de tejidos durante el proceso de desarrollo de una planta MG probablemente sobrepasara la capacidad de los mecanismos de reparación de la planta.

Los eventos de recombinación homóloga que desplazan fragmentos considerables de ADN dentro del genoma de la planta también se dan en la naturaleza, pero los mecanismos que los rigen son muy precisos y no suelen provocar mutaciones. Además, las secuencias de ADN que se reorganizan durante la recombinación homóloga ya son parte del propio genoma de la planta, no están formado por ADN ajeno a la especie.

Además, si se diese alguna mutación que comprometiese la calidad del alimento producido por la planta, por ejemplo, al producir una toxina de forma imprevista, el largo proceso de coevolución entre el ser humano y sus cultivos alimenticios habría permitido que se eliminasen estos mutantes perjudiciales del proceso de mejora.

2. "La mejora convencional es menos precisa y altera en mayor medida la expresión génica que la ingeniería genética"

Algunos defensores de los OMG citan un estudio de Batista y sus colaboradores[16] para argumentar que la mutagénesis mediante radiación o sustancias químicas, utilizada en mejora "convencional", es menos precisa y altera en mayor medida la expresión génica que la ingeniería genética. Denominan a la mutagénesis inducida por radiación "tratamiento convencional por radiación" y argumentan, basándose en artículos que tratan sobre los cultivos mejorados mediante la inducción de mutaciones, que "la mejora vegetal convencional provoca mutaciones" - lo que parece dar a entender que la mejora mediante inducción de mutaciones es un sinónimo de la mejora convencional. Además, añaden que las plantas desarrolladas de este modo gozan de amplia aceptación y no han provocado ningún problema de salud en los consumidores.[1]

Sin embargo, este argumento no representa adecuadamente el estudio de Batista y su equipo ni la naturaleza de la mejora convencional y la mejora mediante inducción de mutaciones. Batista no estaba comparando la mejora convencional con la ingeniería genética, sino la mejora mediante la inducción de mutaciones con la ingeniería genética.[16]

La mejora mediante mutagénesis no equivale a la mejora convencional. Aunque la mejora mediante inducción de mutaciones por radiación y sustancias químicas se haya usado conjuntamente con métodos de mejora convencional, no es en sí mejora convencional. La mejora mediante mutagénesis sólo pudo eludir la regulación debido a la ignorancia generalizada sobre los efectos potenciales de las mutaciones en los cultivos alimenticios en la época en que este método empezó a utilizarse para la mejora de variedades de uso agrícola.

El trabajo de Batista y sus colaboradores, de hecho, aporta datos concluyentes sobre hasta qué punto la modificación genética altera seriamente la expresión génica. Este estudio concluía que, en variedades de arroz desarrolladas mediante la inducción de mutaciones por radiación, la expresión génica se veía alterada aún más que en las variedades obtenidas mediante modificación genética.

Batista y sus colaboradores no comparaban la ingeniería genética con la mejora convencional, sino que comparaban dos técnicas con una alta capacidad de provocar modificaciones - la ingeniería genética y la mejora mediante mutagénesis - y concluían que la ingeniería genética era, en los casos considerados en el estudio, la menos perjudicial de las dos.

Aun así, un defensor de la ingeniería genética concluye, basándose en el artículo de Batista, que "el potencial de daño es en ambos casos trivial",[2] aunque esta no era la conclusión que Batista y sus colaboradores extrajeron de sus experimentos. Ellos afirmaron que tanto las variedades obtenidas mediante mutagénesis como las obtenidas mediante ingeniería genética deberían ser sometidas a análisis de seguridad.[16]

Nosotros estamos de acuerdo con las conclusiones de Batista. Aunque su estudio no examina tantas variedades MG o desarrolladas mediante mutagénesis como para permitir llegar a una conclusión generalizada sobre los riesgos relativos de una técnica y otra, sí que aporta pruebas de que ambos métodos alteran significativamente la regulación génica. También sugiere que la seguridad de las variedades generadas mediante ambos métodos deberían ser analizadas con niveles similares de rigor. El hecho de que los riesgos de la mejora mediante mutagénesis hayan sido pasados por alto por las autoridades no justifica ignorar también los riesgos de las variedades MG.

Resulta importante señalar que un comité de expertos del Consejo Nacional de Investigación de EEUU concluyó que la ingeniería genética tenía más probabilidades de causar alteraciones imprevistas que cualquier otro método de mejora de cultivos excepto la mejora mediante mutagénesis.[17]

Las normativas de todo el mundo deberían revisarse para considerar a las variedades mejoradas mediante mutagénesis con la misma perspectiva escéptica con la que deberían tratarse los cultivos MG.

3. "La mejora tradicional tiene como resultado más mutaciones que la ingeniería genética"

Los defensores de los OMG sostienen que en la mejora convencional, los rasgos de una variedad de un cultivo se introducen en otra variedad mediante un cruce genético. Señalan que

el resultado es una progenie que recibe un juego de cromosomas de cada parental. En el caso de algunos genes, las versiones procedentes del padre y de la madre serán idénticas, pero en muchos otros casos serán diferentes. Por tanto, existe la posibilidad de que la composición genética de la descendencia se desvíe de la de cada parental hasta en un 50%. Esto es, decenas de miles de genes presentes en la descendencia podrían ser diferentes de los genes de uno de los parentales.

Es por esto que algunos sugieren que el resultado es una mezcla de retazos que contiene decenas de miles de desviaciones de la secuencia de ADN e información genética presente en los cromosomas de cada parental. Dan a entender que estas desviaciones pueden considerarse como decenas de miles de mutaciones, y concluyen que ya que no exigimos a las variedades procedentes de este tipo de cruces que se sometan a análisis de bioseguridad antes de ser comercializadas, no deberíamos requerir esto a los OMG, los cuales alegan sólo contienen un pequeño número de mutaciones.

Pero este es un argumento falaz. Las distintas versiones de un gen - denominadas alelos - aportadas por el padre y la madre no suelen ser diferentes debido a eventos mutagénicos recientes. Estos alelos son versiones establecidas del gen que han sobrevivido al proceso de selección natural durante largos períodos de tiempo, ya que confieren características distintas y útiles al individuo que las porta.

Por tanto, el genoma y el fenotipo de la descendencia resultante de un cruce genético de dos variedades no es el resultado de mutaciones aleatorias, sino de una combinación precisa del material genético aportado por ambos parentales. Este es un mecanismo natural que funciona a nivel del ADN para generar diversidad dentro de una especie, mientras que al mismo tiempo se conserva la integridad del genoma letra a letra con exactitud.

La ingeniería genética, por otra parte, es un procedimiento artificial de laboratorio que fuerza la entrada aleatoria de un ADN externo en el ADN de las células de una planta. Una vez el gen modificado se introduce en el núcleo de las células, entra aleatoriamente en el ADN de la planta y se inserta en una posición. Este proceso tiene como resultado al menos una mutación insercional. Sin embargo, otros pasos del proceso de ingeniería genética generan cientos o posiblemente miles de mutaciones en todo el ADN de la planta.[18]

Debido a esto, la mejora convencional es mucho más precisa y comporta menos riesgos relacionados con las mutaciones que la ingeniería genética.

4. "Seleccionaremos y eliminaremos las mutaciones perjudiciales"

Los defensores de la ingeniería genética dicen que incluso si ocurriera alguna mutación perjudicial, esto no tendría por qué suponer un problema, ya que durante el proceso de desarrollo de un cultivo MG, las plantas modificadas pasan por varios niveles de cribado y selección, donde los investigadores detectarán cualquier planta que posea mutaciones perjudiciales y las eliminarán.[1]

El proceso de inserción génica durante la modificación genética selecciona la inserción de cassettes génicos en regiones del genoma de la planta huésped (receptora) donde distintos genes se están expresando de forma activa. La inserción de secuencias MG en estas regiones tiene en sí un alto potencial de alteración de la función de genes activos nativos del genoma de la planta.

En algunos casos, esta alteración será fatal - la célula modificada morirá y no crecerá hasta formar una planta MG. En otros casos, la planta contrarrestará cualquier alteración en la función génica, o la inserción se dará en una localización que parezca causar una alteración mínima en el funcionamiento de la planta. Esto sería lo deseable. Pero el que una planta crezca vigo-

rosamente y tenga un color saludable no significa que sea seguro comerla ni que sea segura para el medio ambiente. Podría ser portadora de una mutación que le haga producir sustancias dañinas para los consumidores o el ecosistema.

Los biotecnólogos no llevan a cabo un cribado detallado que pueda detectar cualquier planta que produzca sustancias potencialmente dañinas. Se limitan a introducir el gen (o los genes) MG en cientos de miles de células vegetales y cultivarlas hasta que se convierten en plantas MG individuales. Si el proceso de inserción génica ha dañado la función de uno o más genes de la célula vegetal esenciales para la supervivencia, la célula no sobrevivirá al proceso. Es decir, las plantas que porten mutaciones "letales" se eliminarán. Pero al investigador le quedan varios miles de plantas MG individuales, cada una de ellas diferentes debido a que:

- Los genes modificados se han insertado en diferentes localizaciones dentro del ADN de cada planta.
- Otras mutaciones o alteraciones en la función génica del huésped pueden haber ocurrido en otras localizaciones de la planta mediante los mecanismos anteriormente descritos.

Eso es todo. Este cribado no es capaz de detectar aquellas plantas que hayan sufrido mutaciones que les hagan producir sustancias perjudiciales para el consumidor, o que carezcan de nutrientes importantes.

Es poco realista suponer que los investigadores pueden detectar cualquier tipo de amenaza basándose en diferencias evidentes en la apariencia, vigor o rendimiento de la planta. Algunas mutaciones darán lugar a cambios que el mejorador detectará en el invernadero o en el campo, pero otras originarán alteraciones que no son visibles, ya que ocurren a un nivel bioquímico más sutil o se manifiestan sólo bajo ciertas circunstancias. Por tanto, sólo una pequeña proporción de mutaciones potencialmente perjudiciales serán eliminadas mediante la inspección superficial, método que no puede asegurar que sea seguro ingerir esa planta.

También se pasarán por alto algunos riesgos agronómicos y medioambientales. Por ejemplo, durante el proceso de transformación, una mutación podría destruir un gen que haga a la planta resistente a un determinado patógeno o a un estrés ambiental determinado como el calor extremo o la sequía. Sin embargo, esta mutación sólo aflorará si la planta se expone de forma intencionada a ese patógeno o condición de estrés de forma sistemática. Los desarrolladores de cultivos MG no son capaces de analizar las resistencias a cualquier tipo de patógeno o estrés ambiental. Es por esto que las mutaciones pueden permanecer dentro de la planta MG como una bomba silenciada, preparada para "explotar" en cualquier momento si se da un ataque repentino del patógeno relevante o una exposición al estrés ambiental en cuestión.

Un ejemplo de este tipo de limitación fue una de las primeras - pero ampliamente cultivadas - variedades de la soja Roundup Ready. Resultó que esta variedad era mucho más sensible que las variedades no MG de soja al estrés por calor y más propensa a las infecciones.[19]

Conclusión

Al igual que la ingeniería genética, la mutagénesis inducida por radiación es peligrosa y mutagénica. No se utiliza generalmente en los procesos de mejora vegetal debido a su alta tasa de fracasos. Comparar la ingeniería genética con la mutagénesis inducida por radiación y concluir que es segura es como comparar una partida a la ruleta rusa que se juegue con un tipo u otro de pistola. Ninguna de las dos es segura.

Una comparación más útil sería la que se establece entre la ingeniería genética y la mejora convencional que no implica el uso de mutagénesis inducida por radiación o sustancias químicas. Este es el método que ha dado lugar de forma segura a la amplia mayoría de nuestros cultivos a lo largo de milenios y que es más ampliamente utilizada hoy en día. También tiene mucho más éxito. Todas las mejoras en el rendimiento alcanzadas en el mundo en las últimas décadas son debidas a la mejora convencional, no a la ingeniería genética.

Referencias

1. Academics Review. The use of tissue culture in plant breeding is not new. 2014. Disponible en: http://bit.ly/I7fPc9.
2. Genetic Literacy Project. GMOs vs. mutagenesis vs. conventional breeding: Which wins? 2013. Disponible en: http://www.geneticliteracyproject.org/2013/12/03/gmos-vs-mutagenesis-vs-conventional-breeding-which-wins/#.U1JJHscwLn0.
3. Anon. Atomic gardens: Interview with Paige Johnson. Pruned. http://pruned.blogspot.com/2011/04/atomic-gardens.html. Publicado el 20 de abril de 2011.
4. Organización para la Agricultura y la Alimentación (FAO) y Agencia Internacional de la Energía Atómica (IAEA). Base de datos de variedades mutantes (MVGS). 2010. Disponible en: http://mvgs.iaea.org/.
5. Kodym A, Afza R. Physical and chemical mutagenesis. Methods Mol Biol. 2003;236:189-204. doi:10.1385/1-59259-413-1:189.
6. Novak FJ, Brunner H. Plant breeding: Induced mutation technology for crop improvement. IAEA Bull. 1992;4:25–33.
7. Jain SM. Mutagenesis in crop improvement under the climate change. Romanian Biotechnol Lett. 2010;15:88–106.
8. Ministerio de Agricultura y Alimentación (Noruega). Svalbard Global Seed Vault secures future seed. 2013. Disponible en: http://bit.ly/GF2cqY.
9. BBC News. More seeds for "doomsday vault." http://news.bbc.co.uk/1/hi/sci/tech/7912543.stm. Publicado el 26 de febrero de 2009.
10. Sawyer SA, Parsch J, Zhang Z, Hartl DL. Prevalence of positive selection among nearly neutral amino acid replacements in Drosophila. Proc Natl Acad Sci USA. 17;104:6504-10. doi:10.1073/pnas.0701572104.
11. Acquaah G. Principles of Plant Genetics and Breeding. Oxford, UK: Wiley-Blackwell; 2007. Disponible en: http://bit.ly/17GGkBG.
12. Van Harten AM. Mutation Breeding: Theory and Practical Applications. London: Cambridge University Press; 1998.
13. GM Science Review Panel. First report: An open review of the science relevant to GM crops and food based on interests and concerns of the public. 2003.
14. Ahloowalia BS, Maluszynski M, Nichterlein K. Global impact of mutation-derived varieties. Euphytica. 2004;135:187–204.
15. Maluszynski M, Szarejko I. Induced mutations in the Green and Gene Revolutions. En: Tuberosa R, Phillips RL, Gale M, eds. Bolonia, Italia: Avenue Media; 2003.
16. Batista R, Saibo N, Lourenco T, Oliveira MM. Microarray analyses reveal that plant mutagenesis may induce more transcriptomic changes than transgene insertion. Proc Natl Acad Sci USA. 4;105:3640-5. doi:10.1073/pnas.0707881105.
17. National Research Council. Safety of genetically engineered foods: Approaches to assessing unintended health effects. Washington, DC: The National Academies Press; 2004. Disponible en: http://www.nap.edu/catalog.php?record_id=10977.
18. Latham JR, Wilson AK, Steinbrecher RA. The mutational consequences of plant transformation. J Biomed Biotechnol. 2006;2006:1–7. doi:10.1155/JBB/2006/25376.
19. Coghlan A. Monsanto's Roundup-Ready soy beans cracking up. New Sci. 1999. Disponible en: http://www.biosafety-info.net/article.php?aid=250.

1.4. Mito: La cisgénesis es una variante segura de la ingeniería genética, porque no implica el uso de genes de otra especie

Realidad: La cisgénesis comparte muchos de los riesgos asociados con la ingeniería genética transgénica.

El mito en unas líneas:

La cisgénesis (a veces denominada intragénesis) es un tipo de ingeniería genética que implica la transferencia artificial de genes entre organismos de la misma especie, o muy emparentados, que podrían haberse cruzado de forma convencional.

La cisgénesis se presenta como un método más seguro y públicamente aceptable que la ingeniería genética transgénica, en la que lo que se introduce en el organismo huésped es un cassette génico que porta un gen de un organismo no emparentado.

Sin embargo, en la cisgénesis, el cassette génico seguirá conteniendo elementos del ADN de otros organismos no emparentados, como bacterias y virus.

La cisgénesis es igual de mutagénica que la transgénesis, y los cisgenes pueden tener los mismos efectos de alteración que los transgenes sobre el genoma, la expresión génica y una serie de procesos que operan a nivel de las células, los tejidos y el organismo al completo.

Por tanto, los OMG (organismos modificados genéticamente) cisgénicos comparten la mayoría de los riesgos para la salud y el medio ambiente que suponen los OMG transgénicos, y los experimentos que se han llevado a cabo confirman que la cisgénesis puede conllevar importantes cambios imprevistos en la planta.

La cisgénesis, denominada en ocasiones intragénesis, es un tipo de ingeniería genética que implica la transferencia artificial de genes entre organismos de la misma especie, o muy emparentados, que podrían haberse cruzado de forma convencional. Por ejemplo, se ha desarrollado una patata MG (modificada genéticamente) cisgénica diseñada para resistir el mildiu, utilizando un gen procedente de una patata silvestre.[1]

Sus defensores afirman que la cisgénesis es más segura que la transgénesis, ya que supuestamente implica la transferencia de material genético sólo entre miembros de la misma especie y no se introduce ningún gen externo.[2] [3] Algunos científicos piden la desrregulación total de las plantas cisgénicas, alegando que no suponen ningún riesgo adicional respecto a las plantas mejoradas de forma convencional.[4] [5] [6]

Sus promotores también esperan que los cisgénicos superen el rechazo público a la ingeniería genética. Un artículo en la página web pro-ingeniería genética Biofortified, "Cisgénicos - transgénicos sin el transgén", afirma sin rodeos el valor en cuanto a relaciones públicas de los cisgénicos: "El propósito principal es aplacar la opinión pública mal informada utilizando tecnologías inteligentes para circunvalar las tradicionales críticas sin fundamento a la biotecnología".[7] Sin embargo, la cisgénesis sigue implicando muchos de los riesgos asociados con la ingeniería genética transgénica, por las siguientes razones.

1. No existen OMG verdaderamente cisgénicos

La palara "cisgénico" (que significa "mismo origen") implica que sólo se están manipulando genes dentro del genoma de la misma especie o de especies muy emparentadas. Sin embargo, nunca se ha creado ni es probable que se cree un OMG que sólo utilice ADN de su propia especie. Parte de la información genética del supuesto organismo cisgénico sí que viene de la misma especie, lo que permitiría suponer que podría haber una menor probabilidad de resultados impredecibles.

Sin embargo, aunque es posible aislar un gen del maíz, por ejemplo, y volverlo a introducir en el maíz, este no sería un proceso puramente cisgénico. Para poder volver a introducir el gen en el maíz, es necesario unirlo a otras secuencias, al menos de bacterias, y posiblemente también de virus, otros organismos (potencialmente de una especie diferente) e incluso ADN sintético.[8] [9]

Por tanto la transferencia genética "cisgénica" inevitablemente utiliza secuencias extrañas para el organismo receptor. Es decir, que "cisgénico" de hecho significa "parcialmente transgénico". La imprevisibilidad y el riesgo del cruce de información genética entre especies no consigue evitarse.

Por ejemplo, las plantas cisgénicas desarrolladas por Rommens y sus colaboradores, que sostienen haber llevado a cabo "las primeras plantas modificadas genéticamente que sólo contienen ADN nativo", se produjeron utilizando modificación genética mediada por la bacteria del suelo Agrobacterium tumefaciens - un organismo de una especie diferente.[10]

2. Los OMG cisgénicos utilizan las mismas técnicas mutagénicas de transformación que los OMG transgénicos

Las plantas cisgénicas se crean utilizando las mismas técnicas de transformación altamente mutagénicas[11] utilizadas para crear otras plantas transgénicas.[12] El proceso de inserción de cualquier fragmento de ADN, ya sea cisgénico o transgénico, en un organismo a través del proceso de transformación implica riesgos (ver Mitos 1.1, 1.2). La inserción se lleva a cabo de forma incontrolada y tiene como resultado al menos un evento de mutación insercional dentro del ADN del organismo receptor. El evento insercional interrumpirá una secuencia dentro del ADN del organismo, y podría interferir con cualquier función natural llevada a cabo por este ADN. Por ejemplo, si la inserción tiene lugar en mitad del gen, la función de este se verá probablemente destruida, por lo que el organismo perderá la función proteica que el gen codifica, con posibles consecuencias negativas para los procesos de la célula y el organismo.

Aunque el gen principal del cassette génico MG pueda ser cisgénico, el cassette se insertará en todos los casos de forma aleatoria en el genoma del organismo receptor, esto es, en un sitio diferente a su localización "natural". La localización en la que se inserta el cassette influirá en la estructura del genoma, lo cual puede tener consecuencias sobre la expresión de genes en toda

la región genómica de forma impredecible. Es más, las secuencias reguladoras contenidas en el cassette génico MG podrían tener efectos impredecibles sobre la expresión de genes cercanos.

Además, la cisgénesis, al igual que la ingeniería genética transgénica, implica invariablemente la utilización de procedimientos de cultivo de tejidos, que tienen efectos mutagénicos a gran escala sobre el ADN de la planta receptora.

Datos experimentales que señalan que la cisgénesis podría ser tan impredecible como la transgénesis

Para argumentar a favor de reducir la presión regulatoria sobre las plantas cisgénicas, Schouten y sus colaboradores (2006) alegan que, a diferencia de la mejora de plantas transgénicas, la cisgénesis no añade un rasgo adicional, y que existe una «equivalencia de productos resultantes de la cisgénesis y la mejora tradicional, incluida la mejora mediante mutagénesis».[5]

Sin embargo, estas afirmaciones han sido cuestionadas por una serie de experimentos que utilizaban la planta modelo Arabidopsis thaliana,[13 14 15 16] en los que se estudiaba si la introducción de un cisgén implica la aparición de nuevos caracteres imprevistos. También se perseguía buscar diferencias entre distintos métodos de mejora, comparando plantas en las que se utilizó ingeniería genética con otras en las que se utilizaba mejora "convencional" mediante mutagénesis química para introducir un rasgo idéntico sobre una base genética idéntica. El rasgo que se introdujo deliberadamente fue una resistencia a herbicidas.

Los resultados mostraron que la introducción del rasgo mediante cisgénesis podía dar lugar a plantas que diferían de formas notables e imprevisibles respecto a sus equivalentes mejorados convencionalmente. Las diferencias observadas poseían implicaciones agronómicas y ecológicas importantes para las variedades comerciales.[9]

Algunas de estas diferencias eran:

- Los niveles de alogamia fueron más altos en todas las líneas MG portadoras del cisgén en comparación a las plantas mejoradas convencionalmente.[15]
- Al cultivarse en el campo, tanto las plantas MG como las resistentes a herbicidas mejoradas convencionalmente mostraron una reducción en el número de semillas en comparación con los parentales susceptibles a herbicidas. Sin embargo, al añadir nutrientes a las plantas en cultivo, sólo las plantas transgénicas siguieron mostrando una reducción en su capacidad de propagación. [3, 14]

Estos resultados no coinciden con las afirmaciones realizadas por Schouten.[5] Muestran, por el contrario, que un cisgén puede introducir importantes e imprevisibles cambios en una planta.

Conclusión

La cisgénesis es transgénesis con otro nombre. Los OMG cisgénicos presentan la mayoría de los riesgos atribuibles a los OMG transgénicos. El cassette génico que se desarrolla para transferir un cisgén también incluirá secuencias de ADN de al menos otra especie, y por tanto el cassette génico en su conjunto será transgénico. Además, la cisgénesis implica el cultivo de tejidos, un proceso altamente mutagénico. La única diferencia entre cultivos cisgénicos y transgénicos es la elección del organismo del que se obtiene el gen de interés principal. Los experimentos confirman que la cisgénesis puede ocasionar importantes cambios imprevistos en la planta.

Referencias

1. Jones JDG, Witek K, Verweij W, et al. Elevating crop disease resistance with cloned genes. Philos Trans R Soc B Biol Sci. 2014;369(1639):20130087. doi:10.1098/rstb.2013.0087.
2. Rommens CM. Intragenic crop improvement: Combining the benefits of traditional breeding and genetic engineering. J Agric Food Chem. 2007;55:4281-8. doi:10.1021/jf0706631.
3. Rommens CM, Haring MA, Swords K, Davies HV, Belknap WR. The intragenic approach as a new extension to traditional plant breeding. Trends Plant Sci. 2007;12:397-403. doi:10.1016/j.tplants.2007.08.001.
4. Schouten HJ, Krens FA, Jacobsen E. Cisgenic plants are similar to traditionally bred plants. EMBO Rep. 2006;7(8):750-753. doi:10.1038/sj.embor.7400769.
5. Schouten HJ, Krens FA, Jacobsen E. Do cisgenic plants warrant less stringent oversight? Nat Biotechnol. 2006;24(7):753-753. doi:10.1038/nbt0706-753.
6. Viswanath V, Strauss SH. Modifying plant growth the cisgenic way. ISB News. 2010.
7. Folta K. Cisgenics – transgenics without the transgene. Biofortified. 2010. Disponible en: http://www.biofortified.org/2010/09/cisgenics-transgenics-without-the-transgene/.
8. Rommens CM. All-native DNA transformation: a new approach to plant genetic engineering. Trends Plant Sci. 2004;9(9):457-464. doi:10.1016/j.tplants.2004.07.001.
9. Wilson A, Latham J. Cisgenic plants: Just Schouten from the hip? Indep Sci News. 2007. Disponible en: http://www.independentsciencenews.org/health/cisgenic-plants/.
10. Rommens CM, Humara JM, Ye J, et al. Crop improvement through modification of the plant's own genome. Plant Physiol. 2004;135(1):421-431. doi:10.1104/pp.104.040949.
11. Schubert D, Williams D. "Cisgenic" as a product designation. Nat Biotechnol. 2006;24(11):1327-1329. doi:10.1038/nbt1106-1327.
12. Wilson AK, Latham JR, Steinbrecher RA. Transformation-induced mutations in transgenic plants: Analysis and biosafety implications. Biotechnol Genet Eng Rev. 2006;23:209–238.
13. Bergelson J, Purrington CB, Palm CJ, Lopez-Gutierrez JC. Costs of resistance: A test using transgenic Arabidopsis thaliana. Proc Biol Sci. 1996;263:1659-63. doi:10.1098/rspb.1996.0242.
14. Purrington CB, Bergelson J. Fitness consequences of genetically engineered herbicide and antibiotic resistance in Arabidopsis thaliana. Genetics. 1997;145(3):807-814.
15. Bergelson J, Purrington CB, Wichmann G. Promiscuity in transgenic plants. Nature. 1998;395:25. doi:10.1038/25626.
16. Bergelson J, Purrington C. Factors affecting the spread of resistant Arabidopsis thaliana populations. In: Letourneau D, Elpern Burrows B, eds. Genetically Engineered Organisms. CRC Press; 2001:17-31. Disponible en: http://www.crcnetbase.com/doi/abs/10.1201/9781420042030.ch2.

2. Ciencia y regulación

"Monsanto no debería tener que respaldar la seguridad de los alimentos transgénicos. Nuestro interés es vender lo máximo posible. Certificar que son seguros es responsabilidad de la FDA."

– Philip Angell, director de comunicación corporativa de Monsanto (la FDA es la responsable de la seguridad alimentaria del gobierno estadounidense)[1]
"En última instancia, es el productor de alimentos quien es responsable de confirmar su seguridad."

– Administración de Alimentos y Fármacos estadounidense (FDA)[2]
"No se prevé que la EFSA lleve a cabo tales estudios [de seguridad] ya que es responsabilidad de la empresa biotecnológica solicitante demostrar la seguridad del producto MG en cuestión."

– Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA)[3]

Referencias

1. Pollan M. Playing God in the garden. New York Times Magazine. http://www.nytimes.com/1998/10/25/magazine/playing-god-in-the-garden.html. Publicado el 25 de octubre de 1998.
2. Administración de Alimentos y Fármacos estadounidense (FDA). Statement of policy: Foods derived from new plant varieties. FDA Fed Regist. 1992;57(104):22984.
3. Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA). Frequently asked questions on EFSA GMO risk assessment. 2006. Disponible en: http://www.cibpt.org/docs/faq-efsa-gmo-risk-assessment.pdf.

2.1 Mito: Los alimentos MG (modificados genéticamente) se analizan y regulan muy estrictamente para garantizar su seguridad.

Realidad: La seguridad de los alimentos MG es analizada por las propias empresas que los desarrollan, y la regulación va de no-existente a débil.

El mito en unas líneas:

Las afirmaciones que sostienen que los alimentos MG son analizados exhaustivamente y se encuentran estrictamente regulados son falsas. En el mejor de los casos, su seguridad es analizada por la propia empresa que quiere comercializarlos, mediante ensayos débiles e inadecuados para demostrar su seguridad.

Los alimentos MG fueron autorizados por primera vez para su consumo humano en EEUU, basándose en la afirmación de que son Generalmente Reconocidos como Seguros (GRAS) - a pesar del hecho de que ninguno de ellos había cumplido los estrictos criterios legales que definen la condición de GRAS.

En muchos países, los alimentos MG son aprobados por las autoridades debido a su "equivalencia sustancial" a los cultivos no-MG, pero cuando se analiza esta suposición de forma científica, se observa frecuentemente que los cultivos MG presentan diferencias imprevistas y no intencionadas.

Es común que las autoridades reguladoras cometan errores, debido a la utilización de procedimientos no científicos, a prácticas chapuceras y a la incapacidad de reconocer y abordar áreas importantes de riesgo. Los plazos regulatorios se encuentran frecuentemente vinculados a conflictos de interés entre las distintas autoridades. La industria y algunas fuentes gubernamentales afirman que los alimentos MG están estrictamente regulados.[1, 2]

Sin embargo, el sistema de regulación de alimentos MG en el mundo varía desde la autorregulación voluntaria de la propia industria (en EEUU) a una regulación débil (en Europa). Ninguna de ellas es adecuada para proteger la salud de los consumidores. Todas ellas confían en los análisis de seguridad llevados a cabo por la empresa que quiere comercializar el OMG (organismo modificado genéticamente) en cuestión.

A medida que las críticas sobre las deficiencias de los sistemas de regulación de alimentos MG se han ido haciendo más evidentes, el discurso de los lobbistas pro-ingeniería genética ha pasado de "los alimentos MG están estrictamente regulados" a "los alimentos MG no presentan un riesgo mayor que los alimentos no-MG, ¿así que para qué los vamos a regular?" Alegan que ya que a los mejoradores convencionales no se les pide que analicen la toxicidad de cada nueva variedad de manzano o remolacha, no hay razón para hacerlo con los alimentos MG.

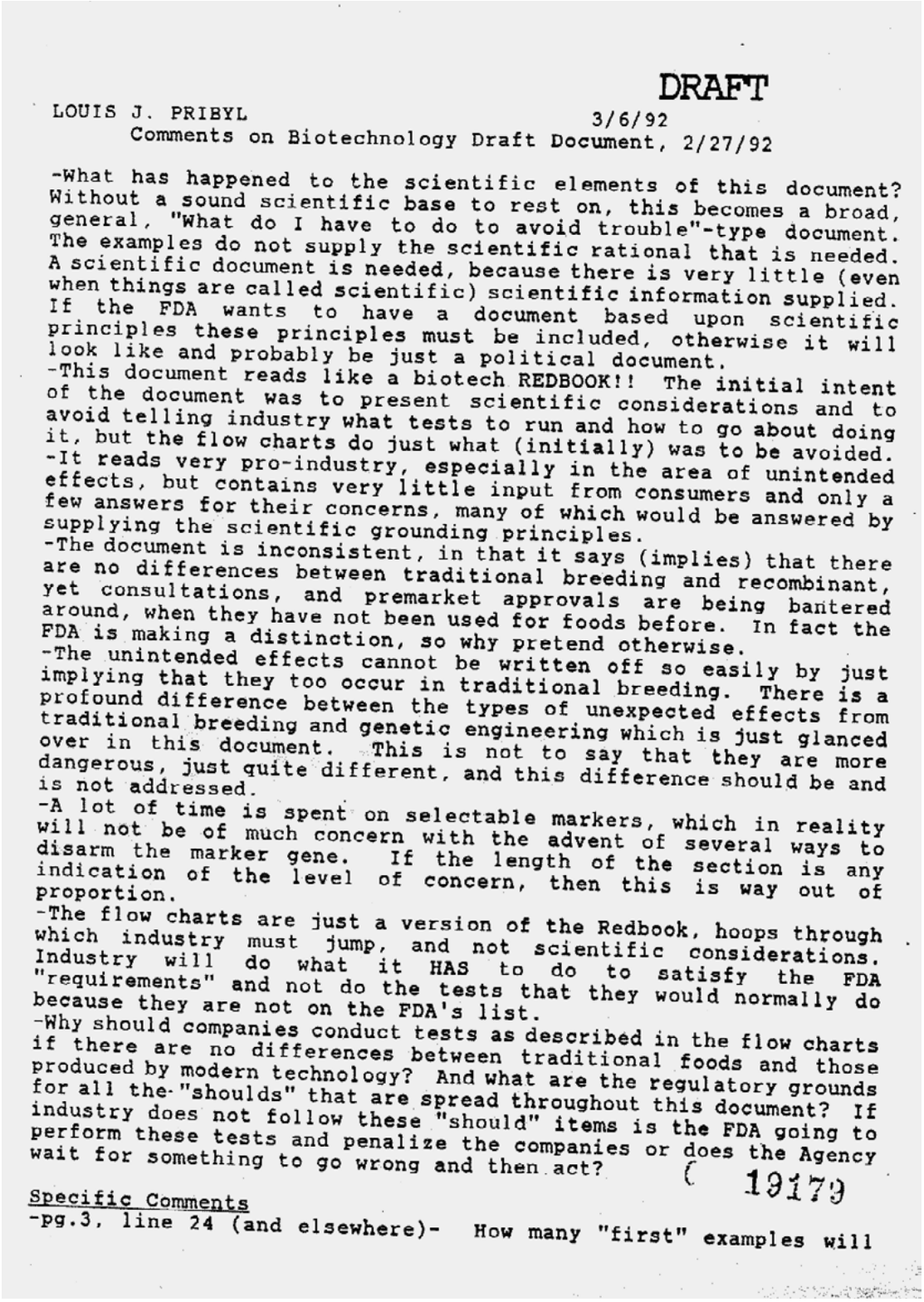
Pero esta argumentación no se sostiene. Los humanos han co-evolucionado con las especies agrícolas durante milenios, y a través de una experiencia larga - y sin duda a veces amarga - han aprendido qué plantas son tóxicas y cuáles es seguro consumir. Ha habido muertes por el camino, pero los supervivientes han aprendido de los errores y sólo cultivan aquellas plantas que han mostrado ser seguras durante muchos años de uso.

Con los alimentos MG, no tenemos el lujo de los largos periodos de tiempo de experimentación que tuvieron nuestros ancestros. Y, a diferencia de nuestros ancestros, nosotros no mostramos ninguna señal de estar aprendiendo de los errores de la ingeniería genética, ya que los indicios de toxicidad en estudios de alimentación con alimentos MG en animales son sistemáticamente descartados (ver Capítulo 3).

Cómo los OMG entraron en los mercados mundiales

> *"Una cosa que nos sorprendió es que las autoridades estadounidenses confiasen casi exclusivamente en la información aportada por la empresa biotecnológica desarrolladora, y que estos datos no se publicasen en revistas o se sometiesen a revisión por pares... La imagen que extraemos de nuestro estudio de la regulación estadounidense de los alimentos MG es que es un "proceso de aprobación" en el que se estampa un sello para aumentar la confianza del público en los alimentos modificados genéticamente, pero no para confirmar su seguridad."*
>
> – David Schubert, profesor y director, Laboratorio de Neurobiología Celular, Salk Institute[3, 4]

Los alimentos MG fueron comercializados por primera vez en EEUU a principios de los años 90. La Administración Estadounidense de Alimentos y Fármacos (FDA) autorizó la entrada al mercado mundial de los primeros alimentos MG a pesar de las advertencias de sus propios científicos de que la ingeniería genética es diferente de la mejora convencional y entraña riesgos especiales, incluida la producción de nuevas toxinas o alérgenos difíciles de detectar.[5, 6, 7, 8, 9, 10]



DRAFT

LOUIS J. PRIBYL 3/6/92
Comments on Biotechnology Draft Document, 2/27/92

-What has happened to the scientific elements of this document? Without a sound scientific base to rest on, this becomes a broad, general, "What do I have to do to avoid trouble"-type document. The examples do not supply the scientific rational that is needed. A scientific document is needed, because there is very little (even when things are called scientific) scientific information supplied. If the FDA wants to have a document based upon scientific principles these principles must be included, otherwise it will look like and probably be just a political document.
-This document reads like a biotech REDBOOK!! The initial intent of the document was to present scientific considerations and to avoid telling industry what tests to run and how to go about doing it, but the flow charts do just what (initially) was to be avoided.
-It reads very pro-industry, especially in the area of unintended effects, but contains very little input from consumers and only a few answers for their concerns, many of which would be answered by supplying the scientific grounding principles.
-The document is inconsistent, in that it says (implies) that there are no differences between traditional breeding and recombinant, yet consultations, and premarket approvals are being bantered around, when they have not been used for foods before. In fact the FDA is making a distinction, so why pretend otherwise.
-The unintended effects cannot be written off so easily by just implying that they too occur in traditional breeding. There is a profound difference between the types of unexpected effects from traditional breeding and genetic engineering which is just glanced over in this document. This is not to say that they are more dangerous, just quite different, and this difference should be and is not addressed.
-A lot of time is spent on selectable markers, which in reality will not be of much concern with the advent of several ways to disarm the marker gene. If the length of the section is any indication of the level of concern, then this is way out of proportion.
-The flow charts are just a version of the Redbook, hoops through which industry must jump, and not scientific considerations. Industry will do what it HAS to do to satisfy the FDA "requirements" and not do the tests that they would normally do because they are not on the FDA's list.
-Why should companies conduct tests as described in the flow charts if there are no differences between traditional foods and those produced by modern technology? And what are the regulatory grounds for all the "shoulds" that are spread throughout this document? If industry does not follow these "should" items is the FDA going to perform these tests and penalize the companies or does the Agency wait for something to go wrong and then act?

(19179

Specific Comments
-pg.3, line 24 (and elsewhere)- How many "first" examples will

Comentarios del microbiólogo Dr Louis Pribyl sobre la decisión de la FDA de permitir la entrada de OMG en el suministro de alimentos. El Dr Pribyl critica a la FDA por la falta de base científica de sus políticas respecto a OMG. Este documento es uno de los muchos que fueron publicados como resultado de un pleito contra la FDA por parte de la Alianza por la Biointegridad (http://www.biointegrity.org/).]
Por ejemplo, el Dr Louis Pribyl, microbiólogo de la FDA, declaró: *"Existen profundas diferencias entre los tipos de efectos inesperados de la mejora convencional y la ingeniería genética"*. Añadió que varios aspectos de la ingeniería genética "podrían ser más peligrosos".[10]

El Dr E. J. Matthews del Grupo de Toxicología de la FDA advirtió de que *"Las plantas genéticamente modificadas podrían... contener concentraciones inesperadamente altas de sustancias vegetales tóxicas"*.[7]

Gerald Guest, el director del Centro de Medicina Veterinaria de la FDA (CVM), hizo un llamamiento para que tuviera que demostrarse la seguridad de los productos MG de forma previa a su comercialización, alegando que "los piensos animales derivados de plantas genéticamente modificadas plantean preocupaciones únicas respecto a la seguridad animal y alimentaria."[6]

Linda Kahl, funcionaria de la FDA, protestó diciendo que la agencia estaba "intentando meter una ficha cuadrada en un agujero redondo" al "intentar forzar la conclusión de que no existe diferencia entre alimentos modificados mediante ingeniería genética y alimentos modificados mediante prácticas de mejora convencional." Kahl afirmó: "Los procesos de ingeniería genética y mejora tradicional son diferentes, y según los expertos técnicos de la agencia, conducen a riesgos diferentes."[5]

Varios científicos de la FDA pidieron que las empresas tuvieran que presentar datos científicamente más rigurosos antes de lanzar los OMG al mercado, en concreto análisis toxicológicos y de seguridad.[6, 7, 10]

Sin embargo, los administradores de la FDA, que admitieron expresamente que la agencia había seguido la agenda gubernamental de "promover" el crecimiento de la industria biotecnológica,[11] hizo caso omiso de las preocupaciones de sus científicos, rechazó regular los alimentos MG y les permitió entrar al mercado sin ningún tipo de análisis ni etiquetado.

La creación de esta política fue supervisada por el vicecomisario de políticas, Michael Taylor, quien accedió al puesto en 1991. Antes de unirse a la FDA, Taylor había trabajado para la empresa privada en King & Spalding, un bufete de abogados que representaba a Monsanto. En 1998 se convirtió en el vicepresidente de políticas públicas de Monsanto.[12 13] En el año 2010 volvía a trabajar en la FDA, como vicecomisario de alimentación.[14]

La carrera de Taylor se cita a menudo como ejemplo de un tipo de conflicto de intereses conocido como "puerta giratoria". Este término describe el movimiento de personal entre las autoridades reguladoras y las empresas afectadas por la regulación.

El proceso estadounidense de regulación de los OMG

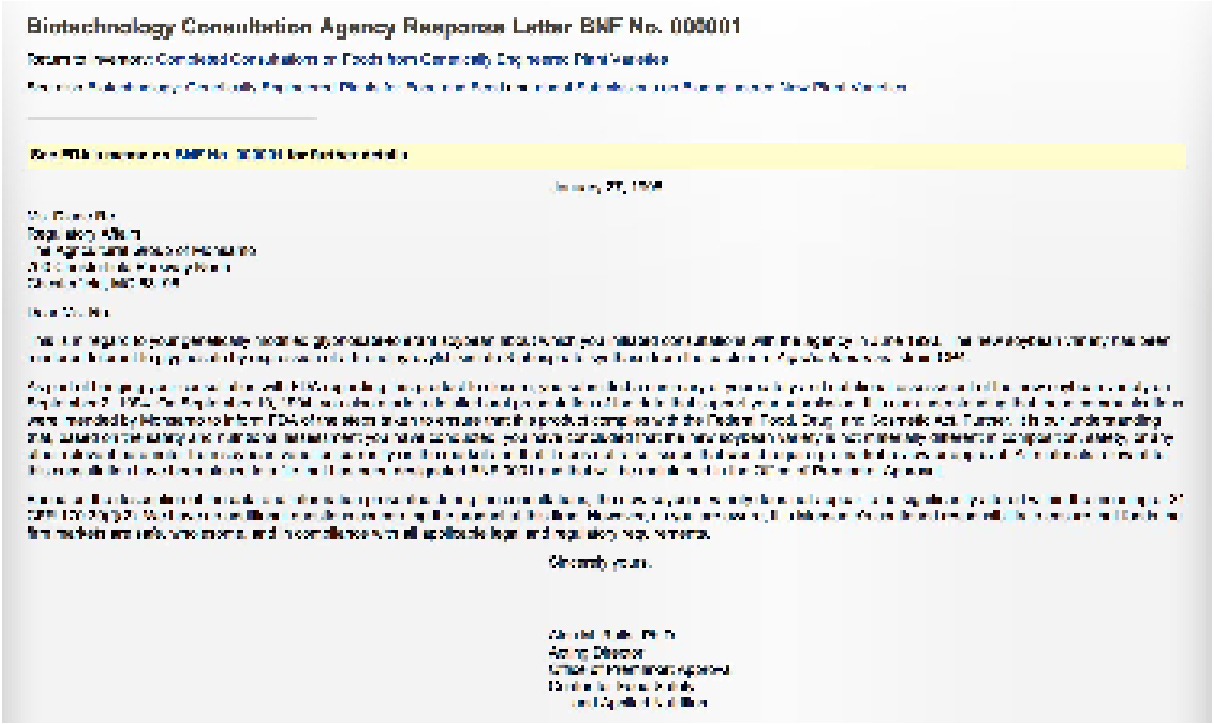
Al contrario de lo que la mayoría de la gente piensa, la FDA estadounidense no tiene un proceso obligatorio de análisis de seguridad de los alimentos MG, y nunca ha certificado como seguro ninguno de los alimentos MG que se encuentran a día de hoy en el mercado. No lleva a cabo ni encarga análisis de seguridad sobre alimentos MG. En vez de esto, la FDA utiliza un programa de revisión previo a la comercialización, según el cual observa los datos que el fabricante tenga a bien aportarle.

Aunque todos los alimentos MG comercializados hasta la fecha han pasado por este proceso, no hay ningún requerimento legal que les obligue a hacerlo. Las empresas están autorizadas para lanzar al mercado cualquier OMG que deseen sin ni siquiera notificar a la FDA. Y aunque teóricamente se les podría hacer responsables de cualquier daño que esto supusiera para los consumidores, sería extremadamente difícil demostrar este daño ante un tribunal.

El resultado del análisis voluntario de la FDA no es la conclusión, firmada por la FDA, de que el OMG es seguro. Simplemente consiste en que la FDA envíe a la empresa una carta que recoja:

- Que la empresa ha aportado a la FDA un resumen de la investigación que ha llevado a cabo para estudiar la seguridad del cultivo MG.
- Que, basándose en los resultados de la investigación llevada a cabo por la empresa, la empresa ha concluido que el OMG es seguro.
- La FDA no tiene más preguntas que añadir.
- La empresa es responsable de introducir en el mercado sólo alimentos seguros.
- Si se demuestra que un producto no es seguro, se puede responsabilizar a la compañía.[15]

Este proceso no garantiza - ni siquiera intenta investigar científicamente - la seguridad de los alimentos MG. Por tanto, aunque pueda proteger la imagen de los alimentos MG, no protege al público.


Biotechnology Consultation Agency Response Letter BNF No. 000001

Carta del Centro de Seguridad Alimentaria y Nutrición Aplicada de la FDA a Monsanto en relación a su soja transgénica tolerante a glifosato. La carta confirma que la FDA no se hace responsable de los problemas de seguridad que puedan relacionarse con esta soja.

El gobierno de EEUU no es imparcial respecto a los alimentos y cultivos MG

No se puede confiar en el gobierno estadounidense para la regulación de los OMG. No es una autoridad imparcial, dado su objetivo de "promover" el crecimiento del sector biotecnológico.[11] Y no sólo es que esta política pueda influir en el Departamento de Agricultura de EEUU (USDA), sino que hasta tiene intereses financieros en la ingeniería genética, ya que la USDA es dueña del 1.2% de todas las patentes biotecnológicas del sector público estadounidense que se concedieron entre 1982 y 2001.[16]

Mediante sus agencias y embajadas, el gobierno estadounidense promueve los cultivos MG a nivel global y, en ocasiones, incluso presiona a otros gobiernos para que los acepten. Los cables diplomáticos publicados por Wikileaks dejaron esto claro, ya que revelaron que:

- La embajada estadounidense en París recomendaba al gobierno de EEUU que pusiera en marcha una estrategia contra la UE que "causase algo de daño" como castigo por su reticencia a adoptar cultivos MG.[17]
- La embajada estadounidense en España sugirió que el gobierno de EEUU y España diseñaran una estrategia conjunta para ayudar a impulsar el desarrollo de cultivos MG en Europa.[18]
- El Departamento de Estado de EEUU está tratando de conducir a los países africanos hacia la aceptación de cultivos MG.[19, 20]

Esta estrategia de ejercer presión diplomática sobre los gobiernos nacionales para que estos adopten los cultivos MG es antidemocrática, ya que interfiere con su capacidad de representar los deseos de sus ciudadanos. También resulta poco apropiado usar el dinero de los contribuyentes estadounidenses para promover productos patentados que pertenecen a empresas privadas concretas, para así avanzar los objetivos económicos de estas empresas. Un artículo de 2003 demostró que casi tres cuartos (74%) de las patentes agrícolas biotecnológicas tenían propietarios privados.[16]

La FDA da por hecho que los OMG son "considerados por lo general seguros"

La FDA estadounidense alega que los alimentos MG pueden ser comercializados sin ser sometidos a análisis previos o a supervisión porque son "considerados por lo general seguros" o GRAS (Generally Recognized As Safe). [21]

Sin embargo, los alimentos MG no cumplen con los criterios GRAS, bastante estrictos. Según la ley estadounidense y las regulaciones de la FDA, un alimento que no tenga un historial de consumo seguro previo a 1958 no puede considerarse GRAS a no ser que cumpla dos requisitos:

- Debe haber un consenso abrumador entre los expertos de que es seguro; y
- Este consenso debe basarse en evidencias científicas generadas mediante "procedimientos científicos", los cuales "deberán estar basados según lo habitual en estudios publicados".[22]

Dado que los alimentos MG nunca han cumplido ninguno de los dos requisitos, no pueden ser clasificados legalmente como GRAS. En el momento en que la FDA hizo su suposición de que todos los alimentos MG son GRAS, ni siquiera había consenso sobre su seguridad entre los expertos de la propia FDA (como demuestran las declaraciones de científicos de la agencia anteriormente detallados). El coordinador de biotecnología de la FDA admitió que tal consenso tampoco existía fuera de la agencia.[23]

Es más, sigue sin aparecer desde entonces tal consenso científico. Por ejemplo, en 2001 una comisión de expertos de la Real Sociedad de Canadá publicó un extenso informe que declaraba que es "científicamente injustificable" suponer que los alimentos MG son seguros.[24] Durante los años siguientes, varios cientos de expertos han firmado varias declaraciones formales

expresando que la seguridad de los alimentos MG no ha sido establecida y que está sujeta a dudas razonables. En 2013 casi 300 científicos y expertos firmaron un manifiesto que rechazaba las afirmaciones sobre el consenso científico relativo a la seguridad de los OMG, ya sea para consumo humano, consumo animal o para el medio ambiente.[25]

Incluso si tal consenso hubiera existido, los alimentos MG seguirían sin cumplir los requisitos GRAS, ya que nunca ha habido datos técnicos adecuados que establecieran que uno solo de los alimentos MG es seguro, especialmente dado que la ley requiere que los datos demuestren con "certeza razonable" que el alimento no será dañino.[22]

El engaño de la equivalencia sustancial

"El concepto de equivalencia sustancial nunca se ha definido adecuadamente; el grado de diferencia entre un alimento natural y su alternativa modificada genéticamente para que su "sustancia" deje de ser aceptablemente "equivalente" no se define en ningún sitio, ni los legisladores se han puesto de acuerdo en ninguna definición exacta. Es exactamente esta ambigüedad lo que hace que este concepto sea útil para las empresas biotecnológicas pero inaceptable para los consumidores... La equivalencia sustancial es un concepto pseudocientífico, ya que es un juicio comercial y político enmascarado como si fuese científico. Es, además, inherentemente anticientífico, ya que fue creado fundamentalmente para dar una excusa para no requerir análisis bioquímicos o toxicológicos."
– Erik Millstone, profesor en políticas científicas y tecnológicas, Universidad de Sussex, Reino Unido, y colaboradores[26]

"La equivalencia sustancial es una estafa. Una gente dice que una patata tiene más o menos la misma cantidad de proteína, almidón y esas cosas que las otras patatas, y por tanto es sustancialmente equivalente, pero esto no demuestra nada a nivel biológico."
- Profesor Vyvyan Howard, toxicopatólogo con cualificación médica, en ese momento en la Universidad de Liverpool, en testimonio ante el Comité de Salud y Atención Comunitaria del Parlamento escocés[27]

"Según esta interpretación, decir que el nuevo alimento [MG] es "sustancialmente equivalente" es decir que "de cara" es equivalente (p.ej. tiene apariencia de pato y hace ruidos de pato, con lo que asumimos que debe de ser un pato - o al menos lo trataremos como si fuera un pato). Dado que "de cara" el nuevo alimento parece equivalente, no se necesita someterlo a un estudio completo de riesgos para confirmar nuestra suposición. Esta interpretación de la "equivalencia sustancial" es directamente análoga al razonamiento utilizado para la aprobación de variedades derivadas de la mejora convencional. En ambos casos, la "equivalencia sustancial" funciona no como base científica para la aplicación de un criterio de seguridad, sino como un procedimiento de decisión para que nuevos productos, MG y no-MG, puedan pasar fácilmente el proceso de regulación.
– Real Sociedad de Canadá[24]

En todo el mundo, las autoridades aprueban los alimentos MG basándose en el concepto de "equivalencia sustancial". La equivalencia sustancial asume que si un OMG contiene cantidades similares de unos cuantos componentes básicos como proteínas, grasas y carbohidratos

respecto a su equivalente no-MG, el OMG es sustancialmente equivalente al no-OMG y no se necesita ningún análisis riguroso de seguridad.

El concepto de equivalencia sustancial tal y como se aplica a los OMG fue propuesto por primera vez por la industria y la Organización para la Cooperación Económica y el Desarrollo (OECD), un organismo dedicado no a proteger la salud pública, sino a facilitar el comercio internacional.[28 29]

Hasta hace relativamente poco, no había una definición legal o científica de equivalencia sustancial. Por ejemplo, no se ha establecido cómo de diferente puede ser la composición de un cultivo MG respecto a su línea parental, o cómo de diferente puede ser de otras variedades de la misma especie, antes de que se le declare como no-sustancialmente equivalente y se pongan en marcha acciones regulatorias.[30] Estas acciones podrían suponer una prohibición o la petición de un análisis toxicológico en profundidad y a largo plazo.

En 2013, después de años de críticas sobre la falta de definición científica de equivalencia sustancial, la UE implementó una regulación que definía límites sobre el punto hasta el que un OMG puede diferir de su análogo no-MG y seguir considerándose equivalente.[31]

La equivalencia sustancial de los alimentos MG ha sido ampliamente criticada y declarada científicamente imprecisa tanto por investigadores independientes [32 33 34 35] como por la Real Sociedad de Canadá.[24] Una analogía útil para ayudarnos a entender lo que se quiere decir con equivalencia sustancial es la de una vaca infectada con EEB (encefalopatía espongiforme bovina) y una vaca sana. Las dos son sustancialmente equivalentes entre sí, ya que su composición química es la misma. La única diferencia se encuentra en la forma de una proteína (prión) que constituye una proporción minúscula de la masa total de la vaca. Esta diferencia no podría ser detectada mediante los análisis actuales de equivalencia sustancial, pero poca gente diría que comerse una vaca infectada con EEB es igual de seguro que comerse una vaca sana.

Cuando se analizan las afirmaciones de equivalencia sustancial, se demuestra a menudo que son falsas. Utilizando métodos de análisis molecular, se ha demostrado que los cultivos MG sí tienen una composición diferente a la de sus equivalentes no-MG. Esto se cumple incluso con variedades cultivadas en las mismas condiciones, al mismo tiempo en el mismo lugar - es decir, que los cambios no pueden deberse a distintos factores ambientales sino a la modificación genética.

Algunos ejemplos son:

- La soja transgénica tenía de un 12 a un 14% menos de isoflavonas (compuestos que participan en la regulación de las hormonas sexuales) que la soja no transgénica.[36]
- La soja transgénica tenía un 27% más de un importante alérgeno, el inhibidor de tripsina, que su variedad parental convencional, a pesar de la afirmación de los investigadores de Monsanto de que ambas eran "sustancialmente equivalentes". Para llegar a la conclusión de que existe "equivalencia", los investigadores de Monsanto comparaban plantas cultivadas en distintos lugares y en distintos momentos, aumentando el rango de variabilidad con datos irrelevantes. Una buena práctica científica en el análisis de la equivalencia sustancial requeriría que la planta transgénica se comparase con su variedad isogénica no transgénica (con la misma base genética), cultivada a la vez en las mismas condiciones.[37]
- La colza aceitera diseñada para producir aceite con vitamina A tenía una cantidad muy reducida de vitamina E y un perfil lipídico alterado, en comparación con la colza no transgénica.[38]
- Las variedades de arroz transgénico experimentales tuvieron grandes alteraciones nutricionales imprevistas en comparación con sus equivalentes convencionales, aun habiendo

sido cultivadas en el mismo lugar y en las mismas condiciones. La estructura y textura del arroz transgénico se vio afectada, y su valor y contenido nutricional se vieron dramáticamente alterados. Los autores dijeron que sus hallazgos aportaban "información alarmante en relación al valor nutricional del arroz transgénico", y demostraron que el arroz transgénico no era sustancialmente equivalente al convencional.[39]

- En el arroz transgénico insecticida experimental se observaron niveles mayores de ciertos componentes que en el arroz convencional. Las diferencias estaban causadas tanto por la manipulación genética como por factores ambientales. Sin embargo, se demostró que las diferencias en los niveles de sacarosa, manitol y ácido glutámico derivaban específicamente de la manipulación genética.[40]
- El maíz transgénico MON810 comercializado tiene un perfil proteico marcadamente diferente del de su equivalente convencional al ser cultivado en las mismas condiciones.[35] Estas diferencias inesperadas en la composición también demostraron que el maíz MON810 no era sustancialmente equivalente a la variedad isogénica no transgénica con la que se le comparaba, aunque las autoridades de todo el mundo lo hubieran aprobado dando por hecho que sí que lo era.[41]
- El maíz Bt de la variedad MON810 Ajeeb YG mostró diferencias significativas respecto a su equivalente isogénico no transgénico, con algunos valores que incluso se salían fuera del rango registrado en la literatura científica. Algunos ácidos grasos y aminoácidos presentes en la variedad no transgénica estaban ausentes en el maíz Bt. Los investigadores concluyeron que el proceso de modificación genética había causado alteraciones en el maíz que podían provocar problemas de toxicidad en humanos y animales.[42]
- Las alteraciones en el valor nutricional son preocupantes por dos razones: en primer lugar, porque podría afectar directamente a la salud del humano o el animal que lo consuma, aportando demasiado o muy poco de ciertos nutrientes; y en segundo lugar, porque es un indicador de que el proceso de ingeniería genética podría haber alterado procesos bioquímicos de la planta. Esto podría significar que también se han dado otros cambios inesperados que podrían impactar la salud humana o animal, como es una toxicidad o alergenicidad alterada.
- De hecho, el maíz Bt MON810 Ajeeb YG y su equivalente no transgénico, que demostraron ser diferentes en cuanto a composición,[42] fueron analizados en un estudio de alimentación con ratas y se observó que la variedad transgénica provocaba toxicidad en ciertos órganos.[43, 44]

Condiciones ambientales diferentes producen amplias variaciones en la expresión proteica

Una comparación del maíz transgénico MON810 y la variedad isogénica no transgénica, cultivadas en dos lugares diferentes, reveló un total de 32 proteínas diferentes que se expresaban a niveles significativamente diferentes en el tejido foliar fresco del maíz transgénico en comparación con el no transgénico. Estas proteínas pertenecían fundamentalmente a tres categorías funcionales: (1) metabolismo energético y de carbohidratos, (2) procesamiento de la información genética y (3) respuesta a estrés.[45]

Las diferencias dependían de las condiciones ambientales, ya que diferentes proteínas se expresaban de forma diferente en las dos localizaciones que se estudiaron. Los datos también sugerían que la expresión génica en el maíz no-transgénico era más estable, menos dependiente de los factores ambientales, que la del maíz transgénico.[45]

Este estudio no medía parámetros específicos relacionados con la seguridad alimentaria o el impacto ambiental, sino que identificó 32 diferencias en la expresión de proteínas específicas en plantas de maíz transgénico y no transgénico.[45] Sin embargo, sería informativo extender este estudio llevando a cabo investigaciones adicionales para estudiar si los impactos en al salud del maíz MON810 descritos por otros investigadores [44 46 47 48] podrían estar relacionados con uno o más de los cambios en las proteínas (proteómicos) observados en este estudio.

Los residuos de herbicida en los cultivos transgénicos tolerantes a herbicidas implican que no son sustancialmente equivalentes a los cultivos no transgénicos.

Más del 80% de los cultivos transgénicos de todo el mundo están diseñados para tolerar herbicidas que contienen glifosato. Estos cultivos son aprobados por las autoridades bajo la premisa de que son sustancialmente equivalentes a sus variedades parentales no transgénicas. Esta suposición se puso a prueba en un análisis comparativo de soja transgénica tolerante a glifosato, soja no transgénica cultivada en un régimen convencional "químico", y soja no transgénica cultivada en régimen ecológico. Todas las variedades se cultivaron en Iowa, EEUU.[49]

Se demostró que la soja transgénica contenía altos residuos de glifosato y de la sustancia en que se descompone, AMPA. La soja convencional y ecológica no contenía ninguno de estos químicos.[49]

La soja cultivada en régimen ecológico mostraba el perfil nutricional más saludable, con más azúcares como glucosa, fructosa, sacarosa y maltosa, y significativamente más proteína y zinc, así como menos fibra que la soja transgénica y la convencional. La soja ecológica también contenía menos grasas saturadas totales y ácidos grasos omega-6 que la soja convencional y la transgénica.[49]

Utilizando 35 variables nutricionales diferentes para caracterizar cada muestra de soja, los investigadores podían diferenciar la soja transgénica de la convencional y de la ecológica sin excepción.[49]

Este estudio demostraba que la soja transgénica tolerante a glifosato no es sustancialmente equivalente a la soja no transgénica, no sólo por los residuos de herbicida presentes en la primera, sino por su diferente perfil nutricional.[49]

Análisis comparativo de seguridad europeo: equivalencia sustancial con otro nombre

Europa ha adoptado de forma controvertida el concepto de equivalencia sustancial en sus estudios de alimentos MG - pero con otro nombre. La Autoridad Europea en Seguridad Alimentaria (EFSA) no utiliza el denostado término "equivalencia sustancial", sino que ha permitido a las empresas sustituirlo por otro término que significa lo mismo: "análisis comparativo" o "análisis comparativo de seguridad"

La historia de cómo el análisis comparativo de seguridad se introdujo en el sistema regulatorio de los OMG en Europa es, al igual que el desarrollo de las políticas biotecnológicas de la FDA estadounidense, una historia de puertas giratorias y conflictos de interés con la industria.

El cambio de nombre de "equivalencia sustancial" a "análisis comparativo de seguridad" fue sugerido en un artículo de 2003 sobre el análisis de riesgos de las plantas MG.[50] Uno de los autores del artículo era Harry Kuiper, en ese momento presidente del comité de OMG de la EFSA, junto con Esther Kok. En 2010 Kok se unió a la EFSA como experta en análisis de riesgos de los OMG.[51] En su artículo de 2003, Kuiper y Kok admitían claramente que el concepto de equivalencia sustancial no se había alterado y que el cambio de nombre servía en parte para desviar la "controversia" que se había formado en torno al término.[50]

Al mismo tiempo que Kuiper y Kok publicaban su artículo de 2003, formaban parte de un comité especial del Instituto Internacional de las Ciencias de la Vida (ILSI), financiado por el sector de los OMG, que estaba trabajando en el re-diseño del análisis de sus riesgos.[29] En 2004 Kuiper y Kok escribieron juntos un artículo de ILSI sobre el análisis de riesgos de los alimentos MG, que define el análisis comparativo de seguridad. Otros co-autores fueron representantes de empresas que patrocinan al ILSI, como Monsanto, Bayer, Dow o Syngenta.[52]

La EFSA ha seguido la sugerencia de la ILSI de considerar el análisis de seguridad comparativo como la base de los análisis de seguridad de los OMG. La EFSA ha difundido el concepto en sus documentos guía sobre análisis de riesgos ambientales de las plantas MG [53] y de los riesgos que suponen los alimentos y piensos derivados de animales MG,[54] así como en un artículo sometido a revisión por pares sobre el análisis de la seguridad de plantas, alimentos y piensos MG.[55]

En 2013 la Comisión Europea incorporaba el concepto de análisis comparativo de seguridad, generado por la industria y la EFSA, en su nueva regulación de alimentos y piensos MG.[31] Un problema fundamental del análisis comparativo de seguridad es que, tal y como su nombre indica, las autoridades comienzan a tratarlo como un análisis de seguridad en sí, en lugar de como un simple primer paso en una serie de etapas obligatorias del proceso de análisis. En otras palabras, la EFSA y la Comisión Europea están avanzando hacia un escenario en el que si el OMG pasa una prueba tan débil - y muchos lo han hecho, a pesar de tener diferencias significativas respecto a las variedades no-MG con que se los comparaba - no debe ser sometido a análisis más rigurosos.

¿Qué es el análisis comparativo?

El análisis consiste en una comparación de la variedad MG recién desarrollada con su pariente no-MG más cercano, normalmente la variedad parental. Este pariente no-MG tiene la misma base genética que el OMG, pero sin la modificación genética, con lo que se le denomina variedad isogénica (genéticamente igual). Se lleva a cabo una comparación entre la composición del OMG y su variedad isogénica no-MG, en relación a los niveles de ciertos componentes básicos como carbohidratos, proteínas y grasas. Si se encuentran aproximadamente en el mismo rango, se estima que el OMG es sustancialmente equivlente a la variedad isogénica no-MG.

También se comparan los efectos derivados de alimentar animales con el OMG y su variedad isogénica no-MG en un estudio corto de alimentación animal.

La forma correcta e incorrecta de hacer un análisis comparativo

El método científico adecuado para llevar a cabo un análisis comparativo es cultivar la variedad MG y la variedad no-MG con la que se le compara una al lado de la otra, en las mismas condiciones. Este método asegura que las diferencias que aparezcan en el cultivo MG, o en animales

que se alimenten de él en un ensayo de alimentación, se deberán a la modificación genética y no a otros factores ambientales como las diferentes condiciones de cultivo. También cumple con la intención de la Directiva de la UE, que es permitir que las diferencias "derivadas de la modificación genética" sean identificadas y analizadas.[56]

Si aparecen diferencias entre la variedad MG y la variedad de comparación, esto es signo de que el proceso de ingeniería genética ha provocado una alteración en la estructura y/o función de los genes nativos de la planta huésped, con lo que deberían llevarse a cabo nuevas investigaciones para buscar otros cambios imprevistos. Esto incluiría análisis toxicológicos en profundidad y "tests de estrés", en los que el cultivo se somete en el laboratorio a situaciones adversas que podría encontrarse en el campo, como la exposición a plagas agrícolas y condiciones meteorológicas adversas.

Por el contrario, la comparación con variedades emparentadas de forma distante (o no emparentadas) cultivadas en momentos y lugares diferentes, introducen y aumentan las variables externas y permiten enmascarar más que poner de manifiesto los efectos del proceso de ingeniería genética. Prácticas como estas socavan el objetivo del análisis comparativo de los OMG, que es identificar cualquier alteración inintencionada en la estructura y función génica - y la consecuente composición bioquímica provocada por el proceso de ingeniería genética.

Este, sin embargo, es el método preferido por el sector de los OMG, tanto en los análisis de composición que lleva a cabo en sus productos[37 57] como en los ensayos de alimentación con animales que aporta para solicitar la autorización de sus OMG. En estos ensayos de alimentación con animales, compara la dieta que contiene OMG no sólo con una dieta no-MG de comparación, sino también con una serie de dietas "de referencia" que contienen variedades cultivadas en diferentes lugares. [58 59] La intención es ocultar los efectos de la modificación genética en la planta entre el "ruido" creado por las variables externas.

Los OMG no superarían un análisis de seguridad comparativo realizado de forma objetiva

Los científicos e incluso la Real Sociedad de Canadá han criticado duramente la utilización de la equivalencia sustancial y el análisis de seguridad comparativo como base para los análisis de seguridad de cultivos MG.[4 24 26 60]

Aun así, si se aplicara de forma sistemática y objetiva el análisis comparativo de seguridad, utilizando los controles adecuados, la mayoría de OMG no superarían ni siquiera un test de seguridad así de débil. Esto se debe a que, como se ha explicado anteriormente, ("El engaño de la equivalencia sustancial"), muchos de los estudios sobre cultivos MG muestran que no son sustancialmente equivalentes a las variedades no-MG de las que se derivan. A menudo existen diferencias significativas en los niveles de ciertos nutrientes y tipos de proteínas, que podrían tener un impacto sobre la alergenicidad, toxicidad y valor nutricional.

La industria de los OMG y sus defensores han esquivado este problema ampliando el rango de las comparaciones. Adoptando un método utilizado por Monsanto en el análisis de su soja transgénica,[37 57] dejan de restringir la comparación a la planta MG y la línea no-MG genéticamente similar (isogénica), cultivadas una al lado de la otra en las mismas condiciones y a la vez. En lugar de esto, utilizan como comparadores una serie de variedades no-isogénicas cultivadas en diferentes momentos y lugares.

En ocasiones, los comparadores son variedades modernas que han sido cultivadas y analizadas recientemente, pero hay casos en los que se utilizan variedades históricas cuyos datos se han obtenido de la literatura. Algunos de estos datos "históricos" se remontan a fechas anteriores a la Segunda Guerra Mundial.[60] Puede haber sido analizado por investigadores distintos utilizando métodos de diferente sensibilidad, precisión y confianza. Cualquiera que esté familiarizado con los principios básicos de las ciencias experimentales puede reconocer que las comparaciones con estos datos no tienen ningún valor.

A pesar de la laxa perspectiva tomada en estos análisis comparativos, estos revelan frecuentemente diferencias significativas en la composición entre el OMG y la serie de datos de comparación utilizados por la empresa que solicita su aprobación. Esto demuestra que las propiedades de los OMG se encuentran fuera del rango de los datos de comparación no-OMG, incluso en el caso de los datos históricos. Pero hasta en estos casos extremos, según los científicos que han trabajado en los organismos de regulación, las diferencias se desechan por no ser "biológicamente relevantes".[60]

La base de datos del ILSI

El Instituto Internacional de las Ciencias de la Vida, financiado por el sector de los OMG, ha creado una base de datos de variedades de uso agrícola,[61] que incluye variedades históricas o poco frecuentes que contienen niveles inusualmente altos o bajos de ciertos compuestos. Parece que el propósito fundamental de esta base de datos fuera aportar "datos comparativos" que permitan a la industria argumentar que los componentes de sus OMG están dentro del rango normal de variabilidad, independientemente de cuánto difieran estos de la norma y de la variedad que debería usarse realmente como comparador, que es la línea isogénica no-MG cultivada en las mismas condiciones. Los expertos de la EFSA utilizan esta base de datos de la industria como base para las comparaciones de composición en los análisis de riesgos de OMG.[29]

Si, sobre la base de este "análisis comparativo de seguridad", los expertos de la EFSA juzgan que el cultivo MG es equivalente a la variedad no-MG con la que lo comparan, se asume que es seguro.[29] [62] No se requieren análisis adicionales más rigurosos que pudieran revelar diferencias inesperadas, como ensayos de alimentación animal a largo plazo o tests de estrés ambiental.[29] Con esta comprobación tan limitada es suficiente.

La EFSA ignora las sugerencias de su propio jefe de análisis de riesgos sobre OMG

Joe Perry, el presidente del comité de OMG de la EFSA, ha admitido que no se puede confiar en la base de datos del ILSI para realizar los análisis de riesgos. Perry dijo: "En este momento no podemos fiarnos de la base de datos del ILSI. No existe suficiente información sobre las condiciones en las que se llevaron a cabo estos ensayos y es por esto por lo que insistimos en que se cultive la variedad comercial de referencia junto con la variedad MG y no-MG. Si no, creo que nos encontraríamos en una situación poco segura y me preocuparía que los límites fueran demasiado amplios."[63]

Aunque la afirmación de Perry da a entender que la política habitual de la EFSA es la comparación con la línea isogénica, no parece que este sea el caso, ya que la EFSA utilizó la base de

datos del ILSI como base del análisis de riesgos para el SmartStax, un maíz transgénico de rasgos combinados, en el que se habían añadido ocho genes modificados genéticamente.[64] Además, la EFSA no se limitó a comparar el maíz transgénico con una variedad comercial de referencia cultivada simultáneamente, como, según Perry, requiere la regulación. En lugar de esto, la EFSA comparó una de las variedades transgénicas parentales utilizadas para desarrollar la variedad de rasgos combinados y su parental isogénico no transgénico cultivado en "varios ensayos de campo" en "diferentes localizaciones experimentales", en dos continentes diferentes, y en momentos diferentes.[64] Esto es la antítesis de las buenas prácticas científicas, que requieren analizar las variables de una en una.

A pesar de todo el "ruido" introducido por estos datos irrelevantes, se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre la composición del maíz transgénico parental y la variedad no transgénica de comparación. Sin embargo, la EFSA descartó estas diferencias, sobre la base de que los valores entraban dentro de la "variabilidad natural" encontrada en "literatura" no especificada y en la base de datos del ILSI. La EFSA fue capaz de concluir que el maíz transgénico de rasgos combinados era "equivalente" a las "variedades comerciales de maíz" existentes, por lo que no se consideró necesario llevar a cabo análisis de riesgos más detallados.

La EFSA debilita el análisis comparativo al ampliar el rango de variedades de comparación

Una Directiva de la UE de 2001 estipulaba estrictamente que el comparador que se debería utilizar para analizar la seguridad de un OMG tenía que ser la variedad parental genéticamente similar (isogénica) no-MG - "el organismo no modificado del que se deriva".[56] El parental isogénico no-MG tendría la misma base genética que el cultivo MG, pero sin la modificación genética. Esto permitiría identificar y estudiar las diferencias "derivadas de la modificación genética", eliminando el factor de confusión de las condiciones ambientales del cultivo.

En línea con esta Directiva, la Regulación de la UE de 2003 sobre alimentos y piensos MG estipuló que la variedad respecto a la que debería estudiarse el OMG sería su "equivalente convencional" no-MG.[65]

Hasta el año 2011, la EFSA siguió el principio de utilizar el comparador correcto en sus Documentos Guía y Opiniones. Pero en un Documento Guía publicado a finales de 2011,[66] la EFSA legitimó las prácticas anticientíficas de la industria al ampliar el rango de comparadores aceptables más allá de la variedad isogénica no-MG de referencia. Al hacer esto, se podría decir que la EFSA se apartó de los requisitos legislativos de la UE.[65] [56]

La EFSA llegó incluso a proponer permitir que se utilizaran otros cultivos MG, y no la línea isogénica no-MG, como comparadores para las variedades de rasgos combinados que contenían varios rasgos transgénicos. Y, más notoriamente, la EFSA estipuló que en algunos casos, podían aceptarse como comparadores plantas de otras especies.[66]

La perspectiva de la EFSA va en la línea de las prácticas de la industria, pero resulta cuestionable pensar que esto cumple la regulación de la UE.

El resultado de este proceso regulatorio tan laxo es que casi cualquier OMG podría pasar el proceso regulatorio sin problemas, lo que sitúa a consumidores y agricultores en el papel de cobayas. Cualquier efecto inesperado de un OMG que ha entrado al mercado a través de esta

vía se desvelará únicamente de forma posterior a la comercialización, en forma de efectos para la salud de los humanos o animales que se alimenten del OMG, o de rendimientos peores en las explotaciones agrícolas.

Presión por parte de lobbies del sector para debilitar los criterios del análisis comparativo

Ha habido una intensa presión por parte de los lobbies sobre las autoridades para que estas permitan un rango más amplio de comparación para los OMG más allá de la variedad isogénica no-MG. Como parte de esta tendencia, algunos científicos han publicado artículos explicando alteraciones significativas en una planta MG ampliando el rango de comparación más allá de la variedad isogénica no-MG, y recomendando esta práctica a las autoridades. Comparan la planta MG no sólo con la planta parental no-MG de la que se deriva, sino con un amplio rango de distintas variedades de la planta. A continuación se incluyen dos ejemplos de artículos de este tipo.

1. Catchpole et al. (2005)

Este estudio evaluaba los niveles de ciertos metabolitos en patatas transgénicas y comparaba estos niveles no sólo con los niveles de las líneas parentales no transgénicas, sino también con los de otras variedades de patata no transgénica. Los autores observaron diferencias significativas en los niveles de un metabolito, la ramnosa, en una variedad de patata transgénica, en comparación con los niveles de su parental isogénico cultivado en las mismas condiciones. Pero estimaron que esto no tenía importancia, ya que los niveles de ramnosa de la variedad transgénica eran "típicos de los cultivares de patata".[67]

Los autores admitían explícitamente el propósito de presión lobbista de su estudio: "La heterogeneidad en la composición entre distintos cultivares que describimos pone de relieve la importancia de la comparación con una serie de cultivares equivalentes y no solamente la línea parental."[67] Su recomendación era que se ampliase el rango de comparación utilizado en el análisis comparativo de cultivos MG a un rango de variedades diferentes. Esto oculta de forma efectiva la diferencia significativa entre un cultivo MG y su control isogénico no-MG.

Los autores también enfatizaban la conclusión a la que se suponía debían llegar las autoridades: que las patatas transgénicas eran "sustancialmente equivalentes a los cultivares tradicionales".[67]

2. Ricroch et al (2011)

Esta revisión de métodos de análisis de seguridad de cultivos MG[68] adoptó la misma perspectiva que el equipo de Catchpole (del que se habló anteriormente). Richroch y su equipo no estaban de acuerdo con el principio de la Directiva 2001/18 de la UE, que estipula que la variedad a utilizar como comparador en el análisis de riesgos debe ser la variedad isogénica no-MG.[56]

Su razonamiento es que el rango natural de variabilidad en cuanto a ciertos compuestos en distintas líneas no-MG era mayor que la variación entre la línea MG y la línea parental isogénica no-MG.

Además, los autores argumentaron que "las condiciones ambientales tienen normalmente un impacto mayor" que la ingeniería genética en las diferencias entre un cultivo MG y la línea parental isogénica no-MG. [68]

Exactamente lo que nosotros pensamos - las condiciones ambientales dan lugar a grandes diferencias entre unas plantas y otras. Pero el objetivo del análisis comparativo en la práctica regulatoria de la UE es excluir las diferencias provocadas por las condiciones ambientales, para así poder identificar cualquier diferencia "derivada de la modificación genética" como expone la Directiva 2001/18 de la UE.[56] Las diferencias provocadas por condiciones ambientales distintas representan un elemento de confusión. Teniendo esto en cuenta, el comparador adecuado para un OMG es su variedad isogénica no-MG, cultivadas una al lado de la otra, en las mismas condiciones.

El argumento lobbista esgrimido por Ricroch y su equipo es el mismo que el de Catchpole: "Estas observaciones indican que la presión regulatoria actual sobre los cultivos genéticamente modificados debería disminuir... puede que haya llegado el momento de simplificar el análisis de riesgos de los productos de la biotecnología moderna, y por tanto reducir sus costes." Al igual que Catchpole y su equipo, Ricroch reafirmó la validez del concepto de equivalencia sustancial - la base para la no-regulación de los cultivos MG por parte del gobierno estadounidense.[68]

Ambos grupos de investigadores coincidían al no querer que los OMG se comparasen con su equivalente isogénico no-MG, probablemente debido a las diferencias significativas que se observan de forma habitual. En vez de esto, querían que se comparasen con una serie de plantas no-MG, enmascarando las diferencias en la planta MG respecto a su variedad isogénica no-MG entre el "ruido" creado por datos irrelevantes en un amplio rango de variedades cultivadas en distintas condiciones. En resumen, estos autores se encuentran en conflicto con el espíritu de la legislación de la UE así como con el rigor científico. Lo que recomiendan es el equivalente en el análisis de riesgos de un producto químico a:

1. Llevar a cabo un experimento toxicológico que demuestre que cierto producto químico causa un cierto tipo de cáncer en el 40% del grupo de animales de ensayo en comparación con tasas del 0-5% en el grupo control, y por tanto...
2. Decir que este hallazgo no es significativo dado que hay una ciudad en la que se producen químicos cancerígenos y en la que el 40% de la población tiene este tipo de cáncer, y...
3. Concluir que la incidencia del cáncer en este experimento se encuentra dentro del rango natural de variabilidad y que por tanto el producto químico es seguro.

Una conclusión así resultaría ridícula, pero conserva el mismo principio de invocar el "rango natural de variabilidad" para concluir que los cultivos MG son seguros.

El análisis comparativo no estudia directamente la seguridad

El análisis comparativo o el análisis de la equivalencia sustancial mide la composición del OMG y de algunas variedades de referencia y sobre esa base llega a la conclusión de si el OMG es significativamente diferente de las variedades con las que se le compara. Este análisis de composición no dice nada de forma directa sobre la seguridad de un OMG para su consumo humano o animal, o sobre sus posibles impactos sobre el medio ambiente.

Incluso en el caso de que el análisis comparativo se llevase a cabo de forma correcta, utilizando como referencia la variedad isogénica no-MG, seguiría sin ser capaz de establecer si un cultivo MG es o no apto para el consumo. Sólo puede mostrar aquello que esté buscando el investigador. No puede encontrar toxinas o alérgenos inesperados, o cambios en los niveles de nutrientes que puedan haber derivado del proceso de modificación genética. La única manera de buscar cambios inesperados de este tipo es la realización de ensayos toxicológicos y nutricionales a largo plazo en animales. Estos análisis buscan daños provocados por el consumo del OMG a una escala mayor. Cuando se llevan a cabo tales estudios utilizando alimentos MG, como se expone en el capítulo 3, a menudo salen a la luz problemas relacionados con el alimento MG que se compara con un alimento no-MG.

El análisis comparativo tampoco puede predecir las respuestas de un cultivo MG al estrés ambiental. Estas respuestas sólo pueden conocerse realizando experimentos con el OMG en distintas condiciones ambientales de estrés. De forma similar, no es posible predecir el impacto ambiental del OMG a partir de un análisis comparativo, cuando resulta esencial disponer de información a este respecto.

Los ensayos de este tipo deberían llevarse a cabo en condiciones controladas, aisladas, para así evitar la introducción del OMG en un ambiente más amplio hasta que se obtengan pruebas de que es estable y seguro.

Enmascaramiento de los efectos de una dieta que contenga OMG

En paralelo con la tendencia de ampliar el rango de variedades de referencia utilizadas en el análisis comparativo de los OMG, la industria y las autoridades han adoptado una perspectiva igualmente anticientífica para la evaluación de los efectos sobre la salud de un OMG en ensayos de alimentación en animales. Cuando, como sucede a menudo, un ensayo de alimentación revela diferencias estadísticamente significativas entre los animales alimentados con OMG respecto a los alimentados con una dieta sin OMG, los datos se ignoran por no tener “relevancia biológica” o por estar dentro del rango normal de variabilidad biológica (en el capítulo 3 se debate esta práctica y cómo pone en riesgo la salud pública).

Estos métodos van en contra de las buenas prácticas científicas y parecen parte de una estrategia para enmascarar los efectos de los OMG introduciendo en el análisis de datos otros datos procedentes de experimentos diferentes, a menudo llevados a cabo en condiciones diferentes y no comparables. Esto amplía enormemente el “rango natural de variación” aparente, hasta que los resultados del OMG entran dentro de este rango artificialmente ampliado. Esto genera una respuesta conveniente - que el OMG no es diferente de las referencias no-MG - pero no garantiza de ninguna manera la seguridad para el consumidor o el medio ambiente.

Pruebas de equivalencia no requeridas en Europa hasta 2013

Antes de 2013, no se había definido nunca el grado de similaridad que necesitaba tener un OMG en relación a su equivalente no-MG para poder superar el análisis comparativo. Antes de esto, todos los OMG se aprobaron sin que existiera ningún criterio objetivo para la similaridad en cuestión. En 2013 se aprobó una regulación que cambiaba esta situación y requería pruebas de la equivalencia dentro de unos límites definidos.[31] Sin embargo, los OMG comercializados antes de esa fecha no se han sometido a este requisito, y no se les aplicará esta regulación con carácter retroactivo.

El proceso de regulación se basa en estudios de la propia industria

Varios gobiernos, incluyendo la UE, Japón, Australia y Nueva Zelanda, tienen un organismo que revisa los cultivos MG antes de su comercialización. Algunos de estos organismos juzgan si estos son aptos para el consumo y el medio ambiente. Otros, por ejemplo la FDA estadounidense, no. En Europa, la autoridad competente es la Autoridad Europea sobre Seguridad Alimentaria (EFSA) y la decisión final sobre si aprobar o rechazar un OMG es votada por representantes de los gobiernos de los Estados miembros. En Australia y Nueva Zelanda, la autoridad es la FSANZ.

A nivel mundial, las autoridades gubernamentales llevan a cabo los análisis de seguridad de los OMG con métodos que no son científicamente rigurosos. No existe ningún lugar del mundo en el que las autoridades competentes lleven a cabo o encarguen sus propios ensayos antes de la comercialización de un OMG. En lugar de esto, toman sus decisiones respecto a la seguridad del OMG basándose en estudios encargados y controlados por las mismas empresas que esperan beneficiarse de la aprobación del cultivo.

El problema con este sistema es que los estudios de las empresas tienen un sesgo intrínseco. Se han publicado revisiones que evalúan estudios de la seguridad y peligros de productos o tecnologías que entrañan un cierto riesgo. Estas revisiones han demostrado que los estudios patrocinados por la industria, o en los que los autores están afiliados a ella, llegan mucho más a menudo a una conclusión favorable sobre la seguridad del producto que los estudios llevados a cabo por científicos independientes.

El ejemplo más notorio son los estudios de la industria del tabaco, que consiguieron retrasar la regulación durante décadas sembrando la confusión sobre los efectos para la salud de los fumadores y los fumadores pasivos.[69 70]. Se ha observado un sesgo similar en los estudios de la industria sobre otros productos, incluidos fármacos,[71 72] productos médicos,[73] y telefonía móvil.[74]

El campo de los OMG no es una excepción. Una revisión de estudios científicos sobre los riesgos para la salud de los cultivos y alimentos MG demostró que existía una fuerte relación entre los estudios favorables a los productos MG y un conflicto de interés financiero o profesional (afiliación del autor a la industria).[75]

Literatura gris y falta de transparencia

La falta de transparencia de los datos de la industria es un problema fundamental en el proceso regulatorio de los OMG. Los estudios de alimentación animal, así como otros estudios de seguridad que las empresas aportan a las autoridades reguladoras, a menudo no se encuentran publicados en el momento en que se aprueba el OMG. Esto significa que los datos no están sujetos al escrutinio por parte del público o de científicos independientes. Los estudios no publicados entran en la categoría de lo que se llama "literatura gris", y se desconoce su grado de fiabilidad.

Esta literatura gris contrasta fuertemente con el método estándar de control de calidad utilizado tradicionalmente por la comunidad científica: la publicación revisada por pares. El proceso de publicación revisado por pares no es perfecto, y está sujeto a sesgos de varios tipos. Aun así, sigue siendo el mejor método que se les ha ocurrido a los científicos para asegurar la fiabilidad de lo que se publica. Su fuerza reside en un proceso de control de calidad de varias etapas:

- El editor de la revista lee el estudio. Si le parece potencialmente aceptable para ser publicado en la revista, lo envía a científicos cualificados ("pares") para que lo evalúen. Ellos dan su opinión, incluyendo cualquier sugerencia de corrección, que se envían de nuevo al autor del estudio.
- Basándose en el resultado del proceso de revisión por pares, el editor publica el estudio, lo rechaza u ofrece su publicación una vez sea corregido por los autores.
- Una vez se publica el estudio, puede ser escrutado y repetido (replicado) o extendido por otros científicos. La replicación es la piedra angular de la fiabilidad científica, ya que si otros científicos llevasen a cabo el mismo experimento pero obtuvieran resultados diferentes, esto podría impugnar los hallazgos del estudio original.

En EEUU, partes significativas de los datos de la industria sobre OMG que se envían a las autoridades reguladoras están clasificados como información empresarial confidencial, y están protegidos del escrutinio público.[76]

La falta de acceso a los estudios de la industria ha llevado a que se engañe al público en lo referente a la seguridad de los OMG. Por ejemplo, en Europa, los datos brutos de la industria sobre el la variedad de maíz transgénico Bt MON863 de Monsanto (aprobada para su uso en alimentos y piensos en la UE en 2005) sólo fueron publicados después de que Greenpeace interviniera en los tribunales. Científicos del centro de investigación independiente CRIIGEN en Francia analizaron los datos brutos y descubrieron que los propios estudios de alimentación de Monsanto en ratas revelaban signos de toxicidad en el riñón y el hígado que habían sido ocultados al público.[77] [78]

Después de este caso y quizá a consecuencia de él, la transparencia en Europa ha mejorado y el público puede acceder a los estudios toxicológicos de la industria sobre OMG solicitándoselos a la EFSA, así como otros datos sobre seguridad aportados por la empresa desarrolladora. Sólo una pequeña parte de la información, como la secuencia genética del OMG, puede mantenerse como información confidencial.[79]

Sin embargo, el problema de la falta de transparencia sobre los datos de la industria en Europa está lejos de resolverse. En 2013, la EFSA publicó el dossier completo de datos de Monsanto sobre el maíz transgénico NK603, como parte de su iniciativa de transparencia[80], después de que la seguridad del maíz fuera puesta en duda por un estudio llevado a cabo por el equipo del

Profesor Gilles-Eric Séralini en la Universidad de Caen, Francia.[81] Monsanto respondió amenazando con emprender acciones legales contra la EFSA por publicar sus datos.[82] (El estudio francés fue posteriormente retirado por la revista que lo publicó, Food and Chemical Toxicology, en circunstancias bastante cuestionables: ver Capítulo 3.)

Por otra parte, los datos de seguridad de la empresa sobre pesticidas siguen manteniéndose en secreto debido a los acuerdos de confidencialidad comercial entre la industria y las autoridades.[83] Esta información es relevante para la seguridad en materia de OMG, dado que la mayoría de cultivos MG están diseñados para tolerar las aplicaciones de herbicida (los herbicidas son técnicamente pesticidas): es decir, pueden absorber el herbicida y sobrevivir. Por lo tanto, es probable que los cultivos MG contengan residuos más altos de ciertos pesticidas,[49] pero los estudios en los que se basa su aprobación no están abiertos al público. En Europa, lo único que está disponible es el informe sobre los estudios de la empresa recogidos por las autoridades del estado miembro "relator", que sirve como enlace entre la industria y las autoridades europeas para la solicitud y autorización de un pesticida concreto.[83]

En 2012, un pleito interpuesto por la Pesticide Action Network Europe (Red de Acción Europea sobre Pesticidas) y Greenpeace de Países Bajos desafió este secretismo, al forzar la publicación de los estudios de la empresa sobre el glifosato. Sorprendentemente, sin embargo, el tribunal alemán dio prioridad a los intereses comerciales antes que a la salud pública y dictaminó que los estudios debían continuar siendo secretos.[84]

La evaluación de los OMG le da la espalda a la ciencia

El inmunólogo y biólogo médico Dr Frédéric Jacquemart, presidente del grupo independiente de investigación Inf'OGM y miembro del Alto Consejo Francés de Biotecnología, puso la evaluación de riesgos del maíz insecticida de Monsanto MON810 como ejemplo de la naturaleza acientífica de los estudios sobre los OMG.



Algunas de las prácticas acientíficas utilizadas por Monsanto en su dossier y aceptadas por la EFSA (y autoridades similares en todo el mundo) fueron:

- Suponer que la proteína tóxica Bt expresada por el maíz transgénico es la misma que, y tan segura como, la proteína Bt natural, cuando de hecho la proteína del maíz transgénico es una proteína híbrida y truncada con propiedades biológicas y toxicológicas diferentes.
- Introducir datos de referencia irrelevantes, procedentes de experimentos llevados a cabo con especies muy diferentes y en circunstancias muy variables, en estudios sobre un cultivo MG. Esto supone el enmascaramiento de las diferencias entre el cultivo MG y no-MG que hayan sido causadas por el proceso de modificación genética, y permite llegar a una falsa conclusión de equivalencia entre los dos.
- Aceptar la equivalencia entre el OMG y su comparador no-MG aun cuando esta

equivalencia no se ha probado. Los ensayos llevados a cabo por la industria han sido históricamente incapaces de probar la equivalencia. En 2013 se aprobó una regulación europea que aborda este problema, estableciendo unos criterios de equivalencia y no equivalencia,[31] pero estos criterios no le han sido aplicados al MON810.

- Permitir a la empresa escoger los datos que presenta para llegar a la conclusión deseada, sin requerir que la industria haga públicos todos los estudios que ha llevado a cabo o los criterios que ha utilizado para elegir los datos aportados.

- No requerir un análisis de poder en los estudios toxicológicos de alimentación en animales. Un análisis de poder sirve para asegurar que el experimento utiliza el número apropiado de animales para permitir a los investigadores detectar el efecto que se está buscando. Si un estudio no encuentra efectos derivados de una dieta que contenga OMG, sin un análisis de poder que demuestre que se han utilizado suficientes animales, uno no puede determinar si el resultado negativo se ha debido a que realmente no había ningún efecto o a que el estudio no utilizó suficientes animales para detectarlo.

El informe señala que afirmar que no se ha observado nada preocupante en un estudio sólo es válido "si uno está mirando", y añade que las evaluaciones llevadas a cabo como parte del proceso de regulación crean la apariencia de haber mirado, pero están "diseñadas para no encontrar nada". Concluye por tanto que aunque las evaluaciones de los OMG se "hacen pasar por estudios rigurosos, basados directamente en los datos", de hecho son "una parodia de la ciencia, dirigida a las autoridades políticas y el público".[85]

La industria y el gobierno estadounidense han diseñado el proceso de regulación de los OMG en todo el mundo

Las empresas de biotecnología agrícola han formado lobbies para ejercer una dura presión durante mucho tiempo en todos los continentes, para así asegurar que los débiles modelos de evaluación desarrollados en EEUU se vuelvan norma a nivel global. A través del gobierno estadounidense, o de grupos aparentemente independientes del sector de los OMG, han ofrecido cursos de bioseguridad y formación a países más pequeños que intentan lidiar con las cuestiones regulatorias en torno a los OMG. Esto ha supuesto la aparición de modelos de evaluación de la seguridad que favorecen una aprobación más fácil de los OMG sin un estudio riguroso de los riesgos para la salud y el medio ambiente.

Por ejemplo, un informe del Centro Africano de Bioseguridad (ACB) describía cómo la Fundación Syngenta, una organización sin ánimo de lucro creada por la empresa de biotecnología agrícola Syngenta, trabajó en "un proyecto de tres años para la construcción de instalaciones de bioseguridad en África Subsahariana". Junto con la Fundación Syngenta, también participó en este proyecto el Foro para la Investigación Agrícola en África (FARA), un grupo encabezado por personas ligadas a Monsanto y el gobierno estadounidense.

El ACB identificó el proyecto de la Fundación Syngenta y FARA como parte de "una armonización a nivel de toda África de las políticas y protocolos de bioseguridad" que podría "crear un

ambiente favorable para la proliferación de OMG en el continente, con pocas comprobaciones en cuanto a bioseguridad".[86]

En la India, el Departamento de Agricultura estadounidense dirigió un "proyecto de construcción de instalaciones de bioseguridad" para formar a los funcionarios estatales en la "gestión eficiente de ensayos de campo de cultivos MG"[87] - el primer paso hacia una comercialización a gran escala. Y en 2010, surgió un escándalo cuando un informe de las instituciones científicas indias, supuestamente independientes, recomendaba la autorización del cultivo de brinjal (una especie de berenjena) transgénica Bt utilizando un texto en el que se habían copiado 60 renglones prácticamente al pie de la letra de un boletín de defensa de la ingeniería genética - que contenía además varias frases extraídas de una publicación financiada por la industria de los OMG.[88]

Fracasos en la regulación en todo el mundo

Existe un flujo constante de revelaciones sobre la incompetencia, falta de objetividad y falta de transparencia de los organismos reguladores de los OMG en todo el mundo. Es frecuente que los individuos que ocupan puestos en estos organismos de regulación tengan conflictos de intereses en forma de afiliaciones profesionales o financieras con la industria de los OMG, o que posean patentes relacionadas con la ingeniería genética.

A continuación se exponen algunos ejemplos de la debilidad de estos sistemas de regulación.

India: Algodón transgénico Bt "del sector público" con el gen de Monsanto

Un proyecto financiado con dinero público del Consejo Indio de Investigaciones Agrícolas (ICAR), que pretendía comercializar una variedad "pública" del algodón transgénico Bt, terminó de forma vergonzosa al descubrirse que la variedad era portadora de un transgén patentado por Monsanto. La variedad también fracasó en los ensayos en campo y fue retirada.[89]

Una investigación posterior reveló que los desarrolladores de la variedad de algodón Bt habían enviado tres mapas diferentes de la secuencia génica insertada a diferentes autoridades. Los mapas demostraban que ni siquiera los desarrolladores del OMG entendían su composición genética.

También se descubrió que el científico responsable de llevar a cabo el análisis molecular de la variedad transgénica de algodón Bt, Ishwarappa S. Katageri de la Universidad de Ciencias Agrícolas de Dharwad, no lo hizo debido a que no tenía la formación técnica para llevar a cabo estos estudios y ni siquiera conocía un método para diferenciar los distintos eventos entre sí.[90]

Estos análisis son obligatorios para las evaluaciones regulatorias en la India. Aun así, ni las autoridades, ni el Comité de Evaluación de Ingeniería Genética (GEAC) ni el Comité de Revisión en Manipulación genética (RCGM), habían aparentemente detectado estos errores. De hecho, Katageri había trabajando durante años en el RCGM.[90]

India: Los fallos en la regulación dejaron indefensos a los productores de algodón transgénico Bt

En 2012, debido a los informes contradictorios sobre el rendimiento y las perspectivas de los cultivos MG en la India, se nombró un comité de expertos en el Parlamento Indio para llevar a cabo una investigación. El comité estaba especialmente preocupado por el aumento de los casos de suicidio entre agricultores desde la introducción del algodón transgénico Bt. Los críticos de los cultivos MG en la India han relacionado los suicidios con el fracaso del cultivo de algodón Bt y el endeudamiento de los productores debido al alto coste de las semillas.

Después de recabar pruebas de todas las partes implicadas, el comité visitó los pueblos del cinturón de producción de algodón en Vidarbha, en el estado de Maharashtra, para entrevistar a los productores de algodón Bt. A pesar de los arduos esfuerzos del gobierno del estado de Maharashtra para echarles,91 el comité visitó uno de los "pueblos-escaparate" de Monsanto. Según un artículo publicado previamente en The Times of India, escrito por un periodista en un viaje patrocinado por Monsanto, gracias al algodón Bt "ni una sola persona" se había suicidado en este pueblo.[92]

Sin embargo, los miembros del comité, al hablar con los habitantes de este pueblo-escaparate, escucharon una historia muy diferente, según un artículo del periódico "The Hindu" escrito por el afamado periodista P. Sainath. Según los agricultores, había habido 14 suicidios en el pueblo, la mayoría a partir de la introducción del algodón Bt. Muchos de los que quedaban habían abandonado la agricultura o habían empezado a cultivar soja.[91]

En su informe final, el comité señaló que aunque las empresas semilleras se habían beneficiado de la venta del algodón Bt, "Los agricultores pobres y desafortunados habían sufrido más los costes que los beneficios". Finalmente, concluyeron que existen mejores opciones que los cultivos Bt para el aumento de la producción de alimentos y solicitaron que se prohibieran incluso los ensayos en campo de cultivos MG.[93]

Es razonable preguntarse por qué, si esta evaluación es cierta, tantos productores en la India adoptaron el algodón Bt. El informe del comité abordaba esta pregunta y culpaba en parte a la "locura" de cultivar el algodón Bt debido a sus "ventajas percibidas", lo que llevaba a una situación en la que las semillas tradicionales no-MG habían sido "prácticamente barridas del mapa".[93]

Esta interpretación de la "locura" está respaldada por un estudio revisado por pares del antropólogo Glenn Davis Stone, que no es contrario al algodón transgénico Bt. Stone concluyó que las "modas" de la semilla fueron responsables de la adopción generalizada del algodón Bt, junto a falta de capacitación agrícola y las agresivas campañas de marketing de las empresas semilleras.[94]

Según el comité de expertos del Parlamento indio, el resto de la responsabilidad recae sobre los organismos reguladores gubernamentales, que deberían haber protegido los intereses del público y los agricultores. El comité contemplaba "con preocupación los mecanismos de regulación anticuados e inadecuados para la evaluación y aprobación" de cultivos MG; el "serio conflicto de intereses de varias de las partes implicadas en el mecanismo de regulación"; y "la total falta de post comercialización, monitoreo y vigilancia".[95]

A nivel global: Falta de regulación de un nuevo tipo de OMG basado en tecnologías de silenciamiento génico

En 2013, el Profesor Jack Heinemann publicó un estudio revisado por pares sobre cómo los reguladores gubernamentales de los OMG no están considerando adecuadamente los riesgos importantes derivados de un nuevo tipo de plantas MG y las tecnologías con las que están relacionadas.[96]

Mientras que la mayoría de plantas MG existentes están diseñadas para producir proteínas nuevas, este nuevo tipo de plantas y productos MG están diseñados para transmitir información genética mediante lo que se denomina ARN de doble cadena (ARNdc). Las moléculas de ARNdc son moléculas cortas (de 21 a 23 bases) con función reguladora, diseñadas para alterar la manera en que se expresan los genes - silenciándolos o activándolos. Este proceso de alteración génica se denomina en general ARN de interferencia (ARNi) y es la base de los procesos de silenciamiento post-transcripcional (PTGS) en plantas.

Existe una serie de OMG que se han diseñado mediante la utilización de técnicas de silenciamiento génico. El instituto de investigación pública australiano CSIRO ha desarrollado variedades MG de trigo y cebada en las que se han silenciado genes para modificar el tipo de almidón que produce la planta en el grano. Otro ejemplo son las plantas biopesticidas, que producen una molécula de ARNdc diseñada para silenciar un gen en los insectos que se alimenten de la planta. El insecto come la planta, y el ARNdc de la planta sobrevive a la digestión en el cuerpo del insecto y viaja hacia sus tejidos para silenciar un gen, lo que provoca la muerte del insecto.[96]

El silenciamiento de genes puede heredarse de generación en generación mediante mecanismos epigenéticos en plantas y algunos tipos de animales expuestos al ARNdc.[96]

Es más, en la actualidad existen fuertes inversiones para el desarrollo de productos que puedan introducir el ARNdc directamente en las células vivas de plantas, animales y microbios a través de los alimentos o por absorción a través de la "piel". Esto permitiría pulverizar las moléculas de ARNdc sobre los campos de cultivos para eliminar insectos o malas hierbas, o administrarlas como medicina oral para las abejas.[97]

Heinemann y su equipo contrastaron su experiencia con tres autoridades de seguridad gubernamental (bien en materia de alimentación o de medio ambiente) en tres países diferentes durante los últimos diez años. Observaron que por lo general, no se tenía en cuenta en absoluto la seguridad del ARNdc. Si se llegaba a considerar, el regulador simplemente asumía que cualquier molécula de ARNdc sería segura, más que pedir pruebas de que lo era.[96]

Los autores observaron que los reguladores gubernamentales:

- Obviaron la necesidad de evaluar la secuencia de nucleótidos en los ARNdc producidos por las plantas MG.
- Parecían asumir que los ARNdc producidos por estas plantas son más o menos lo mismo que los ARNs de cadena simple, mucho más frágiles (por ejemplo, ARNm) y que por tanto no sobrevivirían al ser cocinados y digeridos.
- Sostenían que estas nuevas moléculas de ARNdc eran seguras porque los humanos y animales no-diana no estarían expuestos a ellas.[96]

Sobre la base de estas suposiciones, los reguladores no estudiaron si los ARNdc causar efectos

adversos, por ejemplo, al silenciar o activar genes en las personas o animales que entrasen en contacto con la planta cuando esta se cultive comercialmente. El contacto podría incluir alimentarse del cultivo o de productos procesados derivados de este, inhalar polvo del cultivo al cosecharlo, o inhalar harina del cultivo al cocinar con él. Y los reguladores decidían lo mismo independientemente de si el ARNdc era generado por el cultivo intencionada o desintencionadamente. Los tres reguladores decidieron que no necesitaba considerarse ningún riesgo, basándose en suposiciones, más que en datos científicos.[96]

El problema es que todas estas suposiciones son incorrectas, como demuestran diversos estudios científicos revisados por Heinemann y su equipo.[96]

Por ejemplo, un estudio de Zhang y sus colaboradores demostró que las moléculas reguladoras cortas de ARNdc producidas en plantas no-MG pueden ser absorbidas por el organismo de las personas que se alimentan de la planta. El ARNdc de la planta se detectó en circulación en la sangre, lo que indicaba que puede sobrevivir al cocinado y a la digestión. Los estudios también han demostrado que:

- Al menos un ARNdc producido por las plantas (denominado MIR168a) puede modificar la expresión de genes en ratones cuando ingieren el ARNdc.
- Un tipo de ARNdc (MIR168a) puede modificar la expresión de un gen en células humanas en cultivo celular.[98]

Otro estudio encontró un amplio rango de moléculas de ARN procedentes de organismos muy diferentes, incluidas bacterias y hongos, así como otras especies, en el plasma humano (un componente de la sangre). Los autores concluyeron que estas moléculas de ARN podrían ser capaces de influir en la actividad celular y por tanto afectar a la salud humana.[99]

Según Heinemann y sus colaboradores, estos estudios demuestran que existe un riesgo real de que estas novedosas moléculas reguladoras de ARNdc producidas por los nuevos cultivos MG puedan sobrevivir a la digestión en personas y cambiar la manera en que se expresan sus genes. Por tanto, las autoridades no deberían ignorar los riesgos específicos derivados de la presencia de ARNdc en alimentos MG.

Como resultado de su análisis, Heinemann y sus colaboradores desarrollaron y obtuvieron un protocolo de análisis de seguridad para todas las plantas MG que puedan producir nuevas moléculas de ARNdc, así como para los productos en los que el principio activo sea ARNdc.[96]

Desde la publicación del artículo de Heinemann han aparecido dos artículos más referentes a la cuestión de la absorción de ARNdc a través de los alimentos. El primero (Witwer et al.)[100] estudiaba la absorción de ARNdc en primates. La concentración de ARNdc en la dieta estaba justo en el límite de detección, lo que creaba incertidumbres sobre cómo de comunes podrían ser estas moléculas. Por tanto, los autores animaban a que se realizasen nuevos estudios.

Esto debería preocupar a las autoridades reguladoras, las cuales han asumido durante años que los ARNdc no podían sobrevivir a la digestión. Este nuevo trabajo continuaba justificando los llamamientos al análisis de alimentos creados utilizando tecnologías basadas en el ARN de interferencia, para confirmar la seguridad de las moléculas de ARNdc.

Witwer y sus colaboradores informaron de las dificultades para reproducir la detección, lo que, según ellos, sugería la presencia de bajos niveles de ARNdc.[100] De hecho, se espera que los

ARNdc estén presentes en la dieta a niveles bajos. Sin embargo, el artículo no trataba asuntos importantes relacionados con la evaluación de riesgos, como por ejemplo:

- ¿Qué concentración de ARNdc en la sangre (u otros tejidos) resulta relevante?
- ¿Qué rutas de exposición (dieta, inhalación, contacto) son más importantes?

Witwer y su equipo utilizaron animales y alimentos distintos a los que habían utilizado otros investigadores, su estudio sólo tenía dos animales, y sólo se intentaba detectar un número muy pequeño de ARNdc potenciales (cinco). Así que, aunque los autores concluyeron que los efectos eran poco probables, también fueron precavidos al admitir que su estudio era demasiado pequeño y que la fuerza de sus detecciones positivas era demasiado alta para descartar la ingesta de ARNdc en mamíferos a través de los alimentos.[100]

El segundo artículo fue escrito por empleados de Monsanto y otra empresa de productos que contienen ARNdc (Dickinson et al., 2013).[101] Dickinson y sus colaboradores extendieron el estudio previo de Monsanto,[102] pero no consiguieron encontrar ARNdc de origen vegetal en los ratones alimentados con las plantas en cuestión.[101] Un editorial en la revista Nature Biotechnology afirmaba que el nuevo estudio de Monsanto facilitaba "el proceso de auto-corrección" en la literatura,[103] dando a entender que el estudio de Zhang y su equipo[98] estaba equivocado.

Sin embargo, la metodología del segundo estudio de Monsanto fue severamente criticada por algunos de los autores originales del estudio de Zhang.[104] Además, sobre la base de los datos del estudio de Zhang (2012)[98] y el segundo estudio de Monsanto por parte de Dickinson (2013),[101] no es posible decir ni que Zhang estuviera equivocado, ni que lo estuvieran los investigadores de Monsanto. Grupos diferentes de investigadores, trabajando con grupos diferentes de animales, utilizando diferentes metodologías y buscando diferentes moléculas de ARNdc pueden llegar a conclusiones diferentes. Puede que ambos estén en lo cierto, o que ambos estén equivocados.

Es más, ha habido muchas más detecciones exitosas de moléculas cortas de ARNdc de origen vegetal en mamíferos que no detecciones, como se recoge en un estudio de Monsanto[102] y en la literatura de la patente.[105]

Efectos inesperados de la tecnología de silenciamiento génico

Un estudio en abejas reveló riesgos ecológicos inesperados de las moléculas de ARNdc. El estudio demostró que se había alterado la expresión de casi 1400 genes de las abejas en respuesta a un cierto tipo de ARNdc incluido en la dieta - lo cual representa en torno a un 10% de los genes conocidos de las abejas. Los hallazgos resultaron sorprendentes, ya que este ARNdc concreto había sido utilizado como control en experimentos con abejas debido a que no son portadoras de esta secuencia génica, y por tanto no se esperaba que pudiera provocar en ellas ningún tipo de respuesta por ARNi.[106]

Otra demostración, esta vez en humanos, fue publicada por Hanning y su equipo. Intentaron predecir qué genes se verían silenciados en células humanas basándose en el conocimiento completo que tenían de las secuencias de ARNdc que estaban utilizando - y fallaron. Su conclusión fue que los métodos de modelado basados en la información (conocidos como bioinformática) resultan insuficientes para predecir los efectos de los ARNdc sin llevar a cabo análisis biológicos específicos.[107]

Gen Viral VI

Un artículo publicado en 2012 por científicos de la Autoridad Europea en Seguridad Alimentaria (EFSA) reveló que la secuencia génica más común en los OMG comercializados también codifica un fragmento significativo de un gen viral.[108] Aun así, este gen viral, denominado Gen VI, no ha sido tenido en cuenta en ningún análisis regulatorio del mundo, incluidos los de la EFSA. Ni se identificó el gen, ni se investigó si se expresaba, ni se evaluaron los riesgos que esto podría suponer para la salud humana y animal.

Los investigadores de la EFSA descubrieron que de los 86 OMG distintos comercializados hasta la fecha en EEUU, 54 contienen fragmentos del Gen VI. Esto incluye cualquiera que contenga la secuencia de regulación ampliamente utilizada denominada promotor CaMV 35S (del virus del mosaico de la coliflor, CaMV).[108]

Entre los OMG afectados se encuentran algunos de los más frecuentemente cultivados, como la soja Roundup Ready, el maíz NK603 o el maíz MON810.

Los investigadores de la EFSA realizaron una búsqueda por ordenador de la secuencia de ADN del Gen VI para ver si existía algún parecido respecto a toxinas conocidas y "no encontraron coincidencias significativas". De hecho, sí que encontraron una similaridad entre partes del Gen VI y un conocido alérgeno, sugiriendo que podría ser un "alérgeno potencial". Sin embargo, los autores concluyeron que el Gen VI probablemente no era un alérgeno, basándose en búsquedas en las bases de datos de alérgenos conocidos.[108]

Entre las bases de datos utilizadas por la EFSA se encuentra la Allergy Research and Resource Program Database (FARRP) en allergenonline.org.[109] Esta es una base de datos de objetividad cuestionable, dado que su personal e instalaciones, en la Universidad de Nebraska, están financiados por las seis principales compañías biotecnológicas: Monsanto, Syngenta, Dow, Dupont Pioneer, Bayer y BASF.[110]

Lo que es más importante, las bases de datos de alérgenos sólo contienen información sobre los alérgenos conocidos. No sirven para identificar alérgenos desconocidos, que no se detectarían en una búsqueda informática como la que llevaron a cabo los autores de la EFSA. Y dado que no existe ningún modelo animal adecuado para estudiar la alergenicidad de alimentos o proteínas aisladas, los alérgenos desconocidos sólo pueden revelarse mediante experimentos con humanos a gran escala.

Además, el Gen VI podría expresarse de forma diferente según el contexto genético de la planta huésped en la que se inserta. Por tanto no pueden extraerse conclusiones respecto a seguridad a partir de la simulación informática.

Los investigadores de la EFSA sí que concluyeron, de todas formas, que la presencia de fragmentos del Gen VI "podría implicar cambios fenotípicos imprevistos"[108] - cambios en las características observables o rasgos de la planta. Estos cambios podrían incluir la creación de proteínas tóxicas o alergénicas para los humanos. Los segmentos del Gen VI también podrían desencadenar cambios en las propias plantas que pudieran debilitar su rendimiento.

Se sabe que la proteína producida por el Gen VI es tóxica para las plantas.[111] También se sabe que el Gen VI interfiere con los mecanismos básicos de síntesis proteica,[112] común a humanos, animales y plantas, y que altera el silenciamiento por ARN - un mecanismo biológico presente en humanos, animales y plantas. Por tanto sería razonable preguntarse si la proteína produ-

cida por el Gen VI podría ser tóxica para los humanos. Esta pregunta sólo podría responderse mediante nuevos experimentos.

Jonathan Latham, un genetista agrícola y virólogo vegetal, y Allison Wilson, una bióloga y molecular y genetista, expusieron que los genes virales expresados en plantas plantean preocupaciones tanto agronómicas como referentes a la salud humana, dado que multitud de genes virales buscan la inhabilitación del huésped para así favorecer la infección. Su conclusión fue que "Los datos indican claramente un daño potencial significativo," y recomendaron que se retiraran todos los cultivos MG que contuvieran el Gen VI. Esto incluye numerosos OMG comerciales que contienen un promotor del virus del mosaico de la escrofularia (FMV), no considerados por los investigadores de la EFSA. [113]

Después de que el artículo de Latham y Wilson sacara a la luz la publicación de los investigadores de la EFSA, la EFSA emitió un comunicado defendiendo su evaluación de riesgos de los OMG. Pero la respuesta de la EFSA era engañosa. Afirmaba, "El gen viral (Gen VI) pertenece a un virus vegetal (virus del mosaico de la coliflor) que no puede infectar a animales ni a humanos".[114]

El Gen VI que se encuentra en los cultivos MG no es el mismo que el virus del mosaico de la coliflor presente en los vegetales: "Dependiendo del caso concreto de integración en el genoma en los OMG comerciales, el ADN del Gen VI podría producir bien un fragmento simple de proteína viral o bien una proteína quimérica (viral en parte). En cualquier caso, el resultado no será equivalente en cuanto a estructura, localización celular o cantidad a las proteínas producidas por el virus.[115] Por tanto, la seguridad del Gen VI presente en los OMG no puede deducirse de las características o comportamiento conocido del virus del mosaico de la coliflor natural.

Las cuestiones en cuanto a seguridad referentes al Gen VI podrían responderse analizando los cultivos MG con cassettes dirigidos al CaMV, para ver si expresan el Gen VI y producen un producto proteico que lo contenga. Si se expresa el Gen VI, deberán llevarse a cabo estudios más en profundidad para investigar las consecuencias para la planta y los animales y humanos que se alimenten de ella.

Salmón transgénico

La compañía de biotecnología acuícola AquaBounty ha desarrollado un salmón transgénico al que han llamado AquAdvantage®. Se supone que este salmón crecerá más rápido que el salmón convencional, pudiendo sacarse antes al mercado.

El Dr Michael Hansen, investigador senior de la Asociación de Consumidores, examinó[116] el estudio llevado a cabo por la FDA estadounidense sobre los datos de la compañía referentes al salmón AquAdvantage.[117]

Hansen observó que los datos de la empresa, aun siendo "vergonzosamente incompletos", planteaban preocupaciones sobre si el salmón transgénico podría ser más alergénico que el salmón convencional. El estudio utilizaba grupos de peces que eran con mucho demasiado pequeños para poder extraer conclusiones - sólo se usaron seis peces transgénicos. A pesar de los pequeños tamaños de la muestra, los experimentos con suero sanguíneo procedente de humanos alérgicos a salmón seguía mostrando un aumento de alta significación estadística (52%) en la potencia alergénica de un tipo de salmón transgénico («diploide»), en comparación con sus controles convencionales. Esto implica que el proceso de ingeniería genética había llevado a un aumento de la potencia alergénica, al menos en este experimento.[116]

En el segundo tipo de salmón transgénico ("triploide") se observó un aumento menor (20%) de la potencia alergénica. Estos son los salmones que se comercializarán y de los que se alimentarán los consumidores. La FDA estableció que el aumento no era estadísticamente significativo. Sin embargo, la falta de significación estadística podría haberse debido a los pequeños tamaños de las muestras. Hansen creía que la FDA debería haber exigido la repetición del experimento con tamaños de muestra mayores.[116]

En lugar de esto, la FDA estableció que no había suficientes datos para tomar una conclusión sobre la alergenicidad del salmón transgénico diploide y que el salmón triploide no suponía "ningún riesgo adicional" en comparación con el salmón convencional.

Hansen consideró el análisis de los datos de alergenicidad por parte de la FDA "inadecuado", y concluyó que había razones para preocuparse porque el salmón "pudiera suponer un aumento del riesgo de reacciones alérgicas severas, que pudieran incluso poner en peligro la vida de individuos sensibles".[116]

Hansen puso de manifiesto otras prácticas cuestionables de la FDA, como haber manipulado los datos sobre los niveles de IGF-1, una hormona del crecimiento vinculada al cáncer, que se encontraba de media en unos niveles un 40% mayores en los peces transgénicos respecto a sus controles. La manipulación de los datos, como recoge Hansen, permitió a la FDA concluir que no existían diferencias significativas entre los niveles de IGF-1 en el salmón transgénico y convencional.

La FDA llegó incluso a una conclusión sobre los niveles de hormona del crecimiento en la carne del salmón, a pesar de no disponer de ningún dato sobre niveles de hormona del crecimiento, debido al uso de metodologías en el experimento incapaces de detectarla. Además, la FDA permitió a la empresa escoger los peces a incluir en los estudios sin especificar que habían sido escogidos al azar.[116]

La FDA también permitió a la empresa desechar a los peces deformes antes de seleccionar los peces a incluir en los estudios, sobre la base de que esta es una práctica estándar en el sector.[117] Esto podría ser cierto, pero no es una práctica científica aceptable en un estudio que se supone pretende examinar los efectos de la modificación genética en el salmón. La propia FDA admitió que esta selección "podría haber sesgado la población" de peces estudiados,[117] pero no tomó a continuación la única conclusión científicamente válida, que sería haber rechazado los resultados por insuficientes y requerido investigaciones adicionales y más rigurosas.

Hansen concluyó que el análisis de los datos de la empresa por parte de la FDA era un ejemplo de "ciencia chapucera".[116]

Conclusión

El régimen de regulación de la mayoría de cultivos y alimentos MG resulta tremendamente débil en EEUU, el origen de la mayoría de estos cultivos, pero es inadecuado en la mayoría de regiones del mundo, incluída Europa. EEUU asume que los alimentos MG son "por lo general considerados seguros" (GRAS) aunque no se ajusten a la definición legal de GRAS. A nivel mundial, las autoridades reguladoras asumen que los cultivos MG son aptos para el consumo si la composición básica del cultivo MG es "sustancialmente equivalente" a la de sus equivalentes no-MG - un término que no se ha definido legal o científicamente. La regulación europea aplica el mismo concepto, pero lo denomina "análisis comparativo de seguridad".

A menudo, sin embargo, cuando se lleva a cabo una comparación científica en profundidad de un cultivo MG y su equivalente no-MG, se demuestra que la suposición de la equivalencia sustancial es falsa, ya que se observan diferencias inesperadas.

A día de hoy, ningún régimen de regulación en ninguna parte del mundo requiere ensayos rigurosos o a largo plazo de los alimentos y cultivos MG. Los estudios de regulación se basan en datos aportados por la propia empresa que solicita comercializar el cultivo - la misma empresa que se beneficiará de un veredicto positivo sobre su seguridad.

El procedimiento de regulación de los cultivos MG no es ni independiente ni objetivo. El sector de los OMG, fundamentalmente a partir de la financiación del Instituto Internacional de las Ciencias de la Vida (ILSI) ha ejercido una notable influencia sobre la manera en que se evalúa la seguridad de sus productos. El ILSI ha conseguido promover conceptos como el análisis comparativo de seguridad, que maximiza la probabilidad de que un OMG evite los análisis rigurosos de seguridad y reduce enormemente los costes de las autorizaciones de OMG para el sector.

Es común que las autoridades reguladoras cometan errores, debido a la utilización de procedimientos no científicos, a prácticas chapuceras y a la incapacidad de reconocer y abordar áreas importantes de riesgo. Los plazos regulatorios se encuentran frecuentemente vinculados a conflictos de interés entre las distintas autoridades.

Referencias

1. Comisión Europea. GMOs in a nutshell. 2009. Disponible en: http://ec.europa.eu/food/food/biotechnology/qanda/a1_en.print.htm.

2. Monsanto. Commonly asked questions about the food safety of GMOs. 2013. Disponible en: http://www.monsanto.com/newsviews/Pages/food-safety.aspx.

3. Tokar B. Deficiencies in federal regulatory oversight of genetically engineered crops. Institute for Social Ecology Biotechnology Project; 2006. Disponible en: http://environmentalcommons.org/RegulatoryDeficiencies.html.

4. Freese W, Schubert D. Safety testing and regulation of genetically engineered foods. Biotechnol Genet Eng Rev. 2004:299-324.

5. Kahl L. Memorandum to Dr James Maryanski, FDA biotechnology coordinator, about the Federal Register document, "Statement of policy: Foods from genetically modified plants." US Food & Drug Administration; 1992. Disponible en: http://www.biointegrity.org/FDAdocs/01/01.pdf.

6. Guest GB. Memorandum to Dr James Maryanski, biotechnology coordinator: Regulation of transgenic plants – FDA Draft Federal Register Notice on Food Biotechnology. US Department of Health & Human Services; 1992. Disponible en: http://www.biointegrity.org/FDAdocs/08/08.pdf.

7. Matthews EJ. Memorandum to toxicology section of the Biotechnology Working Group: "Safety of whole food plants transformed by technology methods." US Food & Drug Administration; 1991. Disponible en: http://www.biointegrity.org/FDAdocs/02/02.pdf.

8. Shibko SL. Memorandum to James H. Maryanski, biotechnology coordinator, CFSAN: Revision of toxicology section of the "Statement of policy: Foods derived from genetically modified plants." US Food & Drug Administration; 1992. Disponible en: http://www.biointegrity.org/FDAdocs/03/03.pdf.

9. Pribyl LJ. Comentarios a la versión del Documento sobre Biotecnología del 18 de marzo de 1992.. Administración de Alimentos y Fármacos estadounidense (FDA); 1992. Disponible en: http://www.biointegrity.org/FDAdocs/12/ljpp.pdf.

10. Pribyl LJ. Comentarios al borrador sobre Biotecnología del 27 de febrero de 1992.. Administración de Alimentos y Fármacos estadounidense (FDA); 1992. Disponible en: http://www.biointegrity.org/FDAdocs/04/04.pdf.

11. Sudduth MA. Genetically engineered foods – fears and facts: An interview with FDA's Jim Maryanski. FDA Consum. 1993:11–14.

12. Bittman M. Why aren't GMO foods labeled? New York Times. http://opinionator.blogs.nytimes.com/2011/02/15/why-arent-g-m-o-foods-labeled/. Publicado el 15 de febrero de 2011.

13. Nestle M. Food Politics: How the Food Industry Influences Nutrition and Health. Revisado el 15 de octubre de 2007. University of California Press; 2002.

14. Administración de Alimentos y Fármacos estadounidense (FDA).. Meet Michael R. Taylor, JD, deputy commissioner for foods. 2013. Disponible en: http://www.fda.gov/AboutFDA/CentersOffices/OfficeofFoods/ucm196721.htm.

15. Administración de Alimentos y Fármacos estadounidense (FDA).. Biotechnology consultation agency response letter BNF No. 000001. 1995. Disponible en: http://www.fda.gov/Food/FoodScienceResearch/Biotechnology/Submissions/ucm161129.htm.

16. Graff GD, Cullen SE, Bradford KJ, Zilberman D, Bennett AB. The public-private structure of intellectual property ownership in agricultural biotechnology. Nat Biotechnol. 2003;21:989-95. doi:10.1038/nbt0903-989.

17. Vidal J. WikiLeaks: US targets EU over GM crops. The Guardian. http://www.guardian.co.uk/world/2011/jan/03/wikileaks-us-eu-gm-crops. Publicado el 3 de enero de 2011.

18. Euractiv.com. US lobbied EU to back GM crops: WikiLeaks. http://www.euractiv.com/global-europe/us-lobbied-eu-back-gm-crops-wikileaks-news-500960. Publicado el 4 de enero de 2011.

19. EINNEWS. Wikileaks document pushes genetically modified food for African countries. http://www.einnews.com/pr-news/248883-wikileaks-document-pushes-genetically-modified-food-for-african-countries. Publicado el 1 de diciembre de 2010.

20. Laskawy T. Wikileaks: State Dept wants intel on African acceptance of GMOs. Grist. http://www.grist.org/article/2010-11-29-wikileaks-state-dept-wants-intel-on-african-acceptance-of-gmos. Publicado el 30 de noviembre de 2010.

21. Administración de Alimentos y Fármacos estadounidense (FDA). Statement of policy: Foods derived from new plant varieties. FDA Fed Regist. 1992;57(104):22984.

22. Administración de Alimentos y Fármacos estadounidense (FDA). CFR - Code of Federal Regulations Título 21, Volumen 3 (Revisado 1 de abril de 2013): 21CFR170.30. 2013. Disponible en: http://www.accessdata.fda.gov/scripts/cdrh/cfdocs/cfCFR/CFRSearch.cfm?fr=170.30.

23. Maryanski J. Letter from Dr James Maryanski, Biotechnology Coordinator, to Dr Bill Murray, Chairman of the Food Directorate, Canada. Subject: the safety assessment of foods and food ingredients developed through new biotechnology. 1991. Disponible en: http://www.biointegrity.org/FDAdocs/06/view1.html.

24. Royal Society of Canada. Elements of precaution: Recommendations for the regulation of food biotechnology in Canada. An expert panel report on the future of food biotechnology. 2001. Disponible en: http://www.rsc.ca//files/publications/expert_panels/foodbiotechnology/GMreportEN.pdf.

25. European Network of Scientists for Social and Environmental Responsibility (ENSSER). Statement: No scientific consensus on GMO safety. 2013. Disponible en: http://www.ensser.org/increasing-public-information/no-scientific-consensus-on-gmo-safety/.

26. Millstone E, Brunner E, Mayer S. Beyond "substantial equivalence." Nature. 1999;401:525–6. doi:10.1038/44006.

27. Howard CV. Investigación sobre cultivos MG: Testimonio del Prof. C. Vyvyan Howard ante el Comité de Salud y Atención Comunitaria del Parlamento Escocés, reunión número 31, 27 de noviembre de 2002. 2002. Disponible en: http://archive.scottish.parliament.uk/business/committees/historic/health/or-02/he02-3102.htm.

28. Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos (OECD). Safety evaluation of foods derived by modern biotechnology: Concepts and principles. OECD Publishing; 1993. Disponible en: http://dbtbiosafety.nic.in/guideline/OACD/Concepts_and_Principles_1993.pdf.

29. Then C, Bauer-Panskus A. European Food Safety Authority: A playing field for the biotech industry. Testbiotech; 2010. Disponible en: http://www.testbiotech.de/en/node/431.

30. Levidow L, Murphy J, Carr S. Recasting "substantial equivalence": Transatlantic governance of GM food. Sci Technol Hum Values. 2007;32:26–64.

31. Parlamento y Consejo Europeo. Reglamento de Ejecución (UE) n° 503/2013 de la Comisión, de 3 de abril de 2013 , relativo a las solicitudes de autorización de alimentos y piensos modificados genéticamente de conformidad con el Reglamento (CE) n° 1829/2003 del Parlamento Europeo y del Consejo y por el que se modifican el Reglamento (CE) n° 641/2004 y el Reglamento (CE) n° 1981/2006. Off J Eur Union. 2013. Disponible en: http://eur-lex.europa.eu/legal-content/ES/TXT/HTML/?uri=CELEX:32013R0503&from=ES

32. Pusztai A, Bardocz S, Ewen SWB. Genetically modified foods: Potential human health effects. In: D'Mello JPF, ed. Food Safety: Contaminants and Toxins. Wallingford, Oxon: CABI Publishing; 2003:347–372. Disponible en: http://www.leopold.iastate.edu/news/pastevents/pusztai/0851996078Ch16.pdf.

33. Nodari RO, Guerra MP. Implications of transgenics for environmental and agricultural sustainability. Hist Cienc Saude Manguinhos. 2000;7(2):481-91.

34. Zdunczyk Z. In vivo experiments on the safety evaluation of GM components of feeds and foods. J Anim Feed Sci. 2001;10:195-210.

35. Zolla L, Rinalducci S, Antonioli P, Righetti PG. Proteomics as a complementary tool for identifying unintended side effects occurring in transgenic maize seeds as a result of genetic modifications. J Proteome Res. 2008;7:1850-61. doi:10.1021/pr0705082.

36. Lappé M, Bailey B, Childress C, Setchell KDR. Alterations in clinically important phytoestrogens in genetically modified herbicide-tolerant soybean. J Med Food. 1999;1:241–245.

37. Padgette SR, Taylor NB, Nida DL, et al. The composition of glyphosate-tolerant soybean seeds is equivalent to that of conventional soybeans. J Nutr. 1996;126:702-16.

38. Shewmaker C, Sheehy JA, Daley M, Colburn S, Ke DY. Seed-specific overexpression of phytoene synthase: Increase in carotenoids and other metabolic effects. Plant J. 1999;20:401–412X.

39. Jiao Z, Si XX, Li GK, Zhang ZM, Xu XP. Unintended compositional changes in transgenic rice seeds (Oryza sativa L.) studied by spectral and chromatographic analysis coupled with chemometrics methods. J Agric Food Chem. 2010;58:1746-54. doi:10.1021/jf902676y.

40. Zhou J, Ma C, Xu H, et al. Metabolic profiling of transgenic rice with cryIAc and sck genes: an evaluation of unintended effects at metabolic level by using GC-FID and GC-MS. J Chromatogr B Anal Technol Biomed Life Sci. 2009;877:725-32. doi:10.1016/j.jchromb.2009.01.040.

41. Comité sobre OMG de la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA). Opinion of the scientific panel on genetically modified organisms on a request from the Commission related to the notification (reference C/DE/02/9) for the placing on the market of insect-protected genetically modified maize MON 863 and MON 863 x MON 810, for import and processing, under Part C of Directive 2001/18/EC from Monsanto. EFSA J. 2004;2004:1-25.

42. Abdo EM, Barbary OM, Shaltout OE. Chemical analysis of Bt corn "Mon-810: Ajeeb-YG®" and its counterpart non-Bt corn "Ajeeb." IOSR J Appl Chem. 2013;4(1):55–60.

43. Gab-Alla AA, El-Shamei ZS, Shatta AA, Moussa EA, Rayan AM. Morphological and biochemical changes in male rats fed on genetically modified corn (Ajeeb YG). J Am Sci. 2012;8(9):1117–1123.

44. El-Shamei ZS, Gab-Alla AA, Shatta AA, Moussa EA, Rayan AM. Histopathological changes in some organs of male rats fed on genetically modified corn (Ajeeb YG). J Am Sci. 2012;8(10):684–696.

45. Agapito-Tenfen SZ, Guerra MP, Wikmark O-G, Nodari RO. Comparative proteomic analysis of genetically modified maize grown under different agroecosystems conditions in Brazil. Proteome Sci. 2013;11(1):46. doi:10.1186/1477-5956-11-46.

46. De Vendomois JS, Roullier F, Cellier D, Séralini GE. A comparison of the effects of three GM corn varieties on mammalian health. Int J Biol Sci. 2009;5:706–26.

47. Gu J, Krogdahl A, Sissener NH, et al. Effects of oral Bt-maize (MON810) exposure on growth and health parameters in normal and sensitised Atlantic salmon, Salmo salar L. Br J Nutr. 2013;109:1408-23. doi:10.1017/S000711451200325X.

48. Finamore A, Roselli M, Britti S, et al. Intestinal and peripheral immune response to MON810 maize ingestion in weaning and old mice. J Agric Food Chem. 2008;56:11533–39. doi:10.1021/jf802059w.

49. Bøhn T, Cuhra M, Traavik T, Sanden M, Fagan J, Primicerio R. Compositional differences in soybeans on the market: glyphosate accumulates in Roundup Ready GM soybeans. Food Chem. 2013. doi:10.1016/j.foodchem.2013.12.054.

50. Kok EJ, Kuiper HA. Comparative safety assessment for biotech crops. Trends Biotechnol. 2003;21:439–444.

51. Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA). Annual declaration of interests – Esther Kok. 2010.

52. International Life Sciences Institute (ILSI). Nutritional and safety assessments of foods and feeds nutritionally improved through biotechnology, prepared by a task force of the ILSI International Food Biotechnology Committee. Compr Rev Food Sci Food Saf. 2004;3:38–104.

53. Comité sobre OMG de la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA). Guidance on the environmental risk assessment of genetically modified plants. EFSA J. 2010;8:1879–1990. doi:10.2903/j.efsa.2010.1879.

54. Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA). Guidance on the risk assessment of food and feed from genetically modified animals and on animal health and welfare aspects. EFSA J. 2012;10:2501. [43 pp.].

55. Grupo de Trabajo del Comité de OMG de la EFSA sobre Ensayos de Alimentación en Animales. Safety and nutritional assessment of GM plants and derived food and feed: The role of animal feeding trials. Food Chem Toxicol. 2008;46:S2-70. doi:10.1016/j.fct.2008.02.008.

56. Parlamento y Consejo Europeo. Directiva 2001/18/CE del Parlamento Europeo y del Consejo, de 12 de marzo de 2001, sobre la liberación intencional en el medio ambiente de organismos modificados genéticamente y por la que se deroga la Directiva 90/220/CEE del Consejo. Off J Eur Communities. 2001:1–38. Disponible en: http://eur-lex.europa.eu/legal-content/ES/TXT/HTML/?uri=CELEX:32001L0018&from=ES

57. Taylor NB, Fuchs RL, MacDonald J, Shariff AR, Padgette SR. Compositional analysis of glyphosate-tolerant soybeans treated with glyphosate. J Agric Food Chem. 1999;47:4469-73.

58. Hammond B, Dudek R, Lemen J, Nemeth M. Results of a 13 week safety assurance study with rats fed grain from glyphosate tolerant corn. Food Chem Toxicol. 2004;42:1003-14. doi:10.1016/j.fct.2004.02.013.

59. Hammond B, Lemen J, Dudek R, et al. Results of a 90-day safety assurance study with rats fed grain from corn rootworm-protected corn. Food Chem Toxicol. 2006;44:147-60. doi:10.1016/j.fct.2005.06.008.

60. Hilbeck A, Meier M, Römbke J, Jänsch S, Teichmann H, Tappeser B. Environmental risk assessment of genetically modified plants - concepts and controversies. Environ Sci Eur. 2011;23. doi:10.1186/2190-4715-23-13.

61. International Life Sciences Institute (ILSI). ILSI crop composition database: Version 4. 2011. Disponible en: http://www.cropcomposition.org/query/index.html.

62. Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA). Guidance on the submission of applications for authorisation of genetically modified food and feed and genetically modified plants for food or feed uses under Regulation (EC) No 1829/2003. EFSA J. 2011;9:1–27. doi:10.2903/j.efsa.2011.2311.

63. Perry J. Comment by Joe Perry, chair of EFSA's GMO Panel, at EFSA's consultative workshop on its draft guidance for the selection of Genetically Modified (GM) plant comparators, Brussels, 31 March 2011. 2011. Disponible en: http://www.efsa.europa.eu/en/events/event/gmo110331.htm#playvideo.

64. Comité sobre OMG de la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA). Opinión científica sobre la solicitud (EFSA-GMO-CZ-2008-62) para la puesta en el mercado de los maíces modificados genéticamente resistentes a insectos y tolerantes a herbicidas MON 89034 x 1507 x MON 88017 x 59122 y todas las sub-combinaciones de eventos individuales presentes en la progenie segregante, para su uso en alimentación humana y animal, importación y procesamiento bajo el Reglamento (EC) número 1829/2003 de Dow AgroSciences y Monsanto. EFSA J. 2010;8(9):1–37.

65. Parlamento y Consejo Europeo. Reglamento (CE) n° 1829/2003 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 22 de septiembre de 2003, sobre alimentos y piensos modificados genéticamente. Off J Eur Union. 2003;268:1–23. Disponible en: http://eur-lex.europa.eu/legal-content/ES/TXT/HTML/?uri=CELEX:32003R1829&qid=1428910732370&from=ES

66. Comité sobre OMG de la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA). Guidance document on selection of comparators for the risk assessment of GM plants: Adopted on 14 April 2011. EFSA J. 2011;9:1–20.

67. Catchpole GS, Beckmann M, Enot DP, et al. Hierarchical metabolomics demonstrates substantial compositional similarity between genetically modified and conventional potato crops. Proc Natl Acad Sci USA. 2005;102:14458-62. doi:10.1073/pnas.0503955102.

68. Ricroch AE, Berge JB, Kuntz M. Evaluation of genetically engineered crops using transcriptomic, proteomic, and metabolomic profiling techniques. Plant Physiol. 2011;155:1752-61. doi:10.1104/pp.111.173609.

69. Michaels D. Doubt is Their Product: How Industry's Assault on Science Threatens Your Health. Oxford University Press; 2008.

70. Barnes DE, Bero LA. Why review articles on the health effects of passive smoking reach different conclusions. JAMA. 1998;279:1566-70.

71. Lexchin J, Bero LA, Djulbegovic B, Clark O. Pharmaceutical industry sponsorship and research outcome and quality: systematic review. Br Med J. 2003;326:1167. doi:10.1136/bmj.326.7400.1167.

72. Lexchin J. Those who have the gold make the evidence: How the pharmaceutical industry biases the outcomes of clinical trials of medications. Sci Eng Ethics. 2011. doi:10.1007/s11948-011-9265-3.

73. Bekelman JE, Li Y, Gross CP. Scope and impact of financial conflicts of interest in biomedical research: a systematic review. JAMA. 2003;289:454-65.

74. Huss A, Egger M, Hug K, Huweiler-Müntener K, Röösli M. Source of funding and results of studies of health effects of mobile phone use: Systematic review of experimental studies. Environ Health Perspect. 2007;115:1–4.

75. Diels J, Cunha M, Manaia C, Sabugosa-Madeira B, Silva M. Association of financial or professional conflict of interest to research outcomes on health risks or nutritional assessment studies of genetically modified products. Food Policy. 2011;36:197–203.

76. Waltz E. Under wraps – Are the crop industry's strong-arm tactics and close-fisted attitude to sharing seeds holding back independent research and undermining public acceptance of transgenic crops? Nat Biotechnol. 2009;27(10):880–882. doi:10.1038/nbt1009-880.

77. Séralini GE, Cellier D, Spiroux de Vendomois J. New analysis of a rat feeding study with a genetically modified maize reveals signs of hepatorenal toxicity. Arch Environ Contam Toxicol. 2007;52:596–602.

78. CRIIGEN. Revelations on the toxicity of GMOs – CRIIGEN reveals serious anomalies observed in rats fed on GMOs. 2005. Disponible en: http://www.criigen.org/SiteEn/index.php?option=com_content&task=blogcategory&id=20&Itemid=87.

79. Dalli J. GMOs: Towards a better, more informed decision-making process. http://bit.ly/zj8BZu. Publicado el 17 de marzo de 2011.

80. Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA). EFSA promotes public access to data in transparency initiative [comunicado de prensa]. 2013. Disponible en: http://www.efsa.europa.eu/en/press/news/130114.htm.

81. Séralini GE, Clair E, Mesnage R, et al. [RETIRADO:] Long term toxicity of a Roundup herbicide and a Roundup-tolerant genetically modified maize. Food Chem Toxicol. 2012;50:4221-4231.

82. Starling S. Monsanto threatens to sue EFSA over publication of maize GM data. Food Navigator. http://www.foodnavigator.com/Legislation/Monsanto-threatens-to-sue-EFSA-over-publication-of-maize-GM-data. Publicado el 8 de marzo de 2013.

83. Antoniou M, Habib MEM, Howard CV, et al. Teratogenic effects of glyphosate-based herbicides: Divergence of regulatory decisions from scientific evidence. J Env Anal Toxicol. 2012;S4:006. doi:10.4172/2161-0525.S4-006.

84. Tribunal Administrativo de Braunschweig. Pesticide Action Network Europe and Greenpeace Netherlands vs the Federal Republic of Germany, represented by Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (BVL): 2A1033/12. 2012.

85. Jacquemart F. GMO expertise: Assessment turns its back on science. Inf'OGM; 2012. Disponible en: http://www.infogm.org/IMG/pdf/brochure_eval_couv_text_eng.pdf.

86. Swanby H. Ongoing concerns about harmonisation of biosafety regulations in Africa. Melville, Sudáfrica: African Centre for Biosafety; 2009. Disponible en: http://www.biosafety-info.net/file_dir/2484217664b02137ac5049.pdf.

87. Ministerio de Medio Ambiente y Política Forestal (India). Genetic Engineering Approval Committee (GEAC) and Cartagena Protocol on Biosafety (CPB). 2010. Disponible en: http://web.archive.org/web/20121208120227/http://moef.nic.in/divisions/cs/GEAC.htm.

88. Mudur GS. Experts admit GM brinjal report fault. The Telegraph (India). http://www.telegraphindia.com/1100927/jsp/nation/story_12986605.jsp. Publicado el 26 de septiembre de 2010.

89. Jishnu L. Untangling India's Bt cotton fraud. Down To Earth. http://www.downtoearth.org.in/content/untangling-india-s-bt-cotton-fraud. Publicado el 15 de febrero de 2012.

90. Jishnu L. ICAR's shoddy science. Down to Earth. http://www.downtoearth.org.in/content/icar-s-shoddy-science#troubling. Publicado el 15 de enero de 2013.

91. Sainath P. Reaping gold through cotton and newsprint. The Hindu. http://www.thehindu.com/opinion/columns/sainath/reaping-gold-through-cotton-and-newsprint/article3401466.ece. Publicado el 16 de junio de 2012.

92. Shrivastav S. Reaping gold through Bt cotton. Times of India. http://articles.timesofindia.indiatimes.com/2011-08-28/special-report/29937803_1_bt-cotton-cry1ac-bollgard-ii. Publicado el 28 de agosto de 2011.

93. Comité de Agricultura 2011-2012 del Ministerio de Agricultura (India): Fifteenth Lok Sabha. Cultivation of genetically modified food crops – Prospects and effects: 37th Report. Nueva Delhi, India; 2012.

94. Stone GD. Agricultural deskilling and the spread of genetically modified cotton in Warangal. Curr Anthropol. 2007;48.

95. Comité de Secretaría sobre Agricultura Lok Sabha (2011–12). Thirty-seventh report of the committee on cultivation of genetically modified food crops – Prospects and effects [comunicado de prensa]. 2012. Disponible en: http://bit.ly/ZbsG8e.

96. Heinemann J, Agapito-Tenfen SZ, Carman J. A comparative evaluation of the regulation of GM crops or products containing dsRNA and suggested improvements to risk assessments. Environ Int. 2013;55:43–55.

97. Carman J, Heinemann J, Agapito-Tenfen S. A briefing document for non-specialists describing the lack of regulation of a new class of products and GM crops based on dsRNA technology. http://gmwatch.org/latest-listing/52-2013/14698. Publicado el 21 de marzo de 2013.

98. Zhang L, Hou D, Chen X, et al. Exogenous plant MIR168a specifically targets mammalian LDLRAP1: Evidence of cross-kingdom regulation by microRNA. Cell Res. 2012;22(1):107-126. doi:10.1038/cr.2011.158.

99. Wang K, Li H, Yuan Y, et al. The complex exogenous RNA spectra in human plasma: An interface with human gut biota? PLoS ONE. 2012;7(12):e51009. doi:10.1371/journal.pone.0051009.

100. Witwer KW, McAlexander MA, Queen SE, Adams RJ. Real-time quantitative PCR and droplet digital PCR for plant miRNAs in mammalian blood provide little evidence for general uptake of dietary miRNAs: Limited evidence for general uptake of dietary plant xenomiRs. RNA Biol. 2013;10. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23770773.

101. Dickinson B, Zhang Y, Petrick JS, Heck G, Ivashuta S, Marshall WS. Lack of detectable oral bioavailability of plant microRNAs after feeding in mice. Nat Biotechnol. 2013;31(11):965-967. doi:10.1038/nbt.2737.

102. Zhang Y, Wiggins BE, Lawrence C, Petrick J, Ivashuta S, Heck G. Analysis of plant-derived miRNAs in animal small RNA datasets. BMC Genomics. 2012;13:381. doi:10.1186/1471-2164-13-381.

103. The editors of Nature Biotechnology. Receptive to replication. Nat Biotechnol. 2013;31(11):943-943. doi:10.1038/nbt.2748.

104. Chen X, Zen K, Zhang C-Y. Reply to Lack of detectable oral bioavailability of plant microRNAs after feeding in mice. Nat Biotechnol. 2013;31(11):967-969. doi:10.1038/nbt.2741.

105. Lam E. Edible transgenic plants as oral delivery vehicles for RNA-based therapeutics. 2012. Disponible en: http://patentscope.wipo.int/search/en/detail.jsf?docId=WO2012135820&recNum=40&docAn=US2012031830&queryString=microRNA&maxRec=4460.

106. Nunes F, Aleixo A, Barchuk A, Bomtorin A, Grozinger C, Simões Z. Non-target effects of Green Fluorescent Protein (GFP)-derived double-stranded RNA (dsRNA-GFP) used in honey bee RNA interference (RNAi) assays. Insects. 2013;4(1):90-103. doi:10.3390/insects4010090.

107. Hanning JE, Saini HK, Murray MJ, et al. Lack of correlation between predicted and actual off-target effects of short-interfering RNAs targeting the human papillomavirus type 16 E7 oncogene. Br J Cancer. 2013;108(2):450-460. doi:10.1038/bjc.2012.564.

108. Podevin N, du Jardin P. Possible consequences of the overlap between the CaMV 35S promoter regions in plant transformation vectors used and the viral gene VI in transgenic plants. GM Crops Food. 2012;3:296–300. doi:10.4161/gmcr.21406.

109. University of Nebraska-Lincoln. About AllergenOnline. 2010. Disponible en: http://www.allergenonline.org/about.shtml.

110. Shetterly C. The bad seed: The health risks of genetically modified corn. Elle. 2013. Disponible en: http://www.elle.com/beauty/health-fitness/healthy-eating-avoid-gmo-corn.

111. Takahashi H, Shimamato K, Ehara Y. Cauliflower mosaic virus gene VI causes growth suppression, development of necrotic spots and expression of defence-related genes in transgenic tobacco plants. Mol Gen Genet. 1989;216:188–194.

112. Park HS, Himmelbach A, Browning KS, Hohn T, Ryabova LA. A plant viral "reinitiation" factor interacts with the host translational machinery. Cell. 2001;106:723-33.

113. Latham J, Wilson A. Regulators discover a hidden viral gene in commercial GMO crops. Indep Sci News. 2013. Disponible en: http://independentsciencenews.org/commentaries/regulators-discover-a-hidden-viral-gene-in-commercial-gmo-crops/.

114. Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA). FAQ on inserted fragment of viral gene in GM plants. 2013. Disponible en: http://www.efsa.europa.eu/en/faqs/faqinsertedfragmentofviralgeneingmplants.htm.

115. Latham J, Wilson A. Is the hidden viral gene safe? GMO regulators fail to convince. Indep Sci News. 2013. Disponible en: http://independentsciencenews.org/commentaries/gmo-regulators-hidden-viral-gene-vi-regulators-fail/.

116. Hansen M. Comments of Consumers Union on genetically engineered salmon, Food and Drug Administration docket no. FDA-201034-N-001, Veterinary Medicine Advisory Committee Meeting. 2010. Disponible en: http://www.consumersunion.org/pdf/CU-comments-GE-salmon-0910.pdf.

117. Comité Asesor de Medicina Veterinaria de la Administración de Alimentos y Fármacos estadounidense (FDA). Briefing packet: AquAdvantage salmon. 2010. Disponible en: http://www.fda.gov/downloads/AdvisoryCommittees/CommitteesMeetingMaterials/VeterinaryMedicineAdvisoryCommittee/UCM224762.pdf.

2.2 Mito: Existen estudios independientes que confirman que los alimentos y cultivos MG son seguros

Realidad: Existen factores que dificultan llevar a cabo estudios independientes sobre alimentos MG, y aun así muchos de los que se han realizado han detectado problemas

El mito en unas líneas:

Los estudios en profundidad de la seguridad de alimentos y cultivos MG (modificados genéticamente) llevados a cabo por científicos independientes de la industria de los OMG son escasos, ya que se han visto obstaculizados por la dificultad de acceder a las semillas MG y a las variedades parentales no-MG de las empresas desarrolladoras.

Los científicos que han conseguido llevar a cabo este tipo de estudios y han encontrado riesgos asociados a los organismos modificados genéticamente (OMG) analizados han sufrido persecuciones. Algunos de ellos han llegado a perder su trabajo y su financiación.

No hay nada que demuestre que, tal y como se afirma, la situación sea mejor para los investigadores independientes ahora que hace unos años.

A menudo se dice que existen muchos estudios independientes sobre cultivos MG que demuestran su seguridad.[1] Sin embargo, no está claro que quienes hacen estas afirmaciones hayan investigado las posibles financiaciones o afiliaciones de la industria y los autores de estudios publicados en revistas científicas. En estos días en los que la financiación de las universidades públicas y centros de investigación por parte de empresas privadas es cada vez mayor, no puede darse por hecho que cualquier autor académico es independiente.

Una revisión de estudios científicos sobre los riesgos para la salud de alimentos y cultivos MG, que investigaba las fuentes de financiación de estos, halló que existía una fuerte vinculación entre los resultados favorables a los productos MG y conflictos de intereses personales o financieros (afiliación del autor al sector). También se observó que algunos estudios que declaraban estos alimentos como seguros no habían declarado sus fuentes de financiación. Además, existía una fuerte conexión entre fuentes de financiación no declaradas y la afiliación del autor al sector.[2]

Los estudios realmente independientes sobre alimentos y cultivos MG son menos frecuentes, por dos motivos: porque no existe apoyo financiero para la investigación independiente sobre los riesgos de los cultivos MG; y porque el sector utiliza su control basado en patentes para restringir la investigación independiente.

Algunos estudios que han sido suprimidos incluían análisis del rendimiento agronómico de los cultivos MG, así como de su seguridad para la salud y el medio ambiente. Las autorizaciones para estudiar cultivos MG raramente se obtienen, o se hacen tan difíciles de conseguir que, de facto, se bloquea la investigación. Por ejemplo, a menudo se impide el acceso de los investigadores a la semilla MG comercializada y a la semilla isogénica no-MG.[3 4]

Incluso en el caso de que se otorgue la autorización para llevar a cabo la investigación, las empresas desarrolladoras de OMG suelen reservarse el derecho a bloquear la publicación.[3 4] Un editorial de Scientific American afirmaba, "Sólo los estudios aprobados por las propias empresas semilleras llegan a ver la luz en revistas revisadas por pares. Se han dado una serie de casos en los que experimentos que en principio tenían el visto bueno de la empresa semillera finalmente no pudieron ser publicados porque los resultados no resultaban halagadores."[5]

Protestas de los científicos

En 2009, 26 científicos tomaron la decisión, poco habitual, de presentar una queja formal ante la Agencia de Protección Medioambiental Estadounidense. Escribieron, "No puede llevarse a cabo ninguna investigación realmente independiente sobre muchas cuestiones críticas relativas a estos cultivos."[6]

En respuesta a la controversia que esto suscitó, los científicos del Departamento de Agricultura de EEUU (USDA) y Monsanto llegaron en 2010 a un nuevo acuerdo de licencia relativo a las investigaciones sobre cultivos MG. Aun así, este acuerdo sigue siendo restrictivo. Sólo puede aplicarse a estudios agronómicos, no sobre seguridad de los alimentos, y sólo se extiende a los científicos de la USDA.[7] Dado que la USDA mantiene una política de apoyo a los cultivos MG y las empresas que los producen (ver 2.1: "El gobierno estadounidense no es imparcial en lo referente a los cultivos y alimentos MG"), quizás Monsanto no contemple a los científicos de la USDA como una amenaza.

¿Se ha resuelto el problema de acceso a los materiales de investigación?

En 2013 Nathanael Johnson, un escritor sobre alimentación de la revista online Grist, abordó el tema del acceso a los materiales para la investigación sobre OMG como parte de una serie de artículos sobre MG. Johnson concluyó que, antes de 2009, algunos científicos se enfrentaban a problemas reales para hacer su trabajo debido a las restricciones relacionadas con las patentes, pero que ahora "el problema está prácticamente arreglado", debido a los acuerdos de investigación entre las empresas de semillas OMG y las universidades.[8]

La fuente utilizada por Johnson era el científico Kevin Folta, defensor de la ingeniería genética, quien le dijo que "no había problema" en obtener las semillas y que los investigadores podían conseguirlas de "mí, de cualquiera de mis compañeros que trabajan con maíz aquí en la universidad, o de cualquiera de los miles de investigadores independientes de EEUU... Las semillas están disponibles a través de Licencias de Investigación Académica, y la mayoría de empresas las ceden sin hacer preguntas." Folta añadió que incluso era posible "que te produzcan las propias plantas transgénicas por menos de 1000$" en varias universidades de EEUU.[8]

Información que Johnson ignoraba u omitía

Para su investigación en este y otros artículos sobre ingeniería genética, Johnson también se había puesto en contacto con la investigadora independiente Dra Judy Carman, que ha estudiado los efectos de alimentar a cerdos con OMG.[9] Johnson había pedido a Carman su opinión sobre las afirmaciones de Folta. Lo que Carman respondió a Johnson fue:

"Los cultivos MG están protegidos por patentes, por lo que no puedes ir a un distribuidor y comprar semilla MG para analizarla. Si lo haces, se te presentará un contrato legal (un acuerdo de licencia de usuario[10]) para que lo firmes, en el que se incluye que no utilizarás las semillas para investigar y que no se las darás a nadie para que investigue. Esto lo sé porque lo hemos intentado y he visto los contratos."[11]

Para acceder a los cultivos MG, las universidades estadounidenses firman acuerdos legales con empresas del sector, lo que les permite utilizar los materiales y métodos patentados en relación a estos cultivos. Suelen firmarse acuerdos de confidencialidad comercial, a los que el resto de la población no tiene acceso, con lo cual no podemos ver las condiciones que se imponen a los investigadores y las instituciones implicadas; sin embargo, ha habido algunas protestas de científicos, publicadas en revistas científicas, sobre las condiciones que se les imponen.

"Además, claramente, las empresas desarrolladoras de OMG sólo llegarán a estos acuerdos con universidades estadounidenses que aprueben, no con centros a los que no den el visto bueno. Los centros que aprueban suelen ser aquellos que colaboran con la empresa para producir el material vegetal modificado del que ambos se pueden beneficiar económicamente. Desde luego que estos acuerdos legales no permitirían al centro pasarme material MG a mí, en especial cuando la patente del cultivo MG no les pertenece sino que pertenece a la empresa, porque eso iría en contra de la ley."[11]

Carman había intentado dirigirse directamente a las empresas para conseguir semillas MG y variedades isogénicas no-MG para su estudio toxicológico en cerdos.[9] En una versión más detallada de la explicación que le dio a Johnson, declaró, "Escribimos a tres compañías MG preguntando si podrían cedernos material de variedades MG. Una empresa no respondió. Otra quería conocer todos los detalles del estudio antes de considerar la posibilidad (y entonces probablemente dirían que no)."

"Monsanto nos dio un documento legal que decía que estábamos de acuerdo en proporcionarles los resultados del estudio antes de publicarlo. Incluso en caso de que estuviéramos de acuerdo, no nos daban ninguna garantía de cedernos la semilla, así que si hubiéramos firmado y Monsanto no nos hubiese cedido ningún material, seguiríamos estando obligados por ley a proporcionarles todos nuestros resultados antes de publicar."

Carman concluyó: "Ningún investigador independiente con respeto por sí mismo podría firmar un documento así. Y nosotros no firmamos."[12]

Carman también dijo a Johnson que, al contrario de lo afirmado por Folta, no era posible producir un cultivo MG, ensayarlo en el campo y cultivar lo suficiente para alimentar a animales para un estudio toxicológico por 1000$, y además sería ilegal: "Coger un gen patentado e introducirlo yo misma en un cultivo o pedirle a alguien que lo hiciera violaría unas cuantas leyes."[11]

Johnson, sin embargo, omitió varios de los argumentos de Carman, aunque estuvieran basados en experiencias de primera mano, y eligió creer el testimonio de Folta respecto a que el problema de acceso a las semillas estaba "prácticamente solucionado".[8]

El testimonio de Carman estaba respaldado por su co-autor en el estudio de alimentación con OMG en cerdos,[9] el agricultor estadounidense Howard Vlieger, quien también comunicó su punto de vista a Johnson y al editor de Grist - y quien también fue ignorado. En los años 90 Vlieger había hecho sus propios experimentos con maíz transgénico Bt y la variedad parental no-MG en su granja, sin restricciones, pero las cosas han cambiado mucho. Según Vlieger, "No se puede ni descargar una bolsa de semilla [MG] patentada en la propiedad de un distribuidor sin firmar un acuerdo de tecnología con el propietario de la patente de la semilla."[13] Estos acuerdos de tecnología prohiben utilizar la semilla para investigación.

Respecto a las universidades que, según Folta, estaban dispuestas a colaborar con los investigadores independientes en estudios sobre OMG, Vlieger se encontró con todo lo contrario. Había hablado con investigadores de varias universidades, dinero en mano, pidiéndoles que llevaran a cabo estudios sobre los cultivos transgénicos y el herbicida (glifosato) que la mayoría están diseñados para tolerar. Pero los investigadores no querían ni oir hablar de profundizar en ese tema. Vlieger dijo, "La reacción siempre era la misma. Nos decían que sería "muy poco saludable" para la carrera de cualquier investigador meterse en cualquier estudio que hablase mal de un cultivo MG o del glifosato."[13]

Esto deja claro cómo las relaciones entre las empresas de semilla MG y las universidades son una influencia más restrictiva que liberadora sobre la investigación independiente. Es poco probable que una universidad pueda arriesgarse a molestar a las empresas de semilla MG que les proporcionan una fuente estable de financiación al facilitar investigaciones críticas con sus productos.

Otro investigador que encuentra problemas al acceder al material

Otro investigador que encontró tremendas dificultades para acceder a los materiales fue el Profesor Gilles-Eric Séralini, un biólogo molecular de la Universidad de Caen que decidió llevar a cabo un estudio de alimentación a largo plazo con un OMG en ratas.14

La primera dificultad fue financiera. A Séralini le gustaría haber analizado la soja Roundup Ready así como los dos tipos principales de maíz transgénico (tolerante a herbicidas e insecticida Bt) en mamíferos adultos y durante el desarrollo en el útero. Pero esto habría multiplicado por cinco su presupuesto, ya considerable.

El segundo problema era técnico. Para analizar un maíz insecticida Bt, Séralini tendría que haber aislado la toxina Bt del maíz, pero no disponía de los medios técnicos para hacerlo.

Como solución a ambos problemas, Séralini decidió estudiar un maíz transgénico, NK603, diseñado para tolerar el herbicida Roundup. El acceso al Roundup era fácil - sólo tenía que comprarlo en una tienda.

La tercera dificultad era mayor: acceder al maíz transgénico y a la variedad parental isogénica no transgénica para la dieta de las ratas. El cultivo del maíz NK603 no está autorizado en Europa con fines comerciales, pero sí para investigación. Sin embargo, no había ningún agricultor que quisiera arriesgarse a romper el acuerdo de tecnología con Monsanto, que prohibe el uso de semilla MG para investigación. Séralini lo intentó con agricultores en España, Rumanía y EEUU, sin éxito. En un momento dado, una granja-escuela de Canadá aceptó cultivarlo, pero con la estricta condición de que no se mencionase el nombre del colegio, "por miedo a las represalias de los proveedores de semilla".[14]

Está claro que el clima de la investigación independiente sobre OMG está lejos de ser saludable y abierto. La afirmación de Johnson de que en los últimos años ha mejorado sigue sin probarse y, basándonos en la experiencia actual, no tiene base ninguna.

> *"Desgraciadamente, es imposible comprobar que los cultivos modificados genéticamente tengan el rendimiento que dice la publicidad, ya que las empresas que los producen se han adjudicado el poder de veto sobre el trabajo de investigadores independientes... Claro que aun así se publican investigaciones sobre semillas genéticamente modificadas. Pero sólo los estudios aprobados por las empresas semilleras llegan a ver la luz en revistas revisadas por pares. Se han dado una serie de casos en los que experimentos que tenían el visto bueno de la empresa semillera vieron más tarde bloqueada su publicación porque los resultados no eran halagadores... Sería bastante escalofriante que cualquier otro tipo de empresa fuera capaz de evitar que los investigadores independientes analizasen sus productos e informasen de lo que encuentran... Pero cuando se impide que los científicos examinen los ingredientes brutos del suministro de alimentos de nuestra nación o que analicen el material vegetal que cubre una gran parte de la tierra agrícola del país, las restricciones a la investigación libre se vuelven peligrosas."*
>
> – Editorial de la revista Scientific American[5]

Los investigadores que publican estudios que detectan daños causados por los cultivos MG son atacados

En ocasiones, contra todo pronóstico, hay investigadores independientes que consiguen poder llevar a cabo un estudio crítico sobre OMG. Pero eso no significa que sus problemas se hayan terminado, ni mucho menos - de hecho, acaban de empezar. Esto se debe a que el sector de semillas de OMG y sus aliados utilizan una serie de estrategias de relaciones públicas para desacreditar y silenciar a los científicos que publican estudios críticos.[15]

En algunos casos los científicos pro-OMG han acosado al editor de la revista para intentar convencerle de que no publique el estudio. Si el estudio llega a publicarse, lo critican como "ciencia mala", identificando cualquier defecto o limitación (que todos los estudios tienen) y alegando que esto invalida cualquier dato obtenido. No hace falta decir que, cuando un estudio afirma que el OMG analizado es seguro, no se le aplican estos mismos criterios. Frecuentemente, llegan incluso a hacer ataques personales sobre el investigador en cuestión.

El debate científico no es nada nuevo y debería ser bienvenido: es la forma que tiene la ciencia de progresar. Un investigador publica un estudio; otro investigador piensa que ciertos aspectos podrían mejorarse y refina el diseño para tratar cualquier incertidumbre; estos hallazgos se añaden a su vez a la base de datos de conocimiento para que los futuros investigadores puedan tomarlos como punto de partida. Pero esta tendencia de intentar silenciar o desacreditar los estudios que encuentran problemas relacionados con los OMG no tiene precedentes, y ha crecido en paralelo a la comercialización de cultivos MG.

A diferencia del debate científico tradicional, la crítica no consiste en llevar a cabo y publicar nuevas investigaciones que puedan confirmar o refutar el estudio en cuestión, sino en intentar "abuchear" al estudio basándose en afirmaciones fraudulentas o no validadas científica-

mente. A veces, ofrecen explicaciones alternativas para cualquier efecto adverso detectado para así quitarle la culpa al cultivo MG. Aun así, estas deberían ser consideradas hipótesis no estudiadas, a no ser y hasta que se lleve a cabo un nuevo experimento que las analice.

A continuación se describen algunos ejemplos de casos en los que se ha ido contra ciertos científicos por sus investigaciones críticas con los OMG.

Gilles-Eric Séralini

En el año 2007, el profesor Gilles-Eric Séralini y su equipo publicaron un reanálisis de un estudio de alimentación con ratas de Monsanto que duraba 90 días. Este estudio había sido llevado a cabo y enviado por Monsanto para apoyar su solicitud de comercialización del maíz transgénico MON863. La aprobación para el consumo humano y animal en la UE le fue concedida en 2005. Monsanto intentó mantener los datos brutos del ensayo de alimentación en secreto, alegando confidencialidad comercial, pero un tribunal alemán obligó a que se publicaran.[16]

El reanálisis, por parte del grupo de Séralini, de los datos brutos de Monsanto, demostró que las ratas alimentadas con maíz transgénico presentaban signos de toxicidad en el hígado y el riñón y diferencias en el aumento de peso, en comparación con los controles. Séralini y su equipo concluyeron que no podía darse por hecho que el maíz fuera seguro. Solicitaron que los estudios sobre OMG con fines regulatorios se extendieran más allá de los 90 días, para que así pudieran investigarse las consecuencias de esos signos iniciales de toxicidad.[16]

Séralini y su equipo publicaron este y otros artículos mostrando distintos efectos perjudiciales de los cultivos MG y del glifosato (herbicida utilizado en combinación con los OMG Roundup Ready), lo cual les hizo objeto de una dura campaña de desprestigio.[17]

Séralini creía que eran los investigadores Claude Allègre, Axel Kahn y Marc Fellous, presidente de la Asociación Francesa de Biotecnología Vegetal (AFBV) quienes estaban detrás de esta campaña de difamación e intimidación. Demandó a Fellous por calumnias, alegando que la campaña había dañado su reputación, reduciendo sus oportunidades de trabajar y de conseguir financiación para sus investigaciones.[17]

Durante el juicio, resultó que Fellous, que se presentaba como un científico "neutral" sin intereses personales y acusaba a los críticos con los OMG de ser "ideológicos" y "militantes", poseía patentes a través de una empresa basada en Israel. Esta empresa vende patentes a empresas del sector de la ingeniería genética como Aventis. El abogado de Séralini demostró que otros miembros de la AFBV también estaban relacionados con distintas empresas del agronegocio.[17]

El tribunal falló a favor de Séralini. El juez dictaminó que Fellous debería pagar unos costes de 4.000€, más un euro en compensación (solicitado por Séralini).[17]

En septiembre de 2012, los ataques a Séralini aumentaron hasta niveles sin precedentes, después de que él y sus compañeros de investigación publicaran un estudio que mostraba que ratas alimentadas durante dos años con el maíz transgénico NK603 de Monsanto y niveles muy bajos del herbicida Roundup, que está diseñado para tolerar, sufrían daños severos en distintos órganos. También mostraba una clara tendencia de tasas mayores de tumores y muerte prematura.[18]

Muchos de los atacantes de Séralini estaban relacionados con el sector desarrollador de OMG, o con organizaciones interesadas en la aceptación pública de la ingeniería genética. Estos vínculos e intereses no se incluían en los artículos de los medios que los citaban.[19, 20]

El estudio también obtuvo críticas por parte de las agencias gubernamentales que previamente habían dado opiniones favorables sobre la seguridad de este y otros alimentos MG, como la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA).[21, 22] En 2003, la EFSA había emitido su opinión de que este maíz transgénico era seguro,[23] lo cual condujo a la aprobación de su comercialización por parte de las autoridades europeas.

La EFSA también había sostenido con anterioridad que los estudios de alimentación de 90 días eran suficientes incluso para observar efectos tóxicos crónicos (a largo plazo) y que ni siquiera estos ensayos tan cortos eran siempre necesarios.[24] De hecho, la EFSA había aprobado el maíz transgénico sobre la base de un estudio de 90 días de este tipo realizado por Monsanto.[23] Sin embargo, los primeros tumores del experimento de Séralini aparecieron a los cuatro meses de comenzar el ensayo, un mes más tarde de lo que duraba el estudio de Monsanto. Además, durante el segundo año del ensayo de alimentación se detectaron daños severos en distintos órganos (especialmente hígado, riñón y glándula pituitaria), relacionado con el consumo de maíz transgénico y herbicida Roundup.[18]

El estudio de Séralini demostraba claramente que los ensayos de 90 días son inadecuados para observar efectos crónicos. Así que, que la EFSA hubiese aceptado que el estudio tenía alguna validez habría sido, como dijo la europarlamentaria Corinne Lepage, como "serrar la rama en la que la agencia se ha sentado durante años".[25]

Una de las afirmaciones de la Academia Francesa de la Ciencia, que atacaba el estudio, fue desafiada fuertemente por un eminente miembro de la propia academia, Paul Deheuvels. Deheuvels declaró que esta afirmación había sido escrita y publicada a toda prisa por un pequeño lobby dentro de la Academia, sin consultar al resto de miembros. Sorprendentemente, él no había sido consultado, aunque las críticas del estudio de Séralini se centraban en el aspecto estadístico y él era el único estadístico de la Academia, con lo que habría sido de esperar que se le consultase.[26]

Deheuvels dijo que la declaración de la Academia era equivalente a un acto arbitrario de Estado y que las principales críticas que hacía del estudio eran "ridículas" y ejemplos de "juicios acelerados, sin fundamentos sólidos". Deheuvels había examinado el estudio de Séralini y los datos brutos sobre los hallazgos de tumores, y concluyó que estaba claro que el maíz transgénico y el Roundup planteaban algunos problemas.[26]

Deheuvels concluyó, "Este caso demuestra las presiones que existen para manipular la Academia, convirtiéndola en una herramienta de lobby. ¡Ya no habla la ciencia, sino la cartera!"[26]

El Dr A. Wallace Hayes, editor jefe de Food and Chemical Toxicology, la revista que publicó el estudio de Séralini, fue sometido a una larga campaña por parte de científicos a favor de la ingeniería genética, exigiéndole que lo retirara.[19] En noviembre de 2013, más de un año después de que se publicara el estudio, Hayes lo retiró.[27] Las razones que dio no tenían una justificación científica, y no tenían precedentes en ninguna publicación de este tipo. En el Capítulo 3 puede leerse un análisis completo del estudio de Séralini, de los aspectos científicos y éticos de la retirada y de sus implicaciones sobre la salud pública.

Manuela Malatesta

En 2002 y 2003, una científica italiana, Manuela Malatesta, publicó un estudio de su equipo que mostraba cómo ratones alimentados con soja transgénica de Monsanto presentaban alteraciones funcionales en el hígado, páncreas y testículos. Los investigadores observaron estruc-

turas con formación anormal en células hepáticas, lo cual indicaba un metabolismo acelerado y una alteración potencial de patrones de expresión génica.[28, 29, 30, 31]

En una entrevista con Malatesta en "El Mundo según Monsanto", un documental rodado por la periodista de investigación francesa Marie-Monique Robin, esta describía cómo sus compañeros le habían aconsejado que no publicase lo que había descubierto, y cómo ella siguió adelante de todas maneras. A consecuencia de esto, se vio obligada a dejar su trabajo en la Universidad de Urbino, donde había trabajado durante diez años, y no pudo obtener financiación para continuar sus investigaciones. Con el apoyo de un compañero, encontró un puesto en otra universidad. Al recordar el consejo de sus compañeros de no publicar sus estudios, Malatesta dijo: "Tenían razón. Lo perdí todo: mi laboratorio, mi equipo de investigación. Tuve que empezar otra vez de cero en otra universidad."[32, 33]

Emma Rosi-Marshall

En 2007 Emma Rosi-Marshall y su equipo publicaron un estudio que demostraba que el maíz transgénico Bt que llegaba a los arroyos en el medio-oeste estadounidense, al ser ingerido por insectos no-objetivo, presentaba efectos tóxicos. En un estudio de alimentación en laboratorio, los investigadores alimentaron a larvas de frigánea, un insecto que vive cerca de los arroyos, con material obtenido del maíz Bt. Las larvas que se alimentaban de restos de maíz Bt crecían la mitad de rápido que las que comían restos de maíz no-MG. Las frigáneas que consumían concentraciones altas de polen del maíz Bt morían en un número dos veces mayor que las que consumían polen no-Bt.[34]

Rosi-Marshall fue objeto de enormes críticas por parte de los defensores de la ingeniería genética, quienes dijeron que su artículo era "ciencia mala", y se quejaron de que el estudio no seguía el tipo de protocolo aplicado normalmente en estudios toxicológicos realizados con fines regulatorios, en los que se utilizan dosis conocidas - aunque esos protocolos tienen tremendas limitaciones y son cada vez más rechazados por científicos independientes por ser incapaces de detectar riesgos de forma fiable (ver Capítulo 2). Rosi-Marshall respondió que en su estudio las frigáneas podían comer todo lo que querían, como harían en la naturaleza.[3]

Los criticos también alegaron que los datos obtenidos en laboratorio no aportaban una información precisa sobre las condiciones reales en libertad. Rosi-Marshall respondió que sólo en el laboratorio resulta posible controlar las condiciones lo suficiente como para llegar a conclusiones firmes.

Henry I. Miller, del think tank pro-libre mercado Hoover Institution, fue co-autor de un artículo de opinión en el que llamaba a la publicación del estudio de Rosi-Marshall un ejemplo del "sesgo anti-científico" de las revistas científicas. También incriminó a los autores por "mala conducta científica" - una acusación muy seria. Según Miller, el principal crimen de la autora fue no mencionar en su artículo otro estudio que concluía que el polen del maíz Bt no afectaba al crecimiento o la mortalidad de frigáneas que se alimentan por filtración.[35] Rosi-Marshall respondió que no había citado estos datos porque no habían sido revisados ni publicados en aquel momento, y porque se centraban en un tipo diferente de frigánea, con mecanismos de alimentación diferentes a los insectos de su estudio.[3]

Rosi-Marshall y sus co-autores siguen apoyando su estudio. En una declaración, dijeron "Los ataques ad hominem repetidos, y aparentemente orquestados, por parte de un grupo de defensores de la ingeniería genética, han hecho poco para poder avanzar en nuestro entendimiento de los posibles impactos ecológicos del maíz transgénico."[3]

Arpad Pusztai

En agosto de 1998 el debate sobre los OMG cambió para siempre, con la retransmisión de un documental sobre la seguridad de los alimentos MG en la televisión británica. El programa incluía una entrevista, breve pero reveladora, con el científico de fama internacional Dr Arpad Pusztai, sobre su investigación, financiada por el gobierno, referente a los procedimientos de análisis de seguridad de alimentos MG. Pusztai habló de cómo había detectado que las patatas transgénicas habían dañado la salud de ratas de laboratorio. Las ratas alimentadas con patatas transgénicas mostraban crecimiento excesivo del recubrimiento intestinal similar a una formación pre-cancerosa, así como efectos tóxicos en múltiples sistemas del organismo.

Pusztai ya había hecho públicos sus descubrimientos antes de la publicación por razones de interés público, especialmente dado que la investigación se había financiado con dinero de los contribuyentes británicos. La entrevista que concedió en televisión tenía el apoyo total de sus jefes, el Instituto Rowett de Escocia. Tras la entrevista fue felicitado por el director de Rowett, el profesor Philip James, por haber manejado tan bien las preguntas.[36]

Sin embargo, al cabo de unos pocos días, el gobierno británico, la Royal Society y el Instituto Rowett lanzaron una cruda campaña para despedir, silenciar y ridiculizar al Dr Pusztai. Fue suspendido por el Rowett, su equipo de investigación fue desmantelado, y sus datos fueron confiscados. Se le obligó a firmar una obligación de silencio, que le prohibía hablar sobre sus experimentos bajo la amenaza de que se emprendieran acciones legales contra él. Le desviaron las llamadas y correos electrónicos. Se le sometió a una campaña de desprestigio y vilificación por parte de organismos científicos e individuos que defendían la ingeniería genética, en un intento de desacreditarlo a él y a su investigación.[36, 37, 38, 39, 40, 41]

¿Qué hizo que el Instituto Rowett cambiase de opinión? Más tarde se dijo que había habido una llamada telefónica de Monsanto al entonces presidente de EEUU Bill Clinton, de Clinton al entonces primer ministro británico Tony Blair, y de Blair al Rowett.[36 40] Esto implicaría que la decisión de vilipendiar y desacreditar a Pusztai fue política, no científica, y que tenía como finalidad la protección del sector de los OMG.

Los promotores de la MG hicieron circular interpretaciones tergiversadas de los estudios de Pusztai, que se repiten hasta el día de hoy e incluyen afirmaciones de que:

- Las patatas que se administraron no eran transgénicas
- Las patatas transgénicas expresaban una proteína que incluso en su forma natural habría sido tóxica para las ratas (de hecho, Pusztai escogió esta proteína en concreto porque era tóxica para los insectos pero no para las ratas)
- El experimento no disponía de controles adecuados

Estas afirmaciones pueden refutarse simplemente leyendo el estudio. También se alegó que no se pretendía utilizar esa patata transgénica para consumo humano, una afirmación que Pusztai sostenía firmemente.[42] El artículo de Pusztai, posteriormente, fue aprobado por revisión por pares por un equipo de revisores mayor de lo normal (sólo uno de seis se opuso a la publicación[43]) y fue publicado en The Lancet.[44]

Las críticas al diseño de este experimento son especialmente poco sólidas, dado que fue revisado y aprobado por el gobierno escocés, en una competición con otros 28 diseños en la que se le otorgó una beca de 1,6 millones de libras. Según Pusztai, también fue aprobado por el Con-

sejo de investigación de Ciencias Biológicas y Biotecnológicas (BBSRC), el principal organismo de financiación pública del Reino Unido.[36] Ni siquiera los críticos de Pusztai han sugerido que no siguiese el diseño del estudio tal y como se aprobó. Y si el diseño de su estudio realmente hubiese carecido de los controles adecuados, el gobierno escocés y posiblemente la BBSRC se habrían enfrentado a serios interrogantes.

De forma interesante, T.J. Higgins, uno de los críticos que afirmaba que el experimento de Pusztai carecía de los controles adecuados,[45] había colaborado con Pusztai en un estudio previo sobre guisantes transgénicos con exactamente el mismo diseño.[46] La diferencia entre este estudio y el de la patata de Pusztai era el resultado: el estudio en guisantes había determinado que los guisantes transgénicos eran tan seguros como los guisantes convencionales, mientras que el estudio en patata había demostrado que las patatas transgénicas no eran seguras. Higgins no criticó este estudio, en el que colaboró, ni retiró su nombre de la publicación.[47]

Varios "artículos de opinión" publicados en la literatura científica afirman que el estudio de Pusztai tenía serios defectos, y era un ejemplo de "ciencia mala" que debería descartarse.[48] Pero, sorprendentemente, ellos no ofrecen ningún dato experimental nuevo, lo cual supondría la única manera válida de contrarrestar los hallazgos de Pusztai. Otros estudios de la literatura revisada por pares continúan citando el estudio como válido.[49, 50]

Ignacio Chapela

En 2001 el biólogo Ignacio Chapela y su compañero de investigación David Quist analizaron variedades nativas de maíz mexicano y observaron que habían sido contaminadas con genes procedentes de variedades transgénicas. Los hallazgos resultaban especialmente preocupantes porque México es el centro de origen biológico del maíz. Tiene un gran número de variedades adaptadas a distintos lugares y condiciones, los cuales conforman el reservorio genético para los mejoradores que buscan desarrollar variedades nuevas. México había prohibido el cultivo de maíz transgénico debido a la preocupación por estas variedades nativas. La contaminación genética procedía de importaciones de maíz estadounidense.

Chapela se puso en contacto con varios funcionarios del gobierno, quienes, le pareció, deberían saberlo. A medida que sus hallazgos se acercaban a ser publicados en la revista Nature, la situación dio un giro siniestro. Un día, le metieron en un taxi y le llevaron a un edificio vacío en Ciudad de México, donde un alto funcionario del gobierno le amenazó a él y a su familia. Chapela tenía la impresión de que estaba intentando evitar que publicase lo que había descubierto.[51, 36, 52]

Chapela y Quist siguieron adelante con la publicación.[53] Inmediatamente, se puso en marcha una campaña de difamación contra Chapela y sus estudios, con una mayoría de ataques provenientes de una página web pro-ingeniería genética llamada AgBioWorld. Los ataques estaban liderados por dos personas, Mary Murphy y Andura Smetacek. Murphy y Smetacek acusaron a Chapela de ser más un activista que un científico. Smetacek dio a entender que el estudio de Chapela formaba parte de una campaña orquestada en colaboración con "los activistas agoreros (Greenpeace, Amigos de la Tierra)".[36]

La revista Science se hizo eco de la campaña de difamación, señalando los "emails anónimos que circulan por todas partes" acusando a Chapela y a Quist de "conflictos de interés y otras fechorías".[54] Algunos científicos se mostraron alarmados por la naturaleza personal de los ataques. "Atacar un trabajo atacando a la integridad de los trabajadores es una táctica que no suelen utilizar los científicos," escribió uno de ellos.[55]

Las investigaciones de Jonathan Matthews, de GMWatch, y el periodista Andy Rowell, relacionaban los ataques de Murphy con una dirección de correo electrónico que pertenecía a Bivings Woodell. Bivings Woodell era parte del Grupo Bivings, una compañía de relaciones públicas con oficinas en Washington, Bruselas, Chicago y Tokyo. Bivings desarrollaba campañas "de defensa en internet" para empresas, y había trabajado para Monsanto en su campaña de internet desde 1999, cuando la empresa biotecnológica se dio cuenta de que internet había jugado un papel importante en sus problemas de relaciones públicas en Europa.[36, 56]

Los intentos de desvelar la identidad de Murphy y Smetacek no llegaron a ninguna parte, lo que llevó al periodista George Monbiot a escribir un artículo sobre el tema titulado, "Los falsos persuasores: las empresas están inventándose gente para insultar a sus oponentes en internet".[56]

El objetivo de la campaña de difamación era presionar al editor de la revista que publicaba el artículo, Nature, para que lo retirara. Como respuesta, el editor, Philip Campbell, publicó una declaración que decía "Las pruebas disponibles no son suficientes para justificar la publicación del artículo original."[57] Esto se toma a menudo como una retirada del artículo, pero no lo es. Campbell posteriormente confirmó, "El artículo no fue retirado formalmente por Nature ni los autores".[57] Sigue siendo una fuente válida y citable.

En una tendencia que se ha vuelto típica de los episodios de rabia prefabricada dirigidos a lanzar sombras sobre cualquier investigación crítica con los OMG, los atacantes de Chapela y Quist no aportaron ningún dato o análisis que contraatacase el descubrimiento fundamental de los dos investigadores, la contaminación genética en las muestras analizadas.

Los principales datos del artículo de Chapela y Quist fueron confirmados posteriormente por otros investigadores, aunque las muestras recogidas de áreas diferentes han producido diferentes resultados, como es de esperar. El análisis de muestras realizado por el gobierno mexicano en 2003 halló contaminación genética en el 0,96% de las muestras de semilla de las explotaciones agrícolas,[58] pero un grupo diferente de investigadores que utilizaron muestras diferentes en 2005 no encontraron ninguna contaminación.[59]

En un artículo publicado en 2009[60] también se encontró contaminación por transgenes, aunque un análisis realizado por autores de una empresa de análisis especializada concluyó que no había pruebas suficientes de contaminación en estas muestras en concreto.[61]

Un estudio diferente de la semilla de maíz de agricultores mexicanos publicado en 2009 observó contaminación con toxinas insecticidas transgénicas Bt y proteínas tolerantes a herbicida en el 3,1% y 1,8% de las muestras, respectivamente. Al igual que en el trabajo de Chapela, se cree que esta contaminación se debía a la dispersión de semillas MG procedentes de EEUU.[62]

Conclusión

El sector desarrollador de OMG restringe el acceso a sus productos por parte de investigadores independientes, de forma que no pueden investigarse adecuadamente sus efectos sobre la salud humana, la salud animal y el medio ambiente. Los acuerdos entre las empresas de semilla MG y algunas universidades no son de aplicación universal, siguen siendo restrictivas y, lo que es crucial, están controladas por el sector. No existe un ambiente favorable para los investigadores independientes, y no hay ninguna prueba de que esta situación esté mejorando.

Los investigadores independientes que llegan a publicar artículos que contienen datos que no apoyan a los OMG son atacados por el sector y por grupos e individuos pro-OMG. Esto ha tenido un efecto escalofriante sobre el debate relativo a los cultivos MG, y ha debilitado el progreso científico para la comprensión de sus efectos.

Referencias

1. Wendel J. With 2000+ global studies confirming safety, GM foods among most analyzed subjects in science. Genetic Literacy Project. http://bit.ly/1bjhPQG. Publicado el 8 de octubre de 2013.
2. Diels J, Cunha M, Manaia C, Sabugosa-Madeira B, Silva M. Association of financial or professional conflict of interest to research outcomes on health risks or nutritional assessment studies of genetically modified products. Food Policy. 2011;36:197–203.
3. Waltz E. Battlefield. Nature. 2009;461:27–32. doi:10.1038/461027a.
4. Waltz E. Under wraps – Are the crop industry's strong-arm tactics and close-fisted attitude to sharing seeds holding back independent research and undermining public acceptance of transgenic crops? Nat Biotechnol. 2009;27(10):880–882. doi:10.1038/nbt1009-880.
5. Scientific American. Do seed companies control GM crop research? http://www.scientificamerican.com/article.cfm?id=do-seed-companies-control-gm-crop-research. Publicado el 20 de julio de 2009.
6. Pollack A. Crop scientists say biotechnology seed companies are thwarting research. New York Times. http://www.nytimes.com/2009/02/20/business/20crop.html. Publicado el 19 de febrero de 2009.
7. Waltz E. Monsanto relaxes restrictions on sharing seeds for research. Nat Biotechnol. 2010;28:996. doi:10.1038/nbt1010-996c.
8. Johnson N. Food for bots: Distinguishing the novel from the knee-jerk in the GMO debate. Grist. 2013. Disponible en: http://grist.org/food/dodging-argument-bot-crossfire-to-revisit-some-gm-research-controversies/.
9. Carman JA, Vlieger HR, Ver Steeg LJ, et al. A long-term toxicology study on pigs fed a combined genetically modified (GM) soy and GM maize diet. J Org Syst. 2013;8:38–54.
10. Monsanto. 2011 Monsanto technology/stewardship agreement (limited use license). 2010. Disponible en: http://thefarmerslife.files.wordpress.com/2012/02/scan_doc0004.pdf.
11. GMOJudyCarman. How easy is it for researchers to access the materials for GM biosafety research? http://gmojudycarman.org/how-easy-is-it-for-researchers-to-access-the-materials-for-gm-biosafety-research/. Publicado el 1 de septiembre de 2013.
12. Carman J. Accessing GM seeds and non-GM isolines for GMO safety research [personal email communication]. 2014.
13. Vlieger H. Letter to the editor of Grist (unpublished). http://www.gmwatch.org/index.php/news/archive/2013/15027. Publicado el 24 de agosto de 2013.
14. Séralini GE. Tous Cobayes! Flammarion; 2012.
15. Lotter D. The genetic engineering of food and the failure of science – Part 2: Academic capitalism and the loss of scientific integrity. Int Jrnl Soc Agr Food. 2008;16:50–68.
16. Séralini GE, Cellier D, Spiroux de Vendomois J. New analysis of a rat feeding study with a genetically modified maize reveals signs of hepatorenal toxicity. Arch Environ Contam Toxicol. 2007;52:596–602.

17. GM Free Cymru. Independent GM researcher wins court victory for defamation [comunicado de prensa]. http://www.gmwatch.org/latest-listing/1-news-items/12815. Publicado el 19 de enero de 2011.

18. Séralini GE, Clair E, Mesnage R, et al. [RETIRADO:] Long term toxicity of a Roundup herbicide and a Roundup-tolerant genetically modified maize. Food Chem Toxicol. 2012;50:4221-4231.

19. Matthews J. Smelling a corporate rat. Spinwatch. http://bit.ly/184fwif. Publicado el 11 de diciembre de 2012.

20. Sourice B. OGM: La guerre secrète pour décrédibiliser l'étude Séralini [La guerra encubierta para desacreditar el estudio de Séralini]. Rue 89/Le Nouvel Observateur. http://blogs.rue89.nouvelobs.com/de-interet-conflit/2012/11/12/ogm-la-guerre-secrete-pour-decredibiliser-letude-seralini-228894. Publicado el 12 de noviembre de 2012.

21. Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA). Review of the Séralini et al. (2012) publication on a 2-year rodent feeding study with glyphosate formulations and GM maize NK603 as published online on 19 September 2012 in Food and Chemical Toxicology. EFSA J. 2012;10:2910.

22. Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA). Final review of the Séralini et al. (2012a) publication on a 2-year rodent feeding study with glyphosate formulations and GM maize NK603 as published online on 19 September 2012 in Food and Chemical Toxicology. EFSA J. 2012;10:2986.

23. Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA). Opinion of the Scientific Panel on Genetically Modified Organisms on a request from the Commission related to the safety of foods and food ingredients derived from herbicide-tolerant genetically modified maize NK603, for which a request for placing on the market was submitted under Article 4 of the Novel Food Regulation (EC) No 258/97 by Monsanto (QUESTION NO EFSA-Q-2003-002): Opinion adoptada el 25 de noviembre de 2003. EFSA J. 2003;2003(9):1–14.

24. Grupo de Trabajo del Comité de OMG de la EFSA sobre Ensayos de Alimentación en Animales. Safety and nutritional assessment of GM plants and derived food and feed: The role of animal feeding trials. Food Chem Toxicol. 2008;46:S2-70. doi:10.1016/j.fct.2008.02.008.

25. Lepage C. OGM: l'EFSA a manqué à une déontologie élémentaire [OMG: la EFSA infringe una norma ética básica]. Le Nouvel Observateur. http://bit.ly/QWjizy. Publicado el 7 de octubre de 2012.

26. Guyon C. Académie des sciences: le scandale des OGM [Academia francesa de las ciencias: el escándalo de los OMG]. Rebelle-Santé. 2013;(153). Disponible en: http://gmoseralini.org/french-academy-of-sciences-the-gmo-scandal/.

27. Elsevier. Elsevier announces article retraction from Journal Food and Chemical Toxicology. 2013. Disponible en: http://www.elsevier.com/about/press-releases/research-and-journals/elsevier-announces-article-retraction-from-journal-food-and-chemical-toxicology#sthash.VfY74Y24.dpuf.

28. Vecchio L, Cisterna B, Malatesta M, Martin TE, Biggiogera M. Ultrastructural analysis of testes from mice fed on genetically modified soybean. Eur J Histochem. 2004;48:448-54.

29. Malatesta M, Caporaloni C, Gavaudan S, et al. Ultrastructural morphometrical and immunocytochemical analyses of hepatocyte nuclei from mice fed on genetically modified soybean. Cell Struct Funct. 2002;27:173–80.

30. Malatesta M, Caporaloni C, Rossi L, et al. Ultrastructural analysis of pancreatic acinar cells from mice fed on genetically modified soybean. J Anat. 2002;201:409–15.

31. Malatesta M, Biggiogera M, Manuali E, Rocchi MBL, Baldelli B, Gazzanelli G. Fine structural analyses of pancreatic acinar cell nuclei from mice fed on genetically modified soybean. Eur J Histochem. 2003;47:385–388.

32. Robin MM. El Mundo según Monsanto [película]. 2008.

33. Robin MM. Extrait: Le Monde selon Monsanto (2). Le Nouvel Observateur/Rue89. http://www.rue89.com/2008/02/16/extrait-le-monde-selon-monsanto-2#sdendnote4sym. Publicado el 16 de febrero de 2008.

34. Rosi-Marshall EJ, Tank JL, Royer TV, et al. Toxins in transgenic crop byproducts may affect headwater stream ecosystems. Proc Natl Acad Sci USA. 2007;104:16204-8. doi:10.1073/pnas.0707177104.

35. Miller HI, Morandini P, Ammann K. Is biotechnology a victim of anti-science bias in scientific journals? Trends Biotechnol. 2008;26:122–5.

36. Rowell A. Don't Worry, It's Safe to Eat. Londres, Reino Unido: Earthscan Ltd; 2003.

37. Pusztai A. Home page. 2003. Disponible en: http://www.freenetpages.co.uk/hp/a.pusztai/.

38. GM-FREE magazine. Why I cannot remain silent: Interview with Dr Arpad Pusztai. 1999;1. Disponible en: http://gmwatch.eu/index.php?option=com_content&view=article&id=13856.

39. Powerbase. Arpad Pusztai. 2009. Disponible en: http://www.powerbase.info/index.php/Arpad_Pusztai.

40. Rowell A. The sinister sacking of the world's leading GM expert – and the trail that leads to Tony Blair and the White House. Daily Mail. http://www.gmwatch.org/latest-listing/42-2003/4305. Publicado el 7 de julio de 2003.

41. Verhaag B. Scientists Under Attack [película]. Mercurymedia; 2009. Disponible en: http://www.scientistsunderattack.com/.

42. Pusztai A. En relación a "Response to GM myths"/ Dr Roger Morton a AgBioView - 12/12/00 [email]. 2000. Disponible en: http://www.gmwatch.org/latest-listing/39-2000/9016.

43. Enserink M. The Lancet scolded over Pusztai paper. Science. 1999;286.

44. Ewen SW, Pusztai A. Effect of diets containing genetically modified potatoes expressing Galanthus nivalis lectin on rat small intestine. Lancet. 1999;354:1353-4. doi:10.1016/S0140-6736(98)05860-7.

45. Higgins TJ. "Disturbing" GM findings were not based on sound science. Canberra Times. http://www.gmwatch.org/latest-listing/1-news-items/3781. Publicado el 4 de junio de 2005.

46. Pusztai A, Grant G, Bardocz S, et al. Expression of the insecticidal bean a-amylase inhibitor transgene has minimal detrimental effect on the nutritional value of peas fed to rats at 30% of the diet. J Nutr. 1999;129:1597–1603.

47. Pusztai A. Comment on T. J. Higgins' attack. 2005. Disponible en: http://gmwatch.org/index.php/news/archive/2005/3781.

48. Martinelli L, Karbarz M, Siipi H. Science, safety, and trust: the case of transgenic food. Croat Med J. 2013;54:91-6.

49. Malatesta M, Boraldi F, Annovi G, et al. A long-term study on female mice fed on a genetically modified soybean: effects on liver ageing. Histochem Cell Biol. 2008;130:967–977.

50. Domingo JL. Toxicity studies of genetically modified plants: a review of the published literature. Crit Rev Food Sci Nutr. 2007;47:721-33. doi:10.1080/10408390601177670.

51. BBC Radio 4. Seeds of trouble. 2002.

52. BBC Newsnight. Row over GM crops – Mexican scientist tells Newsnight he was threatened because he wanted to tell the truth. 2002.

53. Quist D, Chapela IH. Transgenic DNA introgressed into traditional maize landraces in Oaxaca, Mexico. Nature. 2001;414:541-543. doi:10.1038/35107068.

54. Mann C. Has GM corn "invaded" Mexico? Science. 2002;295(5560):1617–1619.

55. Kinderlerer J. En relación a AgBioView: Chapela and Mexican corn, China, New Zealand support up, Lomborg, Peanut map [listserv]. 2001.

56. Monbiot G. The fake persuaders. The Guardian (UK). http://www.monbiot.com/archives/2002/05/14/the-fake-persuaders/. Publicado el 14 de mayo de 2002.

57. Campbell P. Editorial. Nature. 2002;416:600.

58. Serratos-Hernández J-A, Gómez-Olivares J-L, Salinas-Arreortua N, Buendía-Rodríguez E, Islas-Gutiérrez F, de-Ita A. Transgenic proteins in maize in the Soil Conservation area of Federal District, Mexico. Front Ecol Environ. 2007;5(5):247-252. doi:10.1890/1540-9295(2007)5[247:TPIMIT]2.0.CO;2.59. Ortiz-Garcia S, Ezcurra E, Schoel B, Acevedo F, Soberon J, Snow AA. Absence of detectable transgenes in local landraces of maize in Oaxaca, Mexico. Proc Natl Acad Sci. 2005;102:18242.

59. Pineyro-Nelson A, Van Heerwaarden J, Perales HR, et al. Transgenes in Mexican maize: molecular evidence and methodological considerations for GMO detection in landrace populations. Mol Ecol. 2009;18:750-61. doi:10.1111/j.1365-294X.2008.03993.x.

60. Schoel B, Fagan J. Insufficient evidence for the discovery of transgenes in Mexican landraces. Mol Ecol. 2009;18:4143-4; discussion 4145-50. doi:10.1111/j.1365-294X.2009.04368.x.

61. Dyer GA, Serratos-Hernández JA, Perales HR, et al. Dispersal of transgenes through maize seed systems in Mexico. PLoS ONE. 2009;4(5):e5734. doi:10.1371/journal.pone.0005734.

2.3 Mito: El informe Nicolia recopila más de 1700 estudios que demuestran que los OMG son seguros

Realidad: El informe omite aspectos importantes, no demuestra que los OMG sean seguros y aporta pruebas sobre los riesgos asociados a algunos OMG

El mito en unas líneas

A menudo se cita un informe, elaborado por Nicolia y sus colaboradores, para alegar que hay más de 1700 estudios que demuestran que los alimentos y cultivos MG (modificados genéticamente) son seguros. Sin embargo, los estudios citados en el informe Nicolia y sus materiales complementarios, tomados en conjunto, no demuestran que los OMG (organismos modificados genéticamente) sean seguros.

La mayoría de artículos de la lista de los 1700 son irrelevantes o tangenciales a la hora de estudiar la seguridad de los alimentos y cultivos transgénicos comercializados como aptos para la salud humana, la salud animal y el medio ambiente.

En esta lista se incluyen algunos estudios relevantes en cuanto a la seguridad de los OMG, y demuestra algunos daños reales o potenciales de los OMG para la salud y el medio ambiente. Los autores del informe Nicolia ignoran u omiten estos datos sin aportar una justificación científica sólida. También ignoran las pruebas que contradicen las principales suposiciones en las que se basaron las autoridades para concluir que los OMG son seguros.

Nicolia omite estudios importantes que demuestran daños relacionados con los OMG e ignora por completo controversias fundamentales referentes a la interpretación de descubrimientos científicos sobre OMG.

Los autores utilizan justificaciones acientíficas para ignorar o descartar artículos importantes, incluyendo su decisión arbitraria de incluir solamente estudios publicados en los diez años posteriores a 2002.

Recopilar listas grandes pero cuestionables de estudios que supuestamente aportan pruebas sobre la seguridad de los OMG se ha convertido en una práctica común entre sus defensores. Esto, a largo plazo, puede conducir a la corrosión de la confianza del público en la ciencia en general.

Un informe de Nicolia y sus colaboradores, "Un repaso de los últimos 10 años de estudios sobre la seguridad de los cultivos modificados genéticamente,"[1] se cita a menudo[2] para ar-

gumentar que existen más de 1700 estudios que demuestran que los alimentos y cultivos modificados genéticamente son seguros. Esta lista, que los autores aportan como material suplementario de su artículo principal, es una colección de publicaciones sobre varios aspectos diferentes relacionados con el estudio y comercialización de OMG (organismos modificados genéticamente).

El siguiente análisis del informe Nicolia y las 1700 publicaciones que cita en sus materiales suplementarios pretende investigar si estas afirmaciones están o no justificadas. Este no es un análisis exhaustivo, sino que se centra en los aspectos más importantes del artículo. Se necesitarían meses para llevar a cabo un análisis completo, que daría lugar, por otra parte, a un informe demasiado largo y poco práctico. Sin embargo, incluso este nivel de investigación revela varios defectos del informe Nicolia, y apoya la conclusión de que no consigue aportar pruebas convincentes sobre la seguridad de los alimentos y cultivos MG.

Visión de conjunto sobre los problemas del informe Nicolia

1. Nicolia y sus colaboradores incluyen varios estudios que resultan tremendamente irrelevantes a la hora de estudiar la seguridad para la salud y el medio ambiente de los OMG comercializados o en vías de aprobación.

Los estudios que podrían resolver una cuestión tan esencial como es la de los impactos a largo plazo de los alimentos MG sobre la salud humana y animal consistirían, típicamente, en ensayos de alimentación a largo plazo en roedores, similares a los llevados a cabo para apoyar la aprobación de principios activos en los pesticidas. En un estudio de este tipo, a un grupo de animales se les aportaría una dieta con OMG y al grupo control una dieta sin OMG equivalente, en la que los ingredientes MG se sustituyeran por ingredientes no-MG isogénicos (con la misma base genética). El experimento duraría de 1 a 2 años.

Se han llevado a cabo pocos estudios de este tipo con OMG. La mayoría de los que se han hecho han sido realizados por investigadores independientes del sector, después de que el OMG en cuestión ya se estuviese comercializando: en otras palabras, no fueron necesarios para el estudio de riesgos ni para su aprobación por las autoridades. Los ensayos de alimentación en roedores llevados a cabo normalmente por el sector para apoyar la autorización de sus productos duran por lo general un máximo de 90 días, un período subcrónico demasiado corto para revelar efectos a largo plazo.

Los ensayos con animales a largo plazo deberían ser seguidos por un monitoreo post-comercialización sistemático, en el que los productos que contienen el OMG fueran etiquetados como tal y se estudiase en el mercado la incidencia de impactos sobre la salud humana tales como alergias, toxicidad crónica, carcinogenidad, toxicidad reproductiva y del desarrollo y teratogénesis. Por definición, estos impactos no pueden estudiarse en los ensayos de toxicidad de 90 días en roedores.

Aun así, no se han llevado a cabo estudios de monitorización post-comercialización en humanos con ningún OMG, a pesar de las evidencias cada vez mayores de sus efectos adversos sobre la salud animal (ver a continuación).

Los estudios que podrían ayudar a abordar la cuestión de la seguridad de los OMG para el medio ambiente incluyen aquellos en los que se expusieran insectos beneficiosos y no-objetivo a cultivos transgénicos insecticidas, investigaciones de la toxicidad ambiental de los herbici-

das utilizados con cultivos transgénicos, y estudios de los efectos del cultivo de variedades transgénicas sobre la vida bacteriana del suelo, los insectos no-objetivo y el resto de la fauna silvestre.

Tan sólo una pequeña parte de los estudios citados en el informe Nicola y su lista complementaria de 1700 artículos trata de abordar estas cuestiones.

El resto de los estudios citados por el informe son sencillamente irrelevantes o tangenciales a la investigación sobre la seguridad de los cultivos y alimentos MG, y podrían clasificarse en las siguientes categorías (se adjuntan referencias a ejemplos de estudios incluidos en el informe y materiales suplementarios):

i. **Estudios sobre producción animal, a menudo realizados por empresas desarrolladoras de OMG sobre sus propios productos**.[4, 5] Estos no examinan en detalle los impactos sobre la salud del pienso MG, sino que se refieren a aspectos relacionados con la producción animal, de interés para la industria agroalimentaria, como el aumento de peso o la producción de leche. Aunque estos estudios aporten información de utilidad para el sector agrícola sobre si un animal alimentado con OMG sobrevivirá hasta la edad de sacrificio y proporcionará un producto cárnico o lácteo aceptable, tienen a menudo un desarrollo a corto plazo en relación con el tiempo de vida natural del animal y no aportan información detallada sobre la salud de este. Muchos de estos estudios se llevan a cabo en animales como vacas, pescado y pollo. Los aparatos digestivos y el metabolismo de estos animales difiere significativamente del de los humanos. Por tanto, es poco probable que estos estudios aporten información útil sobre los riesgos para la salud humana.

ii. **Artículos de opinión y defensa del uso del concepto de equivalencia sustancial en el análisis de riesgos**.[6, 7, 8] Estos artículos no aportan datos originales, por lo que no añaden nada nuevo al debate sobre la seguridad. El concepto de equivalencia sustancial tiene su origen en la industria de los OMG y fue insertado en la regulación en materia de OMG en todo el mundo, fundamentalmente mediante los esfuerzos del Instituto Internacional de las Ciencias de la Vida, financiado por el sector. Sigue siendo un concepto controvertido, que ha sido criticado por muchos expertos e investigadores independientes. El informe Nicola omite estas críticas y por tanto afirma de forma falsa que existe un "consenso" sobre el uso de este concepto (más adelante se discutirá este tema en profundidad).

iii. **Artículos de opinión y revisiones de estrategias de análisis y regulación relacionadas con los OMG**. Muchos de estos artículos están escritos por defensores de la ingeniería genética y promueven la visión de que los OMG son seguros y están regulados de forma adecuada[8, 9] y/o sugieren estrategias de análisis de la seguridad que son favorables al sector de los OMG[10]. Mientras que la lista complementaria de Nicolia incluye artículos críticos con la regulación y estudios de los OMG,[11] las críticas planteadas por los autores de estos artículos no llegan a entrar en el texto del artículo de revisión de Nicolia. En cualquier caso, la respuesta científica a ambos lados de este debate es que las opiniones no son datos, y los artículos de esta categoría no aportan ningún dato.

iv. **Estudios sobre cultivos MG experimentales que nunca han llegado a comercializarse**.[12, 13] Algunos de estos estudios aportan información importante sobre la naturaleza imprecisa e impredecible de la ingeniería genética, dado que muestran diferencias inintencionadas entre el cultivo MG y el parental no-MG[13], o efectos tóxicos en animales expuestos al cultivo MG.[12] En cualquier caso, dado que cada evento de transformación es diferente, los datos aportados por estos trabajos no son útiles para estudiar la seguridad

de los OMG ya presentes en nuestro suministro de alimentos y piensos. Consideraciones sobre relevancia aparte, Nicolia y sus colaboradores no llegan a abordar las cuestiones relativas a seguridad que plantean dichos estudios.

v. **Estudios referentes a la percepción de los alimentos transgénicos entre los consumidores**.14 Dichos estudios son de interés especial para quienes desean superar la resistencia del público a los OMG, pero no aportan datos nuevos y son por tanto irrelevantes para el estudio de la seguridad de los OMG. En conclusión, las categorías anteriores de estudios citados por Nicoliano ofrecen datos sólidos que puedan ayudar a responder la importante cuestión de si los OMG comercializados o a punto de comercializarse son seguros.

2. Nicolia y sus colaboradores omiten en su lista, o en su debate, estudios importantes que sí encuentran riesgos y efectos tóxicos en los OMG.

Nicolia y sus colaboradores admiten en su artículo que "seleccionaron" los artículos para su inclusión, aunque no revelan sus criterios de selección. Muchos estudios relevantes simplemente se omiten de su lista de 1700 estudios. Otros se incluyen en la lista de 1700 estudios y/o en las referencias al artículo principal, pero los autores omiten sus resultados en el texto. Esto a pesar del hecho de que estos resultados son esenciales para cualquier discusión sobre seguridad de los OMG.[15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22]

En algunos casos, las omisiones se deben a su elección arbitraria del período de 10 años. Al elegir centrarse solamente en los últimos 10 años de investigación científica, los autores dejan fuera importantes estudios previos que encontraron efectos tóxicos en animales alimentados con cultivos MG, incluyendo a Ewen y Pusztai (1999)[23] y a Fares y El-Sayed (1998).[24] No hay ninguna razón científica defendible para excluir estos estudios.

Los lobbistas pro-OMG afirman a menudo en foros de internet que estos estudios han sido "desmontados". Pero los hallazgos empíricos de daños sólo se pueden contrarrestar replicando el estudio y obteniendo un resultado diferente. Nadie ha intentado replicar ninguno de los estudios que ha encontrado efectos tóxicos derivados de un alimento MG, con lo que los hallazgos recogidos en estos estudios siguen en pie.

Quienes afirman que estos estudios son "ciencia mala" y no merecen replicarse deberían clarificar sus criterios de "buenos" y "malos" estudios y aplicar esos criterios por igual a los estudios que concluyen que son perjudiciales y a los que concluyen que son seguros.

Desde la publicación de los primeros artículos excluidos del informe Nicolia, el sector de los OMG y sus aliados han ganado un control cada vez mayor sobre la investigación y publicación científica, haciendo cada vez más difícil que investigadores independientes puedan realizar y publicar estudios críticos con los OMG.[25, 26] De este modo, al restringir su revisión a los estudios realizados después de 2002, Nicolia y su equipo sesgan sus hallazgos a favor de una falsa conclusión de seguridad de los OMG.

No hay una razón científica válida para excluir estos estudios críticos llevados a cabo a finales de los años 90 y principios de los 2000, dado además que muchos de ellos se centran en OMG cultivados hoy en día mucho más ampliamente que cuando se realizaron esos estudios. Por ejemplo, el área cultivada con variedades insecticidas Bt ha aumentado desde entonces.

Incluso en un clima hostil para la investigación crítica con los OMG, los investigadores independientes han conseguido publicar algunos artículos que informan de efectos tóxicos o

alergénicos derivados de dietas con alimentos MG después de 2002. Nicolia y su equipo incluyen algunos de estos estudios en su lista de 1700, para después ignorar en el artículo los resultados que obtienen. Un ejemplo de esto sería el estudio multigeneracional que demostró que las ratas alimentadas con maíz transgénico Bt durante tres generaciones sufría daños en el hígado y los riñones y alteraciones en la bioquímica de la sangre.[21] Un estudio que mostraba efectos alergénicos provocados por guisantes transgénicos[27] se omite incluso en la lista complementaria.

Una omisión incluso más fragrante en la revisión de Nicolia y su equipo (aunque incluida en la lista complementaria) es la de la detallada investigación de la Profesora Manuela Malatesta, que detectó efectos tóxicos, incluyendo signos agudizados de envejecimiento en el hígado, en ratones alimentados con soja transgénica durante períodos de tiempo largos.[16, 17, 18, 19, 20]

Los experimentos de Malatesta suponen algunos de los pocos ensayos en animales a largo plazo sobre OMG comercializados. El papel esencial de su investigación se hizo claro en un informe emitido por la agencia de seguridad alimentaria francesa ANSES[28, 29] sobre el estudio a largo plazo del profesor Gilles-Eric Séralini, el cual detectó efectos tóxicos en ratas alimentadas con un maíz transgénico con pequeñas cantidades del herbicida Roundup.[30]

Al igual que la EFSA europea, ANSES es el responsable en Francia sobre la emisión de opiniones en lo referente a la seguridad alimentaria de los OMG, incluido el maíz en el que Séralini halló problemas de toxicidad. En su informe, la ANSES criticó el estudio de Séralini (y por tanto validó su propio veredicto previo sobre la seguridad del maíz transgénico), pero aun así no se unió a la petición de más estudios a largo plazo sobre OMG.

ANSES realizó su propia búsqueda en la literatura existente de ensayos de alimentación comparables al de Séralini, que estudiasen los efectos a largo plazo de los OMG tolerantes a glifosato (el 80% de los OMG comercializados[31]). Sólo pudo encontrar dos estudios: el informe de Malatesta en 2009 en su investigación, que detectó efectos tóxicos,[19] y un estudio sólo disponible en japonés.[32] Con lo que, de los tres estudios a largo plazo sobre cultivos MG tolerantes a glifosato identificados por ANSES, dos demostraban que son tóxicos y los hallazgos del tercero no podían ser verificados por la comunidad científica internacional. ANSES concluyó que existía una "falta de estudios sobre los potenciales efectos de la exposición a largo plazo de varias formulaciones basadas en el glifosato" y un "número limitado de estudios que han abordado los efectos a largo plazo del consumo de OMG".[29]

El hecho de que incluso un organismo de regulación que estaba intentando desechar el estudio de Séralini reconociera la importancia del trabajo de Malatesta subraya la falta de justificación científica de la omisión, por parte de Nicolia y sus colaboradores, de la omisión de este estudio en su debate sobre la seguridad de los OMG.

Los autores del informe Nicolia llegan incluso a omitir de su lista complementaria un estudio que contradice directamente una de los argumentos principales en favor de la seguridad de los cultivos insecticidas Bt. Las autorizaciones de cultivos transgénicos Bt a nivel mundial se basan en la suposición de que la toxina Bt se degrada en el tracto digestivo de los mamíferos. Sin embargo, este estudio realizado por investigadores canadienses detectó toxinas Bt circulando en el torrente sanguíneo de mujeres embarazadas y no embarazadas, y en la sangre que llegaba a sus fetos.[33 34 35 36] Aunque este artículo no demostraba que la toxina Bt procediera de cultivos transgénicos, hay un elemento ineludible: la toxina Bt no se degrada en el tracto digestivo. Esto posiciona todas las autorizaciones de cultivos transgénicos Bt en un lugar cuestionable, ya que todas se han basado en la suposición de que las toxinas Bt se degradan en el tracto digestivo, una premisa claramente refutada por este artículo.

3. Nicolia y su equipo desechan pruebas empíricas de toxicidad asociada a alimentos transgénicos citando artículos de opinión no sometidos a revisión por pares.

El grupo del profesor Gilles-Eric Séralini en la Universidad de Caen (Francia) reanalizó los datos procedentes de los estudios de la industria. Detectaron signos de toxicidad en el hígado y riñones de ratas alimentadas con maíz transgénico Bt durante sólo 90 días.[37 38] Un estudio de seguimiento analizó estos descubrimientos - y las afirmaciones de las autoridades de que el maíz era seguro - utilizando el maíz transgénico NK603 y pequeñas cantidades de su herbicida asociado, Roundup, durante un período extendido de dos años. Este era el ensayo de alimentación en animales más detallado que se ha llevado a cabo con un alimento transgénico. El estudio (Séralini et al, 2012) observaba niveles dramáticamente elevados de daños al hígado y el riñón, y alteraciones hormonales en las ratas alimentadas con maíz transgénico NK603 y/o Roundup. Otras observaciones adicionales inesperadas fueron un aumento de la incidencia de tumores y muerte prematura en la mayoría de los grupos tratados.[30]

Después de una campaña de ataque concertada por lobbistas ligados al sector de los OMG,[39] el estudio fue retirado más de un año después de su publicación por la revista Food and Chemical Toxicology, por razones acientíficas que fueron condenadas por cientos de científicos en declaraciones públicas y artículos publicados.[40, 41, 42, 43, 44, 45] En uno de los casos, un antiguo miembro del comité editorial de la revista escribió una carta al editor oponiéndose a la retirada.[46]

Aun así, en el momento en que se escribió la revisión de Nicolia, el artículo formaba parte de la literatura científica. A diferencia de muchos de los estudios incluidos en la revisión, ofrece datos empíricos poco abundantes sobre los efectos a largo plazo del consumo de alimentos MG. Incluso si se tomara un punto de vista extremadamente conservador respecto al estudio y los datos de Séralini y no se tuvieran en cuenta los datos sobre tumores y mortalidad debido al número relativamente bajo de animales utilizados (los estudios sobre cáncer requieren normalmente números mayores de animales), esto no aportaría ninguna razón para desechar los datos toxicológicos sobre el daño en los órganos y las alteraciones hormonales. Estos descubrimientos tienen una base sólida y son estadísticamente significativos.

La manera científicamente válida en la que Nicolia y su equipo podrían desafiar los resultados de Séralini sería citar otros estudios toxicológicos en los que el mismo OMG y su pesticida asociado le fueran suministrados a animales durante un período largo de tiempo y se demostrase que no causan los efectos tóxicos observados por el grupo de Séralini. Sin embargo, no existe ningún estudio de este tipo, dado que el estudio de Séralini fue el primero y único con este tipo de maíz transgénico.

De forma arrogante, los autores del informe omiten las conclusiones de este estudio pionero, así como los de otros estudios sobre toxicidad en OMG del equipo de Séralini,[37 38] calificándolos de "no significativos" - sin aportar una definición científicamente defendible de "significativo".

Por tanto basan sus conclusiones no en datos empíricos, argumentos científicos razonados, o artículos sometidos a revisión por pares, sino que sus únicas pruebas son cuatro artículos de opinión no revisados por pares.

De estos cuatro artículos, dos son opiniones de la Autoridad Europea en Seguridad Alimentaria,[47, 48] la agencia que había emitido previamente veredictos favorables en lo relativo a la seguridad de este mismo OMG,[49, 50] conduciendo a su aprobación para consumo humano y animal en Europa. Al descartar los datos del grupo de Séralini, la EFSA estaba defendiendo su

propia posición. Como dijo la ex-ministra de medio ambiente Corinne Lepage, el que la EFSA admitiera que el estudio tenía alguna validez habría sido equivalente a "cortar la rama en la que la agencia se ha sentado durante años".[51]

Además, muchos de los trabajadores y expertos de la EFSA tienen conflictos de interés con las mismas empresas que se supone debería regular. Esto ha sido señalado durante muchos años por Miembros del Parlamento Europeo[52, 53] y el Tribunal de Cuentas Europeo,[54] así como organizaciones de la sociedad civil.[52, 53] El Parlamento Europeo llegó incluso a bloquear la aprobación del presupuesto de la EFSA para el ejercicio de 2010 debido a su preocupación por los conflictos de interés relacionados con la industria de sus expertos y su personal.[55]

En un intento de abordar esta crítica persistente, la EFSA instituyó una nueva política de independencia,[56] pero no parece que eso resolviese sus problemas. Un informe del Corporate Europe Observatory en 2013 concluía que más de la mitad de los expertos de la agencia que emiten opiniones sobre la seguridad de los OMG, contaminantes alimentarios y aditivos tenía conflictos de interés con empresas del sector.[57]

Por tanto, los artículos de opinión de la EFSA sobre el estudio de Séralini pueden descartarse, no sólo por no estar revisados por pares y carecer de pruebas empíricas que contradigan los datos de Séralini, sino porque la EFSA tiene conflictos de interés que le impiden considerar este asunto de forma imparcial.

El tercer artículo de opinión citado por el informe Nicolia para desacreditar los datos obtenidos por el grupo de Séralini es un artículo autopublicado de una página web sobre agrobiotecnología escrito por dos defensores de los OMG bastante conocidos, Wayne Parrott y Bruce Chassy.[58] Contiene imprecisiones en cuanto a los hechos y argumentos engañosos, incluida una afirmación de que los estudios del profesor Arpad Pusztai sobre patatas transgénicas "se saltaron" la revisión por pares, cuando de hecho pasaron un proceso de revisión por pares inusualmente restrictivo antes de ser publicados en The Lancet.[23]

Parrott y Chassy también sugieren que todos los estudios que han encontrado daños relacionados con los alimentos MG deben ser replicados por otros investigadores antes de poder ser tomados en serio. Pero no aplican el mismo criterio crítico a estudios que concluyen que los OMG son seguros, incluso en casos en los que esos estudios son llevados a cabo por las mismas empresas que esperan comercializarlos, y que por tanto están sujetas a un sesgo.[60]

Parrott y Chassy sostienen que deben ser investigadores financiados públicamente quienes demuestren que un OMG es perjudicial - unas pruebas que los métodos científicos actuales no pueden proveer. La ciencia no "demuestra": aporta pruebas que ayudan a la evolución del entendimiento científico sobre un tema. Las demandas interesadas por parte de Parrott y Chassy también contradicen las reglas establecidas en materia de bioseguridad sobre OMG en Europa, que establecen que debe ser la empresa que quiere comercializar el OMG quien pruebe su seguridad.[61, 62] Incluso una regulación tan notoriamente débil en lo relacionado con la biotecnología como es la estadounidense establece que la responsabilidad en esta materia corresponde a quien desarrolle la tecnología.[63]

El cuarto artículo de opinión citado por Nicolia fue escrito por François Houllier, presidente del grupo de investigación francés INRA.[64] Houllier no ofrece un análisis científico riguroso que detalle por qué el trabajo de Séralini no merece ser considerado seriamente. Sí que hace referencia, de forma breve, a algunas de las críticas que se hacen comúnmente a este estudio, omitiendo que estas ya han sido consideradas por sus autores[65] y por muchos otros.[53, 66, 67, 68, 69, 70, 71, 42, 72]

De hecho, el artículo de Houllier no se centra en la metodología científica utilizada por Séralini, sino en su campaña mediática y en el efecto del activismo anti-OMG sobre su imagen pública, una línea de argumentación que no tiene nada que ver con la ciencia. Cabe señalar que, sin embargo, el artículo de Houllier concluye llamando a una mayor y mejor investigación sobre la seguridad de los cultivos transgénicos - una conclusión compartida por el equipo de Séralini y muchos otros científicos, en especial aquellos que no guardan relación con las grandes empresas.

Por tanto, los autores del informe Nicolia tratan de refutar la investigación original de Séralini, un estudio revisado por pares, sin ofrecer ningún tipo de evidencia científica que ponga en duda sus hallazgos. En lugar de esto, citan artículos de opinión no revisados por pares y que contienen afirmaciones imprecisas o visiones personales sin fundamento, pero que no aportan datos empíricos. Esta táctica no puede justificarse mediante los estándares científicos habituales, aunque lamentablemente se utiliza a menudo al intentar menospreciar artículos críticos para con los OMG.

4. Nicolia y su equipo citan como prueba de la seguridad de los OMG estudios de alimentación en animales demasiado cortos para mostrar efectos a largo plazo.

Los artículos más largos que se citan son estudios de 90 días en roedores, los cuales constituyen los ensayos toxicológicos más largos normalmente llevados a cabo por la industria.[73] [74] Como demuestran los trabajos de Séralini y Malatesta, anteriormente citados, los estudios de 90 días resultan claramente insuficientes.

Los estudios a corto plazo son útiles para descartar toxicidades agudas, pero no aportan datos válidos respecto a la seguridad a largo plazo de los OMG. Los efectos que requieren tiempos más largos para aparecer, como el cáncer, daño orgánico severo, capacidad reproductiva comprometida, teratogenicidad o muerte prematura sólo pueden detectarse de forma fiable mediante estudios a largo plazo y multigeneracionales. Nicolia y su equipo parecen no ser conscientes de esta limitación de los estudios de 90 días.

[Header4] 5. Nicolia y su equipo ignoran el problema de la no equivalencia sustancial de los cultivos transgénicos, y afirman erróneamente que existe consenso en este aspecto, que continúa siendo indudablemente polémico.

La autorización de OMG a nivel global se basa en la suposición por parte del sector biotecnológico y las autoridades de que, si un OMG es sustancialmente equivalente a su pariente no-MG más cercano, no es necesario llevar a cabo un análisis riguroso de su seguridad. Para decidir que dos variedades son sustancialmente equivalentes, basta con medir su contenido en algunos componentes básicos como son las proteínas, carbohidratos o grasas.

Análisis más detallados que estos a menudo muestran que los cultivos MG no son sustancialmente equivalentes a su pariente no-MG, lo cuál revela que la suposición de la equivalencia sustancial es falsa. Aún así, Nicolia y su equipo pasan este asunto por alto completamente.

Debido al rango de datos que escogen, omiten un análisis de composición de Monsanto en 1996 que revela que (al contrario de lo que afirma este autor) la soja transgénica tolerante a glifosato de esta empresa no es sustancialmente equivalente al cultivo isogénico no transgénico con el que se la compara. Los niveles de inhibidor de tripsina, un importante alérgeno, eran significativamente mayores en la soja transgénica.[75]

Un estudio demasiado reciente para su inclusión en el informe Nicolia comparaba la composición nutricional de tres líneas de soja: transgénica, no transgénica cultivada en régimen convencional, y ecológica. El estudio concluía que la soja transgénica, que según la industria y las autoridades era sustancialmente equivalente a su comparador convencional, podía, con un 100% de precisión, diferenciarse de la soja convencional utilizando tan sólo 5 de los parámetros que se medían en el estudio. También se demostró que la soja transgénica contenía altos niveles de glifosato, a diferencia de las otras dos líneas (convencional y ecológica). Además, el perfil nutricional de la soja ecológica resultó ser superior,[76] aunque en el proceso de autorización de cultivos transgénicos no se realiza ninguna comparación con cultivos ecológicos.

Aunque Nicolia y su equipo no podrían haber incluido este estudio en su informe, no hay ninguna excusa para ignorar el principio de que cualquier afirmación científica de equivalencia debería tener en cuenta los residuos de glifosato, dado que la variedad transgénica está diseñada para ser cultivada utilizándolo.

Otro estudio revelador que sí que entraba en el rango de datos elegido por los autores, se incluye en la lista de 1700 estudios pero no se comenta en el informe. Esta investigación concluía que un maíz transgénico comercializado, el MON810, presentaba un perfil proteico marcadamente diferente respecto a su equivalente isogénico no transgénico, al cultivarse en las mismas condiciones.[77] Estas diferencias podrían dar lugar a una toxicidad o alergenicidad imprevistas. Otro estudio, que también se incluía en la lista de 1700 artículos pero fue ignorado en el informe, analizaba la composición de un cultivo transgénico y demostraba que no era sustancialmente equivalente a su línea isogénica no transgénica.

Además de ignorar datos referentes a la no equivalencia sustancial de líneas transgénicas respecto a sus comparadores convencionales, los autores del informe afirman de forma incorrecta que existe un "consenso" sobre la validez del concepto de equivalencia sustancial para la evaluación de riesgos. Para respaldar esta afirmación citan dos artículos[6 7] en los que participa Esther Kok,[6] miembro del Instituto Internacional para las Ciencias de la Vida (financiado por el sector de los OMG), y Harry Kuiper, que en aquel momento era el Presidente del Comité de OMG de la EFSA. Kuiper también había sido durante muchos años miembro de ILSI, incluso después de comenzar a trabajar en la EFSA.[79]

Esta elección de autores resulta problemática y sirve para ilustrar la falta de consenso en torno al concepto de equivalencia sustancial. La organización de investigación independiente Testbiotech documentó cómo Kok colaboró, vía Instituto Internacional de las Ciencias de la Vida (ILSI), con empresas del sector de los OMG y con Kuiper, de la EFSA. Juntos promovieron el concepto de equivalencia sustancial, favorable a la industria, y lo introdujeron en las regulaciones de la UE sobre OMG.[79] Testbiotech y la organización de la sociedad civil Corporate Europe Observatory afirman que esta colaboración podría haber violado las reglas de la UE sobre la independencia de la EFSA. Fue por esto que presentaron una queja ante el Defensor del Pueblo de la UE contra la EFSA sobre las reglas hechas a medida por el sector de los OMG que Kuiper podía estar introduciendo a través de la agencia.[80] Un miembro del Parlamento Europeo, Bart Staes, dirigió también una pregunta parlamentaria sobre este asunto a la Comisión Europea.[81]

El Defensor del Pueblo falló en contra de la queja de Testbiotech debido a un aspecto técnico, dado que se refería a eventos previos a que entraran en vigor las reglas actuales de la EFSA sobre conflictos de interés y que, por tanto, no había en aquel momento ninguna regla de la EFSA que incumplir.[82] Sin embargo, en este fallo el Defensor del Pueblo no tuvo en cuenta que la legislación de la UE en vigor desde 2002 sí que requiere que los expertos de la EFSA actúen de forma independiente.[83]

El concepto de equivalencia sustancial ha sido duramente criticado y puesto en duda por científicos independientes desde el primer momento, dado que nunca ha sido definido de forma científica o legal.[30, 38, 79, 84, 85, 86, 87, 88] En la práctica, pueden existir diferencias sustanciales en un OMG respecto a su variedad equivalente no-MG, pero la empresa que desarrolla el OMG sigue declarando este como "equivalente" y las autoridades lo aceptan como tal.

Los autores del informe Nicolia admiten que la bibliografía referente a la equivalencia sustancial está compuesta fundamentalmente por artículos escritos por las propias empresas del sector de los OMG, pero no llegan a la conclusión obvia de que es este grupo de autores sesgados quienes, mediante su presencia mayoritaria en la literatura, han generado una falsa apariencia de consenso.

En 2013 la UE aprobó una regulación que establecía criterios de equivalencia para el análisis de composición de los OMG,[89] pero estos no se aplican a OMG ya aprobados, ni tan siquiera a los que se encuentran en vías de autorización. Según el biólogo Dr Frederic Jacquemart, presidente del grupo de la sociedad civil Inf'OGM y miembro del Alto Consejo Francés de Biotecnología, ninguno de los OMG ya aprobados en la UE o en vías de autorización cumplirían con los criterios de equivalencia.[90]

Los criterios establecidos por la legislación de la UE resultan aun así insuficientes, ya que no definen criterios de equivalencia en lo referente a estudios toxicológicos. Por tanto continuará dándose la situación actual, en la que a menudo se encuentran diferencias significativas en animales alimentados con OMG pero estas son descartadas por las empresas del sector y/o las autoridades por no resultar biológicamente significativas.[38, 91]

La afirmación en el informe Nicolia de que existe un consenso respecto al concepto de equivalencia sustancial no coincide con los hechos. Este tema sigue y seguirá siendo objeto de polémica.

6. Los autores del informe Nicolia incluyen estudios de alimentación en animales financiados por la empresa que desarrolla el OMG, sin tener en cuenta el problema del sesgo relacionado con esta financiación.

Por ejemplo, entre la lista de 1700 artículos citados se encuentran los estudios de alimentación en ratas de Monsanto sobre sus productos con maíz transgénico, que concluían que estas variedades de maíz eran seguras.[73] [74] [92] Nicolia y sus colaboradores no comentan los datos obtenidos en estos estudios, sino que aceptan sin más las conclusiones de los científicos de Monsanto, que han demostrado ser controvertidas. Una repetición del análisis estadístico de los datos por parte de científicos no relacionados con el sector revelaba signos de toxicidad en hígado y riñones en las ratas alimentadas con maíz transgénico. [38, 91, 93]

El enfoque adoptado por los autores del informe, que tratan de forma indiscriminada una larga lista de estudios, contrasta claramente con la perspectiva de otras dos revisiones literarias publicadas. Estas evaluaban y se centraban en aquellos estudios que examinan específicamente la seguridad alimentaria y el valor nutricional de los alimentos MG basándose en los datos experimentales brutos. Estos dos estudios llegaron a conclusiones bastante diferentes a las que alcanzaron Nicolia y sus colaboradores en lo relativo a la seguridad de los alimentos MG.

La primera de estas revisiones, por parte de Domingo y su equipo (2011), se centraba en estudios de alimentación animal con OMG. Estos demostraron que los estudios que determinaban la seguridad de los OMG eran llevados a cabo fundamentalmente por investigadores afiliados

a la empresa desarrolladora de OMG y que pretendía comercializarlo, mientras que los artículos que planteaban "preocupaciones en ocasiones muy serias" estaban escritos por científicos independientes del sector.[15]

Aunque en el informe Nicolia se cita este artículo, se olvidan de mencionar esta conclusión tan importante. En vez de esto, simplemente citan a Domingo cuando señala que el sector ha mejorado su "transparencia" al publicar los resultados de sus estudios de alimentación en animales en revistas revisadas por pares - una afirmación más bien secundaria en su evaluación de la seguridad alimentaria de los OMG.

La segunda revisión se refería a estudios referentes a los riesgos de los OMG para la salud humana y animal, y examinaba con más detalle el aspecto del sesgo relacionado con la financiación. Esta revisión confirmaba lo observado por Domingo y su equipo, ya que hallaba que los estudios escritos por autores que mantenían conflictos de interés financieros o profesionales con la industria de los OMG[60] guardaban una fuerte correlación con conclusiones de que el OMG evaluado era tan seguro y/o nutritivo como el equivalente no-MG con el que se le comparaba. Nicolia y sus colaboradores ignoraron esta revisión por completo, omitiéndola incluso en su lista de 1700 estudios.

7. El informe Nicolia no representa de forma adecuada los datos científicos disponibles y el debate referente a los microARN, lo que supone subestimar sus riesgos e incertidumbres.

En años recientes, un asunto que ha demostrado resultar tan controvertido como el de la equivalencia sustancial es el de la falta de evaluación por parte de las autoridades de los riesgos asociados a los microARN - pequeñas moléculas de ARN mensajero que regulan la expresión génica y pueden silenciar genes - en los OMG.

Un estudio (Zhang et al. 2011) concluía que los microARN vegetales sobrevivían al cocinado y degradación en el tracto digestivo, que podían detectarse en la sangre y tejidos de mamíferos que los hubieran consumido y que mantenían su actividad biológica en estos mamíferos, afectando a la expresión génica y el funcionamiento de importantes procesos en el organismo. Aunque no se refería a plantas MG, el estudio demostraba que los ácidos nucleicos procedentes de plantas podían estar ejerciendo un efecto fisiológico directo sobre humanos y animales que las consumían, cruzando no sólo las barreras entre especies, sino las barreras entre el reino vegetal y animal.

Nicolia y su equipo comentan el artículo de Zhang y otros artículos sobre el mismo tema, pero concluyen que el "ARN en general" tiene "un historial seguro de utilización", dado que es un componente habitual en la dieta. Sin embargo, este argumento no tiene en cuenta que quienes consumen ciertos OMG se ven expuestos a nuevos microARN.

Se están diseñando OMG que producen moléculas nuevas de microARN que nunca han estado presentes en el suministro de alimentos, por ejemplo moléculas que pueden matar insectos o silenciar genes. Es evidente que estas moléculas de ARN no tienen un "historial seguro de utilización".

La conclusión de Nicolia y su equipo sólo tiene en cuenta la composición química del ARN. No es sólo la estructura química en sí la que plantea nuevos riesgos o induce un efecto determinado, sino las instrucciones o la información que contiene esta molécula de ARN - en otras palabras, lo que puede hacer.

El Profesor Jack Heinemann, un biólogo molecular experto en los riesgos relativos a los microARN y autor de estudios revisados por pares sobre este tema,[95, 96] comentó: "No existe ninguna base sobre la que extrapolar la seguridad de las moléculas de ARNdc [ARN de doble cadena, un tipo de microARN] a partir del historial seguro de utilización de moléculas de ARNdc en las células de los vegetales, animales, hongos o microorganismos que consumimos.

El aspecto clave es el siguiente: los efectos adversos que podrían surgir del uso de ARNdc vienen dados por la propia secuencia de nucleótidos de la molécula (riesgos asociados a la secuencia) y no por la composición química del ARN. Aunque también hay riesgos independientes de la secuencia, que no deberían ser ignorados, existe una diferencia entre la secuencia de moléculas de ARNdc procedentes de cultivos MG y los que se encuentran en la naturaleza, lo cual constituye el defecto principal de las argumentaciones que dicen que todos los ARNdc son seguros."[97]

Un estudio de 2011 escrito por Heinemann y sus colaboradores refuta el argumento del "historial seguro de utilización" utilizando el ejemplo del maíz MG de Monsanto diseñado para resistir al taladro del maíz. El taladro del maíz siempre ha comido raíces de maíz y las raíces del maíz contienen ARN, incluyendo moléculas de ARNdc. Sin embargo, cuando Monsanto introduce un nuevo ARNdc con una secuencia específica en las células de la planta, el taladro del maíz que consume ese ARN muere. El largo historial de utilización de maíz convencional como fuente de alimento por parte del taladro del maíz no le protege de los efectos tóxicos de este nuevo ARNdc.[95]

Heinemann y su equipo enfatizan que no se puede concluir que los microARN de una planta MG son igual de seguros que las moléculas de microARN que pueden estar presentes en cultivos no-MG que llevan consumiéndose muchos años.

Por ejemplo, el arroz tiene un largo historial seguro de utilización en la dieta humana. Si el arroz produjese un microARN tóxico, lo habríamos eliminado de nuestra dieta hace miles de años. Los autores comentan que la utilización segura de una planta convencional con microARN no se extiende a sus equivalentes MG, de la misma forma que consumir un animal con encefalopatía espongiforme no es igual de seguro que consumir un animal sano.[95] Químicamente no existe ninguna diferencia entre los dos animales, ya que el agente infeccioso (el prión, PrP) está compuesto por una proteína que se encuentra por igual en los dos. Lo que hace que un animal esté enfermo y el otro sano es la forma en que se pliega la proteína. Si se pliega de forma incorrecta, el animal estará infectado. La forma de una proteína determina su función - y la diferencia en su función determinará que el animal viva una vida sana o que muera prematuramente debido a la enfermedad.

Nicolia y sus colaboradores incluyen en su lista de 1700 artículos el estudio de Heinemann en 2011, que contiene el ejemplo del taladro del maíz,[95] pero ignoran sus conclusiones.

Incluso aunque los autores del informe Nicolia no se hubiesen leído el artículo, deberían ser conscientes de los riesgos de los cultivos MG diseñados para contener ciertas moléculas de ARNdc, ya que era un tema que había estallado en los medios ya en septiembre de 2012. El debate siguió a la publicación de un informe por parte de Heinemann y su equipo sobre los posibles riesgos para la salud de un trigo MG diseñado para producir moléculas de ARNdc, el cuál está siendo desarrollado por el centro de investigación australiano CSIRO.[98]

La preocupación pública que siguió fue tal que el Science Media Centre consideró necesario publicar declaraciones de distintos científicos que descartaban el informe de Heinemann.[99]

Sin embargo, a diferencia de Heinemann, los declarantes nunca habían publicado artículos sobre los riesgos de los microARN en revistas científicas. También, según informaba GMWatch, mantenían conflictos de interés muy importantes y no declarados con el sector de los OMG.[100]

La conclusión de Nicolia de que las moléculas de microARN de las plantas MG tenían un "historial de uso seguro" no puede justificarse en vista de los datos actuales, y es difícil justificar mediante cualquier criterio objetivo el que no se abordara la controversia que existe en torno a este tema en el ámbito científico.

8. Los autores del informe Nicolia ignoran importantes hallazgos en relación con los problemas ambientales y agronómicos de los OMG.

Algunos impactos no considerados en el informe Nicolia incluyen los efectos tóxicos de los cultivos Bt sobre organismos no-objetivo, la dispersión de supermalezas resistentes a glifosato, la contaminación por transgenes de variedades nativas de plantas, y los efectos de la dispersión de cultivos tolerantes a glifosato sobre la mariposa monarca.

En la línea de otras áreas de su artículo, los autores del informe incluyen, en su lista de 1700 artículos, estudios que documentan los impactos adversos de los cultivos MG, a nivel tanto agronómico como ambiental,[31, 101, 102, 103] para a continuación ignorarlos en su artículo de revisión. Mediante esta práctica, consiguen inflar el número de estudios que supuestamente respaldan la seguridad de los OMG, sin mencionar que, de hecho, estos artículos sí que documentan efectos adversos.

Algunos ejemplos serían los estudios que confirman la contaminación por transgenes de variedades de maíz nativas de México,[104 105] un asunto que suscita preocupación y debate incluso hoy en día, dado que México es el centro de origen para el maíz; y un estudio que concluye que la dispersión de cultivos resistentes a glifosato y el subsiguiente abuso de los herbicidas basados en glifosato ha intensificado la presión de selección, provocando la evolución de malas hierbas resistentes.[31]

Un artículo de 2012, altamente crítico con los cultivos transgénicos tolerantes a herbicidas, no fue incluido ni siquiera en la lista de 1700 artículos. Este estudio concluía que "La gestión de la vegetación espontánea se ha centrado en una sola táctica - cultivos resistentes a herbicidas - pero es necesario hacer un mayor énfasis en la utilización de prácticas integradas que sean sostenibles a largo plazo". Los autores del estudio no se mostraban optimistas respecto a la respuesta del sector hacia la aparición de malezas resistentes - diseñar cultivos que resistan a múltiples herbicidas, dado que "es probable que los cultivos con resistencia combinada a herbicidas aumenten la gravedad del problema de las malas hierbas resistentes (...) estos cultivos promoverán un aumento significativo del uso de herbicidas, con consecuencias potencialmente negativas para la calidad ambiental." Los investigadores concluían que "El parche a corto plazo que suponen estos nuevos rasgos promoverá que continúe ignorándose la investigación y el asesoramiento públicos sobre gestión integrada de la vegetación espontánea."[106]

El trato que los autores del informe Nicolia dan a los efectos tóxicos de los cultivos Bt sobre organismos no-objetivo es un ejemplo extremo de información sesgada y engañosa. Afirman, "La literatura que aborda los efectos sobre la biodiversidad de especies no-objetivo (aves, serpientes, artrópodos no-objetivo, macro y microfauna del suelo) es amplia y muestra poca o ninguna evidencia de los efectos negativos de los cultivos modificados genéticamente."

Sin embargo, llegan a esta conclusión ignorando algunos artículos importantes y represen-

tando erróneamente los datos obtenidos en otros. Gracias al plazo de diez años elegido, pueden informar engañosamente sobre una controversia de gran importancia relacionada con los efectos de las toxinas Bt sobre organismos no-objetivo.

Esta controversia comenzó a mediados de los años 90, cuando los estudios de un equipo liderado por la Dra. Angelika Hilbeck mostraron que las toxinas Bt procedentes tanto de microorganismos como de plantas MG provocaban efectos letales sobre las larvas de la crisopa verde, un insecto beneficioso para los agricultores, al serle administrada directamente o mediante cebos utilizando un protocolo que aseguraba la ingestión.[107 108 109] Un estudio de 2009 llevado a cabo por un equipo diferente también dirigido por Hilbeck (Schmidt et al, 2009) concluía que las toxinas Bt provocaban un aumento de la mortalidad en las larvas de otro insecto beneficioso, la mariquita, incluso a las concentraciones más bajas.[101] Las mariquitas se alimentan de plagas como áfidos y hongos patógenos.

Basándose en este estudio y otros 30 más, en 2009 Alemania prohibió el cultivo del maíz Bt MON810 de Monsanto,[110] que contiene una de las toxinas Bt que el equipo de Hilbeck señalaba como perjudiciales.[101]

Nicolia y su equipo incluyeron el estudio de la mariquita de Hilbeck[101] en su lista de 1700 artículos, pero lo ignoraron en su artículo principal de revisión.

Para socavar las bases científicas de la prohibición del gobierno alemán y refutar los hallazgos de los equipos de Hilbeck, se llevaron a cabo varios estudios. Estos estudios afirmaban la seguridad de las toxinas Bt para las crisopas[111 112 113] y mariquitas.[114 115 116] Los autores del estudio experimental sobre mariquitas realizado como refutación (Álvarez-Alfageme et al, 2011) no hallaban efectos dañinos sobre las larvas de mariquita alimentadas con toxinas Bt, y concluían que los "efectos perjudiciales aparentes" hallados por Schmidt y su equipo se debían al "diseño y metodología deficiente del estudio".[114]

Nicolia y sus colaboradores incluyeron varios de estos estudios en su lista de los 1700. Sin embargo, no llegan a citar los estudios de seguimiento de Hilbeck y su equipo, que demostraban que eran las refutaciones las que estaban deficientemente diseñadas y ejecutadas. Hilbeck y su equipo demostraron que eran los cambios en los protocolos de análisis los que provocaban que no se hubieran encontrado los mismos resultados en ambos organismos no-objetivo, la crisopa verde y la mariquita.

En uno de los estudios de seguimiento, Hilbeck y su equipo demostraron que las crisopas del estudio utilizado para refutarles no eran capaces de ingerir la toxina Bt en la forma en la que los investigadores la estaban administrando, recubriendo huevas de polilla, ya que su aparato bucal tiene una configuración tal que la ingestión resultaba imposible.[110] Esto es equivalente a analizar los efectos secundarios de un medicamento administrado oralmente mediante su aplicación sobre la piel, asegurándose de que ninguno de los sujetos humanos llega realmente a tragarse el medicamento.

Durante años, las autoridades reguladoras de la UE y EEUU aceptaron estos estudios inadecuados como una prueba válida de la seguridad para los organismos no-objetivo, hasta que la EPA estadounidense admitió que la metodología del estudio no era adecuada para las crisopas. En otras palabras, este supuesto test de bioseguridad era incapaz de detectar efectos tóxicos, incluso cuando sí que tenían lugar. Sin embargo, la EPA no aceptó en retrospectiva los estudios que sí que habían asegurado una ingestión adecuada de la toxina Bt, ni reconsideraron su dictamen sobre seguridad para las crisopas. En vez de esto, la EPA prefirió seguir ignorando

estos descubrimientos poco convenientes y simplemente sugirió que estas especies tan susceptibles se reemplazaran en futuros estudios por otro insecto. Hilbeck y su equipo ya habían demostrado que a este insecto no le afectaban las toxinas Bt. La EFSA de la Unión Europea, por su parte, no ha reconocido que estos tests de bioseguridad sean poco adecuados en ninguna de sus opiniones hasta la fecha.

Hilbeck y su equipo continuaron llevando a cabo experimentos[110 117] para analizar las afirmaciones de los autores del estudio que los refutaba en lo referente a las larvas de mariquita (Álvarez-Alfageme et al, 2011[114]). Una vez más, se demostró que los resultados de este estudio eran consecuencia de una metodología alterada e inadecuada. Álvarez-Alfageme sólo administraba a las larvas de mariquita la dosis de solución azucarada con toxina Bt una vez por cada período de 24 horas en cada uno de los cuatro estadíos larvarios, para después permitirles recuperarse ingiriendo alimentos normales. Schmidt, sin embargo, había expuesto a las larvas de forma continua durante 9-10 días[101] - un escenario diferente y más realista.

Hilbeck y su equipo replicaron la metodología de Álvarez-Alfageme - y hallaron que el agua de la solución azucarada mediante la cual se había administrado la toxina Bt se evaporaba completamente al cabo de unas pocas horas, lo que hacía improbable que las larvas del experimento de Álvarez-Alfageme hubiesen llegado incluso a ingerir la toxina Bt. Cuando Hilbeck y su equipo hicieron que la toxina Bt estuviera continuamente disponible en una forma accesible para las larvas de mariquita, se observó que se producía un efecto letal.

En un comentario sobre esta controversia, Hilbeck y su equipo criticaron el tono confrontativo, los elementos acientíficos y la "naturaleza previamente planificada" de los tres estudios que atacaban los hallazgos iniciales de Schmidt. Los autores señalaron que las "refutaciones dogmáticas" y los "contraestudios deliberados" que aparecen de forma rutinaria como respuesta a los datos revisados por pares sobre posibles daños de los OMG también habían estado presentes en el debate sobre los riesgos del tabaco, el amianto, el controvertido bisfenol A utilizado en el empaquetado de alimentos, y los teléfonos móviles.[110]

Hilbeck y su equipo también critican el "doble rasero" que condujo a la EFSA a aplicar un escrutinio excesivo a aquellos artículos que señalan los riesgos de los cultivos OMG, a la vez que se pasan por alto deficiencias obvias en los estudios que afirman su seguridad.[110]

Inexplicablemente, los autores del informe Nicolia omiten los dos estudios empíricos confirmatorios del equipo de Hilbeck[110, 117] incluso en su lista de 1700 estudios, aunque entran dentro del rango de fechas escogido, ignorando por completo la demolición científica de las dos refutaciones por parte del equipo de Hilbeck.

En vez de esto, Nicolia y su equipo concluyen el debate sobre los efectos de los cultivos Bt en artrópodos no objetivo citando dos artículos con conclusiones favorables sobre la seguridad de los cultivos Bt. El primero, de Gatehouse et al., admitía que "ocurren algunos efectos negativos en artrópodos depredadores y parasitoides tras la exposición a cultivos transgénicos y/o las proteínas insecticidas que estos expresan". Sin embargo, Gatehouse y sus colaboradores se convencieron a sí mismos de la conveniencia de los cultivos insecticidas transgénicos asumiendo que estaban sustituyendo a sistemas dependientes de insecticidas químicos: "Los relativamente pocos efectos negativos que se han registrado son de forma invariable sustancialmente menores que los que habían ocurrido durante un régimen convencional de aplicación de pesticidas".[118]

Gatehouse y su equipo no consideraron factores tan vitales como el número de agricultores que utilizan pocos o ningún pesticida de síntesis en los sistemas agroecológicos de control in-

tegrado de plagas; la alta variabilidad en el uso de pesticidas entre los años con poca o mucha presión de las plagas; la resistencia cada vez mayor de las plagas a los cultivos Bt y la emergencia de plagas secundarias, que obligan a los agricultores a recurrir de nuevo a los insecticidas químicos de síntesis; tampoco consideraban el uso rutinario de tratamientos insecticidas sobre las semillas incluso en semillas de cultivos Bt, pensadas para aquellas plagas que no pueden controlar las toxinas Bt.

Resulta decisivo señalar que Gatehouse y su equipo no citan ningún dato que compare directamente los impactos ecológicos del cultivo de variedades transgénicas Bt con los impactos de ningún régimen alternativo de control de plagas. Utilizan simplemente como comparador para los cultivos Bt un "régimen dependiente de pesticidas". Gatehouse y sus colaboradores no definen este régimen o analizan cómo de típico es en el contexto de las prácticas agrícolas habituales - una omisión seria, dado que a mediados de los 90, antes de la aparición del maíz insecticida Bt, menos de un tercio de todo el maíz estadounidense utilizaba algún tipo de insecticida.[119] Sobre la base de un "régimen dependiente de pesticidas" que no llega a definirse, Gatehouse y su equipo concluyen que los cultivos transgénicos Bt representan el menor de dos males.

Un meta-análisis de los estudios sobre los efectos de los cultivos Bt en invertebrados no-objetivo, que utilizaba como comparador parcelas sin aplicación de insecticida, llegó a una conclusión sobre los cultivos Bt diametralmente opuesta a la de Gatehouse. Este meta-análisis hallaba una reducción significativa de los invertebrados no-objetivo en los cultivos de maíz Bt que expresaban la proteína Cry1Ab en general, y para el maíz MON810 (el único maíz transgénico que se cultiva comercialmente en Europa), una reducción en comparación con parcelas sobre las que no se aplicaba ningún insecticida. Cuando se aplicaba insecticida sobre las parcelas sin transgénicos, se encontraba una abundancia mayor de invertebrados en el maíz Cry1Ab en general, pero no en el MON810.[120] Esto muestra que para los cultivos transgénicos en general y para el MON810 en particular, se puede llegar a conclusiones opuestas a partir de la misma base, según el comparador que se utilice.

Una lección que puede extraerse de este estudio es que la decisión de qué preguntas se abordan en la investigación científica no debería recaer únicamente en los científicos, y desde luego no debería recaer en las transnacionales biotecnológicas y agroquímicas. Este es un papel que le corresponde a la sociedad como conjunto, basándose en sus objetivos en cuanto a protección ambiental y producción de alimentos.

El segundo artículo citado por Nicolia y su equipo para descartar los efectos adversos de los cultivos Bt sobre artrópodos no-objetivo fue llevado a cabo por Shelton y publicado en 2009.[121]

Desgraciadamente para la credibilidad del informe Nicolia, Shelton y sus colaboradores dependían fuertemente de los estudios anteriormente expuestos, que utilizaban metodologías que Hilbeck y su equipo demostraron resultaban inadecuadas.[110] Al otorgar la última palabra sobre este tema a Shelton e ignorar los experimentos de seguimiento del equipo de Hilbeck, los autores del informe Nicolia representan de forma inadecuada el estado actual del conocimiento científico y la controversia que lo rodea.

Nicolia y sus colaboradores evitan el debate sobre la mariposa monarca

La mariposa monarca es contemplada como una especie indicadora importante respecto a la cual se miden los impactos de los cultivos transgénicos sobre el gran número de especies de insectos no-objetivo que viven en el entorno agrícola en el que se utilizan estos cultivos. Aun

así, Nicolia y su equipo ignoran el debate científico sobre los efectos de los cultivos transgénicos en la mariposa monarca, que ha terminado mal para los defensores de los OMG.

Un estudio inicial en laboratorio llevado a cabo por Losey et al. en 1999, fuera del rango de fechas escogido por Nicolia, concluía que las larvas de mariposa monarca expuestas al polen del maíz Bt (Evento Bt11)sufrían tasas de mortalidad más altas que las larvas expuestas a polen no transgénico.[122] El estudio de Losey fue criticado por utilizar dosis supuestamente poco realistas de polen Bt, pero un estudio de seguimiento de Jesse y Obrycki (2000, también fuera del rango de fechas de Nicolia) que utilizaba dosis más realistas también hallaba efectos letales por parte del polen del maíz Bt176 y Bt11.[123]

Un equipo diferente de investigadores (Hellmich et al, 2001) realizó nuevos experimentos y concluyó que existía una inhibición significativa del crecimiento y un aumento de la mortalidad en larvas de mariposa monarca expuestas a dos de cuatro tipos de toxina Bt purificada (Cry1Ab y Cry1Ac). Sin embargo, el único polen de maíz Bt que afectaba negativamente a las larvas de mariposa monarca en todos los casos era el del maíz Bt176, una variedad que fue retirada del mercado por el sector de los OMG después de haber sido cultivada durante varios años. Los autores criticaron los hallazgos de Jesse y Obrycki alegando que el polen conque se alimentó a las larvas podía haberse contaminado con las anteras del maíz, ya que las anteras contienen concentraciones mucho más altas de toxina Bt que el polen. Los autores cuestionaban si las larvas de mariposa monarca en el campo se verían expuestas a anteras fracturadas o podían consumir anteras completas.[124]

Jesse y Obrycki realizaron experimentos adicionales, publicados en 2004, dentro del rango de fechas considerado en el informe Nicolia. Aun así, Nicolia dejó estos estudios fuera de su lista. Los estudios de seguimiento de Jesse y Obrycki hallaron una tendencia constante en el aumento de la mortalidad al exponer a las larvas de mariposa monarca al polen del maíz Bt y las anteras depositadas de forma natural sobre plantas de algodoncillo (Asclepias sp.) en una parcela. Los investigadores observaron que las larvas de mariposa monarca se alimentaban con anteras que habían quedado adheridas a las plantas de algodoncillo por la humedad de la lluvia y el rocío, confirmando que las larvas de mariposa monarca están expuestas a anteras. Los investigadores señalaron que "las anteras no suponen una contaminación experimental como sugieren Hellmich y sus co-autores (...) sino que representan una fuente potencial de toxina Bt que debe ser considerada". Por tanto, llegaron a la conclusión de que el aumento en la mortalidad de las larvas de mariposa monarca en los campos de maíz Bt debido a la deposición de anteras y polen transgénicos Bt sobre el algodoncillo "podría dañar a las poblaciones de mariposa monarca".[125]

Una revisión de la literatura científica sobre cultivos Bt y mariposa monarca (que tampoco fue incluido en la lista de Nicolia) concluía en relación al estudio de Jesse y Obrycki en 2004 que, aunque la tendencia observada no alcanzaba el nivel de confianza de $p<0,05$ aceptado normalmente en estudios sobre ecología, los resultados mostraban que "se necesitan estudios en campo durante varios años para cuantificar los posibles efectos del cultivo a gran escala de maíz Bt sobre la mariposa monarca, y que es importante examinar la mortalidad en la parcela resultante de la deposición de tejidos de maíz que incluyen polen y anteras."[126]

Un estudio sobre la exposición crónica (Dively et al., 2004) incluido en la lista de Nicolia pero que no fue mencionado en su artículo de revisión, concluía que, entre las larvas de mariposa monarca expuestas al polen de las variedades de maíz Bt11 y MON810, la supervivencia hasta el estadío adulto era un 23,7% menor que entre las larvas expuestas a maíz no-Bt.

El debate sobre los efectos del polen del maíz Bt sobre la mariposa monarca debería haber llevado a Nicolia y sus colaboradores a concluir, al menos, que no existe un consenso sobre la seguridad de los cultivos Bt para los organismos no-objetivo, en lugar de afirmar, como hicieron que existe "poca o ninguna evidencia" de sus "efectos negativos".

El debate científico sobre si los cultivos Bt dañan o no a la mariposa monarca cambió de dirección en 2012-2013, tras la aparición de nuevos datos preocupantes. En este caso, los culpables no eran los cultivos Bt, sino el uso cada vez mayor de glifosato debido a la propagación de los cultivos transgénicos tolerantes a glifosato.

En primer lugar, el censo de mariposa monarca en el invierno de 2012-2013 mostraba que la población de mariposa monarca norteamericana que pasaba el invierno en México se encontraba en el nivel más bajo jamás medido, con un descenso del 59% respecto al año anterior. La causa de esta caída tan agudizada en la población fue señalada por el ecólogo de insectos y fundador del programa de conservación Monarc Watch, Orley R. "Chip" Taylor: la extensión de los cultivos transgénicos tolerantes a glifosato y el consecuente abuso de los herbicidas basados en glifosato. La aplicación de glifosato ha acabado con el algodoncillo, que es la fuente de alimento principal de la mariposa monarca.

En segundo lugar, la visión de Taylor fue confirmada por un estudio revisado por pares (Pleasants y Oberhauser, 2012) - no incluido en la lista de los 1700 de Nicolia. Este estudio hallaba un descenso del 58% del algodoncillo en el Medio-oeste estadounidense, y del 81% en la población de mariposa monarca en el Medio-Oeste de 1999 a 2010. Esta pérdida se produjo paralelamente a la extensión del cultivo de maíz y soja transgénicos tolerantes a glifosato, y el subsiguiente aumento del uso de glifosato para controlar las malas hierbas, incluido el algodoncillo. Pleasants y Oberhauser concluyen que la pérdida del algodoncillo de las parcelas agrícolas supone una contribución fundamental al descenso de la población de mariposa monarca.[129]

Hasta la fecha, nadie ha abordado la cuestión de qué efecto podrá tener la presencia de cultivos de rasgos combinados Bt y tolerantes a herbicidas en las pocas larvas de mariposa monarca que quedan en el Medio-Oeste. Estos cultivos, por ejemplo el maíz Smartstax, contienen unos niveles sin precedentes de varias toxinas Bt.

El informe de Nicolia y su equipo ni siquiera menciona la mariposa monarca. Sin embargo, su lista de 1700 estudios sí que contiene un artículo de 2002 sobre los cultivos Bt y la mariposa monarca, publicado por Gatehouse y sus colaboradores, que concluye que el cultivo comercial a gran escala de híbridos de maíz Bt no supone "un riesgo significativo" para las poblaciones de mariposa monarca.[131]

En resumen, Nicolia y su equipo han citado de forma selectiva la literatura relativa a los impactos sobre la mariposa monarca, y no han considerado los concluyentes hallazgos recientes sobre el impacto de los cultivos transgénicos tolerantes a glifosato.

10. Nicolia y su equipo no demuestran que exista un consenso sobre la seguridad de los OMG y ellos mismos admiten que existe un "debate intenso" al respecto.

Aunque su objetivo es, supuestamente, "capturar el consenso científico" sobre la seguridad de los OMG, Nicolia y su equipo, a diferencia de aquellos que citan el informe de Nicolia para defender a los OMG, no concluyen que exista consenso sobre el tema. En lugar de esto, señalan que existe "un debate intenso". Dada esta afirmación, resulta poco apropiado que los defen-

sores de los OMG utilicen el informe Nicolia como prueba del consenso científico relativo a la seguridad de los OMG.

Sin embargo, Nicolia y su equipo también afirman "La investigación científica llevada a cabo hasta la fecha no ha detectado ningún daño significativo conectado directamente con la utilización de cultivos transgénicos." Al realizar esta declaración, están ignorando o descartando un compendio grande (y creciente) de artículos científicos revisados por pares, que incluyen artículos citados en su lista de 1700.

En 2013 cerca de 300 científicos internacionales firmaron un manifiesto conjunto declarando que "No existe consenso científico sobre la seguridad de los OMG" y que algunos estudios existentes "aportan razones serias para preocuparse".[132]

Nicolia y su equipo realizan afirmaciones no respaldadas

Por ejemplo, Nicolia y su equipo afirman que los cultivos MG podrían suponer una "herramienta importante" en la producción de alimentos sanos con una reducción de los impactos ambientales y los insumos, pero no ofrecen ninguna prueba que apoye esta afirmación.

También sostienen que el informe de la Comisión Europea, "Una década de investigación sobre los OMG financiada por la UE", concluía que las plantas MG no suponen un riesgo mayor que las plantas mejoradas de forma convencional. Sin embargo, el informe de la Comisión Europea contiene muy pocos datos que evalúen si los alimentos MG son o no son más seguros que los alimentos no-MG. Sí que se llevaron a cabo unos cuantos estudios de alimentación con animales, citados en el estudio, pero ninguno de ellos utilizaba cultivos transgénicos comerciales. De hecho, estos estudios hallaron problemas inesperados con los alimentos MG que analizaban (ver Capítulo 3 para una discusión en detalle).

Por tanto, las afirmaciones de que este informe demuestra que las plantas MG no suponen un riesgo mayor que los alimentos no-MG no se basan en pruebas, y contradicen los pocos datos toxicológicos que se reunieron en los estudios llevados a cabo bajo este programa de investigación.

Antecedentes históricos: La táctica de la «larga lista de estudios»

El informe Nicolia es el último de las varias largas listas similares de estudios recogidos por los defensores de los OMG y que intentan probar que los OMG son seguros. Al igual que en el informe Nicolia, sin embargo, estas listas de estudios no prueban la seguridad de los OMG, y de hecho aportan pruebas de daños reales o potenciales y omiten los hallazgos de daños.

Otra lista muy publicitada es la de la página web Biofortified.[133] Otra lista de más de 600 estudios reunidos por "la autoridad en OMG" David Tribe pretende "documentar la seguridad en general y la adecuación nutricional de los alimentos y forrajes MG."[134]

Un examen más detallado de la lista de Tribe revela:

- La mayoría de los estudios que se citan no son estudios de seguridad sobre alimentos MG. En otras palabras, no examinan en detalle los efectos sobre la salud sobre animales alimentados con alimentos MG. Algunos son estudios de composición que comparan los niveles de ciertos macronutrientes, como grasas o proteínas, en un cultivo MG con los niveles en

un cultivo no-MG. Otros son estudios de conversión de forraje que miden cómo de eficientemente puede el ganado convertir forraje en un producto alimentario, como carne o leche, en un corto período de tiempo.[135]

- Algunos son estudios a corto plazo llevados a cabo por el propio sector, que no son lo suficientemente largos como para detectar efectos sobre la salud a largo plazo.[73]
- Muchos de los estudios, al examinar los datos en sí, sí que muestran problemas relativos a los alimentos MG, como diferencias inesperadas en un alimento MG en comparación con su equivalente no-MG, y efectos dañinos en estudios de alimentación en animales.[38, 23, 24]

La lista de Biofortified presenta problemas similares. Como puede extraerse del análisis anterior, el informe Nicolia sigue el mismo patrón de uso poco sincero de investigaciones científicas para apoyar afirmaciones engañosas.

En el campo del lobbying pro-OMG, el informe Nicolia ha sustituido al informe Snell de 24 supuestos estudios de alimentación a largo plazo en animales que documentaban la seguridad y salubridad nutricional de los alimentos MG.[136] El informe Snell, sin embargo, sufre importantes carencias, que se exponen en detalle en el Capítulo 3.

Conclusión

La lista de 1700 artículos del informe Nicolia no demuestra que los alimentos y cultivos MG sean seguros y, de hecho, aporta evidencia de que algunos OMG no son seguros. La mayoría de artículos de la lista de los 1700 son irrelevantes o tangenciales a la hora de estudiar la seguridad de los alimentos y cultivos MG comercializados como aptos para la salud humana, la salud animal y el medio ambiente. Incluyen artículos de defensa y de opinión sobre la regulación de los OMG y el análisis de seguridad, estudios de producción animal de interés para el sector agrícola, y estudios sobre la percepción de los alimentos MG por parte del consumidor. Varios de los artículos demuestran que no existe un consenso científico sobre la seguridad, eficacia o atractivo de la ingeniería genética en la producción alimentaria.

Las afirmaciones de que la lista de estudios recopilados por el informe Nicolia demuestran la seguridad de los OMG confían en la suposición de que nadie va a tener tiempo de leerse los estudios que cita o darse cuenta de los que se omiten.

Dados los incentivos económicos que se encuentran en juego en el campo de la ingeniería genética, existe una tendencia comprensible entre los defensores de los OMG a inflar artificialmente las pruebas que pretenden demostrar que estos son seguros. Sin embargo, presentar de forma engañosa estudios científicos para alcanzar una conclusión no justificada por los datos resulta poco ético y será, a largo plazo, corrosivo para la confianza del público en la ciencia.

El debate basado en los datos es el alma de la ciencia y resulta enriquecedor para los científicos sinceros de ambos lados de un tema controvertido, dado que permite avanzar en la evolución del conocimiento científico. Sin embargo, no debería ser necesario malgastar tiempo y energía refutando afirmaciones engañosas que se hacen en la literatura científica y parecen estar pensadas para avanzar respecto a intereses distintos a los de la evolución del conocimiento científico.

Sólo hacen falta unas pocas palabras y un poco de esfuerzo para realizar una afirmación engañosa, pero se requieren muchas más palabras, tiempo y esfuerzo para contrarrestarla. Esto queda demostrado con este análisis que, aunque largo, está lejos de ser exhaustivo y trata tan

sólo con algunas de las muchas afirmaciones engañosas y omisiones serias del informe de Nicolia y su equipo.

La presencia en la literatura científica de artículos como el informe Nicolia representa un fracaso del proceso de revisión por pares. Cada vez que los autores citaban un artículo concreto para justificar una afirmación o conclusión, los editores y revisores deberían haberles pedido que identificaran los datos empíricos relevantes (procedentes de análisis que usasen metodologías apropiadas) que la respaldaban, dando motivos para incluir esa cita.

De forma tradicional, este es el estándar de pruebas en las que se basa el debate científico. Cuando los editores y revisores aceptan menos que esto, el resultado es que entra en la literatura científica una publicación que no consigue cumplir con los estándares académicos mínimos aceptables.

Referencias

1. Nicolia A, Manzo A, Veronesi F, Rosellini D. An overview of the last 10 years of genetically engineered crop safety research. Crit Rev Biotechnol. 2013:1-12. doi:10.3109/07388551.2013.823595.

2. Bailey P. GMOs are nothing to fear. US News & World Report. http://www.usnews.com/opinion/articles/2013/11/04/scientific-evidence-doesnt-show-gmos-are-harmful. Publicado el 4 de noviembre de 2013.

3. Wendel J. With 2000+ global studies confirming safety, GM foods among most analyzed subjects in science. Genetic Literacy Project. http://bit.ly/1bjhPQG. Publicado el 8 de octubre de 2013.

4. Taylor M, Hartnell G, Lucas D, Davis S, Nemeth M. Comparison of broiler performance and carcass parameters when fed diets containing soybean meal produced from glyphosate-tolerant (MON 89788), control, or conventional reference soybeans. Poult Sci. 2007;86(12):2608-2614. doi:10.3382/ps.2007-00139.

5 Bakke-McKellep AM, Sanden M, Danieli A, et al. Atlantic salmon (Salmo salar L.) parr fed genetically modified soybeans and maize: Histological, digestive, metabolic, and immunological investigations. Res Vet Sci. 2008;84:395-408.

6. Kok EJ, Keijer J, Kleter GA, Kuiper HA. Comparative safety assessment of plant-derived foods. Regul Toxicol Pharmacol. 2008;50:98-113. doi:10.1016/j.yrtph.2007.09.007.

7. Kok EJ, Kuiper HA. Comparative safety assessment for biotech crops. Trends Biotechnol. 2003;21:439–444.

8. Chassy BM. Food safety evaluation of crops produced through biotechnology. J Am Coll Nutr. 2002;21(3 Suppl):166S-173S.

9. Konig A, Cockburn A, Crevel RW, et al. Assessment of the safety of foods derived from genetically modified (GM) crops. Food Chem Toxicol. 2004;42:1047-88. doi:10.1016/j.fct.2004.02.019.

10. International Life Sciences Institute (ILSI). Nutritional and safety assessments of foods and feeds nutritionally improved through biotechnology, prepared by a task force of the ILSI International Food Biotechnology Committee. Compr Rev Food Sci Food Saf. 2004;3:38–104.

11. Freese W, Schubert D. Safety testing and regulation of genetically engineered foods. Biotechnol Genet Eng Rev. 2004:299-324.

12. Kroghsbo S, Madsen C, Poulsen M, et al. Immunotoxicological studies of genetically modified rice expressing PHA-E lectin or Bt toxin in Wistar rats. Toxicology. 2008;245:24-34. doi:10.1016/j.tox.2007.12.005.

13. Poulsen M, Kroghsbo S, Schroder M, et al. A 90-day safety study in Wistar rats fed genetically modified rice expressing snowdrop lectin Galanthus nivalis (GNA). Food Chem Toxicol. 2007;45:350-63. doi:10.1016/j.fct.2006.09.002.

14. Magnusson MK, Koivisto Hursti U-K. Consumer attitudes towards genetically modified foods. Appetite. 2002;39(1):9-24. doi:10.1006/appe.2002.0486.

15. Domingo JL, Bordonaba JG. A literature review on the safety assessment of genetically modified plants. Env Int. 2011;37:734–742.

16. Malatesta M, Caporaloni C, Gavaudan S, et al. Ultrastructural morphometrical and immunocytochemical analyses of hepatocyte nuclei from mice fed on genetically modified soybean. Cell Struct Funct. 2002;27:173–80.

17. Malatesta M, Caporaloni C, Rossi L, et al. Ultrastructural analysis of pancreatic acinar cells from mice fed on genetically modified soybean. J Anat. 2002;201:409–15.

18. Malatesta M, Biggiogera M, Manuali E, Rocchi MBL, Baldelli B, Gazzanelli G. Fine structural analyses of pancreatic acinar cell nuclei from mice fed on genetically modified soybean. Eur J Histochem. 2003;47:385–388.

19. Malatesta M, Boraldi F, Annovi G, et al. A long-term study on female mice fed on a genetically modified soybean: effects on liver ageing. Histochem Cell Biol. 2008;130:967–977.

20. Vecchio L, Cisterna B, Malatesta M, Martin TE, Biggiogera M. Ultrastructural analysis of testes from mice fed on genetically modified soybean. Eur J Histochem. 2004;48:448-54.

21. Kilic A, Akay MT. A three generation study with genetically modified Bt corn in rats: Biochemical and histopathological investigation. Food Chem Toxicol. 2008;46:1164–70. doi:10.1016/j.fct.2007.11.016.

22. Dona A, Arvanitoyannis IS. Health risks of genetically modified foods. Crit Rev Food Sci Nutr. 2009;49:164–75. doi:10.1080/10408390701855993.

23. Ewen SW, Pusztai A. Effect of diets containing genetically modified potatoes expressing Galanthus nivalis lectin on rat small intestine. Lancet. 1999;354:1353-4. doi:10.1016/S0140-6736(98)05860-7.

24. Fares NH, El-Sayed AK. Fine structural changes in the ileum of mice fed on delta-endotoxin-treated potatoes and transgenic potatoes. Nat Toxins. 1998;6:219-33.

25. Waltz E. Battlefield. Nature. 2009;461:27–32. doi:10.1038/461027a.

26. Waltz E. Under wraps – Are the crop industry's strong-arm tactics and close-fisted attitude to sharing seeds holding back independent research and undermining public acceptance of transgenic crops? Nat Biotechnol. 2009;27(10):880–882. doi:10.1038/nbt1009-880.

27. Prescott VE, Campbell PM, Moore A, et al. Transgenic expression of bean alpha-amylase inhibitor in peas results in altered structure and immunogenicity. J Agric Food Chem. 2005;53:9023–30. doi:10.1021/jf050594v.

28. ANSES (Agencia francesa de seguridad alimentaria, medioambiental y del trabajo). Avis de l'Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail relatif à l'analyse de l'étude de Séralini et al. (2012) "Long term toxicity of a ROUNDUP herbicide and a ROUNDUP-tolerant genetically modified maize."; 2012. Disponible en: http://www.anses.fr/en/content/anses-highlights-weaknesses-study-s%C3%A9ralini-et-al-recommends-new-research-long-term-effects.

29. ANSES (Agencia francesa de seguridad alimentaria, medioambiental y del trabajo). Opinion concerning an analysis of the study by Séralini et al. (2012) "Long term toxicity of a ROUNDUP herbicide and a ROUNDUP-tolerant genetically modified maize." 2012. Disponible en: http://www.anses.fr/sites/default/files/files/BIOT2012sa0227EN.pdf.

30. Séralini GE, Clair E, Mesnage R, et al. [RETIRADO:] Long term toxicity of a Roundup herbicide and a Roundup-tolerant genetically modified maize. Food Chem Toxicol. 2012;50:4221-4231.

31. Duke SO, Powles SB. Glyphosate-resistant crops and weeds: Now and in the future. AgBioForum. 2009;12(3&4):346–357.

32. Sakamoto Y, Tada Y, Fukumori N, et al. [A 104-week feeding study of genetically modified soybeans in F344 rats]. Shokuhin Eiseigaku Zasshi J Food Hyg Soc Jpn. 2008;49:272-82.

33. Aris A, Leblanc S. Maternal and fetal exposure to pesticides associated to genetically modified foods in Eastern Townships of Quebec, Canada. Reprod Toxicol. 2011;31.

34. Aris A. Response to comments from Monsanto scientists on our study showing detection of glyphosate and Cry1Ab in blood of women with and without pregnancy. Reprod Toxicol. 2012;33:122-123.

35. Aris, A. Respuesta a una carta al director: Response to "Food Standards Australia New Zealand's" comments. Reprod Toxicol. 2012;33:403–404.

36. Aris, A. Respuesta a una carta al director: Response to Bayer CropScience's position on the findings of glufosinate and its metabolite. Reprod Toxicol. 2011;32:496–497.

37. Séralini GE, Cellier D, Spiroux de Vendomois J. New analysis of a rat feeding study with a genetically modified maize reveals signs of hepatorenal toxicity. Arch Environ Contam Toxicol. 2007;52:596–602.

38. De Vendomois JS, Roullier F, Cellier D, Séralini GE. A comparison of the effects of three GM corn varieties on mammalian health. Int J Biol Sci. 2009;5:706–26.

39. Matthews J. Smelling a corporate rat. Spinwatch. http://bit.ly/184fwif. Publicado el 11 de diciembre de 2012.

40. Institute of Science in Society. Open letter on retraction and pledge to boycott Elsevier. 2013. Disponible en: http://www.i-sis.org.uk/Open_letter_to_FCT_and_Elsevier.php#form. Visitado el 19 de febrero de 2014.

41. EndScienceCensorship.org. Statement: Journal retraction of Séralini GMO study is invalid and an attack on scientific integrity. 2014. Disponible en: http://www.endsciencecensorship.org/en/page/Statement#.UwUSP14vFY4. Visitado el 19 de febrero de 2014.

42. Schubert D. Science study controversy impacts world health. U-T San Diego. http://www.utsandiego.com/news/2014/jan/08/science-food-health/. Publicado el 8 de enero de 2014.

43. Portier CJ, Goldman LR, Goldstein BD. Inconclusive findings: Now you see them, now you don't! Environ Health Perspect. 2014;122(2).

44. European Network of Scientists for Social and Environmental Responsibility (ENSSER). Journal's retraction of rat feeding paper is a travesty of science and looks like a bow to industry: ENSSER comments on the retraction of the Séralini et al. 2012 study. 2013. Disponible en: http://bit.ly/1cytNa4.

45. AFP. Mexican scientists criticise journal's retraction of study on GMO. terra.cl. http://bit.ly/1jVl1HZ ; Traducción al inglés disponible en: http://gmwatch.org/index.php/news/archive/2013/15225. Publicado el 18 de diciembre de 2013.

46. Roberfroid M. Letter to the editor. Food Chem Toxicol. 2014;65:390. doi:10.1016/j.fct.2014.01.002.

47. Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA). EFSA reaffirms its risk assessment of genetically modified maize MON863 [press release]. Eur Food Saf Auth. 2007. Disponible en: http://www.efsa.europa.eu/en/press/news/gmo070628.htm.

48. Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA). Review of the Séralini et al. (2012) publication on a 2-year rodent feeding study with glyphosate formulations and GM maize NK603 as published online on 19 September 2012 in Food and Chemical Toxicology. EFSA J. 2012;10:2910.

49. Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA). Opinion of the Scientific Panel on Genetically Modified Organisms on a request from the Commission related to the safety of foods and food ingredients derived from herbicide-tolerant genetically modified maize NK603, for which a request for placing on the market was submitted under Article 4 of the Novel Food Regulation (EC) No 258/97 by Monsanto (QUESTION NO EFSA-Q-2003-002): Opinion adoptada el 25 de noviembre de 2003. EFSA J. 2003;2003(9):1–14.

50. Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA). Opinion of the Scientific Panel on Genetically Modified Organisms on a request from the Commission related to the safety of foods and food ingredients derived from insect-protected genetically modified maize MON 863 and MON863 x MON 810, for which a request for placing on the market was submitted under Article 4 of the Novel Food Regulation (EC) No 258/97 by Monsanto (Question No EFSA-Q-2003-121) Opinion adopted on 2 April 2004. EFSA J. 2004;2004(50):1–25.

51. Lepage C. OGM: l'EFSA a manqué à une déontologie élémentaire [OMG: la EFSA infringe una norma ética básica]. Le Nouvel Observateur. http://bit.ly/QWjizy. Publicado el 7 de octubre de 2012.

52. Holland N, Robinson C, Harbinson R. Conflicts on the menu: A decade of industry influence at the European Food Safety Authority (EFSA). Brussels, Belgium: Corporate Europe Observatory and Earth Open Source; 2012. Disponible en: http://earthopensource.org/files/pdfs/Conflicts_on_the_menu_report/Conflicts_on_the_menu_report_English.pdf.

53. Robinson C, Holland N, Leloup D, Muilerman H. Conflicts of interest at the European Food Safety Authority erode public confidence. J Epidemiol Community Health. 2013;67:717–720.

54. European Court of Auditors. Management of conflict of interest in selected EU agencies: Special report no. 15. Luxemburgo; 2012.

55. European Parliament. Report on discharge in respect of the implementation of the budget of the European Food Safety Authority for the financial year 2010 (C7-0286/2011 – 2011/2226(DEC)). Committee on Budgetary Control; 2012. Disponible en: http://www.europarl.europa.eu/document/activities/cont/201204/20120404ATT42587/20120404ATT42587EN.pdf.

56. Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA). Policy on independence and scientific decision-making processes of the European Food Safety Authority. 2011. Disponible en: http://www.efsa.europa.eu/en/keydocs/docs/independencepolicy.pdf.

57. Corporate Europe Observatory. Unhappy meal: The European Food Safety Authority's independence problem. 2013. Disponible en: http://corporateeurope.org/sites/default/files/attachments/unhappy_meal_report_23_10_2013.pdf. Visitado el 28 de octubre de 2013.

58. Parrott W, Chassy BM. Is this study believable? Examples from animal studies with GM foods. 2009. Disponible en: http://web.archive.org/web/20130405195129/http://agribiotech.info/details/Is%20This%20Study%20Believable%20V6%20final%2002%20print.pdf.

59. Rowell A. Don't Worry, It's Safe to Eat. Londres, Reino Unido: Earthscan Ltd; 2003.

60. Diels J, Cunha M, Manaia C, Sabugosa-Madeira B, Silva M. Association of financial or professional conflict of interest to research outcomes on health risks or nutritional assessment studies of genetically modified products. Food Policy. 2011;36:197–203.

61. Parlamento y Consejo Europeo. Directiva 2001/18/CE del Parlamento Europeo y del Consejo, de 12 de marzo de 2001, sobre la liberación intencional en el medio ambiente de organismos modificados genéticamente y por la que se deroga la Directiva 90/220/CEE del Consejo. Off J Eur Communities. 2001:1–38. Disponible en: http://eur-lex.europa.eu/legal-content/ES/TXT/HTML/?uri=CELEX:32001L0018&from=ES

62. Parlamento y Consejo Europeo. Reglamento (CE) n° 1829/2003 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 22 de septiembre de 2003, sobre alimentos y piensos modificados genéticamente. Off J Eur Union. 2003;268:1–23. Disponible en: http://eur-lex.europa.eu/legal-content/ES/TXT/HTML/?uri=CELEX:32003R1829&from=ES

63. Administración de Alimentos y Fármacos estadounidense (FDA). Biotechnology consultation agency response letter BNF No. 000001. 1995. Disponible en: http://www.fda.gov/Food/FoodScienceResearch/Biotechnology/Submissions/ucm161129.htm.

64. Houllier F. Biotechnology: Bring more rigour to GM research. Nature. 2012;491(7424):327-327. doi:10.1038/491327a.

65. Séralini GE, Mesnage R, Defarge N, et al. Answers to critics: Why there is a long term toxicity due to NK603 Roundup-tolerant genetically modified maize and to a Roundup herbicide. Food Chem Toxicol. 2013;53:461-8.

66. Bardocz S, Clark EA, Ewen SW, et al. Seralini and science: an open letter. Independent Science News. http://bit.ly/11NhFKw. Publicado el 2 de octubre de 2012.

67. Deheuvels P. Étude de Séralini sur les OGM: Pourquoi sa méthodologie est statistiquement bonne [Estudio de Séralini sobre OMG: por qué la metodología es estadísticamente sólida]. Le Nouvel Observateur. http://www.gmwatch.org/component/content/article/14294. Publicado el 9 de octubre de 2012.

68. Deheuvels P. L'étude de Séralini sur les OGM, pomme de discorde à l'Académie des sciences [El estudio de Séralini sobre OMG, manzana de la discordia en la Academia de las Ciencias]. Le Nouvel Observateur. http://www.gmwatch.org/latest-listing/51-2012/14336. Publicado el 19 de octubre de 2012.

69. Saunders P. Excess cancers and deaths with GM feed: The stats stand up. Sci Soc. 2012. Disponible en: http://www.i-sis.org.uk/Excess_cancers_and_deaths_from_GM_feed_stats_stand_up.php.

70. Robinson C [ed., GMOSeralini.org. 2013.

71. Heinemann J. Letter to the editor. Food Chem Toxicol. 2013;53:427.

72. Meyer H, Hilbeck A. Rat feeding studies with genetically modified maize - a comparative evaluation of applied methods and risk assessment standards. Environ Sci Eur. 2013;25(33). Disponible en: http://www.enveurope.com/content/pdf/2190-4715-25-33.pdf.

73. Hammond B, Dudek R, Lemen J, Nemeth M. Results of a 13 week safety assurance study with rats fed grain from glyphosate tolerant corn. Food Chem Toxicol. 2004;42:1003-14. doi:10.1016/j.fct.2004.02.013.

74. Hammond B, Lemen J, Dudek R, et al. Results of a 90-day safety assurance study with rats fed grain from corn rootworm-protected corn. Food Chem Toxicol. 2006;44:147-60. doi:10.1016/j.fct.2005.06.008.

75. Padgette SR, Taylor NB, Nida DL, et al. The composition of glyphosate-tolerant soybean seeds is equivalent to that of conventional soybeans. J Nutr. 1996;126:702-16.

76. Bøhn T, Cuhra M, Traavik T, Sanden M, Fagan J, Primicerio R. Compositional differences in soybeans on the market: glyphosate accumulates in Roundup Ready GM soybeans. Food Chem. 2014;153:207–215. doi:10.1016/j.foodchem.2013.12.054.

77. Zolla L, Rinalducci S, Antonioli P, Righetti PG. Proteomics as a complementary tool for identifying unintended side effects occurring in transgenic maize seeds as a result of genetic modifications. J Proteome Res. 2008;7:1850-61. doi:10.1021/pr0705082.

78. Jiao Z, Si XX, Li GK, Zhang ZM, Xu XP. Unintended compositional changes in transgenic rice seeds (Oryza sativa L.) studied by spectral and chromatographic analysis coupled with chemometrics methods. J Agric Food Chem. 2010;58:1746-54. doi:10.1021/jf902676y.

79. Then C, Bauer-Panskus A. European Food Safety Authority: A playing field for the biotech industry. TestBiotech; 2010. Disponible en: http://www.testbiotech.de/en/node/431.

80. Corporate Europe Observatory (CEO). Independence of EFSA's GMO risk assessment challenged [comunicado de prensa]. 2012. Disponible en: http://corporateeurope.org/pressreleases/2012/independence-efsas-gmo-risk-assessment-challenged.

81. Staes B. European Ombudsman asks for an explanation of the EFSA's rules and procedures: Parliamentary question for written answer to the Commission, Rule 117, Bart Staes (Verts/ALE). 2012. Disponible en: http://bit.ly/17S7eLx.

82. O'Reilly E. Decision of the European Ombudsman closing his inquiry into complaint 622/2012/ANA against the European Food Safety Authority (EFSA). 2013. Disponible en: http://www.testbiotech.org/sites/default/files/0622-2012-ANA-S2013-184815.pdf.

83. Parlamento y Consejo Europeo. Reglamento (CE) n° 178/2002 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 28 de enero de 2002, por el que se establecen los principios y los requisitos generales de la legislación alimentaria, se crea la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria y se fijan procedimientos relativos a la seguridad alimentaria. 2002. Disponible en: http://eur-lex.europa.eu/legal-content/ES/TXT/HTML/?uri=CELEX:32002R0178&from=ES

84. Levidow L, Murphy J, Carr S. Recasting "substantial equivalence": Transatlantic governance of GM food. Sci Technol Hum Values. 2007;32:26–64.

85. Millstone E, Brunner E, Mayer S. Beyond "substantial equivalence." Nature. 1999;401:525–6. doi:10.1038/44006.

86. Pusztai A. Genetically modified foods: Are they a risk to human/ animal health? Actionbioscience.org. 2001. Disponible en: http://www.actionbioscience.org/biotech/pusztai.html.

87. Pusztai A, Bardocz S. GMO in animal nutrition: Potential benefits and risks. En: Mosenthin R, Zentek J, Zebrowska T, eds. Biology of Nutrition in Growing Animals. Vol 4. Elsevier Limited; 2006:513–540. Disponible en: http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1877182309701043.

88. Lotter D. The genetic engineering of food and the failure of science – Part 1: The development of a flawed enterprise. Int Jrnl Soc Agr Food. 2008;16:31–49.

89. Parlamento y Consejo Europeo. Reglamento de Ejecución (UE) n° 503/2013 de la Comisión, de 3 de abril de 2013 , relativo a las solicitudes de autorización de alimentos y piensos modificados genéticamente de conformidad con el Reglamento (CE) n° 1829/2003 del Parlamento Europeo y del Consejo y por el que se modifican el Reglamento (CE) n° 641/2004 y el Reglamento (CE) n° 1981/2006. Off J Eur Union. 2013. Disponible en: http://eur-lex.europa.eu/legal-content/ES/TXT/HTML/?uri=CELEX:32013R0503&from=ES

90. Jacquemart F. Comunicación personal [email]. 2013.

91. De Vendomois JS, Cellier D, Velot C, Clair E, Mesnage R, Séralini GE. Debate on GMOs health risks after statistical findings in regulatory tests. Int J Biol Sci. 2010;6:590-8.

92. Hammond BG, Dudek R, Lemen JK, Nemeth MA. Results of a 90-day safety assurance study with rats fed grain from corn borer-protected corn. Food Chem Toxicol. 2006;44:1092-9. doi:10.1016/j.fct.2006.01.003.

93. Séralini GE, Cellier D, de Vendomois JS. New analysis of a rat feeding study with a genetically modified maize reveals signs of hepatorenal toxicity. Arch Environ Contam Toxicol. 2007;52:596–602.

94. Zhang L, Hou D, Chen X, et al. Exogenous plant MIR168a specifically targets mammalian LDLRAP1: Evidence of cross-kingdom regulation by microARN. Cell Res. 2012;22(1):107-126. doi:10.1038/cr.2011.158.

95. Heinemann JA, Kurenbach B, Quist D. Molecular profiling – a tool for addressing emerging gaps in the comparative risk assessment of GMOs. Env Int. 2011;37:1285-93. doi:10.1016/j.envint.2011.05.006.

96. Heinemann J, Agapito-Tenfen SZ, Carman J. A comparative evaluation of the regulation of GM crops or products containing dsARN and suggested improvements to risk assessments. Environ Int. 2013;55:43–55.

97. GMWatch. New paper on dsARN type GMOs - Q&A with the authors. http://www.gmwatch.org/index.php/news/archive/2013/14699. Publicado el 22 de marzo de 2013.

98. Heinemann J. Evaluation of risks from creation of novel ARN molecules in genetically engineered wheat plants and recommendations for risk assessment. Centre for Integrated Research in Biosafety, Universidad de Canterbury, Nueva Zelanda; 2012.

99. Science Media Centre New Zealand. Concern over Australian GM wheat – experts respond. 2012. Disponible en: http://www.sciencemediacentre.co.nz/2012/09/12/concern-over-australian-gm-wheat-experts-respond/.

100. GMWatch. Science Media Centre touts sales pitch as science. 2013. Disponible en: http://gmwatch.org/latest-listing/52-2013/14718.

101. Schmidt JE, Braun CU, Whitehouse LP, Hilbeck A. Effects of activated Bt transgene products (Cry1Ab, Cry3Bb) on immature stages of the ladybird Adalia bipunctata in laboratory ecotoxicity testing. Arch Env Contam Toxicol. 2009;56(2):221-8. doi:10.1007/s00244-008-9191-9.

102. Zwahlen C, Hilbeck A, Howald R, Nentwig W. Effects of transgenic Bt corn litter on the earthworm Lumbricus terrestris. Mol Ecol. 2003;12:1077-86.

103. Pilcher CD, Rice ME, Obrycki JJ. Impact of transgenic Bacillus thuringiensis corn and crop phenology on five nontarget arthropods. Environ Entomol. 2005;34(5):1302-1316. doi:10.1603/0046-225X(2005)034[1302:IOTBTC]2.0.CO;2.

104. Dyer GA, Serratos-Hernández JA, Perales HR, et al. Dispersal of transgenes through maize seed systems in Mexico. PloS One. 2009;4(5):e5734. doi:10.1371/journal.pone.0005734.

105. Pineyro-Nelson A, Van Heerwaarden J, Perales HR, et al. Transgenes in Mexican maize: molecular evidence and methodological considerations for GMO detection in landrace populations. Mol Ecol. 2009;18:750-61. doi:10.1111/j.1365-294X.2008.03993.x.

106. Mortensen DA, Egan JF, Maxwell BD, Ryan MR, Smith RG. Navigating a critical juncture for sustainable weed management. BioScience. 2012;62(1):75-84.

107. Hilbeck A, Moar WJ, Pusztai-Carey M, Filippini A, Bigler F. Toxicity of Bacillus thuringiensis CryIAb toxin to the predator Chrysoperla carnea (Neuroptera: Chrysopidae). Environ Entomol. 1998;27(5):1255-1263.

108. Hilbeck A, Moar WJ, Pusztai-Carey M, Filippini A, Bigler F. Prey-mediated effects of Cry1Ab toxin and protoxin and Cry2A protoxin on the predator Chrysoperla carnea. Entomol Exp Appl. 1999;91:305–316.

109. Hilbeck A, Baumgartner M, Fried PM, Bigler F. Effects of transgenic Bt corn-fed prey on immature development of Chrysoperla carnea (Neuroptera: Chrysopidae). Environ Entomol. 1998;27(2):480–487.

110. Hilbeck A, Meier M, Trtikova M. Underlying reasons of the controversy over adverse effects of Bt toxins on lady beetle and lacewing larvae. Environ Sci Eur. 2012;24(9). doi:10.1186/2190-4715-24-9.

111. Dutton A, Klein H, Romeis J, Bigler F. Uptake of Bt-toxin by herbivores feeding on transgenic maize and consequences for the predator Chrysoperla carnea. Ecol Entomol. 2002;27:441–447.

112. Dutton A, Klein H, Romeis J, Bigler F. Prey-mediated effects of Bacillus thuringiensis spray on the predator Chrysoperla carnea in maize. Biol Control. 2003;26(2):209-215. doi:10.1016/S1049-9644(02)00127-5.

113. Romeis J, Dutton A, Bigler F. Bacillus thuringiensis toxin (Cry1Ab) has no direct effect on larvae of the green lacewing Chrysoperla carnea (Stephens) (Neuroptera: Chrysopidae). J Insect Physiol. 2004;50(2-3):175-183. doi:10.1016/j.jinsphys.2003.11.004.

114. Alvarez-Alfageme F, Bigler F, Romeis J. Laboratory toxicity studies demonstrating no adverse effects of Cry1Ab and Cry3Bb1 to larvae of Adalia bipunctata (Coleoptera: Coccinellidae): the importance of study design. Transgenic Res. 2011;20:467-479.

115. Rauschen S. A case of "pseudo science"? A study claiming effects of the Cry1Ab protein on larvae of the two-spotted ladybird is reminiscent of the case of the green lacewing. Transgenic Res. 2010;19:13-6. doi:10.1007/s11248-009-9301-0.

116. Ricroch A, Berge JB, Kuntz M. Is the German suspension of MON810 maize cultivation scientifically justified? Transgenic Res. 2010;19:1-12. doi:10.1007/s11248-009-9297-5.

117. Hilbeck A, McMillan JM, Meier M, Humbel A, Schlaepfer-Miller J, Trtikova M. A controversy re-visited: Is the coccinellid Adalia bipunctata adversely affected by Bt toxins? Environ Sci Eur. 2012;24(10). doi:10.1186/2190-4715-24-10.

118. Gatehouse AMR, Ferry N, Edwards MG, Bell HA. Insect-resistant biotech crops and their impacts on beneficial arthropods. Philos Trans R Soc B Biol Sci. 2011;366(1569):1438-1452. doi:10.1098/rstb.2010.0330.

119. Perkins JH. Integrated pest management, biofuels, and a new Green Revolution: A case study of the American Midwest. In: Peshin R, Dhawan AK, eds. Integrated Pest Management: Volume 2: Dissemination and Impact. Integrated Pest Management. Springer; 2009:581–627.

120. Marvier M, McCreedy C, Regetz J, Kareiva P. A meta-analysis of effects of Bt cotton and maize on nontarget invertebrates. Science. 2007;316:1475-7. doi:10.1126/science.1139208.

121. Shelton AM, Naranjo SE, Romeis J, et al. Setting the record straight: a rebuttal to an erroneous analysis on transgenic insecticidal crops and natural enemies. Transgenic Res. 2009;18:317-22. doi:10.1007/s11248-009-9260-5.

122. Losey JE, Rayor LS, Carter ME. Transgenic pollen harms monarch larvae. Nature. 1999;399:214. doi:10.1038/20338.

123. Jesse LCH, Obrycki JJ. Field deposition of Bt transgenic corn pollen: Lethal effects on the monarch butterfly. J Oecologia. 2000;125:241–248.

124. Hellmich RL, Siegfried BD, Sears MK, et al. Monarch larvae sensitivity to Bacillus thuringiensis-purified proteins and pollen. Proc Natl Acad Sci. 2001;98(21):11925-11930. doi:10.1073/pnas.211297698.

125. Jesse LCH, Obrycki JJ. Survival of experimental cohorts of monarch larvae following exposure to transgenic Bt corn pollen and anthers. In: Oberhauser KS, Solensky MJ, eds. The Monarch Butterfly: Biology and Conservation. Ithaca, NY: Cornell University Press; 2004:69–75.

126. Oberhauser KS, Rivers ERL. Monarch butterfly (Danaus plexippus) larvae and Bt maize pollen: a review of ecological risk assessment for non-target species. AgBiotechNet. 2003;5:1-7.

127. Dively GP, Rose R, Sears MK, et al. Effects on monarch butterfly larvae (Lepidoptera: Danaidae) after continuous exposure to Cry1Ab-expressing corn during anthesis. Env Entomol. 2004;33:1116-1125.

128. Conniff R. Tracking the causes of sharp decline of the monarch butterfly. Yale Environment 360. http://e360.yale.edu/feature/tracking_the_causes_of_sharp__decline_of_the_monarch_butterfly/2634/. Publicado el 1 de abril de 2013.

129. Pleasants JM, Oberhauser KS. Milkweed loss in agricultural fields because of herbicide use: effect on the monarch butterfly population. Insect Conserv Divers. 2013;6:135–144.

130. Then C. Expression of Bt toxins in "SmartStax": Analyses of Stilwell & Silvanovich, 2007 and Phillips, 2008: Report number MSL0021070 and Sub-Report ID: 61026.05. Testbiotech; 2011. Disponible en: http://www.testbiotech.de/sites/default/files/SmartStax_Expression_data_Testbiotech.pdf.

131. Gatehouse AMR, Ferry N, Raemaekers RJM. The case of the monarch butterfly: a verdict is returned. Trends Genet TIG. 2002;18(5):249-251.

132. European Network of Scientists for Social and Environmental Responsibility (ENSSER). Statement: No scientific consensus on GMO safety. 2013. Disponible en: http://www.ensser.org/increasing-public-information/no-scientific-consensus-on-gmo-safety/.

133. Biofortified.org. Studies for GENERA. 2014. Disponible en: http://www.biofortified.org/genera/studies-for-genera/.

134. Tribe. 600+ published safety assessments on GM foods and feeds. GMOPundit. 2007. Disponible en: http://gmopundit.blogspot.co.uk/2007/06/150-published-safety-assessments-on-gm.html.

135. Calsamiglia S, Hernandez B, Hartnell GF, Phipps R. Effects of corn silage derived from a genetically modified variety containing two transgenes on feed intake, milk production, and composition, and the absence of detectable transgenic deoxyribonucleic acid in milk in Holstein dairy cows. J Dairy Sci. 2007;90(10):4718-23.

136. Snell C, Aude B, Bergé J, et al. Assessment of the health impact of GM plant diets in long-term and multigenerational animal feeding trials: A literature review. Food Chem Toxicol. 2012;50:1134-48.

3. Riesgos de los alimentos MG para la salud

¿Los alimentos MG son buenos para tu salud?

"Los argumentos esgrimidos... sobre la seguridad de los alimentos MG son falsos... Es cierto que el ADN de todos los organismos vivos está compuesto por solo cuatro nucleótidos, y que todas las proteínas se componen de solamente 20 aminoácidos. Pero esto no significa que cualquier producto que contenga estos elementos, la base para el desarrollo de todo ser vivo, esté exento de riesgos para el ser humano. Los mismos componentes, dispuestos de forma distinta, están presentes en el virus de la viruela, de la peste bubónica y de la gripe, en la mortífera belladonna y en otras plantas tóxicas, en criaturas venenosas como las medusas, los escorpiones y las serpientes letales, en los tiburones –y hasta en las personas que no dicen más que tonterías." – G. D. W. Smith, Fellow de la Royal Society, profesor de materiales, Universidad de Oxford (Reino Unido)[1]

"Una mayoría de los estudios de alimentos MG indica que pueden producir efectos hepáticos, renales y reproductivos y alterar parámetros hematológicos [de la sangre], bioquímicos e inmunológicos cuya importancia no ha sido resuelta todavía mediante estudios de toxicidad crónica"

– Artemis Dona, Departamento de Medicina Forense y Toxicología, Facultad de Medicina de la Universidad de Atenas (Grecia), y Ioannis S. Arvanitoyannis, Facultad de Ciencias Agronómicas de la Universidad de Tesalia, (Grecia)[2]

Referencias

1. Smith GDW. Is GM food good for you? Letter to the editor of the Sunday Times [unpublished]. 2004.
2. Dona A, Arvanitoyannis IS. Health risks of genetically modified foods. Crit Rev Food Sci Nutr. 2009;49:164–75. doi:10.1080/10408390701855993.

3.1 Mito: los alimentos MG son seguros

Realidad: algunos estudios ponen en evidencia que los alimentos MG pueden resultar tóxicos, alergénicos o presentar cambios nutricionales no intencionados

El mito en unas líneas:

Algunos estudios revisados por pares han revelado que los alimentos MG pueden tener efectos tóxicos y alergénicos y un valor nutricional alterado. Este tipo de efectos ha sido observado incluso en los estudios que la propia industria lleva a cabo para respaldar sus solicitudes de autorización de un producto.

Una mayoría de los estudios de alimentación animal con OMG son ensayos a corto o medio plazo -demasiado breves para poner en evidencia posibles efectos a largo plazo (crónicos), como fallos de un órgano, cáncer o problemas reproductivos.

Para verificar si los indicios de toxicidad observados habitualmente en los estudios de corta duración se transforman en trastornos graves, se requiere estudios a largo plazo o multi-generacionales. Pero este tipo de estudios no es exigido por las autoridades en ningún país del mundo.

La industria y las autoridades reguladoras desestiman a menudo los resultados que indican toxicidad en los estudios de alimentación animal con OMG, afirmando que no son "biológicamente significativos" o "biológicamente relevantes". Sin embargo, estos términos no han sido definidos adecuadamente en el contexto de los estudios de alimentación animal con OMG, y carecen de sentido científicamente.

Los efectos adversos de los alimentos MG pueden deberse a tres causas distintas:

- El proceso de transformación genética puede provocar efectos mutagénicos que pueden alterar o trastornar la estructura de los genes, perturbar los procesos reguladores genéticos o provocar efectos a otros niveles de la estructura y el funcionamiento biológicos. Estos efectos pueden dar lugar a cambios no intencionados de composición, incluyendo nuevas toxinas o alérgenos y/o alteraciones en el valor nutricional.
- El producto resultante de la modificación genética -la toxina Bt en los cultivos insecticidas MG, por ejemplo- puede ser tóxico o alergénico.
- Los cambios en las prácticas agrícolas asociados a la utilización de un OMG pueden dar lugar a un aumento de residuos tóxicos -por ejemplo, la utilización de variedades MG Roundup Ready (que toleran el Roundup) genera inevitablemente mayores niveles de contaminación de los cultivos por el herbicida Roundup.

La evidencia presentada al pie y en los capítulos 4 y 5 sugiere que ya están apareciendo problemas por estas tres causas.

Cambios de composición no intencionados

Se ha demostrado que la composición de las variedades MG es diferente de la de sus variedades homólogas (ver Mito 2.1) incluso cuando ambas se cultivan en condiciones similares, simultáneamente y en el mismo lugar. Esto significa que los cambios no se deben a factores ambientales, sino a la modificación genética.

La alteración del valor nutricional de un cultivo alimentario es preocupante por dos razones: primero, porque podría afectar directamente a la salud del animal o el ser humano que ingiere el alimento, al proporcionar una cantidad excesiva o deficiente de determinados nutrientes; y segundo, porque indica que el proceso de modificación genética ha alterado los procesos bioquímicos de la planta. Ello podría sugerir que se han producido otros cambios imprevistos no identificados todavía, como alteración de la toxicidad o del potencial alergénico del cultivo, pero que podrían afectar a la salud humana o animal.

Efectos tóxicos e indicios de toxicidad en estudios de alimentación con OMG en animales de laboratorio o de granjas

Algunos estudios de alimentación con animales de laborotario o de granjas demuestran que los alimentos MG pueden ser tóxicos o alergénicos. En estos estudios se alimentó a un grupo de animales con una dieta basada en OMG y al grupo control con una dieta no-MG. Los estudios revelaron indicios de toxicidad o efectos tóxicos reales en los animales alimentados con OMG, lo que significa que los alimentos MG utilizados en el experimento eran más tóxicos o alergénicos que los no-MG.

Algunos de los resultados citados a continuación provienen de experimentos realizados por investigadores académicos independientes, y otros por empleados o por equipos contratados por la industria de los transgénicos.

Daños graves a órganos y aumento del índice de mortalidad y de presencia de tumores de gran tamaño

Ratas alimentadas durante dos años con el maíz transgénico NK603 modificado genéticamente para dotarle de tolerancia al herbicida Roundup, y con cantidades minúsculas de este herbicida, sufrieron daños graves en el hígado y los riñones, alteración del funcionamiento de la hipófisis y trastornos hormonales. Entre los resultados imprevistos adicionales cabe citar un incremento del índice de tumores palpables de gran tamaño y muerte prematura en algunos de los grupos tratados. [1]

Este estudio fue duramente atacado por el sector crítico pro-transgénicos, siendo retractado por la revista que lo había publicado más de un año después de haber sido editado tras su validación mediante revisión por pares. Su retractación, sin embargo, fue condenada por cientos de científicos de todo el mundo, por considerarla carente de validez. [2, 3] Al pie (Mito 3.2) analizamos con mayor detalle este estudio y su retractación.

Alteraciones de la bioquímica en sangre, daños en varios órganos y posibles efectos sobre la fertilidad masculina.

En un estudio se observaron diferencias en el peso corporal y de algunos órganos, así como alteraciones de la bioquímica en sangre en ratas alimentadas durante 45 y 91 días con el maíz transgénico Bt MON810: Ajeeb YG (una variedad desarrollada por Monsanto para el mercado egipcio), comparado con ratas alimentadas con una variedad parental no transgénica cultivada al lado en las mismas condiciones. Los autores señalaban que los cambios podrían indicar "posibles efectos adversos para la salud/tóxicos" que sería necesario investigar más a fondo.[4]

El mismo equipo de investigadores realizó estudios histopatológicos que revelaron efectos tóxicos en múltiples órganos en ratas alimentadas con este maíz transgénico Bt durante 91 días. Entre los efectos observados cabe citar anomalías y degeneración grasa de las células hepáticas, congestión de los vasos sanguíneos en los riñones y crecimiento excesivo y necrosis (muerte) de las vellosidades intestinales. Un exámen de los testículos reveló necrosis y descamación (muda) de las espermatogonias, fundamentales para la producción de esperma y la fertilidad masculina.[5]

Lesiones estomacales y mortalidad no explicada

Ratas alimentadas con tomates MG durante 28 días desarrollaron lesiones estomacales (llagas o úlceras).[6, 7] Las ratas alimentadas con transgénicos experimentaron una elevada mortalidad no explicada: de cada 40 ratas alimentadas con tomates MG, 7 murieron al cabo de dos semanas del inicio del experimento.[8] El tomate utilizado en este estudio, el denominado Flavr Savr de Calgene, fue el primer alimento transgénico comercializado. Dicho estudio, encargado por la propia Calgene, no fue sometido a revisión por pares ni llegó a publicarse, y salió a la luz pública únicamente a raíz de una demanda jurídica interpuesta por una organización de interés social, la Alliance for Bio-Integrity, contra la Administración de Alimentos y Fármacos (Food and Drug Administration, FDA) de EEUU.[9]

El director de la Office of Special Research Skills de la FDA concluía que los datos de Calgene distaban mucho de ser "una demostración de seguridad" o una "demostración de certeza razonable de la no existencia de daños",[10] el estándar habitual esperado para los alimentos.

En un estudio de "repetición" realizado por Calgene se observaron lesiones en animales no alimentados con transgénicos, así como en los alimentados con productos MG. Sin embargo, dicho estudio no era realmente una repetición del anterior, sino que utilizó tomates preparados de forma diferente, lo que podría hacer variar los resultados, como señaló un patólogo de la FDA, Fred Hines. Hines concluía que Calgene no había proporcionado suficientes datos para justificar su afirmación de que las lesiones observadas en todos los experimentos eran "casuales" y no se debían al tomate MG.[6]

Estos estudios y sus implicaciones han sido analizados detalladamente en artículos revisados por pares del Dr. Arpad Pusztai, un destacado experto en estudios de alimentación animal, y sus compañeros de investigación. [8,11] Según Pusztai, "La conclusión de la FDA de que el tomate Flavr Savr no presentaba mayores riesgos para los consumidores que los tomates normales, no parece... sustentarse en buena ciencia ni en evidencias que superen un exámen crítico".[11]

Respuesta inmunitaria y reacciones alérgicas

Ratones alimentados con guisantes MG con una proteína insecticida (inhibidora de alfa-amilasa) procedente de una alubia presentaban una fuerte y prolongada respuesta inmunitaria

contra la proteína transgénica. Los ratones desarrollaron anticuerpos a la proteína y una respuesta inflamatoria de tipo alérgico (reacción de hipersensibilidad retardada). Desarrollaron asimismo una respuesta inmunitaria a la clara de huevo de las gallinas. Los ratones no mostraron respuestas inflamatorias inmunitarias o de tipo alergénico a las alubias no transgénicas que contienen de forma natural la proteína insecticida, ni a la proteína de clara de huevo administrada junto con la proteína natural de las alubias, ni a la proteína de clara de huevo administrada por si sola.[12]

Los resultados pusieron de manifiesto que la proteína MG insecticida actuaba como sensibilizador, haciendo a los ratones susceptibles de desarrollar una respuesta inmunitaria y alergias a alimentos que normalmente no son alergénicos. [12] Este fenómeno se denomina activación inmunológica cruzada.

El hecho de que las alubias que contienen de forma natural la proteína insecticida no provocasen los efectos observados en los guisantes que producían la proteína insecticida transgénica, indicaba que las respuestas inmunitarias de los ratones a los guisantes MG eran provocadas por cambios originados por el proceso de ingeniería genética. Es decir, el proceso de modificación genética alteraba la proteína insecticida de manera que ésta actuaba de distinta forma en los guisantes MG y en la proteína natural producida por las alubias no modificadas genéticamente (no-MG), y la proteína alterada de los guisantes MG inducía en los ratones una respuesta inmunitaria muy potente.[12]

T. J. Higgins, uno de los investigadores del primer estudio, participó posteriormente en un segundo trabajo [13] que afirma [14,15] haber resuelto las preocupantes cuestiones planteadas por el primero. [12]

Pero esta afirmación no se sustenta, dado que los estudios aplicaron una metodología extraordinariamente diferente para evaluar las respuestas inmunitarias. En el primero de ellos (Prescott et al., 2005), se alimentó a los ratones por vía intragástrica (al estómago), lo que se aproximaría a la exposición dietética experimentada por una persona, y posteriormente se les sometió a pruebas alergénicas.[12]

En el segundo (Lee et al., 2013), las proteínas transgénicas y no transgénicas fueron primeramente inyectadas en el abdomen de los ratones (inmunización intraperitoneal) o introducidas en sus fosas nasales (inmunización intranasal). Tras este proceso, los ratones fueron alimentados por vía intragástrica con guisantes MG y alubias no-MG que contenían las proteínas ensayadas. A continuación se realizaron pruebas alergénicas a los ratones, en las que tanto los guisantes MG como las alubias no-MG resultaron alergénicas.[13]

Sin embargo, las reacciones alérgicas a las proteínas transgénicas y no transgénicas ensayadas no son sorprendentes, puesto que los ratones ya habían sido pre-sensibilizados inmunológicamente hacia estos productos por los procedimientos de inmunización intraperitoneal e intranasal llevados a cabo antes de serles administrados por via intragástrica.

Por tanto, el segundo estudio (Lee et al. 2013) [13] no contradice ni refuta en modo alguno el potencial alergénico de la proteína de los guisantes MG observado en el primer estudio. Lo que pone en evidencia este segundo estudio (Lee et al., 2013) [13], es que es posible inducir una respuesta alergénica tanto a los guisantes MG como a las alubias no-MG pre-inmunizando a los ratones a las proteínas de manera muy distinta a la forma habitual en que un animal o un ser humano está expuesto a un alimento.

Trastornos inmunitarios

Ratones jóvenes y viejos alimentados con maíz transgénico Bt durante 30 y 90 días respectivamente presentaban una alteración notable de las células del sistema inmunitario y de la actividad bioquímica. Se observó también un aumento de las citocinas séricas (moléculas proteícas que intervienen en la respuesta inmunitaria), un efecto asociado a respuestas alergénicas e inflamatorias, tras la alimentación con maíz Bt. [16]

En un estudio de ratas alimentadas con arroz transgénico Bt durante 28 y 90 días se observó una respuesta inmunitaria específica al Bt en el grupo control alimentado con arroz no-MG, así como en los grupos alimentados con el mismo producto MG. Los investigadores concluían que la respuesta inmunitaria de los animales del grupo control se debía a la inhalación de partículas del pienso pulverizado que contenía la toxina Bt consumido por el grupo alimentado con transgénicos. [17] Recomendaban que en futuros estudios sobre cultivos Bt se mantuviese separado al grupo control del alimentado con transgénicos.

Esto indica que los animales pueden ser sensibles a cantidades pequeñas de proteínas MG, de manera que incluso unos niveles bajos de contaminación de los cultivos convencionales por OMG podrían ser dañinos para la salud.

Aumento del tamaño de los ganglios linfáticos y trastornos inmunitarios

Se observó un aumento del tamaño de los ganglios linfáticos y del número de glóbulos blancos, así como un descenso importante del porcentaje de linfocitos T en el bazo y ganglios linfáticos, y de linfocitos B en los ganglios linfáticos y sangre, en ratones alimentados durante cinco generaciones consecutivas con triticale (cereal híbrido de trigo y centeno) MG tolerante a un herbicida, comparados con un grupo control alimentado con triticale no-MG.[18] Los linfocitos T y B son glóbulos blancos que intervienen en los procesos inmunitarios.

Trastornos en el funcionamiento del hígado, pancreas y testículos

Ratones alimentados con soja MG presentaban trastornos en el funcionamiento del hígado, pancreas y testículos. Los investigadores observaron núcleos y nucléolos (estructuras dentro del núcleo) formados de manera anormal en las células hepáticas, lo que indica un incremento del metabolismo y posiblemente alteraciones en los patrones de expresión de los genes.[19,20,21]

Envejecimiento del hígado

Se observaron cambios en la expresión de proteínas relacionadas con el metabolismo, respuesta a situaciones de estrés y señalización del calcio en hepatocitos (células del hígado), indicando indicios más acusados de envejecimiento del hígado, en ratones alimentados con soja MG durante un periodo prolongado (24 meses), comparado con el grupo control alimentado con soja no-MG.[22]

Alteraciones del funcionamiento enzimático en los riñones y corazón

Se observaron alteraciones del funcionamiento enzimático en los riñones y el corazón de conejos alimentados con soja MG.[23]

Aumento de la densidad del revestimiento uterino

Se observaron cambios significativos en el útero y los ovarios de hembras de rata alimentadas con soja MG durante 15 meses, comparado con ratas alimentadas con soja no-MG o con una dieta sin soja. El número de cuerpos lúteos, estructuras que segregan hormonas sexuales y que intervienen en el establecimiento y mantenimiento de un embarazo, aumentó únicamente en las ratas alimentadas con soja MG, comparado con las alimentadas con soja ecológica o que no fueron alimentadas con soja. La densidad del epitelio (revestimiento del útero) era mayor en el grupo alimentado con soja MG que en los demás grupos, indicando la existencia de un número de células mayor de lo normal.

Se observaron ciertos efectos en el sistema reproductivo de las hembras alimentadas con soja ecológica y con soja MG comparado con la dieta sin soja, lo que llevó a los autores a concluir que era necesario investigar también más a fondo los efectos de las dietas basadas en soja (tanto MG como no-MG) sobre la salud reproductiva.[24]

Inflamación estomacal grave y utero más pesado

En un estudio de alimentación de cerdos con una dieta mixta que contenía soja y maíz MG durante una vida media comercial de 22,7 semanas, se observó que los cerdos alimentados con transgénicos padecían inflamación estomacal más grave y un útero un 25% más pesado que los cerdos alimentados con una dieta equivalente no transgénica, lo que podría indicar una patología.[25] La proporción de cerdos alimentados con transgénicos con inflamación estomacal grave era también mayor: un 32% de estos cerdos, comparado con un 12% de los alimentados con una dieta equivalente sin transgénicos. La inflamación estomacal grave empeoraba en un 4,0 en los machos alimentados con transgénicosen comparación con los machos sometidos a una dieta sin transgénicos, y en un 2,2 en las hembras alimentadas con transgénicos comparado con las sometidas a una dieta sin transgénicos.

Los defensores de los OMG aseguraban que los cerdos que no consumieron transgénicos padecían más casos de inflamación leve y moderada que los alimentados con este tipo de producto, por lo que la dieta MG tenía un efecto protector[26] Sin embargo, esta afirmación se viene abajo cuando se tiene en cuenta que muchos de los cerdos alimentados con transgénicos pasaron de las categorías de inflamación “leve” y “moderada” a la de “grave”, disminuyendo así el número de animales en las categorías “leve” y “moderada”.

Según la agencia reguladora de OMG para Australia y Nueva Zelanda (FSANZA): “Los autores no aportan pruebas convincentes de la presencia de inflamación estomacal. Tal y como se presentan, los datos estomacales no respaldan la interpretación y conclusiones de los autores porque… la presencia de “inflamación” fue determinada únicamente por el aspecto visual (enrojecimiento), sin efectuar confirmación microscópica (histológica) alguna. Este método no se considera fiable para determinar la presencia de una verdadera inflamación, puesto que depende exclusivamente del color del tejido, que puede variar por numerosas razones.”[27]

La Dra. Judy Carman, investigadora principal del estudio, replicó: “La FSANZ sugiere que el enrojecimiento puede no deberse a un proceso inflamatorio, pero no sugiere qué otros motivos han podido causarlo.

Además, el veterinario que evaluó la inflamación estomacal de nuestros cerdos tiene muchos años de formación y experiencia con cerdos y otros animales, incluyendo años de experiencia evaluando procesos de inflamación en estos animales. No nos consta en cambio que la FSANZ

disponga de personal con formación y experiencia en la evaluación de procesos inflamatorios estomacales en cerdos. De hecho, no tenemos conocimiento de que la FSANZ disponga en absoluto de personal con algún tipo de experiencia clínica, bien sea como doctor en medicina o en veterinaria. En consecuencia, la FSANZ está haciendo comentarios que exceden con mucho su ámbito de competencia.

Básicamente, la FSANZ está diciendo que un veterinario (o doctor) no puede determinar si un animal (o una persona) padece una inflamación de un tejido, como un pie o un ojo o cualquier otro órgano, sin tomar una muestra del tejido afectado y enviarlo a un laboratorio para hacer una prueba histológica. Esto es absurdo.

Además, aunque la FSANZ reclama pruebas histológicas para este estudio de alimentación, no las solicita para los estudios de alimentación realizados por la industria biotecnológica. De hecho, la FSANZ no exige que se lleve a cabo ningún estudio de alimentación en ningún cultivo MG antes de someter a evaluación la seguridad de dicho cultivo para consumo alimentario."[28]

Toxicidad en el hígado y los riñones

Los resultados de una revisión de 19 estudios (incluyendo los estudios realizados por la propia industria y remitidos a las autoridades reguladoras para respaldar las solicitudes de comercialización de cultivos MG) de mamíferos alimentados con variedades de soja y de maíz MG que se encuentran ya en la cadena alimentaria humana y animal, revelaron indicios consistentes de toxicidad en el hígado y los riñones. Este tipo de efectos puede indicar el inicio de una enfermedad crónica, pero serían necesarios estudios a más largo plazo para poder evaluarlo más concienzudamente. Las autoridades no requieren este tipo de estudios de alimentación para los OMG en ningún lugar del mundo.[29]

En un estudio aparte, el mismo equipo de investigación dirigido por el profesor Gilles-Eric Séralini en la Universidad de Caen (Francia) re-analizó los datos del estudio de alimentación de ratas realizado por la propia Monsanto y presentado para respaldar su solicitud de autorización para comercializar en Europa tres tipos de maíz transgénico Bt: el MON863, el MON810 y el NK603. El equipo de Seralini concluyó que la ingesta de dichos maíces provocaba indicios de toxicidad en el hígado y los riñones. Afirmaba asimismo que si bien los resultados podrían deberse a los pesticidas asociados a cada uno de los tipos de maíz, no podía descartarse que la causa fuese el proceso de ingeniería genética.[30] Los datos sugerían que debiera revocarse la autorización de estos tipos de maíz transgénico porque no eran sustancialmente equivalentes al maíz no-MG y podrían resultar tóxicos.

En vista de estos resultados, el equipo de Seralini decidió replicar el estudio de Monsanto sobre el maíz NK603, prolongando su duración.[31] Si bien Monsanto dió por concluido el ensayo tras solo 90 días, el experimento de Seralini duró dos años. [1] Los resultados se describen en el Mito 3.2.

Alteración de los niveles de lípidos en sangre e indicios de toxicidad en el hígado y los riñones

En ratas alimentadas con el maíz Bt MON863, que produce un insectida, se observó un índice de crecimiento distinto y niveles más altos de ciertas grasas (triglicéridos) en sangre comparado con las ratas alimentadas con una dieta control. También presentaban cambios en el funcionamiento del hígado y los riñones, que podrían ser indicadores tempranos de enfermedad. Este estudio re-analizaba los resultados del ensayo de Monsanto con ratas alimentadas con su

propio maíz transgénico. Los autores del nuevo análisis afirmaban que dichos resultados no permitían concluir que el MON863 fuera seguro, y añadían que era necesario realizar estudios a largo plazo para investigar las consecuencias de estos efectos.[32]

Efectos tóxicos en el hígado y los riñones y alteraciones de la bioquímica en sangre

Ratas alimentadas con maíz transgénico Bt presentaban daños en el hígado y los riñones y alteraciones de la bioquímica en sangre.[33]

Aumento del tamaño del hígado

Ratas alimentadas con una colza MG de Monsanto durante cuatro semanas presentaban un aumento del hígado que con frecuencia constituye un síntoma de toxicidad. La FDA estadounidense permitió a Monsanto realizar otro experimento, esta vez comparando la colza MG con un abanico de seis variedades distintas de colza, ampliando así el rango de las variaciones y enmascarando cualquier efecto de la alimentación con colza MG. Ello permitió a Monsanto concluir que esta colza era tan segura como las demás variedades de colza. [34]

Trastornos en el sistema digestivo y cambios en el hígado y en el pancreas

Ovejas alimentadas con maíz transgénico Bt durante tres generaciones presentaban trastornos del funcionamiento del sistema digestivo, mientras que en sus corderos se observaron alteraciones celulares en el hígado y en el páncreas. [35]

Crecimiento excesivo del revestimiento del aparato digestivo

Ratas alimentadas con patatas MG durante tan solo diez días presentaban un crecimiento excesivo del revestimiento del aparato digestivo similar a un estado pre-cancerígeno, así como efectos tóxicos en multitud de órganos. [36, 37]

Anomalías intestinales

Ratones alimentados durante dos semanas con una dieta de patatas transgénicas Bt o con patatas no transgénicas espolvoreadas con la proteína natural Bt procedente de bacterias presentaban anomalías en las células y estructuras del intestino delgado, comparado con un grupo control de ratones alimentados con patatas no transgénicas. Dichas anomalías era más acusadas en el grupo al que se administró la toxina Bt. [38]

Este estudio pone en evidencia que las patatas transgénicas Bt provocaron daños leves en el intestino. Demuestra también que la toxina Bt no se descompone en la digestión tornándose inofensiva, como afirman los defensores de la ingeniería genética, sino que sobrevive en una forma funcionalmente activa en el intestino delgado, pudiendo ocasionar daños a este órgano. [38]

Alteraciones de la bioquímica en sangre y bacterias gastrointestinales, y respuesta inmunitaria

Se observó un incremento del consumo de agua en ratas alimentadas con arroz MG durante 90 días, comparado con el grupo control alimentado con una línea isogénica (genéticamente igual, a excepción de la modificación genética) de arroz no-MG. Las ratas alimentadas con arroz MG presentaban diferencias en la bioquímica en sangre y en las bacterias gastrintes-

tinales, así como una respuesta inmunitaria. El peso de algunos órganos de ratas hembras alimentadas con arroz MG era diferente del de las alimentadas con arroz no-MG. Los autores afirmaban que ninguna de las diferencias era "adversa", pero no definían el significado de este término. Incluso si lo hubieran definido, la única forma de determinar si dichos cambios son adversos hubiera sido prolongar la duración del estudio, algo que no se hizo. Los autores reconocían sin embargo que el estudio "no nos ha permitido concluir que los alimentos MG son seguros". [39]

Alteración de las bacterias gastrintestinales y del peso de algunos órganos

Ratas alimentadas con arroz transgénico Bt durante 90 días presentaban diferencias significativas comparado con el grupo control alimentado con una línea isogénica de arroz no transgénico. El grupo alimentado con arroz MG tenía niveles un 23% más altos de bacterias coliformes en su sistema digestivo, y entre ambos grupos se observaron diferencias de peso en algunos órganos, concretamente en las glándulas suprarrenales, los testículos y el útero. [40]

Utilización menos eficiente de la alimentación animal y trastornos digestivos

Un estudio en el que se alimentó a salmones con el maíz transgénico Bt MON810 reveló una utilización menos eficiente del pienso, con descenso de su capacidad para digerir proteínas y minerales, comparado con salmón alimentado con maíz no transgénico. Se observó también una respuesta inmunitaria localizada en los intestinos de los peces alimentados con pienso transgénico. Los análisis fueron realizados a los 33 y 97 días de alimentación. [41]

Los estudios con peces no se consideran relevantes para evaluar los riesgos para la salud humana, dado que tienen un metabolismo y un sistema digestivo muy diferente. Sin embargo, los defensores de la ingeniería genética utilizan estudios realizados con peces para afirmar que los alimentos MG son tan seguros y nutritivos para el ser humano y los animales como productos equivalentes no-MG. [42] Aplicando esta norma, sería aceptable citar un estudio de peces como indicador de riesgo.

Enmascarar el significado estadístico aplicando el concepto de "relevancia biológica"

Los resultados de algunos estudios como los descritos arriba han hecho que a los defensores de la ingeniería genética cada vez les resulte más difícil asegurar que no existen diferencias entre los efectos de los alimentos MG y productos equivalente no-MG. Resulta evidente que sí las hay.

Para sortear este problema, los defensores de la ingeniería genética han cambiado de argumento, afirmando que algunos efectos significativos a nivel estadístico no son "biológicamente relevantes".

El concepto de ausencia de relevancia biológica ha sido promovido enérgicamente por una organización financiada por la industria, el International Life Sciences Institute (ILSI), y sus filiales, para oponerse a las restricciones reguladoras de los productos químicos tóxicos. [43] Pero está siendo invocado crecientemente por autores que defienden la seguridad de los cultivos MG 42 para argumentar que los efectos estadísticamente significativos observados en animales alimentados con este tipo de productos carecen de importancia.

Sin embargo, este argumento es indefensible científicamente. La relevancia biológica de los cambios originados por los alimentos MG nunca ha sido definida adecuadamente.

Una mayoría de los estudios de alimentación de productos MG, incluyendo los realizados por la industria para respaldar sus solicitudes de autorización para comercializar cultivos transgénicos, son estudios a corto o medio plazo de 30-90 días, no a largo plazo. Estos ensayos son demasiado cortos para permitir determinar si los cambios observados en animales alimentados con una dieta MG son biológicamente relevantes o no lo son.

Para poder determinar si los cambios observados en estos estudios a corto y medio plazo son biológicamente relevantes, los investigadores tendrían que:

- Definir de antemano qué significa "relevancia biológica" en lo que respecta a efectos observados cuando se ingieren alimentos procedentes de cultivos MG.
- Prolongar la duración de los estudios, de corto y medio plazo a un plazo largo. En el caso de ensayos con roedores, esto supondría dos años, abarcando así la mayor parte de su vida. 29
- Examinar detenidamente los animales para ver cómo evolucionan los cambios observados en los estudios realizados a corto y medio plazo -por ejemplo, pueden desaparecer o conducir al desarrollo de enfermedades o una muerte prematura.
- Analizar la relevancia biológica de los cambios a la luz de la definición del término por los investigadores.
- LLevar a cabo estudios adicionales reproductivos y multigeneracionales para determinar los efectos sobre la fertilidad y sobre las generaciones futuras.

Dado que estos pasos no se han seguido en aquellos casos en que se han desestimado efectos estadísticamente significativos aduciendo que eran "biológicamente irrelevantes", las garantías de seguridad de los alimentos MG fundamentadas en esta línea arugmental carecen de fundamento.

En paralelo a la aseveración de falta de "relevancia biológica", ha aumentado la tendencia a asegurar que los efectos estadísticamente significativos de una alimentación MG en los animales sometidos a ensayos de laboratorio no son "adversos". [39] Una vez más, no obstante, el término "adverso" no se define y no se prolongan los experimentos para comprobar si los cambios observados constituyen los primeros indicios de una enfermedad. De manera que este término carece de sentido técnicamente.

Los defensores de la ingeniería genética deberían de dejar de intentar enmascarar las evidencias de efectos estadísticamente significativos de los cultivos MG mediante conceptos definidos deficientemente o indefendibles científicamente.

La utilización incorrecta del concepto de "relevancia biológica" representa un riesgo para la salud pública: el estudio del maíz MG de Monsanto

Un equipo dirigido por el profesor Gilles-Eric Séralini publicó en 2007 un nuevo análisis del estudio de alimentación de ratas llevado a cabo por Monsanto con una de sus variedades de maíz MG.

La comercialización de este maíz, denominado MON863, con destino a piensos y a alimentación humana, fue aprobada en Europa en 2005-2006. [44] El estudio de Monsanto había sido utilizado para obtener la autorización preceptiva de liberación del producto, pero ni científicos independientes ni el público habían podido analizar los datos primarios del estudio, que no habían sido revelados, acogiéndose la empresa a una supuesta "confidencialidad comercial". El análisis de Seralini y su equipo solo pudo llevarse a cabo tras una demanda presentada en los tribunales alemanes que obligó a Monsanto a hacer públicos estos datos. [32]

El equipo de Seralini descubrió que, según los datos de la propia Monsanto, las ratas alimentadas con maíz MG durante un periodo de más de 90 días presentaban indicios de toxicidad en el hígado y los riñones. Además, las ratas alimentadas con maíz MG presentaban diferencias de peso estadísticamente significativas comparadas con las alimentadas con dietas control de maíz no-MG. Las hembras alimentadas con maíz MG tenían concentraciones más elevadas de lípidos en sangre, mientras que en los machos se observaban alteraciones en la excreción de ciertos minerales. [32]

Sin embargo, los efectos estadísticamente significativos observados por Monsanto en el estudio fueron desestimados por la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA, por sus siglas en inglés) en su evaluación de seguridad positiva del maíz. La EFSA afirmaba, sin aportar evidencia alguna, que estos efectos no eran "biológicamente significativos". [45, 46]

En una revisión de la literatura científica que evalua la seguridad de los cultivos MG publicada en 2011, Seralini y su equipo comentaban la peligrosa tendencia a desestimar efectos estadísticamente significativos afirmando su falta de relevancia biológica. Señalaban que: "Los datos que indican que los efectos estadísticos no son biológicamente significativos comparados con los controles han sido publicados principalmente por las compañías [que desarrollan los cultivos MG del 2004 en adelante, al menos 10 años después de que estos OMG fuesen comercializados por primera vez en todo el mundo". El equipo de Seralini calificaba esta tendencia de "altamente preocupante". [29]

Respuesta de la EFSA a las críticas sobre su aplicación del concepto de "relevancia biológica"

Tras ser sometida durante años a críticas de científicos independientes y de un miembro del Parlamento Europeo por su utilización del concepto de "relevancia biológica" [82, 29, 53], en 2011 la EFSA emitió finalmente una Opinión sobre la relación entre significado estadístico y relevancia biológica.[54]

Pero en su Opinión, la EFSA no fomula una definición científica ni jurídica rigurosa sobre qué hace que un resultado estadísticamente significativo sea "biológicamente relevante", o no lo sea. En vez de ello, permite que la industria llegue a sus propias conclusiones sobre si las alteraciones observadas en un experimento son "importantes", "significativas" o "pueden tener consecuencias para la salud humana". Se trata de conceptos imprecisos, para los que no se

definen criterios de valoración medibles o verificables objetivamente, por lo que son cuestión de opinión, y no de ciencia.

La ausencia de una buena definición de relevancia biológica significa además que las autoridades reguladoras no tienen un fundamento científico o jurídico sólido para discrepar de la industria cuando ésta afirma que un resultado estadísticamente significativo no es biológicamente relevante. Esto supone que en la práctica resulte imposible regular los OMG.

Las conclusiones de la Opinión de la EFSA no debieran causar extrañeza, dado que entre sus autores [54] figuran varios antiguos socios de la organización financiada por la industria, el International Life Sciences Institute (ILSI), entre otros Harry Kuiper [55] (entonces presidente del gupo de expertos sobre OMG de la EFSA), Josef Schlatter y Sussan Barlow. [56, 57] ILSI está financiado por las compañías que desarrollan cultivos MG/agroquímicas, incluyendo Monsanto.[58] Permitir que los socios de ILSI redacten el asesoramiento científico de la EFSA sobre cómo evaluar la seguridad de los alimentos y cultivos MG es como permitir que un estudiante redacte las preguntas de su exámen final, o permitir que un científico revise sus propios artículos cuando solicita su publicación.

Enmascarar el significado estadístico mediante el concepto de "variación normal".

Es frecuente que en los estudios se observen diferencias estadísticamente significativas en la composición de los alimentos MG comparado de sus equivalentes no-MG. Algunos estudios también revelan diferencias estadísticamente significativas en animales alimentados con una variedad MG comparado con animales alimentados con la variedad comparable no-MG.

Sin embargo, los defensores de la ingeniería genética desestiman invariablemente estas diferencias estadísticamente significativas, argumentando que se encuentran "dentro del rango normal de variación biológica".

Este argumento fue esgrimido por Snell et al. en su revisión de los estudios de alimentación animal con OMG. La revisión incluía algunos de los estudios resumidos en este informe, cuyos resultados revelaban diferencias significativas en los animales alimentados con productos MG. A pesar de ello, el equipo revisor (reflejando en algunos casos la opinión de los autores de los estudios originales) utilizaba el concepto de variación normal para concluir que "las plantas MG son nutricialmente equivalentes a sus homólogas no-MG y pueden utilizarse de forma segura en la alimentación humana y animal". [42]

Es científicamente injustificable desestimar cambios estadísticamente significativos en los animales alimentados con variedades MG basándose en que se encuentran dentro del rango normal de variación. Los defensores de la ingeniería genética definen el "rango normal de variación" mediante una recopilación de los denominados "datos históricos de control" de los animales control de numerosos estudios realizados a lo largo del tiempo, en condiciones experimentales muy diversas y utilizando diferentes métodos de medición. El resultado de esta recopilación es un conjunto de valores con una enorme variación, precisamente lo que buscan los defensores de la ingeniería genética, al parecer. La utilización de un conjunto de datos con un rango de variación tan injustificablemente amplio permite a los defensores de la ingeniería genética ocultar las diferencias existentes entre los animales alimentados con el OMG que se está ensayando y el grupo control en el "ruido" introducido por datos irrelevantes.

Sin embargo, no existe ninguna justificación científica para reunir unos "datos históricos de control" tremendamente dispares en un mismo conjunto de datos, y menos justificación si cabe para comparar este conjunto falseado de datos con los resultados del OMG que se pretende evaluar. Muy al contrario, esta práctica es opuesta al objetivo de todo experimento científico, que pretende precisamente minimizar las variables. Una práctica científica rigurosa requiere que el científico manipule únicamente una variable para comprobar su efecto en un experimento.

Ello permite que cualquier cambio observado pueda achacarse a una única causa probable.

Para dotar de un enfoque científico a un estudio de alimentación animal diseñado para averiguar si la ingesta de un OMG es segura, es preciso garantizar que dicho OMG sea la única variable manipulada. Un grupo de animales, el grupo "tratado", debería alimentarse con una dieta que contenga el OMG, mientras que otro grupo, el grupo control, debería alimentarse con una dieta similar, con la única diferencia de que sus ingredientes no han sido modificados genéticamente. Salvo el componente MG de la dieta del grupo tratado, todas las condiciones del experimento debieran ser iguales. En estas condiciones estrictamente controladas, es probable que los cambios observados en el grupo tratado sean debidos al alimento MG.

La referencia de comparación más válida en cualquier experimento diseñado para descubrir los efectos de un OMG en un estudio de alimentación animal es por tanto el grupo control del propio experimento, conocido como grupo control concurrente. Ello se debe a que los animales de otros experimentos "históricos" estarán sujetos a muchas variables, como diferencias en la dieta y contaminantes en los alimentos, en el agua, en la cama, en las condiciones de laboratorio y en la genética animal. Limitar las comparaciones al grupo control concurrente debería ser la norma en los experimentos contratados por la industria biotecnológica para respaldar su solicitud de autorización para comercializar un OMG.

Limitaciones de muchos estudios de alimentación animal con productos MG

Una limitación de muchos estudios de alimentación con productos MG realizados tanto por la industria como por investigadores independientes es que la referencia no-MG utilizada como referencia de comparación no es la línea parental isogénica no-MG.

Para evaluar la importancia de este defecto en diversos estudios es necesario considerar el objetivo del estudio. Se supone que los estudios de alimentación realizados con fines reguladores deberían revelar si un cultivo MG es toxicológicamente diferente del mismo cultivo sin modificación genética. En este tipo de estudios se debería alimentar a los animales del ensayo con el cultivo MG y al grupo control con la misma cantidad de la variedad isogénica no-MG, que tiene la misma dotación genética que éste a excepción de la modificación genética introducida. Para minimizar las variables, los cultivos deberían ser sembrados en la misma ubicación y condiciones, y simultáneamente.

Es frecuente sin embargo que la industria biotecnológica no lleve a cabo sus estudios de alimentación siguiendo estas pautas. La referencia utilizada para las comparaciones no se limita a la variedad isogénica no-MG. Introduce en vez de ello una serie de dietas no-MG compuestas por todo un abanico de cultivos no-MG lejanamente emparentados y sembrados en emplazamientos y condiciones diferentes y en distinta época. [31, 59] Esto tiene como consecuencia enmascarar cualquier efecto de la dieta MG entre el "ruido" de dietas irrelevantes.

Muchos estudios independientes sobre alimentos MG padecen la misma limitación, aunque por una razón diferente. En este caso la razón es que los investigadores tienen dificultades para acceder a semillas MG de una determinada variedad y a la línea isogénica no-MG para poder hacer un estudio comparativo, dado que las empresas biotecnológicas limitan el acceso a estos materiales de investigación. [60, 61]

Es importante, no obstante, situar esta limitación en su verdadero lugar. Debería exigirse que los estudios realizados por la industria para el proceso de autorización utilicen (a menudo no lo hacen) la variedad MG específica que se está ensayando y la línea isogénica no-MG como referencia de comparación, cultivadas al mismo tiempo y en las mismas condiciones, dado que es la única forma de asegurarse de si se han introducido cambios imprevistos en el cultivo debido al proceso de modificación genética. El objetivo de la evaluación de seguridad de todo proceso regulador es averiguar precisamente esto.

Un estudio que no cumpla estas restricciones no puede responder a dicho interrogante. Pero puede responder a otras preguntas.

Por ejemplo, un estudio que compare los efectos de una alimentación con soja Roundup Ready y con una variedad no-MG de soja con diferente dotación genética cultivada en condiciones ambientales distintas, aporta información sobre la toxicidad relativa en las dos variedades de soja. Puede mostrar si la soja MG es "sustancialmente equivalente" a la soja no-MG, o si no lo es. Pero si se observa que la dieta de soja MG es más tóxica que la dieta de soja no-MG, el estudio no podrá deducir que la causa del incremento de toxicidad reside en la modificación genética. No revelará si los efectos tóxicos observados en el consumo del alimento MG se deben al proceso de transformación, a los residuos del herbicida Roundup, a las diferencias de composición originadas por la dotación genética diferente, por las condiciones ambientales distintas en que se desarrolló el cultivo, o por una combinación de dos o más de estos factores. Para contestar a estos interrogantes tendrían que llevarse a cabo otros experimentos.

Doble rasero en la evaluación de estudios que evidencian riesgos frente a estudios que concluyen que los OMG son seguros

La muy citada revisión de estudios de alimentación animal de Snell et al concluía que los alimentos MG eran seguros. Sin embargo, muchos de los estudios revisados tenían la limitación de que el cultivo no-MG utilizado como referencia de comparación no era una variedad isogénica o casi isogénica. Esta limitación era un denominador común de los estudios que concluían que el alimento MG sometido a prueba era seguro, y los que planteaban cuestiones preocupantes. Pero en un ejemplo del doble rasero aplicado con frecuencia a los estudios sobre seguridad de OMG, Snell et al aceptaban sin cuestionar las conclusiones que afirmaban que éstos son seguros, mientras que rechazaban como poco fiables los resultados que evidenciaban riesgo y daños. [42]

Las autoridades reguladoras no exigen estudios a largo plazo de los OMG

Para poder detectar los efectos sobre la salud de la ingesta de alimentos MG por las personas, se requieren estudios de alimentación animal a largo plazo (crónicos). En la actualidad, sin embargo, las autoridades reguladoras no exigen estudios a largo plazo de los cultivos y los alimentos MG en ningún lugar del mundo. Tampoco se exigen los estudios reproductivos y multigeneracionales necesarios para revelar cualquier efecto de los cultivos o los alimentos MG sobre la fertilidad y sobre las generaciones futuras. [29]

Esto contrasta con los requisitos de pruebas para los pesticidas, mucho más estrictas. Para que la comercialización de un pesticida sea aprobada, éste debe someterse a ensayos a largo plazo de dos años y a pruebas reproductivas en mamíferos. [32] Sin embargo los alimentos MG no se someten a este tipo de pruebas, a pesar de que prácticamente todos los alimentos MG comercializados han sido modificados para producir un insecticida o para tolerar ser rociados con grandes cantidades de herbicida, por lo que es muy probable que contengan cantidades significativas de pesticidas (los herbicidas se consideran técnicamente pesticidas).

Los estudios más largos de alimentos MG, realizados habitualmente con vistas al proceso de evaluación reguladora, son ensayos de alimentación de roedores de 90 días. En Europa ni siquiera éstos eran obligatorios hasta 2013 [29,] fecha en que se aprobó nueva legislación. [62] Este tipo de estudios de 90 días con roedores son sólo pruebas a medio plazo (subcrónicas) que equivaldrían a unos 7 años de vida humana, basándose en la esperanza de vida de 3 años de la rata Sprague-Dawley[63] y la esperanza de vida actual de las personas en el Reino Unido.[64] Son demasiado cortos para evidenciar efectos a largo plazo como posibles daños a órganos ó cáncer.[65] Además, los estudios realizados por la industria utilizan un número de animales demasiado bajo para que puedan detectarse efectos dañinos de forma fiable.

A pesar de estos graves defectos, se han observado efectos estadísticamente significativos incluso en los estudios de alimentación de 90 días en roedores de la propia industria. Los efectos más habituales observados son indicios de toxicidad en el hígado y los riñones, que son los principales órganos desintoxicadores y a menudo los primeros que presentan evidencia de enfermedades crónicas. [29]

Estas observaciones son interpretadas por los defensores de la ingeniería genética y por las autoridades reguladoras como “no significativas biológicamente” o como “dentro del rango normal de variación”. Pero como se ha explicado, estas afirmaciones carecen de base científica.

Los cultivos con rasgos combinados se someten a pruebas menos rigurosas que aquellos con un solo rasgo MG

Una mayoría de los cultivos MG que se encuentran actualmente en el mercado o que están en vías de aprobación no son cultivos con un solo rasgo transgénicos, sino con varios rasgos MG combinados. “Rasgo acumulado” significa que se han combinado varios rasgos MG en una misma semilla. Por ejemplo, el maíz transgénico SmartStax tiene ocho rasgos MG: seis de resistencia a los insectos (toxinas Bt) y dos de tolerancia a distintos herbicidas.

El fracaso de los cultivos con un solo rasgo MG ha llevado a las compañías biotecnológicas a recurrir al desarrollo de variedades con múltiples rasgos. Por ejemplo (véase el capítulo 5):

- Las plagas han desarrollado resistencia a las toxinas Bt.
- Los cultivos Bt han sido atacados por plagas secundarias de insectos
- Las malas hierbas se han hecho resistentes al glifosato, el herbicida que una mayoría de los cultivos MG puede tolerar gracias a la modificación genética

Los cultivos transgénicos con rasgos combinados presentan mayores riesgos que los que tienen un único caracter MG, debido a la posibilidad de interacciones imprevistas entre los distintos genes incorporados a la planta -y entre los múltiples genes extraños y los genes de la planta huesped. Tambien existen riesgos de efectos combinados como resultado de las interacciones entre las numerosas toxinas y compuestos biológicamente activos que pueden producirse en la planta debido a la introducción de multitud de genes. Las interacciones con los residuos de pesticidas utilizados en el cultivo MG constituyen un factor añadido que aumenta esta complejidad. En resumen, la incorporación de numerosos rasgos a un cultivo aumenta el riesgo de efectos imprevistos dañinos.

Sin embargo, los posibles efectos sobre la salud de los cultivos con rasgos combinados se comprueban con menos rigor todavía que aquellos con un solo rasgo MG. Desde 2013, Europa exige estudios toxicológicos de 90 días en ratas para los cultivos MG con un solo rasgo MG, pero no lo hace para los cultivos con rasgos combinados. La EFSA sostiene que puede evaluar la toxicidad del cultivo final con rasgos combinados analizando los resultados de los estudios realizados por la industria para los cultivos con un solo rasgo MG utilizados para desarrollar este tipo de combinaciones. [66]

Este posicionamiento está basado en una serie de presunciones simplistas, no en evidencia empírica. No analiza los efectos reales de los efectos mutacionales combinados y de la mezcla de transgenes y sus productos en el cultivo.

Los genes de resistencia a los antibióticos podrían producir “superbacterias”

Un motivo de preocupación adicional en lo que concierne a la seguridad de los alimentos MG es la posible presencia de genes “marcadores” de resistencia a los antibióticos en el cultivo MG. Estos genes están presentes en el cassette génico MG para permitir a los ingenieros genéticos confirmar si el gen MG de interés se ha integrado con éxito en el ADN de las células de la planta huesped. Cuando se añade un antibiótico a las células de la planta, sólo sobrevivirán aquellas que han incorporado con éxito en su ADN el cassette génico MG. Si el gen marcador de resistencia al antibiótico está asociado físicamente con el gen de interés, permanece en el cultivo MG final comercializado.

En un estudio in vitro (ensayo de laboratorio que no utiliza animales vivos ni seres humanos) se observó que el ADN del maíz Bt transgénico sobrevivía a su procesamiento, y este fue detectado en los fluídos digestivos de ovejas. Esto plantea la posibilidad de que el gen de resistencia a antibióticos del maíz pueda incorporarse al ADN de las bacterias gastrointestinales, en un ejemplo de transferencia genética horizontal. [67] Si el gen de resistencia a antibióticos se transfiere a una especie bacteriana patógena, podría dar lugar a la aparición de bacterias resistentes a antibióticos y susceptibles de causar enfermedad (“superbacterias”) en el sistema digestivo.

¿Qué pruebas deberían realizar quienes desarrollan cultivos MG para garantizar que su ingesta es segura?

Las siguientes pruebas son el mínimo que debería llevarse a cabo para garantizar que la ingesta de un alimento MG es segura.

1. Debería realizarse una serie completa de análisis del perfil molecular "ómico" (genómico, transcriptómico, proteómico y metabolómico). Deberían llevarse a cabo perfiles de las moléculas de ARNip (ARN de silenciamiento de genes) y ARNmicro (ARNmi), para detectar cambios intencionados y no intencionados producidos por el proceso de ingeniería genética. A diferencia de las moléculas normales de ARN, que codifican proteínas, las moléculas ARNmi regulan la expresión de los genes.

Estas pruebas "ómicas" de perfil deberán realizarse para el OMG y para la línea isógenica no-OMG cultivada en el mismo lugar y simultáneamente, para resaltar la posible presencia de toxinas, alérgenos y alteraciones de composición/nutricionales provocadas por la transformación mediante ingeniería genética. No deberán utilizarse falsos controles no-isogénicos, como se hace frecuentemente en los estudios realizados para su presentación en el proceso de autorización.

2. Los estudios de alimentación a largo plazo deberían llevarse a cabo con una especie de animal de laboratorio adecuada. Estos estudios deberían incluir:

- Una comparación del OMG únicamente con una línea isogénica no-MG.
- Al menos tres dósis del OMG y de los agroquímicos asociados relevantes, incluyendo una dósis fisiológicamente relevante a la que la población podría estar expuesta.
- Tres líneas paralelas de investigación sobre toxicidad, carcinogeneidad y efectos multigeneracionales.
- Análisis toxicocinético del pesticida, para averiguar qué ocurre con él una vez en el interior del cuerpo del animal o del ser humano que lo ha consumido. Este seguimiento incluiría cómo y a dónde circula en el interior del cuerpo, cómo se descompone y qué compuestos origina, en qué medida se excreta eficientemente y hasta que punto y dónde se bioacumula. En las pruebas deberá utilizarse la formulación completa del herbicida, tal y como se comercializa y se utiliza; y en el caso de plantas MG que produzcan pesticidas, deberá probarse el pesticida aislado de la planta así como la planta MG completa.
- El análisis exhaustivo anatómico, histológico (exámen microscópico de los tejidos corporales), fisiológico y bioquímico de órganos, sangre y orina.
- El perfil molecular de determinados órganos de los animales utilizados en el ensayo para evaluar los efectos en la expresión de los genes, las proteínas, los metabolitos y la interferencia del ARN, que podrían ser la causa de los efectos negativos sobre la salud observados.

Si se está sometiendo a prueba un cultivo MG tolerante a los herbicidas, deberá probarse el herbicida por si solo y en combinación con el cultivo MG (sobre el que normalmente se aplica durante el ciclo de cultivo). En las pruebas deberá utilizarse la formulación completa del herbicida, tal y como se comercializa y se utiliza. Este diseño del estudio permite diferenciar los efectos del OMG de los efectos del herbicida y permite a los investigadores determinar si el OMG, el herbicida o una combinación de ambos son los causantes de los posibles efectos negativos para la salud observados.

Si se está probando un cultivo que expresa un plaguicida (por ejemplo, un cultivo Bt), deberá someterse a pruebas toxicológicas por separado el producto plaguicida (por ejemplo, la toxina Bt) producido por la planta, así como la planta Bt entera utilizada en alimentación. No es adecuado realizar los ensayos con toxina Bt producida a partir de bacterias, práctica habitual actualmente en los estudios realizados por la industria para su solicitud de autorización para comercializar un OMG. La toxina Bt producida por bacterias es equivalente a la producida por un cultivo MG exclusivamente en lo que se refiere a la secuencia de aminoácidos. No es equivalente en cuanto a modificaciones post-traducionales -las modificaciones químicas producidas en una proteína en el nuevo organismo huesped como resultado indirecto de la transferencia génica mediante ingeniería genética. Cualquier modificación post-traducional de la toxina Bt en las bacterias será notablemente diferente de las experimentadas en la planta, o incluso inexistente. Esto es debido a que las bacterias carecen de la capacidad para realizar modificaciones post-traducionales que tienen los organismos superiores, como las plantas.

Si la toxina Bt se prueba únicamente en estudios de alimentación con la planta MG completa y se observa toxicidad, no será posible saber si la causa es la toxina Bt o alguna toxina nueva producida en la planta como resultado de los efectos mutagénicos del proceso MG, o una combinación de ambas. Es necesario por tanto probar de forma aislada la toxina Bt producida por la planta MG así como la planta Bt completa, para comprender la causa de posibles problemas de toxicidad.

También es posible someter a pruebas adicionales la misma toxina Bt producida en bacterias MG. Ello permitiría a los investigadores determinar si parte de la toxicidad se debe a modificaciones post-traducionales originadas específicamente en la planta MG como resultado del proceso de ingeniería genética.

3. Tras los estudios de alimentación animal, deberían llevarse a cabo las siguientes pruebas:

- Estudios de toxicidad en ganado similares a los estudios de alimentación en animales de laboratorio.
- Estudios a largo plazo con dosis incrementales en voluntarios humanos.

Conclusion

En contra de lo que se afirma con frecuencia de que no existe evidencia de riesgos para la salud de los alimentos y cultivos MG, los resultados de estudios revisados por pares han revelado indicios de toxicidad y efectos dañinos reales sobre la salud de animales de laboratorio y de granja alimentados con OMG. Entre estos resultados cabe citar efectos tóxicos y alergénicos.

Una mayoría de los estudios de alimentación animal con OMG han sido ensayos a corto o medio plazo. Aunque los defensores de la ingeniería genética afirman que los efectos dañinos observados sobre la salud no son “biológicamente relevantes”, ni tampoco “adversos”, estas afirmaciones no se sostienen científicamente, puesto que estos términos no han sido definidos adecuadamente en lo que concierne a los OMG.

Lo que se necesita es estudios a largo plazo y multi-generacionales de los OMG para determinar si los cambios observados en los ensayos a corto y medio plazo, que sugieren efectos dañinos para la salud, evolucionan hacia casos de enfermedad grave, muerte prematura o efectos reproductivos o de desarrollo. Este tipo de estudios no es exigido por las autoridades reguladoras en ningún país del mundo.

Referencias:

1. Séralini GE, Clair E, Mesnage R, et al. [RETRACTADO:] Long term toxicity of a Roundup herbicide and a Roundup-tolerant genetically modified maize. Food Chem Toxicol. 2012;50:4221-4231.

2. Declaración de EndScienceCensorship.org. : Journal retraction of Séralini GMO study is invalid and an attack on scientific integrity. 2014. Disponible en: http://www.endsciencecensorship.org/en/page/Statement#.UwUSP14vFY4.

3. Institute of Science in Society. Open letter on retraction and pledge to boycott Elsevier. 2013. Disponible en: http://www.i-sis.org.uk/Open_letter_to_FCT_and_Elsevier.php#form.

4. Gab-Alla AA, El-Shamei ZS, Shatta AA, Moussa EA, Rayan AM. Morphological and biochemical changes in male rats fed on genetically modified corn (Ajeeb YG). J Am Sci. 2012;8(9):1117–1123.

5. El-Shamei ZS, Gab-Alla AA, Shatta AA, Moussa EA, Rayan AM. Histopathological changes in some organs of male rats fed on genetically modified corn (Ajeeb YG). J Am Sci. 2012;8(10):684–696.

6. Hines FA. Memorandum to Linda Kahl on the Flavr Savr tomato (Pathology Review PR–152; FDA Number FMF–000526): Pathology Branch's evaluation of rats with stomach lesions from three four-week oral (gavage) toxicity studies (IRDC Study Nos. 677–002, 677–004, and 677–005) and an Expert Panel's report. US Department of Health & Human Services; 1993. Disponible en: http://www.biointegrity.org/FDAdocs/17/view1.html.

7. Pusztai A. Witness Brief – Flavr Savr tomato study in Final Report (IIT Research Institute, Chicago, IL 60616 USA) citado por Dr Arpad Pusztai ante la New Zealand Royal Commission on Genetic Modification. 2000. Disponible en: http://www.gmcommission.govt.nz/.

8. Pusztai A. Can science give us the tools for recognizing possible health risks of MG food? Nutr Health. 2002;16:73-84.

9. US District Judge Colleen Kollar-Kotelly. Alliance for Bio-Integrity v Shalala (No. 98-1300 D.D.C.). 2000. Disponible en: http://bit.ly/MnQV0x.

10. Scheuplein RJ. Memorandum: Response to Calgene amended petition. 1993. Disponible en: http://www.biointegrity.org/FDAdocs/11/view1.html.

11. Pusztai A, Bardocz S, Ewen SWB. Genetically modified foods: Potential human health effects. In: D'Mello JPF, ed. Food Safety: Contaminants and Toxins. Wallingford, Oxon: CABI Publishing; 2003:347–372. Disponible en: http://www.leopold.iastate.edu/sites/default/files/events/Chapter16.pdf.

12. Prescott VE, Campbell PM, Moore A, et al. Transgenic expression of bean alpha-amylase inhibitor in peas results in altered structure and immunogenicity. J Agric Food Chem. 2005;53:9023–30. doi:10.1021/jf050594v.

13. Lee RY, Reiner D, Dekan G, Moore AE, Higgins TJV, Epstein MM. Genetically modified alpha-amylase inhibitor peas are not specifically allergenic in mice. PloS One. 2013;8:e52972. doi:10.1371/journal.pone.0052972.

14. Higgins TJ. Presentation at the GMSAFOOD conference, Vienna, Austria, 6-8 March 2012 [video]. 2012. Disponible en: http://www.youtube.com/watch?v=yKda722clq8.

15. Higgins TJ. Conferencia de prensa proyecto GMSAFOOD [video]. 2012. Disponible en: http://www.youtube.com/watch?v=gHUKE_luMR8.

16. Finamore A, Roselli M, Britti S, et al. Intestinal and peripheral immune response to MON810 maize ingestion in weaning and old mice. J Agric Food Chem. 2008;56:11533–39. doi:10.1021/jf802059w.

17. Kroghsbo S, Madsen C, Poulsen M, et al. Immunotoxicological studies of genetically modified rice expressing PHA-E lectin or Bt toxin in Wistar rats. Toxicology. 2008;245:24-34. doi:10.1016/j.tox.2007.12.005.

18. Krzyzowska M, Wincenciak M, Winnicka A, et al. The effect of multigenerational diet containing genetically modified triticale on immune system in mice. Pol J Vet Sci. 2010;13:423-30.

19. Malatesta M, Biggiogera M, Manuali E, Rocchi MBL, Baldelli B, Gazzanelli G. Fine structural analyses of pancreatic acinar cell nuclei from mice fed on genetically modified soybean. Eur J Histochem. 2003;47:385–388.

20. Malatesta M, Caporaloni C, Gavaudan S, et al. Ultrastructural morphometrical and immunocytochemical analyses of hepatocyte nuclei from mice fed on genetically modified soybean. Cell Struct Funct. 2002;27:173–80.

21. Vecchio L, Cisterna B, Malatesta M, Martin TE, Biggiogera M. Ultrastructural analysis of testes from mice fed on genetically modified soybean. Eur J Histochem. 2004;48:448-54.

22. Malatesta M, Boraldi F, Annovi G, et al. A long-term study on female mice fed on a genetically modified soybean: effects on liver ageing. Histochem Cell Biol. 2008;130:967–977.

23. Tudisco R, Lombardi P, Bovera F, et al. Genetically modified soya bean in rabbit feeding: Detection of DNA fragments and evaluation of metabolic effects by enzymatic analysis. Anim Sci. 2006;82:193–199. doi:10.1079/ASC200530.

24. Brasil FB, Soares LL, Faria TS, Boaventura GT, Sampaio FJ, Ramos CF. The impact of dietary organic and transgenic soy on the reproductive system of female adult rat. Anat Rec Hoboken. 2009;292:587–94. doi:10.1002/ar.20878.

25. Carman JA, Vlieger HR, Ver Steeg LJ, et al. A long-term toxicology study on pigs fed a combined genetically modified (GM) soy and MG maize diet. J Org Syst. 2013;8:38–54.

26. Lynas M. GMO pigs study – more junk science. marklynas.org. 2013. Disponible en: http://www.marklynas.org/2013/06/gmo-pigs-study-more-junk-science/.

27. Food Standards Australia New Zealand (FSANZ). Response to a feeding study in pigs by Carman et al. 2013. Disponible en: http://www.foodstandards.gov.au/consumer/gmfood/Pages/Response-to-Dr-Carman%27s-study.aspx.

28. Carman J. Response to FSANZ [comunicación personal por correo electrónico]. 2014.

29. Séralini GE, Mesnage R, Clair E, Gress S, de Vendômois JS, Cellier D. Genetically modified crops safety assessments: Present limits and possible improvements. Environ Sci Eur. 2011;23. doi:10.1186/2190-4715-23-10.

30. De Vendomois JS, Roullier F, Cellier D, Séralini GE. A comparison of the effects of three MG corn varieties on mammalian health. Int J Biol Sci. 2009;5:706–26.

31. Hammond B, Dudek R, Lemen J, Nemeth M. Results of a 13 week safety assurance study with rats fed grain from glyphosate tolerant corn. Food Chem Toxicol. 2004;42:1003-14. doi:10.1016/j.fct.2004.02.013.

32. Séralini GE, Cellier D, Spiroux de Vendomois J. New analysis of a rat feeding study with a genetically modified maize reveals signs of hepatorenal toxicity. Arch Environ Contam Toxicol. 2007;52:596–602.

33. Kilic A, Akay MT. A three generation study with genetically modified Bt corn in rats: Biochemical and histopathological investigation. Food Chem Toxicol. 2008;46:1164–70. doi:10.1016/j.fct.2007.11.016.

34. US Food and Drug Administration (FDA). Biotechnology consultation note to the file BNF No 00077. Office of Food Additive Safety, Center for Food Safety and Applied Nutrition; 2002. Disponible en: http://bit.ly/ZUmiAF.

35. Trabalza-Marinucci M, Brandi G, Rondini C, et al. A three-year longitudinal study on the effects of a diet containing genetically modified Bt176 maize on the health status and performance of sheep. Livest Sci. 2008;113:178–190. doi:10.1016/j.livsci.2007.03.009.

36. Ewen SW, Pusztai A. Effect of diets containing genetically modified potatoes expressing Galanthus nivalis lectin on rat small intestine. Lancet. 1999;354:1353-4. doi:10.1016/S0140-6736(98)05860-7.

37. Pusztai A, Bardocz S. GMO in animal nutrition: Potential benefits and risks. In: Mosenthin R, Zentek J, Zebrowska T, eds. Biology of Nutrition in Growing Animals.Vol 4. Elsevier Limited; 2006:513–540. Disponible en: http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1877182309701043.

38. Fares NH, El-Sayed AK. Fine structural changes in the ileum of mice fed on delta-endotoxin-treated potatoes and transgenic potatoes. Nat Toxins. 1998;6(6):219-33.

39. Poulsen M, Kroghsbo S, Schroder M, et al. A 90-day safety study in Wistar rats fed genetically modified rice expressing snowdrop lectin Galanthus nivalis (GNA). Food Chem Toxicol. 2007;45:350-63. doi:10.1016/j.fct.2006.09.002.

40. Schrøder M, Poulsen M, Wilcks A, et al. A 90-day safety study of genetically modified rice expressing Cry1Ab protein (Bacillus thuringiensis toxin) in Wistar rats. Food Chem Toxicol. 2007;45:339-49. doi:10.1016/j.fct.2006.09.001.

41. Gu J, Krogdahl A, Sissener NH, et al. Effects of oral Bt-maize (MON810) exposure on growth and health parameters in normal and sensitised Atlantic salmon, Salmo salar L. Br J Nutr. 2013;109:1408-23. doi:10.1017/S000711451200325X.

42. Snell C, Aude B, Bergé J, et al. Assessment of the health impact of MG plant diets in long-term and multigenerational animal feeding trials: A literature review. Food Chem Toxicol. 2012;50:1134-48.

43. Tyl RW, Crofton K, Moretto A, Moser V, Sheets LP, Sobotka TJ. Identification and interpretation of developmental neurotoxicity effects: a report from the ILSI Research Foundation/Risk Science Institute expert working group on neurodevelopmental endpoints. Neurotoxicol Teratol. 2008;30:349-81. doi:10.1016/j.ntt.2007.07.008.

44. GMO Compass. MON863. 2006. Disponible en: http://www.gmo-compass.org/eng/gmo/db/53.docu.html.

45. European Food Safety Authority (EFSA). Opinion of the Scientific Panel on Genetically Modified Organisms on a request from the Commission related to the safety of foods and food ingredients derived from insect-protected genetically modified maize MON 863 and MON863 x MON 810, for which a request for placing on the market was submitted under Article 4 of the Novel Food Regulation (EC) No 258/97 by Monsanto (Question No EFSA-Q-2003-121) Opinion adopted on 2 April 2004. EFSA J. 2004;2004(50):1–25.

46. European Food Safety Authority (EFSA) GMO Panel. Opinion of the scientific panel on genetically modified organisms on a request from the Commission related to the notification (reference C/DE/02/9) for the placing on the market of insect-protected genetically modified maize MON 863 and MON 863 x MON 810, for import and processing, under Part C of Directive 2001/18/EC from Monsanto. EFSA J. 2004;2004:1-25.

47. Doull J, Gaylor D, Greim HA, Lovell DP, Lynch B, Munro IC. Report of an Expert Panel on the reanalysis by of a 90-day study conducted by Monsanto in support of the safety of a genetically modified corn variety (MON 863). Food Chem Toxicol. 2007;45:2073-85. doi:10.1016/j.fct.2007.08.033.

48. European Food Safety Authority (EFSA). EFSA review of statistical analyses conducted for the assessment of the MON 863 90-day rat feeding study. Parma, Italy; 2007.

49. European Food Safety Authority (EFSA) GMO Panel. Statement of the Scientific Panel on Genetically Modified Organisms on the analysis of data from a 90-day rat feeding study with MON 863 maize. Parma, Italy; 2007.

50. Takeuchi T, Tsutsumi O. Serum bisphenol A concentrations showed gender differences, possibly linked to androgen levels. Biochem Biophys Res Commun. 2002;291:76-8. doi:10.1006/bbrc.2002.6407.

51. Laviola G, Gioiosa L, Adriani W, Palanza P. D-amphetamine-related reinforcing effects are reduced in mice exposed prenatally to estrogenic endocrine disruptors. Brain Res Bull. 2005;65:235-40. doi:10.1016/j.brainresbull.2004.11.015.

52. Hilbeck A, Meier M, Römbke J, Jänsch S, Teichmann H, Tappeser B. Environmental risk assessment of genetically modified plants - concepts and controversies. Environ Sci Eur. 2011;23. doi:10.1186/2190-4715-23-13.

53. Breyer H. EFSA definition of "biological relevance" in connection with GMO tests: Written question by Hiltrud Breyer (Verts/ALE) to the Commission. 2008. Disponible en: http://bit.ly/M6UFyn.

54. European Food Safety Authority (EFSA). Scientific opinion: Statistical significance and biological relevance. EFSA J. 2011;9:2372.

55. International Life Sciences Institute (ILSI). Nutritional and safety assessments of foods and feeds nutritionally improved through biotechnology, prepared by a task force of the ILSI International Food Biotechnology Committee. Compr Rev Food Sci Food Saf. 2004;3:38–104.

56. International Life Sciences Institute (ILSI). Risk assessment of genotoxic carcinogens task force. Brussels, Belgium; 2011. Disponible en: http://bit.ly/1i8n8qk.

57. Constable A, Barlow S. Application of the margin of exposure approach to compounds in food which are both genotoxic and carcinogenic: Summary report of a workshop held in October 2008 organised by the ILSI Europe Risk Assessment of Genotoxic Carcinogens in Food Task Force. Brussels, Belgium: ILSI Europe; 2009. Disponible en: http://www.ilsi.org.ar/administrador/panel/newsletter/news27/moe_ws_report.pdf.

58. Corporate Europe Observatory. The International Life Sciences Institute (ILSI), a corporate lobby group. 2012. Disponible en: http://corporateeurope.org/sites/default/files/ilsi-article-final.pdf.

59. Hammond B, Lemen J, Dudek R, et al. Results of a 90-day safety assurance study with rats fed grain from corn rootworm-protected corn. Food Chem Toxicol. 2006;44:147-60. doi:10.1016/j.fct.2005.06.008.

60. Lotter D. The genetic engineering of food and the failure of science – Part 2: Academic capitalism and the loss of scientific integrity. Int Jrnl Soc Agr Food. 2008;16:50–68.

61. Scientific American. Do seed companies control MG crop research? http://www.scientificamerican.com/article.cfm?id=do-seed-companies-control-gm-crop-research. Published July 20, 2009.

62. European Parliament and Council. Commission implementing regulation (EU) no. 503/2013 of 3 April 2013 on applications for authorisation of genetically modified food and feed in accordance with Regulation (EC) No 1829/2003 of the European Parliament and of the Council and amending Commission Regulations (EC) No 641/2004 and (EC) No 1981/2006. Off J Eur Union. 2013. Disponible en: http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2013:157:0001:0048:EN:PDF.

63. SAGE Research Labs. Sprague-Dawley outbred rat. 2014. Disponible en: http://www.sageresearchlabs.com/research-models/outbred-rats/sprague-dawley-outbred-rat.

64. Organización Mundial de la Salud. Esperanza de vida por países. 2013. Disponible en: http://apps.who.int/gho/data/node.main.688?lang=en.

65. Séralini GE, de Vendomois JS, Cellier D, et al. How subchronic and chronic health effects can be neglected for GMOs, pesticides or chemicals. Int J Biol Sci. 2009;5:438-43.

66. European Food Safety Authority Panel on Genetically Modified Organisms (GMO). Scientific Opinion on Guidance for risk assessment of food and feed from genetically modified plants. EFSA J. 2011;9:2150.

67. Duggan PS, Chambers PA, Heritage J, Michael Forbes J. Fate of genetically modified maize DNA in the oral cavity and rumen of sheep. Br J Nutr. 2003;89:159–66. doi:10.1079/BJN2002764.

3.2 Mito: El estudio de Séralini (2012) era mala ciencia, por lo que del mismo no puede extraerse ninguna conclusión.

Realidad: El ensayo de Séralini es el estudio más detallado y concienzudo realizado hasta la fecha sobre un alimento MG y sobre el pesticida asociado a su cultivo.

El mito en unas líneas

Un estudio publicado en 2012 reveló que un maíz transgénico de Monsanto, modificado genéticamente para hacerle tolerante al Roundup, y niveles muy bajos de este herbicida asociado a su cultivo, provocaban alteraciones hormonales y graves daños en los órganos de ratas alimentadas durante un periodo prolongado -de dos años- con estos productos. Entre los resultados imprevistos adicionales cabe citar un incremento del índice de tumores palpables de gran tamaño y muertes prematuras en algunos de los grupos tratados.

A las pocas horas de su publicación, científicos y comentaristas pro-MG se ensañaron con el artículo, tachándolo de "mala ciencia" y vilipendiándolo ferozmente. Un año después de haber superado la revisión por pares y de ser publicado, el editor de la revista aparentemente sucumbió a las continuas presiones y retractó el artículo. Científicos de todo el mundo condenaron este paso como un "acto de censura científica", injustificado desde el punto de vista científico y ético.

El estudio, realizado por un equipo dirigido por el profesor Gilles-Eric Séralini, de la Universidad de Caen (Francia), sigue siendo hasta la fecha el estudio más detallado y concienzudo llevado a cabo sobre un cultivo alimentario MG.

Un estudio publicado en 2012 reveló que un maíz MG de Monsanto tolerante al Roundup y niveles muy bajos de este herbicida asociado a su cultivo provocaban alteraciones hormonales y graves daños en los órganos de ratas alimentadas durante un periodo prolongado -de dos años- con estos productos. Entre los resultados imprevistos adicionales cabe citar un incremento del índice de tumores palpables de gran tamaño y muerte prematura en algunos de los grupos tratados.[1]

El estudio había sido realizado por un equipo dirigido por el profesor Gilles-Eric Séralini, de la Universidad de Caen (Francia).

Por qué se hizo este estudio

Séralini diseño este estudio de alimentación en ratas de dos años de duración1 como continuación directa del ensayo de alimentación de ratas más corto (de 90 días) de Monsanto con el mismo maíz transgénico NK603, que la compañía había llevado a cabo con el fin de respaldar su solicitud de autorización para comercializar dicho maíz. Monsanto publicó los resultados de su estudio en 2004,2 el mismo año que este maíz se autorizaba en la UE.

En el estudio de Monsanto se observaron diferencias en las ratas alimentadas con transgénicos, pero los autores desestimaron los resultados, considerando que no estaban relacionadas con el maíz MG y que no eran "biológicamente significativas".[2] La Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA, por sus siglas en inglés) estuvo de acuerdo con Monsanto, afirmando que las diferencias carecían de "significación biológica" y que el maíz era tan seguro como el maíz no-MG.[3]

El equipo de Séralini consiguió los datos brutos del estudio y los volvió a analizar, observando indicios de toxicidad en el hígado y los riñones de las ratas alimentadas con maíz MG. Los resultados del análisis fueron publicados en 2009 en una revista científica previa revisión por pares.[4]

Séralini llevó a cabo su estudio de 2012 sobre el maíz NK603 y el Roundup1 para verificar si estas observaciones iniciales de posible toxicidad carecían en realidad de significación biológica, como afirmaban Monsanto y la EFSA, o si por el contrario evolucionaban negativamente dando lugar a una enfermedad grave.

El diseño general del experimento era similar al de Monsanto, con el objetivo de poder comparar los dos ensayos. Las diferencias consistían en que el experimento de Séralini:

- Era más largo (dos años en vez de los 90 días del de Monsanto) y mucho más detallado en términos de alcance.
- Incluía tres dosis del maíz MG en vez de las dos utilizadas por Monsanto.
- Realizaba mediciones de un número mayor de funciones corporales
- Estaba diseñado para poder diferenciar los efectos del maíz MG de los del herbicida Roundup que la modificación genética de este cultivo le permite tolerar. Constituía el primer estudio de un cultivo MG que diferenciaba los efectos de este modo.

Metodología aplicada

El estudio de Séralini[1] ponía a prueba los efectos a largo plazo del maíz transgénico NK603 de Monsanto, modificado genéticamente para sobrevivir a las aplicaciones de herbicida Roundup, y el producto herbicida (Roundup), por separado y en combinación.

En el experimento se utilizaron 200 ratas divididas en 10 grupos, de 10 machos y 10 hembras cada uno. El maíz MG (sin Roundup) se probó en tres grupos, en proporciones del 11%, el 22% y el 33% de la dieta total. También se hicieron pruebas de alimentación con maíz fumigado con Roundup en el campo, en tres grupos y en las mismas proporciones. A otros tres grupos de ratas se les administró el herbicida Roundup disuelto en el agua de beber en tres dosis distintas. La dosis más pequeña correspondía al nivel de contaminación existente en el agua del grifo en algunos lugares, la dosis intermedia al límite máximo permitido en EEUU en el pienso y la dosis más alta a la mitad de la concentración del Roundup utilizada en la agricultura. Los

grupos control fueron alimentados con una dieta que contenía un 33% de maíz no-MG y agua potable sin ningún aditivo.

Resumen de resultados -y sus implicaciones

Los resultados observados por Séralini fueron alarmantes. Tanto el maíz transgénico NK603 como el Roundup provocaban daños graves en el hígado y los riñones y un aumento y desarrollo más temprano de tumores palpables de gran tamaño, que incrementaban la tasa de mortalidad. Los primeros tumores no aparecieron hasta pasados cuatro meses del inicio del estudio, un mes más tarde de la finalización del ensayo de Monsanto, y llegaban a un máximo a los 18 meses. Muchos de los efectos tóxicos observados en los grupos alimentados con maíz MG se manifestaban también en los grupos tratados con Roundup, lo que indicaba que las dos sustancias tenían efectos tóxicos similares.[1]

Estos graves efectos no se habían evidenciado en el ensayo de 90 días de Monsanto[2] sencillamente porque éste era demasiado corto. Las enfermedades crónicas, como daños en órganos y tumores, tardan algún tiempo en desarrollarse y hacerse evidentes.[5]

Un análisis objetivo del estudio de Séralini llegaría a la conclusión de que son necesarios estudios crónicos de toxicidad y de carcinogenicidad a largo plazo de todos los alimentos MG y de las formulaciones completas de pesticidas comerciales antes de ser comercializados.

Detalles de los resultados

Efectos toxicológicos

Los principales resultados observados fueron daños en numerosos órganos de las ratas alimentadas con maíz MG, independientemente de que el cultivo hubiese sido fumigado con Roundup o no, así como en las ratas a las que se había administrado Roundup en niveles bajos en el agua de consumo.

Se realizó un análisis estadístico de los parámetros bioquímicos medidos en muestras de sangre y orina tomadas a los 15 meses, el último punto temporal en que al menos un 90% de las ratas de cada grupo seguían vivas. En dicho análisis se observaron daños estadísticamente significativos en los tejidos mamarios, el hígado, los riñones y las glándulas pituitarias de las ratas alimentadas con maíz cultivado con y sin Roundup, y en las ratas a las que se administró solo Roundup en el agua de beber.

El principal objetivo del estudio era observar durante un periodo prolongado de dos años si desaparecían o aumentaban los indicios de toxicidad detectados en hígado y riñones en la investigación de 90 días de Monsanto, dando lugar a problemas graves de salud. Los resultados del estudio revelaron que los indicios de toxicidad observados en hígado y riñones a los 90 días efectivamente se acrecentaban, provocando daños graves y fallos de órganos durante los dos años del ensayo. El principal objetivo del estudio fue logrado por tanto exhaustivamente.

Mortalidad y tumores

Inesperadamente, los tratamientos afectaron a la incidencia y temporalidad del desarrollo de tumores y a la mortalidad.

Las cifras de mortalidad reflejaban tanto las muertes espontáneas como la eutanasia practicada en animales con tumores que impedían funciones vitales como la respiración, la nutrición y la digestión. La mayor parte de la mortalidad de los machos respondía a muertes espontáneas, mientras que en el caso de las hembras había sido acelerada por eutanasia.

Las ratas macho y hembra respondieron de forma diferente a los tratamientos con maíz MG y con Roundup. Mientras que un 30% de los machos control y un 20% de las hembras control fallecieron antes de la edad media de supervivencia, hasta un 50% de los machos y un 70% de las hembras fallecieron prematuramente en algunos de los grupos alimentados con maíz MG. Sin embargo, la tasa de mortalidad observada no aumentaba proporcionalmente a la dosis administrada, sino que alcanzaba un umbral a la dosis más baja (11%) o, para algunos grupos, a la dosis media (22%) de maíz MG, tanto fumigado con Roundup como sin ello.

La diferencia máxima observada en los machos entre grupos tratados y control era de cinco veces más muertes durante el decimoséptimo mes en el grupo que consumía un 11% de maíz MG, y seis veces más muertes en las hembras durante el vigesimoprimer mes en el grupo con una dieta del 22% de maíz MG con y sin Roundup. Al final del experimento se observaban entre dos y tres veces más muertes en los grupos de hembras tratados comparado con el control, y éstas se producían antes. Las hembras eran más sensibles que los machos a la presencia de Roundup en el agua de consumo, poniéndose en evidencia este efecto en una esperanza de vida más corta. Las causas más comunes de muerte estaban asociadas a grandes tumores mamarios en las hembras y a daños en el hígado y el riñón en los machos.

Los resultados del estudio reseñaban tres tipos de tumores: tumores palpables no-regresivos (TPNR), tumores internos de pequeño tamaño y tumores metastásicos (que se propagan a otras partes del cuerpo). Al igual que la mortalidad, la incidencia de tumores entre machos y hembras también variaba. Los tumores internos pequeños representaban una mayoría de los observados en los machos, y aproximadamente la mitad de los de las hembras, aunque esta proporción variaba entre los distintos tratamientos. En las hembras los TPNR eran principalmente tumores mamarios. La presencia de tumores metastásicos era escasa.

Ninguno de los tratamientos afectaba a la incidencia de tumores internos pequeños ni metastásicos, pero todos ellos incrementaban los TPNR comparado con los grupos control. Además, la aparición de los TPNR era más temprana en las ratas tratadas que en los grupos control. La aparición del primer TPNR se producía alrededor de los 700 y 400 días respectivamente en los animales macho y hembra de los controles, comparado con 100 y 200-300 días en los tratados con maíz MG, y alrededor de 530-600 y 200-400 días en los grupos a los que se administraba agua con dosis de Roundup.

Aunque el ensayo no era un estudio de carcinogenicidad sino de toxicidad crónica, la aparición de tumores es relevante por dos razones. Primero, el protocolo de toxicidad crónica establecido por la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económico (OCDE) exige a los investigadores que informen de los tumores aparecidos incluso en los estudios de toxicidad.[6] Segundo, algunos tipos de tumor pueden indicar disfunciones metabólicas que deberían investigarse en estudios posteriores.

No obstante, el factor de crucial importancia en términos de seguridad de los OMG es el momento de la aparición de los tumores. Los primeros TPNR fueron detectados a los 4 y 7 meses en ratas macho y hembra respectivamente, y una mayoría de los tumores aparecieron pasados los 18 meses. Esto ilustra la inutilidad de confiar en ensayos de alimentación de 90 días para detectar posibles riesgos de la exposición crónica a OMG y a los pesticidas asociados a éstos.

Efectos hormonales

Tanto el maíz transgénico NK603 como el Roundup alteraban significativa e independientemente la regulación hormonal. Las sustancias que tienen este efecto se conocen como disruptores endocrinos. El equipo de Séralini sugería posibles vías por las que ésto podría producirse.

El rasgo MG insertado en el maíz NK603 provoca una expresión excesiva de una enzima clave que en circunstancias normales sería reprimida por el glifosato. El glifosato no afecta a la versión MG de la enzima, lo que significa que la planta MG puede sobrevivir aunque sea rociada con este herbicida.

Sin embargo, en su estado original, no modificado, esta enzima cataliza el primer paso de la ruta del ácido siquímico, una vía metabólica importante que puede dar lugar a numerosos productos finales. Dos de los metabolitos que se producen en esta ruta son los ácidos cafeico y ferúlico, que pueden inhibir el crecimiento de tumores. Se sabe que el ácido ferúlico puede regular también la actividad estrogénica de los mamíferos, y el crecimiento de una mayoría de los tumores de mama depende de los estrógenos. Séralini y su equipo sugerían en su artículo que la reducción de los niveles de ácido cafeico y ferúlico en el maíz transgénico NK603 podría haber contribuido a la tendencia observada de aparición más frecuente de tumores, y específicamente al incremento de la incidencia de tumores mamarios.

Además de las posibles repercusiones metabólicas originadas por el rasgo MG, es preciso también tener en cuenta el efecto independiente del glifosato. Es sabido que el Roundup, que puede encontrarse presente como residuo en los tratamientos con maíz MG fumigado con herbicida así como en los tratamientos de agua con dosis de este producto, altera la aromatasa. Esta enzima, conocida también por su función en la biosíntesis de los estrógenos, cataliza la transformación de andrógeno en estrógeno. En estudios citados por el equipo de Séralini se ha demostrado además que el Roundup afecta a los receptores del andrógeno y el estrógeno, y que actúa como disruptor endocrino de hormonas sexuales.

Además, estudios realizados in vitro (experimentos de laboratorio llevados a cabo en tubos de ensayo o en un matraz, no en animales o en seres humanos vivos) han demostrado que el glifosato actúa como sustituto del estrógeno capaz de estimular el crecimiento de células de cáncer de pecho, que depende de estrógenos en dosis muy bajas.[7] Ello podría ser un factor contribuyente al crecimiento más rápido de los tumores mamarios de los grupos tratados con Roundup.

En consecuencia, tanto el maíz MG como el herbicida Roundup asociado a su cultivo tuvieron efectos tóxicos en la fisiología mamaria de los animales, siendo dichos efectos específicos para cada género. Dicho de otro modo, los efectos sobre los machos fueron diferentes de los efectos sobre las hembras.

Las respuestas al tratamiento registradas en el estudio fueron no-lineales, es decir que el efecto no aumentaba de forma proporcional a la dosis administrada. Aparentemente, reflejaban más bien una respuesta a partir de cierto umbral. Por ejemplo, la incidencia de tumores TPNR en ratas hembras era uniforme en las tres dosis de Roundup en el agua de consumo. Ello sugeriría que incluso la dosis más baja era lo suficientemente elevada para alcanzar el umbral necesario para inducir una respuesta total. Los efectos de los disruptores endocrinos pueden manifestarse a concentraciones extremadamente bajas y pueden ser no-lineales.[8] Esto podría explicar por qué la mortalidad observada era superior en las ratas macho alimentadas con una dieta con un 11% de maíz MG que en la dieta con un 22% o con un 33% de maíz MG.

Los resultados del estudio ponen en cuestión la premisa básica de la modificación genética, a saber que es factible insertar un gen MG para dotar a un organismo de un rasgo único específico sin comprometer la expresión de otros rasgos aparentemente no relacionados.

El estudio: "una bomba"

El estudio de Séralini fue calificado de "bomba" por Corinne Lepage, parlamentaria europea y antigua ministra de medio ambiente de Francia. Lepage explicó que el estudio revelaba la debilidad de los estudios realizados por la industria con vistas a su autorización de comercialización. El maíz MG había sido considerado seguro hasta entonces por las autoridades reguladoras de todo el mundo, incluyendo la EFSA, [3] basándose en el estudio de 90 días realizado por Monsanto.[2]

Si se tomase en serio este estudio, podría provocar el colapso de la industria de los OMG en todo el mundo, así como de los sistemas reguladores que han aprobado los alimentos MG dándolos por seguros desde la década de 1990.

Como ejemplo de lo potente que es el estudio, siete testigos expertos intentaron refutarlo ante los tribunales en una demanda judicial de Greenpeace Asia contra el gobierno de Filipinas, sin lograrlo. El tribunal falló a favor de Greenpeace y prohibió la liberación del brinjal Bt (berenjena) transgénica, invocando el principio de precaución.[10]

Campaña para desacreditar el estudio

A las pocas horas de publicarse el estudio[1], este fue sometido a ataques virulentos y constantes por parte de los grupos de presión y científicos pro-MG. La campaña para desacreditarlo fue liderada por el Science Media Centre[11] del Reino Unido, una organización que defiende y promociona la tecnología de ingeniería genética y que ha recibido financiación de compañías como Monsanto y Syngenta.[12],[13]

Los críticos de Séralini no tardaron en centrar su atención en intentar que la revista que había publicado el estudio se retractase de ello. Muchas de estas voces críticas tenían conflictos de interés no desvelados con la industria de los transgénicos o con grupos de presión financiados por la industria, o con organizaciones con intereses claros en la aceptación pública de la tecnología de ingeniería genética.[14],[15]

El estudio fue desestimado también por las agencias reguladoras, incluyendo la EFSA.[16],[17],[18],[19] Sin embargo, estas mismas agencias habían autorizado éste y otros alimentos MG, considerándolos seguros. Por ejemplo, en 2003 la EFSA emitió una Opinión afirmando que el maíz transgénico NK603 era tan seguro como un maíz no-MG[3] que sirvió de fundamento para autorizar la utilización de este producto en Europa en alimentación y en piensos.

La EFSA también había sostenido con anterioridad que los ensayos de alimentación de 90 días eran suficientes para observar incluso efectos tóxicos crónicos (a largo plazo), añadiendo que incluso estas pruebas de corta duración no siempre eran necesarias.[20] Sin embargo, los primeros tumores del experimento de Séralini se manifestaron únicamente a los cuatro meses de iniciarse el estudio, un mes entero después de la finalización de un ensayo de 90 días.[1] El estudio de Séralini evidenciaba que los ensayos de 90 días son inadecuados para detectar efectos crónicos, de manera que la aceptación por parte de la EFSA de que el estudio tenía al-

guna validez hubiera equivalido a "cortar la rama que ha servido de asiento a la agencia desde hace años", como declaró la parlamentaria europea y antigua ministra de medio ambiente de Francia, Corinne Lepage.[21]

La Academia de Ciencias de Francia hizo pública una declaración atacando el estudio de Séralini, que fue duramente cuestionada por un miembro eminente de esta institución, Paul Deheuvels (ver Mito 2.2, "Gilles-Eric Séralini" para más detalles).22

Las críticas tergiversan el estudio

Las principales críticas dirigidas al estudio de Séralini se contestan en un portal de Internet <gmo-Séralini.org> establecido por científicos y ciudadanos preocupados por el hecho de que unos descubrimientos importantes estuviesen siendo enterrados. El equipo de Séralini también respondió a las críticas recibidas en las páginas de la revista que publicó su investigación original.[23]

Las críticas se basan en una tergiversación del estudio, presentándolo como un ensayo defectuoso de carcinogenicidad (cáncer). El experimento, sin embargo, era un estudio de toxicidad a largo plazo (crónico), como deja claro el título y la introducción del mismo.[1] Criticar el ensayo basándose en esto equivale a criticar a un gato por no ser un perro. Se trata de una afirmación irrelevante, introducida aparentemente para distraer la atención de los principales resultados del estudio, que eran toxicológicos y que incluían graves daños a órganos y alteraciones hormonales.

La crítica de que "el número de ratas era demasiado pequeño"

La principal crítica sobre los aspectos estadísticos del estudio de Séralini es que el número de ratas utilizado en el experimento (10 de cada sexo por grupo) era demasiado bajo para extraer conclusiones sobre tumores. Los críticos afirmaban que teniendo en cuenta el número relativamente bajo de ratas y la tendencia de la cepa de ratas Sprague-Dawley a desarrollar tumores espontáneamente, el espectacular incremento de tumores palpables de gran tamaño en los grupos de ratas tratados se debía únicamente a una variación aleatoria, y no a los efectos del maíz MG y el herbicida Roundup.[11]

Sin embargo, el experimento de Séralini no pretendía ser un estudio de carcinogenicidad, en los que habitualmente se utilizan grupos mayores de ratas. Se trataba de un estudio de toxicidad crónica que descubrió inesperadamente un aumento de la incidencia de tumores. El número de ratas utilizado era apropiado para un estudio de toxicidad crónica.[24] Por ejemplo, el protocolo de toxicidad crónica establecido por la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económico para los ensayos de productos químicos de la industria recomienda utilizar 20 ratas de cada sexo por grupo, pero estipula que solo es necesario analizar la composición química en sangre y en orina de un 50% (10 de cada sexo por grupo).[6] Este es el número total utilizado por Séralini, de modo que su experimento aportó la misma cantidad de datos que los estudios de toxicidad crónica de la OCDE que son la base del proceso de autorización de miles de productos químicos en todo el mundo.

Además, el hecho de que Séralini analizase el 100% de los animales utilizados en su ensayo significa que evitó el sesgo de selección introducido por la práctica de la OCDE de permitir analizar solamente al 50% de los animales.

El eminente estadístico y miembro de la Academia de Ciencias de Francia Paul Deheuvels ha defendido los aspectos estadísticos del estudio de Séralini, incluso el número de ratas utilizadas. Deheuvels sostiene que sólo se requiere un número más elevado de ratas (normalmente 50 de cada sexo por grupo) en estudios de cáncer que comprueban la seguridad de una sustancia con vistas a su evaluación regulatoria. Un número más elevado pretende evitar errores de falsos negativos, en los que existiría un efecto tóxico pero no se detecta porque el número de ratas es demasiado pequeño para ponerlo de manifiesto de forma fiable.[25]

Lo señalado por Deheuvel lo confirma la directriz 116 de la OCDE sobre cómo realizar estudios de carcinogenicidad y toxicidad crónica, que establece que el objetivo de utilizar números más elevados de animales es "para incrementar la sensibilidad del estudio".[26] La falta de sensibilidad del diseño del estudio no puede considerarse un problema de la investigación de Séralini, puesto que se observó un incremento impresionante de la incidencia de tumores en los grupos de ratas tratadas, a pesar del tamaño relativamente pequeño de los mismos. Según Deheuvels, esto suponía una fuerte evidencia de que el maíz MG y el Roundup sometidos a prueba eran efectivamente tóxicos.[25]

Peter Saunders, profesor emérito de matemáticas del King's College de Londres, coincidió con Deheuvels en que el hecho de que Séralini utilizase grupos más pequeños "hace que los resultados sean más convincentes, no menos". Según explicaba Saunders: "En realidad, utilizar un número menor de ratas hace que sea menos probable observar efecto alguno. El hecho de que se observase un efecto a pesar del reducido número de animales hace que el resultado sea todavía más grave".[27]

La crítica de que se había utilizado "una cepa inadecuada de ratas"

Séralini también fue criticado por utilizar la cepa de ratas Sprague-Dawley, que según sus críticos es extraordinariamente propensa a los tumores.[11] El razonamiento es que las ratas podrían haber desarrollado tumores de todos modos, incluso sin ser expuestas al maíz transgénico NK603 y al Roundup.

Sin embargo esta crítica es absurda. La rata Sprague-Dawley (SD) es una cepa utilizada normalmente para experimentos de toxicidad crónica a largo plazo como el de Séralini, así como en experimentos de carcinogenicidad.[28] Monsanto utilizó ratas SD en sus ensayos de toxicidad crónica, carcinogenicidad y toxicidad reproductiva del glifosato, el principal ingrediente del herbicida Roundup, realizados para respaldar su solicitud de autorización comercial de este producto.[29],[30]

Si la cepa de ratas SD utilizada por Séralini fuese un error, entonces todos los demás estudios que la han utilizado habrían cometido el mismo error, y las autorizaciones de comercialización de miles de productos químicos y de los alimentos MG autorizados basándose en estos estudios deberían ser revocadas.

También Monsanto había utilizado ratas SD en su ensayo de 90 días sobre el maíz transgénico NK603. De hecho, Séralini eligió la misma cepa para que su experimento fuese comparable con el de Monsanto. Si hubiese utilizado una cepa de ratas diferente, sin duda hubiera sido criticado por no asegurarse de que su experimento fuese comparable con el de Monsanto.

Se ha afirmado que utilizar la rata SD es aceptable en ensayos de carcinogenicidad con un elevado número de animales, pero no en ensayos con un número menor debido a su «tendencia natural" a desarrollar tumores. Como ya hemos señalado, sin embargo, el estudio de Séralini

no era un estudio de carcinogenicidad, sino de toxicidad crónica, en el que se observó un incremento de la incidencia de tumores de forma imprevista.

De hecho, hay buenas razones para dudar de la afirmación de que la rata SD sea especialmente propensa a los tumores. La rata SD es tan propensa a desarrollar tumores cancerosos como los seres humanos que viven en los países industrializados, como ponen de manifiesto los datos del Instituto Ramazzini de Italia, especializado en investigar la carcinogenicidad y que utiliza esta cepa de ratas.[31]

Y aunque los tumores no son cancerosos necesariamente, la incidencia de los mismos en los animales de los grupos control del experimento de Séralini era coherente con los datos de incidencia de cáncer en la población del Reino Unido. En el ensayo de Séralini, un 30% de las hembras control desarrolló tumores,1 y el riesgo de desarrollar cáncer en el Reino Unido en algún momento de la vida (exceptuando el cáncer de piel no-melanoma) es del 37% para las mujeres y del 40% para los hombres.[32] Conviene señalar también que sólo uno de cada 10 machos de los grupos control del experimento de Séralini desarrolló tumores, y en ese caso su aparición tuvo lugar en una fase muy avanzada de su vida.1

Apoyo de científicos

El estudio de Séralini fue apoyado por cientos de científicos independientes de todo el mundo en una serie de peticiones, cartas y artículos.[33343536373839]

Dos organizaciones de investigación científica declaradas de interés público condenaron el doble rasero por el que las autoridades reguladoras criticaron implacablemente el estudio de Séralini por las debilidades percibidas en su metodología, mientras aceptaban sin ningún tipo de cuestionamiento estudios mucho más endebles llevados a cabo por la industria de los OMG para probar la seguridad de sus productos.[3640]

Aunque ningún trabajo de investigación es perfecto y el alcance de todos ellos tiene sus limitaciones, el estudio de Séralini es el ensayo diseñado más cuidadosamente, más concienzudo y más detallado llevado a cabo hasta la fecha sobre un alimento MG.

La retractación

Un año después de que el estudio de Séralini hubiese pasado la revisión por pares y fuese publicado en la revista Food and Chemical Toxicology (FCT), de Elsevier, el editor en jefe de la revista, Wallace Hayes, parece haber cedido a las presiones, y retractó el artículo. La retractación tuvo lugar tras un segundo proceso de revisión post-publicación carente de transparencia, realizado de forma anónima por personas cuya competencia profesional se desconoce y utilizando términos de referencia no desvelados.[42] Coincide que tuvo lugar también tras el nombramiento de un antiguo científico de Monsanto, Richard E. Goodman, como miembro del consejo editorial de la revista.

Las razones aducidas por Hayes para retractar el estudio no parecen tener precedente en la historia de las publicaciones científicas. Según el Comité de Ética de las Publicaciones (Committee on Publication Ethics, COPE), del que es miembro FCT, [44] una retractación se reserva para casos de resultados no fiables debido a errores no deshonestos, mala conducta, publicación redundante o plagio, y para investigaciones poco éticas.[45]

El artículo de Séralini no se ajustaba a ninguno de estos criterios, como admitía Hayes en una carta dirigida al propio Séralini. Hayes afirmaba que un análisis de los datos primarios de Séralini no había revelado "evidencia alguna de fraude o de tergiversación intencionada" y que los resultados presentados "no eran incorrectos".[42]

Hayes añadía que la retractación se basaba exclusivamente en la naturaleza "no concluyente" de los resultados en lo que respecta a incidencia de tumores y mortalidad, debido al número relativamente pequeño de animales y la cepa de rata utilizada.[42]

En una declaración posterior, Hayes parecía contradecir su aseveración anterior de que los resultados "no eran incorrectos", y afirmaba que el artículo era un ejemplo de resultados poco fiables debido a "errores honestos". En palabras suyas: "Los datos no son concluyentes, por lo que la afirmación (es decir, conclusión) de que el maíz Roundup Ready NK603 y/o el herbicida Roundup tienen algo que ver con el cáncer es poco fiable... se está retractando el artículo completo, que afirma que existe una relación definitiva entre el OMG y el cáncer".[46]

Sin embargo, esto constituye una tergiversación del artículo de Séralini. Los autores no afirmaban que el maíz transgénico NK603 y/o el herbicida Roundup "estén relacionados con el cáncer", y mucho menos aún que tengan una "relación definitiva". De hecho, el término "cáncer" ni siquiera se utiliza en el artículo y los autores especifican en su introducción que el ensayo no fue diseñado como estudio de carcinogenicidad.[1]

Por otra parte, resulta inaceptable que se retracte un artículo completo aduciendo que algunos de sus resultados son percibidos como no concluyentes. Los resultados de toxicidad crónica observados -daños a órganos y alteración hormonal- tienen un sólido fundamento y son estadísticamente significativos, y no han sido cuestionados por Hayes. Sin embargo, estos resultados también han sido eliminados de un plumazo, basándose en la falta de conclusividad percibida en una parte de los resultados del estudio -los índices de tumores y de mortalidad.

Condena de la retractación por científicos

La retractación fue condenada por científicos de todo el mundo, muchos de los cuales ridiculizaron la propia noción de que un estudio científico produjese resultados "concluyentes".

El profesor Jack Heinemann, del Centre for Integrated Research in Biosafety de Nueva Zelanda, ha aplicado los criterios de conclusividad a varios estudios revolucionarios y fundamentales de la historia de la ciencia, poniendo de manifiesto que entre los estudios que tendrían que retractarse aplicando el criterio de "falta de conclusividad" figurarían los dos artículos pioneros de los Premio Nobel James Watson y Francis Crick que describen la estructura del ADN y cómo éste podría replicarse. Watson y Crick expresaron importantes reservas sobre sus datos, que no fueron confirmados hasta la publicación de un nuevo estudio cinco años más tarde. Sin embargo, cuando estos resultados fueron publicados se reconocía que no eran concluyentes.

Heinemann concluía que la obtención de resultados que no son definitivos "no es inusual" en el ámbito científico, y este tipo de resultados debe someterse a la prueba del tiempo y de nuevas investigaciones.[47]

David Schubert, profesor del Salk Institute for Biological Studies de EEUU, comentó acerca de la supuesta lógica de la retractación: "Los editores afirman que la razón ha sido que 'no pueden extraerse conclusiones definitivas'. Como científico, puedo asegurar que de ser válida esta razón para retractar una publicación, gran parte de la bibliografía científica no existiría".[48]

Y añadía: "Las principales críticas al manuscrito de Séralini fueron que no se había utilizado la línea adecuada de ratas y que el número de animales utilizado era demasiado pequeño. Ninguna de estas críticas es válida. La línea de ratas utilizada es la exigida por la FDA para ensayos toxicológicos de fármacos, y los efectos tóxicos observados eran inequívocamente significativos."[48]

La Red Europea de Científicos por la Responsabilidad Social y Ambiental (European Network of Scientists for Social and Environmental Responsibility, ENSSER) afirmaba en una declaración que la retractación infringe "cualquier norma de buena ciencia", y añadían: "La obtención de resultados 'concluyentes' se produce muy rara vez en la investigación científica, e indudablemente no puede ser decidida por un editor y un equipo secreto de personas que aplican criterios y métodos no desvelados. Si se aceptase esta forma de proceder, la ciencia independiente dejaría de existir. "[49]

ENSSER denunciaba la falta de transparencia sobre cómo se ha tomado la decisión de retractar el estudio, señalando: "En un caso como este, donde muchas de las personas que denunciaron el estudio tienen vinculaciones antiguas y bien documentadas con la industria de la ingeniería genética, y por tanto un interés claro en desacreditar los resultados del estudio, esta falta de transparencia… es inexcusable, carente de rigor científico e inaceptable. Y suscita sospechas de que la retractación sea un favor a la industria interesada, particularmente a Monsanto".[49]

Un grupo de científicos mexicanos también criticó a Hayes por ceder a la "presión" de las compañías multinacionales para retractar el estudio. Elena Alvarez-Buylla, miembro de la Unión de Científicos Comprometidos con la Sociedad (UCCS), afirmó que la retractación "carece de base científica y responde a presiones de las compañías multinacionales que comercializan los cultivos MG".[50]

En un texto de la revista científica Environmental Health Perspectives, tres investigadores afirmaban que la retractación de cualquier artículo aduciendo que no es concluyente "tiene implicaciones negativas para la integridad del concepto de proceso de revisión por pares como fundamento esencial de la indagación científica no sesgada" y marca "un giro importante y destructivo en la gestión de la publicación de investigaciones científicas controvertidas».[51]

La retractación fue condenada como un "acto de censura científica" por 181 científicos en el portal de Internet <endsciencecensorship.org>.[52]Algunos científicos escribieron un artículo en esta página web explicando por qué la retractación no estaba justificada ni ética ni científicamente. Señalaban que en cuanto se refiere a la existencia de conclusiones definitivas en la ciencia, "tienden a encontrarse en campos que han sido estudiados durante muchos años. Por ejemplo, hay una conclusión definitiva de que la fuerza de la gravedad existe en la Tierra, pero ninguna revista estaría interesada en publicar datos tan conocidos. Las publicaciones científicas están para informar de nuevos conocimientos y nuevos datos, lo cual rara vez viene acompañado de 'conclusiones definitivas'".[53]

En una iniciativa aparte difundida en la página web del Institute of Science in Society, más de 1.340 científicos se comprometieron a boicotear a Elsevier por la retractación.[54]

La parlamentaria europea francesa Corinne Lepage comentó que la finalidad de la retractación era cerrar para siempre la posibilidad de realizar estudios a largo plazo sobre OMG, afirmando que: «El estudio de Gilles-Eric Séralini es algo que nunca debiera haber ocurrido. Pero ha ocurrido, y ahora hay que hacer como si nada hubiera sucedido".[55]

Conclusión

El ensayo de Séralini es el estudio más detallado y concienzudo realizado hasta la fecha sobre un alimento MG y sobre el pesticida asociado a su cultivo.

Los ataques al estudio y su posterior retractación por el editor de la revista que lo publicó han sido condenados por numerosos científicos que afirman que se deben a una motivación comercial, que se basan en tergiversaciones del estudio y que carecen de justificación científica. La pretendida lógica del editor para decidir la retractación –falta de conclusividad de algunos de los aspectos del estudio- no es creíble, puesto que es muy habitual que los estudios científicos no sean concluyentes.

Por otra parte, los principales resultados del estudio, la presencia de alteraciones hormonales y de daños en órganos, son estadísticamente significativos y no son cuestionados por el editor de la revista. Sin embargo, todo el estudio ha sido retractado basándose en la supuesta falta de conclusividad de algunos de sus resultados -los índices de mortalidad y de incidencia de tumores.

Las incertidumbres y los interrogantes planteados por los resultados del estudio sólo podrán resolverse mediante nuevos estudios a largo plazo.

Mientras tanto, el maíz transgénico NK603 y el Roundup deberían ser retirados del mercado, puesto que su seguridad no ha sido demostrada a largo plazo y el estudio de Séralini et al. aporta evidencias de que no son seguros.

Referencias

1. Séralini GE, Clair E, Mesnage R, et al. [RETRACTADO:] Long term toxicity of a Roundup herbicide and a Roundup-tolerant genetically modified maize. Food Chem Toxicol. 2012;50:4221-4231.
2. Hammond B, Dudek R, Lemen J, Nemeth M. Results of a 13 week safety assurance study with rats fed grain from glyphosate tolerant corn. Food Chem Toxicol. 2004;42:1003-14. doi:10.1016/j.fct.2004.02.013.
3. European Food Safety Authority (EFSA). Opinion of the Scientific Panel on Genetically Modified Organisms on a request from the Commission related to the safety of foods and food ingredients derived from herbicide-tolerant genetically modified maize NK603, for which a request for placing on the market was submitted under Article 4 of the Novel Food Regulation (EC) No 258/97 by Monsanto (QUESTION NO EFSA-Q-2003-002): Opinión adoptada el 25 de noviembr 2003. EFSA J. 2003;2003(9):1–14.
4. De Vendomois JS, Roullier F, Cellier D, Séralini GE. A comparison of the effects of three MG corn varieties on mammalian health. Int J Biol Sci. 2009;5:706–26.
5. Séralini GE, de Vendomois JS, Cellier D, et al. How subchronic and chronic health effects can be neglected for GMOs, pesticides or chemicals. Int J Biol Sci. 2009;5:438-43.
6. Organisation for Economic Cooperation and Development (OECD). OECD guideline no. 452 for the testing of chemicals: Chronic toxicity studies: Adopted 7 September 2009. 2009. Available at: http://bit.ly/LxJT1Z.
7. Thongprakaisang S, Thiantanawat A, Rangkadilok N, Suriyo T, Satayavivad J. Glyphosate induces human breast cancer cells growth via estrogen receptors. Food Chem Toxicol. 2013. doi:10.1016/j.fct.2013.05.057.
8. Vandenberg LN, Colborn T, Hayes TB, et al. Hormones and endocrine-disrupting chemicals: Low-dose effects and nonmonotonic dose responses. Endocr Rev. 2012;33(3):378-455. doi:10.1210/er.2011-1050.
9. Lepage C. OGM: Une étude et une démarche historiques. Huffington Post. http://huff.to/10Jp0PP. Published September 24, 2012.
10. Republic of the Philippines Court of Appeals, Manila, Former Special 13th Division. Greenpeace Southeast Asia et al. vs Environmental Management Bureau of the Dept of Environment and Natural Resources et al. CA-G.R. SP No. 00013: Resolution. Manila, Philippines; 2013:10.
11. Science Media Centre. Expert reaction to MG maize causing tumours in rats [nota de prensa].http://bit.ly/163wOg6. Published September 19, 2012.

12. Powerbase. Science Media Centre. 2014. Disponible en: http://www.powerbase.info/index.php/Science_Media_Centre.

13. Science Media Centre. Funding. 2012. Disponible en: http://bit.ly/11sRAzV.

14. Matthews J. Smelling a corporate rat. Spinwatch. http://bit.ly/184fwif. Published December 11, 2012.

15. Sourice B. OGM: La guerre secrète pour décrédibiliser l'étude Séralini . Rue 89/Le Nouvel Observateur. http://blogs.rue89.nouvelobs.com/de-interet-conflit/2012/11/12/ogm-la-guerre-secrete-pour-decredibiliser-letude-Séralini-228894. Published November 12, 2012.

16. European Food Safety Authority (EFSA). Review of the Séralini et al. (2012) publication on a 2-year rodent feeding study with glyphosate formulations and MG maize NK603 as published online on 19 September 2012 in Food and Chemical Toxicology. EFSA J. 2012;10:2910.

17. European Food Safety Authority (EFSA). Final review of the Séralini et al. (2012a) publication on a 2-year rodent feeding study with glyphosate formulations and MG maize NK603 as published online on 19 September 2012 in Food and Chemical Toxicology. EFSA J. 2012;10:2986.

18. Haut Conseil des Biotechnologies Comité Scientifique (France). Avis en réponse à la saisine du 24 septembre 2012 relative à l'article de Séralini et al (Food and Chemical Toxicology, 2012). 2012. Disponible en: http://bit.ly/ZODCdn.

19. ANSES (French Agency for Food Environmental and Occupational Health & Safety). Opinion concerning an analysis of the study by Séralini et al. (2012) "Long term toxicity of a ROUNDUP herbicide and a ROUNDUP-tolerant genetically modified maize." 2012. Disponible en: http://www.anses.fr/sites/default/files/files/BIOT2012sa0227EN.pdf.

20. European Food Safety Authority (EFSA) GMO Panel Working Group on Animal Feeding Trials. Safety and nutritional assessment of MG plants and derived food and feed: The role of animal feeding trials. Food Chem Toxicol. 2008;46:S2-70. doi:10.1016/j.fct.2008.02.008.

21. Lepage C. OGM: l'EFSA a manqué à une déontologie élémentaire. Le Nouvel Observateur. http://bit.ly/QWjizy. Published October 7, 2012.

22. Guyon C. Académie des sciences: le scandale des OGM. Rebelle-Santé. 2013;(153). Disponible en: http://gmoSéralini.org/french-academy-of-sciences-the-gmo-scandal/.

23. Séralini GE, Mesnage R, Defarge N, et al. Answers to critics: Why there is a long term toxicity due to NK603 Roundup-tolerant genetically modified maize and to a Roundup herbicide. Food Chem Toxicol. 2013;53:461-8.

24. GMOSéralini.org. Criticism: Séralini used too few animals to draw any conclusions.; 2013. Disponible en: http://gmoSéralini.org/criticism-Séralini-used-too-few-animals/.

25. Deheuvels P. Étude de Séralini sur les OGM: Pourquoi sa méthodologie est statistiquement bonne. Le Nouvel Observateur. http://www.gmwatch.org/component/content/article/14294. Published October 9, 2012.

26. Organisation for Economic Cooperation and Development (OECD). Guidance document 116 on the conduct and design of chronic toxicity and carcinogenicity studies, supporting test guidelines 451, 452 and 453: 2nd edition: Environment directorate joint meeting of the chemicals committee and the working party on chemicals, pesticides and biotechnology. 2012.

27. Saunders P. Excess cancers and deaths with MG feed: The stats stand up. Sci Soc. 2012. Disponible en: http://www.i-sis.org.uk/Excess_cancers_and_deaths_from_GM_feed_stats_stand_up.php.

28. Meyer H, Hilbeck A. Rat feeding studies with genetically modified maize - a comparative evaluation of applied methods and risk assessment standards. Environ Sci Eur. 2013;25(33). Disponible en: http://www.enveurope.com/content/pdf/2190-4715-25-33.pdf.

29. Rapporteur member state Germany. Monograph on glyphosate: Glyphosate: Annex B-5: Toxicology and metabolism: Full Report Glyphosat 05: Volume 3-1_Glyphosat_05.pdf. German Federal Agency for Consumer Protection and Food Safety (BVL); 1998. Disponible en: http://bit.ly/12Af5cm.

30. Rapporteur member state Germany. Monograph on glyphosate: Glyphosate: Annex B-5: Toxicology and metabolism: Vol 3-1 Glyphosat 04. German Federal Agency for Consumer Protection and Food Safety (BVL); 1998. Disponible en: http://bit.ly/QwOnPA.

31. Soffritti M, Belpoggi F, Degli Esposti D. Cancer prevention: The lesson from the lab. In: Biasco G, Tanneberger S, eds. Cancer Medicine at the Dawn of the 21st Century: The view from Bologna. Bologna: Bononia University Press; 2006:49–64. Disponible en: http://www.ramazzini.it/ricerca/pdfUpload/Cancer%20Medicine%2049-64_2006.pdf.

32. Sasieni PD, Shelton J, Ormiston-Smith N, Thomson CS, Silcocks PB. What is the lifetime risk of developing cancer?: The effect of adjusting for multiple primaries. Br J Cancer. 2011;105:460-5. doi:10.1038/bjc.2011.250.

33. Bardocz S, Clark EA, Ewen SW, et al. Séralini and science: an open letter. Independent Science News. http://bit.ly/11NhFKw. Published October 2, 2012.

34. Andalo C, Chercheuse AHS, Atlan A, Auclair D, Austerlitz F, Barot S. Science et conscience [Science and conscience]. Le Monde. http://bit.ly/ZEtOUM. Published November 14, 2012.

35. Heinemann J. Letter to the editor. Food Chem Toxicol. 2013;53:427.

36. European Network of Scientists for Social and Environmental Responsibility (ENSSER). Questionable biosafety of GMOs, double standards and, once again, a "shooting-the-messenger" style debate. Berlin, Germany; 2012. Disponible en: http://bit.ly/SHCfvm.

37. GMOSéralini.org. What was the reaction to the study? Disponible en: http://gmoSéralini.org/faq-items/what-was-the-reaction-to-the-study-2/.

38. Agence France Presse. OGM: Séralini publie une liste de soutien de 193 scientifiques internationaux. 20minutes.fr. http://bit.ly/11LJlk8. Published November 16, 2012.

39. Battaglia D. Kritische Gentech-Forschung: "Hier geht es um viel Geld" . Tages Woche. http://www.gmwatch.org/index.php/news/archive/2012/14458. Published November 2, 2012.

40. Then C. The European Food Safety Authority: Using double standards when assessing feeding studies: A Testbiotech background. Munich, Germany; 2012. Disponible en: http://www.testbiotech.de/node/725.

41. Elsevier. Elsevier announces article retraction from Journal Food and Chemical Toxicology. 2013. Disponible en: http://www.elsevier.com/about/press-releases/research-and-journals/elsevier-announces-article-retraction-from-journal-food-and-chemical-toxicology#sthash.VfY74Y24.dpuf.

42. Hayes AW. Letter to Professor GE Séralini. 2013. Disponible en: http://www.gmwatch.org/files/Letter_AWHayes_GES.pdf.

43. Robinson C, Latham J. The Goodman affair: Monsanto targets the heart of science. Earth Open Source Indep Sci News. 2013. Disponible en: http://bit.ly/1hC69y4.

44. Committee on Publication Ethics (COPE). Members: Food and Chemical Toxicology. 2014. Disponible en: http://publicationethics.org/members/food-and-chemical-toxicology.

45. Committee on Publication Ethics (COPE). Retraction guidelines. 2009. Disponible en: http://publicationethics.org/files/retraction%20guidelines.pdf.

46. Hayes AW. Food and Chemical Toxicology editor-in-chief, A. Wallace Hayes, publishes response to Letters to the Editors. 2013. Disponible en: http://www.elsevier.com/about/press-releases/research-and-journals/food-and-chemical-toxicology-editor-in-chief,-a.-wallace-hayes,-publishes-response-to-letters-to-the-editors#sthash.tTW2LCGq.dpuf.

47. Heinemann J. Let's give the scientific literature a good clean up. Biosafetycooperative.newsvine.com. 2013. Disponible en: http://bit.ly/1aeULiB.

48. Schubert D. Science study controversy impacts world health. U-T San Diego. http://www.utsandiego.com/news/2014/jan/08/science-food-health/. Published January 8, 2014.

49. European Network of Scientists for Social and Environmental Responsibility (ENSSER). La retractación del estudio sobre alimentación de ratas por parte de la revista constituye una burla a la ciencia y parece una concesión a la industria. Comentarios de la Red Europea de Científicos por la Responsabilidad Social y Ambiental (ENSSER) sobre la retirada del artículo de 2012 de Séralini et al. Berlin, Alemania; 2013. Disponible en: http://www.ensser.org/fileadmin/user_upload/Traducci%C3%B3n_ENSSER_retractaci%C3%B3n_Séralini_Dic._2013.pdf.

50. AFP. Científicos de México critican revista que retiró estudio sobre OGM. http://economia.terra.cl/cientificos-de-mexico-critican-revista-que-retiro-estudio-sobre-ogm,e930f13472103410VgnCLD2000000dc6eb0aRCRD.html . Publicado el 18 de diciembre, 2013.

51. Portier CJ, Goldman LR, Goldstein BD. Inconclusive findings: Now you see them, now you don't! Environ Health Perspect. 2014;122(2).

52. EndScienceCensorship.org. Statement: Journal retraction of Séralini GMO study is invalid and an attack on scientific integrity. 2014. Disponible en: http://www.endsciencecensorship.org/en/page/Statement#.UwUSP14vFY4.

53. Antoniou M, Clark EA, Hilbeck A, et al. Reason given for retraction – inconclusiveness – is invalid. 2014. Disponible en: http://www.endsciencecensorship.org/en/page/retraction-reason#.Uweb4l4vFY4.

54. Institute of Science in Society. Open letter on retraction and pledge to boycott Elsevier. 2013. Disponible en: http://www.i-sis.org.uk/Open_letter_to_FCT_and_Elsevier.php#form.

55. European Parliament. Séralini au Parlement Européen (28/11/2013) - Elsevier retire l'étude sur les OGM.; 2013. Disponible en: http://www.youtube.com/watch?v=4VSqeKd7M9k&feature=youtu.be;

3.3. Mito: Numerosos estudios a largo plazo demuestran que la ingeniería genética es segura

Realidad: Se han realizado muy pocos estudios a largo plazo y algunos ponen en evidencia efectos tóxicos imprevistos.

El mito en unas líneas

Algunos científicos y defensores de la ingeniería genética afirman que numerosos estudios de alimentación animal a largo plazo han llegado a la conclusión de que los alimentos MG son seguros. Pero esta afirmación carece de rigor. Se han realizado muy pocos estudios profundos y a largo plazo, y los resultados de varios de ellos revelan efectos tóxicos.

Una revisión de Snell et al. que pretende presentar estudios que demuestran seguridad a largo plazo es engañosa y utiliza un doble rasero, desestimando los resultados que evidencian daños, mientras que acepta sin cuestionar los que indican seguridad.

Algunos científicos y defensores de la ingeniería genética afirman que muchos estudios de alimentación animal a largo plazo han llegado a la conclusión de que los alimentos MG son seguros. Pero esta afirmación carece de rigor. Se han realizado muy pocos estudios profundos a largo plazo y los resultados de varios de ellos han revelado efectos tóxicos. Analizamos a continuación un estudio verdaderamente a largo plazo y una revisión que supuestamente examina los estudios a largo plazo sobre OMG.

El estudio de Séralini

Este estudio, descrito con mayor detalle en el apartado 3.2, reveló que un maíz transgénico de Monsanto modificado para hacerle tolerante al Roundup y niveles muy bajos de este herbicida asociado a su cultivo provocaban alteraciones hormonales y graves daños en los órganos de ratas alimentadas durante un periodo prolongado -de dos años- con estos productos. En el estudio se observaron efectos adicionales imprevistos, consistentes en una incidencia mayor de tumores palpables y muertes prematuras en algunos de los grupos tratados.1

La revista que publicó el estudio se retractó posteriormente de ello por razones que no tienen justificación científica ni ética (ver Mito 3.2).

La enorme carencia de estudios a largo plazo sobre alimentos MG ha sido subrayada por dos de las agencias reguladoras nacionales de Francia, el HCB (Haute Conseil des Biotechnologies) y ANSES (la agencia nacional francesa de seguridad alimentaria) en sus críticas al estudio de

2012 de Séralini.1 ANSES señalaba que había realizado una búsqueda de estudios a largo plazo de alimentación animal sobre OMG y los pesticidas asociados a su cultivo que fuesen comparables al estudio de Séralini, y había encontrado solamente 2.[3, 4] En uno de ellos, realizado por el equipo de Manuela Malatesta en Italia, se observaron problemas en ratones alimentados con soja MG (ver Mito 3.1).[5] El otro estudio está disponible únicamente en japonés y no puede ser evaluado por la comunicad científica internacional.[6]

La revisión de Snell et al.

Una revisión de Snell et al (2011) pretende examinar los impactos de los alimentos MG sobre la salud revelados en estudios a largo plazo y multi-generacionales. La revisión concluye que los alimentos MG examinados son seguros.[7] Sin embargo, los datos presentados en la revisión no justifican esta conclusión.

Algunos de los estudios examinados por Snell et al. ni siquiera son estudios toxicológicos que investiguen los efectos de estos productos sobre la salud. Se trata, por el contrario, de estudios denominados "de producción animal" que examinan aspectos de interés para los productores de alimentos, como los índices de conversión de los piensos (el peso ganado por un animal en relación con la cantidad de comida ingerida)8 o la producción de leche en vacuno.[9]

Varios de los estudios examinados no son ensayos a largo plazo, ya que no realizan un seguimiento de los animales durante un periodo que se aproxime a su ciclo de vida natural. Por ejemplo, Snell et al. clasifican como estudio a largo plazo un ensayo de alimentación de vacas de leche con maíz transgénico Bt realizado por Steinke et al durante 25 meses.9 Pero la esperanza de vida natural de una vaca es de 17 a 20 años, aunque una mayoría de las vacas lecheras vaya a parar al matadero a los 4 ó 5 años edad porque partir de entonces desciende su productividad y su utilidad comercial. Un estudio de 25 meses en vacas lecheras equivale a unos 8 años en términos humanos. En consecuencia, el estudio de Steinke no puede considerarse a largo plazo desde un punto de vista toxicológico, y podría describirse a lo sumo como estudio a medio plazo (subcrónico).

Snell et al. clasifican también como estudio a largo plazo un ensayo de 7 meses con salmones.[10] Sin embargo, un salmón de piscifactoría vive entre 18 meses y 3 años antes de ser sacrificado, pero un salmón salvaje puede vivir entre 7 u 8 años. Snell et al. clasifican asimismo como estudios a largo plazo ensayos con gallinas de 35[11] y 42[8] días de duración, aunque la esperanza de vida natural de una gallina oscila entre 7 y 20 años, dependiendo de la raza y de otros factores. Una vez más, estos estudios no pueden considerarse a largo plazo.

Por otra parte, en el estudio de Steinke[9] de las vacas del grupo tratado y 9 del grupo control -la mitad de los 18 animales de cada grupo- enfermaron o resultaron infértiles, por razones no investigadas ni explicadas. Estas vacas sencillamente fueron eliminadas del ensayo y sustituidas por otras, una medida injustificable desde el punto de vista científico. No se presenta estudio alguno para demostrar si los problemas padecidos por las vacas tenían alguna relación con las 2 dietas ensayadas.[9]

En un experimento de alimentación nunca es aceptable sustituir a los animales utilizados. Solo por esta razón el estudio sería irrelevante para evaluar los efectos de los piensos MG sobre la salud, y Snell et al. no debieran haberlo incluido en su análisis.

Muchos de los estudios revisados se realizaron con animales que tienen un sistema digestivo y un metabolismo muy diferente al del ser humano, por lo que no se consideran relevantes para

evaluar los efectos sobre la salud humana. Entre dichos estudios cabe citar los realizados con pollos de engorde, vacas, ovejas y peces.

De hecho, en algunos de los estudios revisados sí se observaban efectos tóxicos en los animales alimentados con productos MG, pero estos fueron desestimados por Snell et al. Se desestimaron, por ejemplo, resultados que indicaban daños en el hígado y los riñones y alteraciones de la bioquímica en sangre en ratas alimentadas con maíz transgénico Bt durante tres generaciones[12], así como los resultados del equipo de Manuela Malatesta, que observaron anomalías en las células hepáticas, pancreáticas y testiculares de ratones alimentados con soja MG.[13,14,15,5] En ambos casos la razón aducida para desestimar estos efectos era que los investigadores utilizaron una variedad de soja no-isogénica para alimentar al grupo control. Esto fue inevitable, dado que las empresas de semillas MG se negaron a permitir a investigadores independientes utilizar sus semillas patentadas.[16]

Una evaluación objetiva de los resultados de Malatesta habría llegado a la conclusión de que aunque no demuestran que la soja MG sea más tóxica que la variedad isogénica no modificada genéticamente (porque no se utilizó una variedad isogénica), sí ponen en evidencia que la soja transgénica tolerante al herbicida es más tóxica que la soja de tipo silvestre ensayada, bien sea debido al herbicida utilizado, a los efectos del proceso de ingeniería genética o a las condiciones ambientales distintas en que fueron cultivadas ambas sojas, o a la combinación de 2 de estos factores o más.

Como principal argumento en contra de los resultados experimentales de Malatesta, Snell et al. ofrecían insólitamente una presentación en forma de póster que no aporta ningún dato -ni existente ni nuevo- y que carece de referencias, presentada en un congreso de la Society of Toxicology por dos empleados de la empresa consultora de la compañía química Exponent.[18] Aunque a primera vista lo parezca, la referencia de Snell et al. no es un artículo revisado por pares. La Society of Toxicology publicaba también un resumen de la presentación en su recopilación de ponencias del congreso.[19]

Las presentaciones realizadas en un congreso no suelen someterse al escrutinio por el que tienen que pasar las publicaciones revisadas por pares. E indudablemente no tienen suficiente peso para argumentar en contra de los resultados de una investigación original de un experimento de alimentación animal en laboratorio con productos MG, como el de Malatesta. Esto es especialmente cierto cuando no aportan datos como fundamento de su argumentación, como ocurre con este ejercicio de opinión.

Snell et al utilizan un doble rasero

Snell et al. desestiman los resultados de estudios que evidencian riesgos basándose en que los investigadores no utilizaron una variedad isogénica no modificada genéticamente en los grupos control, pero aceptan los resultados de seguridad en estudios con esta misma debilidad metodológica.

También aceptan como prueba de la seguridad de los OMG varios estudios en los que no se dice cuántos animales se han utilizado,6 lo que supone que resulte imposible analizar las estadísticas para comprobar si los resultados son estadísticamente significativos (y quieren decir algo, por lo tanto).

Otros estudios aceptados por Snell et al. como prueba de la seguridad de los OMG incluyen algunos con grupos tan reducidos (de seis animales, por ejemplo) que no es posible extraer

conclusiones de sus resultados.[11]

Resulta instructivo recordar que los críticos del estudio de Séralini de 2012[1] afirmaban que sus grupos de 10 animales de cada sexo por grupo era demasiado pequeño para poder extraer conclusiones.[20] Aunque esta última aseveración sería incorrecta según las normas de la Organización para el Desarrollo y la Cooperación Económica para los estudios de toxicidad crónica, que exigen que se analice la química en sangre y en orina de 10 animales de cada sexo por grupo, es evidente que ensayos que utilicen muestras de tan sólo 6 animales por grupo no pueden ser utilizados para asegurar la seguridad de los alimentos MG.

Debido a este doble rasero, la revisión de Snell et al. tiene un sesgo inaceptable y no pueden extraerse conclusiones de ella.

Falta de estudios posteriores a ensayos rusos a largo plazo

Algunos investigadores rusos observaron resultados preocupantes en 2 estudios a largo plazo multigeneracionales, pero no se han realizado nuevos estudios para verificar o desestimar estos datos. Por el contrario, al menos uno de los trabajos de investigación fue silenciado deliberadamente.

Nos referimos a un estudio multigeneracional en ratas de la investigadora Irina Ermakova. En el estudio se observó una disminución de la fertilidad, menor aumento de peso e incremento de la mortalidad de las crías en grupos de ratas alimentadas con soja transgénica tolerante al Roundup.[22, 23]

A Ermakova no se le dio una oportunidad para publicar sus resultados completos en una revista internacional. En vez de ello, su trabajo fue sometido a un proceso de revisión engañoso y tremendamente irregular por el editor de la revista Nature Biotechnology. Recibió una prueba ficticia de lo que ella entendió que iba a ser el texto de su artículo, completo con su pie de autor.[24]Sin embargo, el artículo finalmente publicado era muy diferente: consistía en un duro ataque a su trabajo de cuatro críticos pro-ingeniería genética.

La revista no desvelaba los conflictos de interés de los críticos, por su vinculación con la industria de los cultivos MG.[25]Además, Ermakova no tuvo conocimiento de las críticas antes de la publicación del artículo, por lo que no tuvo la oportunidad de defenderse en el mismo número de la revista.[26]

El trato a Ermakova por parte del editor de Nature Biotechnology y de los cuatro científicos pro-ingeniería genética fue condenado por otros científicos[27] y por los medios de comunicación.[28,29,30]

Harvey Marcovitch, director de la Comisión de Ética de Publicaciones (Committee on Publication Ethics, COPE), que establece normas éticas para las revistas académicas, comentó al respecto: “Nunca me había encontrado con este tipo de publicación”. , declarando que al leer el texto le llamaron la atención “algunas cosas sorprendentes”: No quiso especular sobre lo que había pasado exactamente: “O bien el editor estaba ensayando una nueva forma de experimentación, en la que no todo salió como estaba previsto, o bien se produjo efectivamente una conspiración, o como quiera que queramos llamarlo”.[28]

No obstante, el editor de la revista siguió en su puesto y a Ermakova se le privó de cualquier oportunidad de publicar su trabajo en una revista internacional.

En otro experimento del que se tuvo noticia únicamente a través de los medios de comunicación de Rusia y que no fue publicado en una revista con revisión por pares, el biólogo ruso Alexey V. Surov y su equipo alimentaron a tres generaciones de hámster con diferentes dietas (una sin soja, otra con soja no modificada genéticamente, otra con soja MG y la última con cantidades mayores de soja MG). En la tercera generación las crías del cuarto grupo padecieron un índice de mortalidad muy elevado y una mayoría de los adultos perdió la capacidad reproductora.[31]

No es posible juzgar la calidad de los estudios de Ermakova ni de Surov porque ninguno de los 2 ha sido publicado en su totalidad en una revista internacional. Ambos estudios deberían repetirse para confirmar o refutar los resultados observados.

Conclusión

Se han realizado muy pocos estudios a largo plazo y en profundidad sobre los alimentos MG y los resultados de varios de ellos han evidenciado efectos tóxicos. Una revisión de Snell et al. que pretendería presentar estudios a largo plazo que demuestran seguridad a largo plazo es engañosa, y utiliza un doble rasero para desestimar los resultados que evidencian daños, mientras que acepta sin cuestionar los que indican seguridad. Un estudio ruso a largo plazo que obtuvo resultados preocupantes fue silenciado y no ha sido verificado mediante estudios posteriores.

No existe evidencia alguna de que la ingesta de alimentos MG comercializados sea segura a largo plazo, y disponemos en cambio de cierta evidencia de que no lo es.

Referencias

1. Séralini GE, Clair E, Mesnage R, et al. [RETRACTADO:] Long term toxicity of a Roundup herbicide and a Roundup-tolerant genetically modified maize. *Food Chem Toxicol*. 2012;50:4221–4231.

2. Haut Conseil des Biotechnologies Comité Scientifique (France). *Avis en réponse à la saisine du 24 septembre 2012 relative à l'article de Séralini et al (Food and Chemical Toxicology, 2012)*. 2012. Disponible en:: http://bit.ly/ZODCdn.

3. ANSES (French Agency for Food Environmental and Occupational Health & Safety). *Opinion concerning an analysis of the study by Séralini et al. (2012) "Long term toxicity of a ROUNDUP herbicide and a ROUNDUP-tolerant genetically modified maize."* 2012. Disponible en:: http://www.anses.fr/sites/default/files/files/BIOT2012sa0227EN.pdf.

4. ANSES (French Agency for Food Environmental and Occupational Health & Safety). ANSES highlights the weaknesses of the study by Séralini et al., but recommends new research on the long-term effects of GMOs. 2012. Disponible en:: http://www.anses.fr/en/content/anses-highlights-weaknesses-study-s%C3%A9ralini-et-al-recommends-new-research-long-term-effects.

5. Malatesta M. A long-term study on female mice fed on a genetically modified soybean: effects on liver ageing. *Histochem Cell Biol*. 2008;130:967–977.

6. Sakamoto Y, Tada Y, Fukumori N, et al. [A 104-week feeding study of genetically modified soybeans in F344 rats]. *Shokuhin Eiseigaku Zasshi J Food Hyg Soc Jpn*. 2008;49:272–82.

7. Snell C, Aude B, Bergé J, et al. Assessment of the health impact of GM plant diets in long-term and multigenerational animal feeding trials: A literature review. *Food Chem Toxicol*. 2012;50:1134–48.

8. Brake J, Faust MA, Stein J. Evaluation of transgenic event Bt11 hybrid corn in broiler chickens. *Poult Sci*. 2003;82:551–9.

9. Steinke K, Guertler P, Paul V, et al. Effects of long-term feeding of genetically modified corn (event MON810) on the performance of lactating dairy cows. *J Anim Physiol Anim Nutr Berl*. 2010;94:e185–93. doi:10.1111/j.1439-0396.2010.01003.x.

10. Sissener NH, Sanden M, Bakke AM, Krogdahl A, Hemre GI. A long term trial with Atlantic salmon (Salmo salar L.) fed genetically modified soy; focusing general health and performance before, during and after the parr–smolt transformation. *Aquaculture*. 2009;2009:108–117.

11. Flachowsky G, Aulrich K, Böhme H, Halle I. Studies on feeds from genetically modified plants (GMP) – Contributions to nutritional and safety assessment. *Anim Feed Sci Technol*. 2007;133:2–30.

12. Kilic A, Akay MT. A three generation study with genetically modified Bt corn in rats: Biochemical and histopathological investigation. *Food Chem Toxicol*. 2008;46:1164–70. doi:10.1016/j.fct.2007.11.016.

13. Malatesta M, Biggiogera M, Manuali E, Rocchi MBL, Baldelli B, Gazzanelli G. Fine structural analyses of pancreatic acinar cell nuclei from mice fed on genetically modified soybean. *Eur J Histochem*. 2003;47:385–388.

14. Malatesta M, Caporaloni C, Gavaudan S, et al. Ultrastructural morphometrical and immunocytochemical analyses of hepatocyte nuclei from mice fed on genetically modified soybean. *Cell Struct Funct*. 2002;27:173–80.

15. Vecchio L, Cisterna B, Malatesta M, Martin TE, Biggiogera M. Ultrastructural analysis of testes from mice fed on genetically modified soybean. *Eur J Histochem*. 2004;48:448–54.

16. Waltz E. Under wraps – Are the crop industry's strong-arm tactics and close-fisted attitude to sharing seeds holding back independent research and undermining public acceptance of transgenic crops? *Nat Biotechnol*. 2009;27(10):880–882. doi:10.1038/nbt1009-880.

17. Williams AL, DeSesso JM. Genetically-modified soybeans: A critical evaluation of studies addressing potential changes associated with ingestion; Abstract 1154, Poster Board 424, Safety Concerns of Food and Natural Products. 2010. Disponible en:: http://www.exponent.com/files/Uploads/Documents/news%20and%20features/SOT%20Presentation%20Handout_draft.pdf.

18. Williams AL, Watson RE, DeSesso JM. Developmental and reproductive outcomes in humans and animals after glyphosate exposure: A critical analysis. *J Toxicol Environ Health Part B*. 2012;15:39–96.

19. Williams AL, DeSesso JM. Genetically-modified soybeans: A critical evaluation of studies addressing potential changes associated with ingestion; Abstract 1154. *The Toxicologist*. 2010;114:246.

20. GMOSéralini.org. *Crítica: Séralini utilizó un número de animales demasiado pequeño para sacar conclusiones*. 2013. Disponible en:: http://www.gmoSéralini.org/critica-Séralini-utilizo-un-numero-de-animales-demasiado-pequeno-para-sacar-conclusiones/.

21. Organisation for Economic Cooperation and Development (OECD). *OECD guideline no. 452 for the testing of chemicals: Chronic toxicity studies: Adopted 7 September 2009*. 2009. Disponible en:: http://bit.ly/LxJT1Z.

22. Ermakova I. Genetically modified soy leads to the decrease of weight and high mortality of rat pups of the first generation. Preliminary studies. *Ecosinform*. 2006;1:4–9.

23. Ermakova I. [Influence of soy with gene EPSPS CP4 on the physiological state and reproductive function of rats in the first two generations]. *Contemp Probl Sci Educ*. 2009;5:15–20.

24. Nature Biotechnology. Supplementary materials 1: Email correspondence between Nature Biotechnology and Irina Ermakova; and Supplementary materials 2: Galley proof for Irina Ermakova. 2007. Disponible en:: http://www.nature.com/nbt/journal/v25/n12/extref/nbt1207-1359-S1.pdf.

25. Marshall A. GM soybeans and health safety – a controversy reexamined. *Nat Biotechnol*. 2007;25:981–987.

26. Ermakova IV. GM soybeans – revisiting a controversial format. *Nat Biotechnol*. 2007;25:1351–1360.

27. Ermakova I, John B, Ho MW, et al. Letters to the editor. *Nat Biotechnol*. 2007;25:1351–1360.

28. Fischer R. The excommunication of a heretic. *WOZ*. http://www.gmwatch.org/latest-listing/46-2007/5861-the-excommunication-of-a-heretic. Publicado el 13 de noviembre, 2007.

29. Latham J, Wilson A. What is Nature Biotechnology good for? *Indep Sci News*. 2007. Disponible en:: http://independentsciencenews.org/health/nature-biotechnology/.

30. John B. Journal editor admits involvement in Ermakova "set-up." *GM-Free Cymru*. 2007. Disponible en:: http://www.gmfreecymru.org/pivotal_papers/involvement_ermakova.htm.

31. Domnitskaya M. Russia says genetically modified foods are harmful. *Voice of Russia*. http://english.ruvr.ru/2010/04/16/6524765.html. Publicado el 16 de April, 2010.

Mito 3.4 Un trabajo de investigación de la UE demuestra que los alimentos MG son seguros

Realidad: La investigación de la UE revela evidencia de daños derivados de los alimentos MG

El mito en unas líneas

Se afirma a menudo que un trabajo de investigación encargado por la Unión Europea (UE) concluye que los alimentos MG son seguros. Pero esta afirmación constituye una interpretación tergiversada de este proyecto de investigación, la mayor parte del cual no fue diseñado para analizar la seguridad de alimentos MG específicos.

Los tres estudios de alimentación animal del proyecto que sí examinaron la seguridad de un alimento MG suscitan cuestiones preocupantes, incluyendo diferencias en el peso de órganos y en las respuestas inmunitarias de los animales alimentados con piensos transgénicos.Estos resultados deberían ser verificados en nuevos estudios a largo plazo.

Se cita con frecuencia un proyecto de investigación de la UE como prueba de la seguridad de los cultivos y alimentos MG. Han citado este proyecto en este sentido, entre otros:

- ISAAA, la organización del lobby de la industria biotecnológica1
- Jonathan Jones, científico británico relacionado con Monsanto2,3
- Nina Fedoroff,4 antigua asesora para ciencia y tecnología de la Secretaria de Estado de EEUU, Hillary Clinton
- Máire Geoghegan-Quinn, Comisaria Europea para investigación, innovación y ciencia.5

Sin embargo, el informe de este proyecto, "A decade of EU-funded GMO research" ["Una década de investigación sobre OMG financiada por la UE"],[6] no contiene evidencias de esta seguridad -de estudios de alimentación animal a largo plazo, por ejemplo.

El proyecto ni siquiera fue diseñado para poner a prueba la seguridad de algún alimento MG, sino para investigar "el desarrollo de estrategias de evaluación de seguridad".[6] De hecho, los contribuyentes tendrían derecho a pedir a la Comisión explicaciones de por qué destinó 200 millones de Euros de dinero público6 a un proyecto de investigación que no abordaba este interrogante, el más apremiante en lo que concierne a los alimentos MG.

En la sección SAFOTEST del informe, dedicada a la seguridad de los alimentos MG, se referencian solamente cinco estudios publicados de alimentación animal.[7,8,9,10,11]

Dos de estos estudios fueron realizados con un arroz transgénico que expresa una proteína cuya toxicidad para los mamíferos es conocida, con el fin de confirmar que la metodología utilizada era lo suficientemente sensible como para detectar toxicidad a un nivel comparable.[7, 8]

Ninguno de los estudios realizaba pruebas con un alimento MG comercializado; ninguno examinaba los efectos a largo plazo de un alimento MG más allá de la duración media de 90 días; todos ellos observaron diferencias en los animales alimentados con piensos MG, que en algunos casos eran estadísticamente significativas; y ninguno concluía que el alimento MG probado era seguro, y mucho menos aún que los alimentos MG en general eran seguros. Por lo tanto, el proyecto de investigación de la UE no proporciona ninguna evidencia que pueda respaldar reivindicaciones de seguridad sobre algún alimento MG individualmente ni sobre los cultivos MG en general.

En el informe de la UE resulta difícil saber cuántos estudios fueron finalizados, qué resultados obtuvieron y cuántos de ellos fueron publicados en revistas previa revisión por pares, porque es frecuente que los autores del informe no aporten referencias de estudios concretos para respaldar sus afirmaciones. En vez de ello, en cada capítulo del informe incluyen aleatoriamente una lista de referencias de unos pocos estudios publicados, dejando en manos del lector la tarea de adivinar qué referencias sustentan cada una de las afirmaciones.

En algunos casos no está claro si existen datos publicados que respalden las afirmaciones del informe. Por ejemplo, se afirma que un ensayo de alimentación de 90 días con hámster demuestra que "la patata MG es tan segura como la patata no modificada genéticamente (no-MG)", pero no se aporta ninguna referencia de un estudio publicado o de otra fuente de datos, por lo que no hay forma de verificar dicha afirmación.

Analizamos al pie los tres estudios de alimentación SAFOTEST que utilizaron un OMG cuya toxicidad no era conocida previamente.

Poulsen et al (2007)[10]

En un estudio de alimentación en ratas con un arroz MG resistente a los insectos se observaron diferencias significativas en el grupo alimentado con pienso MG comparado con el grupo control alimentado con la línea parental de arroz no modificado genéticamente (no-MG). Entre las diferencias cabe citar una ingesta notablemente superior de agua por el grupo alimentado con pienso MG, así como diferencias de bioquímica en sangre, respuesta inmunitaria y bacterias intestinales. El peso de los órganos de las hembras alimentadas con arroz MG era diferente del de las alimentadas con arroz no-MG. Comentando las diferencias, los autores afirmaban que "Ninguna de ellas fue considerada adversa", pero añadían que este estudio de 90 días "no nos ha permitido concluir que el alimento MG es seguro".[10]

En realidad, un estudio de 90 días es demasiado corto para demostrar que los cambios observados son "adversos" (pudiendo dar lugar a enfermedades identificables). Sin embargo, ningún organismo regulador del mundo exige que los alimentos MG sean probados durante un periodo más prolongado que el subcrónico (medio plazo) de 90 días.

El estudio también reveló que la composición del arroz MG era diferente de la correspondiente a la línea parental no-MG, a pesar de que las dos variedades de arroz habían sido cultivadas en parcelas contiguas y en las mismas condiciones. Esto demuestra claramente que el proceso

de transformación MG había alterado la estructura y/o función genética en la variedad MG, haciendo que fuera sustancialmente no-equivalente a la línea no-GM.

Schrøder et al. (2007)[11]

Un estudio en ratas alimentadas con arroz transgénico Bt observó diferencias significativas en el grupo alimentado con pienso MG comparado con el grupo alimentado con una línea isogénica de arroz no-MG (con la misma dotación genética a excepción de la modificación introducida mediante ingeniería genética). Una de las diferencias era el nivel de presencia de las especies de bacterias intestinales: el grupo alimentado con pienso MG tenía unos niveles un 23% más elevados de bacterias coliformes. También se observaron diferencias entre los dos grupos en el peso de algunos órganos, concretamente en las glándulas suprarrenales, testículos y útero. Los autores concluían que teniendo en cuenta el diseño del estudio, cualquier resultado toxicológico "se deberá probablemente a cambios no intencionados introducidos en el arroz MG, y no a la toxicidad de la toxina Bt" en su forma natural, no-MG.[11]

En el estudio, s e observó que la composición del arroz MG era diferente de la correspondiente a la variedad isogénica no-MG en lo que respecta a determinados minerales, aminoácidos y contenido total de grasas y proteínas.[11] Los autores desestimaron estas diferencias basándose en que estaban dentro del rango de variación de todas las variedades de arroz documentadas en la bibliografía. Sin embargo, comparar el arroz MG con variedades de arroz genéticamente distintas y con un parentesco lejano es erróneo e irrelevante científicamente, y sirve únicamente para enmascarar los efectos del proceso de ingeniería genética.

Pese a este enfoque defectuoso, se observó que el nivel de un aminoácido, la histidina, era notablemente más elevado en el arroz MG comparado con la variedad isogénica no-MG, situándose fuera del rango de variabilidad de este cereal.[11]¿Tiene importancia esto? Nadie lo sabe, pues las investigaciones que serían necesarias para dilucidarlo no se han llevado a cabo. Sin embargo, en otros estudios realizados con ratas, un exceso de histidina provocaba una excreción rápida de zinc[12] y graves deficiencias de este mineral.[13]

Además, el nivel de ácido esteárico, un ácido graso, era inferior al valor registrado en la bibliografía para cualquier variedad de arroz[11], por lo que este arroz transgénico no puede considerarse sustancialmente equivalente al arroz no-MG.

Kroghsbo et al (2008)[8]

En un estudio en ratas alimentadas con arroz transgénico Bt (dicho estudio incluía además un grupo de ratas alimentadas con arroz MG que expresaba la proteína mencionada arriba cuya toxicidad para los mamíferos es conocida) se observó una respuesta inmunitaria específica al Bt en el grupo control alimentado con arroz no-MG, así como en los grupos alimentados con transgénicos. Este resultado imprevisto hizo que los investigadores concluyesen que la respuesta inmunitaria de los animales del grupo control se había producido probablemente por la inhalación de partículas del pienso pulverizado con toxina Bt consumido por el grupo alimentado con transgénicos. Los investigadores recomendaban que, en lo sucesivo, los ensayos realizados con cultivos Bt mantuviesen a los grupos alimentados con pienso MG y a los grupos control en habitaciones separadas o con sistemas de ventilación aislados.[8]

Conclusión

El proyecto de investigación de la UE no demuestra que la ingesta de los alimentos MG comercializados sea segura y no estaba diseñado para proporcionar este tipo de evidencia. Estaba diseñado para desarrollar metodologías para poner a prueba la seguridad de los alimentos MG.

Los tres estudios SAFOTEST que hemos analizado no prueban la seguridad de los cultivos y alimentos MG. Por el contrario, aportan evidencia de que:

- Una década después de que los alimentos MG hayan sido introducidos en el suministro alimentario y en los piensos, las autoridades reguladoras todavía no han acordado métodos para evaluar su seguridad
- La composición de los alimentos MG sometidos a prueba difiere notablemente de la de variedades equivalentes no-MG, probablemente debido a los efectos mutagénicos o epigenéticos (que producen cambios en la función de los genes) del proceso de ingeniería genética.
- Los alimentos MG sometidos a prueba tienen efectos imprevistos y potencialmente adversos en animales alimentados con ellos, que debieran ser investigados más a fondo en estudios a largo plazo.
- Los autores no pudieron llegar a la conclusión de que los alimentos MG probados fuesen seguros.

Referencias

1. International Service for the Acquisition of Agri-biotech Applications (ISAAA). EC report on "A Decade of EU-Funded GMO Research" describes "tailored" bioenergy crop research project. *Crop Biotech Update*. 2010. Disponible en: http://bit.ly/12AjVpL.
2. Doward J. Scientist leading GM crop test defends links to US biotech giant Monsanto. *The Guardian*. http://bit.ly/10k54vC. Publicado el 18 de julio, 2010.
3. Jones JD. The cost of spurning GM crops is too high. *The Guardian (UK)*. http://bit.ly/MpSIil. Published July 21, 2011.
4. Fedoroff NV. Engineering food for all. *New York Times*. http://nyti.ms/K4Hufn. Publicado el 18 de agosto, 2011.
5. European Commission. *Commission publishes compendium of results of EU-funded research on genetically modified crops*. Brussels, Belgium; 2010. Disponible en: http://europa.eu/rapid/pressReleasesAction.do?reference=IP/10/1688.
6. European Commission Directorate-General for Research and Innovation, Biotechnologies, Agriculture, Food. *A decade of EU-funded GMO research (2001–2010)*. Brussels, Belgium; 2010.
7. Poulsen M, Schrøder M, Wilcks A, et al. Safety testing of GM-rice expressing PHA-E lectin using a new animal test design. *Food Chem Toxicol Int J Publ Br Ind Biol Res Assoc*. 2007;45(3):364-377. doi:10.1016/j.fct.2006.09.003.
8. Kroghsbo S, Madsen C, Poulsen M, et al. Immunotoxicological studies of genetically modified rice expressing PHA-E lectin or Bt toxin in Wistar rats. *Toxicology*. 2008;245:24-34. doi:10.1016/j.tox.2007.12.005.
9. Knudsen I, Poulsen M. Comparative safety testing of genetically modified foods in a 90-day rat feeding study design allowing the distinction between primary and secondary effects of the new genetic event. *Regul Toxicol Pharmacol*. 2007;49(1):53-62. doi:10.1016/j.yrtph.2007.07.003.
10. Poulsen M, Kroghsbo S, Schroder M, et al. A 90-day safety study in Wistar rats fed genetically modified rice expressing snowdrop lectin Galanthus nivalis (GNA). *Food Chem Toxicol*. 2007;45:350-63. doi:10.1016/j.fct.2006.09.002.
11. Schrøder M, Poulsen M, Wilcks A, et al. A 90-day safety study of genetically modified rice expressing Cry1Ab protein (Bacillus thuringiensis toxin) in Wistar rats. *Food Chem Toxicol*. 2007;45:339-49. doi:10.1016/j.fct.2006.09.001.
12. Freeman RM, Taylor PR. Influence of histidine administration on zinc metabolism in the rat. *Am J Clin Nutr*. 1977;30:523-7.
13. Wensink J, Van den Hamer CJ. Effect of excess dietary histidine on rate of turnover of 65Zn in brain of rat. *Biol Trace Elem Res*. 1988;16:137-50. doi:10.1007/BF02797098.

3.5 Mito: Quienes sostienen que los alimentos MG no son seguros están utilizando selectivamente los datos, puesto que muchos estudios demuestran su seguridad

Realidad: Es más probable que los estudios que sostienen que los cultivos MG son seguros estén vinculados a la industria y que en consecuencia sean sesgados.

El mito en unas líneas

Los defensores de la ingeniería genética afirman que quienes sostienen que los alimentos MG no son seguros están utilizando selectivamente los datos, puesto que muchos otros estudios demuestran su seguridad.

Pero dos revisiones exhaustivas de la bibliografía científica ponen en evidencia que los estudios vinculados a la industria tienden a concluir que el alimento MG sometido a prueba es seguro, mientras que es más probable que los estudios independientes planteen cuestiones preocupantes.

Los resultados de una revisión exhaustiva de estudios sobre riesgos para la salud y valor nutricional de los cultivos MG indican que si un científico vinculado a la industria participa en un estudio de un OMG, éste invariablemente concluirá que el OMG no presenta ningún problema.

Esta utilización de la ciencia en defensa de la industria ha sido extensamente documentada para otros productos, como el tabaco y los fármacos.

El sesgo de los estudios sobre seguridad de productos peligrosos patrocinados por o vinculados a la industria está extensamente documentado. Cada vez que se comparan los estudios vinculados a la industria con estudios de la bibliografía científica independiente (no vinculada a la industria) sobre el mismo producto, se llega al mismo veredicto: es más probable que los estudios de la industria lleguen a la conclusión de que el producto es seguro.

El ejemplo más conocido son los estudios de la industria del tabaco, que lograron retrasar la regulación de este producto durante décadas, fabricando dudas y controversia sobre los efectos negativos para la salud de fumar y de ser un fumador pasivo.[1] También se ha demostrado que es más probable que los estudios patrocinados por la industria farmacéutica y de

telefonía móvil ofrezcan una imagen favorable de sus productos que los no-financiados por la industria.[2,3,4]

El caso de los cultivos MG no es diferente. Algunas revisiones de la bibliografía científica sobre riesgos para la salud de los alimentos MG demuestran que es más probable que los estudios vinculados a la industria concluyan que es seguro el alimento MG sometido a prueba, mientras que hay más probabilidades de que los estudios independientes planteen cuestiones preocupantes.

- Según una revisión de 94 estudios publicados sobre riesgos para la salud y valor nutricional de los cultivos MG, era mucho más probable que éstos llegasen a una conclusión favorable cuando los autores tenían alguna relación con la industria de la ingeniería genética que cuando éstos eran independientes. En los estudios donde existía este tipo de conflicto de interés, el 100% (41 de un total de 41) llegaban a una conclusión favorable sobre la seguridad del OMG.Los 53 artículos restantes, en los que ninguno de los autores tenía lazos profesionales con la industria de los transgénicos, estaban divididos: 39 concluían que el producto era seguro; 12 observaban problemas y 2 llegaban a conclusiones neutras.[5] La diferencia era muy significativa estadísticamente: la probabilidad de que esto ocurriera por casualidad era menor al 1 por 1000. Este resultado sugiere que si un científico de la industria participa en un estudio sobre un OMG, las conclusiones de éste serán invariablemente favorables a dicho producto.
- Una revisión bibliográfica de estudios de seguridad de los alimentos MG revelaba aproximadamente el mismo número de grupos de investigación que sugieren que los alimentos MG son seguros y que plantean cuestiones preocupantes. Sin embargo, una mayoría de los estudios que concluyen que los alimentos MG son tan nutritivos y seguros como sus equivalentes no modificados genéticamente fueron realizados por las propias compañías responsables del desarrollo de OMG o por científicos asociados a las mismas.[6]

A pesar de que los estudios vinculados a la industria tienen un sesgo a favor de la seguridad, la autorización de cultivos MG se basa exclusivamente en estudios de la industria.

> *"En un estudio de 94 artículos seleccionados con criterios objetivos, se observó que la existencia de conflictos de interés financieros o profesionales se asociaba a resultados que arrojaban una luz favorable sobre los productos modificados genéticamente".*
>
> -Johan Diels, CBQF/Escola Superior de Biotecnologia da Universidade Católica Portuguesa, Portugal, et al.[5]

Conclusión

Una revisión exhaustiva de la bibliografía científica sobre riesgos para la salud y sobre valor nutricional de los alimentos MG reveló que era más probable que los estudios cuyos autores tenían un conflicto financiero o profesional con la industria de la ingeniería genética concluyesen que un OMG era tan seguro y nutritivo como el alimento no modificado genéticamente sometido a prueba.

Referencias

1. Michaels D. *Doubt is Their Product: How Industry's Assault on Science Threatens Your Health*. Oxford University Press; 2008.

2. Lexchin J, Bero LA, Djulbegovic B, Clark O. Pharmaceutical industry sponsorship and research outcome and quality: systematic review. *Br Med J*. 2003;326:1167. doi:10.1136/bmj.326.7400.1167.

3. Baker CB, Johnsrud MT, Crismon ML, Rosenheck RA, Woods SW. Quantitative analysis of sponsorship bias in economic studies of antidepressants. *Br J Psychiatry*. 2003;183:498–506.

4. Huss A, Egger M, Hug K, Huweiler-Müntener K, Röösli M. Source of funding and results of studies of health effects of mobile phone use: Systematic review of experimental studies. *Environ Health Perspect*. 2007;115:1–4.

5. Diels J, Cunha M, Manaia C, Sabugosa-Madeira B, Silva M. Association of financial or professional conflict of interest to research outcomes on health risks or nutritional assessment studies of genetically modified products. *Food Policy*. 2011;36:197–203.

6. Domingo JL, Bordonaba JG. A literature review on the safety assessment of genetically modified plants. *Env Int*. 2011;37:734–742.

3.6. Mito: El consumo de alimentos MG no tiene riesgos

Realidad: Los pocos estudios llevados a cabo en seres humanos ponen de manifiesto problemas

El mito en unas líneas

Los defensores de la ingeniería genética afirman que los alimentos MG han sido ensayados extensamente y que se ha concluido que su ingesta es segura. Sin embargo, esto es falso. La seguridad de los alimentos MG para el consumo humano no ha sido comprobada antes de ponerlos a la venta.

En los pocos ensayos diseñados para poner directamente a prueba la seguridad de los alimentos MG para consumo humano se observaron posibles problemas, sin que nuevos estudios hayan permitido verificar o desechar los mismos.

Antes de su comercialización todos los cultivos MG deberían ser sometidos a prueba en estudios a largo plazo con voluntarios humanos.

Los alimentos MG deberían ser etiquetados como tales y debería realizarse un seguimiento post-comercialización de la población que consume estos productos.

Los defensores de la ingeniería genética sostienen que los alimentos MG han sido ensayados extensamente y que se ha llegado a la conclusión de que su ingesta es segura. Sin embargo, esto es falso. La seguridad de los alimentos MG para consumo humano no ha sido comprobada adecuadamente antes de su liberación comercial.[1,2] En los pocos ensayos diseñados para poner directamente a prueba la seguridad de este tipo de alimentos para consumo humano se observaron posibles problemas, sin que nuevos estudios hayan permitido verificar o desechar los mismos.

En un ensayo con personas voluntarias, tras una sola comida de soja MG se observó ADN transgénico intacto que había sobrevivido al procesamiento y que fue detectado en el aparato digestivo. También se observó la presencia de genes MG en los alimentos en proceso de digestión de algunos voluntarios, así como transferencia genética horizontal del gen MG de tolerancia al glifosato a bacterias gastrointestinales.[3,4] La transferencia genética horizontal es un proceso mediante el cual se transfiere ADN de un organismo a otro a través de mecanismos no reproductores.

En un ensayo con seres humanos para probar la respuesta inmunitaria a una soja de tipo silvestre no modificada genéticamente (no-MG) y a soja MG, los resultados de las pruebas cutáneas en 49 pacientes revelaron que 13 presentaban una respuesta inmunitaria a la soja de tipo silvestre y 8 a la soja MG. Una de las personas que participaba en el experimento presentó una respuesta inmunitaria a la soja MG, pero no reaccionó a la soja no-MG. Se descubrió que la soja MG contenía una proteína diferente a la presente en la soja no-MG.[5] Una mayoría de las alergias son producidas por proteínas. Este estudio no demuestra que la soja MG sea más aler-

génica que la soja no-MG, pero sí pone en evidencia que los alimentos MG podrían provocar nuevas alergias que no son predecibles analizando la respuesta inmunitaria de una persona a las versiones no modificadas genéticamente del mismo alimento.

Se ha observado que una variedad de soja transgénica modificada para incorporar un gen de la nuez de Brasil reacciona con los anticuerpos presentes en el suero sanguíneo de personas que se sabe padecen alergia a este fruto seco. Basándonos en el conocimiento inmunológico actual, esta observación indica que dicha variedad de soja produciría una reacción alérgica a las personas que son alérgicas a la nuez de Brasil.[6]

Un estudio realizado en Canadá detectó niveles importantes de la proteína insecticida Cry1Ab en la sangre de mujeres embarazadas y no embarazadas y en el suministro sanguíneo al feto.[7] Esta proteína insecticida está presente en cultivos transgénicos Bt, así como en los preparados insecticidas utilizados en agricultura convencional y ecológica. No está claro cómo pasó a la sangre la toxina Bt (si a través de los alimentos o por otro tipo de exposición). La validez del método de detección fue cuestionada por Monsanto,[8] pero los autores del estudio original han respondido a las objeciones de la compañía.[9] El estudio plantea interrogantes sobre por qué se están comercializando ampliamente cultivos transgénicos Bt sin investigar el destino y los posibles efectos de la toxina Bt en seres humanos.

Conclusión

Los estudios descritos arriba demuestran la existencia de posibles problemas con el consumo de alimentos MG que deberían ser verificados o desechados mediante más investigación. Todos los cultivos MG deberían ser sometidos a prueba en estudios a largo plazo con voluntarios humanos antes de ser comercializados. A falta de estos estudios, los alimentos y cultivos MG no deberían ser comercializados.

Los alimentos MG debieran ser etiquetados como tales en todos los países y debería realizarse un seguimiento post-comercialización de la población que consume estos productos.

Referencias

1. Freese W, Schubert D. Safety testing and regulation of genetically engineered foods. *Biotechnol Genet Eng Rev*. 2004:299-324.
2. Pusztai A, Bardocz S. GMO in animal nutrition: Potential benefits and risks. In: Mosenthin R, Zentek J, Zebrowska T, eds. *Biology of Nutrition in Growing Animals*.Vol 4. Elsevier Limited; 2006:513–540. Disponible en: http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1877182309701043.
3. Netherwood T, Martin-Orue SM, O'Donnell AG, et al. Assessing the survival of transgenic plant DNA in the human gastrointestinal tract. *Nat Biotechnol*. 2004;22:204–209. doi:10.1038/nbt934.
4. Heritage J. The fate of transgenes in the human gut. *Nat Biotechnol*. 2004;22:170-2. doi:10.1038/nbt0204-170.
5. Yum HY, Lee SY, Lee KE, Sohn MH, Kim KE. Genetically modified and wild soybeans: an immunologic comparison. *Allergy Asthma Proc*. 2005;26:210-6.
6. Nordlee JA, Taylor SL, Townsend JA, Thomas LA, Bush RK. Identification of a Brazil-nut allergen in transgenic soybeans. *N Engl J Med*. 1996;334:688-92. doi:10.1056/NEJM199603143341103.
7. Aris A, Leblanc S. Maternal and fetal exposure to pesticides associated to genetically modified foods in Eastern Townships of Quebec, Canada. *Reprod Toxicol*. 2011;31.
8. Goldstein DA, Dubelman S, Grothaus D, G. Hammond BG. Comment: Aris and Leblanc "Maternal and fetal exposure to pesticides associated to genetically modified foods in Eastern Townships of Quebec, Canada." *Reprod Toxicol*. 2012;33:120-121.
9. Aris A. Response to comments from Monsanto scientists on our study showing detection of glyphosate and Cry1Ab in blood of women with and without pregnancy. *Reprod Toxicol*. 2012;33:122-123.

3.7. Mito: Ningún alimento MG ha hecho enfermar a nadie nunca.

Realidad: No hay ninguna evidencia científica que respalde esta afirmación.

El mito en unas líneas

Los defensores de los OMG sostienen que en Estados Unidos millones de americanos llevan años comiendo alimentos MG sin que se hayan producido efectos nocivos. Pero esta afirmación es anecdótica y científicamente indefendible, puesto que no se ha realizado jamás ningún estudio epidemiológico para analizar los efectos de los alimentos MG en la población. Por otra parte, en EEUU los alimentos MG no se etiquetan, por lo que resulta imposible hacer un seguimiento de su consumo ni relacionar con ellos un efecto nocivo sospechado. Se trata de un caso claro de "no mirar para no ver".

La tecnología de ingeniería genética ha sido relacionada con dos casos de brotes de enfermedad: uno de ellos es el del L-triptófano, un suplemento alimentario producido con bacterias MG, y el otro el Starlink, un maíz transgénico que provocaba reacciones alérgicas según algunos informes. En ambos casos las autoridades responsables encubrieron y negaron los hechos.

Los defensores de los OMG sostienen que en Estados Unidos millones de personas llevan años comiendo alimentos MG sin efectos nocivos. Pero esta afirmación es anecdótica y científicamente indefendible, puesto que no se ha realizado jamás ningún estudio epidemiológico para analizar los efectos de los alimentos MG en la población en general. Por otra parte, en EEUU los alimentos MG no se etiquetan, por lo que resulta imposible hacer un seguimiento de su consumo. Se trata de un caso claro de "no mirar para no ver".

En las circunstancias existentes en EEUU, cualquier efecto de un alimento transgénico sobre la salud tendría que cumplir condiciones extremadamente específicas e inusuales para poder ser advertido. Tendría que:

- Producirse poco después de haber comido un alimento que se sabe es un producto MG -a pesar de no estar etiquetado-, de manera que el consumidor pueda establecer una correlación causal entre su consumo y el efecto dañino. Aumentos de enfermedades como el cáncer, que tiene un prolongado periodo de latencia, no podrían ser asociados con un alimento MG.
- Provocar síntomas distintos a las enfermedades habituales. Caso de que los alimentos MG provocasen un aumento de enfermedades comunes como alergias, diabetes o cáncer, nadie sabría a qué se debía este aumento.
- Ser espectacular y evidente a simple vista o para el consumidor de un alimento MG. Nadie

examina con un microscopio los tejidos orgánicos de una persona para detectar daños tras comer un alimento MG. Pero precisamente este tipo de examen sería el necesario para alertar tempranamente de posibles problemas como cambio pre-cancerosos.

Por otra parte, los efectos sanitarios tendrían que ser registrados y divulgados por un organismo centralizado conocido por la población, con capacidad para cotejar los datos a medida que se reciben y para identificar co-relaciones. No existe ningún organismo de seguimiento de este tipo.

Los efectos sanitarios moderados o de efecto retardado de los alimentos MG podrían tardar décadas en manifestarse a través de estudios epidemiológicos, al igual que los efectos dañinos de los ácidos grasos *trans* (otro tipo de alimento artificial) tardaron décadas en ser reconocidos. Los efectos de envenenamiento lento de los ácidos grasos trans han provocado millones de muertes prematuras en el mundo entero.[1]

Los daños de una exposición crónica a dosis bajas de productos químicos que son disruptores endocrinos (de las hormonas), incluyendo los pesticidas, pueden aparecer igualmente a corto o medio plazo, pero producir enfermedades devastadoras a largo plazo.[2]

Para detectar efectos sutiles pero importantes sobre la salud, o efectos que tardan en aparecer (efectos crónicos), sería necesario llevar a cabo estudios controlados a largo plazo sobre gran número de personas.

Dos brotes de enfermedad han sido relacionados con la tecnología MG:

Se han producido dos casos notorios en los que se sospechaba que un alimento MG era el causante de enfermedad en las personas. En ambos casos, la industria y las autoridades reguladoras negaron que la causa fuese la ingeniería genética, pero un análisis de las evidencias no tranquiliza en este sentido.

L-triptófano

En 1989 se descubrió que el L-triptófano, un suplemento alimentario producido utilizando bacterias MG, era tóxico. Su consumo provocó la muerte de 37 personas y dejó inválidas a más de 1500.[3,4,5] La enfermedad provocada se denominó síndrome de eosinofilia mialgia (EMS). Entre los síntomas cabe citar una sobreproducción de glóbulos blancos denominados eosinófilos, mialgia (dolor muscular) intensa y en algunos casos parálisis.

El L-triptófano que afectó a las personas provenía de un único proveedor: una compañía japonesa llamada Showa Denko. Un estudio publicado julio de 1990 en el Journal of the American Medical Association mencionaba que Showa Denko había introducido en el proceso de fabricación una nueva bacteria transformada mediante ingeniería genética, denominada Cepa V, en diciembre de 1988, unos pocos meses antes del principal brote epidémico.[5]

Hubo cierto debate sobre si la presencia de la toxina en el L-triptófano se debía a la ingeniería genética o a un proceso de fabricación chapucero por parte de Showa Denko. La empresa había realizado cambios en su proceso de purificación mediante filtros de carbono antes de descubrirse el contaminante tóxico.

Sin embargo, los autores de un estudio de 1990 patrocinado por el US Centers for Disease Control señalaban que culpar del problema al proceso de filtración con carbono no responde

a la pregunta de cómo se produjo la presencia de la toxina en el producto.[6] Se trataba de una toxina novedosa que no se encontraba en los demás productos de L-triptófano de la compañía. Los autores del estudio señalaban que la nueva cepa bacteriana MG introducida por el fabricante antes del brote "podrían haber producido cantidades mayores" de la toxina que las utilizadas anteriormente.[6]

Uno de los co-autores del estudio, El Dr. Michael Osterholm, epidemiólogo del Departamento de Salud de Minnesota, comentaba en un artículo publicado en la prensa que la nueva cepa bacteriana "había sido activada para fabricar más L-triptófano y algo falló. Esto, evidentemente, nos lleva al debate sobre la ingeniería genética en general".[7]

Tras el comentario de Osterholm aparecieron una serie de artículos en prensa que expresaban dudas sobre la seguridad de la ingeniería genética. Y la Administración de Fármacos y Alimentos de Estados Unidos (Food and Drug Administration, FDA) asumió el papel de exonerar a la ingeniería genética de toda culpa en la epidemia de EMS. Un artículo de la revista *Science* citaba al funcionario de la FDA Sam Page afirmando que Osterholm estaba "propagando la histeria". Resulta revelador que Page añadiera (énfasis añadido): "La pregunta de si existe alguna relación con la ingeniería genética es prematura -*especialmente dado el impacto que supone para la industria"*.[8]

Osterholm respondió: "Cualquiera que analice los datos llegará a la misma conclusión [que la aparición de la toxina puede estar relacionada con la ingeniería genética]… Creo que la FDA no quiere que esto ocurra debido a las implicaciones que ello tendría para esta agencia."[8]

James Maryanski, coordinador de política biotecnológica de la FDA, culpó de la epidemia de EMS a los cambios introducidos por Showa Denko en el proceso de purificación.[9] Maryanski también afirmó que la ingeniería genética no podría haber sido el único o incluso el principal responsable de la EMS, porque se habían registrado casos de esta enfermedad durante varios años antes de que Showa Denko introdujese su cepa bacteriana V modificada mediante ingeniería genética en diciembre 1988.[10]

Sin embargo, un estudio publicado en 1994 demuestra que este argumento es engañoso. Showa Denko había denominado "V" a su cepa bacteriana porque existían cuatro cepas anteriores de la bacteria. Durante varios años, la compañía fue introduciendo progresivamente más modificaciones genéticas en la bacteria utilizada en su proceso de fabricación. Empezó a utilizar la cepa V en diciembre de 1988, poco antes del principal brote de EMS en 1989.3 Pero según los abogados que llevaron la defensa de las víctimas del EMS, la utilización de su primera cepa modificada genéticamente, la cepa II, se remontaba a mucho antes, en 1984.[11] Esta escala temporal significa que las bacterias modificadas mediante ingeniería genética de Showa Denko podrían haber sido responsables de la epidemia de EMS.

La respuesta de la FDA a la crisis fue declarar que todo el L-triptófano era peligroso y prohibir su venta temporalmente.[12] Sin embargo, un estudio patrocinado por el Centers for Disease Control concluía que esto no era cierto, puesto que de seis fabricantes de L-triptófano, solo el producto de Showa Denko estaba asociado claramente a la enfermedad.[13]

Si el L-triptófano de Showa Denko se fabricase hoy día, su seguridad tendría que ser sometida a evaluación, puesto que procede de bacterias MG. Sin embargo, puesto que el L-triptófano presentaba una pureza mayor del 99%, no contenía ADN y la toxina novel sospechosa estaba presente en una proporción de menos del 0,1% del producto final comercializado, sería autorizado por considerarse sustancialmente equivalente al mismo compuesto produ-

cido a partir de organismos no modificados genéticamente. De manera que se produciría la misma tragedia.[14]

> *"Que sepamos, no se ha realizado ninguna evaluación mediante la exposición humana [a alimentos MG]. En Estados Unidos, donde se han introducido cultivos MG, nadie sabe a ciencia cierta quién está comiendo qué. Sin esta información, cabe preguntarse en qué se basa la evaluación de riesgos. Si los cultivos MG estuviesen provocando cambios imperceptibles en la salud humana, no lo sabríamos. Más grave aún, no tendríamos forma de detectar estos cambios, porque desconocemos de dónde hemos partido y tampoco sabemos cuál es el nivel de exposición. Si los productos MG fueran sumamente tóxicos, evidentemente lo sabríamos; pero aceptamos que no lo son. Si por el contrario estuviesen provocando cambios imperceptibles a nivel de alergias y demás -dolencias comunes-, no lo sabríamos. Si las talidomidas hubieran provocado paladar hendido en vez de una malformación bastante evidente [y poco habitual], es probable que siguiéramos sin saberlo, porque el paladar hendido es muy común. Si el índice de casos de afecciones comunes empieza a cambiar, pero desconocemos el punto de partida y carecemos de datos sobre la exposición de la población, es imposible saber si algo está provocando un problema."*
>
> - C. Vyvyan Howard, patólogo especializado en toxicología con cualificación médica, Universidad de Liverpool, Reino Unido (actualmente en la Escuela de Ciencias Biomédicas, Universdad de Ulster, Irlanda del Norte.[15]

El maíz StarLink

En el año 2000 se observaron reacciones alérgicas al maíz en la población estadounidense, algunas de ellas graves, y se descubrió que un maíz denominado Starlink había contaminado el suministro alimentario. Las autoridades reguladoras habían permitido cultivar Starlink para piensos y para usos industriales, pero no habían autorizado el uso de este maíz para consumo humano porque sospechaban que la proteína insecticida Bt que contenía, conocida como Cry9C, podía provocar reacciones alérgicas.

No se conoce el número de personas que padeció reacciones alérgicas a los productos de maíz porque no existe ningún sistema centralizado donde se registren estos casos. La FDA analizó la información recibida y solicitó al US Centers for Disease Control (CDC) que investigase solamente 28 casos que se ajustaban a sus criterios. La CDC realizó pruebas en muestras de suero sanguíneo procedentes de estas personas, pero concluyó que los resultados no evidenciaban que las reacciones alérgicas estuvieran asociadas con la proteína Cry9C.[16]

Sin embargo, la investigación de la CDC presentaba ciertos problemas, muchos de los cuales fueron identificados por los propios investigadores. Por ejemplo, el suero del grupo control se obtuvo de muestras sanguíneas tomadas antes de la liberación del Starlink en 1996. Sin embargo, este suero presentaba una respuesta alérgica a la Cry9C más acusada que el suero de las personas que habían declarado padecer reacciones alérgicas al Starlink.[16] Los investigadores declararon que esto es habitual en muestras que han permanecido cierto tiempo congeladas y almacenadas, como las utilizadas como control. Pero no manifestaron preocupación alguna por el hecho de que ello inclinase los resultados hacia una falsa conclusión de que el Starlink

no producía ningún efecto. Tampoco sustituyeron las muestras control problemáticas por otras más fiables -por ejemplo, por muestras recién tomadas de personas cuya probabilidad de haber estado expuestas al Starlink fuese mínima.

Las pruebas y los resultados de la CDC fueron revisados por un grupo de trabajo convocado por la Agencia de Protección Ambiental Estadounidense (US Environmental Protection Agency, EPA), que los criticó por varias razones. Este grupo señaló que los investigadores de la CDC habían aislado la proteína Cry9C a partir de bacterias E. coli en vez del maíz Starlink, por lo que la proteína sometida a prueba habría sido diferente de la Cry9C que se sospechaba había provocado reacciones alérgicas.[17] Concretamente, la proteína Cry9C de las bacterias E. coli carecería de moléculas de azúcar, que habrían sido añadidas a la misma mediante un proceso denominado glicosilación en el caso de la proteína derivada del maíz. La glicosilación puede ser crítica para desencadenar una reacción alérgica. La utilización de una proteína incorrecta por CDC invalida sus análisis y sus conclusiones.

Un estudio de guisantes MG portadores de una proteína insecticida procedente de una alubia ilustra la gravedad del error de CDC al utilizar una proteína Cry9C procedente de E. coli en vez del maíz. El estudio reveló cambios muy acusados en el patrón de las moléculas de azúcares (glicosilación) de la proteína insecticida expresada en los guisantes, comparado con su forma original en las alubias. Los autores concluían que esta alteración de la naturaleza y la estructura de las moléculas de azúcar era la causa de las reacciones de inflamación de tipo inmunitario y alérgico a la proteína insecticida MG observadas en los ratones.[18]

Este caso demuestra que es necesario que la proteína transgénica estudiada provenga de un cultivo MG en vez de venir de otra fuente sin relación alguna, puesto que los patrones de las moléculas de azúcares serán diferentes, pudiendo variar de forma importante su potencial para provocar reacciones inmunitarias y alérgicas.

El grupo de trabajo de la EPA también criticó la falta de controles adecuados en las pruebas realizadas por la CDC, y cuestionó la metodología y la sensibilidad de las pruebas utilizadas. Su conclusión fue que: “Tal y como se han realizado, las pruebas no descartan la proteína Starlink Cry9C como posible causa de síntomas alérgicos”. El veredicto del grupo de trabajo fue que había una “probabilidad media” de que la proteína Cry9C constituyera un alérgeno.[17]

Aventis, la empresa que había desarrollado Starlink, retiró este maíz en 2000.[19] Sin embargo, en un ejemplo de hasta qué punto resulta imposible eliminar un OMG una vez liberado en el medio, el Starlink seguía siendo detectado en muestras recogidas en los mercados de Arabia Saudí en 2009 y 2010. [20]

Conclusión

Las afirmaciones de que nadie ha enfermado por culpa de un cultivo o de un alimento MG carecen de fundamento científico, puesto que no se han realizado estudios epidemiológicos. Por otra parte, en EEUU, el país donde se consume una mayoría de estos productos, los alimentos MG no se etiquetan, de modo que es imposible hacer un seguimiento de los patrones de consumo y vincularlos a posibles efectos nocivos. Sin embargo, los casos del L-triptófano producido a partir de bacterias MG y el maíz transgénico Starlink son motivo de preocupación.

Referencias

1. Mozaffarian D, Katan MB, Ascherio A, Stampfer MJ, Willett WC. Trans fatty acids and cardiovascular disease. *N Engl J Med*. 2006;354:1601–13.

2. Vandenberg LN, Colborn T, Hayes TB, et al. Hormones and endocrine-disrupting chemicals: Low-dose effects and nonmonotonic dose responses. *Endocr Rev*. 2012;33(3):378-455. doi:10.1210/er.2011-1050.

3. Mayeno AN, Gleich GJ. Eosinophilia-myalgia syndrome and tryptophan production: A cautionary tale. *Trends Biotechnol*. 1994;12:346-52.

4. US Congress House Committee on Government Operations: Human Resources and Intergovernmental Relations Subcommittee. *FDA's regulation of the dietary supplement L-tryptophan: Hearing before the Human Resources and Intergovernmental Relations Subcommittee of the Committee on Government Operations, House of Representatives, One Hundred Second Congress, first session, July 18, 1991*. Washington, DC, USA: US GPO; 1992. Disponible en: http://catalog.hathitrust.org/Record/003481988.

5. Slutsker L, Hoesly FC, Miller L, Williams LP, Watson JC, Fleming DW. Eosinophilia-myalgia syndrome associated with exposure to tryptophan from a single manufacturer. *JAMA*. 1990;264:213-7.

6. Belongia EA, Hedberg CW, Gleich GJ, et al. An investigation of the cause of the eosinophilia-myalgia syndrome associated with tryptophan use. *N Engl J Med*. 1990;323:357-65. doi:10.1056/NEJM199008093230601.

7. Garrett L. Genetic engineering flaw blamed for toxic deaths. *Newsday*. August 14, 1990:C-1.

8. Roberts L. L-tryptophan puzzle takes new twist. *Science*. 1990;249(4972):988.

9. Jacobs P. Cornucopia of biotech food awaits labeling. *Los Angeles Times*. http://articles.latimes.com/2000/jan/31/news/mn-59543. Published January 31, 2000.

10. Crist WE. *Toxic L-tryptophan: Shedding light on a mysterious epidemic – Background information*. 2005. Disponible en: http://www.responsibletechnology.org/gmo-dangers/health-risks/L-tryptophan/background-information.

11. Crist WE. *Toxic L-tryptophan: Shedding light on a mysterious epidemic – Contaminants*. 2005. Disponible en: http://responsibletechnology.org/gmo-dangers/health-risks/L-tryptophan/contaminants.

12. Cimons M. FDA expands L-tryptophan recall, cites a major risk: Health: The action applies to even small dosages: Nineteen people have died of a blood disorder linked to the dietary supplement. *Los Angeles Times*. http://lat.ms/NAzzw8. Published March 23, 1990.

13. Kilbourne EM, Philen RM, Kamb ML, Falk H. Tryptophan produced by Showa Denko and epidemic eosinophilia-myalgia syndrome. *J Rheumatol Suppl*. 1996;46:81-8; discussion 89-91.

14. Antoniou M. Genetic pollution. *Nutr Ther Today*. 1996;6:8–11.

15. Howard CV. GM crops inquiry: Testimony of Prof C. Vyvyan Howard to the Scottish Parliament Health and Community Care Committee, meeting no. 31, 27 November 2002. 2002. Disponible en: http://archive.scottish.parliament.uk/business/committees/historic/health/or-02/he02-3102.htm.

16. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). *Investigation of human health effects associated with potential exposure to genetically modified corn: A report to the US Food and Dug Administration*. 2001. Disponible en: www.cdc.gov/nceh/ehhe/cry9creport/pdfs/cry9creport.pdf.

17. FIFRA Scientific Advisory Panel. *A set of scientific issues being considered by the Environmental Protection Agency regarding assessment of additional scientific information concerning StarLink*TM *corn. SAP Report No. 2001-09*. Arlington, Virginia: US Environmental Protection Agency (EPA); 2001.

18. Prescott VE, Campbell PM, Moore A, et al. Transgenic expression of bean alpha-amylase inhibitor in peas results in altered structure and immunogenicity. *J Agric Food Chem*. 2005;53:9023–30. doi:10.1021/jf050594v.

19. Carpenter JE, Gianessi LP. *Agricultural biotechnology: Updated benefit estimates*. National Center for Food and Agricultural Policy; 2001. Disponible en: http://ucbiotech.org/biotech_info/PDFs/Carpenter_2001_Updated_Benefits.pdf.

20. Elsanhoty RM, Al-Turki AI, Ramadan MF. Prevalence of genetically modified rice, maize, and soy in Saudi food products. *Appl Biochem Biotechnol*. 2013. doi:10.1007/s12010-013-0405-x.

3.8. Mito: Los cultivos insecticidas Bt transgénicos solo dañan a los insectos y son inofensivos para los animales y las personas.

Realidad: Los cultivos transgénicos Bt insecticidas tienen riesgos para las personas y para los animales que los consumen.

El mito en unas líneas

Muchos cultivos MG han sido modificados para producir una toxina insecticida Bt. Las autoridades reguladoras han aprobado los cultivos Bt dando por supuesto que la toxina insecticida que contienen es la misma que la producida de forma natural por la bacteria del suelo *Bacillus thuringiensis*.

El Bt natural se utiliza como insecticida en agricultura ecológica y en agricultura convencional (química), y se afirma que tiene un largo historial de utilización segura y que solo afecta a determinados tipos de insectos. Las autoridades reguladoras dan por supuesto que los cultivos transgénicos Bt también deberán ser inofensivos para el ser humano y para otros mamíferos.

Pero esta presunción es incorrecta. La toxina Bt natural es diferente de las toxinas Bt producidas en los cultivos MG y se comporta de forma distinta en el entorno. Las plantas transgénicas Bt expresan el pesticida en todas sus células durante todo su ciclo vital, de modo que el propio cultivo se convierte en un pesticida. Por otra parte, la versión natural del Bt tampoco ha formado parte nunca de la dieta humana, y no puede pretenderse que tenga un largo historial de utilización segura.

Los experimentos de alimentación animal con cultivos transgénicos Bt han revelado efectos tóxicos y en un ensayo de laboratorio se observaron efectos tóxicos en células humanas sometidas a una prueba *in vitro*. Las toxinas Bt y el polen y los residuos de los cultivos Bt tienen efectos tóxicos sobre organismos beneficiosos y sobre la fauna no-diana.

En contra de lo que afirman la industria de la ingeniería genética y las autoridades reguladoras, la toxina Bt no se descompone de forma fiable en el aparato digestivo. Se han observado toxinas Bt circulando en la sangre de mujeres embarazadas y en el suministro sanguíneo al feto.

Las autorizaciones de liberación de cultivos transgénicos Bt se han otorgado en todo el mundo basándose en presunciones falsas y en experimentos diseñados e interpretados deficientemente.

El *Bacillus thuringiensis* (Bt) es una bacteria natural del suelo que produce un complejo proteico denominado toxina Bt. Algunos tipos de toxinas Bt poseen propiedades insecticidas selectivas, es decir son capaces de aniquilar a determinadas plagas de los cultivos, como algunas orugas. Por ello, esta toxina ha sido utilizada durante décadas como insecticida en la agricultura ecológica y la convencional basada en productos químicos. Los ingenieros genéticos han incorporado la toxina Bt a los cultivos MG para que produzcan sus propios insecticidas.

Las autoridades reguladoras han aprobado los cultivos transgénicos Bt basándose en gran medida en la presunción de que la toxina transgénica Bt es la misma que la natural, que afirman tiene un historial de utilización segura. Concluyen que los cultivos MG modificados para producir la proteína insecticida Bt deberán asimismo ser seguros. Sin embargo, esta presunción y conclusión son incorrectas.

La toxina Bt producida por las plantas MG no es la misma que la toxina natural Bt

La toxina Bt producida por las plantas transgénicas Bt es diferente de la natural, tanto en lo que se refiere a estructura como a su modo de acción.[1] Estructuralmente, existe al menos una diferencia del 40% entre la toxina del maíz Bt-176 (comercializado hace años en la UE y ahora retirado del mercado) y la toxina Bt natural.[2] En su revisión del maíz transgénico MON 810 comercializado por Monsanto, la Agencia de Protección Ambiental de EEUU (Environmental Protecion Agency, EPA) afirmaba que la planta producía una versión "truncada" de la proteína -es decir, una forma mucho más corta de la proteína, diferente de la natural.[3]

Este tipo de cambios en una proteína pueden significar que sus efectos ambientales y sobre la salud son muy diferentes. En primer lugar, la toxina transgénica Bt pierde su selectividad y puede matar a insectos no-diana, incluyendo a predadores beneficiosos. Segundo, la toxina transgénica Bt puede tener impactos negativos imprevistos sobre la salud de las personas o de los animales que ingieren un cultivo que la contenga. Dicha proteína puede resultar más tóxica o alergénica que su forma natural.

Incluso cambios minúsculos en una proteína puede cambiar completamente sus propiedades. Por ejemplo, mediante el cambio de un gen que hace que la planta produzca una proteína que difiere de la natural en solo dos aminoácidos, la soja puede ser modificada genéticamente para tolerar un herbicida que normalmente la aniquilaría.[4] Como señalaban algunos investigadores del Centre for Integrated Research in Biosafety de Nueva Zelanda en un escrito a la autoridad reguladora de Australia y Nueva Zelanda (FSANZ) sobre la evaluación de esta soja,[5] un cambio de incluso un solo aminoácido puede modificar radicalmente las propiedades de las proteínas", lo que a su vez puede provocar cambios en el comportamiento de la planta.[6],[7]

En algunos casos ni siquiera es necesario un cambio de un aminoácido para alterar las características de una proteína. Diferencias en la secuencia de las unidades básicas de ADN de un gen pueden modificar las propiedades de la proteína resultante sin alterar la secuencia del amino ácido.[8] Meros cambios en la estructura tridimensional de una proteína pueden convertir una proteína inocua en una toxina,[9],[10] como ha demostrado el prión causante del "mal de las vacas locas", la encefalopatía espongiforme bovina, EEB.[11]

La toxina Bt natural también tiene una forma de actuar muy diferente de la producida en plantas MG La toxina Bt natural no es una toxina, sino una protoxina. Esto significa que sólo se vuelve tóxica en determinadas condiciones, como cuando se incorpora a una disolución y es

descompuesta por las enzimas en el aparato digestivo del insecto que la ingiere.

En el medio ambiente la toxina Bt natural se descompone rápidamente a la luz del día al poco tiempo de su aplicación, por lo que es improbable que pase a los animales o a las personas que consumen el cultivo. Por el contrario, en los cultivos transgénicos Bt la toxina insecticida está presente en cada una de las células de la planta en su versión pre-activada.[1],[12] La propia planta se convierte en un pesticida, y los animales y las personas que comen dicha planta están ingiriendo un pesticida.

La toxina Bt no solo afecta a los insectos plaga

Los defensores de los OMG afirman que la toxina Bt incorporada mediante ingeniería genética a los cultivos transgénicos Bt sólo afecta a las plagas y es inocua para los mamíferos, incluidas las personas y los animales que consumen el cultivo.[13] Todas las autorizaciones de liberación de cultivos transgénicos Bt se basan en esta presunción, y ningún organismo regulador ha exigido nunca que se lleven a cabo estudios de toxicidad para el ser humano.

Sin embargo, estas presunciones sobre la seguridad de los cultivos transgénicos Bt están siendo cuestionadas constantemente por nuevas evidencias.

Un estudio *in vitro* (ensayo de laboratorio que no se realiza con animales o seres humanos vivos) reveló que las toxinas Bt transgénicas era tóxicas para las células humanas. Un tipo de toxina Bt mataba las células humanas, aunque a la dosis relativamente alta de 100 partes por millón. Estos resultados pusieron de manifiesto que la toxina transgénica Bt no es específica de los insectos plaga y sí afecta a las células humanas, contrariamente a lo que sostienen el lobby de la ingeniería genética y las autoridades reguladoras.[14]

Es posible que los estudios *in vitro* no reflejen con exactitud lo que ocurre en un ser humano o en un animal vivo que ingiere cultivos transgénicos Bt, de manera que estos deberán ser seguidos por estudios *in vivo* con animales vivos, y posteriormente con seres humanos. Resulta inaceptable sin embargo que las toxinas Bt ni siquiera fuesen sometidas a pruebas *in vitro* básicas y baratas antes de ser introducidas en el suministro alimentario y de piensos.

Se han realizado algunos estudios de alimentación en mamíferos con cultivos transgénicos Bt que han observado efectos adversos como:

- Efectos tóxicos o indicios de toxicidad en el intestino delgado, hígado, riñones, bazo y páncreas[15,16,17,18,19]
- Alteraciones del funcionamiento del sistema digestivo[17,19]
- Aumento o descenso del peso en comparación con el grupo control[15,20]
- Daños a los órganos reproductivos masculinos[19]
- Alteraciones de la bioquímica en sangre[20]
- Alteraciones del sistema inmunitario[21]

En ensayos de laboratorio con ratones se observó que la toxina transgénica Bt produce una respuesta inmunitaria muy potente cuando se administra por vía intragástrica al estómago (un método considerado similar a la exposición dietética en el ser humano) o se inyecta en el abdomen (inmunización intraperitoneal).[22,23] Se ha observado también que la toxina Bt se adhiere a la superficie de la mucosa del intestino delgado de los ratones, un efecto que podría

provocar cambios en el estado fisiológico del intestino.[24] La toxina Bt aumentaba asimismo la respuesta inmunitaria de los ratones a otras sustancias.[25]

Se ha observado que los cultivos transgénicos Bt y las toxinas Bt que estos producen tienen efectos tóxicos sobre las mariposas y otros insectos no-diana,[26,27,28] sobre predadores de las plagas beneficiosos,[29,30,31,32,33,34] sobre las abejas,[35] sobre organismos acuáticos[36,37] y sobre organismos del suelo beneficiosos[38](ver Mitos 2.3 y 5.3)

Los efectos tóxicos asociados a los cultivos transgénicos Bt pueden ser debidos a una o varias de las siguientes causas:

- La propia toxina Bt producida en el cultivo MG
- Nuevas toxinas producidas en el cultivo Bt debido al proceso de modificación genética, y/o
- Residuos de herbicidas o de insecticidas químicos utilizados en el cultivo Bt. Muchos cultivos Bt tienen también rasgos de tolerancia a herbicidas,[39] lo que hace probable que se observen residuos de herbicidas en los mismos.

Para identificar qué factores son responsables de un posible trastorno sería necesario llevar a cabo investigaciones toxicológicas en profundidad.

La toxina Bt puede no ser descompuesta en el sistema digestivo, haciéndola inofensiva

Los defensores de los OMG sostienen que la proteína insecticida de la toxina Bt procedente de plantas MG se descompone en el aparato digestivo, de manera que no puede incorporarse a la sangre o a los tejidos orgánicos, provocando efectos tóxicos más allá del sistema digestivo. Pero varios estudios han demostrado que esta afirmación es falsa.

- Un estudio en vacas reveló que las toxinas Bt del maíz transgénico MON810 no se descomponían totalmente en el aparato digestivo.[40]
- En un estudio que simulaba la digestión humana se observó que la toxina Bt era muy resistente a la descomposición en condiciones realistas de acidez estomacal, y que seguía produciendo una respuesta inmunitaria.[41]
- Un examen llevado a cabo en Canadá reveló la presencia de toxina Bt circulando en la sangre de mujeres embarazadas y no embarazadas y en el suministro sanguíneo al feto.[42,43] Se desconoce si la toxina Bt provenía de cultivos MG o de otra fuente. Pero independientemente de su procedencia, es evidente que no se descomponía totalmente en el aparato digestivo.

¿Hasta qué punto son selectivas las toxinas Bt de los cultivos transgénicos?

Monsanto sostiene que las toxinas Bt afectan únicamente a determinados tipos de insectos y que no son tóxicas para los mamíferos, incluyendo el ser humano.[44] Sin embargo, se ha observado que las toxinas Bt tienen efectos tóxicos en organismos no-diana además de en los insectos plaga, incluyendo en mamíferos.

Por ejemplo, en un estudio se observó que las toxinas Bt eran tóxicas para la sangre de los ratones.[45] El estudio no era un ensayo de alimentación con cultivos Bt, de manera que los resultados no nos dicen si este tipo de cultivos es tóxico para la sangre de los ratones. En su lugar, en el experimento se administró a los ratones toxinas Bt en forma de cristales de esporas que contenían una toxina individual Bt Cry1Aa, Cry1Ab, CryAAc o Cry2A procedente de bacterias Bt modificadas genéticamente. Existen diversos cultivos transgénicos Bt modificados para expresar estas toxinas. Las toxinas Bt provocaron la rotura de los glóbulos rojos de la sangre de los ratones, aunque fueron administradas a dosis elevadas.[45]

Esto resulta preocupante, porque las toxinas Bt ejercen sus efectos tóxicos de forma similar en las plagas diana, rompiendo las células del aparato gastrointestinal y provocando la muerte del insecto por inanición o por septicemia, debido a que el contenido del aparato digestivo, incluyendo bacterias patógenas, pasa al organismo. Este estudio demostró que la presunción de que las toxinas Bt no son tóxicas para los mamíferos es cuestionable, puesto que las toxinas Bt en forma de cristales de esporas de bacterias modificadas genéticamente eran tóxicos para la sangre de los ratones, una especie que pertenece a la clase de los mamíferos.[45]

Toda una serie de factores externos pueden influir asimismo en la selectividad y toxicidad de las toxinas Bt. Entre dichos factores cabe citar la interacción con agentes infecciosos, nematodos (gusanos redondos, muchos de los cuales son parásitos), bacterias gastrointestinales y otras toxinas Bt.[46]

Ni siquiera puede darse por supuesto que la toxina Bt natural utilizada en preparados insecticidas sea segura para quienes la están aplicando o para quienes están expuestos a la misma inmediatamente después de ser aplicada. Se ha observado que la exposición al Bt en trabajadores agrícolas ha provocado sensibilización alérgica cutánea y respuestas inmunitarias.[47] Un estudio de salud respiratoria reveló una respuesta inmunitaria a la toxina Bt en el suero sanguíneo del 23-29% de los trabajadores de invernaderos daneses.[48]

Un proceso defectuoso de evaluación para autorizar la liberación de cultivos Bt

Algunas de las pruebas de seguridad realizadas para respaldar la solicitud de autorización de cultivos Bt, como la investigación de sus propiedades alergénicas, nutricionales e inmunológicas no se llevan a cabo con la toxina Bt expresada en la planta MG. En su lugar, las pruebas se realizan con una toxina Bt *subrogada* que proviene de bacterias E. coli modificadas genéticamente,49 pues a las compañías les resulta demasiado difícil y caro extraer suficiente toxina Bt del propio cultivo MG.

El problema de esta sustitución es que la proteína expresada en la planta será diferente en cuanto a estructura, configuración y estabilidad, de la expresada en una bacteria. Por ello, no es científicamente válido sacar conclusiones sobre la seguridad o digestibilidad de una proteína de una planta MG basándose en experimentos con una proteína producida en bacterias E. coli, incluso si el mismo gen codifica ambas proteínas.[49]

Este fallo fundamental en el proceso de evaluación podría corregirse en parte mediante estudios a largo plazo de alimentación animal con la planta MG entera, que contendría la verdadera proteína que la gente y los animales ingieren. Las pruebas de alimentación animal de 90 días realizadas normalmente por las compañías que desarrollan los productos MG no son suficientemente largas para poder identificar todo el abanico de posibles efectos de los cultivos MG, pero incluso estudios de tan corta duración y menores llevados a cabo por la industria

y por científicos independientes han revelado efectos preocupantes para la salud.[15,16,1850,19,20] Lamentablemente, estos efectos normalmente se desestiman.

Otro de los problemas es que los ensayos de alimentación de 90 días requeridos en Europa para los cultivos con un solo rasgo MG no se exigen para los cultivos con caracteres MG combinados, muchos de los cuales incorporan multitud de rasgos Bt insecticidas. En vez de ello, las autoridades reguladoras evalúan la seguridad de un cultivo con rasgos combinados basándose en los ensayos de alimentación animal realizados por la compañía para las variedades con un solo rasgo cruzadas para obtener la variedad combinada. Este proceso carece de validez científica, puesto que el proceso de combinación de caracteres en el cultivo con rasgos combinados puede dar lugar a cambios no intencionados, y el contenido total de toxina Bt será superior que en los cultivos con un solo rasgo Bt.

Conclusión

Algunos estudios sobre los cultivos transgénicos Bt ponen en evidencia que la toxina Bt no es específica, afectando a un abanico muy pequeño de insectos plaga, sino que puede afectar a una variedad muy amplia de organismos no-diana. En conjunto, los estudios sobre cultivos transgénicos Bt y sobre la toxina Bt natural plantean la posibilidad de que ingerir cultivos MG que contengan la toxina Bt puede provocar efectos tóxicos a multitud de sistemas orgánicos, o reacciones alérgicas y/o sensibilizar a las personas a otras sustancias alimentarias.

Referencias

1. Székács A, Darvas B. Comparative aspects of Cry toxin usage in insect control. In: Ishaaya I, Palli SR, Horowitz AR, eds. *Advanced Technologies for Managing Insect Pests*. Dordrecht, Netherlands: Springer; 2012:195–230.
2. Séralini GE, Mesnage R, Clair E, Gress S, de Vendômois JS, Cellier D. Genetically modified crops safety assessments: Present limits and possible improvements. *Environ Sci Eur*. 2011;23. doi:10.1186/2190-4715-23-10.
3. Freese W, Schubert D. Safety testing and regulation of genetically engineered foods. *Biotechnol Genet Eng Rev*. 2004:299-324.
4. Food Standards Australia New Zealand (FSANZ). *Application A1018 - Food derived from High Oleic Acid Soybean Line DP-305423-1 – Safety assessment report supporting document 1*. Canberra, Australia; 2009. Disponible en: http://www.foodstandards.gov.au/code/applications/documents/A1018%20High%20oleic%20GM%20soybean%20AR%20SD11.pdf.
5. Kurenbach B, Coray DS, Heinemann JA, Catchpole RJ, Turner LA. *Submission II on the assessment report for Application A1018 food derived from high oleic acid soybean DP-DP-305423-1-1*. Centre for Integrated Research in Biosafety; 2009. Disponible en: http://www.inbi.canterbury.ac.nz/Documents/submissions/A1018%20submission%20II.pdf.
6. Doyle MR, Amasino RM. A single amino acid change in the enhancer of zeste ortholog CURLY LEAF results in vernalization-independent, rapid flowering in Arabidopsis. *Plant Physiol*. 2009;151:1688-97. doi:10.1104/pp.109.145581.
7. Hanzawa Y, Money T, Bradley D. A single amino acid converts a repressor to an activator of flowering. *Proc Natl Acad Sci U A*. 2005;102:7748-53. doi:10.1073/pnas.0500932102.
8. Kimchi-Sarfaty C, Oh JM, Kim IW, et al. A "silent" polymorphism in the MDR1 gene changes substrate specificity. *Science*. 2007;315:525-8. doi:10.1126/science.1135308.
9. Bucciantini M, Giannoni E, Chiti F, et al. Inherent toxicity of aggregates implies a common mechanism for protein misfolding diseases. *Nature*. 2002;416:507-11. doi:10.1038/416507a.
10. Ellis RJ, Pinheiro TJ. Medicine: danger--misfolding proteins. *Nature*. 2002;416:483-4. doi:10.1038/416483a.
11. Caughey B, Baron GS. Prions and their partners in crime. *Nature*. 2006;443:803-10. doi:10.1038/nature05294.
12. Li H, Buschman LL, Huang F, Zhu KY, Bonning B, Oppert BA. Resistance to Bacillus thuringiensis endotoxins in the European corn borer. *Biopestic Int*. 2007;3:96–107.

13. GMO Compass. Environmental safety: insects, spiders, and other animals. 2006. Disponible en: http://www.gmo-compass.org/eng/safety/environmental_safety/169.effects_gm_plants_insects_spiders_animals.html.

14. Mesnage R, Clair E, Gress S, Then C, Székács A, Séralini G-E. Cytotoxicity on human cells of Cry1Ab and Cry1Ac Bt insecticidal toxins alone or with a glyphosate-based herbicide. *J Appl Toxicol*. 2011. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22337346.

15. Séralini GE, Cellier D, Spiroux de Vendomois J. New analysis of a rat feeding study with a genetically modified maize reveals signs of hepatorenal toxicity. *Arch Environ Contam Toxicol*. 2007;52:596–602.

16. De Vendomois JS, Roullier F, Cellier D, Séralini GE. A comparison of the effects of three GM corn varieties on mammalian health. *Int J Biol Sci*. 2009;5:706–26.

17. Trabalza-Marinucci M, Brandi G, Rondini C, et al. A three-year longitudinal study on the effects of a diet containing genetically modified Bt176 maize on the health status and performance of sheep. *Livest Sci*. 2008;113:178–190. doi:10.1016/j.livsci.2007.03.009.

18. Fares NH, El-Sayed AK. Fine structural changes in the ileum of mice fed on delta-endotoxin-treated potatoes and transgenic potatoes. *Nat Toxins*. 1998;6(6):219-33.

19. El-Shamei ZS, Gab-Alla AA, Shatta AA, Moussa EA, Rayan AM. Histopathological changes in some organs of male rats fed on genetically modified corn (Ajeeb YG). *J Am Sci*. 2012;8(10):684–696.

20. Gab-Alla AA, El-Shamei ZS, Shatta AA, Moussa EA, Rayan AM. Morphological and biochemical changes in male rats fed on genetically modified corn (Ajeeb YG). *J Am Sci*. 2012;8(9):1117–1123.

21. Finamore A, Roselli M, Britti S, et al. Intestinal and peripheral immune response to MON810 maize ingestion in weaning and old mice. *J Agric Food Chem*. 2008;56:11533–39. doi:10.1021/jf802059w.

22. Vázquez-Padrón RI, Moreno-Fierros L, Neri-Bazan L, de la Riva GA, Lopez-Revilla R. Intragastric and intraperitoneal administration of Cry1Ac protoxin from Bacillus thuringiensis induces systemic and mucosal antibody responses in mice. *Life Sci*. 1999;64:1897-912.

23. Vázquez-Padrón RI, Moreno-Fierros L, Neri-Bazan L, Martinez-Gil AF, de-la-Riva GA, Lopez-Revilla R. Characterization of the mucosal and systemic immune response induced by Cry1Ac protein from Bacillus thuringiensis HD 73 in mice. *Braz J Med Biol Res*. 2000;33:147-55.

24. Vázquez-Padrón RI, Gonzales-Cabrera J, Garcia-Tovar C, et al. Cry1Ac protoxin from Bacillus thuringiensis sp. kurstaki HD73 binds to surface proteins in the mouse small intestine. *Biochem Biophys Res Commun*. 2000;271:54-8. doi:10.1006/bbrc.2000.2584.

25. Vázquez-Padron RI, Moreno-Fierros L, Neri-Bazan L, De La Riva GA, Lopez-Revilla R. Bacillus thuringiensis Cry1Ac protoxin is a potent systemic and mucosal adjuvant. *Scand J Immunol*. 1999;49:578-84.

26. Losey JE, Rayor LS, Carter ME. Transgenic pollen harms monarch larvae. *Nature*. 1999;399:214. doi:10.1038/20338.

27. Jesse LCH, Obrycki JJ. Field deposition of Bt transgenic corn pollen: Lethal effects on the monarch butterfly. *J Oecologia*. 2000;125:241–248.

28. Lang A, Vojtech E. The effects of pollen consumption of transgenic Bt maize on the common swallowtail, Papilio machaon L. (Lepidoptera, Papilionidae). *Basic Appl Ecol*. 2006;7:296–306.

29. Hilbeck A, Baumgartner M, Fried PM, Bigler F. Effects of transgenic Bt corn-fed prey on immature development of Chrysoperla carnea (Neuroptera: Chrysopidae). *Environ Entomol*. 1998;27(2):480–487.

30. Hilbeck A, McMillan JM, Meier M, Humbel A, Schlaepfer-Miller J, Trtikova M. A controversy re-visited: Is the coccinellid Adalia bipunctata adversely affected by Bt toxins? *Environ Sci Eur*. 2012;24(10). doi:10.1186/2190-4715-24-10.

31. Hilbeck A, Meier M, Trtikova M. Underlying reasons of the controversy over adverse effects of Bt toxins on lady beetle and lacewing larvae. *Environ Sci Eur*. 2012;24(9). doi:10.1186/2190-4715-24-9.

32. Hilbeck A, Moar WJ, Pusztai-Carey M, Filippini A, Bigler F. Prey-mediated effects of Cry1Ab toxin and protoxin and Cry2A protoxin on the predator Chrysoperla carnea. *Entomol Exp Appl*. 1999;91:305–316.

33. Marvier M, McCreedy C, Regetz J, Kareiva P. A meta-analysis of effects of Bt cotton and maize on nontarget invertebrates. *Science*. 2007;316:1475-7. doi:10.1126/science.1139208.

34. Lövei GL, Arpaia S. The impact of transgenic plants on natural enemies: A critical review of laboratory studies. *Entomol Exp Appl*. 2005;114:1–14. doi:10.1111/j.0013-8703.2005.00235.x.

35. Ramirez-Romero R, Desneux N, Decourtye A, Chaffiol A, Pham-Delègue MH. Does Cry1Ab protein affect learning performances of the honey bee Apis mellifera L. (Hymenoptera, Apidae)? *Ecotoxicol Environ Saf*. 2008;70:327–333.

36. Rosi-Marshall EJ, Tank JL, Royer TV, et al. Toxins in transgenic crop byproducts may affect headwater stream ecosystems. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2007;104:16204-8. doi:10.1073/pnas.0707177104.

37. Bøhn T, Traavik T, Primicerio R. Demographic responses of Daphnia magna fed transgenic Bt-maize. *Ecotoxicology*. 2010;19:419-30. doi:10.1007/s10646-009-0427-x.

38. Castaldini M, Turrini A, Sbrana C, et al. Impact of Bt corn on rhizospheric and soil eubacterial communities and on beneficial mycorrhizal symbiosis in experimental microcosms. *Appl Env Microbiol*. 2005;71:6719-29. doi:10.1128/AEM.71.11.6719-6729.2005.

39. GMO Compass. Maize. 2014. Disponible en: http://www.gmo-compass.org/eng/gmo/db/.

40. Paul V, Guertler P, Wiedemann S, Meyer HH. Degradation of Cry1Ab protein from genetically modified maize (MON810) in relation to total dietary feed proteins in dairy cow digestion. *Transgenic Res*. 2010;19:683-9. doi:10.1007/s11248-009-9339-z.

41. Guimaraes V, Drumare MF, Lereclus D, et al. In vitro digestion of Cry1Ab proteins and analysis of the impact on their immunoreactivity. *J Agric Food Chem*. 2010;58:3222-31. doi:10.1021/jf903189j.

42. Aris A, Leblanc S. Maternal and fetal exposure to pesticides associated to genetically modified foods in Eastern Townships of Quebec, Canada. *Reprod Toxicol*. 2011;31.

43. Aris A. Response to comments from Monsanto scientists on our study showing detection of glyphosate and Cry1Ab in blood of women with and without pregnancy. *Reprod Toxicol*. 2012;33:122-123.

44. Betz FS, Hammond BG, Fuchs RL. Safety and advantages of Bacillus thuringiensis-protected plants to control insect pests. *Regul Toxicol Pharmacol*. 2000;32:156-73. doi:10.1006/rtph.2000.1426.

45. Mezzomo BP, Miranda-Vilela AL, de Souza Freire I, et al. Hematotoxicity of Bacillus thuringiensis as spore-crystal strains Cry1Aa, Cry1Ab, Cry1Ac or Cry2Aa in Swiss albino mice. *J Hematol Thromb Dis*. 2013;1. Disponible en: http://esciencecentral.org/journals/JHTD/JHTD-1-104.pdf.

46. Then C. Risk assessment of toxins derived from Bacillus thuringiensis - synergism, efficacy, and selectivity. *Env Sci Pollut Res Int*. 2010;17:791-7. doi:10.1007/s11356-009-0208-3.

47. Bernstein IL, Bernstein JA, Miller M, et al. Immune responses in farm workers after exposure to Bacillus thuringiensis pesticides. *Environ Health Perspect*. 1999;107:575–582.

48. Doekes G, Larsen P, Sigsgaard T, Baelum J. IgE sensitization to bacterial and fungal biopesticides in a cohort of Danish greenhouse workers: the BIOGART study. *Am J Ind Med*. 2004;46:404-7. doi:10.1002/ajim.20086.

49. Pusztai A, Bardocz S. *Potential health effects of foods derived from genetically modified plants: What are the issues?* Penang, Malaysia: Third World Network; 2011.

50. Ewen SW, Pusztai A. Effect of diets containing genetically modified potatoes expressing Galanthus nivalis lectin on rat small intestine. *Lancet*. 1999;354:1353-4. doi:10.1016/S0140-6736(98)05860-7.

3.9 Mito: La posibilidad de que los alimentos MG puedan provocar reacciones alérgicas ha sido evaluada rigurosamente

Realidad: No se realiza una evaluación concienzuda del potencial alergénico de los alimentos MG.

El mito en unas líneas

Se nos dice que no es más probable que los alimentos MG provoquen reacciones alérgicas que los que no han sido modificados genéticamente, y que su potencial alergénico ha sido evaluado exhaustivamente. Pero esto es falso. La ingeniería genética puede crear proteínas nuevas que no tienen un historial de seguridad en la alimentación, aumentando su potencial para provocar reacciones alérgicas.

La inexistencia de métodos fiables para probar la alergenicidad de un producto y la falta de rigor de las evaluaciones de alergenicidad actuales significan que resulta imposible predecir de forma fiable si un OMG será o no alergénico.

Si un OMG resultase alergénico sería casi imposible descubrirlo, puesto que no se lleva a cabo ningún seguimiento post-comercialización de sus efectos sobre la salud en ningún lugar del mundo.

Una mayoría de las alergias a los alimentos son provocadas por una reacción a una proteína presente en el alimento. El ADN de los organismos contiene instrucciones para fabricar las proteínas. La ingeniería genética cambia el ADN de una planta con destino alimentario, y el ADN modificado puede a su vez crear nuevas proteínas. Los alimentos MG podrían generar nuevas alergias por dos vías: las nuevas proteínas podrían provocar reacciones alérgicas (ser alérgenos), o podrían sensibilizar a las personas a proteínas ya existentes en los alimentos.

La página web GMO Compass, gestionada por la firma de relaciones públicas GmBH, afirma que las plantas MG no suponen mayores riesgos que las nuevas variedades de cultivos obtenidas mediante mejora vegetal convencional, o la importación de nuevos alimentos exóticos, que pueden llevar asimismo a la aparición de nuevos alérgenos en la dieta.[1]

Pero algunos científicos independientes están en desacuerdo. Una revisión de 2003 afirma que la ingeniería genética tiene "un potencial mayor de introducir nuevas proteínas en el suministro alimentario" y aumentar la probabilidad de reacciones alérgicas, comparada con la mejora vegetal convencional.

Un estudio realizado con seres humanos confirmó el potencial de la ingeniería genética para crear proteínas nuevas y potencialmente alergénicas. En uno de los participantes en el experimento se observó una respuesta inmunitaria a la soja MG, pero no a la soja convencional. Se descubrió que la soja MG contenía al menos una proteína diferente del perfil de proteínas presentes en la variedad no modificada genéticamente (no-MG).[3] Este estudio no demostró que la soja MG sea más alergénica que la soja convencional, pero sí puso en evidencia que un alimento MG puede provocar una reacción alérgica imprevista en una persona que no es alérgica a dicho alimento en su versión no-MG.

El sistema de la UE para evaluar la alergenicidad de los alimentos MG

Según la normativa europea, el potencial alergénico de los alimentos MG debe ser evaluado antes de dar luz verde a su entrada en los mercados. Los defensores de la ingeniería genética afirman que es probable que estas comprobaciones regulatorias detecten cualquier alimento MG potencialmente alergénico. La página web de GMO Compass califica de "rigurosas" estas evaluaciones y añade, "si se detecta que una planta MG contiene un compuesto que podría ser un alérgeno, sus posibilidades de ser aprobada en la UE son de escasas a inexistentes".[1]

Pero en realidad el proceso de autorización europeo, aunque más severo que el de EEUU, no tiene un sistema riguroso de evaluación del potencial alergénico de los alimentos MG. Esto se debe en gran medida a que no se han desarrollado pruebas científicas fiables para predecir la alergenicidad de un producto.

El proceso utilizado por las autoridades reguladoras europeas para evaluar la alergenicidad de los alimentos MG[14] está basado en un sistema propuesto en 2001 por la Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO, por sus siglas en inglés) y la Organización Mundial de la Salud (OMS). En realidad este sistema fue diseñado por dos grupos financiados por la industria de la ingeniería genética, el International Life Sciences Institute (ILSI) y el International Food Biotechnology Council (IFBC), como la FAO y la OMS aseveran sin reservas.

El proceso empieza por comparar la proteína que la planta MG ha sido diseñada para producir, con proteínas alergénicas conocidas. Dependiendo de los resultados de esta evaluación inicial, la investigación puede continuar, pudiendo incluir:

- Pruebas para comprobar si la nueva proteína reacciona con el suero sanguíneo de individuos sensibilizados.
- Pruebas en estómagos artificiales para ver si la proteína se descompone con facilidad. Caso de que esto ocurra, se considera improbable que constituya un alérgeno.
- Ensayos de alimentación animal.[1]

Por qué es ineficaz el proceso de evaluación de alergenicidad

Es improbable que la evaluación de alergenicidad de la UE prediga de forma fiable si un alimento MG provocará reacciones alérgicas.

La principal razón para ello es que la proteína nueva evaluada en el proceso de autorización normalmente no es la expresada en la planta MG. En su lugar, se examina lo que se conoce como una proteína subrogada. Esta proteína subrogada se aísla a partir de fuentes como bacterias E. coli MG o, en ocasiones, a partir de una planta diferente.[6] Esto es científicamente injustificable, porque la proteína puede cambiar a consecuencia del proceso de modificación mediante ingeniería genética y dependiendo en qué organismo se exprese, como en el caso del maíz Starlink (Mito 3.7).

Es decir, el mismo gen MG incorporado a una planta MG y a una bacteria E. coli puede producir proteínas que pueden tener efectos muy diferentes en las personas y los animales que las ingieren. Las plantas y las bacterias procesan las proteínas sintetizadas de forma diferente. La proteína de la planta MG experimentará un proceso conocido como "modificación pos-traduccional", que hará que posea moléculas adicionales de glúcidos (glicosilación), de manera que aunque las secuencias de aminoácidos de las proteínas de la planta MG y de la bacteria E. coli MG sean idénticas, sus funciones y su potencial alergénico podrían ser muy diferentes.

Algunas de las razones que hacen que el árbol de decisión utilizado como modelo para la predicción de alergenicidad resulte insatisfactorio serían:

- La comparación de la nueva proteína del alimento MG con la base de datos de alérgenos conocidos no permitirá detectar nuevos alérgenos.
- Las pruebas de suero sanguíneo son problemáticas, porque la sensibilización alergénica es un proceso específico para cada alérgeno, de manera que a no ser que la proteína transgénica expresada en el alimento MG ya sea un alérgeno común, es improbable que haya una sola persona sensibilizada en todo el mundo cuyo suero sanguíneo reaccione a la misma.[2]
- Las pruebas de suero sanguíneo no resultan útiles para detectar alérgenos poco habituales -sustancias a las que muy pocas personas son alérgicas-, dado que es improbable que las muestras de suero provengan de este grupo minoritario.
- Un fenómeno denominado reactividad cruzada puede hacer difícil identificar en las pruebas de suero sanguíneo qué proteína concreta de varias es el alérgeno.[2]
- Las pruebas con estómagos artificiales realizadas para respaldar una solicitud de autorización se llevan a cabo en condiciones poco realistas. Los niveles de acidez y de presencia de enzimas digestivas son mucho más elevados de los que se darían en los sistemas digestivos de las personas que consumirían el alimento MG. Ello supone que es probable que la nueva proteína MG se descomponga en fragmentos demasiado pequeños para constituir alérgenos potentes. Sin embargo, en la vida real la acidez y la presencia de enzimas digestivas en los estómagos de las personas varía dependiendo de la edad, del estado de salud, del tiempo transcurrido desde que comieron su última comida y de otros factores. Un estudio reveló que en las condiciones estándar utilizadas en las pruebas en estómagos artificiales, una de las proteínas insecticidas presentes habitualmente en los cultivos transgénicos Bt se descomponía. Pero cuando los investigadores ajustaban la acidez y la presencia de enzimas a niveles más

realistas, la proteína insecticida era muy resistente a la descomposición. Los autores reclamaron que las pruebas realizadas para respaldar una solicitud de autorización se realizaran en condiciones "más relevantes fisiológicamente" de menor acidez y presencia de enzimas.[7]

Según una revisión, la evaluación de alergenicidad podría resultar útil para valorar alimentos MG que contengan una proteína alergénica conocida, pero evaluar proteínas cuya alergenicidad es desconocida es "más problemático" y "se desconoce el valor predictivo de dicha evaluación".[2] Otra revisión coincidía en que las pruebas estándar "no siempre son concluyentes", especialmente cuando el organismo del que procede el gen MG no tiene un historial de consumo en la dieta o tiene una alergenicidad desconocida.[8]

El sistema actual de evaluación de alergias no es fiable porque depende enormemente de ensayos in vitro (experimentos de laboratorio en sistemas que no están vivos, como las pruebas de suero sanguíneo y en estómagos artificiales). Sin embargo, lamentablemente no existe todavía una alternativa eficaz. Las pruebas in vivo (ensayos en organismos vivos, bien sea animales o seres humanos) son útiles para detectar efectos nutricionales o toxicológicos de los alimentos, pero todavía no se han desarrollado métodos fiables de ensayo en animales para las pruebas de alergenicidad de los alimentos.[9,2,8,10]

El principal problema es que los sistemas inmunitarios del ser humano y de los animales son diferentes, por lo que resulta difícil predecir la alergenicidad humana a partir de respuestas animales. La evaluación más fiable de alergenicidad de un alimento MG sería someter a prueba el alimento en un grupo muy numeroso de personas voluntarias (unas 5.000) antes de su comercialización. El elevado número de personas evitaría falsos negativos en los resultados (casos donde existe un efecto alergénico pero no se detecta debido a que participa en el ensayo un número insuficiente de personas) y los dotaría de peso estadístico.

A falta de ensayos pre-comercialización con seres humanos, el único enfoque fiable actualmente para evaluar la alergenicidad de los OMG sería un seguimiento post-comercialización. Para ello, los consumidores deberían estar informados con claridad sobre cuando ingieren un nuevo OMG, y se les pediría que informasen de cualquier efecto adverso a autoridades designadas para ello.

Este tipo de evaluación post-comercialización no es exigida en ningún país. En países como EEUU y Canadá, donde los alimentos MG no se etiquetan, la probabilidad de que un problema de alergenicidad se asocie a un OMG es extremadamente baja, a no ser que provoque una reacción alérgica aguda en un porcentaje elevado de la población.

"Existe una asociación más que casual entre los alimentos MG y efectos adversos para la salud. Aplicando los Criterios de Hill, existe una causalidad en lo que se refiere a fuerza de la asociación, coherencia, especificidad, gradiente biológico y plausabilidad biológica. La fuerza de la asociación y coherencia entre alimentos MG y enfermedad ha sido confirmada en varios ensayos en animales... En multitud de estudios animales se observan una disregulación inmunitaria significativa, incluyendo un aumento de la producción de citocinas [moléculas proteicas implicadas en la respuesta inmunitaria] asociado al asma, procesos alérgicos e inflamación".

-American Academy of Environmental Medicine[11]

Algunos estudios sobre alimentos MG confirman que las evaluaciones actuales de su potencial alergénico son inadecuadas

Algunos estudios sobre alimentos MG confirman que las evaluaciones actuales para detectar nuevos alérgenos creados por el proceso de ingeniería genética son inadecuadas. En un ensayo con ratones alimentados con guisantes MG que contenían una proteína insecticida procedente de una alubia, se observaron reacciones inmunitarias de creación de anticuerpos y respuestas inflamatorias de tipo alérgico a la proteína MG y a la proteína de la clara de huevo cuando ésta era administrada con los guisantes MG.[12]

No se observaron en los ratones reacciones inmunitarias de creación de anticuerpos ni respuestas inflamatorias de tipo alérgico a las alubias que contienen de forma natural la proteína insecticida, ni a la clara de huevo administrada con la proteína insecticida natural obtenida a partir de las alubias. Los ratones tampoco presentaban una respuesta inmunitaria a la clara de huevo administrada por si sola.[12]

Estos resultados demuestran que la proteína MG insecticida hizo a los ratones más propensos a desarrollar reacciones inflamatorias de tipo alérgico a los alimentos ingeridos con el alimento MG. Esto se denomina activación inmunológica cruzada.

Los resultados indicaban que la reacción de los ratones a los guisantes MG era provocada por cambios producidos por el proceso de ingeniería genética. La estructura y/o la función de la proteína insecticida producida de forma natural en las alubias, normalmente no inmunogénica y no alergénica, había sido alterada al ser incorporada a los guisantes mediante ingeniería genética, en particular en cuanto se refiere a la adición de moléculas de azúcar a la proteína (glicosilación) en los procesos de modificación pos-traduccionales, y se había convertido en un potente inmunógeno (sustancia que provoca una respuesta inmunitaria) y alérgeno.[12]

Este ensayo no formaba parte del proceso de autorización de un cultivo MG, y la regulación no exige pruebas de este tipo en la evaluación de los alimentos MG. Es probable que la alergenicidad de los guisantes MG no hubiera sido detectada en el proceso de evaluación de la UE, porque la versión natural no-MG de la proteína insecticida de la alubia no es un alérgeno conocido. Debido a ello, no hubiera estado disponible suero de individuos sensibilizados a la proteína para las pruebas exigidas en el proceso de autorización.

En conjunto, el estudio demuestra que los alimentos MG pueden contener nuevos alérgenos y provocar nuevas reacciones alérgicas -y que aplicando el proceso de evaluación de alergias actual resulta improbable que se detecte la alergenicidad de los OMG.

Otros estudios confirman lo inadecuado que es el proceso actual de evaluación de alergias:

- Un estudio de un maíz insecticida MG comercializado, el MON810, reveló que las proteínas de la planta transgénica presentaban alteraciones notables comparadas con las de su equivalente no-MG. Entre los cambios imprevistos cabe citar la aparición de una nueva forma de zeína, un alérgeno conocido, que no estaba presente en la variedad de maíz no-MG. Además, una serie de proteínas estaban presentes tanto en su versión natural como en formas truncadas y de menor peso molecular.[13] Estos resultados sugieren alteraciones importantes en la estructura y función de los genes de este cultivo MG. La evaluación de la UE del potencial alergénico del maíz no detectó estos cambios, ni tampoco la presencia del alérgeno de nueva creación.
- Una variedad MG de soja a la que se había incorporado un gen de la nuez de Brasil resultó que podía provocar reacciones alérgicas en personas alérgicas a esta nuez. Los investi-

gadores habían incorporado a la soja mediante ingeniería genética un gen de la nuez de Brasil para incrementar su valor nutritivo. Cuando probaron el efecto de esta soja MG en suero sanguíneo de personas alérgicas a las nueces de Brasil, observaron que se producía una respuesta alérgica a la soja. Mediante pruebas cutáneas confirmaron que las personas alérgicas a las nueces de Brasil presentaban alergia a la soja modificada.[14] Es frecuente que los defensores de la ingeniería genética citen este estudio como evidencia de la eficacia de los procesos de evaluación de OMG en la detección de alimentos alergénicos antes de que éstos salgan al mercado. Pero esto es falso. Como en el estudio de los guisantes MG,[12] este ensayo no era una prueba realizada en el marco de un proceso de autorización de un OMG y no se exigen pruebas de este tipo para la evaluación de alimentos MG en ningún país.

Conclusión

La inexistencia de métodos fiables para poner a prueba la alergenicidad de un producto y la falta de rigor en las actuales evaluaciones de alergia significan que es imposible predecir de forma fiable si un OMG será alergénico o no. Si un OMG resultase alergénico, sería casi imposible descubrirlo, puesto que no se realiza ningún seguimiento post-comercialización en ningún lugar del mundo.

Referencias

1. GMO Compass. The allergy check. 2006. Disponible en: http://bit.ly/LWmnNR.

2. Bernstein JA, Bernstein IL, Bucchini L, et al. Clinical and laboratory investigation of allergy to genetically modified foods. *Env Health Perspect*. 2003;111:1114-21.

3. Yum HY, Lee SY, Lee KE, Sohn MH, Kim KE. Genetically modified and wild soybeans: an immunologic comparison. *Allergy Asthma Proc*. 2005;26:210-6.

4. European Food Safety Authority Panel on Genetically Modified Organisms (GMO). Guidance document for the risk assessment of genetically modified plants and derived food and feed. *EFSA J*. 2006;99:1–100.

5. Food and Agriculture Organization (FAO) and World Health Organization. Decision tree approach to the evaluation of the allergenicity of genetically modified foods. In: *Evaluation of Allergenicity of Genetically Modified Foods: Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation on Allergenicity of Foods Derived from Biotechnology, 22–25 January 2001*. Rome, Italy: Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO); 2001:5–15; 25–27.

6. Friends of the Earth. *Could GM foods cause allergies? A critique of current allergenicity testing in the light of new research on transgenic peas*. London, UK; 2006.

7. Guimaraes V, Drumare MF, Lereclus D, et al. In vitro digestion of Cry1Ab proteins and analysis of the impact on their immunoreactivity. *J Agric Food Chem*. 2010;58:3222-31. doi:10.1021/jf903189j.

8. Penninks AH, Knippels LM. Determination of protein allergenicity: studies in rats. *Toxicol Lett*. 2001;120:171-80.

9. Pusztai A, Bardocz S, Ewen SWB. Genetically modified foods: Potential human health effects. In: D'Mello JPF, ed. *Food Safety: Contaminants and Toxins*. Wallingford, Oxon: CABI Publishing; 2003:347–372. Disponible en: http://www.leopold.iastate.edu/sites/default/files/events/Chapter16.pdf.

10. Pusztai A. Genetically modified foods: Are they a risk to human/ animal health? *Actionbioscience.org*. http://www.actionbioscience.org/biotech/pusztai.html. Published June 2001.

11. American Academy of Environmental Medicine. *Genetically modified foods*. 2009. Disponible en: http://www.aaemonline.org/gmopost.html.

12. Prescott VE, Campbell PM, Moore A, et al. Transgenic expression of bean alpha-amylase inhibitor in peas results in altered structure and immunogenicity. *J Agric Food Chem*. 2005;53:9023–30. doi:10.1021/jf050594v.

13. Zolla L, Rinalducci S, Antonioli P, Righetti PG. Proteomics as a complementary tool for identifying unintended side effects occurring in transgenic maize seeds as a result of genetic modifications. *J Proteome Res*. 2008;7:1850-61. doi:10.1021/pr0705082.

14. Nordlee JA, Taylor SL, Townsend JA, Thomas LA, Bush RK. Identification of a Brazil-nut allergen in transgenic soybeans. *N Engl J Med*. 1996;334:688-92. doi:10.1056/NEJM199603143341103.

3.10 Mito: Los piensos MG no presentan riesgos para la salud humana y animal

Realidad: Los piensos MG afectan a la salud del ganado y pueden afectar a las personas que consumen productos ganaderos

El mito en unas líneas:

Se afirma con frecuencia que el ADN y las proteínas MG presentes en los piensos transgénicos se descomponen en el aparato digestivo del ganado y no son detectables en el producto final. Sin embargo, el ADN modificado genéticamente presente en los piensos ha sido detectado en la leche y la carne que comen las personas.

Se ha observado también que el pienso MG afectaba negativamente a la salud de los animales que lo consumían.

Otros trabajos de investigación han puesto en evidencia que unas moléculas pequeñas denominadas micro-ARN presentes en las plantas, incluidas las plantas MG, podrían tener efectos fisiológicos directos en las personas y animales que las consumen.

Por todas estas razones, se debería informar en el etiquetado si la carne, los huevos y los productos lácteos proceden de animales alimentados con piensos MG.

Una mayoría de los cultivos MG se destinan a piensos compuestos. En los países donde es obligatorio etiquetar los alimentos transgénicos, no es necesario informar en el etiquetado de la presencia de carne, huevos o productos lácteos procedentes de animales alimentados con piensos MG.

¿Está justificada esta falta de etiquetado? Históricamente, las autoridades reguladoras y algunos sectores de la industria alimentaria han afirmado que las moléculas MG -el ADN y las proteínas- se descomponían en el aparato digestivo de los animales y no eran detectables en el producto alimentario final.[1,2] La Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA), por ejemplo, afirmaba: “Tras la ingesta, se observa una rápida degradación en fragmentos cortos de ADN o de péptidos en el aparato gastrointestinal de los animales o de las personas. Hasta la fecha, numerosos estudios experimentales con ganado han demostrado que no se detectan fragmentos de ADN recombinante ni proteínas derivadas de plantas MG en los tejidos, los fluidos y los productos comestibles procedentes de animales de granja tales como codornices, pollos, vacas o cerdos.”[2]

Sin embargo, los siguientes resultados de estudios, algunos de ellos publicados antes de que la EFSA hiciera esta declaración, han demostrado que esta afirmación era falsa:

- Se detectó la presencia de ADN transgénico en leche vendida en el mercado italiano, aunque los autores del estudio afirmaban que no estaba claro si la procedencia de dicho ADN era la ingestión por el animal o una fuente de contaminación externa.[3]
- El ADN transgénico del pienso fue incorporado a los órganos animales y detectado en la carne y el pescado que comen las personas.[4,5,6,7]
- Se observaron toxinas Bt insecticidas en la sangre de mujeres embarazadas y no embarazadas y en el suministro sanguíneo al feto.[8,9]Se desconoce si las toxinas Bt procedían de cultivos transgénicos Bt o de los productos insecticidas Bt utilizados en agricultura ecológica y convencional. Se desconoce también la vía de exposición (a través de la dieta o por inhalación). Sin embargo, el estudio demuestra que la presunción de que las toxinas Bt se descomponen en el aparato digestivo de los mamíferos y no pueden llegar a la sangre y a los órganos, es falsa.
- Se ha observado también que el pienso MG afecta a la salud de los animales que lo consumen. Se detectó ADN transgénico en la sangre los órganos y la leche de cabras. Se observó la presencia de una enzima, la deshidrogenasa láctica, a niveles incrementados significativamente en el corazón, los músculos y los riñones de cabras jóvenes alimentadas con soja MG.[10] Esta enzima se origina en células dañadas durante reacciones inmunitarias o cuando se produce una lesión, de manera que su presencia en niveles elevados podría indicar este tipo de problemas. Este estudio no permite distinguir si este efecto se debía a la presencia de ADN transgénico en el pienso o a algún otro factor del cultivo MG, como posibles alteraciones de una proteína en la variedad transgénica o la presencia de residuos de los pesticidas aplicados durante su cultivo.

Tras difundirse ampliamente que la evidencia existente no respalda las afirmaciones de que el ADN transgénico no es detectable en el producto final, la Agencia de Normativa Alimentaria (Food Standards Agency, FSA) del Reino Unido admitió en 2012 que: "Es... posible que puedan detectarse ocasionalmente en tejidos animales fragmentos de ADN procedentes de materiales de plantas MG, de la misma manera que pueden detectarse en estos mismos tejidos fragmentos de ADN derivados de materiales de plantas no modificadas genéticamente (no-MG)."[11]

Sin embargo, la declaración de la FSA parece casi un eufemismo a la luz de un estudio de 2013 con seres humanos que demostró que fragmentos de ADN lo suficientemente grandes como para constituir genes completos pueden eludir el proceso de degradación en el aparato digestivo y pasar de los alimentos a la sangre.[12] Este estudio no se refería a alimentos MG, pero sus resultados serían aplicables tanto a alimentos MG como no-MG.

Los segmentos de ADN vegetal eran lo suficientemente completos como para permitir a los investigadores identificar las plantas que habían ingerido las personas, como soja, maíz y colza. Los investigadores descubrieron incluso que una de las muestras de suero sanguíneo tenía una concentración más elevada de ADN vegetal que de ADN humano.[12]

Las mayores concentraciones de ADN vegetal se observaron en personas con afecciones inflamatorias, como la enfermedad inflamatoria intestinal y la enfermedad de Kawasaki, una enfermedad autoinmune en la que los vasos sanguíneos se inflaman.[12]

Cabe recordar que la presencia de genes intactos en la circulación no implica que estén funcionando (expresándose). Para que esto suceda han de tener lugar varios pasos, concretamente:

1. Incorporación a las células
2. Integración en el ADN de la célula hospedante
3. En el caso de un gen procedente de una planta, integración en una posición y con una orientación que permita que un promotor de la célula huésped active el gen y le haga expresarse (los promotores de las plantas son muy ineficientes en las células animales y humanas)

Puede concluirse que las posibilidades de expresión son bajas. La consecuencia adversa para la salud más plausible resultaría de la incorporación de genes intactos a bacterias y su expresión en las mismas. Si hay genes intactos en la sangre de una persona que ha consumido un alimento, esto quiere decir que hay genes intactos en el aparato digestivo, que podrían incorporarse a bacterias y expresarse. Esto debería ser investigado experimentalmente.

Sin embargo, se ha demostrado que otro tipo de molécula de ADN ingerida con los alimentos puede afectar a los animales que los consumen. Se han descubierto microARN (miARN, un tipo de molécula de ARN bicatenario que interviene en la regulación de muchos genes) de plantas en la sangre de animales y de personas que las habían comido. En experimentos realizados con ratones se descubrió que los microARN de plantas de arroz ingeridas por los animales permanecían biológicamente activos, afectando a la expresión de los genes y al funcionamiento de procesos importantes en el organismo.[13]

Aunque este estudio no fue realizado con plantas MG, demostró que cualquier vegetal ingerido, incluyendo plantas MG, podría tener efectos fisiológicos directos en los consumidores humanos y animales.[13] El estudio sugería que el dicho "Somos lo que comemos" pudiera tener cierta base científica.

Muchos cultivos MG que están siendo ensayados o cuya liberación comercial está a la espera de autorización han sido modificados genéticamente para expresar secuencias de miARN nuevas, bien sea para ejercer control sobre los genes de la planta huésped o para actuar como insecticidas. Las autoridades reguladoras no han evaluado adecuadamente estos productos.[14]

¿Tiene alguna importancia todo ello? La FSA del Reino Unido concluiría que no la tiene, puesto que "los alimentos procedentes de animales alimentados con cultivos MG autorizados se consideran tan seguros como los procedentes de animales alimentados con cultivos no-MG".[11]

Sin embargo, los estudios analizados en este capítulo demuestran que esta afirmación es falsa, y que una dieta que contiene cultivos MG puede dañar la salud animal, por lo que también podrían existir riesgos para las personas que comen productos derivados de animales enfermos alimentados con productos MG.

Conclusión

El argumento de que la carne, los huevos y los productos lácteos de animales alimentados con productos MG no requieren ser etiquetados no puede justificarse científicamente, puesto que en algunos casos dichos productos pueden contener ADN modificado genéticamente e incluso podrían haber sido modificados materialmente como consecuencia del consumo de OMG por el animal. Además, se ha demostrado que algunos cultivos MG tienen efectos tóxicos en animales de laboratorio y de granja, por lo que las personas que consumen carne y productos lácteos de animales criados con cultivos MG podrían estar comiendo animales enfermos.

Referencias

1. Mann A. Stores retreat on GM feed. *The Scottish Farmer*. http://bit.ly/163z8Uj. Publicado el 18 de abril, 2013.

2. European Food Safety Authority (EFSA). EFSA statement on the fate of recombinant DNA or proteins in meat, milk and eggs from animals fed with GM feed. 2007. Disponible en: http://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/doc/744.pdf.

3. Agodi A, Barchitta M, Grillo A, Sciacca S. Detection of genetically modified DNA sequences in milk from the Italian market. *Int J Hyg Env Health*. 2006;209:81–8. doi:10.1016/j.ijheh.2005.08.005.

4. Mazza R, Soave M, Morlacchini M, Piva G, Marocco A. Assessing the transfer of genetically modified DNA from feed to animal tissues. *Transgenic Res*. 2005;14:775–84. doi:10.1007/s11248-005-0009-5.

5. Sharma R, Damgaard D, Alexander TW, et al. Detection of transgenic and endogenous plant DNA in digesta and tissues of sheep and pigs fed Roundup Ready canola meal. *J Agric Food Chem*. 2006;54:1699–1709. doi:10.1021/jf052459o.

6. Chainark P, Satoh S, Hirono I, Aoki T, Endo M. Availability of genetically modified feed ingredient: investigations of ingested foreign DNA in rainbow trout Oncorhynchus mykiss. *Fish Sci*. 2008;74:380–390.

7. Ran T, Mei L, Lei W, Aihua L, Ru H, Jie S. Detection of transgenic DNA in tilapias (Oreochromis niloticus, GIFT strain) fed genetically modified soybeans (Roundup Ready). *Aquac Res*. 2009;40:1350–1357.

8. Aris A, Leblanc S. Maternal and fetal exposure to pesticides associated to genetically modified foods in Eastern Townships of Quebec, Canada. *Reprod Toxicol*. 2011;31.

9. Aris A. Response to comments from Monsanto scientists on our study showing detection of glyphosate and Cry1Ab in blood of women with and without pregnancy. *Reprod Toxicol*. 2012;33:122-123.

10. Tudisco R, Mastellone V, Cutrignelli MI, et al. Fate of transgenic DNA and evaluation of metabolic effects in goats fed genetically modified soybean and in their offsprings. *Animal*. 2010;4:1662–1671. doi:10.1017/S1751731110000728.

11. Food Standards Agency (UK). GM material in animal feed. 2013. Disponible en: http://www.food.gov.uk/policy-advice/gm/gmanimal#.UXw5SoJAtY4.

12. Spisak S, Solymosi N, Ittzes P, et al. Complete genes may pass from food to human blood. *PLOS ONE*. 2013;8(7):e69805.

13. Zhang L, Hou D, Chen X, et al. Exogenous plant MIR168a specifically targets mammalian LDLRAP1: Evidence of cross-kingdom regulation by microRNA. *Cell Res*. 2012;22(1):107-126. doi:10.1038/cr.2011.158.

14. Heinemann J, Agapito-Tenfen SZ, Carman J. A comparative evaluation of the regulation of GM crops or products containing dsRNA and suggested improvements to risk assessments. *Environ Int*. 2013;55:43–55.

3.11 Mito: La ingeniería genética conseguirá unos cultivos más nutritivos

Realidad: No ha sido comercializado ningún cultivo MG que sea más nutritivo que su equivalente no modificado genéticamente, y la ingeniería genética no es necesaria para una buena nutrición.

El mito en unas líneas:

Los defensores de la ingeniería genética afirman desde hace mucho tiempo que esta tecnología proporcionará cultivos más saludables y nutritivos, "bioenriquecidos". Sin embargo, este tipo de alimentos mejorados nutricionalmente no existe en los mercados.

Los alimentos MG han resultado en algunos casos ser menos nutritivos que sus equivalentes no modificados genéticamente, debido a los efectos imprevistos del proceso de ingeniería genética.

El muy publicitado arroz dorado MG, que se afirma permitirá aliviar los problemas de falta de vitamina A en los países en desarrollo, todavía no está a punto para ser comercializado y no había sido sometido todavía a ensayos toxicológicos cuando se redactó este texto.

En la actualidad existen soluciones baratas y seguras a la carencia de vitamina A y de otros nutrientes, que requieren únicamente una financiación modesta para poder difundirse más ampliamente.

Los defensores de la ingeniería genética afirman desde hace mucho tiempo que la ingeniería genética proporcionará cultivos más saludables y nutritivos, "bioenriquecidos". Sin embargo, este tipo de alimentos mejorados en términos nutricionales no existe en los mercados.

Por el contrario, los alimentos MG han resultado en algunos casos ser menos nutritivos que sus equivalentes no modificados genéticamente (no-MG), debido a los efectos imprevistos del proceso de ingeniería genética (ver Mito 2.1).[1,2]

Arroz dorado MG: ¿despliegue publicitario o esperanza?

El intento más conocido de mejora nutricional de un cultivo mediante la ingeniería genética es el "arroz dorado" enriquecido con beta-caroteno.[3],[4] El beta-caroteno puede ser transformado por el cuerpo humano en vitamina A. Está previsto utilizar este cultivo en países pobres del

Sur, donde las carencias de vitamina A provocan cegueras, enfermedades y muertes. Sin embargo, a pesar de más de una década de titulares que publicitan el arroz dorado como cultivo milagroso, todavía no está disponible en los mercados.

Los defensores de la ingeniería genética culpan a una regulación excesiva y a los activistas anti-transgénicos del retraso en la comercialización de este arroz. Bjørn Lomborg, autor de *The Skeptical Environmentalist (El Ecologista Escéptico)* escribió un artículo en febrero 2013 afirmando que el arroz dorado había sufrido un retraso de 12 años debido a "la oposición incansable de occidentales ricos, bien intencionados, a los alimentos MG", y que durante este tiempo "unos 8 millones de niños habían fallecido en todo el mundo debido a carencias de vitamina A".[5]

Pero las verdaderas razones del retraso en utilizar el arroz dorado son problemas de investigación y desarrollo. La primera variedad de arroz dorado tenía un contenido de beta-caroteno insuficiente, por lo que hubiera tenido que consumirse en cantidades enormes (del orden de kilos al día) para proporcionar la ingesta diaria necesaria de vitamina A. Debido a ello, hubo que desarrollar una variedad de arroz MG con un contenido más alto en beta-caroteno.[4]

Además, el proceso de retrocruzamiento del arroz dorado con variedades que responden bien en los campos de los agricultores para garantizar un producto viable ha llevado muchos años.[6],[7] Un artículo de 2008 de la revista *Science* afirmaba que "falta mucho" todavía en el proceso de retrocruzamiento de las líneas de arroz dorado con las variedades Indica que responden bien en los campos de los campesinos asiáticos y que son las preferidas en este mercado. [6]

Tras la publicación del artículo de Lomborg y de otro de Robin McKie, editor científico del periódico *Observer*[8], en febrero de 2013 el Instituto Internacional de Investigación del Arroz (IRRI, por su siglas en inglés), el organismo responsable del desarrollo del arroz dorado MG, consideró necesario hacer una declaración contradiciendo las afirmaciones de que el arroz dorado ya (a) estaba disponible y (b) su efectividad había sido probada. Sobre esto último el IRRI afirmaba: "No ha sido determinado todavía si el consumo diario de arroz dorado mejora la situación de vitamina A de las personas que padecen carencia de esta vitamina y podría por tanto reducir las afecciones relacionadas con esta carencia, como la ceguera nocturna", añadiendo que deberán llevarse a cabo estudios para averiguarlo.[9]

En definitiva, el IRRI preveía que el arroz dorado MG "puede tardar otros dos años o más" en estar disponible para los agricultores.[9]

Evidentemente los responsables del gran retraso en la utilización del arroz dorado MG no son los activistas anti-MG y una regulación excesiva.

Ensayos en personas realizados antes de las pruebas de seguridad toxicológica

En el momento de la redacción de este informe el arroz dorado no había sido sometido todavía a pruebas toxicológicas básicas en animales -unas pruebas que son requeridas por la normativa europea para todos los OMG antes de su autorización para consumo humano.[10] No obstante, este arroz MG fue suministrado como alimento a seres humanos (adultos[11] y niños[12]) en experimentos llevados a cabo por la Universidad de Tufts, Boston (Massachusetts).

Es importante señalar que no se trataba de estudios de seguridad para buscar posibles efectos sobre la salud, sino de ensayos de eficacia para ver si las personas asimilaban suficiente

beta-caroteno y lo transformaban en vitamina A. Estas pruebas, por tanto, no reflejaban las condiciones previstas de consumo regular de arroz dorado por la población desnutrida a la que se supone se destina.

En la prueba realizada con adultos se administraba una sola porción de arroz dorado a personas sanas. Junto con el arroz se les suministraba mantequilla, para permitir la asimilación del beta-caroteno en el aparato digestivo.[11] Sin embargo, en condiciones reales el arroz dorado sería eficaz únicamente consumido de forma habitual. Y las personas desnutridas no están sanas, por definición, y es improbable que tengan acceso a grasas (aceite o mantequilla) para acompañar el arroz y permitir su asimilación eficaz.

La administración de arroz dorado MG a seres humanos, especialmente niños pequeños, sin haber realizado ensayos toxicológicos previos en animales fue condenada por científicos internacionales como una violación de la ética médica y del Código de Nuremberg, establecido tras la Segunda Guerra Mundial para evitar la repetición de los inhumanos experimentos nazis con personas.[13]

Violación de la ética médica y de la legislación china

La información publicada en 2012 en la revista *Nature* de que ni los niños en los que se había probado el maíz, ni tampoco sus padres ni sus maestros, tenían conocimiento de que el arroz estaba modificado genéticamente, suscitó una nueva polémica. La falta de consentimiento informado es otra violación grave de la ética médica y científica.[14]

En el altercado que siguió, el Centro de Control y Prevención de Enfermedades de China (Chinese Centre for Disease Control and Prevention, CDC) llevó a cabo una investigación sobre el ensayo. Dicha investigación reveló discrepancias sobre algunos detalles del experimento. Por ejemplo, existía cierta confusión sobre la cantidad de arroz MG que comieron los niños durante el periodo de estudio.[1412] El asunto culminó con el despido de tres funcionarios por infringir la legislación y la normativa ética china. [14]

Existen soluciones a la carencia de vitamina A

Desde hace mucho tiempo existen métodos baratos y eficaces para combatir la carencia de vitamina A. El proyecto de larga duración de la Organización Mundial de la Salud (OMS) para combatir la carencia de vitamina A utiliza suplementos en caso necesario, pero se centra en programas de educación y desarrollo. Este tipo de programas fomenta la lactancia materna y enseña a la gente a cultivar zanahorias y verduras de hoja ancha en huertos familiares -dos soluciones baratas, eficaces y ampliamente disponibles.

El beta-caroteno es una de las moléculas más comunes en la naturaleza, y está presente en abundancia en las verduras de hoja ancha y en los frutos. No es necesario incorporar beta-caroteno al arroz mediante ingeniería genética.

La OMS afirma que su programa "se estima que ha evitado unos 1,25 millones de muertes desde 1998 en 40 países".[15] Según el experto en desnutrición de la OMS Francesco Branca, este tipo de enfoque es, por ahora, más prometedor que el arroz dorado para combatir la carencia de vitamina A.[6]

La administración suplementaria de vitamina A disfruta de un respaldo amplio. Una revisión publicada en el *British Medical Journal* evaluaba 43 estudios realizados con 200.000 niños,

concluyendo que las muertes se reducían en un 24% si se administraba esta vitamina a los niños. Los investigadores estimaban que la administración de suplementos de vitamina A a los niños menores de 5 años en los países en desarrollo podría salvar 600.000 vidas al año, concluyendo que "los suplementos de vitamina A son enormemente eficaces y baratos de producir y administrar".[16],[17]

Si los recursos invertidos en desarrollar el arroz dorado hubieran sido destinados a este tipo de programas demostrados, se podría haber salvado la vida de miles de niños y de adultos. Como escribía el comentarista de alimentación, Michael Pollan, en un artículo en el *New York Times* titulado *The great yellow hype* (*El gran despliegue publicitario amarillo*), "Este tipo de estrategias ridículamente evidentes, sin *glamour* y que no requieren alta tecnología están siendo ensayadas actualmente y lo único que necesitan para funcionar es voluntad política y dinero, según las organizaciones de ayuda que las respaldan».[18]

Pollan sugería que el verdadero valor del arroz dorado es su utilidad como estrategia de relaciones públicas para mejorar la imagen deslucida de la industria de la ingeniería genética, y señalaba que más que una solución para la carencia de vitamina A, el arroz dorado parecía una solución «para los problemas de relaciones públicas de una industria que hasta ahora ha ofrecido a los consumidores muy pocas razones para comprar lo que vende -y más de unas cuantas para evitarlo".[18]

El tomate morado anti-cancerígeno

El John Innes Centre (JIC) del Reino Unido ha utilizado la ingeniería genética para desarrollar un tomate morado modificado genéticamente para contener niveles elevados de antocianinas antioxidantes que, al igual que otros muchos antioxidantes, tienen propiedades que previenen el cáncer. El JIC anunció en 2008 el desarrollo de este tomate en una rueda de prensa cuyo encabezamiento rezaba: "Los tomates morados pueden mantener a raya el cáncer".19La profesora Cathie Martin, que dirigió la investigación, publicaba en la prensa un artículo titulado How my purple tomate could save your life (Cómo podría salvarte la vida mi tomate morado).20

Estas afirmaciones se basaban en los resultados de un estudio preliminar a pequeña escala en ratones susceptibles al cáncer, en el que se observó que los alimentados con tomate morado disfrutaban de una vida más larga comparado con los grupos control alimentados con tomates no-MG y con una dieta estándar para roedores.21 Sin embargo, como uno de los investigadores señaló, el estudio no comprobó la posible toxicidad del producto, de forma que "Estamos muy lejos de plantearnos un ensayo en seres humanos".[22]

Las antocianinas, mientras tanto, son muy abundantes en muchas frutas y verduras comunes, incluyendo las frambuesas, las zarzamoras, los arándanos, las naranjas sanguinas, las cebollas rojas, la lombarda y la berenjena.

Cathie Martin ha argumentado que los tomates son consumidos por personas que podrían no tomar normalmente muchas frutas y verduras.[20] Es dudoso sin embargo que personas tan conservadoras en su elección de productos alimentarios se avengan a comer un tomate cuyo aspecto es, en palabras de un periodista, "como un cruce entre una naranja y una morcilla"[23] -y mucho menos un tomate que en muchos países estaría etiquetado como MG.

En 2010, un año después de que el JIC pregonase el desarrollo de su tomate MG morado, investigadores italianos anunciaron un tomate no-MG con niveles más altos de lo normal de licopeno, otro antioxidante.[24] El licopeno, como la antocianina, tiene propiedades anticancerígenas.

Para cualquiera que quiera obtener antocianinas del tomate, en vez de una dieta abundante en frutas y verduras, se ha desarrollado también un tomate morado no-MG con niveles elevados de antocianinas y vitamina C. Sin embargo, a diferencia del tomate MG del JIC, los tomates no-MG han recibido muy poca publicidad.

En general es importante señalar que las propiedades anti-cancerígenas de los antioxidantes son el resultado de la cantidad total consumida, más que de las propiedades especiales de un antioxidante determinado. De manera que el mejor modo de beneficiarse de las propiedades de estos compuestos es una dieta que contenga frutas y verduras variadas. Un cultivo MG modificado mediante ingeniería genética para producir un antioxidante concreto no ofrece nada que no pueda conseguirse a través del consumo de productos naturales ricos en antioxidantes.

Los cultivos "bioenriquecidos" no son una solución para el hambre

Una mayoría de los cultivos "bioenriquecidos", bien sea mediante técnicas de ingeniería genética o mejora convencional, está destinada a la población pobre y hambrienta de los países del Sur, y se centra en uno o dos nutrientes, como la vitamina A o el hierro. Incluso presumiendo que la ingeniería genética pueda producir más cultivos con niveles elevados de uno o dos nutrientes, es preciso abordar determinadas cuestiones antes de llegar a la conclusión de que bioenriquecer los cultivos por cualesquiera medios es un planteamiento sensato para resolver la desnutrición.

- La población desnutrida padece hambre no por falta de cultivos bioenriquecidos, sino porque carece de ingresos para comprar alimentos y no tiene tierra donde producirlos. Con frecuencia este tipo de pobreza se debe a conflictos políticos dentro del país. Otra de las causas es la aplicación de unos planes de desarrollo desacertados, que a cambio de préstamos e inversiones extranjeras han obligado a los países a destinar los terrenos agrícolas utilizados antaño para producir alimentos para las personas, a cultivos comerciales para la exportación. Se trata de problemas políticos y económicos que no pueden resolverse ofreciendo cultivos bioenriquecidos, que tendrán que pagarse al productor. Sin duda las personas que carecen de ingresos para comprar alimentos básicos no podrán adquirir un alimento bioenriquecido cuyo desarrollo ha requerido inversiones millonarias.

- La población desnutrida no suele padecer carencias de uno o dos nutrientes, sino de muchos. Centrarse en un cultivo que puede proporcionar uno o dos nutrientes no sirve de ayuda, puesto que para su asimilación se precisa un equilibrio de nutrientes. Para asimilar la vitamina A, por ejemplo, es necesario que la dieta de una persona contenga suficiente grasa. Para poder beneficiarse de alimentos enriquecidos con vitamina A debería abordarse previamente este problema.

- Manipular los nutrientes de los alimentos es controvertido y arriesgado. La dosificación es difícil de controlar y una persona puede necesitar determinados nutrientes, mientras que éstos podrían resultar excesivos y potencialmente peligrosos para otra. Algunos estudios vinculan una dosificación excesiva de vitamina A con un mayor riesgo de defectos de nacimiento[26, 27] y con el cáncer.[28] Además, la teoría de la nutrición es una disciplina que avanza muy rápidamente, y los nutrientes que hoy parecen deseables pueden convertirse en el ingrediente sospechoso de mañana.

Ya existen cultivos bioenriquecidos no modificados genéticamente

Suponiendo que consideremos que los alimentos bioenriquecidos son un enfoque deseable para resolver la desnutrición, existen numerosas variedades de cultivo no-MG que no presentan los riesgos e incertidumbres de la ingeniería genética (ver Capítulo 6).

Además, hay formas de añadir nutrientes a la dieta de las personas sin que ello suponga el considerable gasto y lapso de tiempo que requiere la modificación genética. Cabe citar entre ellas un arroz enriquecido con hierro y vitaminas, que ha producido un espectacular descenso de la carencia de vitamina B1 y anemia en niños, según un estudio preliminar.[30]

Conclusión

Aunque los defensores de los MG afirman que la ingeniería genética puede proporcionar alimentos mejorados en términos nutricionales (bioenriquecidos), este tipo de alimentos no está disponible en los mercados.

El arroz dorado, el ejemplo más publicitado de un alimento MG mejorado nutricionalmente, ha engullido millones de dólares en investigación y desarrollo, a pesar de lo cual todavía no ha sido sometido a pruebas toxicológicas adecuadas y, tras más de una década, no está listo para salir al mercado. Existen en cambio formas baratas, ensayadas y demostradas de evitar y curar la carencia de vitamina A que logran resultados muy positivos, pero que están infrautilizadas por falta de financiación.

Las afirmaciones esperanzadoras sobre los cultivos MG mejorados nutricionalmente son una distracción peligrosa que no aborda las verdaderas causas del hambre: la pobreza y la falta de acceso a la tierra para poder producir alimentos.

Si la sociedad decide que los alimentos mejorados nutricionalmente constituyen una vía importante hacia la seguridad alimentaria, no es preciso que espere al desarrollo de unas "soluciones" caras basadas en la ingeniería genética, puesto que la mejora vegetal convencional ha producido ya con éxito y de forma segura numerosos alimentos bioenriquecidos.

Referencias

1. Lappé M, Bailey B, Childress C, Setchell KDR. Alterations in clinically important phytoestrogens in genetically modified herbicide-tolerant soybean. *J Med Food*. 1999;1:241–245.

2. Jiao Z, Si XX, Li GK, Zhang ZM, Xu XP. Unintended compositional changes in transgenic rice seeds (Oryza sativa L.) studied by spectral and chromatographic analysis coupled with chemometrics methods. *J Agric Food Chem*. 2010;58:1746-54. doi:10.1021/jf902676y.

3. Ye X, Al-Babili S, Kloti A, et al. Engineering the provitamin A (beta-carotene) biosynthetic pathway into (carotenoid-free) rice endosperm. *Science*. 2000;287:303-5.

4. Paine JA, Shipton CA, Chaggar S, et al. Improving the nutritional value of Golden Rice through increased pro-vitamin A content. *Nat Biotechnol*. 2005;23:482-7. doi:10.1038/nbt1082.

5. Lomborg B. The deadly opposition to genetically modified food. *Slate*. http://slate.me/ZUgOWB. Publicado el 17 de febrero, 2013.

6. Enserink M. Tough lessons from Golden Rice. *Science*. 2008;230:468–471.

7. Sharma A. Golden Rice still at development stage. *The Financial Express (India)*. http://bit.ly/10Jsfqw. Publicado el 23 de noviembre, 2006.

8. McKie R. After 30 years, is a GM food breakthrough finally here? *The Observer*. http://bit.ly/10k62If. Publicado el 2 de febrero, 2013.

9. International Rice Research Institute (IRRI). Clarifying recent news about Golden Rice.http://bit.ly/Z6ohSq. Publicado el 21 de febrero, 2013.

10. Parlemento Europeo y Consejo. Reglamento de Ejecución (UE) nº 503/2013 de la Comisión de 3 de abril de 2013 relativo a las solicitudes de autorización de alimentos y piensos modificados genéticamente de conformidad con el Reglamento (CE) n o 1829/2003 del Parlamento Europeo y del Consejo y por el que se modifican el Reglamento (CE) n o 641/2004 y el Reglamento (CE) n o 1981/2006 Disponible en: http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2013:157:0001:0048:ES:PDF.

11. Tang G, Qin J, Dolnikowski GG, Russell RM, Grusak MA. Golden Rice is an effective source of vitamin A. *Am J Clin Nutr*. 2009;89:1776-83. doi:10.3945/ajcn.2008.27119.

12. Tang G, Hu Y, Yin SA, et al. Beta-carotene in Golden Rice is as good as beta-carotene in oil at providing vitamin A to children. *Am J Clin Nutr*. 2012. doi:10.3945/ajcn.111.030775.

13. Hooper M, Schubert D, Goodwin B, et al. Tufts University involvement in Golden Rice feeding trials. Letter from scientists and experts to Professor Robert Russell, Professor Emeritus, Friedman School of Nutrition Science and Policy, Tufts University School of Medicine. 2009. Disponible en: http://www.i-sis.org.uk/SPUCTGM.php.

14. Qiu J. China sacks officials over Golden Rice controversy. *Nature*. 2012. Disponible en: http://www.nature.com/news/china-sacks-officials-over-golden-rice-controversy-1.11998.

15. World Health Organization (WHO). Micronutrient deficiencies: Vitamin A deficiency. 2011. Disponible en: http://www.who.int/nutrition/topics/vad/en/index.html. Accessed January 1, 1915.

16. Mayo-Wilson E, Imdad A, Herzer K, Yakoob MY, Bhutta ZA. Vitamin A supplements for preventing mortality, illness, and blindness in children aged under 5: systematic review and meta-analysis. *Br Med J*. 2011;343:d5094. doi:10.1136/bmj.d5094.

17. BBC News. Vitamin A pills "could save thousands of children."http://www.bbc.co.uk/news/health-14666287. Publicado el 27 de agosto, 2011.

18. Pollan M. The way we live now: The great yellow hype. *The New York Times Magazine*. http://bit.ly/Lb7J9m. Publicado el 4 de marzo, 2001.

19. John Innes Centre. Purple tomatoes may keep cancer at bay.http://bit.ly/NAwtZ6. Publicado el 26 de octubre, 2008.

20. Martin C. How my purple tomato could save your life. *Mail Online*. http://bit.ly/10JsmlO. Publicado el 8 de noviembre, 2008.

21. Butelli E, Titta L, Giorgio M, et al. Enrichment of tomato fruit with health-promoting anthocyanins by expression of select transcription factors. *Nat Biotechnol*. 2008;26:1301-8. doi:10.1038/nbt.1506.

22. Catholic University of Campobasso. Purple tomatoes: The richness of antioxidants against tumors. *Esciencenews.com*. http://bit.ly/13CoYpN. Publicado el 26 de octubre, 2008.

23. Philpott M. What the papers say. *BBC News*. http://news.bbc.co.uk/1/hi/northern_ireland/7692560.stm. Publicado el 27 de octubre, 2008.

24. Knowles M. Italian producers unveil "supertomato." *Fruitnet.com*. http://bit.ly/1oLKL7t. Publicado el 5 de junio, 2010.

25. CBS News. Purple tomatoes may fight cancer, other diseases.http://on.wfmy.com/L7aB5Z. Publicado el 3 de diciembre, 2011.

26. Ross CA. Vitamin A. In: Coates PM, Betz JM, Blackman MR, et al., eds. *Encyclopedia of Dietary Supplements*. 2nd ed. London and New York: Informa Healthcare; 2010:115–120.

27. Ross A. Vitamin A and carotenoids. In: Shils M, Shike M, Ross A, Caballero B, Cousins R, eds. *Modern Nutrition in Health and Disease*. 10th ed. Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins; 2006:351-75.

28. Mondul AM, Watters JL, Männistö S, et al. Serum retinol and risk of prostate cancer. *Am J Epidemiol*. 2011;173(7):813-821. doi:10.1093/aje/kwq429.

29. BBC News. Vitamins "may shorten your life."http://news.bbc.co.uk/1/hi/7349980.stm. Publicado el 16 de abril, 2008.

30. Foster P. Fortified rice to save millions of lives each year. *The Telegraph*. http://bit.ly/KIKT3g. Publicado el 14 de mayo, 2009.

4. Riesgos para la salud del Roundup y del glifosato

Más del 80% de los cultivos transgénicos han sido modificados para tolerar uno o más herbicidas.[1] La soja tolerante a herbicidas es el cultivo MG más extendido, y ha pasado de ocupar el 17% de la superficie de soja de EEUU en 1977 al 93% en 2013.[2]

El cultivo modificado genéticamente (MG) más extendido es la soja Roundup Ready1, modificada para tolerar el herbicida Roundup, cuyo "componente activo" se supone que es el glifosato. El gen Roundup Ready (RR) permite a los agricultores fumigar generosamente los campos con este herbicida, aniquilando toda vida vegetal salvo el cultivo.

La adopción a gran escala de la soja transgénica RR en América del Norte y del Sur ha llevado a incrementos importantes en la utilización del Roundup y de otros herbicidas basados en el glifosato. [3, 4]

Los cultivos transgénicos RR no descomponen el herbicida, sino que sus tejidos lo absorben. Parte del glifosato se descompone (es metabolizado), dando lugar a una sustancia denominada ácido aminometilfosfónico (AMPA, por sus siglas en inglés). Tanto el glifosato como el AMPA permanecen en la planta y son ingeridos por las personas y los animales. Ambos son tóxicos, como se documenta más abajo.

Además de ser utilizado en los cultivos transgénicos RR, el Roundup se emplea crecientemente como desecante en los cereales, para secar el cultivo antes de la cosecha, facilitando su recolección y evitando que se pudra una vez almacenado. El uso de este herbicida está muy extendido también para eliminar la vegetación de las cunetas de las carreteras, a lo largo de las vías del ferrocarril, en los parques y otros espacios públicos, y en jardinería doméstica.

Referencias

1. James C. *Situación global de los cultivos transgénicos/GM comercializados: 2012*. ISAAA; 2012. Disponible en: http://www.isaaa.org/resources/publications/briefs/44/default.asp

2. USDA Economic Research Service. Recent trends in GE adoption. 2013. Disponible en: http://www.ers.usda.gov/data-products/adoption-of-genetically-engineered-crops-in-the-us/recent-trends-in-ge-adoption.aspx#.UzgPocfc26w. []

3. Benbrook C. Impacts of genetically engineered crops on pesticide use in the US – The first sixteen years. *Environ Sci Eur*. 2012;24.

4. Binimelis R, Pengue W, Monterroso I. Transgenic treadmill: Responses to the emergence and spread of glyphosate-resistant johnsongrass in Argentina. *Geoforum*. 2009;40:623–633.

Mito 4.1: El Roundup es un herbicida seguro, con baja toxicidad para los animales y para el ser humano.

Realidad: La seguridad a largo plazo del Roundup no ha sido nunca comprobada ni evaluada con fines reguladores, pero estudios independientes ponen de manifiesto que este herbicida es muy tóxico para los animales y para el ser humano.

El mito en unas líneas:

Las afirmaciones de que el Roundup es seguro son engañosas. Diversos estudios independientes ponen en evidencia que el glifosato, considerado el componente activo del Roundup, es un compuesto tóxico. Además del componente activo, l as formulaciones comerciales de herbicidas basadas en glifosato contienen otros ingredientes (coadyuvantes), y son más tóxicas que el glifosato por sí solo.

Entre los efectos tóxicos del glifosato y del Roundup cabe citar la alteración de los sistemas hormonales y la afección a bacterias beneficiosas del sistema digestivo, lesiones al ADN, toxicidad reproductiva y del desarrollo, defectos de nacimiento, cáncer y neurotoxicidad.

La seguridad a largo plazo del Roundup y de otros herbicidas de glifosato no ha sido nunca comprobada ni evaluada con fines reguladores. Únicamente se ha sometido a pruebas el glifosato. LLas pruebas realizadas por la industria solo con glifosato también han revelado efectos tóxicos, incluyendo defectos de nacimiento.

Los efectos del glifosato como disruptor endocrino son enormemente preocupantes, puesto que se manifiestan a dosis muy bajas y pueden provocar problemas de salud si la exposición es prolongada.

La industria de la ingeniería genética afirma que el glifosato no es tóxico para los animales ni para el ser humano, porque carecen de la ruta bioquímica del ácido siquímico presente en las plantas. Esto es falso, pues el glifosato afecta también a otras rutas presentes en los animales y en las personas.

Las afirmaciones de que el Roundup utilizado en los cultivos MG Roundup Ready sustituye a herbicidas más tóxicos son engañosas. La toxicidad del Roundup y del glifosato ha sido subestimada, y el fracaso de la tecnología Roundup Ready debido a la aparición de malezas resistentes a este producto ha obligado a los agricultores a utilizar mezclas de herbicidas para controlarlas. La industria ha respondido desarrollando cultivos MG tolerantes a otros herbicidas, posiblemente todavía más tóxicos, como el 2,4-D, un componente del Agente Naranja.

Fuentes vinculadas a la industria afirman que el Roundup, el herbicida utilizado en la mayoría de los cultivos MG, es seguro.[1] Pero estas afirmaciones se basan en estudios anticuados sobre el glifosato como componente aislado, en su mayor parte no publicados, encargados por los fabricantes para respaldar su solicitud de autorización para comercializar el herbicida. Las pruebas destinadas al proceso regulador se centran únicamente en el glifosato, dado que se supone que constituye el "componente activo" del Roundup.

El problema de realizar pruebas con el glifosato aisladamente es que los resultados de estudios del Roundup y de otras formulaciones comerciales de herbicidas de glifosato han revelado que éstas son mucho más tóxicas que el compuesto que se supone constituye el "componente activo" (glifosato) por sí solo. Esto es lógico, puesto que los ingredientes añadidos a las formulaciones comerciales del herbicida, denominados coadyuvantes, se agregan específicamente para incrementar la toxicidad del supuesto "componente activo" para las malezas.

Se ha observado que el glifosato aisladamente también es más tóxico de lo que afirman la industria y las autoridades reguladoras, basándose en los datos de los estudios de la propia industria.[2]

La toxicidad a largo plazo del Roundup y de otras formulaciones de herbicidas tal y como se venden y utilizan no ha sido nunca comprobada con fines reguladores antes de su comercialización. Las autoridades reguladoras tampoco han exigido que dichas formulaciones sean ensayadas a dosis bajas y realistas durante un periodo prolongado para verificar si son disruptores endocrinos (de las hormonas).

Los estudios de toxicidad de estas formulaciones tras su liberación en el mercado, y tras la exposición de millones de personas a estas sustancias, han tenido que ser realizados por científicos independientes. Los resultados resultan preocupantes. Entre los efectos tóxicos observados en estos estudios cabe citar la alteración de los sistemas hormonales, lesiones al ADN, toxicidad reproductiva y de desarrollo, malformaciones, cáncer y neurotoxicidad.

Estudios clave que ponen en evidencia los efectos tóxicos del glifosato y del Roundup

Algunos estudios *in vitro* en animales y en líneas de células humanas, así como estudios epidemiológicos y clínicos con seres humanos, han mostrado que el Roundup y el glifosato tienen efectos tóxicos graves. En muchos casos los efectos se observan a niveles de exposición realistas. Reseñamos al pie algunos de los resultados observados.

Los coadyuvantes presentes en el Roundup son tóxicos y aumentan la toxicidad del glifosato

Los componentes añadidos (coadyuvantes) al Roundup son tóxicos3 y aumentan la toxicidad del glifosato, haciendo que pueda penetrar más fácilmente en las células vegetales y animales y que se encuentre más biodisponible. [4,5,6]

Los coadyuvantes están muy extendidos en el medio ambiente, por lo que es probable que animales y seres humanos estén expuestos a ellos. Por ejemplo, la vida media del POEA (21-42 días), un coadyuvante del Roundup, es mayor que la del glifosato aisladamente (7-14 días) en medios acuáticos. [7]

El Roundup es más tóxico que el glifosato

En un ensayo *in vitro*, 8 de los 9 pesticidas importantes cuya formulación completa fue sometida a prueba, incluyendo el Roundup, eran hasta 1000 veces más tóxicos para las células humanas que sus componentes activos aislados. Se ha observado que este incremento de toxicidad de la formulación completa comparado con el componente activo aislado es un principio general en toxicología de los pesticidas. [8]

Este principio ha sido confirmado por experimentos con mamíferos vivos. Un ensayo in vivo en cerdos mostró que el coadyuvante POEA y las formulaciones comerciales de herbicidas basadas en glifosato eran tóxicas y letales para los animales, mientras que el glifosato aisladamente no tenía estos efectos. [9] Y un ensayo in vivo en ratas puso en evidencia que el POEA y las formulaciones de Roundup que contienen POEA eran más tóxicas que el glifosato.[10]

Daños al ADN

Los herbicidas de glifosato alteraban los puntos de control del ciclo celular en embriones de erizos marinos, interfiriendo con los mecanismos de reparación del ADN. A partir de la primera división celular de estos embriones se observó una disfunción en el ciclo celular.[11,12,13,14] Se sabe que el fallo de los mecanismos de control del ciclo celular puede provocar inestabilidad genómica y cáncer en el ser humano.

También se ha observado que el glifosato y su principal metabolito, el AMPA, provocan daños irreversibles en el ADN en células humanas *in vitro* y en ratones *in vivo*.[15,16] Este tipo de lesiones al ADN puede incrementar el riesgo de cáncer y de defectos de nacimiento. El AMPA dañaba el ADN de las células humanas *in vitro* a dosis de 2,5-7,5mM y provocaba roturas de cromosoma a 1,8mM.[16]

Un estudio *in vitro* mostraba que la radiación correspondiente a unos minutos de exposición solar amplificaba enormemente los daños del glifosato al ADN en células de mamíferos. El metabolito del glifosato AMPA resultó ser todavía más dañino, provocando efectos celulares tóxicos a partir de 0,5 ppb, una dosis baja ambientalmente relevante que puede darse en los ríos europeos e incluso en el agua para consumo humano. Los efectos eran aún mayores cuando se mezclaba el glifosato con otros pesticidas (el denominado «efecto cóctel»), incluyendo la atrazina. Los autores concluían que «los estándares de pesticidas de la Directiva de Calidad de las Aguas para Consumo Humano deberían ser re-evaluados de acuerdo con estos factores de riesgo, actualmente subestimados».[17]

El glifosato y el Roundup provocaban lesiones al ADN en células bucales humanas *in vitro* tras una sola exposición de 20 minutos a dosis muy inferiores a las utilizadas en agricultura. El Roundup era mucho más tóxico que el glifosato. El estudio demostró que las personas expuestas al Roundup mediante inhalación (como en los países productores de soja de Sudamérica) podrían, en principio, sufrir alteraciones del ADN. Tanto en el glifosato como en el Roundup, las lesiones al ADN se producían a concentraciones inferiores a las requeridas para provocar daños celulares, lo que sugiere que la alteración del ADN era ocasionada directamente por estas sustancias, en vez de ser un resultado indirecto de la toxicidad celular.[18]

El glifosato y el Roundup provocaban lesiones al ADN y a los cromosomas en la médula ósea de ratones *in vivo* y en células humanas *in vitro*. El Roundup era ligeramente más tóxico que el glifosato.[19]

El Roundup ocasionaba mutaciones en el ADN de moscas de la fruta.20 El Roundup aumentaba la frecuencia de aductos de ADN (productos químicos carcinogénicos que se unen al ADN), que pueden indicar el inicio de un cáncer, en el hígado y los riñones de ratones. [21]

Se observaron lesiones genéticas en trabajadores de la soja expuestos a pesticidas, entre ellos herbicidas de glifosato, en Brasil.[22]

Los ecuatorianos expuestos a fumigaciones aéreas con herbicidas de glifosato presentaban un daño mayor al ADN en las células sanguíneas que un grupo control de población. Los investigadores descartaron el tabaco, el alcohol, los fármacos no recetados y el asbesto como posibles causas de la afección. Ninguno de los afectados había utilizado o estado expuesto a otros herbicidas o pesticidas cuando se tomaron las muestras. En este estudio se observaron también reacciones agudas de envenenamiento a la fumigación con herbicidas de glifosato, entre las que cabe citar dolores intestinales y vómitos, diarrea, fiebres, palpitaciones de corazón, dolores de cabeza, mareos, entumecimiento, insomnio, escozor en los ojos, visión borrosa, dificultades para respirar y erupciones cutáneas.[23]

Disruptores endocrinos (hormonales)

Los ensayos en animales y experimentos in vitro con células humanas indican que los herbicidas de glifosato y el glifosato aisladamente son disruptores endocrinos (EDC, por sus siglas en inglés). La alteración endocrina puede provocar cáncer, defectos de nacimiento y otros problemas reproductivos y de desarrollo.

El efecto disruptor endocrino del glifosato y de sus formulaciones comerciales es su efecto tóxico más preocupante. Esto se debe a que los EDC no funcionan como venenos normales, en los cuales a mayor dosis mayor toxicidad. En vez de ello, ejercen sus efectos a dosis muy bajas, y una exposición prolongada a este tipo de productos puede provocar trastornos graves de salud. [24] Los efectos de alteración endocrina se manifiestan a menudo en las dosis más bajas y no en las dosis más altas. [24,25]

Cabe citar los siguientes resultados de estudios:

- El herbicida de glifosato alteraba los niveles de hormonas en siluros hembra, disminuyendo la viabilidad de la puesta. El estudio concluía que este herbicida es dañino para la reproducción del siluro.[26] El Roundup alteraba la producción de la hormona esteroide progesterona en las células de ratones.[27] El herbicida de glifosato constituía un potente EDC en ratas, provocando perturbaciones en el desarrollo reproductivo tras la exposición a este producto durante la pubertad.[28]

- En un experimento in vitro en células humanas, herbicidas de glifosato impedían la acción de los andrógenos, las hormonas masculinizadoras, a niveles hasta 800 veces inferiores del nivel de residuos permitido en algunos cultivos MG utilizados para alimentación animal en EEUU. Se observaron daños al ADN en células humanas tratadas con estos niveles de herbicidas de glifosato. Los herbicidas a base glifosato alteraban la formación y la acción de los estrógenos, las hormonas feminizadoras. Los primeros efectos tóxicos se observaron a la dosis baja de 5 ppm y la primera alteración endocrina a 0,5 ppm -800 veces inferior al nivel de 400 ppm autorizado para algunos piensos animales. [29]

- A niveles ambientalmente relevantes de exposición (hasta una disolución del glifosato del 0,00023% de la formulación comercial), el herbicida Roundup provocaba la disregulación de numerosos genes en células de cáncer de pecho en ensayos in vitro en el laboratorio. De los 1.550 genes analizados, la expresión de 680 o bien aumentaba o bien disminuía. El Roundup era capaz de sustituir al estrógeno y de trabajar de forma sinérgica con esta hormona, necesaria para el crecimiento de las células de cáncer de pecho. Esto demuestra el gran potencial

de alteración endocrina del glifosato en este sistema hormonal. Los autores comentaban: "Sigue existiendo un patrón poco claro de acontecimientos muy complejos a raíz de la exposición de células humanas a niveles bajos de glifosato, pero los acontecimientos que rodean la alteración de los niveles de expresión de solo tres genes... de entre toda la batería sometida a pruebas, son complicados y potencialmente dañinos para las células adultas y fetales.[30]"

- El glifosato incrementaba la proliferación in vitro de células de cáncer de pecho dependiente de estrógeno, mediante mecanismos estrogénicos.
- Un estudio in vivo del Roundup administrado a ratas en el agua de beber y diluido a 50ng/L de equivalente de glifosato- la mitad del nivel permitido en el agua de consumo humano en la UE[32] y 14.000 veces menor del permitido en EEUU[33]-, provocó daños graves en órganos y una tendencia a una mayor incidencia de tumores mamarios en las hembras durante un periodo de 2 años de exposición.[34] Este tipo de efecto disruptor endocrino no-lineal del glifosato y del Roundup no se ha tenido en cuenta en las evaluaciones de seguridad, resultando en exposiciones de la población que podrían provocar enfermedades graves y problemas reproductivos y de desarrollo.

Malformaciones y toxicidad reproductiva y de desarrollo

Un estudio de los efectos reproductivos del Roundup en los descendientes macho y hembra de ratas expuestas al herbicida durante el embarazo y la lactancia observó efectos nocivos significativos a dosis no tóxicas en términos maternales. Entre las resultados observados en los descendientes macho cabe citar una disminución en el conteo de esperma y en la producción diaria de esperma durante la vida adulta, un incremento del porcentaje de esperma anormal, un descenso del nivel de testosterona en la pubertad en función de la dosis, y degeneración de las células de esperma. Los autores señalaban que en otros experimentos *in vitro* se había observado que el Roundup inhibía la esteroidogénesis (formación de las hormonas esteroides) mediante la alteración de la expresión de una proteína reguladora, pero el glifosato no, lo que indica que para alterar la esteroidogénesis se requiere al menos otro componente de la formulación.[35]

En un estudio de familias de agricultores en Ontario (Canadá) se observó un índice superior al normal de abortos espontáneos tardíos y nacimientos prematuros asociado a la exposición a herbicidas de glifosato en los varones. [36] En artículos no revisados por pares, Monsanto afirmaba que la vinculación con el glifosato era muy débil y no era estadísticamente significativa. 37,38 Sin embargo, los índices de probabilidad (un indicador estadístico de posible vinculación) del estudio eran de 1,5 para la asociación entre exposición a herbicidas de glifosato y aborto espontáneo y de 2,4 entre exposición a herbicidas de glifosato y nacimientos prematuros. Un índice de 1,5 se acerca al límite más bajo pero un 2,4 es bastante potente, y ambos indican una vinculación.

Algunos estudios sobre glifosato encargados por la industria para respaldar su solicitud de autorización para comercializar este producto ponían de manifiesto que provocaba malformaciones en los conejos y las ratas. Estos efectos no sólo se observaron a dosis tóxicas elevadas en términos de maternidad sino también a dosis más bajas. Los resultados a dosis bajas no siempre resultaban estadísticamente significativos, quizás debido a que se utilizó un número demasiado pequeño de animales. Alemania, el estado miembro que ejerció de «rapporteur» para el glifosato, responsable de hacer de puente entre la industria y las autoridades de la UE durante el proceso de aprobación, desestimó estos resultados, aplicando razonamientos y prácticas poco científicas.[2]

El herbicida Roundup y el glifosato ensayado aisladamente provocaban malformaciones en embriones de pollo y de rana a dosis muy inferiores a las utilizadas en las fumigaciones agrícolas. Las malformaciones era similares a las denunciadas en poblaciones humanas expuestas a las fumigaciones con Roundup en las regiones productoras de soja MG en Sudamérica. El glifosato, más que los coadyuvantes en la formulación comercial, era responsable de las malformaciones en los embriones de pollo y de rana. [39]

El estudio identificaba el mecanismo de toxicidad, achacándolo a una interferencia con la ruta de señalización del ácido retinoico. Esta ruta está presente en los animales situados en escalones superiores de la escala evolutiva y afecta a la expresión de los genes. Su alteración puede dar lugar al desarrollo de malformaciones. [39] Este descubrimiento contradijo las afirmaciones e implicaciones de la industria de que el glifosato no es tóxico para los animales, basadas en el supuesto de que su único mecanismo de toxicidad es la ruta bioquímica del ácido siquímico, presente en las plantas pero no en los animales.

Un estudio puso de manifiesto que el Roundup provocaba malformaciones del esqueleto en fetos de rata tras la dosificación de este compuesto a las madres durante el embarazo. Los autores observaron que los resultados no se debían al envenenamiento de la madre (toxicidad materna), y concluyeron que el Roundup tenía un efecto tóxico directo sobre los fetos. Señalaban también que la formulación comercial del Roundup era más tóxica que el glifosato.[41]

El herbicida de glifosato provocaba malformaciones en los renacuajos, incluso a concentraciones que provocaban una baja mortalidad.[42]

Un estudio epidemiológico llevado a cabo en California ponía en evidencia una asociación leve entre exposición al Roundup y anencefalia, una anomalía congénita del tubo neural, que afecta al tejido que crece en el cerebro y a la médula espinal, con ausencia de parte del cráneo y del cerebro.[43,44]

Los autores descubrieron que esta asociación aparecía cuando se utilizaba un tipo de modelo analítico (un modelo de múltiples pesticidas), pero no aparecía cuando se aplicaba otro (un modelo de un único pesticida). Los autores no reseñaban los datos a los que aplicaron ambos modelos, pero la Tabla 2 de su publicación revela una leve asociación entre glifosato y anomalías congénitas del tubo neural tanto para el modelo de múltiples pesticidas como para el de un único pesticida, con un índice de probabilidad (IP, un indicador estadístico de posible vinculación) de 1,5 para los dos. Para el modelo jerárquico, el IP era de 1,4. Su criterio para la existencia de efectos significativos era que el IP debería ser superior o igual a 1,4 y que el límite inferior del intervalo de confianza (IC) debería ser mayor o igual a 0,9.[44] El requerimiento de IP se cumple para el glifosato y las anomalías del tubo neural aplicando los dos modelos, pero ambos presentan un IC justamente por debajo del valor límite: 0,8.

Estos resultados podrían interpretarse razonablemente como indicadores de una leve asociación entre la exposición a un herbicida de glifosato, anomalías del tubo neural y anencefalia.

Este descubrimiento es coherente con los de los estudios en embriones de rana, de pollo39 y de rata41, que también relacionaban la exposición al glifosato/Roundup con deficiencias en el desarrollo de las estructuras del sistema nervioso central. Coincide también con los resultados de los estudios de la industria sobre los efectos del glifosato aisladamente en ratas, en los que se observaban malformaciones incluyendo "osificación reducida de uno o más centros craneales".45 Estas malformaciones que afectan a las estructuras del sistema nervioso central son coherentes con las descripciones de las malformaciones inducidas por problemas del ácido retinoico descritas en la literatura científica.

Cáncer

En un estudio de laboratorio se observó que el Roundup inducía el crecimiento de tumores cancerosos cutáneos en ratones.[47] Un estudio epidemiológico de los trabajadores que aplican pesticidas en EEUU reveló que la exposición a herbicidas de glifosato estaba asociada a una mayor incidencia de mieloma múltiple, un tipo de cáncer hematológico.48 Estudios epidemiológicos realizados en Suecia revelaron que la exposición a herbicidas de glifosato estaba relacionada con una mayor incidencia del linfoma no-Hodgkin, otro tipo de cáncer de la sangre. [49,50,51]

La revisión llevada a cabo en 2002 por la UE de los estudios sobre glifosato realizados por la industria afirmaba la "inexistencia de evidencia" de carcinogenicidad (la capacidad de producir cáncer).1 Pero ya entonces existían dos estudios a largo plazo en ratas que indicaban posibles efectos carcinogénicos. Estos estudios a largo plazo en ratas se llevaron a cabo entre 1979 y 1981 y entre 1988 y 1990.52 Las ratas recibieron diariamente dosis relativamente bajas de glifosato en el primer estudio y dosis más elevadas en el segundo. En el primero se observó un aumento de los tumores en los testículos de ratas que habían ingerido glifosato, pero este mismo efecto no se observó en el segundo ensayo utilizando dosis más altas. La exclusión del glifosato de la categoría carcinogénica de productos químicos se basó en estos resultados. [52,41]

Sin embargo, esta decisión se fundamentó en presunciones obsoletas e incorrectas sobre toxicología. El cáncer puede desencadenarse por efectos de un producto químico como disruptor endocrino, y ello puede producirse a dosis extremadamente bajas. Como ya se ha explicado, los EDC pueden tener unos efectos de alteración endocrina más potentes a dosis bajas que a dosis más altas. En ocasiones un efecto disruptor observado a la dosis más baja no se observa en absoluto a la dosis alta.[24]

Los efectos a dosis baja no pueden predecirse por los efectos a dosis más altas, como las sometidas a prueba en los estudios sobre pesticidas del proceso regulador, incluido el glifosato. Las pruebas del proceso regulador no exigen la realización de ensayos a dosis bajas para detectar posibles efectos disruptores endocrinos. [25] En consecuencia, los resultados de los estudios a largo plazo de cáncer en ratas analizados arriba[52] deberían ser re-evaluados a la luz del conocimiento científico actualizado.

Neurotoxicidad

Un estudio toxicológico en ratas reveló que el glifosato provocaba una disminución de los neurotransmisores serotonina y dopamina.[53] El texto publicado no deja claro si la sustancia sometida a prueba era glifosato puro o la formulación comercial completa. En un ensayo *in vivo* en ratas también se observó que el glifosato producía lesiones en las células del cerebro.[54]

Un estudio epidemiológico llevado a cabo en Minnesota (EEUU) reveló que los hijos de los trabajadores que aplican pesticidas y están expuestos a herbicidas de glifosato, padecían una mayor incidencia de desórdenes neurológicos de comportamiento, incluyendo TDAH (trastorno por déficit de atención e hiperactividad). Este resultado sugería que los herbicidas de glifosato tienen impactos sobre el desarrollo neurológico.[55]

Un caso clínico describía cómo un hombre[56] expuesto a herbicidas de glifosato desarrolló el trastorno neurológico conocido como enfermedad de Parkinson. Otro estudio de caso distinto, de una mujer[57], obtuvo resultados similares, aunque no está claro si la persona había estado expuesta únicamente al glifosato o a la formulación comercial completa, puesto que la exposición se había dado en una fábrica de herbicidas.[57]

Un ensayo *in vitro* sugería un mecanismo por el cual el glifosato podría originar la enfermedad de Parkinson: se observó que el glifosato inducía una muerte celular programada y una degradación celular que provocaba la muerte de las células PC12 -células humanas que sirven de modelo experimental para las células nerviosas.[58]

Efectos negativos sobre las bacterias del sistema digestivo

Un estudio in vitro llevado a cabo para investigar el aumento de botulismo en el ganado en los últimos 10-15 años reveló que el glifosato y el Roundup eran tóxicos para las bacterias beneficiosas del sistema digestivo que inhiben el crecimiento de la bacteria que provoca esta afección, Clostridium botulinum, pero carecían de toxicicidad para la bacteria del botulismo. En resumen, el glifosato y el Roundup favorecían el crecimiento de la bacteria responsable del botulismo, Clostridium botulinum. Los autores concluían que la ingestión de residuos de Roundup en los piensos podría predisponer al ganado a contraer el botulismo.[59]

En otro estudio *in vitro* sobre cepas bacterianas del sistema digestivo de las aves de corral, una mayoría de las bacterias patogénicas sometidas a prueba eran muy resistentes al Roundup, mientras que las bacterias beneficiosas eran entre moderada y altamente susceptibles al herbicida. Los investigadores documentaron los daños antibióticos generados a bacterias beneficiosas del sistema digestivo por concentraciones muy bajas de Roundup, que permitían el sobre-crecimiento de patógenos graves como *Clostridium botulinum, Salmonella spp.* y *E. coli*. Estas últimas hubieran sido mantenidas bajo control por las bacterias beneficiosas que fueron aniquiladas por los residuos de Roundup presentes en los piensos.[60]

Los autores concluían que la ingestión de piensos contaminados por Roundup podría constituir un factor importante que predispone a las aves de corral a enfermedades provocadas por *Clostridium botulinum*. También explicaría la contaminación generalizada actual de productos avícolas por cepas bacterianas patógenas de *Salmonella* y de *E. coli,* que pueden hacer enfermar a las personas consumidoras.[60]

Un agente quelante de metales

El glifosato actúa como agente quelante (que secuestra) de metales que constituyen nutrientes esenciales, incluyendo el manganeso, el magnesio, el hierro, el zinc y el calcio, haciendo que no estén disponibles para las plantas fumigadas con el herbicida[61,62], y tampoco para las personas y los animales que comen estas plantas. Un equipo de investigadores alemanes y egipcios descubrió que todas las vacas de explotaciones lecheras danesas sometidas a análisis excretaban glifosato en la orina. Se observaron también niveles inesperadamente bajos de manganeso y de cobalto en todos los animales, que según los autores podrían explicarse por el potente efecto quelante de metales del glifosato. También se observaron indicios de posible toxicidad en el hígado y los riñones de las vacas, lo que sería coherente con los resultados de los estudios de alimentación de roedores con plantas MG tolerantes al glifosato.[63]

Este efecto podría provocar deficiencias de los metales afectados, que constituyen nutrientes, afectando indirectamente a la salud animal y del ser humano.

Revisiones de los efectos sobre la salud de las fumigaciones con Roundup en Sudamérica

La fumigación de los cultivos de soja transgénica Roundup Ready con el herbicida Roundup, diseminado con frecuencia por la deriva o por el viento, ha generado una crisis de salud pública en Sudamérica. El herbicida es transportado a los hogares, las escuelas, los cultivos alimentarios y los cursos de agua, y se le culpa de graves problemas de salud muy extendidos.

Un informe encargado por el gobierno provincial de El Chaco (Argentina) descubrió que en las zonas donde se fumigan intensamente los cultivos de arroz y de soja MG, el índice de defectos de nacimiento se había multiplicado por cuatro y el de cáncer infantil por tres en tan solo diez años. El informe señalaba que los problemas se centraban en los "cultivos transgénicos, que requieren fumigaciones aéreas y terrestres con agroquímicos"; se citaban los herbicidas de glifosato como productos químicos objeto de preocupación.[64]

Una revisión de estudios en modelos animales y humanos sobre los efectos para la salud del glifosato y del Roundup, así como de otros pesticidas asociados a los OMG, concluía que el principio de precaución no se estaba observando en lo que respecta al modelo agrícola de OMG con tolerancia a herbicidas. Los autores concluían que: "Si la humanidad no empieza a priorizar políticas que favorezcan la seguridad ambiental y alimentaria por encima de los intereses de los mercados y de la industria química privada, no será posible diseñar una agricultura sostenible que satisfaga las necesidades sociales".[65]

Un informe de médicos y científicos argentinos fundamentado en datos clínicos y no revisado por pares, recogía minuciosamente los efectos crónicos y agudos sobre la salud humana asociados al aumento del cultivo de soja MG y de la exposición a fumigaciones con herbicidas de glifosato. Entre los efectos sobre la salud cabe citar una mayor incidencia de defectos de nacimiento (incluyendo en madres jóvenes), abortos espontáneos y cáncer infantil, juvenil, y en adultos. También señalaba un incremento de la incidencia de dificultades para concebir, daños genéticos (que pueden originar cáncer y defectos de nacimiento), incremento de los casos de enfermedades hepáticas, problemas neurológicos de desarrollo en los niños, fallo renal, problemas respiratorios y alergias. Se observaron también daños al ADN en las personas expuestas a las fumigaciones.[66]

Los médicos comentaban que llevaban prestando servicio más de 25 años a la misma población, pero que las tendencias actuales eran inusuales y estaban vinculadas a un incremento sistémico de las fumigaciones con pesticidas.[66]

Una publicación sugiere la posible vinculación del Roundup con las enfermedades modernas

Una revisión publicada en 2013 (Samsel & Seneff, 2013) proponía una hipótesis sobre un mecanismo por el cual los herbicidas de glifosato podrían estar contribuyendo a las enfermedades humanas que están aumentando a nivel mundial. Los autores se centraban especialmente en la intolerancia al gluten y la enfermedad celiaca, pero establecían también posibles vínculos entre la toxicidad del glifosato y un abanico más amplio de afecciones, como TDAH (trastorno por déficit de atención e hiperactividad), autismo, enfermedad de Alzheimer, infertilidad, defectos de nacimiento y cáncer.[67]

La revisión citaba la capacidad bien conocida del glifosato de afectar a las bacterias del sistema digestivo y bloquear la actividad de la familia de enzimas del citocromo P450 (CYP), que desempeñan un importante papel en la detoxificación de compuestos químicos dañinos. Los autores concluían que el glifosato aumenta los efectos dañinos de las toxinas ambientales y de otros residuos químicos presentes en los alimentos.[67]

Si esta posible vía hacia las enfermedades modernas fuese confirmada por nuevas investigaciones, pondría de relieve el hecho de que la industria haya considerado únicamente como mecanismo de la toxicidad del glifosato la ruta del ácido siquímico, presente en las plantas pero no en los animales ni en el ser humano. [40] En una segunda revisión, Samsel y Seneff señalaban que las bacterias del sistema digestivo sí tienen esta ruta y son vulnerables a la toxicidad del glifosato, lo que podría dar lugar a alteraciones en estas bacterias con posibles repercusiones para la salud humana y animal. Los autores señalaban también la capacidad del glifosato de actuar como agente quelante de metales esenciales en la nutrición, haciendo que no estén disponibles para los consumidores humanos y animales y afectando potencialmente a su salud.[68]

Vinculación del Roundup con una enfermedad renal crónica

En un estudio, se ha vinculado una epidemia de enfermedad renal crónica en regiones agrícolas de Sri Lanka y de otros países a la exposición al Roundup. Los autores del estudio proponen que el glifosato adquiere una toxicidad elevada para el riñón cuando se mezcla con aguas "duras", o con metales pesados como arsénico y cadmio, presentes de forma natural en los suelos o añadidos por los fertilizantes. Las aguas duras contienen metales como el calcio, magnesio, estroncio y hierro, así como carbonatos, bicarbonato, sulfatos y cloruros. El glifosato actúa como agente quelante o se adhiere a estas sustancias y las transporta a los riñones, provocando la destrucción de los tejidos.[69]

El estudio llevó al gobierno de Sri Lanka a decretar una prohibición de los herbicidas de glifosato.[70] Sin embargo, debido a las presiones del sector de las plantaciones, la prohibición fue posteriormente diluida, quedándose en una mera restricción en aquellas zonas donde la afección renal crónica era más grave[71], que más tarde fue revocada.

Merece destacarse el hecho de que también se observaron problemas renales en animales de laboratorio a los que se administró Roundup en el agua durante un periodo prolongado de 2 años.[34]

Los tribunales dictaminan que el Roundup no es seguro – Brasil intenta prohibirlo

Las afirmaciones de que el Roundup y el glifosato son seguros para la salud humana y el medio ambiente han sido desautorizadas por los tribunales en EEUU[72] y en Francia. Un tribunal francés obligó a Monsanto a retirar publicidad que afirmaba que el Roundup es biodegradable y que deja el suelo sin contaminar tras su utilización.[73]

En Brasil el fiscal federal solicitó al Ministerio de Justicia en 2014 que suspendiese la utilización de herbicidas de glifosato, los más utilizados en el país. El fiscal ordenó a la Agencia Nacional de Vigilancia Sanitaria (ANVISA) la re-evaluación de la toxicidad del glifosato, junto con otros 8 componentes activos de pesticidas sospechosos de provocar daños al medio ambiente y la salud humana.[74]

Los argumentos de que el Roundup sustituye a herbicidas más tóxicos son falsos

Los defensores de los OMG argumentan frecuentemente que el Roundup ha sustituido a herbicidas más tóxicos y que en consecuencia los cultivos MG Roundup Ready reducen la carga tóxica sobre el medio ambiente y las personas. Pero esta afirmación es falsa. Los cultivos transgénicos RR no solo han aumentado la utilización de herbicidas de glifosato, sino que han incrementado la aplicación de otros herbicidas posiblemente más tóxicos todavía, debido a la propagación de malezas resistentes al glifosato (ver Mito 5.2). Los agricultores ya no pueden controlar las malas hierbas solo con glifosato y añaden otros herbicidas a la mezcla fumigada.

Además, como ya hemos visto, la supuesta seguridad del Roundup es una afirmación publicitaria que no refleja la realidad científica.

Riesgos para la salud de otros herbicidas asociados a los cultivos MG

Dado que la expansión de malezas resistentes al glifosato hace que la tecnología de los cultivos MG Roundup Ready se haya quedado obsoleta, la industria está desarrollando variedades tolerantes a otros herbicidas, adicionalmente o en lugar del glifosato. Cualquier evaluación de los cultivos relevantes MG tolerantes a los herbicidas debería tener en cuenta los riesgos para la salud de estos herbicidas.

Por ejemplo, la empresa agroquímica y de semillas MG Dow ha solicitado al Departamento de Agricultura de EEUU (USDA) la aprobación de maíz y de soja MG resistentes al 2,4-D, un componente del Agente Naranja. La USDA ha hecho pública una opinión positiva sobre esta solicitud, a pesar de la fuerte oposición a la autorización de cultivos 2,4-D por parte de profesionales de la salud y de organizaciones como el Center for Food Safety. [75]

La exposición al 2,4-D ha sido asociada en algunos estudios a lesiones genéticas,[76,77,78] actividad como disruptor endocrino,[76,79,80] disminución del recuento de esperma,81 problemas reproductivos,82 defectos de nacimiento,[83] enfermedad de Parkinson,[84] y repercusiones dañinas sobre el desarrollo cerebral.[85,86]

Los científicos alertan de que el cultivo generalizado de soja resistente al 2,4-D podría desencadenar por si solo un aumento considerable en el uso de este herbicida, con daños para otros cultivos debido a la deriva del producto y a la inevitable expansión de malezas resistentes al 2,4-D.

Conclusión

Las afirmaciones sobre la seguridad del Roundup son engañosas. Numerosos estudios independientes ponen en evidencia que las formulaciones completas, tal y como se venden y se utilizan, son mucho más tóxicas que el glifosato aisladamente, aunque incluso el glifosato por sí solo se ha revelado como tóxico.

Entre los efectos tóxicos del glifosato y del Roundup cabe citar la alteración de los sistemas hormonales y afección a bacterias beneficiosas del sistema digestivo, daños al ADN, toxicidad reproductiva y del desarrollo, malformaciones congénitas, cáncer y neurotoxicidad.

La seguridad a largo plazo del Roundup y de otras formulaciones a base de glifosato nunca ha sido sometida a prueba o evaluada con fines reguladores, dado que la industria solo ha realizado pruebas prolongadas del glifosato aisladamente, que se considera el único "componente activo" del producto. Por otra parte, el efecto "cóctel" y aumento de toxicidad provocados por la mezcla del glifosato con otros herbicidas no han sido nunca sometidos a prueba con fines reguladores. Esto a pesar del hecho de que las personas y los animales no están expuestos a un solo compuesto químico sino a mezclas de compuestos.

La industria de los OMG afirma que el glifosato no es tóxico para los animales y para el ser humano porque carecen de la ruta bioquímica del ácido siquímico presente en las plantas. Pero esta afirmación es falsa. Existen otras rutas a través de las cuales el glifosato y sus formulaciones comerciales pueden tener efectos tóxicos sobre los animales y el ser humano. Se ha observado que el glifosato y el Roundup interfieren con la ruta de control del ácido retinoico, que afecta a la expresión de los genes en los animales y en el ser humano. La alteración de esta ruta puede dar lugar al desarrollo de malformaciones. El glifosato y el Roundup afectan negativamente a las bacterias del sistema digestivo que son vitales para un funcionamiento correcto del sistema inmunitario. El glifosato actúa como agente quelante de metales que son nutrientes esenciales, haciendo que no estén disponibles para las plantas y en consecuencia para el consumidor. El glifosato y el Roundup actúan como disruptores endocrinos, un efecto que puede provocar multitud de problemas de salud durante el desarrollo y la vida adulta.

Los efectos del glifosato como disruptor endocrino son enormemente preocupantes, puesto que se manifiestan a dosis muy bajas y pueden provocar problemas de salud si la exposición es prolongada.

Se han observado efectos dañinos en animales de laboratorio, incluyendo malformaciones (defectos de nacimiento), incluso en los estudios realizados por la industria sobre el glifosato aisladamente. Estos efectos fueron desestimados por las autoridades reguladoras utilizando razonamiento acientíficos.

Las afirmaciones de que el Roundup utilizado en los cultivos MG Roundup Ready sustituye a herbicidas más tóxicos son engañosas. En primer lugar, la toxicidad del Roundup ha sido subestimada. Y en segundo, el fracaso de la tecnología Roundup Ready debido a la aparición de malezas resistentes ha llevado a la industria a desarrollar otros cultivos MG que toleran herbicidas posiblemente más tóxicos todavía, como el 2,4-D, un componente del Agente Naranja.

Referencias

1. European Commission Health & Consumer Protection Directorate-General. Review report for the active substance glyphosate. 2002. Disponible en: http://bit.ly/HQnkFj.

2. Antoniou M, Habib MEM, Howard CV, et al. Teratogenic effects of glyphosate-based herbicides: Divergence of regulatory decisions from scientific evidence. *J Env Anal Toxicol*. 2012;S4:006. doi:10.4172/2161-0525.S4-006.

3. Bradberry SM, Proudfoot AT, Vale JA. Glyphosate poisoning. *Toxicol Rev*. 2004;23:159–167.

4. Benachour N, Séralini GE. Glyphosate formulations induce apoptosis and necrosis in human umbilical, embryonic, and placental cells. *Chem Res Toxicol*. 2009;22:97–105. doi:10.1021/tx800218n.

5. Haefs R, Schmitz-Eiberger M, Mainx HG, Mittelstaedt W, Noga G. Studies on a new group of biodegradable surfactants for glyphosate. *Pest Manag Sci*. 2002;58:825-33. doi:10.1002/ps.539.

6. Richard S, Moslemi S, Sipahutar H, Benachour N, Seralini GE. Differential effects of glyphosate and Roundup on human placental cells and aromatase. *Env Health Perspect*. 2005;113:716-20.

7. Giesy JP, Dobson S, Solomon KR. Ecotoxicological risk assessment for Roundup herbicide. *Rev Env Contam Toxicol*. 2000;167:35–120.

8. Mesnage R, Defarge N, de Vendomois JS, Séralini GE. Major pesticides are more toxic to human cells than their declared active principles. *BioMed Res Int*. 2014;2014. doi:10.1155/2014/179691.

9. Lee H-L, Kan C-D, Tsai C-L, Liou M-J, Guo H-R. Comparative effects of the formulation of glyphosate-surfactant herbicides on hemodynamics in swine. *Clin Toxicol Phila Pa*. 2009;47(7):651-658. doi:10.1080/15563650903158862.

10. Adam A, Marzuki A, Abdul Rahman H, Abdul Aziz M. The oral and intratracheal toxicities of ROUNDUP and its components to rats. *Vet Hum Toxicol*. 1997;39(3):147-151.

11. Marc J, Mulner-Lorillon O, Belle R. Glyphosate-based pesticides affect cell cycle regulation. *Biol Cell*. 2004;96:245-9. doi:10.1016/j.biolcel.2003.11.010.

12. Bellé R, Le Bouffant R, Morales J, Cosson B, Cormier P, Mulner-Lorillon O. Sea urchin embryo, DNA-damaged cell cycle checkpoint and the mechanisms initiating cancer development. *J Soc Biol*. 2007;201:317–27.

13. Marc J, Mulner-Lorillon O, Boulben S, Hureau D, Durand G, Bellé R. Pesticide Roundup provokes cell division dysfunction at the level of CDK1/cyclin B activation. *Chem Res Toxicol*. 2002;15(3):326-31.

14. Marc J, Bellé R, Morales J, Cormier P, Mulner-Lorillon O. Formulated glyphosate activates the DNA-response checkpoint of the cell cycle leading to the prevention of G2/M transition. *Toxicol Sci*. 2004;82:436-42. doi:10.1093/toxsci/kfh281.

15. Mañas F, Peralta L, Raviolo J, et al. Genotoxicity of glyphosate assessed by the Comet assay and cytogenic tests. *Env Toxicol Pharmacol*. 2009;28:37–41.

16. Mañas F, Peralta L, Raviolo J, et al. Genotoxicity of AMPA, the environmental metabolite of glyphosate, assessed by the Comet assay and cytogenetic tests. *Ecotoxicol Env Saf*. 2009;72:834-7. doi:10.1016/j.ecoenv.2008.09.019.

17. Roustan A, Aye M, De Meo M, Di Giorgio C. Genotoxicity of mixtures of glyphosate and atrazine and their environmental transformation products before and after photoactivation. *Chemosphere*. 2014;108:93-100. doi:10.1016/j.chemosphere.2014.02.079.

18. Koller VJ, Furhacker M, Nersesyan A, Misik M, Eisenbauer M, Knasmueller S. Cytotoxic and DNA-damaging properties of glyphosate and Roundup in human-derived buccal epithelial cells. *Arch Toxicol*. 2012;86:805–813. doi:10.1007/s00204-012-0804-8.

19. Bolognesi C, Bonatti S, Degan P, et al. Genotoxic activity of glyphosate and its technical formulation Roundup. *J Agric Food Chem*. 1997;45:1957–1962.

20. Kale PG, Petty BT, Walker S, et al. Mutagenicity testing of nine herbicides and pesticides currently used in agriculture. *Env Mol Mutagen*. 1995;25:148-53.

21. Peluso M, Munnia A, Bolognesi C, Parodi S. 32P-postlabeling detection of DNA adducts in mice treated with the herbicide Roundup. *Env Mol Mutagen*. 1998;31:55-9. doi:10.1002/(SICI)1098-2280(1998)31:1<55::AID-EM8>3.0.CO;2-A.

22. Benedetti D, Nunes E, Sarmento M, et al. Genetic damage in soybean workers exposed to pesticides: evaluation with the comet and buccal micronucleus cytome assays. *Mutat Res*. 2013;752:28-33. doi:10.1016/j.mrgentox.2013.01.001.

23. Paz-y-Miño C, Sánchez ME, Arévalo M, et al. Evaluation of DNA damage in an Ecuadorian population exposed to glyphosate. *Genet Mol Biol*. 2007;30:456–460.

24. Vandenberg LN, Colborn T, Hayes TB, et al. Hormones and endocrine-disrupting chemicals: Low-dose effects and nonmonotonic dose responses. *Endocr Rev*. 2012;33(3):378-455. doi:10.1210/er.2011-1050.

25. Vom Saal FS, Akingbemi BT, Belcher SM, et al. Chapel Hill bisphenol A expert panel consensus statement: integration of mechanisms, effects in animals and potential to impact human health at current levels of exposure. *Reprod Toxicol*. 2007;24:131-8. doi:10.1016/j.reprotox.2007.07.005.

26. Soso AB, Barcellos LJG, Ranzani-Paiva MJ, et al. Chronic exposure to sub-lethal concentration of a glyphosate-based herbicide alters hormone profiles and affects reproduction of female Jundiá (Rhamdia quelen). *Environ Toxicol Pharmacol*. 2007;23:308–313.

27. Walsh LP, McCormick C, Martin C, Stocco DM. Roundup inhibits steroidogenesis by disrupting steroidogenic acute regulatory (StAR) protein expression. *Env Health Perspect*. 2000;108:769-76.

28. Romano RM, Romano MA, Bernardi MM, Furtado PV, Oliveira CA. Prepubertal exposure to commercial formulation of the herbicide Glyphosate alters testosterone levels and testicular morphology. *Arch Toxicol*. 2010;84:309-317.

29. Gasnier C, Dumont C, Benachour N, Clair E, Chagnon MC, Séralini GE. Glyphosate-based herbicides are toxic and endocrine disruptors in human cell lines. *Toxicology*. 2009;262:184-91. doi:10.1016/j.tox.2009.06.006.

30. Hokanson R, Fudge R, Chowdhary R, Busbee D. Alteration of estrogen-regulated gene expression in human cells induced by the agricultural and horticultural herbicide glyphosate. *Hum Exp Toxicol*. 2007;26:747-52. doi:10.1177/0960327107083453.

31. Thongprakaisang S, Thiantanawat A, Rangkadilok N, Suriyo T, Satayavivad J. Glyphosate induces human breast cancer cells growth via estrogen receptors. *Food Chem Toxicol*. 2013. doi:10.1016/j.fct.2013.05.057.

32. Council of the European Union. Council directive 98/83/EC of 3 November 1998 on the quality of water intended for human consumption. *Off J Eur Communities*. 1998. Disponible en: http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:1998:330:0032:0054:EN:PDF.

33. US Environmental Protection Agency (EPA). Basic information about glyphosate in drinking water. 2014. Disponible en: http://water.epa.gov/drink/contaminants/basicinformation/glyphosate.cfm#four.

34. Séralini GE, Clair E, Mesnage R, et al. [RETRACTADO:] Long term toxicity of a Roundup herbicide and a Roundup-tolerant genetically modified maize. *Food Chem Toxicol*. 2012;50:4221-4231.

35. Dallegrave E, Mantese FD, Oliveira RT, Andrade AJ, Dalsenter PR, Langeloh A. Pre- and postnatal toxicity of the commercial glyphosate formulation in Wistar rats. *Arch Toxicol*. 2007;81:665–73. doi:10.1007/s00204-006-0170-5.

36. Savitz DA, Arbuckle T, Kaczor D, Curtis KM. Male pesticide exposure and pregnancy outcome. *Am J Epidemiol*. 1997;146:1025-36.

37. Monsanto. Backgrounder: Glyphosate and reproductive outcomes. 2004. Disponible en: http://www.monsanto.com/products/documents/glyphosate-background-materials/gly_reprooutcomes_bkg.pdf.

38. Monsanto. Backgrounder: Response to "Glyphosate toxic and Roundup worse." 2006. Disponible en: http://www.monsanto.com/products/documents/glyphosate-background-materials/response_isis_apr_06.pdf.

39. Paganelli A, Gnazzo V, Acosta H, López SL, Carrasco AE. Glyphosate-based herbicides produce teratogenic effects on vertebrates by impairing retinoic acid signaling. *Chem Res Toxicol*. 2010;23:1586–1595. doi:10.1021/tx1001749.

40. Williams GM, Kroes R, Munro IC. Safety evaluation and risk assessment of the herbicide Roundup and its active ingredient, glyphosate, for humans. *Regul Toxicol Pharmacol*. 2000;31:117-65. doi:10.1006/rtph.1999.1371.

41. Dallegrave E, Mantese FD, Coelho RS, Pereira JD, Dalsenter PR, Langeloh A. The teratogenic potential of the herbicide glyphosate-Roundup in Wistar rats. *Toxicol Lett*. 2003;142:45-52.

42. Lajmanovich RC, Sandoval MT, Peltzer PM. Induction of mortality and malformation in Scinax nasicus tadpoles exposed to glyphosate formulations. *Bull Env Contam Toxicol*. 2003;70:612–618. doi:10.1007/s00128-003-0029-x.

43. Rull RP, Ritz B, Shaw GM. Neural tube defects and maternal residential proximity to agricultural pesticide applications. *Epidemiology*. 2004;15:S188.

44. Rull RP, Ritz B, Shaw GM. Neural tube defects and maternal residential proximity to agricultural pesticide applications. *Am J Epidemiol*. 2006;163:743-53. doi:10.1093/aje/kwj101.

45. Rapporteur member state Germany. *Monograph on glyphosate: Glyphosate: Annex B-5: Toxicology and metabolism: Vol 3-1 Glyphosat 04*. German Federal Agency for Consumer Protection and Food Safety (BVL); 1998. Disponible en: http://bit.ly/QwOnPA.

46. Lammer EJ, Chen DT, Hoar RM, et al. Retinoic acid embryopathy. *N Engl J Med*. 1985;313:837–41. doi:10.1056/NEJM198510033131401.

47. George J, Prasad S, Mahmood Z, Shukla Y. Studies on glyphosate-induced carcinogenicity in mouse skin: A proteomic approach. *J Proteomics*. 2010;73:951–64. doi:10.1016/j.jprot.2009.12.008.

48. De Roos AJ, Blair A, Rusiecki JA, et al. Cancer incidence among glyphosate-exposed pesticide applicators in the Agricultural Health Study. *Env Health Perspect*. 2005;113:49-54.

49. Hardell L, Eriksson M. A case-control study of non-Hodgkin lymphoma and exposure to pesticides. *Cancer*. 1999;85:1353–60. doi:10.1002/(SICI)1097-0142(19990315)85:6<1353::AID-CNCR19>3.0.CO;2-1.

50. Hardell L, Eriksson M, Nordstrom M. Exposure to pesticides as risk factor for non-Hodgkin's lymphoma and hairy cell leukemia: pooled analysis of two Swedish case-control studies. *Leuk Lymphoma*. 2002;43:1043-9.

51. Eriksson M, Hardell L, Carlberg M, Akerman M. Pesticide exposure as risk factor for non-Hodgkin lymphoma including histopathological subgroup analysis. *Int J Cancer*. 2008;123:1657-63. doi:10.1002/ijc.23589.

52. International Programme on Chemical Safety. Environmental health criteria 159: Glyphosate. 1994. Disponible en: http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc159.htm.

53. Anadón A, del Pino J, Martínez MA, et al. Neurotoxicological effects of the herbicide glyphosate. *Toxicol Lett*. 2008;180S:S164.

54. Astiz M, de Alaniz MJ, Marra CA. Effect of pesticides on cell survival in liver and brain rat tissues. *Ecotoxicol Env Saf*. 2009;72:2025-32. doi:10.1016/j.ecoenv.2009.05.001.

55. Garry VF, Harkins ME, Erickson LL, Long-Simpson LK, Holland SE, Burroughs BL. Birth defects, season of conception, and sex of children born to pesticide applicators living in the Red River Valley of Minnesota, USA. *Env Health Perspect*. 2002;110 Suppl 3:441-9.

56. Barbosa ER, Leiros da Costa MD, Bacheschi LA, Scaff M, Leite CC. Parkinsonism after glycine-derivate exposure. *Mov Disord*. 2001;16:565–568.

57. Wang G, Fan XN, Tan YY, Cheng Q, Chen SD. Parkinsonism after chronic occupational exposure to glyphosate. *Park Relat Disord*. 2011;17:486-7. doi:10.1016/j.parkreldis.2011.02.003.

58. Gui YX, Fan XN, Wang HM, Wang G, Chen SD. Glyphosate induced cell death through apoptotic and autophagic mechanisms. *Neurotoxicol Teratol*. 2012;34(3):344–349.

59. Krüger M, Shehata AA, Schrödl W, Rodloff A. Glyphosate suppresses the antagonistic effect of Enterococcus spp. on Clostridium botulinum. *Anaerobe*. 2013;20:74–78.

60. Shehata AA, Schrodl W, Aldin AA, Hafez HM, Kruger M. The effect of glyphosate on potential pathogens and beneficial members of poultry microbiota *in vitro*. *Curr Microbiol*. 2012. doi:10.1007/s00284-012-0277-2.

61. Huber DM. What about glyphosate-induced manganese deficiency? *Fluid J*. 2007:20–22.

62. Zobiole LHS, de Oliveira RS, Huber DM, et al. Glyphosate reduces shoot concentrations of mineral nutrients in glyphosate-resistant soybeans. *Plant Soil*. 2010;328:57–69.

63. Krüger M, Schrödl W, Neuhaus J, Shehata AA. Field investigations of glyphosate in urine of Danish dairy cows. *J Env Anal Toxicol*. 2013;3(5). doi:http://dx.doi.org/10.4172/2161-0525.1000186.

64. Comision Provincial de Investigación de Contaminantes del Agua. *Primer informe*. Resistencia, Chaco, Argentina; 2010. Disponible en: http://www.gmwatch.org/files/Chaco_Government_Report_Spanish.pdf .

65. Lopez SL, Aiassa D, Benitez-Leite S, et al. Pesticides used in South American GMO-based agriculture: A review of their effects on humans and animal models. In: Fishbein JC, Heilman JM, eds. *Advances in Molecular Toxicology*.Vol 6. New York: Elsevier; 2012:41–75.

66. Vazquez MA, Nota C. (coordinadores). Informe del 1º ENCUENTRO NACIONAL DE MEDICOS DE PUEBLOS FUMIGADOS

Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Córdoba.

27 y 28 de Agosto de 2010, Ciudad Universitaria, Córdoba (Argentina). Disponible en: http://www. http://www.cedib.org/bp/2010/10/informe.pdf.

67. Samsel A, Seneff S. Glyphosate's suppression of cytochrome P450 enzymes and amino acid biosynthesis by the gut microbiome: Pathways to modern diseases. *Entropy*. 2013;15:1416-1463.

68. Samsel A, Seneff S. Glyphosate, pathways to modern diseases II: Celiac sprue and gluten intolerance. *Interdiscip Toxicol*. 2013;6(4):159-184. doi:10.2478/intox-2013-0026.

69. Jayasumana C, Gunatilake S, Senanayake P. Glyphosate, hard water and nephrotoxic metals: Are they the culprits behind the epidemic of chronic kidney disease of unknown etiology in Sri Lanka? *Int J Environ Res Public Health*. 2014;11(2):2125-2147. doi:10.3390/ijerph110202125.

70. Chavkin S. Sri Lanka bans Monsanto herbicide citing potential link to deadly kidney disease. *Center for Public Integrity*. http://www.publicintegrity.org/2014/03/13/14418/sri-lanka-bans-monsanto-herbicide-citing-potential-link-deadly-kidney-disease. Publicado el 13 de marzo, 2014.

71. Kirinde C. Dangerous weedicide: No total ban. *Sunday Times (Sri Lanka)*. http://www.sundaytimes.lk/140323/news/dangerous-weedicide-no-total-ban-90193.html. Publicado el 23 de marzo, 2014.

72. Attorney General of the State of New York CF and PB. In the matter of Monsanto Company, respondent. Assurance of discontinuance pursuant to executive law § 63(15). New York, NY, Nov. False advertising by Monsanto regarding the safety of Roundup herbicide (glyphosate). 1996. Disponible en: http://www.mindfully.org/Pesticide/Monsanto-v-AGNYnov96.htm.

73. Agence France Presse. Monsanto fined in France for "false" herbicide ads.http://www.organicconsumers.org/articles/article_4114.cfm. Publicado el 26 de enero, 2007.

74. Gottems L. Ministério Público quer proibir uso do glifosato. *Agrolink*. http://bit.ly/1kbDStx . Publicado el 25 de marzo, 2014.

75. Center for Food Safety. "Agent Orange" crops would trigger massive increase in use of toxic pesticide 2,4-D. 2014. Disponible en: http://bit.ly/PFDHyM.

76. Garry VF, Tarone RE, Kirsch IR, et al. Biomarker correlations of urinary 2,4-D levels in foresters: genomic instability and endocrine disruption. *Environ Health Perspect*. 2001;109(5):495-500.

77. Zeljezic D, Garaj-Vrhovac V. Chromosomal aberrations, micronuclei and nuclear buds induced in human lymphocytes by 2,4-dichlorophenoxyacetic acid pesticide formulation. *Toxicology*. 2004;200(1):39-47. doi:10.1016/j.tox.2004.03.002.

78. Arias E. Cytogenetic effects of short- and long-term exposure of chick embryos to the phenoxyherbicide 2,4-D. *Environ Mol Mutagen*. 2007;48(6):462-466. doi:10.1002/em.20301.

79. Lin N, Garry VF. *In vitro* studies of cellular and molecular developmental toxicity of adjuvants, herbicides, and fungicides commonly used in Red River Valley, Minnesota. *J Toxicol Env Health A*. 2000;60:423-39.

80. Meulenberg EP. A new test to identify endocrine disruptors using sex hormone-binding globulins from human serum. *Eur J Lipid Sci Technol*. 2002;104(2):131-136. doi:10.1002/1438-9312(200202)104:2<131::AID-EJLT131>3.0.CO;2-0.

81. Swan SH, Kruse RL, Liu F, et al. Semen quality in relation to biomarkers of pesticide exposure. *Environ Health Perspect*. 2003;111(12):1478-1484.

82. Cavieres MF, Jaeger J, Porter W. Developmental toxicity of a commercial herbicide mixture in mice: I. Effects on embryo implantation and litter size. *Environ Health Perspect*. 2002;110(11):1081-1085.

83. Schreinemachers DM. Birth malformations and other adverse perinatal outcomes in four U.S. wheat-producing states. *Environ Health Perspect*. 2003;111(9):1259-1264.

84. Tanner CM, Ross GW, Jewell SA, et al. Occupation and risk of parkinsonism: A multicenter case-control study. *Arch Neurol*. 2009;66(9):1106-1113. doi:10.1001/archneurol.2009.195.

85. Bortolozzi A, Duffard R, de Duffard AME. Asymmetrical development of the monoamine systems in 2,4-dichlorophenoxyacetic acid treated rats. *Neurotoxicology*. 2003;24(1):149-157.

86. Bortolozzi AA, Evangelista De Duffard AM, Duffard RO, Antonelli MC. Effects of 2,4-dichlorophenoxyacetic acid exposure on dopamine D2-like receptors in rat brain. *Neurotoxicol Teratol*. 2004;26(4):599-605. doi:10.1016/j.ntt.2004.04.001.

87. Mortensen DA, Egan JF, Maxwell BD, Ryan MR, Smith RG. Navigating a critical juncture for sustainable weed management. *BioScience*. 2012;62(1):75-84.

Mito 4.2: Una regulación estricta garantiza que solo estamos expuestos a niveles seguros del Roundup

Realidad: Es posible que a fin de cuentas los denominados niveles "seguros" de Roundup no sean seguros.

El mito en unas líneas:

Se afirma con frecuencia que la normativa nos protege de una exposición peligrosa a los pesticidas. Pero los efectos de ingerir crecientes cantidades de residuos del Roundup en los cultivos MG Roundup Ready (RR) sobre los animales y las personas no han sido investigados. Por otra parte, desde la introducción de los cultivos transgénicos RR, las autoridades reguladoras han modificado las normas de seguridad para permitir niveles más altos de residuos de glifosato en la cadena alimentaria, de manera que los animales y las personas que consumen este tipo de cultivos están ingiriendo residuos de herbicidas potencialmente tóxicos.

Los niveles de glifosato supuestamente seguros establecidos por las autoridades reguladoras no han sido nunca sometidos a prueba para averiguar si un consumo prolongado realmente es seguro. Además, los límites de seguridad han sido establecidos para el glifosato, no para las formulaciones completas de herbicidas que se comercializan y utilizan. Sin embargo, numerosos estudios ponen en evidencia que las formulaciones que contienen otros componentes (coadyuvantes) son más tóxicas que el glifosato aisladamente.

En algunos estudios in vitro (estudios de laboratorio sin animales) se ha observado que el propio glifosato tiene efectos tóxicos a niveles permitidos en el agua para consumo humano de la UE y de EEUU, aunque estos resultados deberían ser confirmados con ensayos in vivo (experimentos con animales).

Los cultivos MG han incrementado el uso del glifosato y la exposición de las personas a este compuesto, lo que supone un riesgo que no ha sido considerado adecuadamente en las evaluaciones reguladoras.

Los cultivos tolerantes a los herbicidas están diseñados para sobrevivir a las fumigaciones con grandes dosis de herbicida que aniquilarían un cultivo no modificado genéticamente (no-MG). El cultivo MG más extendido es la soja Roundup Ready (RR),[1] en su mayor parte cultivada en Sudamérica y utilizada para piensos en la cría intensiva de ganado en Europa y en otros países industrializados. Inevitablemente, los cultivos RR contienen niveles mucho más elevados de residuos del Roundup que los que anteriormente habían formado parte de nuestra dieta.[2]

Se afirma con frecuencia que la normativa nos protege de una exposición peligrosa a los pesticidas. Pero la realidad es que los efectos de ingerir crecientes cantidades de residuos del Roundup en los cultivos transgénicos Roundup Ready (RR) sobre los animales y las personas no han sido investigados. Contrariamente, desde la introducción de los cultivos transgénicos RR, las autoridades reguladoras han modificado las normas de seguridad para permitir niveles más altos de residuos de glifosato en la cadena alimentaria -sin ninguna evidencia experimental que demuestre que estos niveles de exposición son efectivamente seguros.

Por ejemplo, tras la comercialización de la soja transgénica RR en 1996, las autoridades reguladoras de la UE aumentaron el límite máximo de residuos admisibles (LMR) para el glifosato en la soja importada, multiplicándolo por 200, de 0,1mg/kg a 20mg/kg.[3] El gobierno del Reino Unido declaró que esta medida resultaba necesaria para adaptarse a la nueva práctica agrícola de utilizar el glifosato como desecante para secar los cultivos antes de la cosecha, facilitando así su recolección y almacenamiento sin problemas de pudrición de cereales y legumbres.[3] Pero esto no es cierto, y además coincidió convenientemente con la introducción de la soja RR.

Efectivamente, un informe de 1994 de las Reuniones Conjuntas FAO/OMS sobre Residuos de Pesticidas (RCRP) admitía indirectamente que la soja transgénica constituía un factor determinante de la necesidad de un límite más elevado. Esta reunión parece haber sido el origen de la recomendación de establecer un nuevo límite de residuos. El informe recomendaba un nivel máximo de residuos de 20mg/kg para la soja. La RCRP afirmaba que el cambio era necesario no solo debido a la utilización del glifosato como desecante antes de la cosecha, sino para adaptarse a la "aplicación secuencial del glifosato en el cultivo".[4] Esta práctica solo es posible con la soja transgénica RR, puesto que aniquilaría la soja no-transgénica.

En una entrevista de prensa de 1999, Malcolm Kane, que acababa de retirarse del puesto de jefe de seguridad alimentaria de la cadena de supermercados británica Sainsbury, confirmaba que las autoridades reguladoras europeas habían aumentado el límite de residuos para "satisfacer a las compañías de la ingeniería genética" y allanar el camino para que la soja MG entrase en el mercado alimentario y de los piensos. Kane añadía: "No hay que ser un activista, ni abiertamente anti-transgénicos, para señalar que los cultivos resistentes a los herbicidas tienen un precio: el de contener considerables residuos químicos del componente activo del herbicida comercial".[3]

Análisis recientes han revelado que las plantas transgénicas RR pueden acumular hasta 100mg/kg de glifosato. [5] El Codex Alimentarius, la agencia que establece los estándares alimentarios a nivel internacional, autoriza la acumulación de hasta 500mg/kg en algunos cultivos destinados a piensos. [6]

¿Hasta qué punto son seguros los niveles "seguros"?

El límite máximo de residuos (LMR) establecido por las autoridades reguladoras para el glifosato en algunos cultivos alimentarios y destinados a piensos en la UE es de 20mg/kg. [7]La "ingesta diaria aceptable" de glifosato se ha fijado en 0,3mg por kilo de peso corporal y día (expresado como 0,3mg/kg pc/d).[8]

¿Son seguros estos niveles? Existen importantes razones para dudarlo, debido a que:

- Estos niveles supuestamente seguros de consumo de glifosato no han sido nunca sometidos a pruebas para averiguar si su consumo prolongado es realmente seguro. En vez de

ello, los niveles supuestamente seguros son extrapolados de las pruebas realizadas por la industria utilizando dosis muy altas y venenosas. Esto no es válido, porque se sabe que algunas toxinas, especialmente los disruptores del sistema hormonal (disruptores endocrinos), son más tóxicas a dosis bajas que a dosis elevadas, de manera que no pueden deducirse los niveles seguros a partir de los efectos observados a dosis mayores. [9]

- Los límites de seguridad se establecieron para el glifosato, no para las formulaciones completas de los herbicidas que se comercializan y utilizan (esta limitación del proceso regulador es aplicable a todos los pesticidas en todos los países del mundo). Las formulaciones completas contienen coadyuvantes cuya toxicidad ha sido puesta en evidencia, y que aumentan la toxicidad del glifosato según ensayos *in vitro* (estudios de laboratorio sin animales) realizados en células humanas. [10]Los ensayos en ratas llevados a cabo por científicos independientes ponen de manifiesto que las formulaciones comerciales son tóxicas a niveles considerados seguros por las autoridades reguladoras para el glifosato aisladamente.[11,12,13]

- Estudios *in vitro* con células humanas muestran que las formulaciones de herbicidas basados en glifosato son mucho más tóxicas que el glifosato aisladamente. Este esquema se repite en 8 de los 9 pesticidas sometidos a ensayo: las formulaciones eran hasta 1.000 veces más tóxicas que el componente activo aislado.[14] En consecuencia, los niveles seguros de glifosato no son adecuados para garantizar la seguridad de las formulaciones comerciales.

- Según algunos ensayos de alimentación en cerdos[15] y ratas[16] en los que se comparaba directamente la toxicidad del glifosato con la de las formulaciones comerciales, estas últimas eran mucho más tóxicas.

- Las pruebas realizadas con glifosato por la industria revelaron efectos tóxicos por debajo de los niveles que las autoridades reguladoras afirmaban que no tenían efectos tóxicos, pero estos resultados fueron ignorados o desestimados por dichas autoridades a la hora de determinar los niveles supuestamente seguros. En consecuencia, incluso los niveles "seguros" establecidos para el glifosato son cuestionables.[11]

- Un ensayo con *Daphnia magna* (un tipo de pulga de agua utilizada frecuentemente como modelo experimental en estudios de toxicidad ambiental) demostraba que la exposición crónica al glifosato y a una formulación comercial de Roundup provocaba problemas reproductivos, incluyendo descenso de la fertilidad y aumento de los índices de aborto espontáneo, a concentraciones ambientales de 0,45-1,35mg/L es decir, en algunos casos por debajo de los límites de tolerancia ambiental establecidos en EEUU (0,8mg/L). Con una exposición de 0,05 mg/L se observó una disminución del tamaño de los individuos juveniles.[17] Los autores comentaban que sus resultados contrastaban acusadamente con las presunciones reguladoras del mundo entero, que estaban fuertemente influenciadas por viejos estudios de Monsanto que afirman que el glifosato es prácticamente no-tóxico para *Daphnia magna*.[18]

- El glifosato, su metabolito AMPA y especialmente la formulación comercial Roundup han resultado tóxicas, en algunos casos a niveles extremadamente bajos, en estudios realizados *in vitro*.[19,20,21] El Roundup daña y aniquila las células humanas a niveles inferiores a los utilizados en la agricultura[22], y a niveles residuales que serían previsibles en los alimentos y los piensos derivados de cultivos tratados con este herbicida, [19]El Roundup es un potente disruptor endocrino, que altera el funcionamiento hormonal en células humanas en ensayos *in vitro* a concentraciones 800 veces menores que los niveles permitidos en algunos cultivos alimentarios y destinados a piensos.[23]

Los niveles de glifosato detectados en la soja transgénica son superiores a los que provocan la proliferación de células cancerígenas *in vitro*.

En un estudio *in vitro,* el glifosato actuaba como sustituto del estrógeno en células humanas de cáncer de pecho dependientes de hormonas, estimulando su crecimiento a concentraciones mínimas, de hasta 10^{-12}M. El efecto tóxico era máximo a la dosis más elevada de 10^{-9}M, descendiendo a partir de entonces a medida que aumentaban las concentraciones.[24] Este ensayo constituye un ejemplo de respuesta no-lineal al incremento de dosis: el efecto tóxico no aumentaba en línea recta proporcionalmente a la dosis, sino que descendía a medida que ésta se incrementaba. Este tipo de respuesta es típica de los disruptores endocrinos, compuestos químicos que alteran el funcionamiento de las hormonas.[9]

Los resultados indican que concentraciones bajas y ambientalmente relevantes de glifosato tienen actividad estrogénica. Este estudio reveló asimismo que existe un efecto estrogénico aditivo entre el glifosato y la genisteina, un fitoestrógeno (estrógeno vegetal) presente en la soja. Los autores concluían que sus resultados requerían estudios adicionales con animales.[24]

La dosis más tóxica en este experimento, 10^{-9}M, equivale a 169ng/L ó 169ppb (partes por billón) de glifosato; 10^{-12}M equivale a 0.169ng/L ó 169ppt (partes por trillón). Aunque 169ppb de glifosato está muy por encima del límite máximo permitido en la UE para el agua para consumo humano –establecido actualmente en 100ng/L ó 100ppb para cualquier componente activo de un pesticida[25]- también se observaron efectos estrogénicos evidentes a concentraciones progresivamente menores, hasta 10^{-12}M[24], una concentración que se encuentra dentro de los límites permitidos en la UE.

Es decir, el glifosato provocaba efectos estrogénicos e inducía una proliferación de células cancerígenas *in vitro* a niveles permitidos en el agua para consumo humano de la UE.

¿Qué importancia relativa tienen estos niveles comparados con los niveles de residuos de glifosato detectados en la soja transgénica en análisis recientes? Un grupo de investigadores analizó el contenido de soja MG tolerante al glifosato, soja no-MG cultivada industrialmente y soja de cultivo ecológico. El resultado reveló que la soja transgénica contenía niveles altos de residuos de glifosato y de su metabolito AMPA (una media de 3,3 y 5,7mg/kg, respectivamente), mientras que la soja no-MG procedente de cultivos industriales y ecológicos no contenía ninguno de los dos compuestos químicos.[2]

La propia Monsanto había calificado anteriormente de "extremos" estos mismos niveles de glifosato. Es evidente que desde que el cultivo de soja MG tolerante al glifosato se ha generalizado, los niveles "extremos" de glifosato han pasado a ser la nueva norma.[18]

La cifra de 3,3mg/kg de glifosato en la soja MG (excluyendo el AMPA) equivale a 3,3ppm (partes por mil) ó 3.300.000ppg (partes por billón). Ello representa una concentración impresionantemente más elevada -19.500 veces- que el nivel de 10^{-9}M detectado como tóxico en el experimento *in vitro,* y 19.500.000 veces más elevada que el nivel de 10^{-12}M, al que se observaron también efectos de mimetismo de la actividad de los estrógenos.[24] En resumen, el nivel de glifosato en la soja se encontraba muy por encima de aquel en el que aparecían efectos estrogénicos en las células de cáncer de pecho en los ensayos *in vitro*.

Reservas e interrogantes

Al evaluar la importancia de estos resultados es preciso tener en cuenta una serie de reservas y de cuestiones no resueltas.

La más importante es que desconocemos qué cantidad del glifosato de la soja es absorbido por el consumidor humano o animal cuando se presenta en estos niveles en los alimentos o los piensos. Dado que la cantidad necesaria para provocar efectos estrogénicos *in vitro* es tan pequeña, es posible que se incorpore y acumule en el cuerpo una cantidad suficiente para alterar el sistema hormonal, incluso estimulando el crecimiento de células malignas de pecho dependiente de estrógenos. Pero no lo sabemos con seguridad, porque existen importantes lagunas de conocimiento en cuanto se refiere a índices de absorción, de acumulación y de excreción del glifosato y el AMPA.

Las cantidades de glifosato detectadas en la orina de ciudadanos de la UE en un estudio realizado por la ONG Friends of the Earth[26] podrían ser biológicamente significativas y tener efectos de alteración hormonal, especialmente dado que la exposición se produce durante periodos prolongados. Pero una vez más, nadie lo sabe con seguridad.

Aunque los niveles medios detectados en la soja de 3,3mg/kg para el glifosato y 5,7mg/kg para el AMPA[2] están muy por debajo del límite máximo de residuos establecido para la soja en Europa (20mg/kg de glifosato), ello no significa que estos niveles de consumo sean seguros. Además, el límite oficial no tiene en cuenta el aumento de toxicidad de las formulaciones comerciales completas, incluyendo coadyuvantes, con respecto al componente activo aisladamente. Como ya se ha dicho, la toxicidad a largo plazo de las formulaciones no ha sido sometida a pruebas.

En conjunto, estos resultados nos permiten concluir que las personas que comen productos derivados de cultivos MG Roundup Ready están ingiriendo cantidades de estas sustancias que pueden tener efectos tóxicos, en particular de alteración endocrina. Serían necesarios más ensayos con animales para confirmar o refutar esta posibilidad.

Estudios *in vitro* o estudios *in vivo*

Los resultados sobre toxicidad de los experimentos *in vitro* con células producidas en cultivo de tejidos debieran confirmarse con ensayos animales (*in vivo*). Esto se debe a que en la situación actual del conocimiento científico, no podemos comprender con exactitud a partir de estudios in vitro cómo afectaría la misma toxina a mamíferos vivos. No obstante, los resultados de los estudios de toxicidad llevados a cabo in vitro no debieran ser ignorados (como hacen las autoridades reguladoras y la industria con demasiada frecuencia), sino que deberían considerarse indicadores de la necesidad de otros ensayos con animales. Dichos ensayos con animales deberían someter a prueba dosis ambientalmente relevantes de la formulación pesticida completa durante periodos prolongados, reproduciendo la exposición humana real.

Las personas y los animales están sometidos a una exposición generalizada al glifosato

Los herbicidas de glifosato no sólo son utilizados por los agricultores. También se utilizan de forma generalizada para control de malas hierbas en ambientes no agrícolas –por ejemplo, en cunetas y en vías de tren, en parques y jardines, en los patios de recreo de las escuelas y en jardinería doméstica. De manera que el nivel de exposición puede ser importante incluso en la población urbana. En las zonas agrícolas donde se siembran cultivos MG resistentes al glifosato, el nivel de exposición es probable que aumente de forma exponencial.

No es sorprendente por tanto que el glifosato y su metabolito AMPA estén presentes de forma generalizada en el medio ambiente y en los cuerpos de las personas y de los animales. Cabe reseñar los siguientes resultados de estudios:

- El glifosato y su metabolito tóxico AMPA fueron detectados en más del 75% de las muestras de aire y de lluvia analizadas en la región agrícola del Delta del Mississippi en 2007. Los investigadores señalaron que la presencia generalizada del glifosato se debía al cultivo de variedades MG tolerantes al glifosato.[27]

- Durante la temporada de cultivo se detectó la presencia frecuente de glifosato y AMPA en arroyos del Medio Oeste Americano.[28]

- En un programa de seguimiento en Dinamarca se observó que en algunos tipos de suelos el glifosato y el AMPA eran lavados de la zona de la raíces del cultivo y arrastrados por el agua de drenaje en concentraciones medias que superaban el límite permitido en la UE para el agua para consumo humano (0,1µg/l).[29,30]

- En Canadá se descubrió glifosato circulando en la sangre de mujeres no embarazadas. Las cantidades de este producto detectadas oscilaban de un mínimo indetectable a 93,6ng/ml (93,6µg/L), con un promedio de 73,6ng/ml (73,6µg/L).[31] Lo preocupante de este descubrimiento es que esta cantidad cae de lleno dentro del rango de concentración de glifosato que actuaba como disruptor endocrino del sistema hormonal de estrógenos en los ensayos *in vitro*,[24] que podrían dar lugar a enfermedades de inicio lento en caso de exposición prolongada y a efectos reproductivos y de desarrollo nocivos en la descendencia.[9]

- En un estudio *in vitro* que modelaba las exposiciones humanas, un 15% del glifosato administrado cruzaba la barrera de la placenta humana y penetraba en el compartimento fetal. El estudio demostraba que la barrera placental de los mamíferos no protege al feto de la exposición al glifosato.

- En pruebas de laboratorio contratadas por dos organizaciones de la sociedad civil, se descubrieron niveles de glifosato de 76µg/L a 166 µg/L –es decir entre 760 y 1600 veces mayores que el nivel permitido en la UE para el agua para consumo humano- en la leche materna de las mujeres americanas. Sin embargo, estos niveles eran inferiores al límite máximo de contaminación (LMC) de 700µg/L permitido para el glifosato en el agua para consumo humano de EEUU. Las pruebas realizadas en la orina de las mujeres detectaron unos niveles máximos de glifosato más de 8 veces superiores a los de la orina de la población europea[33] (ver siguiente punto). Estos niveles elevados plantean el interrogante de si el glifosato es bioacumulable en nuestro organismo. Si así fuese, los denominados niveles "seguros" carecerían de sentido, puesto que el glifosato podría acumularse hasta niveles peligrosos incluso con exposiciones diarias bajas.

- En pruebas de laboratorio encargadas por Friends of the Earth, se detectó glifosato y AMPA en la orina del 44% y el 36% de la población urbana respectivamente. Los niveles observados variaban, pero los más altos para el glifosato y el AMPA ascendían a 1,8µg/L and 2,6µg/L respectivamente.[34]

- Los niveles de glifosato en orina ascendían a 1,6ppb en padres agricultores y a 1,5ppb en padres no agricultores. En madres agricultoras los niveles eran de 1,1ppb y en madres no agricultoras, de 1,2ppb. Los niveles de glifosato en orina de los niños de familias agricultoras eran de 1,9ppb, mientras que ascendían a 2,5ppb en niños de familias no agricultoras. Los autores sugerían que el mayor nivel de glifosato detectado en la orina de los niños procedentes de familias no agricultoras se debería a la utilización generalizada de glifosato en zonas no agrícolas, por ejemplo en los jardines de las viviendas.

- Un estudio detectó glifosato en la orina de vacas, conejos y seres humanos. Las vacas criadas en una zona declarada libre de transgénicos presentaban concentraciones de glifosato en la orina inferiores a las procedentes de sistemas ganaderos convencionales. También se detectó glifosato en los intestinos, hígado, músculos, bazo, y riñones de las vacas sacrificadas. Los niveles de glifosato eran significativamente mayores en la orina de personas con una alimentación no ecológica, comparado con aquellas que consumían principalmente alimentos ecológicos. Las personas con enfermedades crónicas presentaban niveles de residuos de glifosato en la orina significativamente mayores que la población sana.[36]

¿Son peligrosos estos niveles? Nadie lo sabe, puesto que no se han realizado las pruebas en animales necesarias para determinar los niveles de "ingesta diaria aceptable" considerados seguros, ni tampoco se han sometido a prueba a niveles de exposición realistas las formulaciones completas del herbicida que se comercializan y utilizan.

Existen motivos para preocuparse, y existe justificación fundada para aplicar el principio de precaución a nivel individual y social, con el fin de minimizar la exposición al glifosato hasta que la ingesta diaria aceptable haya sido evaluada experimentalmente de forma directa en estudios de alimentación a largo a plazo.

Las normativas actuales no protegen a las personas ni a los animales

Un análisis de la autorización actual del glifosato en la UE y en EEUU sugiere que el nivel de "ingesta diaria aceptable" (IDA), el nivel de exposición considerado seguro para las personas durante periodos prolongados, es inexacto y peligrosamente alto.[11]

Las autoridades reguladoras calculan la IDA basándose en estudios de la industria presentados para respaldar su solicitud de autorización del producto químico. La cifra utilizada para establecer el IDA es la dosis más alta a la que no se encontró ningún efecto adverso (No Observed Adverse Effect Level, NOAEL), que es también más baja que la dosis más baja que tiene efectos tóxicos (Lowest Observed Adverse Effect Level, LOAEL). La IDA se halla dividiendo esta cifra por 100, para dar un margen de seguridad. [11]

La IDA actual para el glifosato en la UE[8] y Australasia[37] es de 0,3mg/kg pc/d.

Pero dos estudios independientes sobre Roundup basados en ensayos de alimentación en ratas han puesto en evidencia que este IDA es inexacto y es posible que sea peligrosamente alto.

Los estudios descubrieron que:

- El Roundup es un potente disruptor endocrino y provocaba alteraciones en el desarrollo reproductivo de las ratas cuando la exposición coincidía con el periodo de pubertad de los animales. Se observaron efectos nocivos a todos los niveles de dosificación, incluyendo la LOAEL de 5mg/kg pc/d, entre los que cabe citar pubertad retardada y reducción de la producción de testosterona.[12]
- El herbicida de glifosato causaba daños probablemente "irreversibles" a las células hepáticas de las ratas, según los investigadores, a una dosis de solo 4,87mg/kg pc/d.[13]

En estos estudios no se encontró un nivel seguro o "sin ningún efecto" (NOAEL). Incluso la dosis más baja probada producía un efecto tóxico, y no se han hecho más experimentos con dosis más bajas para establecer el NOAEL. Una estimación razonable del NOAEL basada en estos estudios podría ser de 2,5mg/kg de peso corporal –aunque este nivel tendría que comprobarse en estudios a largo plazo, utilizando la formulación comercial completa, para obtener más certidumbre. Aplicando el factor de seguridad de 100, la IDA debería ser de 0,025mg/kg pc/d, 12 veces menor que el límite máximo admisible de glifosato actualmente vigente en la UE.[11]

Si se consideran únicamente los estudios de la industria, la IDA actual debería ser todavía menor. El resultado de un análisis objetivo de estos estudios es una IDA más exacta objetivamente de 0,1mg/kg pc/d, un tercio de la IDA actual.[11]

Es preciso tener en mente, sin embargo, que puesto que es sabido que los herbicidas de glifosato tienen propiedades de disruptor endocrino, podrían ser tóxicos a dosis mucho menores que esta. Esta posibilidad no ha sido estudiada en las pruebas realizadas con fines reguladores. Si se confirmase que los niveles muy bajos que se observó que alteraban el sistema hormonal en un estudio independiente *in vitro* se comportan del mismo modo *in vivo*, no podría reivindicarse la existencia de una dosis segura, y los herbicidas de glifosato tendrían que prohibirse. La toxicidad del Roundup a dosis extraordinariamente bajas observada en el ensayo de alimentación en ratas de dos años del profesor Gilles-Eric Séralini[38] atestigua esta posibilidad.

Las dosis de aplicación recomendadas no protegen la vida silvestre

Existe evidencia de que las dosis de fumigación de Roundup recomendadas por los fabricantes no protegen a los anfibios. El resultado de un estudio en un entorno natural revelaba que la aplicación del Roundup a la dosis recomendada por el fabricante eliminaba a dos especies de renacuajos y casi exterminaba a una tercera, provocando un declive del 70% de la riqueza de especies de renacuajos. ContrariamenteContrariamente a lo que suele creerse, la presencia de suelo no mitiga los efectos de este producto químico. [39] En nuevos experimentos a concentraciones más bajas, cumplidamente dentro de los niveles previsibles en el medio ambiente, se seguía observando una mortalidad de anfibios del 40%.[40]

Conclusión

La soja transgénica Roundup Ready (RR) es el cultivo MG más extendido. Está modificada para tolerar las fumigaciones con el herbicida Roundup, basado en el compuesto químico glifosato. La mayor parte de la soja transgénica RR se destina a piensos compuestos para los cebaderos de ganado intensivos en Europa y en otros países industrializados. La siembra generalizada de soja transgénica RR en América del Norte y del Sur ha llevado a grandes incrementos del

volumen de herbicida de glifosato utilizado. Las autoridades reguladoras han respondido aumentando el límite máximo de residuos permitido para el glifosato en cultivos destinados a la alimentación del ganado y de las personas. En la soja transgénica RR se han detectado niveles muy altos de residuos de glifosato, superiores a los que se observó que inducían la multiplicación de células cancerígenas en experimentos in vitro. Las personas y los animales que comen cultivos transgénicos RR están ingiriendo cantidades de residuos de herbicida potencialmente tóxicos y que podrían actuar como disruptores endocrinos.

Las afirmaciones de la industria y de las autoridades reguladoras de que estos niveles de Roundup son seguros se basan en estudios de la industria sobre el glifosato aisladamente. La interpretación de estos estudios por las autoridades reguladoras es cuestionable, puesto que en algunos de ellos se observaron efectos tóxicos a niveles inferiores del que dichas autoridades afirman que no produce efectos. Los efectos observados en ensayos en animales y con células humanas en el laboratorio incluyen daños y mortandad celular, daños al ADN, alteración hormonal, defectos de nacimiento y cáncer. Algunos de estos efectos han sido detectados a niveles muy por debajo de los utilizados en agricultura, que corresponden a niveles bajos de residuos en la alimentación y en los piensos. Los componentes añadidos (coadyuvantes) presentes en la formulación comercial del Roundup aumentan la toxicidad del glifosato, cuyo principal metabolito, el AMPA, también es tóxico.

El riesgo de aumento de la exposición a residuos del Roundup debido a la presencia de cultivos transgénicos RR en nuestro suministro alimentario y en los piensos no ha sido considerado adecuadamente en las evaluaciones con fines reguladores.

Referencias

1. James C. *Situación global de los cultivos transgénicos/GM comercializados: 2012*. ISAAA; 2012. Disponible en: http://www.isaaa.org/resources/publications/briefs/44/default.asp

2. Bøhn T, Cuhra M, Traavik T, Sanden M, Fagan J, Primicerio R. Compositional differences in soybeans on the market: glyphosate accumulates in Roundup Ready GM soybeans. *Food Chem*. 2013. doi:10.1016/j.foodchem.2013.12.054.

3. Poulter S. Pesticide safety limit raised by 200 times "to suit GM industry." *Daily Mail*. http://www.connectotel.com/gmfood/dm210999.txt. Published September 21, 1999.

4. Food and Agriculture Organization (FAO). *Pesticide residues in food – 1994: FAO plant production and protection paper 127. Report of the joint meeting of the FAO panel of experts on pesticide residues in food and the environment and the WHO expert group on pesticide residues, Rome, 19–28 September*. Rome, Italy; 1994. Disponible en: http://bit.ly/LSeBaB.

5. Testbiotech. *Spraying with glyphosate leaves high levels of residue in soybeans*. Munich, Germany; 2013. Disponible en: http://www.testbiotech.org/sites/default/files/Testbiotech_Glyphosate_Argentinia.pdf.

6. Codex Alimentarius. *Pesticide residues in food and feed: 158 Glyphosate*. Food and Agriculture Organization and World Health Organization; 2013. Disponible en: http://www.codexalimentarius.net/pestres/data/pesticides/details.html?id=158.

7. European Union. EU pesticides database. 2014. Disponible en: http://ec.europa.eu/sanco_pesticides/public/?event=homepage.

8. European Commission Health & Consumer Protection Directorate-General. Review report for the active substance glyphosate. 2002. Disponible en: http://bit.ly/HQnkFj.

9. Vandenberg LN, Colborn T, Hayes TB, et al. Hormones and endocrine-disrupting chemicals: Low-dose effects and nonmonotonic dose responses. *Endocr Rev*. 2012;33(3):378-455. doi:10.1210/er.2011-1050.

10. Mesnage R, Bernay B, Seralini GE. Ethoxylated adjuvants of glyphosate-based herbicides are active principles of human cell toxicity. *Toxicology*. 2013;313(2–3):122-8. doi:10.1016/j.tox.2012.09.006.

11. Antoniou M, Habib MEM, Howard CV, et al. Teratogenic effects of glyphosate-based herbicides: Divergence of regulatory decisions from scientific evidence. *J Env Anal Toxicol*. 2012;S4:006. doi:10.4172/2161-0525.S4-006.

12. Romano RM, Romano MA, Bernardi MM, Furtado PV, Oliveira CA. Prepubertal exposure to commercial formulation of the herbicide Glyphosate alters testosterone levels and testicular morphology. *Arch Toxicol*. 2010;84:309-317.

13. Benedetti AL, Vituri C de L, Trentin AG, Domingues MA, Alvarez-Silva M. The effects of sub-chronic exposure of Wistar rats to the herbicide Glyphosate-Biocarb. *Toxicol Lett*. 2004;153:227–32. doi:10.1016/j.toxlet.2004.04.008.

14. Mesnage R, Defarge N, de Vendomois JS, Séralini GE. Major pesticides are more toxic to human cells than their declared active principles. *BioMed Res Int*. 2014;2014. doi:10.1155/2014/179691.

15. Lee H-L, Kan C-D, Tsai C-L, Liou M-J, Guo H-R. Comparative effects of the formulation of glyphosate-surfactant herbicides on hemodynamics in swine. *Clin Toxicol Phila Pa*. 2009;47(7):651-658. doi:10.1080/15563650903158862.

16. Adam A, Marzuki A, Abdul Rahman H, Abdul Aziz M. The oral and intratracheal toxicities of ROUNDUP and its components to rats. *Vet Hum Toxicol*. 1997;39(3):147-151.

17. Cuhra M, Traavik T, Bø[]hn T. Clone- and age-dependent toxicity of a glyphosate commercial formulation and its active ingredient in Daphnia magna. *Ecotoxicology*. 2013;22:251-62. doi:10.1007/s10646-012-1021-1.

18. Bøhn T, Cuhra M. How "extreme levels" of Roundup in food became the industry norm. *Indep Sci News*. 2014. Disponible en: http://www.independentsciencenews.org/news/how-extreme-levels-of-roundup-in-food-became-the-industry-norm/.

19. Benachour N, Séralini GE. Glyphosate formulations induce apoptosis and necrosis in human umbilical, embryonic, and placental cells. *Chem Res Toxicol*. 2009;22:97–105. doi:10.1021/tx800218n.

20. Benachour N, Sipahutar H, Moslemi S, Gasnier C, Travert C, Séralini GE. Time- and dose-dependent effects of Roundup on human embryonic and placental cells. *Arch Env Contam Toxicol*. 2007;53:126–33. doi:10.1007/s00244-006-0154-8.

21. Richard S, Moslemi S, Sipahutar H, Benachour N, Seralini GE. Differential effects of glyphosate and Roundup on human placental cells and aromatase. *Env Health Perspect*. 2005;113:716-20.

22. Mesnage R, Clair E, Gress S, Then C, Székács A, Séralini G-E. Cytotoxicity on human cells of Cry1Ab and Cry1Ac Bt insecticidal toxins alone or with a glyphosate-based herbicide. *J Appl Toxicol*. 2011. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22337346.

23. Gasnier C, Dumont C, Benachour N, Clair E, Chagnon MC, Séralini GE. Glyphosate-based herbicides are toxic and endocrine disruptors in human cell lines. *Toxicology*. 2009;262:184-91. doi:10.1016/j.tox.2009.06.006.

24. Thongprakaisang S, Thiantanawat A, Rangkadilok N, Suriyo T, Satayavivad J. Glyphosate induces human breast cancer cells growth via estrogen receptors. *Food Chem Toxicol*. 2013. doi:10.1016/j.fct.2013.05.057.

25. Consejo de la Unión Europea. Directiva 98/83/CE del Consejo de 3 de noviembre de 1998 relativa a la calidad de las aguas destinadas al consumo humano. *Oficina de la Comunidad Europea*. 1998. Disponible en: http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:1998:330:0032:0054:ES:PDF.

26. Friends of the Earth Europe. *Human contamination by glyphosate*. Brussels, Belgium; 2013. Disponible en: http://www.foeeurope.org/sites/default/files/press_releases/foee_4_human_contamination_glyphosate.pdf.

27. Majewski MS, Coupe, R. H., Foreman WT, Capel PD. Pesticides in Mississippi air and rain: A comparison between 1995 and 2007. *Env Toxicol Chem*. 2014. doi:10.1002/etc.2550.

28. Coupe RH, Kalkhoff SJ, Capel PD, Gregoire C. Fate and transport of glyphosate and aminomethylphosphonic acid in surface waters of agricultural basins. *Pest Manag Sci*. 2011;68:16–30. doi:10.1002/ps.2212.

29. Kjaer J, Olsen P, Ullum M, Grant R. Leaching of glyphosate and amino-methylphosphonic acid from Danish agricultural field sites. *J Environ Qual*. 2005;34(2):608-620.

30. Kjær J, Olsen P, Barlebo HC, et al. *The Danish Pesticide Leaching Assessment Programme: Monitoring results 1999–2003:* 2004. Disponible en: http://pesticidvarsling.dk/monitor_uk/2003.html.

31. Aris A, Leblanc S. Maternal and fetal exposure to pesticides associated to genetically modified foods in Eastern Townships of Quebec, Canada. *Reprod Toxicol*. 2011;31.

32. Poulsen MS, Rytting E, Mose T, Knudsen LE. Modeling placental transport: Correlation of in vitro BeWo cell permeability and ex vivo human placental perfusion. *Toxicol Vitro*. 2009;23:1380–6. doi:10.1016/j.tiv.2009.07.028.

33. Honeycutt Z, Rowlands H. *Glyphosate testing report: Findings in American mothers' breast milk, urine and water*. 2014. Disponible en: http://www.momsacrossamerica.com/glyphosate_testing_results.

34. Hoppe HW. *Determination of glyphosate residues in human urine samples from 18 European countries (sponsor: BUND, FoE)*. Bremen, Germany: Medical Laboratory Bremen; 2013. Disponible en: http://www.foeeurope.org/sites/default/files/glyphosate_studyresults_june12.pdf.

35. Curwin BD, Hein MJ, Sanderson WT, et al. Urinary pesticide concentrations among children, mothers and fathers living in farm and non-farm households in Iowa. *Ann Occup Hyg*. 2007;51:53–65. doi:10.1093/annhyg/mel062.

36. Krüger M, Schledorn P, Schrödl W, Hoppe HW, Lutz W, Shehata AA. Detection of glyphosate residues in animals and humans. *J Env Anal Toxicol*. 2014;4(2). doi:10.4172/2161-0525.1000210.

37. Food Standards Australia New Zealand (FSANZ). *Assessment of glyphosate residues for A1021: Supporting document 2*. Canberra, Australia; 2010. Disponible en: http://www.foodstandards.gov.au/code/applications/documents/A1021%20GM%20Maize%20AppR%20SD2%20Glyphosate%20residues%20FINAL.pdf.

38. Séralini GE, Clair E, Mesnage R, et al. [RETRACTED:] Long term toxicity of a Roundup herbicide and a Roundup-tolerant genetically modified maize. *Food Chem Toxicol*. 2012;50:4221-4231.

39. Relyea RA. The impact of insecticides and herbicides on the biodiversity and productivity of aquatic communities. *Ecol Appl*. 2005;15:618–627.

40. Relyea RA, Schoeppner NM, Hoverman JT. Pesticides and amphibians: the importance of community context. *Ecol Appl*. 2005;15:1125–1134.

5. Cultivos MG - impactos sobre la agricultura y el medio ambiente

> *"Durante la última década, los gestores empresariales y gubernamentales han gastado millones en tratar de convencer a los agricultores y otros ciudadanos de los beneficios de los cultivos modificados genéticamente (MG). Pero este gigantesco esfuerzo de relaciones públicas no ha conseguido ocultar la verdad: los cultivos MG no cumplen con los beneficios prometidos; originan numerosos problemas, costes y riesgos; y... ni los consumidores nacionales ni los extranjeros los quieren. Sería incluso demasiado generoso denominar a los cultivos MG una solución en busca de un problema: estos cultivos han fracasado al intentar proporcionar soluciones significativas, y su uso está creando problemas - agronómicos, medioambientales, económicos, sociales y (potencialmente) para la salud humana."*
>
> – Unión Nacional de Agricultores de Canadá[1]

Los cultivos MG son impulsados sobre la supuesta base de proporcionar mayores rendimientos, reducir el uso de pesticidas y beneficiar a los agricultores y el medio ambiente. Sin embargo, los estudios independientes o bien contradicen estas afirmaciones o demuestran que son exageradas.

Los cultivos transgénicos no fueron diseñados para proporcionar rendimientos más altos y por lo general no tienen un rendimiento mayor que su variedad equivalente no transgénica: en algunos casos, el rendimiento disminuye. Y la tecnología de los cultivos transgénicos ya está fallando, con el avance de las "supermalezas" resistentes a herbicidas y las plagas resistentes a la toxina Bt introducida en los cultivos. Estos fracasos suponen costes crecientes para los agricultores y daños para el medio ambiente.

Los impactos a nivel de explotación y a nivel ambiental de este tipo de variedades no se limitan a los efectos del propio cultivo. También incluyen los efectos del pesticida que el OMG (organismo modificado genéticamente) está diseñado para contener o tolerar durante su cultivo. Los estudios demuestran que se están dando impactos negativos procedentes de todas estas fuentes.

Algunos de estos impactos también tienen lugar con los cultivos no-MG cultivados en sistemas agrícolas basados en el uso de agroquímicos. Es por esto que los promotores de los OMG tienden a ocultar los efectos negativos de los cultivos MG comparándolos con los cultivos procedentes de sistemas basados en el uso de agroquímicos, concluyendo que los cultivos MG suponen menos impactos negativos.

Pero esto es comparar un sistema agrícola insostenible con otro. Una comparación más significativa, y que ayudaría a avanzar a la tecnología agrícola, consistiría en comparar los cultivos MG con sistemas agroecológicos o de control integrado de plagas (CIP). Muchos agricultores fuera del sector de la agricultura ecológica certificada ya utilizan métodos agroecológicos y CIP, una tendencia progresista que debería fomentarse. En lugar de esto, se está retrasando mediante la falsa esperanza ofrecida por la agricultura basada en OMG, que sólo sirve para prolongar la dependencia de pesticidas y fertilizantes.

A continuación abordamos algunos de los argumentos más comunes utilizados para defender los cultivos MG.

Referencias

1. Unión Nacional de Agricultores de Canadá. GM crops: Not needed on the Island. Recommendations of the National Farmers Union to the Prince Edward Island legislature's standing committee on agriculture, forestry, and the environment. Charlottetown, PEI, Canadá; 2005. Disponible en: http://www.nfu.ca/sites/www.nfu.ca/files/PEI%20GMO%20BRIEF%20TWENTY%20SEVEN%20FINAL.pdf.

5.1 Mito: Los cultivos MG son más productivos

Realidad: Los cultivos MG no son más productivos y en algunos casos lo son menos

El mito en unas líneas:

La ingeniería genética no ha aumentado la producción potencial. Aunque durante el siglo veinte se han observado aumentos de la producción en los principales cultivos, estos se debieron a progresos llevados a cabo mediante mejora convencional, y no a rasgos introducidos mediante ingeniería genética.

La producción es un rasgo genético complejo basado en múltiples funciones génicas, y no puede introducirse en un cultivo mediante ingeniería genética.

Los datos que comparan la productividad agrícola para los cultivos básicos en Estados Unidos y Europa Occidental muestran que la producción fundamentalmente no transgénica europea obtiene mejores producciones que la producción fundamentalmente transgénica de EEUU, con un menor uso de pesticidas.

Contradiciendo las afirmaciones que sostienen que el rechazo de Europa a la aceptación de la ingeniería genética está haciendo que se quede atrás respecto a EEUU, los datos muestran que lo que se está dando es el caso contrario: EEUU, con su producción fundamentalmente transgénica, se está retrasando respecto a Europa en términos de productividad y sostenibilidad.

La financiación e investigación destinadas en la actualidad al estudio y desarrollo de cultivos MG (modificados genéticamente) debería redirigirse a perspectivas cuya eficacia para aumentar la producción esté demostrada, como la mejora vegetal convencional y el uso de prácticas agroecológicas.

Si la ingeniería genética no puede aumentar la producción ni siquiera en EEUU, donde las explotaciones agrícolas disponen por lo general de altos insumos, irrigación y subvenciones, sería irresponsable asumir que podría mejorar el rendimiento en el Sur Global, donde los agricultores podrían estar literalmente apostándose su explotación y modo de vida al éxito de una cosecha.

A menudo se afirma que los cultivos transgénicos proporcionan rendimientos más altos que las variedades mejoradas de forma natural. Sin embargo, los datos no apoyan esta afirmación. En el mejor de los casos, los cultivos transgénicos no han presentado un rendimiento consistentemente mejor que sus equivalentes no-MG, y los ensayos realizados en algunas universidades observaron que en la soja transgénica se obtenían incluso rendimientos más bajos.[1 2]

Ensayos controlados en campo en los que se comparaba la producción de soja transgénica y no transgénica indicaban que un 50% de la caída en la producción se debía a la alteración de la función génica provocada por el proceso de transformación.[2] De forma similar, los estudios en campo de híbridos de maíz Bt observaron que estos necesitaban más tiempo para alcanzar

la madurez y proporcionaban producciones hasta un 12% menores que sus equivalentes no transgénicos.[3] Por otra parte, ensayos con variedades de colza llevados a cabo en Australia por el Grain Research and Development Council hallaron que los rendimientos eran de 0,7 toneladas por hectárea para las variedades transgénicas y 0,8 toneladas por hectárea para las no transgénicas.[4]

En 2009, en un aparente intento de responder a las críticas sobre el bajo rendimiento de su soja transgénica, Monsanto sacó al mercado su nueva generación de soja supuestamente de alto rendimiento, RR2 Yield ®. RR2 Yield es una variedad de soja de élite altamente productiva en la que se ha insertado una nueva versión del transgén de tolerancia al Roundup. Sin embargo, un estudio llevado a cabo en cinco estados de EEUU, que incluía a 20 agricultores que cultivaron soja RR2 en 2009, concluía que las nuevas variedades "no cumplían con sus expectativas [en cuanto a producción]".[5] En junio de 2010, el estado de West Virginia inició una investigación contra Monsanto por difundir publicidad engañosa alegando que la soja RR2 proporcionaba rendimientos mayores.[6] Esto formaba parte de una investigación antimonopolio de Monsanto más amplia por parte del Departamento de Justicia de EEUU, que fue, sin embargo, cerrada discretamente en 2012 sin informar de sus conclusiones.

Un informe de Departamento de Agricultura (USDA) de 2002 reconocía la ausencia de aumento en el rendimiento de los cultivos transgénicos, afirmando, "Los cultivos transgénicos disponibles en el mercado no aumentan la producción potencial de una variedad. De hecho, el rendimiento podría incluso disminuir... Puede que la cuestión más importante que plantean estos resultados sea cómo explicar la rápida adopción de los cultivos transgénicos cuando los impactos económicos agrícolas parecen ser mixtos o incluso negativos."[8]

Un informe actualizado de la USDA en 2014 afirmaba, "Durante los primeros 15 años de uso comercial, las semillas transgénicas no han demostrado proporcionar un aumento de la producción. De hecho, el rendimiento de las semillas tolerantes a los herbicidas o resistentes a insectos podrían ser en ocasiones más bajas que los rendimientos de las variedades convencionales, si las variedades en las que se ha introducido el gen HT o Bt no corresponden con los cultivares de mayor rendimiento, como ocurrió en los primeros años de adopción".[9]

Esto no debería sorprendernos. Los cultivos transgénicos no fueron diseñados para aumentar el rendimiento: la amplia mayoría se diseñan para tolerar la exposición a herbicidas y/o contener un insecticida. El rendimiento de un cultivo transgénico depende de la base genética de las plantas no transgénicas en las que se insertan los nuevos rasgos. El rendimiento es un rasgo complejo, producto de muchos genes trabajando en conjunto. En gran medida depende de las prácticas agronómicas utilizadas, tales como la conservación y desarrollo de la fertilidad y estructura del suelo. Los rendimientos altos no pueden obtenerse mediante la manipulación de uno o unos pocos genes, como ocurre mediante el uso de la ingeniería genética.

Fracaso en la producción

El estudio definitivo hasta la fecha sobre cultivos transgénicos y rendimiento es "Fracaso en la producción", del Dr. Doug Gurian-Sherman, investigador sénior de la Unión de Científicos Preocupados y anterior consejero en biotecnología de la Agencia de Protección Ambiental (EPA) de EEUU. El estudio, basado en estudios revisados por pares y datos oficiales de la USDA, fue el primero en desentrañar la contribución de la ingeniería genética a la producción a partir de los beneficios ya obtenidos mediante la mejora convencional.[10] Es importante tener en cuenta al evaluar el rendimiento de los cultivos transgénicos que las empresas OMG

insertan sus transgenes patentados en las variedades convencionalmente mejoradas de mayor rendimiento.

Este estudio también distinguía entre el rendimiento intrínseco y operacional.[10] El rendimiento intrínseco es el rendimiento más alto que puede conseguirse cuando la variedad se cultiva en condiciones ideales. Por el contrario, el rendimiento operacional es el que se obtiene en condiciones de campo, cuando los factores ambientales tales como las plagas o el estrés tienen como resultado la obtención de rendimientos por debajo de lo óptimo. Los genes que mejoran el rendimiento operacional reducen las pérdidas debidas a dichos factores.

El estudio halló que la ingeniería genética no ha aumentado el rendimiento intrínseco de ningún cultivo. Los rendimientos intrínsecos del maíz y la soja aumentaron durante el siglo veinte, pero esto fue debido no a la introducción de transgenes, sino a las mejoras obtenidas mediante procesos de mejora tradicional.

El estudio concluía que el rendimiento operacional de la soja tampoco había aumentado. El rendimiento operacional del maíz transgénico había aumentado ligeramente, fundamentalmente en años de infestación aguda del taladro europeo del maíz. El cultivo de maíz transgénico Bt suponía una ventaja pequeña o inexistente si la infestación del taladro del maíz era de nula a moderada, incluso al compararlo con el maíz convencional no tratado con insecticidas.

Esta interpretación se ve también reflejada en el informe de 2014 de la USDA, que señaló que "al proteger la planta de ciertas plagas, los cultivos transgénicos pueden evitar la pérdida de la producción debida a estas, lo cual permite a la planta acercarse a su rendimiento potencial", si bien los cultivos transgénicos no han demostrado aumentar este rendimiento en sí.

"Fracaso en la producción" concluía "Los cultivos transgénicos comerciales no han supuesto hasta la fecha ningún aumento del rendimiento intrínseco o potencial de ningún cultivo". Por el contrario, la mejora tradicional ha cosechado éxitos espectaculares a este respecto; puede atribuirse por sí sola los aumentos en el rendimiento intrínseco en los EEUU y otras partes del mundo que han caracterizado la agricultura del siglo veinte."[10]

> *"Durante los primeros 15 años de uso comercial, las semillas transgénicas no han demostrado proporcionar un aumento del rendimiento de los cultivos. De hecho, el rendimiento de las semillas tolerantes a los herbicidas o resistentes a insectos podrían ser en ocasiones más bajas que los rendimientos de las variedades convencionales, si las variedades en las que se ha introducido el gen HT o Bt no corresponden con los cultivares de mayor rendimiento, como ocurrió en los primeros años de adopción".*
>
> - Departamento de Agricultura de EEUU[9]
>
> *"Los cultivos transgénicos comerciales no han supuesto hasta la fecha ningún aumento del rendimiento intrínseco o potencial de ningún cultivo. Por el contrario, la mejora tradicional ha cosechado éxitos espectaculares a este respecto; puede atribuirse por sí sola los aumentos en el rendimiento intrínseco en los EEUU y otras partes del mundo que han caracterizado la agricultura del siglo veinte."*
>
> Doug Gurian-Sherman ex-consejero de biotecnología de la Agencia de Protección Ambiental de EEUU (EPA) e investigador jefe de la Asociación de Científicos Preocupados[10]

La agricultura libre de OMG obtiene rendimientos más altos con menos pesticidas

Un estudio revisado por pares llevado a cabo por investigadores de la Universidad de Canterbury, en Nueva Zelanda, confirmó los resultados obtenidos por "Fracaso en la producción". Este estudio analizaba datos de productividad agrícola en Estados Unidos y Europa Occidental durante los últimos 50 años, centrándose en tres cultivos básicos: maíz, colza y trigo. Observó que la producción basada en OMG de EEUU estaba disminuyendo su rendimiento y aumentando el uso de pesticidas en comparación con la producción fundamentalmente libre de OMG de Europa Occidental.[11]

La disminución en la producción hallada en EEUU en comparación con Europa podría deberse en parte a cuestiones tecnológicas más allá de las plantas MG en sí, ya que incluso las mejoras en el rendimiento del trigo no-MG en EEUU resultaban mediocres al compararlas con Europa. Por tanto, el sistema agrícola fundamentalmente no-MG de Europa Occidental resulta más prometedor en cuanto a satisfacer las necesidades futuras de alimentos que el sistema basado en OMG de EEUU.

El estudio concluía que el uso tanto de herbicidas como de insecticidas está aumentando en EEUU en comparación con Europa Occidental. Es decir, el sistema agrícola de Europa Occidental parece estar reduciendo el uso de insumos químicos y en consecuencia volviéndose más sostenible que el de EEUU, sin sacrificar los beneficios en cuanto a rendimiento.

Al comentar estos hallazgos, el Profesor Jack Heineman, autor del estudio, señalaba, "EEUU y la industria norteamericana han estado cacareando su disminución del uso de insecticidas por la introducción de cultivos Bt [transgénicos insecticidas] Y, si se toma literalmente, esto es cierto. Están utilizando en torno a un 85% de lo que utilizaban en la era previa a los transgénicos. Pero lo que no te dicen es que Francia ha bajado hasta el 12% de sus niveles previos. Francia es el cuarto exportador mundial de maíz en el mundo, y uno de los mayores exportadores de trigo, y sólo tiene un 11% del tamaño de EEUU.

Así que aquí lo tenemos, un agroecosistema que produce lo mismo que EEUU, maíz y trigo, y que ha reducido los niveles de uso de insecticidas químicos a un 12% de los niveles de 1995. Esto es lo que se puede conseguir en un agroecosistema moderno. Lo que EEUU ha hecho es inventar una manera de usar comparativamente más insecticida... ¡[el uso de insecticidas en EEUU] también debería haber bajado hasta el 12%!"[12]

Lo que impulsó a Heinemann a llevar a cabo este estudio fue la afirmación de un profesor de economía británico de que Europa se estaba quedando atrás respecto a EEUU en cuanto a productividad agrícola debido a su rechazo a los transgénicos. Heinemann y su equipo observaron que, según los datos, ocurre exactamente lo contrario: "Europa ha aprendido a obtener más alimentos por hectárea utilizando menos productos químicos. Las elecciones norteamericanas en cuanto a biotecnología [ingeniería genética] les están retrasando respecto a Europa en cuanto a productividad y sostenibilidad."[13]

Conclusión

La ingeniería genética no ha aumentado la producción potencial de los cultivos. Aunque durante el siglo veinte se han observado aumentos de la producción en los principales cultivos,

estos se debieron a progresos llevados a cabo mediante mejora convencional, y no a rasgos introducidos mediante ingeniería genética. La producción es un rasgo genético complejo basado en múltiples funciones génicas, y no puede introducirse en un cultivo mediante ingeniería genética.

Los datos que comparan la productividad agrícola para los cultivos básicos en Estados Unidos y Europa Occidental muestran que la producción europea, fundamentalmente libre de OMG, obtiene mejores producciones que la producción basada en OMG de EEUU, con un menor uso de pesticidas. Contradiciendo las afirmaciones de que el rechazo de Europa a la aceptación de la ingeniería genética está haciendo que se quede atrás respecto a EEUU, los datos muestran que lo que se está dando es el caso contrario: EEUU, con su producción basada en OMG, se está retrasando respecto a Europa en términos de productividad y sostenibilidad.

La financiación e investigación destinadas en la actualidad al estudio y desarrollo de cultivos MG deberían redirigirse a perspectivas cuya eficacia para aumentar la producción está demostrada, como la mejora vegetal convencional y el uso de prácticas agroecológicas. Estas suponen, con diferencia, la manera más eficiente, asequible y ampliamente puesta en práctica de mejorar la producción.

Si la ingeniería genética no puede aumentar la producción ni siquiera en EEUU, donde las explotaciones agrícolas disponen por lo general de altos insumos, irrigación y subvenciones, sería irresponsable asumir que podría mejorar el rendimiento en el Sur Global, donde los agricultores podrían estar literalmente apostándose su explotación y modo de vida al éxito de una cosecha.

Referencias

1. Benbrook C. Evidence of the magnitude and consequences of the Roundup Ready soybean yield drag from university-based varietal trials in 1998: Ag BioTech InfoNet Technical Paper Number 1. Sandpoint, Idaho; 1999. Disponible en: http://www.mindfully.org/GE/RRS-Yield-Drag.htm.

2. Elmore RW, Roeth FW, Nelson LA, et al. Glyphosate-resistant soyabean cultivar yields compared with sister lines. Agron J. 2001;93:408-412.

3. Ma BL, Subedi KD. Development, yield, grain moisture and nitrogen uptake of Bt corn hybrids and their conventional near-isolines. Field Crops Res. 2005;93:199-211.

4. Bennett H. GM canola trials come a cropper. WA Business News. http://www.wabusinessnews.com.au/en-story/1/69680/GM-canola-trials-come-a-cropper. Publicado el 6 de enero de 2009.

5 Kaskey J. Monsanto facing "distrust" as it seeks to stop DuPont (update 3). Bloomberg. http://www.bloomberg.com/apps/news?pid=newsarchive&sid=aii_24MDZ8SU. Publicado el 10 de noviembre de 2009.

6. Gillam C. Virginia probing Monsanto soybean seed pricing. West Virginia investigating Monsanto for consumer fraud. Reuters. http://www.reuters.com/article/idUSN2515475920100625. Publicado el 25 de junio de 2010.

7. Khan L. How Monsanto outfoxed the Obama administration. Salon.com. http://www.salon.com/2013/03/15/how_did_monsanto_outfox_the_obama_administration/. Publicado el 15 de marzo de 2013.

8. Fernandez-Cornejo J, McBride WD. The adoption of bioengineered crops. Agricultural Economic Report No. 810. Washington, DC: Departamento de Agricultura de EEUU; 2002. Disponible en: http://www.ers.usda.gov/publications/aer810/aer810.pdf.

9. Fernandez-Cornejo J, Wechsler S, Livingston M, Mitchell L. Genetically engineered crops in the United States. Washington, DC: Departamento de Agricultura de EEUU; 2014. Disponible en: http://www.ers.usda.gov/publications/err-economic-research-report/err162.aspx#.U0P_qMfc26x.

10. Gurian-Sherman D. Failure to yield: Evaluating the performance of genetically engineered crops. Cambridge, MA: Union of Concerned Scientists; 2009. Disponible en: http://www.ucsusa.org/assets/documents/food_and_agriculture/failure-to-yield.pdf.

11. Heinemann JA, Massaro M, Coray DS, Agapito-Tenfen SZ, Wen JD. Sustainability and innovation in staple crop production in the US Midwest. Int J Agric Sustain. 2013:1–18.

12. Richardson J. Study: Monsanto GMO food claims probably false. Salon.com. 2013. Disponible en: http://www.salon.com/2013/06/27/study_monsanto_gmo_food_claims_probably_false_partner/.

13. University of Canterbury. GM a failing biotechnology in modern agro-ecosystems [press release]. 2013. Disponible en: http://www.gmwatch.org/index.php/news/rss/14802.

5.2 Mito: Los cultivos transgénicos reducen el uso de pesticidas

Realidad: los cultivos transgénicos aumentan el uso de pesticidas

El mito en unas líneas:

Los defensores de los cultivos transgénicos afirman que disminuyen el uso de pesticidas (el término pesticida engloba a los herbicidas, que técnicamente también son pesticidas) pero esta afirmación es falsa. Los cultivos transgénicos tolerantes a herbicidas han provocado aumentos gigantescos en el uso de estos. Estos cultivos están, en su gran mayoría, diseñados para ser utilizados con herbicidas basados en el glifosato, como el Roundup.

La ligera disminución en las pulverizaciones de insecticida relacionada con los cultivos Bt se ve arrollada por el gran aumento del uso de herbicidas relacionado con los cultivos transgénicos diseñados para tolerarlos.

Desde que comenzó la comercialización de cultivos transgénicos en EEUU, se estima que el uso de pesticidas ha aumentado en 183 millones de kilos, en torno a un 7%, en comparación con la cantidad que se habría utilizado cultivando la misma superficie con cultivos no transgénicos.

El uso generalizado de cultivos tolerantes a herbicidas ha supuesto además la acelerada propagación de las llamadas "supermalezas" resistentes, cuyo control requiere que el agricultor necesite aplicar más herbicidas o mezclas de herbicidas.

La superficie agrícola de EEUU invadida por malas hierbas resistentes a glifosato se extendió en 2012 hasta la escalofriante cifra de 24,7 millones de hectáreas. En algunos lugares, los agricultores han optado por abandonar sus explotaciones o eliminar las malas hierbas por otros métodos.

Este modelo agrícola, basado en un círculo vicioso de uso de productos químicos, es insostenible y especialmente poco práctico para los agricultores del Sur, que no pueden permitirse la adquisición de costosos insumos químicos para eliminar malezas cada vez más resistentes.

Los defensores de los cultivos transgénicos afirman que estos disminuyen el uso de pesticidas (el término pesticida engloba a los herbicidas, que técnicamente también son pesticidas), pero esta afirmación es falsa. Los cultivos tolerantes a herbicidas han sido específicamente desarrollados para fomentar la dependencia de los agroquímicos, cuyo mercado han contribuido a expandir. Lejos de liberar a la agricultura del uso de sustancias químicas perjudiciales para el medio, la ingeniería genética ha prolongado y extendido el modelo agrícola basado en el uso de estos productos.

El aumento de la adopción de cultivos transgénicos Roundup Ready, en especial la soja, se ha visto acompañado de aumentos descomunales del uso de herbicidas basados en glifosato a nivel global.[1, 2, 3, 4, 5, 6]

Norteamérica

Un informe del agrónomo Dr Charles Benbrook, basado en datos del Departamento de Agricultura de EEUU, observa la evolución del uso de pesticidas durante los primeros dieciséis años de cultivo de variedades MG en EEUU, desde 1996 a 2011. Benbrook analiza el impacto de los seis rasgos transgénicos principales para el control de plagas sobre el uso de insecticidas. Los cultivos analizados fueron maíz, soja y algodón tolerantes a herbicidas, maíz Bt contra el taladro europeo y el gusano de la raíz del maíz, y algodón Bt dirigido contra lepidópteros (mariposas y polillas)

El informe concluía que los cultivos transgénicos tolerantes a herbicidas habían supuesto un aumento del uso de herbicidas de 239 millones de kilogramos en EEUU entre 1996 y 2001, mientras que los cultivos Bt habían reducido el uso de insecticidas de síntesis en 56 millones de kilogramos. Se estima que la utilización total de pesticidas aumentó en el período estudiado 183 millones de kilos, en torno a un 7%, en comparación con la cantidad que se habría utilizado cultivando la misma superficie con cultivos no transgénicos.

De entre los tres cultivos tolerantes a herbicidas, la soja era responsable de un 70% del aumento total. Buena parte de este aumento puede achacarse a una confianza creciente en el glifosato.

Es más, la soja transgénica tolerante a herbicidas está provocando un aumento del uso de estos a lo largo de los años, mientras que en el caso de la soja no transgénica este uso está disminuyendo, lo cual demuestra de forma clara que la soja transgénica no es sostenible. En 1996, la soja tolerante a herbicidas requería 0,34 kilogramos de herbicida menos por hectárea que la soja no transgénica. Sin embargo, en 2011, era la soja transgénica la que necesitaba 0,82 kilogramos de herbicida más por hectárea.[2]

Estos datos no son de extrañar, ya que el sector de los pesticidas y el de la semilla transgénica son el mismo.7 Producir semillas dependientes de los pesticidas les resulta beneficioso.

Existen dos factores principales que dominan la tendencia al alza del uso de herbicidas en la superficie cultivada con transgénicos respecto a la convencional: por una parte, los herbicidas distintos al glifosato que se utilizan en los cultivos convencionales cada vez requieren tasas de aplicación menores y, por otra, las malas hierbas resistentes al glifosato se están extendiendo a gran velocidad. El primer factor se debe a la tendencia de la industria de los pesticidas a vender herbicidas más potentes, efectivos a tasas más bajas de aplicación.

La superficie de cultivo estadounidense infestada con malas hierbas resistentes a glifosato se extendió hasta las 24,7 millones de hectáreas en 2012, según una encuesta llevada a cabo por Stratus Agri-Marketing. Cerca de la mitad de los agricultores estadounidenses encuestados señalaron la presencia de malezas resistentes a glifosato en su explotación, frente al 34% en 2011. La encuesta también indica que la velocidad a la que estas malas hierbas resistentes se propagan está adquiriendo impulso, ya que aumentó un 25% en 2011 y un 51% en 2012.[8 9]

Sudamérica

En Sudamérica, esta tendencia al alza del uso de herbicidas también ha coincidido con la introducción de la soja transgénica tolerante a glifosato. En Argentina, al aumentar el área cultivada con esta soja de 0,4 millones de hectáreas en 1996/97 hasta 14.1 millones de hectáreas en 2003/04, el volumen de glifosato aplicado pasó de 0,82 millones de kg a 45,86 millones de kg en el mismo período. Entre 1999 y 2003, el volumen de glifosato usado sobre la soja aumentó en un 145% (datos de la Cámara de Sanidad Agropecuaria y Fertilizantes Argentina, por no estar disponibles los datos oficiales gubernamentales)

Este aumento de la utilización de herbicidas es de esperar, dada la expansión del área cultivada con soja transgénica en ese período. Sin embargo, al igual que en Norteamérica, los agricultores necesitan aplicar cada año más glifosato por hectárea para poder conseguir un control efectivo de las malas hierbas. La tasa media de aplicación de glifosato sobre la soja aumentó de forma continua, de 1,14 kg/hectárea en los años 1996/97 a 1,30 kg/hectárea en 2003/04.3

Esta misma tendencia de aumento en la utilización de herbicidas por hectárea también se ha observado en Brasil. En el estado de Río Grande do Sul, donde se cultivó por primera vez la soja transgénica de forma ilegal en 1998, la utilización de glifosato aumentó un 85% entre los años 2000 y 2005, mientras que la superficie de plantaciones de soja sólo aumentó un 30.8%, según el Instituto Brasileño de Medio Ambiente (IBAMA).[10]

Supermalezas resistentes a glifosato

El uso generalizado de cultivos Roundup Ready ha provocado que se confíe desmesuradamente en un sólo herbicida, el glifosato, comercializado con el nombre de Roundup. Esto ha supuesto que las malas hierbas resistentes a glifosato se hayan propagado aceleradamente por aquellas regiones en las que se encuentran los cultivos transgénicos.[1 11] Algunas de estas malas hierbas son el bledo,[12] el ballico[13] o la cola de caballo.[14]

La página web de la Inspección Internacional de Malezas Resistentes a Herbicidas recoge la existencia de 28 malas hierbas resistentes a glifosato en todo el mundo.

Cuando estas aparecen por primera vez, es frecuente que los agricultores intenten controlarlas utilizando aún más glifosato. Sin embargo, con el paso del tiempo, el glifosato deja de ser efectivo en cualquier cantidad.[11 12] Esto lleva a los agricultores a tener que recurrir a herbicidas incluso más tóxicos y a mezclas de herbicidas, incluyendo el 2,4-D (un ingrediente del defoliante, utilizado en Vietnam, conocido como Agente Naranja).[18, 19, 20]

Algunos agricultores estadounidenses están volviendo a métodos más intensivos en mano de obra, como un laboreo profundo de la tierra - y hasta a quitar las malas hierbas a mano.[21] En Georgia, en 2007, la invasión por parte del bledo resistente a glifosato condujo al abandono de más de 4.000 hectáreas de superficie agrícola.[22] Uno de los informes señalaba que esta mala hierba de la zona sur de EEUU era tan dura que estropeaba la maquinaria agrícola.

Otro informe señalaba, sobre el sistema Roundup Ready "Esta bala de plata de la agricultura estadounidense está empezando a errar el tiro."[24] A medida que las malezas resistentes a glifosato deterioran el modelo de explotación Roundup Ready, Monsanto ha llegado al punto de pagar a los agricultores para que apliquen otros herbicidas que complementen al Roundup.[20, 21]

¿Cómo se crean las supermalezas?

Muchas malas hierbas resistentes a glifosato aparecen mediante lo que se conoce como presión de selección. Sólo aquellas hierbas que sobreviven a la aplicación de glifosato pueden propagar sus genes, lo que conduce a un aumento continuo del número de plantas resistentes al glifosato en la población en cuestión.

También hay otra ruta mediante la cual se desarrollan malezas resistentes a glifosato: los cultivos transgénicos pueden traspasar sus genes de tolerancia a herbicidas a otras especies no transgénicas emparentadas con ellos, ya sean silvestres o cultivadas. Se ha observado que la colza transgénica es capaz de transmitir sus genes de tolerancia a glifosato a plantas silvestres emparentadas con ella, como la mostaza silvestre, convirtiéndolas en supermalezas difíciles de controlar. Se ha demostrado que el transgén de tolerancia a herbicidas puede persistir en estas poblaciones durante un período de seis años.[25]

La colza transgénica se ha vuelto en sí una mala hierba. Las poblaciones de colza silvestre de Canadá han adquirido resistencias a los principales herbicidas utilizados,[26] lo que hace que resulte difícil y caro controlar la colza que aparece en parcelas de soja y maíz. La colza silvestre resistente a herbicidas también se ha convertido en un problema en las explotaciones de remolacha azucarera de EEUU, en las que las especies de gansos que migran desde Canadá arrojan semillas de colza a través de las heces.[27]

"La tecnología agrícola de resistencia a herbicidas ha conducido a un aumento de 239 millones de kilogramos en la utilización de herbicidas en Estados Unidos entre 1996 y 2011, mientras que los cultivos Bt han reducido la aplicación de insecticidas en 56 millones de kilogramos. En total, el uso de pesticidas ha aumentado 183 millones de kilos, en torno a un 7%."

– Dr Charles Benbrook, Centro para la Agricultura Sostenible y los Recursos Naturales, Universidad del Estado de Washington, en un estudio basado en datos del Departamento de Agricultura de EEUU[2]

"Lo que se había prometido era que podías utilizar menos sustancias químicas y producir más. Pero es todo mentira."

– Bill Christison, presidente de la Coalición Nacional de Agricultura Familiar Estadounidense[28]

La "solución" del sector de los OMG a las supermalezas: más herbicidas

Los cultivos tolerantes a herbicidas destruyen la agricultura sostenible

"La gestión de la vegetación espontánea se ha centrado en una sola táctica - cultivos resistentes a herbicidas - pero es necesario hacer un mayor énfasis en la utilización de prácticas integradas que sean sostenibles a largo plazo. Debido a la aparición de malas hierbas resistentes a glifosato, las empresas de semillas y agroquímicos están desarrollando cultivos modificados genéticamente para resistir una combinación de glifosato y herbicidas que contienen auxinas sintéticas. De esta forma, estos herbicidas podrán ser utilizados sobre grandes superficies de terreno, dando lugar probablemente a tres desafíos conectados entre sí. En primer lugar, es probable que los cultivos con resistencias combinadas a herbicidas agraven el problema de las malezas resistentes. En segundo lugar, estos cultivos facilitarán que aumente significativamente el uso de herbicidas, con consecuencias potencialmente negativas para la calidad ambiental. Por último, el parche a corto plazo que supone la adición de estos nuevos rasgos promoverá que continúe ignorándose la investigación y el asesoramiento públicos en materia de gestión integrada de la vegetación espontánea."

- David A. Mortensen, profesor de Ecología vegetal aplicada y Ecología de la vegetación espontánea aplicada, Penn State University[1]

La solución del sector a la crisis de las supermalezas tolerantes a glifosato ha sido, en primer lugar, publicitar de forma muy agresiva herbicidas combinados entre los agricultores; y, en segundo lugar, desarrollar variedades transgénicas de rasgos combinados que son resistentes a múltiples herbicidas. Estos cultivos de rasgos combinados permiten a los agricultores aplicar libremente mezclas de herbicidas, en vez de tener que aplicarlos cuidadosamente y siguiendo un orden para no dañar a sus cultivos.[19] Por lógica, esto supondrá un aumento del herbicida aplicado en cualquier parcela.

La empresa Dow, que produce semillas MG y agroquímicos, ha solicitado al gobierno estadounidense la autorización de su soja transgénica con tolerancia a varios herbicidas, diseñada para tolerar la aplicación de glifosato, glufosinato y 2,4-D,[29] y de un maíz tolerante a 2,4-D.[30]

Los científicos especializados en el estudio de malas hierbas advierten de que estos cultivos tolerantes a varios herbicidas producirán un aumento en la utilización de 2,4-D, dispararán la aparición de malezas aún más incontrolables y resistentes tanto a glifosato como a 2,4-D e impedirán la adopción de estrategias más sostenibles en cuanto a gestión de la vegetación espontánea.[1]

De hecho, ya existen especies de malas hierbas resistentes al dicamba,[31] al 2,4-D,[32] y a múltiples herbicidas.[33] Podrían denominarse supermalezas de rasgos combinados.

La mayoría de supermalezas de rasgos combinados aparecen mediante lo que se conoce como presión de selección, es decir, que sólo las malas hierbas capaces de tolerar un herbicida sobreviven y transmiten sus genes. Otras aparecen como consecuencia de la polinización cruzada

de cultivos transgénicos tolerantes a herbicidas con otros individuos cultivados o silvestres. Ya han aparecido plantas de colza resistentes a múltiples herbicidas, debido a la polinización cruzada entre distintos cultivos transgénicos diseñados para tolerar distintos herbicidas. Estas plantas se consideran malas hierbas porque crecen y se propagan a pesar de que no se han plantado deliberadamente. Ya en 1998 se encontraron plantas de colza capaces de tolerar hasta tres herbicidas diferentes.[34]

Un estudio del gobierno canadiense mostró que, después de tan sólo 4-5 años de cultivo comercial, distintas variedades de colza, diseñadas para tolerar cada una a un herbicida por separado, habían dispersado su polen y creado plantas con rasgos combinados resistentes a hasta tres herbicidas, lo que suponía un serio problema para los agricultores.[26 18]

Conclusión

Los cultivos transgénicos tolerantes a herbicidas han aumentado enormemente el uso de pesticidas (los herbicidas son un tipo de pesticida). La ligera disminución en las pulverizaciones de insecticida relacionada con los cultivos Bt se ve arrollada por el gran aumento del uso de herbicidas relacionado con los cultivos transgénicos diseñados para tolerarlos.

Desde que comenzó la comercialización de cultivos transgénicos en EEUU, se estima que el uso de pesticidas ha aumentado en 183 millones de kilos, en torno a un 7%, en comparación con la cantidad que se habría utilizado cultivando la misma superficie con cultivos no transgénicos.

El uso generalizado de cultivos tolerantes a herbicidas ha supuesto además la acelerada propagación de las llamadas "supermalezas" resistentes, cuyo control requiere que el agricultor necesite aplicar más herbicidas o mezclas de herbicidas.

La superficie agrícola de EEUU invadida por malas hierbas resistentes a glifosato se extendió en 2012 hasta la escalofriante cifra de 24,7 millones de hectáreas en 2012. En algunos lugares, los agricultores han optado por abandonar sus explotaciones o eliminar las malas hierbas por otros métodos.

Este modelo agrícola, basado en un círculo vicioso de uso de productos químicos, es insostenible y especialmente poco práctico para los agricultores del Sur, que no pueden permitirse la adquisición de costosos insumos químicos para eliminar malezas cada vez más resistentes.

Referencias

1. Mortensen DA, Egan JF, Maxwell BD, Ryan MR, Smith RG. Navigating a critical juncture for sustainable weed management. *BioScience*. 2012;62(1):75-84.

2. Benbrook C. Impacts of genetically engineered crops on pesticide use in the US – The first sixteen years. *Environ Sci Eur*. 2012;24. doi:10.1186/2190-4715-24-24.

3. Benbrook CM. *Rust, resistance, run down soils, and rising costs – Problems facing soybean producers in Argentina. Technical Paper No 8*. AgBioTech InfoNet; 2005. Disponible en: http://www.greenpeace.org/raw/content/international/press/reports/rust-resistence-run-down-soi.pdf.

4. Pengue W. El glifosato y la dominación del ambiente. *Biodiversidad*. 2003;37. Disponible en: http://www.grain.org/biodiversidad/?id=208.

5 MECON (Ministerio de Economia Argentina). Mercado argentino de fitosanitarios – Año 2001. 2001. Disponible en: http://bit.ly/1eqMudL.

6. CASAFE. Mercado Argentino de productos fitosanitarios 2012. 2012. Disponible en: http://www.casafe.org/pdf/estadisticas/Informe%20Mercado%20Fitosanitario%202012.pdf.

7. Howard P. Visualizing consolidation in the global seed industry: 1996–2008. *Sustainability*. 2009;1:1266-1287.

8. Fraser K. *Glyphosate resistant weeds – intensifying*. Guelph, Ontario, Canadá: Stratus Ag Research; 2013. Disponible en: http://stratusresearch.com/blog/glyphosate-resistant-weeds-intensifying/.

9. Farm Industry News. Glyphosate-resistant weed problem extends to more species, more farms. http://farmindustrynews.com/ag-technology-solution-center/glyphosate-resistant-weed-problem-extends-more-species-more-farms. Publicado el 29 de enero de 2013.

10. Zanatta M. Avanço da soja transgênica amplia uso de glifosato. *Valor Econômico*. 2007. Disponible en: http://www.seagri.ba.gov.br/noticias.asp?qact=view&exibir=clipping¬id=9931.

11. Nandula VK, Reddy KN, Duke SO, Poston DH. Glyphosate-resistant weeds: Current status and future outlook. *Outlooks Pest Manag*. 2005;16:183–187.

12. Syngenta. Syngenta module helps manage glyphosate-resistant weeds. *Delta Farm Press*. http://deltafarmpress.com/syngenta-module-helps-manage-glyphosate-resistant-weeds. Publicado el 30 de mayo de 2008.

13. Robinson R. Resistant ryegrass populations rise in Mississippi. *Delta Farm Press*. 2008. Disponible en: http://deltafarmpress.com/resistant-ryegrass-populations-rise-mississippi.

14. Johnson B, Davis V. Glyphosate resistant horseweed (marestail) found in 9 more Indiana counties. *Pest Crop*. 2005. Disponible en: http://extension.entm.purdue.edu/pestcrop/2005/issue8/index.html.

15. Heap I. International Survey of Herbicide Resistant Weeds: Weeds resistant to EPSP synthase inhibitors (G/9) by species and country. *weedscience.org*. 2014. Disponible en: http://www.weedscience.org/summary/MOA.aspx?MOAID=12.

16. Nice G, Johnson B, Bauman T. A little burndown madness. *Pest & Crop*. http://extension.entm.purdue.edu/pestcrop/2008/issue1/index.html. Publicado el 7 de marzo de 2008.

17. Nice G, Johnson B. Fall applied programs labeled in Indiana. *Pest Crop*. 2006;(23). Disponible en: http://extension.entm.purdue.edu/pestcrop/2006/issue23/table1.html.

18. Randerson J. Genetically-modified superweeds "not uncommon." *New Sci*. 2002. Disponible en: http://www.newscientist.com/article/dn1882-geneticallymodified-superweeds-not-uncommon.html.

19. Kilman S. Superweed outbreak triggers arms race. *Wall Street Journal*. http://biolargo.blogspot.com/2010/06/roundup-weed-killer-and-acquired.html. Publicado el 4 de junio de 2010.

20. Brasher P. Monsanto paying farmers to increase herbicide use. *Des Moines Register*. http://bit.ly/az3fSo. Publicado el 19 de octubre de 2010.

21. Neuman W, Pollack A. US farmers cope with Roundup-resistant weeds. *New York Times*. http://www.nytimes.com/2010/05/04/business/energy-environment/04weed.html?pagewanted=1&hp. Publicado el 3 de mayo de 2010.

22. Caulcutt C. "Superweed" explosion threatens Monsanto heartlands. *France 24*. http://www.gmwatch.org/index.php/news/archive/2009/10923. Publicado el 19 de abril de 2009.

23. Osunsami S. Killer pig weeds threaten crops in the South. http://abcnews.go.com/WN/pig-weed-threatens-agricultureindustryovertaking-fields-crops/story?id=8766404&page=1. Publicado el 6 de octubre de 2009.

24. Gustin G. Roundup's potency slips, foils farmers. *St. Louis Post-Dispatch*. http://www.soyatech.com/news_story.php?id=19495. Publicado el 25 de julio de 2010.

25. Warwick SI, Legere A, Simard MJ, James T. Do escaped transgenes persist in nature? The case of an herbicide resistance transgene in a weedy Brassica rapa population. *Mol Ecol*. 2008;17:1387-95. doi:10.1111/j.1365-294X.2007.03567.x.

26. Knispel AL, McLachlan SM, Van Acker RC, Friesen LF. Gene flow and multiple herbicide resistance in escaped canola populations. *Weed Sci*. 2008;56:72–80.

27. Hart M. Farmer to farmer: The truth about GM crops [película]. http://gmcropsfarmertofarmer.com/film.html. 2011.

28. Christison B. Family farmers warn of dangers of genetically engineered crops. *In Motion Magazine*. http://www.inmotionmagazine.com/genet1.html. Publicado el 29 de julio de 1998.

29. Gillam C. Dow launches multi-herbicide tolerant GM soybean. *Reuters*. http://bit.ly/qBR9a5. Publicado el 22 de agosto de 2011.

30. Kimbrell A. "Agent Orange" corn: Biotech only winner in chemical arms race as herbicide resistant crops fail. *Huffington Post*. http://www.huffingtonpost.com/andrew-kimbrell/agent-orange-corn-biotech_b_1291295.html. Publicado el 22 de febrero de 2012.

31. Rahman A, James TK, Trolove MR. Chemical control options for the dicamba resistant biotype of fathen (Chenopodium album). *N Z Plant Prot*. 2008;61:287–291.

32. Heap I. International Survey of Herbicide Resistant Weeds: Weeds resistant to synthetic auxins (O/4) by species and country. 2014. Disponible en: http://weedscience.org/Summary/MOA.aspx?MOAID=24.

33. Martin H. *Herbicide resistant weeds*. Ministerio de Agricultura, Alimentación y Medio Rural de Ontario; 2013. Disponible en: http://www.omafra.gov.on.ca/english/crops/facts/01-023.htm.

34. Downey RK. Gene flow and rape – the Canadian experience. En: Lutman PJW, ed. *Gene Flow and Agriculture: Relevance for Transgenic Crops*. Vol 72. British Crop Protection Council Symposium Proceedings; 1999:109–116. Disponible en: http://cat.inist.fr/?aModele=afficheN&cpsidt=1171731.

5.3 Mito: Los cultivos transgénicos Bt reducen el uso de insecticidas

Realidad: Los cultivos transgénicos Bt cambian el modo de utilización de los insecticidas

El mito en unas líneas:

Los defensores de los OMG mantienen que los cultivos Bt reducen el uso de insecticidas, ya que hacen que el agricultor no tenga que aplicarlos.

Sin embargo, esto no significa que los cultivos Bt reduzcan o eliminen el uso de insecticidas, sino que cambia el tipo de insecticida y su modo de aplicación - pasan de ser pulverizados a venir incorporados en el cultivo. La cantidad de toxina Bt expresada en la planta es, por lo general, mucho mayor que la cantidad de pesticida químico que deja de utilizarse.

El dato más optimista respecto a la reducción de pesticidas en cultivos transgénicos, procedente de una consultora del sector, es del 6.9% a nivel global. En contraste con esta pequeña reducción, el uso de herbicidas en Francia había disminuido en 2009 hasta un 82% de los niveles de 1995, y el uso de insecticida hasta un 12%, mostrando una tendencia similar a la observada en Alemania o Suiza, en todos los casos sin la utilización de cultivos transgénicos.

Lejos de ser insecticidas seguros, las toxinas expresadas por los cultivos Bt dañan a insectos beneficiosos y distintos del insecto objetivo. En el caso de cultivos transgénicos con rasgos combinados, como es el caso del maíz SmartStax, no se han realizado los análisis pertinentes para determinar si los altos niveles de toxina Bt que contienen los hacen aptos para el consumo.

Las plagas están evolucionando rápidamente, desarrollando resistencias para las toxinas Bt presentes en los cultivos Bt. Incluso en los casos en los que la toxina resulta efectiva para eliminar la plaga objetivo, otras plagas secundarias que no pueden controlarse utilizando las toxinas Bt pasan a ocupar el nicho ecológico de la plaga inicial. Ambas dinámicas están provocando irremediablemente un regreso a los insecticidas químicos.

Los intentos de retrasar la aparición de resistencias a los cultivos Bt mediante la plantación de refugios de cultivos no-Bt no han funcionado del todo, por una parte porque no se han puesto en práctica las recomendaciones sobre refugios y por otra porque dichos refugios no han tenido el efecto esperado.

No se puede medir el uso de insecticidas únicamente por la cantidad de insecticida pulverizado sobre el cultivo. Es cada vez más frecuente que el insecticida sea aplicado a las semillas de forma previa a la plantación, así como al suelo.

Al evaluar el impacto de los cultivos transgénicos sobre el uso de insecticidas, es más útil utilizar como referencia los cultivos ecológicos o que sigan un método de control integrado de plagas, que reduce o elimina el uso de insecticidas.

Los defensores de los OMG mantienen que los cultivos Bt reducen el uso de insecticidas, ya que hacen que el agricultor no tenga que aplicarlos. Sin embargo, esta afirmación no resulta convincente, por varias razones. La primera y más importante es que el transgén Bt convierte a la planta en sí en un insecticida. La forma activa del insecticida está presente en todas las partes de la planta, incluidas las partes consumidas por personas y animales. Por tanto, los cultivos Bt no reducen ni eliminan los insecticidas, sino que cambian el tipo de insecticida y su modo de aplicación - pasan de ser pulverizados a venir incorporados en el cultivo.

Es más, la cantidad de insecticida producida por la planta es en muchos casos muy superior a la cantidad de pesticida químico que deja de utilizarse. Esta afirmación se ve confirmada por los datos recogidos por el agrónomo Dr Charles Benbrook a partir de los documentos aportados a las autoridades por las propias empresas sobre los niveles de expresión de la toxina en las plantas MG Bt.[1] A continuación se exponen algunos de los hallazgos de Benbrook.

Maíz Bt contra el taladro del maíz

Los eventos de maíz Bt contra el taladro del maíz europeo (ECB) producen casi tanta o más toxina por hectárea como la que se aplica de media para el control del ECB en una hectárea de maíz no-Bt utilizando insecticidas químicos (unos 0.15 kgs de insecticida por hectárea; 0.13 libras/acre en 2010):

- MON810 produce 0.2 kg/ha de toxina Bt
- Bt11 produce 0.28 kg/ha
- MON 89034 produce dos toxinas proteicas Bt, sumando entre las dos 0.62 kg/ha
- TC1507 es el que menos toxina Bt produce - 0.1 kg/ha. [1]

Maíz Bt contra el gusano de la raíz del maíz

En todos los casos, las variedades de maíz Bt contra el gusano de la raíz del maíz (CRW) cultivadas recientemente expresan volúmenes significativamente mayores de toxina Bt que los aproximadamente 0.2 kg de insecticida que se aplican de media por hectárea para su control (0.19 libras/acre):

- MON88017 expresa 0.62 kg/ha de toxina Bt
- DAS 59122-7 expresa dos toxinas Bt, que producen un total de 2.8 kg/ha, catorce veces más que los insecticidas químicos a los que desplazan.

Maíz SmartStax

El maíz transgénico SmartStax sintetiza seis toxinas proteicas Bt, tres contra el ECB y tres contra el CRW. Se estima que produce un total de 4.2 kg/ha de toxina Bt (3.7 libras/acre), lo que supone multiplicar por 19 la tasa media de aplicación de insecticidas de 2010.[1]

No se ha estudiado si estos niveles tan altos de toxina expresados en plantas transgénicas son aptas para el consumo a largo plazo en animales o humanos.

Quienes afirman que los cultivos Bt reducen o eliminan los insecticidas ignoran sistemáticamente el papel del pesticida producido por la propia planta.

Reducción poco espectacular del uso de insecticidas químicos en cultivos Bt

Dejemos de lado por un momento el hecho de que los cultivos Bt producen por lo general más insecticida que las pulverizaciones químicas a las que desplazan, y consideremos únicamente la supuesta reducción en la aplicación de insecticidas debida a la utilización de cultivos Bt.

Esta reducción se basa en la suposición de que los agricultores que plantan cultivos Bt no utilizan además insecticidas químicos. Incluso aunque esto fuera verdad, la reducción consiguiente en el uso de insecticidas químicos debido a los cultivos Bt sería de unos discretos 56 millones de kilogramos (123 millones de libras) durante los primeros dieciséis años de utilización de cultivos transgénicos en EEUU.[1]

Esta pequeña reducción se ve arrollada por el espectacular aumento de 183 millones de kilogramos que se estima ha supuesto la adopción de cultivos transgénicos tolerantes a herbicidas. Esto supone que el uso total de pesticidas ha aumentado en un 7% como consecuencia de la introducción de cultivos MG.[1]

Incluso la modesta bajada en el uso de insecticidas químicos atribuída a los cultivos transgénicos ha probado ser meramente temporal e insostenible, dada la aparición de plagas resistentes a la toxina Bt (ver más abajo).

Es más, existe la duda de si se puede atribuir cualquier tipo de reducción del uso de insecticidas químicos a los cultivos Bt, teniendo en cuenta que la mayoría de semilla de maíz - Bt y no Bt - se impregna hoy en día en pesticidas neonicotinoides tóxicos (ver más abajo) y que los agricultores que se enfrentan a plagas resistentes a las toxinas Bt están regresando a la utilización de nocivos insecticidas de aplicación directa sobre el terreno.

Cálculo del uso de pesticidas

En su artículo de 2012 citado anteriormente, Benbrook calculó que el uso total de pesticidas (incluidos herbicidas) había aumentado un 7% en EEUU debido a la introducción de cultivos transgénicos.

El dato más optimista respecto a la reducción de pesticidas en cultivos transgénicos, en un artículo de 2006 escrito por una empresa consultora para la industria MG, PG Economics, y basado en “datos de impacto a nivel de explotación” procedentes de fuentes anónimas, es del 6.9% a nivel global.[4]

En contraste con esta ligera (e invalidada) reducción, en 2007 Francia había reducido su uso tanto de herbicidas (a un 94% de los niveles de 1995) como de insecticidas químicos (hasta un 24% de los niveles de 1995). En 2009, el uso de herbicidas se había reducido hasta un 82% y el de insecticidas hasta un 12% de los niveles de 1995, mostrando una tendencia similar a la observada en Alemania o Suiza, en todos los casos sin la utilización de cultivos transgénicos.[5]

Estas mejoras no tienen por qué suponer una caída significativa de la producción o los ingresos de los agricultores. Un estudio de 2011 realizado por científicos del gobierno francés concluía que el uso de pesticidas podría reducirse un 30% mediante la adopción de técnicas de agricultura integrada, suponiendo tan sólo pequeñas reducciones en la producción (96,3% de los niveles actuales) y sin ningún impacto sobre los ingresos de la explotación.6 En este estudio, los cultivos transgénicos no formaban parte de la ecuación.

Las plagas resistentes están dejando obsoleta la tecnología Bt.

Las plagas de insectos desarrollan rápidamente tolerancia a los pesticidas, sobre todo si se encuentran en continua exposición a este. La toxina Bt introducida en los cultivos transgénicos Bt no supone una excepción. Estos cultios expresan la toxina Bt en todas sus células durante todo su ciclo de vida, exponiendo a las plagas a la toxina de forma constante. Esto difiere del uso tradicional del Bt natural como spray, en el que las plagas objetivo sólo se ven expuestas durante un breve período antes de que el Bt se descomponga por acción de la luz solar, y la toxina sólo se activa al ser ingerida por el insecto.

Al exponer a las plagas a un pesticida durante largos períodos de tiempo, se acelera inevitablemente el proceso de emergencia de plagas capaces de sobrevivir a éste, ya que la presión selectiva elimina a todos salvo a los más resistentes, que pasan a reproducirse y transferir a la descendencia sus genes de resistencia.

Es por esto que la tecnología Bt muestra en ocasiones un éxito a corto plazo en el control de plagas, para verse arrollada seguidamente por la aparición de poblaciones resistentes a la toxina.[7, 8, 9] En 2011 se publicó un artículo que mostraba que, en algunas áreas de EEUU, existían gusanos de la raíz del maíz resistentes a dos de las tres toxinas Bt disponibles que se habían utilizado para controlarlos. Las explotaciones del cinturón del maíz estaban soportando daños muy serios.[10, 11] Las poblaciones de gusano de la raíz resistentes a Bt se han encontrado en Iowa[10, 12] e Illinois.[13, 14]

El entomólogo Elson Shields de la Universidad de Cornell comentó, sobre la evolución de plagas resistentes a la toxina Bt en plantas transgénicas, “El insecto va a ganar. Si el rasgo no se despliega de forma inteligente, el insecto siempre tiene las de ganar.”[11]

Recomendaciones sobre refugios ignoradas

Al decir “si el rasgo no se despliega de forma inteligente”, Shields se refería al concepto del refugio. Desde el momento en que se introdujo la ingeniería genética agrícola, la comunidad científica e incluso la EPA de EEUU recomendaron a los agricultores que plantaran “refugios” de cultivos no-Bt junto a los cultivos Bt como estrategia de control de las resistencias, para retrasar la aparición de plagas resistentes al Bt.

La idea era que los cultivos no-Bt actuaran como un refugio en el que las plagas susceptibles a la toxina pudieran sobrevivir, asegurando la existencia de una población de plagas susceptibles que pudieran cruzarse con los individuos resistentes que sobrevivieran en la parcela adyacente, en la que se encuentra el cultivo Bt. Se suponía que la población de la plaga susceptible al Bt diluiría a la población resistente que sobrevive en el cultivo transgénico, asegurando que la población predominante fuera susceptible al Bt.

Sin embargo, fue la propia EPA quien suavizó estas recomendaciones, ya que empezó defendiendo un 50% de proporción de refugios pero terminó aceptando refugios voluntarios del 20%. Incluso estos, en la práctica, fueron ignorados ampliamente.[11 3] Como consecuencia, la resistencia al Bt se ha extendido ampliamente en el gusano de la raíz del maíz.

Descomposición del concepto de refugio

Los refugios podrían ser menos efectivos de lo que se creía. Un estudio sobre las resistencias del gusano de la raíz concluía que los refugios resultaban redundantes en el caso de poblaciones con una presencia sustancial de la resistencia al Bt, ya que la plaga podía sobrevivir y reproducirse en las parcelas de maíz Bt. El estudio concluía que "Incluso implantándose planes de control de las resistencias, depender exclusivamente de los cultivos Bt para la gestión de las plagas agrícolas acelerará probablemente la evolución de las resistencias en algunos casos."[10]

Además, la efectividad de los refugios depende de que los cultivos Bt expresen dosis de la toxina lo suficientemente altas para eliminar la plaga, y de que los refugios no-Bt permanezcan libres de los genes Bt de expresión de la toxina. Sin embargo, se ha observado que la polinización cruzada entre el maíz Bt y el maíz no-Bt ocasiona la producción de niveles "de bajos a moderados" de toxina Bt en las plantas refugio,[15] disminuyendo la efectividad de estos.

Los cultivos Bt suponen todo lo contrario al control integrado de plagas

El control integrado de plagas (CIP) plantea una perspectiva respetada y eficaz para minimizar el uso de pesticidas. Es ampliamente utilizado por agricultores que no están preparados para abandonar por completo el uso de pesticidas.

Un principio esencial del CIP es evitar la evolución de plagas resistentes a insecticidas. La resistencia viene dada por la exposición continua al pesticida. Sólo las plagas que sobrevivan a la exposición terminarán por reproducirse y transmitir sus genes, lo que llevará a la rápida aparición de una población resistente. El CIP exige limitar la aplicación de pesticidas a los casos en que se necesita - cuando la infestación ha alcanzado un punto crítico de daños para la planta. De esta forma, no se da a la plaga la oportunidad de volverse resistente y se conserva la efectividad del pesticida.

Los cultivos Bt, con pesticida en forma activa permanentemente presente en cada célula de la planta, son incompatibles con la perspectiva del CIP.

Los cultivos Bt dañan a los enemigos naturales de las plagas

El uso indiscriminado de insecticidas no sólo elimina las plagas, sino también a los enemigos naturales de las plagas, los depredadores beneficiosos. Las plagas son por lo general mucho más resilientes que sus depredadores y se recuperan de las aplicaciones de insecticida más rápidamente. Es por esto que la aplicación de insecticidas, aunque efectiva a corto plazo, conduce a explosiones repentinas de las poblaciones de plagas, ya que se elimina el control por parte de sus enemigos naturales.

Este proceso ha sido claramente documentado por el Profesor Robert van den Bosch de la Universidad de California, uno de los desarrolladores de la gestión integrada de plagas, en su libro "La Conspiración de los Pesticidas". Van den Bosch concluye que los pesticidas no controlan las plagas, sino que las crean.

Los cultivos Bt no son una excepción a esta regla. Al contrario de lo que afirman los defensores de los OMG, los pesticidas incorporados en los cultivos Bt no están restringidos a los insectos

plaga, sino que también afectan a los depredadores beneficiosos (ver Mito 5.4). Por ejemplo, los gusanos de la raíz eliminados por las toxinas que producen los transgénicos Bt son escarabajos, y están relacionados con muchos insectos beneficiosos, como las mariquitas, que pueden convertirse por tanto en un daño colateral.[3 17] En 2012, un grupo de investigadores de la Universidad de Cornell observó que la toxina Bt contra el gusano de la raíz estaba probablemente dañando a varias especies importantes de escarabajos beneficiosos en cultivos de maíz transgénico.[18] Se ha confirmado que las toxinas Bt dañan a las mariquitas.[17]

La destrucción de los insectos depredadores de plagas, combinado con el aumento de las resistencias a las toxinas Bt en las plagas en sí, tendrá como resultado una proliferación de las plagas. Esto permite a su vez a las empresas productoras de semillas OMG vender nuevos OMG pesticidas con sus correspondientes productos químicos.

Las plagas secundarias se desplazan a los cultivos transgénicos Bt

La naturaleza aborrece el vacío. Así que incluso en los casos en que la toxina Bt termina por controlar la plaga objetivo, las plagas secundarias se desplazan para ocupar su nicho ecológico. Por ejemplo, en EEUU, el gusano cortador ha aumentado significativamente en las parcelas de maíz Bt.[19] En China y la India, el algodón Bt resultaba inicialmente efectivo para la eliminación de su plaga objetivo, el gusano del algodón. Pero las plagas secundarias resistentes a la toxina Bt, en especial los míridos y las cochinillas, ocuparon rápidamente su lugar.[20, 21, 22, 23, 24, 25]

Dos estudios chinos muestran que el algodón transgénico Bt ya está cayendo bajo el ataque de las plagas secundarias:

- Un estudio que incluía 1000 explotaciones familiares en cinco provincias señalaba que los agricultores habían notado un aumento sustancial de la presencia de plagas secundarias tras la introducción del algodón Bt. Los investigadores observaron que la reducción inicial en el uso de pesticidas en las variedades de algodón Bt era "significativamente menor que la que se había registrado en otros lugares" y que "con el tiempo se necesitaban más aplicaciones de pesticidas para controlar la aparición de plagas secundarias" como áfidos, araña roja y chinches. Además, una cuarta parte de los agricultores opinaban que el algodón Bt producía menos que las variedades no transgénicas. Cerca del 60% declararon que los costes totales de producción no habían disminuido, dado al mayor precio de la semilla de algodón Bt.[26]

- Los ensayos en campo llevados a cabo durante más de diez años en el norte de China muestran que las poblaciones de míridos han aumentado en el algodón y muchos otros cultivos, de forma proporcional al aumento regional de la adopción del algodón Bt. Los análisis de los investigadores muestran que "el algodón Bt se ha convertido en una fuente de aparición de míridos y sus aumentos de población están relacionados con la caída en el uso de insecticidas [químicos] en este cultivo". Los ataques de míridos en otros cultivos (dátil chino, uva, manzana, melocotón y pera) aumentaron también en proporción al área cultivada con algodón Bt en la región.

¿Han disminuido los cultivos transgénicos Bt las defensas frente a las plagas no-objetivo?

La vulnerabilidad de las plantas transgénicas frente a plagas secundarias puede explicarse mediante los datos obtenidos por un estudio que examinaba los ataques de áfidos en el algodón Bt. Este estudio observaba que las plagas de áfidos eran más frecuentes en el algodón Bt que en el no-Bt. Los autores sugirieron que esto podría deberse a la menor presencia en las plantas de algodón Bt de ciertas sustancias protectoras que las plantas de algodón no-Bt producen para defenderse contra distintos tipos de plagas. Esto habría vuelto a las plantas Bt más vulnerables frente a plagas secundarias como los áfidos, que no se ven afectadas por la toxina Bt del cultivo.[28]

Los productores de algodón transgénico Bt no siempre abandonan el uso de insecticidas

Los defensores de los OMG a menudo dan por hecho que los agricultores que adoptan los cultivos Bt abandonan el uso de insecticidas químicos - pero esto no es necesariamente así. Tabashnik (2008) observó que aunque el gusano del algodón se ha vuelto resistente a un tipo de toxina Bt del algodón transgénico, esto no ha supuesto una pérdida generalizada de las cosechas debido a que "se han utilizado insecticidas desde el principio" para controlar la plaga.[9] Por tanto, las afirmaciones sobre la reducción del uso de insecticidas a partir de la adopción de cultivos Bt no son de fiar salvo que haya pruebas de que el agricultor no utiliza insecticidas químicos.

Es más, la mayoría de cultivos Bt que se encuentran actualmente en comercialización o en vías de ser aprobados han añadido caracteres de tolerancia a herbicidas y por tanto al cultivarse es probable que se les apliquen herbicidas.[29] Tiene sentido que un científico independiente haya llamado a los cultivos transgénicos «plantas pesticidas».[30]

Insecticidas químicos ocultos en el maíz transgénico Bt

Los estudios que exponen reducciones en el uso de insecticidas debido al uso de cultivos Bt se centraron previamente en insecticidas que se aplican sobre el terreno o se pulverizan sobre la planta después de que esta haya comenzado a crecer. Es posible que se olviden de mencionar un tipo diferente de pesticidas, potencialmente perjudiciales para el medio ambiente: aquellos que se aplican a la semilla antes de la germinación.

Según un estudio llevado a cabo por entomólogos estadounidenses, todos los tipos de semilla de maíz Bt dirigidos contra el gusano de la raíz actualmente en comercialización se tratan antes de ser plantadas con los polémicos insecticidas químicos conocidos como neonicotinoides.[31]

En este caso, los cultivos Bt no han reducido o eliminado las pulverizaciones con insecticida químico, sino que simplemente han cambiado el tipo de insecticida utilizado. En lugar de aplicarse el insecticida a la planta durante su crecimiento, ahora se le aplican a la semilla antes de la siembra.

El Dr Doug Gurian-Sherman, investigador jefe de la Asociación de Científicos Preocupados, mencionó que los tratamientos neonicotinoides de la semilla de maíz pretenden eliminar

aquellas plagas de insectos que no pueden ser adecuadamente controladas mediante las toxinas Bt. Irónicamente, antes de la introducción del maíz Bt, Gurian-Sherman dice que una cantidad significativa del maíz se cultivaba sin utilizar insecticidas. Por ejemplo, el maíz cultivado en rotación con soja año tras año solían necesitar poco o ningún tratamiento insecticida, y sólo un 5-10% del maíz se trataba contra el taladro.

Los neonicotinoides son insecticidas sistémicos, lo que significa que se difunden por todos los tejidos de la planta durante su crecimiento y también están presentes en su polen y néctar. Al igual que la toxina Bt introducida en las plantas transgénicas, los neonicotinoides se diferencian de los insecticidas pulverizados en que se encuentran presentes de forma persistente en la planta durante su crecimiento y siempre están activos. Debido a este largo período de exposición, es más probable que las plagas desarrollen resistencias contra ellos, y que los insectos beneficiosos y no-objetivo se vean a su vez expuestos.

Los neonicotinoides son tóxicos para una gran variedad de organismos beneficiosos, incluyendo algunos que ayudan a proteger los cultivos.[33 34] Presentan efectos altamente tóxicos incluso a dosis muy bajas cuando el tiempo de exposición es prolongado.[35] El aumento en el uso de tratamientos neonicotinoides en las semillas ha sido relacionado con la muerte masiva de abejas y el problema de colapso de colonias.[36 37] Las abejas que viven cerca de parcelas agrícolas se ven expuestas por múltiples vías, incluyendo la vegetación silvestre contaminada que crece cerca de las parcelas, y se han encontrado restos de neonicotinoides en abejas muertas.[37]

Además del uso de tratamientos insecticidas de las semillas, algunas empresas semilleras y productoras de pesticidas están recomendando regresar al uso de insecticidas aplicados sobre el terreno, en un intento de combatir la propagación de plagas resistentes a la toxina Bt en el maíz Bt.[1]

La principal - y aparentemente la única - preocupación de los defensores de la tecnología Bt es el volumen de insecticida que se aplica en forma de pulverizaciones tras la plantación. Si este volumen disminuye, consideran que los cultivos Bt reducen el uso de insecticidas. Pero no están contando la historia al completo. El caso de los tratamientos de semillas con neonicotinoides demuestra que es necesario considerar otros tipos de aplicaciones de insecticida, cómo de tóxicos son estos insecticidas (basándose en investigación revisada por pares, y no en datos de las propias empresas), cómo se comportan y permanecen en el medio, y la superficie sobre la que se aplican.[32]

Dada la extrema toxicidad de los neonicotinoides para las abejas y otros organismos beneficiosos, su alto nivel de persistencia y difusión,[37] y la gran superficie sobre la que se aplican, es cuestionable que la tecnología Bt haya tenido un efecto beneficioso sobre el uso de insecticidas.

Conclusión

Las afirmaciones de que los cultivos Bt reducen el uso de insecticidas no tienen en cuenta el hecho de que estos cultivos son en sí un insecticida. La cantidad de toxina Bt expresada en la planta es por lo general mucho mayor que la cantidad de pesticida químico que deja de utilizarse.

Lejos de ser insecticidas seguros, las toxinas Bt expresadas por los cultivos transgénicos Bt dañan a insectos beneficiosos y no-objetivo. En el caso de cultivos transgénicos con rasgos combinados, como el maíz SmartStax, no se han realizado los análisis pertinentes para determinar si los altos niveles de toxina Bt que contienen los hacen aptos para el consumo.

Las plagas están desarrollando rápidamente resistencias a las toxinas Bt de los cultivos Bt. Incluso en los casos en los que la toxina resulta efectiva para eliminar la plaga objetivo, otras plagas secundarias que no pueden controlarse utilizando las toxinas Bt pasan a ocupar el nicho ecológico de la plaga inicial. Ambas dinámicas están provocando irremediablemente un regreso a los insecticidas químicos.

Los intentos de retrasar la aparición de resistencias a los cultivos Bt mediante la plantación de refugios de cultivos no-Bt no han funcionado del todo, por una parte porque no se han puesto en práctica las recomendaciones sobre refugios y por otra porque dichos refugios no han tenido el efecto esperado.

No se puede medir el uso de insecticidas únicamente por la cantidad de insecticida pulverizado sobre el cultivo. Es cada vez más frecuente que el insecticida sea aplicado a las semillas de forma previa a la plantación, así como al suelo.

Al evaluar el impacto de los cultivos transgénicos sobre el uso de insecticidas, es más útil utilizar como referencia los cultivos ecológicos o que sigan un método de control integrado de plagas, que reduce o elimina el uso de insecticidas. Esto aclararía rápidamente qué prácticas agrícolas pueden ser más eficaces a la hora de reducir el uso de insecticidas y maximizar simultáneamente la producción y los ingresos de los agricultores.

Referencias

1. Benbrook C. Impacts of genetically engineered crops on pesticide use in the US – The first sixteen years. *Environ Sci Eur*. 2012;24. doi:10.1186/2190-4715-24-24.

2. Jongeneel S. Expect more soil insecticide used with Bt hybrids. *Agprofessional.com*. http://www.agprofessional.com/news/Expect-more-soil-insecticide-used-with-Bt-hybrids-200626161.html. Publicado el 29 de marzo de 2013.

3. Gurian-Sherman D. New science sounds the alarm about destructive beetles on GMO corn. *Civil Eats*. http://civileats.com/2014/03/20/new-science-sounds-the-alarm-about-destructive-beetles-on-gmo-corn/. Publicado el 20 de marzo de 2014.

4. Brookes G, Barfoot P. Global impact of biotech crops: Socio-economic and environmental effects in the first ten years of commercial use. *AgBioForum*. 2006;9:139–151.

5 Heinemann JA, Massaro M, Coray DS, Agapito-Tenfen SZ, Wen JD. Sustainability and innovation in staple crop production in the US Midwest. *Int J Agric Sustain*. 2013:1–18.

6. Jacquet F, Butault JP, Guichard L. An economic analysis of the possibility of reducing pesticides in French field crops. *Ecol Econ*. 2011;70(9):1638–1648.

7. Rensburg JBJ. First report of field resistance by the stem borer, Busseola fusca (Fuller) to Bt-transgenic maize. *Afr J Plant Soil*. 2007;24:147-151.

8. Huang F, Leonard BR, Wu X. Resistance of sugarcane borer to Bacillus thuringiensis Cry1Ab toxin. *Entomol Exp Appl*. 2007;124:117-123.

9. Tabashnik BE, Gassmann AJ, Crowder DW, Carriere Y. Insect resistance to Bt crops: Evidence versus theory. *Nat Biotechnol*. 2008;26:199–202. doi:10.1038/nbt1382.

10. Gassmann AJ, Petzold-Maxwell JL, Keweshan RS, Dunbar MW. Field-evolved resistance to Bt maize by Western corn rootworm. *PLoS ONE*. 2011;6:e22629. doi:10.1371/journal.pone.0022629.

11. Keim B. Voracious worm evolves to eat biotech corn engineered to kill it. *Wired.com*. 2014. Disponible en: http://www.wired.com/2014/03/rootworm-resistance-bt-corn/.

12. Associated Press. Monsanto shares slip on bug-resistant corn woes. *Bloomberg Businessweek*. http://www.businessweek.com/ap/financialnews/D9PDS5KO0.htm. Publicado el 29 de agosto de 2011.

13. Gray M. Western corn rootworm resistance to Bt corn confirmed in more Illinois counties. *Aces News*. http://www.aces.uiuc.edu/news/stories/news5903.html. Publicado el 7 de abril de 2014.

14. Gillam C. GMO corn failing to protect fields from pest damage – report. *Reuters*. http://www.reuters.com/article/2013/08/28/usa-gmo-corn-rootworm-idUSL2N0GT1ED20130828. Publicado el 28 de agosto de 2013.

15. Chilcutt CF, Tabashnik BE. Contamination of refuges by Bacillus thuringiensis toxin genes from transgenic maize. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2004;101:7526-9. doi:10.1073/pnas.0400546101.

16. Van Den Bosch R. *The Pesticide Conspiracy*. University of California Press; 1978.

17. Hilbeck A, McMillan JM, Meier M, Humbel A, Schlaepfer-Miller J, Trtikova M. A controversy re-visited: Is the coccinellid Adalia bipunctata adversely affected by Bt toxins? *Environ Sci Eur*. 2012;24(10). doi:10.1186/2190-4715-24-10.

18. Stephens EJ, Losey JE, Allee LL, DiTommaso A, Bodner C, Breyre A. The impact of Cry3Bb Bt-maize on two guilds of beneficial beetles. *Agric Ecosyst Environ*. 2012;156:72–81.

19. Dorhout DL, Rice ME. Intraguild competition and enhanced survival of western bean cutworm (Lepidoptera: Noctuidae) on transgenic Cry1Ab (MON810) Bacillus thuringiensis corn. *J Econ Entomol*. 2010;103:54–62.

20. Pearson H. Transgenic cotton drives insect boom. *Nature*. 2006. doi:10.1038/news060724-5.

21. Wang S, Just DR, Pinstrup-Andersen P. Bt-cotton and secondary pests. *Int J Biotechnol*. 2008;10:113–121.

22. Goswami B. Making a meal of Bt cotton. *Infochange*. 2007. Disponible en: http://infochangeindia.org/other/features/making-a-meal-of-bt-cotton.html?Itemid=.

23. Ashk GKS. Bt cotton not pest resistant. *The Times of India*. http://timesofindia.indiatimes.com/Chandigarh/Bt_cotton_not_pest_resistant/articleshow/2305806.cms. Publicado el 24 de agosto de 2007.

24. The Economic Times (India). Bug makes meal of Punjab cotton, whither Bt magic? http://www.gmwatch.org/latest-listing/46-2007/7640. Publicado el 2 de septiembre de 2007.

25. Rohini RS, Mallapur CP, Udikeri SS. Incidence of mirid bug, Creontiades biseratense (Distant) on Bt cotton in Karnataka. *Karnataka J Agric Sci*. 2009;22:680–681.

26. Zhao JH, Ho P, Azadi H. Benefits of Bt cotton counterbalanced by secondary pests? Perceptions of ecological change in China. *Env Monit Assess*. 2010;173:985-94. doi:10.1007/s10661-010-1439-y.

27. Lu Y, Wu K, Jiang Y, et al. Mirid bug outbreaks in multiple crops correlated with wide-scale adoption of Bt cotton in China. *Science*. 2010;328:1151-4. doi:10.1126/science.1187881.

28. Hagenbucher S, Wackers FL, Wettstein FE, Olson DM, Ruberson JR, Romeis J. Pest trade-offs in technology: Reduced damage by caterpillars in Bt cotton benefits aphids. *Proc Biol Sci*. 2013;280:20130042. doi:10.1098/rspb.2013.0042.

29. GMO Compass. Maize. 2014. Disponible en: http://www.gmo-compass.org/eng/gmo/db/.

30. Séralini GE, Mesnage R, Clair E, Gress S, de Vendômois JS, Cellier D. Genetically modified crops safety assessments: Present limits and possible improvements. *Environ Sci Eur*. 2011;23. doi:10.1186/2190-4715-23-10.

31. Leslie TW, Biddinger DJ, Mullin CA, Fleischer SJ. Carabidae population dynamics and temporal partitioning: Response to coupled neonicotinoid-transgenic technologies in maize. *Env Entomol*. 2009;38:935-43.

32. Gurian-Sherman D. Genetically engineered crops in the real world – Bt corn, insecticide use, and honey bees. *The Cornucopia Institute*. http://www.cornucopia.org/2012/01/genetically-engineered-crops-in-the-real-world-bt-corn-insecticide-use-and-honey-bees/. Publicado el 13 de enero de 2012.

33. Kunkel BA, Held DW, Potter DA. Lethal and sublethal effects of bendiocarb, halofenozide, and imidacloprid on Harpalus pennsylvanicus (Coleoptera: Carabidae) following different modes of exposure in turfgrass. *J Econ Entomol*. 2001;94(1):60-67.

34. Rogers MA, Krischik VA, Martin LA. Effect of soil application of imidacloprid on survival of adult green lacewing, Chrysoperla carnea (Neuroptera: Chrysopidae), used for biological control in greenhouse. *Biol Control*. 2007;42(2):172–177.

35. Tennekes HA. The significance of the Druckrey-Kupfmuller equation for risk assessment--the toxicity of neonicotinoid insecticides to arthropods is reinforced by exposure time. *Toxicology*. 2010;276:1-4.

36. Pettis JS, Vanengelsdorp D, Johnson J, Dively G. Pesticide exposure in honey bees results in increased levels of the gut pathogen Nosema. *Naturwissenschaften*. 2012;99:153-8. doi:10.1007/s00114-011-0881-1.

37. Krupke CH, Hunt GJ, Eitzer BD, Andino G, Given K. Multiple routes of pesticide exposure for honey bees living near agricultural fields. *PLoS ONE*. 2012;7:e29268. doi:10.1371/journal.pone.0029268.

5.4 Mito: Los cultivos transgénicos Bt sólo afectan a las plagas objetivo y a otras plagas similares

Realidad: Los cultivos transgénicos Bt no son específicos de una plaga, sino que afectan a un conjunto de organismos

El mito en unas líneas:

Las toxinas Bt incorporadas en los cultivos transgénicos Bt no son específicas de las plagas objetivo y otras plagas similares, sino que pueden afectar negativamente a una serie de organismos no-objetivo, incluidos insectos beneficiosos que ayudan a proteger el cultivo, organismos beneficiosos del suelo y mamíferos.

Los promotores de la ingeniería genética afirman que los cultivos Bt tan sólo afectan a las plagas objetivo y a sus parientes cercanos. Las autoridades han aceptado esta afirmación sin cuestionársela, y han permitido la comercialización de los cultivos Bt con una vigilancia mínima. Sin embargo, los estudios científicos demuestran que esta afirmación es falsa.

Los cultivos Bt dañan organismos beneficiosos y organismos no-objetivo

Se ha observado que los cultivos transgénicos productores de insecticida Bt presentan efectos tóxicos sobre poblaciones de insectos no-objetivo cuando se comparan con parcelas cultivadas sin insecticida.[1] Algunos de los insectos no-objetivo que resultan perjudicados por los cultivos Bt son la mariposa monarca[2, 3] y los papiliónidos,[4] así como depredadores de plagas como la mariquita[5, 6] y la crisopa[7] (ver Mito 2.3).

Se ha observado que los cultivos Bt presentan más impactos negativos que positivos sobre los enemigos naturales de las plagas.[8] La toxina Bt afecta de forma negativa los comportamientos de aprendizaje de las abejas, interfiriendo con su capacidad para encontrar fuentes de néctar de las que alimentarse.

Los cultivos transgénicos que contienen toxinas Bt han provocado efectos tóxicos en mamíferos en estudios de alimentación en animales[10, 11, 12, 13, 14] (ver Mito 3.1).

Los cultivos transgénicos Bt afectan negativamente a los organismos del suelo

Los hongos micorrícicos benefician a las plantas al colonizar sus raíces, ya que facilitan la absorción de nutrientes, así como la resistencia a enfermedades y la tolerancia a la sequía. Un estudio que comparaba maíz Bt y no-Bt observó un nivel menor de colonización micorrícica en las raíces de plantas de maíz transgénico Bt. Los residuos de las plantas de maíz Bt, enterrados en el suelo durante la cosecha y que permanecieron mezclados con el suelo hasta cuatro meses, disminuían la respiración del suelo (producción de dióxido de carbono) alteraban significativamente las comunidades bacterianas y reducían la colonización micorrícica.[15] Otro estudio de campo sobre los residuos de maíz Bt enterrados en el suelo tras la cosecha confirmó que la toxina Bt resistía la descomposición y podía permanecer en el suelo durante meses.[16]

Los hongos micorrícicos arbusculares (HMA) son hongos beneficiosos que penetran las células de la raíz de la planta huésped. Se ha observado que el maíz transgénico Bt presenta una menor colonización de la raíz por parte de los HMA, en comparación con el maíz no transgénico.[18]

Los cultivos Bt dañan a los organismos acuáticos

Un estudio llevado a cabo en Indiana, EEUU, observó que el insecticida Bt procedente del maíz transgénico Bt estaba presente como contaminante en el 25% de las corrientes de agua analizadas.[19] La biomasa del maíz transgénico Bt es tóxica para los organismos acuáticos.[20] Las pulgas de agua (un organismo frecuentemente utilizado como bioindicador de toxicidad ambiental) alimentadas con maíz transgénico Bt mostraron efectos tóxicos entre los que se encontraban el aumento de la mortalidad y la disminución de la capacidad reproductiva.

Conclusión

Las toxinas Bt incorporadas en los cultivos transgénicos Bt no son específicas de las plagas objetivo y otras plagas similares, sino que pueden afectar negativamente a una serie de organismos no-objetivo, incluídos insectos beneficiosos que ayudan a proteger los cultivos, organismos beneficiosos del suelo y mamíferos.

Referencias

1. Marvier M, McCreedy C, Regetz J, Kareiva P. A meta-analysis of effects of Bt cotton and maize on nontarget invertebrates. *Science*. 2007;316:1475-7. doi:10.1126/science.1139208.

2. Losey JE, Rayor LS, Carter ME. Transgenic pollen harms monarch larvae. *Nature*. 1999;399:214. doi:10.1038/20338.

3. Jesse LCH, Obrycki JJ. Field deposition of Bt transgenic corn pollen: Lethal effects on the monarch butterfly. *J Oecologia*. 2000;125:241–248.

4. Lang A, Vojtech E. The effects of pollen consumption of transgenic Bt maize on the common swallowtail, Papilio machaon L. (Lepidoptera, Papilionidae). *Basic Appl Ecol*. 2006;7:296–306.

5 Schmidt JE, Braun CU, Whitehouse LP, Hilbeck A. Effects of activated Bt transgene products (Cry1Ab, Cry3Bb) on immature stages of the ladybird Adalia bipunctata in laboratory ecotoxicity testing. *Arch Env Contam Toxicol*. 2009;56(2):221-8. doi:10.1007/s00244-008-9191-9.

6. Hilbeck A, McMillan JM, Meier M, Humbel A, Schlaepfer-Miller J, Trtikova M. A controversy re-visited: Is the coccinellid Adalia bipunctata adversely affected by Bt toxins? *Environ Sci Eur*. 2012;24(10). doi:10.1186/2190-4715-24-10.

7. Hilbeck A, Moar WJ, Pusztai-Carey M, Filippini A, Bigler F. Prey-mediated effects of Cry1Ab toxin and protoxin and Cry2A protoxin on the predator Chrysoperla carnea. *Entomol Exp Appl*. 1999;91:305–316.

8. Lövei GL, Arpaia S. The impact of transgenic plants on natural enemies: A critical review of laboratory studies. *Entomol Exp Appl*. 2005;114:1–14. doi:10.1111/j.0013-8703.2005.00235.x.

9. Ramirez-Romero R, Desneux N, Decourtye A, Chaffiol A, Pham-Delègue MH. Does Cry1Ab protein affect learning performances of the honey bee Apis mellifera L. (Hymenoptera, Apidae)? *Ecotoxicol Environ Saf*. 2008;70:327–333.

10. De Vendomois JS, Roullier F, Cellier D, Séralini GE. A comparison of the effects of three GM corn varieties on mammalian health. *Int J Biol Sci*. 2009;5:706–26.

11. Gab-Alla AA, El-Shamei ZS, Shatta AA, Moussa EA, Rayan AM. Morphological and biochemical changes in male rats fed on genetically modified corn (Ajeeb YG). *J Am Sci*. 2012;8(9):1117–1123.

12. El-Shamei ZS, Gab-Alla AA, Shatta AA, Moussa EA, Rayan AM. Histopathological changes in some organs of male rats fed on genetically modified corn (Ajeeb YG). *J Am Sci*. 2012;8(10):684–696.

13. Séralini GE, Clair E, Mesnage R, et al. [RETIRADO:] Long term toxicity of a Roundup herbicide and a Roundup-tolerant genetically modified maize. *Food Chem Toxicol*. 2012;50:4221-4231.

14. Séralini GE, Mesnage R, Clair E, Gress S, de Vendômois JS, Cellier D. Genetically modified crops safety assessments: Present limits and possible improvements. *Environ Sci Eur*. 2011;23. doi:10.1186/2190-4715-23-10.

15. Castaldini M, Turrini A, Sbrana C, et al. Impact of Bt corn on rhizospheric and soil eubacterial communities and on beneficial mycorrhizal symbiosis in experimental microcosms. *Appl Env Microbiol*. 2005;71:6719-29. doi:10.1128/AEM.71.11.6719-6729.2005.

16. Zwahlen C, Hilbeck A, Gugerli P, Nentwig W. Degradation of the Cry1Ab protein within transgenic Bacillus thuringiensis corn tissue in the field. *Mol Ecol*. 2003;12:765-75.

17. Cheeke TE, Pace BA, Rosenstiel TN, Cruzan MB. The influence of fertilizer level and spore density on arbuscular mycorrhizal colonization of transgenic Bt 11 maize (Zea mays) in experimental microcosms. *FEMS Microbiol Ecol*. 2011;75:304-12. doi:10.1111/j.1574-6941.2010.01013.x.

18. Cheeke TE, Rosenstiel TN, Cruzan MB. Evidence of reduced arbuscular mycorrhizal fungal colonization in multiple lines of Bt maize. *Am J Bot*. 2012;99:700–707. doi:10.3732/ajb.1100529.

19. Tank JL, Rosi-Marshall EJ, Royer TV, et al. Occurrence of maize detritus and a transgenic insecticidal protein (Cry1Ab) within the stream network of an agricultural landscape. *PNAS*. 2010. doi:10.1073/pnas.1006925107.

20. Rosi-Marshall EJ, Tank JL, Royer TV, et al. Toxins in transgenic crop byproducts may affect headwater stream ecosystems. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2007;104:16204-8. doi:10.1073/pnas.0707177104.

21. Bøhn T, Traavik T, Primicerio R. Demographic responses of Daphnia magna fed transgenic Bt-maize. *Ecotoxicology*. 2010;19:419-30. doi:10.1007/s10646-009-0427-x.

5.5 Mito: Los OMG han permitido adoptar la siembra directa, más respetuosa con el medio ambiente

Realidad: Los OMG han tenido poca relación con la adopción de la siembra directa, y la siembra directa en combinación con cultivos transgénicos tolerantes a herbicidas no es respetuosa con el medio ambiente

El mito en unas líneas:

Los promotores de los OMG afirman que los cultivos transgénicos tolerantes a herbicidas, en concreto los cultivos transgénicos Roundup Ready (RR), son respetuosos con el medio ambiente debido a que permiten al agricultor adoptar metodologías de cultivo mediante siembra directa. La siembra directa evita la necesidad de arar, lo que permite una mejor conservación del suelo y el agua. Este método reduce además las emisiones de dióxido de carbono debido a una mayor captura de carbono en el suelo.

Mediante la siembra directa de cultivos transgénicos tolerantes a herbicidas, el agricultor trata de controlar las malas hierbas aplicando herbicidas en lugar de recurrir a la escarda mecánica mediante el arado.

Sin embargo, según los datos de la USDA, la introducción de cultivos transgénicos no ha supuesto un aumento significativo de la adopción de la siembra directa.

Un estudio que compara el impacto ambiental de la soja RR respecto a soja no transgénica concluía que, si se tiene en cuenta el daño ecológico provocado por el uso de herbicidas, el impacto ambiental negativo de la soja transgénica es mayor que el de la soja no transgénica, en sistemas con o sin siembra directa. Además, la adopción de la siembra directa aumentaba los niveles de impacto ambiental negativo, tanto si la soja era transgénica como si no.

Las explotaciones en régimen de siembra directa no secuestran más carbono que aquellas que se aran, si se tiene en cuenta el secuestro de carbono a profundidades del suelo mayores de 30 cm.

No existe justificación para afirmar que los sistemas agrícolas de siembra directa combinados con cultivos tolerantes a herbicidas son beneficiosos para el medio ambiente.

Los promotores de los OMG afirman que los cultivos transgénicos tolerantes a herbicidas, en concreto los cultivos Roundup Ready (RR), son respetuosos con el medio ambiente debido a que permiten al agricultor adoptar metodologías de cultivo mediante siembra directa. La siembra directa evita la necesidad de arar, lo que permite una mejor conservación del suelo y el agua. Este método reduce además las emisiones de dióxido de carbono debido a una mayor captura de carbono en el suelo.

Mediante la siembra directa de cultivos transgénicos tolerantes a herbicidas, el agricultor trata de controlar las malas hierbas aplicando herbicidas en lugar de recurrir a la escarda mecánica mediante el arado.

A continuación se detallan varios problemas relacionados con las afirmaciones exageradas sobre los beneficios ambientales de esta metodología de cultivo.

La ingeniería genética no es necesaria para practicar la siembra directa

Los sistemas de siembra directa o con un empleo reducido del arado pueden utilizarse - y se utilizan - tanto en sistemas convencionales libres de OMG como en sistemas agroecológicos. No es necesario que un agricultor adopte el uso de cultivos MG o utilice herbicidas para poder practicar la siembra directa.

La ingeniería genética no ha aumentado significativamente la adopción de la siembra directa

La adopción de sistemas de siembra directa o con un empleo reducido del arado en EEUU tuvo lugar mayoritariamente de forma previa a la comercialización de los cultivos transgénicos, y la velocidad de adopción permanece estancada desde entonces, según un informe del Departamento de Agricultura de EEUU. El informe establece que la adopción de sistemas de siembra directa o con un empleo reducido del arado en cultivos de soja creció del 25% de las parcelas sembradas con este cultivo en 1990 al 48% en 1995, en el período de cinco años previo a la introducción de soja transgénica tolerante a herbicidas. El crecimiento de los sistemas de siembra directa y empleo reducido del arado siguió aumentando en 1996, el año en que comenzó la comercialización de variedades de soja tolerantes a herbicidas, pero se estancó durante los años siguientes en el 50-60%.[1]

El Dr. Doug Gurian-Sherman, experto en biotecnología de la Unión de Científicos Preocupados, declaró a raíz de estos datos: “Quienes han facilitado la siembra directa no han sido los cultivos Roundup Ready, sino las sembradoras adaptadas a la siembra directa y los incentivos de la legislación agrícola que entró en vigor en 1986. De hecho, atendiendo a los datos referentes a la adopción de la siembra directa tras 1996, sólo un pequeño porcentaje corresponde al maíz, prácticamente nada al algodón, y un poco más a la soja (del 5 al 10% de la superficie). Es decir, los datos no concuerdan con el mito que dice que los cultivos transgénicos han jugado un papel fundamental en el aumento de la siembra directa de las últimas décadas.”[2]

Las afirmaciones sobre los beneficios ambientales de la siembra directa con OMG son engañosas

Las afirmaciones sobre los beneficios ambientales de la siembra directa con cultivos MG tolerantes a herbicidas son engañosas. Un estudio comparó el impacto ambiental de cultivar soja transgénica RR y no transgénica, utilizando un indicador denominado Cociente de Impacto Ambiental (CIA). El CIA refleja el impacto ambiental negativo del uso de pesticidas y herbi-

cidas sobre los trabajadores agrícolas, los consumidores y el medio (peces, pájaros, abejas y otros insectos beneficiosos).

El estudio demostró que en Argentina, el impacto ambiental negativo de la soja transgénica era mayor que el de la soja no transgénica con o sin siembra directa, debido al impacto de los herbicidas utilizados. Estos son herbicidas de amplio espectro - es decir, que eliminan a todas las plantas excepto las plantas transgénicas diseñadas para tolerarlos. Es más, la adopción de la siembra directa aumentaba el CIA, independientemente de si la soja era transgénica o no. La razón principal del aumento del uso de herbicidas en sistemas de siembra directa era la propagación de supermalezas resistentes al glifosato.[3]

La propagación de supermalezas resistentes al glifosato ha perjudicado al modelo agrícola de siembra directa, obligando a los agricultores a volver a recurrir al arado e incluso a arrancar las malas hierbas a mano.[4]

La siembra directa no secuestra más carbono

La agricultura basada en el uso de agroquímicos es uno de los principales factores del cambio climático, ya que produce más del 20% de gases de efecto invernadero.[5] Los defensores de los OMG afirman que, en los sistemas con siembra directa, el suelo secuestra (almacena) más carbono que el suelo arado, evitando que el carbono se libere a la atmósfera en forma de dióxido de carbono y por tanto contribuyendo a mitigar el cambio climático.

Sin embargo, una revisión exhaustiva de la literatura científica demuestra que los sistemas con siembra directa no secuestran más carbono que los sistemas arados si se tiene en cuenta el secuestro de carbono por parte del suelo a profundidades mayores de 30 cm. Los estudios que afirman que el secuestro de carbono aumenta con la siembra directa sólo miden este hasta una profundidad de unos 30 cm, lo que no refleja la situación de una forma precisa.

Conclusión

Afirmar que la siembra directa combinada con el uso de cultivos transgénicos es beneficiosa para el medio ambiente es engañoso e injustificado. La siembra directa puede y es utilizada tanto en sistemas convencionales libres de OMG como en sistemas agroecológicos, y no es necesario utilizar cultivos transgénicos para practicarla. La introducción de los cultivos transgénicos no ha contribuido significativamente a aumentar la adopción de la siembra directa.

La siembra directa en combinación con los cultivos transgénicos tolerantes a herbicidas no es respetuosa con el medio ambiente. Un estudio llevado a cabo en Argentina demostró que el impacto ambiental negativo de la soja transgénica era mayor que el de la soja no transgénica, en sistemas con o sin siembra directa, debido al herbicida utilizado. Las parcelas cultivadas en régimen de siembra directa, además, no secuestran más carbono que las parcelas aradas si se tienen en cuenta profundidades del suelo superiores a 30 cm.

Referencias

1. Fernandez-Cornejo J, McBride WD. *The adoption of bioengineered crops. Agricultural Economic Report No. 810*. Washington, DC: Departamento de Agricultura de EEUU; 2002. Disponible en: http://www.ers.usda.gov/publications/aer810/aer810.pdf.

2. Gurian-Sherman D. Comment on: Science, dogma and Mark Lynas. *The Equation*. http://blog.ucsusa.org/science-dogma-and-mark-lynas. Publicado el 24 de enero de 2013.

3. Bindraban PS, Franke AC, Ferrar DO, et al. *GM-related sustainability: Agro-ecological impacts, risks and opportunities of soy production in Argentina and Brazil*. Wageningen, Países Bajos: Plant Research International; 2009. Disponible en: http://bit.ly/Ink59c.

4. Neuman W, Pollack A. US farmers cope with Roundup-resistant weeds. *New York Times*. http://www.nytimes.com/2010/05/04/business/energy-environment/04weed.html?pagewanted=1&hp. Publicado el 3 de mayo de 2010.

5 Grupo Intergubernamental de Expertos sobre el Cambio Climático (IPCC). *Working Group III: Mitigation. A Report of Working Group III of the Intergovernmental Panel on Climate Change*. Génova, Suiza; 2001. Disponible en: http://www.ipcc.ch/ipccreports/tar/wg3/index.php?idp=21.

6. Baker JM, Ochsner TE, Venterea RT, Griffis TJ. Tillage and soil carbon sequestration – What do we really know? *Agric Ecosyst Environ*. 2007;118:1–5.

5.6 Mito: El Roundup es un herbicida benigno que facilita la vida a los agricultores

Realidad: El Roundup origina problemas en el suelo y las plantas que afectan negativamente a su rendimiento

El mito en unas líneas:

El Roundup y otros herbicidas basados en el glifosato no son benignos, sino que presentan efectos negativos sobre el suelo y los cultivos, algunos de los cuales afectan a la salud y el rendimiento de las plantas.

El glifosato aumenta la incidencia y severidad de las infecciones por el hongo *Fusarium*, de especial importancia ya que puede ser perjudicial para humanos y animales domésticos.

El glifosato se une (quelándolos) a nutrientes minerales esenciales del suelo, limitando su disponibilidad para la planta y afectando al rendimiento.

Se ha demostrado que el glifosato disminuye la fijación de nitrógeno en las plantas y afecta al rendimiento en condiciones de sequía.

Las empresas productoras de semillas y agroquímicos están comercializando en la actualidad varias "tecno-soluciones" para tratar estos problemas, sumiendo a los agricultores en un círculo vicioso.

Los cultivos transgénicos Roundup Ready se comercializan bajo la suposición de que el Roundup es un herbicida seguro que facilita el control de las malas hierbas y la vida del agricultor. Sin embargo, estudios recientes demuestran que el Roundup y el glifosato pueden acumularse en las plantas, afectan negativamente a los organismos del suelo y dañan el crecimiento y la salud incluso de las plantas de soja genéticamente modificadas para tolerarlo. Estos efectos podrían ser responsables en parte de la caída del rendimiento (ver Mito 5.1) y de los brotes de enfermedades que han tenido lugar en la soja y el maíz transgénicos Roundup Ready.

El glifosato provoca o magnifica enfermedades en las plantas

"Al aplicar glifosato en una planta, es como si le estuvieras transmitiendo el SIDA."

– Michael McNeill, agrónomo y consultor agrícola, Iowa[1]

Los fabricantes afirman que el glifosato mata a las plantas mediante la inhibición de una enzima necesaria para su crecimiento. Sin embargo, los estudios demuestran que el glifosato tiene

otra forma de matar a las plantas: las hace más susceptibles a la enfermedad, conduciéndolas potencialmente a la muerte. Aplicar glifosato en una planta es, según el agrónomo estadounidense Michael McNeill, "como transmitirle el SIDA".[1]

Un estudio sobre soja transgénica RR sugiere un mecanismo posible para este proceso. Este estudio concluía que una vez que el glifosato se aplica sobre la planta, se acumula en los tejidos vegetales y se libera al suelo a través de las raíces. Una vez en el suelo, estimula el crecimiento de ciertos hongos, especialmente *Fusarium*, un hongo que provoca el marchitamiento y síndrome de muerte súbita en las plantas de soja. Otros estudios confirman la relación entre la aplicación de glifosato y el aumento de las infecciones por *Fusarium*.[3, 4, 5, 6, 7, 8]

El caso del *Fusarium* resulta especialmente preocupante, ya que no sólo afecta a las plantas. Las toxinas que produce pueden entrar en la cadena alimenticia y dañar a los humanos y animales domésticos.[9] En cerdos, el pienso contaminado por *Fusarium* actúa como toxina reproductiva[10] y aumenta la probabilidad de que las crías nazcan muertas.[11]

También se ha observado que el glifosato aumenta la incidencia y severidad de otras enfermedades fúngicas de las plantas, como la podredumbre de la vaina en el trigo[12] y la podredumbre de la raíz por *Corynespora* en soja.[13]

En un intento de combatir los patógenos que permanecen en el suelo, como el *Fusarium*, Monsanto comercializó en 2011 la semilla de soja Roundup Ready 2 Yield, con una cubierta patentada de fungicida/insecticida.[14] Este círculo vicioso de los agroquímicos es beneficioso para las empresas comercializadoras de semillas y productos químicos, pero aumentan el coste para los agricultores y se suman a la toxicidad soportada por los seres humanos, los animales y el medio.

El glifosato limita la disponibilidad de nutrientes para las plantas

El glifosato se une (quelándolos) a nutrientes vitales como el hierro, manganeso, cinc y boro en el suelo, evitando su absorción por parte de la planta.[15 16 17 18] Es por esto que las plantas transgénicas de soja tratadas con glifosato presentan niveles menores de nutrientes esenciales y un crecimiento reducido, en comparación con controles de soja tanto transgénica como no transgénica no tratados con glifosato.[19 20] La menor absorción de nutrientes podría ser en parte responsable de la mayor susceptibilidad de la soja transgénica frente a enfermedades,[2] así como de su menor rendimiento.[3] También podría presentar implicaciones para los humanos y animales que se alimenten de ella, al resultar menos nutritiva.

El glifosato reduce la fijación de nitrógeno

La reducción del rendimiento en la soja transgénica RR podría deberse en parte al impacto negativo del glifosato sobre la fijación de nitrógeno, un proceso vital para el crecimiento de la planta y que depende de la relación beneficiosa entre la soja y las bacterias fijadoras de nitrógeno. En un estudio en invernadero de plantas jóvenes de soja RR, el glifosato retrasaba la fijación de nitrógeno y reducía el crecimiento de raíces y brotes, suponiendo una disminución del rendimiento de hasta el 30%. En estudios de campo, el glifosato no presentaba este efecto en la soja RR, siempre que se diera una adecuada disponibilidad de agua en el suelo durante la temporada de crecimiento. Sin embargo, el glifosato disminuía el rendimiento en biomasa

y semilla en condiciones de sequía.[21] Otros estudios han relacionado también el glifosato con una disminución de la fijación del nitrógeno en plantas.[22, 23]

El mecanismo por el cual disminuye la fijación de nitrógeno en soja RR podría verse explicado por los datos obtenidos por un estudio de campo que establecía que el glifosato penetra en los nódulos de la raíz y afecta negativamente a las bacterias del suelo responsables de la fijación de nitrógeno. El glifosato inhibe el desarrollo radicular, reduciendo la biomasa de nódulos radiculares hasta un 28%. También disminuye hasta un 10% los niveles de leghemoglobina, una proteína portadora de oxígeno que permite la absorción de nitrógeno en las raíces de la soja.[24]

Para contrarrestar estos problemas, las empresas productoras de semillas y agroquímicos han comenzado a comercializar una especie de "tecno-solución" en forma de inoculantes de bacterias fijadoras de nitrógeno, que pueden aplicarse tanto a la semilla de soja antes de su venta como al suelo después de la siembra. Las empresas afirman que esto aumentará la producción. Sin embargo, un análisis que evaluaba distintos inoculantes de soja en Iowa concluía que "ninguno de los inoculantes supuso un aumento significativo del rendimiento respecto a las parcelas no inoculadas".[26] Inevitablemente, el coste de estos tratamientos recae sobre el agricultor.

Conclusión

El Roundup y otros herbicidas basados en el glifosato no son benignos, sino que presentan efectos negativos sobre el suelo y los cultivos, algunos de los cuales afectan a la salud y el rendimiento de las plantas. La relación del glifosato con la infección por *Fusarium* es especialmente seria, dado que este hongo puede resultar perjudicial para humanos y animales domésticos. Las empresas productoras de semillas y agroquímicos están comercializado distintas "tecno-soluciones" para tratar de afrontar estos problemas, sumiendo a los agricultores en un círculo vicioso.

Referencias

1. Dodge J. Expert: GMOs to blame for problems in plants, animals. *Boulder Weekly*. http://www.boulderweekly.com/article-6211-expert-gmos-to-blame-for-problems-in-plants-animals.html. Publicado el 11 de agosto de 2011.

2. Kremer RJ. Glyphosate affects soybean root exudation and rhizosphere microorganisms. *Int J Anal Environ Chem*. 2005;85:1165–1174.

3. Johal GS. Glyphosate effects on diseases of plants. *Eur J Agron*. 2009;31:144–152.

4. Johal GS, Rahe JE. Effect of soilborne plant-pathogenic fungi on the herbicidal action of glyphosate on bean seedlings. *Phytopathology*. 1984;74:950-955.

5 Sanogo S, Yang XB, Scherm H. Effects of herbicides on Fusarium solani f. sp. glycines and development of sudden death syndrome in glyphosate-tolerant soybean. *Phytopathology*. 2000;90:57-66. doi:10.1094/PHYTO.2000.90.1.57.

6. Universidad de Missouri MU researchers find fungi buildup in glyphosate-treated soybean field. 2000. Disponible en: http://web.archive.org/web/20130625073438/http://www.biotech-info.net/fungi_buildup.html.

7. Kremer RJ, Means NE. Glyphosate and glyphosate-resistant crop interactions with rhizosphere microorganisms. *Eur J Agron*. 2009;31:153–161.

8. Fernandez MR, Zentner RP, Basnyat P, Gehl D, Selles F, Huber D. Glyphosate associations with cereal diseases caused by Fusarium spp. in the Canadian prairies. *Eur J Agron*. 2009;31:133–143.

9. Food Standards Agency (UK). About mycotoxins. 2013. Disponible en: http://www.food.gov.uk/policy-advice/mycotoxins/about/#Fusariumtoxins.

10. Alm H, Brussow KP, Torner H, et al. Influence of Fusarium-toxin contaminated feed on initial quality and meiotic competence of gilt oocytes. *Reprod Toxicol*. 2006;22(1):44-50. doi:10.1016/j.reprotox.2005.11.008.

11. Diaz-Llano G, Smith TK. Effects of feeding grains naturally contaminated with Fusarium mycotoxins with and without a polymeric glucomannan mycotoxin adsorbent on reproductive performance and serum chemistry of pregnant gilts. *J Anim Sci*. 2006;84(9):2361-6. doi:10.2527/jas.2005-699.

12. Huber DM. Managing nutrition to control plant disease. *Landbauforsch Volkenrode*. 2007;57(4):313–322.

13. Huber DM. Association of severe Corynespora root rot of soybean with glyphosate-killed giant ragweed. *Phytopathology*. 2005;95:S45.

14. Monsanto. Get soybean and corn crops off to a good start in 2011 with Acceleron® seed treatment products. http://bit.ly/1ndlWoq. Publicado el 7 de febrero de 2011.

15. Cakmak I, Yazici A, Tutus Y, Ozturk L. Glyphosate reduced seed and leaf concentrations of calcium, manganese, magnesium, and iron in non-glyphosate resistant soybean. *Eur J Agron*. 2009;31:114–119.

16. Neumann G, Kohls S, Landsberg E, Stock-Oliveira Souza K, Yamada T, Romheld V. Relevance of glyphosate transfer to non-target plants via the rhizosphere. *J Plant Dis Prot*. 2006;20:963–969.

17. Huber DM. What about glyphosate-induced manganese deficiency? *Fluid J*. 2007:20–22.

18. Bott S, Tesfamariam T, Candan H, Cakmak I, Römheld V, Neumann G. Glyphosate-induced impairment of plant growth and micronutrient status in glyphosate-resistant soybean (Glycine max L.). *Plant Soil*. 2008;312(1-2):185-194. doi:10.1007/s11104-008-9760-8.

19. Zobiole LH, de Oliveira RS, Visentainer JV, Kremer RJ, Bellaloui N, Yamada T. Glyphosate affects seed composition in glyphosate-resistant soybean. *J Agric Food Chem*. 2010;58:4517-22. doi:10.1021/jf904342t.

20. Zobiole LHS, de Oliveira RS, Huber DM, et al. Glyphosate reduces shoot concentrations of mineral nutrients in glyphosate-resistant soybeans. *Plant Soil*. 2010;328:57–69.

21. King CA, Purcell LC, Vories ED. Plant growth and nitrogenase activity of glyphosate-tolerant soybean in response to foliar glyphosate applications. *Agron J*. 2001;93:179–186.

22. De María N, Becerril JM, García-Plazaola JI, Hernandez A, De Felipe MR, Fernandez-Pascual M. New insights on glyphosate mode of action in nodular metabolism: Role of shikimate accumulation. *J Agric Food Chem*. 2006;54(7):2621-2628. doi:10.1021/jf058166c.

23. Bellaloui N, Reddy KN, Zablotowicz RM, Mengistu A. Simulated glyphosate drift influences nitrate assimilation and nitrogen fixation in non-glyphosate-resistant soybean. *J Agric Food Chem*. 2006;54(9):3357-3364. doi:10.1021/jf053198l.

24. Reddy KN, Zablotowicz RM. Glyphosate-resistant soybean response to various salts of glyphosate and glyphosate accumulation in soybean nodules. *Weed Sci*. 2003;51:496–502.

25. Dekalb. Increase soybean yield potential with inoculants, protect with seed treatments. 2010. Disponible en: http://www.dekalb.ca/_uploads/documents/Agronomic_Information/SoybeanArchive/increase_soybean_yield.pdf.

26. Iowa State University Soybean Extension and Research Program. Seed inoculation. 2007. Disponible en: http://extension.agron.iastate.edu/soybean/production_seedinoc.html.

5.7 Mito: Los cultivos transgénicos favorecen la biodiversidad

Realidad: Los herbicidas utilizados junto a los cultivos transgénicos perjudican la biodiversidad

El mito en unas líneas:

El estudio financiado por el gobierno británico denominado Farm Scale Evaluations (FSEs) se centraba en los efectos sobre la fauna silvestre en parcelas agrícolas de cuatro cultivos transgénicos tolerantes a herbicidas, en comparación con cultivos no transgénicos en los que se aplicaban productos químicos de forma intensiva.

Los resultados para la remolacha azucarera y la colza mostraban que la gestión de los cultivos transgénicos tolerantes a herbicidas reducía la presencia de malas hierbas y sus semillas y por tanto dañaba la fauna silvestre de los terrenos de cultivo.

En el maíz, los resultados sugerían que la gestión del cultivo transgénico resultaba más beneficiosa para la fauna silvestre que la gestión convencional intensiva en el uso de productos químicos. Sin embargo, el control convencional utilizaba el herbicida tóxico atrazina, que fue prohibido en Europa antes de que fueran publicados los resultados del FSE.

La conclusión de los FSEs fueron que todos menos uno de los cultivos transgénicos analizados resultaban más perjudiciales para la biodiversidad que los cultivos no transgénicos gestionados con un uso intensivo de productos químicos. Como consecuencia de esto, no se autorizó la comercialización de ningún cultivo transgénico en Reino Unido.

A finales de los años 90 en Reino Unido, surgió la preocupación de que el uso de cultivos transgénicos tolerantes a herbicidas pudiera suponer un impacto indirecto sobre la biodiversidad de los terrenos de cultivo debido a la reducción de malas hierbas en las parcelas arables y sus márgenes. Algunas aves relacionadas con este tipo de terrenos, como la alondra, ya se habían visto severamente afectadas por la producción agrícola intensiva.

A principios de la década de los 2000, el gobierno británico decidió financiar evaluaciones en campo abierto (los Farm Scale Evaluations o FSEs) para analizar los efectos de la gestión de cultivos transgénicos en comparación con la gestión de cultivos no transgénicos intensiva en el uso de productos químicos. Para esto, se reunió a una serie de centros de investigación para que llevaran a cabo un estudio de cuatro años. Se cultivaron las siguientes variedades transgénicas:

- Remolacha azucarera y forrajera Roundup Ready
- Colza de invierno (canola) tolerante al glufosinato de amonio
- Colza de primavera tolerante al glufosinato de amonio

- Maíz forrajero tolerante al glufosinato de amonio (en el que la cosecha al completo se ensiló y se utilizó para la alimentación de ganado vacuno).[1]

Los investigadores observaron si los cambios en la gestión de la vegetación espontánea asociados a los cultivos transgénicos tolerantes a herbicidas reducían los niveles de malas hierbas y entrañaban impactos más amplios sobre la fauna silvestre de los terrenos de cultivo.[1] No se estudiaron los efectos tóxicos directos de los herbicidas sobre la fauna silvestre.

Cada parcela se dividía en dos mitades, una plantada con una variedad no transgénica gestionada según las prácticas habituales del agricultor, y la otra mitad plantada con una variedad transgénica tolerante a herbicidas.

Los resultados en la remolacha y la colza sugerían que la gestión de cultivos transgénicos tolerantes a herbicida reducía significativamente las malas hierbas y sus semillas y, por tanto, perjudicaba aún más a la fauna silvestre.[1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9]

En el caso del maíz, los resultados señalaban que la gestión del cultivo transgénico tolerante a herbicidas resultaba más beneficioso para la fauna silvestre que la gestión convencional intensiva en productos químicos.[1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9] Sin embargo, esto se debía a que el control convencional de la vegetación espontánea se basaba en la utilización de un herbicida altamente tóxico, la atrazina. El uso de atrazina fue prohibido en Europa antes de que se publicaran los resultados de los FSEs.

Habría resultado más útil comparar el maíz transgénico tolerante a herbicidas con un maíz cultivado según un modelo de gestión ecológica o de control integrado de plagas (CIP), que elimina o reduce el uso de herbicidas. En la UE, esta no es una idea puramente idealista. Una Directiva Europea de 2009 solicita a los estados miembros que implementen planes nacionales para adoptar la gestión integrada de plagas y otros enfoques alternativos para la reducción del uso de pesticidas.

Tras la publicación de los resultados de los FSEs, el gobierno británico anunció su rechazo a la aprobación del cultivo comercial de colza o remolacha transgénicas, aunque sí aprobaría el maíz transgénico tolerante a glufosinato, conocido como Chardon LL. Sin embargo, al cabo de unas pocas semanas, la empresa propietaria de la variedad, Bayer (anteriormente Aventis) anunció que no iba a comercializar esta variedad de maíz transgénico en el país, con lo que finalmente no se autorizó el cultivo de ninguna variedad transgénica en Reino Unido.[10]

> *"La comercialización de remolacha o colza transgénica podría ser desastrosa para las aves. El gobierno está concienciado con la necesidad de revertir la reducción en las poblaciones de aves, y ha prometido prohibir los cultivos transgénicos si resultan perjudiciales para el medio ambiente. Los FSE demuestran que dos cultivos transgénicos perjudican al medio ambiente y ahora los ministros no tienen otra opción que rechazar su aprobación."*
>
> – Dr Mark Avery, director de conservación en la Real Sociedad Británica para la Protección de las Aves (RSPB) y miembro del Science Review Panel del gobierno británico[12]

Conclusión

El resultado global de los FSE señaló que la gestión de todos excepto uno de los cultivos transgénicos tolerantes a herbicidas evaluados resultaba más perjudicial para la fauna silvestre de los terrenos de cultivo que la gestión de cultivos no transgénicos bajo un régimen de uso intensivo de productos químicos. El maíz transgénico sólo se consideró mejor para la fauna silvestre debido a que el comparador no transgénico utilizado había sido cultivado con atrazina, un herbicida altamente tóxico.

Referencias

1. DEFRA. *Managing GM crops with herbicides: Effects on farmland wildlife*. Farmscale Evaluations Research Consortium and the Scientific Steering Committee; 2005. Disponible en: http://bit.ly/P8ocOW.

2. Hawes C, Haughton AJ, Osborne JL, et al. Responses of plants and invertebrate trophic groups to contrasting herbicide regimes in the Farm Scale Evaluations of genetically modified herbicide-tolerant crops. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*. 2003;358:1899-913. doi:10.1098/rstb.2003.1406.

3. Roy DB, Bohan DA, Haughton AJ, et al. Invertebrates and vegetation of field margins adjacent to crops subject to contrasting herbicide regimes in the Farm Scale Evaluations of genetically modified herbicide-tolerant crops. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*. 2003;358:1879-98. doi:10.1098/rstb.2003.1404.

4. Brooks DR, Bohan DA, Champion GT, et al. Invertebrate responses to the management of genetically modified herbicide-tolerant and conventional spring crops. I. Soil-surface-active invertebrates. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*. 2003;358:1847-62. doi:10.1098/rstb.2003.1407.

5 Heard MS, Hawes C, Champion GT, et al. Weeds in fields with contrasting conventional and genetically modified herbicide-tolerant crops. II. Effects on individual species. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*. 2003;358:1833-46. doi:10.1098/rstb.2003.1401.

6. Firbank LG. Introduction: The farm scale evaluations of spring-sown genetically modified crops. *Phil Trans R Soc Lond*. 2003;358:1777–1778.

7. Bohan DA, Boffey CW, Brooks DR, et al. Effects on weed and invertebrate abundance and diversity of herbicide management in genetically modified herbicide-tolerant winter-sown oilseed rape. *Proc Biol Sci*. 2005;272:463-74. doi:10.1098/rspb.2004.3049.

8. BBC News. Q&A: GM farm-scale trials. http://news.bbc.co.uk/2/hi/science/nature/3194574.stm. Publicado el 9 de marzo de 2004.

9. Amos J. GM study shows potential "harm." *BBC News*. http://news.bbc.co.uk/1/hi/sci/tech/4368495.stm. Publicado el 21 de marzo de 2005.

10. Amigos de la Tierra. *Press briefing: Government to publish the final results of the farm scale evaluations of genetically modified crops: Winter oilseed rape*. Londres, Reino Unido; 2004. Disponible en: http://www.foe.co.uk/sites/default/files/downloads/government_to_publish_the.pdf.

11. Parlamento y Consejo Europeo. Directiva 2009/128/CE del Parlamento Europeo y del Consejo, de 21 de octubre de 2009 , por la que se establece el marco de la actuación comunitaria para conseguir un uso sostenible de los plaguicidas. *Off J Eur Union*. 2009:71–84. Disponible en: http://eur-lex.europa.eu/legal-content/ES/TXT/HTML/?uri=CELEX:32009L0128&from=ES

12. Brown A, Ross T. Two GM crops are "worse for wildlife." *The Independent (UK)*. http://www.mindfully.org/GE/2003/Trials-Threat-Wildlife16oct03.htm. Publicado el 16 de octubre de 2003.

5.8 Mito: Los cultivos transgénicos benefician económicamente a los agricultores

Realidad: Los cultivos transgénicos afectan a los ingresos de los agricultores tanto positiva como negativamente, dependiendo de diversos factores

El mito en unas líneas:

El impacto económico de los cultivos transgénicos sobre los agricultores es variable y depende de factores complejos.

No es habitual encontrar estudios llevados a cabo con los controles adecuados y que otorguen datos fiables.

La consolidación en el mercado semillero ha dado lugar a aumentos bruscos en el precio de la semilla transgénica en comparación con la semilla convencional.

La cuestión del impacto económico de los cultivos transgénicos sobre los agricultores reviste gran complejidad, y un análisis exhaustivo de la misma iría más allá del alcance de este informe. Los resultados son variables y dependen de diversos factores, que incluyen:

- Los cultivos y prácticas agrícolas con los que se compara el cultivo transgénico (por ejemplo, variedades de la misma especie en un contexto de agricultura de subsistencia o agricultura intensiva convencional).
- Características del adoptante y el no-adoptante, según describen Fernandez-Cornejo y su equipo en su informe para el Departamento de Agricultura de EEUU. Los autores señalan cómo no pueden compararse estas dos poblaciones de una forma científicamente controlada a partir de datos procedentes de encuestas, ya que los adoptantes y no-adoptantes podrían ser sistemáticamente diferentes - por ejemplo, en cuanto a capacidad de gestión.1 Glenn Davis Stone indica que este mismo factor de desviación se encuentra presente en algunos estudios que hallaron un mayor beneficio económico entre agricultores de la India que adoptaron variedades de algodón Bt.[2]
- El sesgo de cultivo, que Stone define como que aquellas semillas que tienen un precio relativamente mayor, o para las que el agricultor alberga mayores expectativas, son plantadas en lugares más favorables y reciben mejores cuidados que el resto de semillas. Stone halló que este efecto se daba en el algodón transgénico Bt en la India, y que no se ha controlado debidamente en diversos estudios sobre el impacto económico de estos cultivos.[2]

Otros factores que afectan al impacto económico son:

- Adecuación del cultivo a las condiciones locales
- Acceso a irrigación
- Clima
- Coste de la semilla
- Prevalencia de plagas y enfermedades
- Coste de la gestión de plagas y malas hierbas
- Subvenciones e incentivos ofrecidos por gobiernos o empresas
- Mercados disponibles para el cultivo

Los siguientes estudios ofrecen una visión general sobre esta cuestión.

Fernandez-Cornejo et al. (2014)

Este informe sobre la adopción de cultivos transgénicos en EEUU concluía, "La rentabilidad de las semillas transgénicas para el agricultor individual depende en gran medida del valor de las pérdidas de producción mitigadas y de los gastos en pesticidas y semilla asociados. La adopción de cultivos transgénicos tiende a aumentar el rendimiento neto si el valor de las pérdidas de producción mitigadas más el ahorro en pesticidas supera el coste adicional de la semilla modificada genéticamente... El impacto de la adopción de cultivos transgénicos varía según la especie y la tecnología en cuestión. La mayoría de estudios relacionan la adopción de algodón y maíz Bt con un mayor rendimiento neto... sin embargo, algunos estudios sobre el maíz Bt muestran que la rentabilidad es fuertemente dependiente de los niveles de infestación por plagas. El impacto de la semilla tolerante a herbicidas (en maíz, algodón y soja) sobre el rendimiento neto depende de diversos factores."[1]

Fernandez-Cornejo y McBride (2002)

Este informe sobre los impactos económicos de la adopción de cultivos transgénicos a nivel de explotación observaba que estos eran "mixtos o incluso negativos". El informe, basado fundamentalmente en datos procedentes de las encuestas de la USDA, halló que la adopción de maíz tolerante a herbicidas presentaba un efecto positivo sobre el rendimiento neto, pero que este efecto era negativo para el maíz Bt. Respecto a la soja transgénica, no se encontraron efectos en un sentido ni en otro.[3]

Gómez-Barbero y Rodríguez-Cerezo (2006)

Este análisis sobre el impacto económico de los principales cultivos transgénicos a nivel global, realizado para la Comisión Europea, concluía que la soja tolerante a herbicidas presentaba un efecto negativo sobre los ingresos de los agricultores estadounidenses. Sin embargo, este mismo cultivo sí suponía una ganancia económica para los agricultores argentinos, debido a los precios más bajos de la semilla modificada genéticamente en este país.[4]

¿Por qué adoptan los agricultores estadounidenses la soja transgénica si no supone un beneficio económico? Los autores sugerían que la razón podía ser que facilitaba la gestión de las malas hierbas,[4] aunque los datos citados en referencia a esta afirmación son previos a la explosión

de nuevas supermalezas resistentes a los herbicidas, que han causado la aparición de nuevos desafíos para los agricultores (ver Mito 5.2).

El estudio señalaba que el algodón transgénico Bt chino sí había supuesto un beneficio económico para los agricultores, debido fundamentalmente al menor gasto en aplicaciones de insecticida. También se asociaba a un mayor beneficio económico al cultivo de algodón Bt en la India, aunque con una considerable "variabilidad local".[4]

Sin embargo, diversos estudios sobre el algodón Bt en la India siguen sufriendo la carencia de controles para las variables entre adoptantes y no adoptantes descritas por Fernandez-Cornejo[1] y Stone[2], así como el sesgo de cultivo descrito por Stone.

Además, varios de estos estudios fueron llevados a cabo antes de que los agricultores chinos e indios hubieran padecido de lleno la aparición de plagas resistentes y plagas secundarias (ver Mito 5.3).

> *"Los impactos económicos [de la adopción de cultivos transgénicos] para los agricultores parecen mixtos o incluso negativos."*
>
> – J. Fernandez-Cornejo, W. D. McBride, "The adoption of bioengineered crops", Departamento de Agricultura de EEUU[3]

Morse et al. (2005)

Este estudio concluía que el algodón transgénico Bt en la India conllevaba unos márgenes de beneficio mayores para el agricultor que el algodón convencional. Sin embargo, sus autores señalaban que estos beneficios sólo se mantendrían si las plagas no desarrollaban resistencias al algodón Bt.[5] Estudios recientes sugieren que estas resistencias ya están apareciendo (ver Mito 5.3). Estos hallazgos parecen verse confirmados por un documento filtrado, procedente del gobierno indio, que señalaba el fracaso del algodón Bt como culpable de la avalancha de suicidios de agricultores por todo el subcontinente. El documento afirmaba, "Los agricultores del algodón se encuentran en una profunda crisis desde la adopción del algodón Bt". La avalancha de suicidios de agricultores en 2011-12 ha sido especialmente grave entre los productores de algodón Bt." Este documento también indicaba que el éxito del algodón Bt sólo había durado cinco años. Desde entonces, la producción había caído y las infestaciones por plagas habían aumentado: "De hecho, el coste del cultivo del algodón ha crecido... debido al aumento del precio de los pesticidas. La producción total de algodón Bt en los últimos cinco años se ha visto reducida."[6]

La importancia de obtener información independiente de las empresas

Algunos de los que afirman que los cultivos transgénicos suponen un beneficio económico para los agricultores citan informes favorables escritos por Graham Brookes y Peter Barfoot, directores de una empresa consultora privada llamada PG Economics, cuyos principales clientes son empresas del sector biotecnológico y agroquímico.[7] Por lo general, quienes encargan los informes de PG Economics son empresas biotecnológicas o grupos de presión del sector

como Agricultural Biotechnology in Europe,[8] cuyos miembros son las propias empresas productoras de semilla transgénica.[9]

El Dr Charles Benbrook ha publicado una crítica detallada de lo que él denomina "las creativas y altamente cuestionables estrategias metodológicas de PG Economics" para el cálculo del uso de pesticidas sobre cultivos transgénicos. Estas estrategias incluían el uso de datos procedentes de fuentes financiadas total o parcialmente por empresas del sector antes que datos ampliamente aceptados procedentes del gobierno del EEUU, o proyectar un aumento en la tasa total de aplicación de herbicidas en las parcelas de cultivos convencionales, a pesar de la tendencia a favor de los herbicidas de dosis reducida.[10]

La mayoría de los informes de PG Economics se publican sin someterse a revisión por pares, y utilizan fundamentalmente datos aportados por las propias empresas. Algunos se publican en una revista sometida a revisión por pares - la Journal of Agrobiotechnology Management & Economics,[11] también conocida como AgBioForum.[12] AgBioForum está financiada por la Alianza Biotecnológica Illinois-Missouri (IMBA).[13] La IMBA declara que su propósito es "financiar la investigación biotecnológica... dirigida hacia la expansión del volumen de negocios rentables en el sector agrícola y alimentario estadounidense".[14] La IMBA ha sido financiada desde 1997 por el Departamento de Agricultura de EEUU. Esta financiación se consiguió gracias a la ayuda de Richard Mahoney, quien era en aquel momento director ejecutivo de Monsanto.[15]

Aumento de los costes de la semilla transgénica y disminución de las opciones en cuanto a semillas disponibles

Un factor importante para analizar el impacto económico de los cultivos transgénicos es el coste de las semillas. En EEUU, donde el mercado semillero está dominado por las empresas productoras de semilla modificada genéticamente, un informe de 2009 recoge cómo el precio de la semilla transgénica aumentó dramáticamente en comparación al precio de la semilla convencional y la semilla con certificación ecológica, lo cual supuso un recorte en los ingresos de los agricultores estadounidenses que cultivaban variedades transgénicas. La semilla de soja RR2, que tenía un precio de 70$ la bolsa en 2010, costaba el doble que la semilla convencional, reflejando un aumento del 143% desde 2001.[16]

Los agricultores no pueden hacer mucho más que tolerar estas subidas de precio, dada la consolidación de estos productos dentro del sector semillero. En otras palabras, la industria dicta qué variedades de semillas están disponibles. En 2008, el 85% de las patentes de maíz transgénico y el 70% de las patentes de especies genéticamente modificadas distintas al maíz en EEUU pertenecían a las tres principales empresas semilleras: Monsanto, DuPont y Syngenta. Incluso entre estas tres compañías la independencia no es total, ya que firman acuerdos constantemente para intercambiar licencias relativas a rasgos de semillas modificadas genéticamente.[17]

La mayor de estas tres grandes empresas es Monsanto. En 2010, Monsanto subió el precio de la semilla de soja RR2 y del maíz SmartStax de forma tan abrupta que el Departamento de Justicia de EEUU puso en marcha (aunque nunca completó) una investigación sobre cómo la consolidación de estas empresas agroalimentarias ha llevado a fijar precios anti-competitivos y asentar prácticas monopolísticas. Los agricultores participaron activamente en la aportación de pruebas contra Monsanto y otras empresas semilleras.[18, 19]

Conclusión

El impacto económico de los cultivos transgénicos sobre los agricultores es variable y depende de factores complejos. Es raro encontrar estudios llevados a cabo con los controles adecuados y que otorguen datos fiables. Sin embargo, la consolidación en el mercado semillero ha provocado bruscos aumentos en el precio de la semilla transgénica en comparación con la semilla convencional.

Referencias

1. Fernandez-Cornejo J, Wechsler S, Livingston M, Mitchell L. *Genetically engineered crops in the United States*. Washington, DC: Departamento de Agricultura de EEUU; 2014. Disponible en: http://www.ers.usda.gov/publications/err-economic-research-report/err162.aspx#.U0P_qMfc26x.

2. Stone GD. Constructing facts: Bt cotton narratives in India. *Econ Polit Wkly*. 2012;47(38):62-70.

3. Fernandez-Cornejo J, McBride WD. *The adoption of bioengineered crops. Agricultural Economic Report No. 810*. Washington, DC: Departamento de Agricultura de EEUU; 2002. Disponible en: http://www.ers.usda.gov/publications/aer810/aer810.pdf.

4. Gómez-Barbero M, Rodríguez-Cerezo E. *Economic impact of dominant GM crops worldwide: A review*. European Commission Joint Research Centre: Institute for Prospective Technological Studies; 2006. Disponible en: http://ftp.jrc.es/EURdoc/eur22547en.pdf.

5 Morse S, Bennett RM, Ismael Y. Genetically modified insect resistance in cotton: Some farm level economic impacts in India. *Crop Prot*. 2005;24:433–440.

6. Haq Z. Ministry blames Bt cotton for farmer suicides. *Hindustan Times*. http://bit.ly/IrPRRZ. Publicado el 26 de marzo de 2012.

7. PG Economics. Who we are. 2013. Disponible en: http://www.pgeconomics.co.uk/who-we-are.php.

8. Brookes G, Barfoot P. *Co-existence of GM and non GM arable crops: the non GM and organic context in the EU*. Dorchester, UK: PG Economics; 2004.

9. Gate2Biotech. 2014. Disponible en: http://www.gate2biotech.com/agricultural-biotechnology-in/.

10. Benbrook CM. *Impacts of genetically engineered crops on pesticide use in the United States: The first thirteen years*. Washington, DC: The Organic Center; 2009. Disponible en: http://www.organic-center.org/reportfiles/13Years20091126_FullReport.pdf.

11. Brookes G. Global impact of biotech crops: Environmental effects, 1996–2008. *AgBioForum*. 2010;13(1):76–94.

12. AgBioForum (The Journal of Agrobiotechnology Management & Economics). Home page [página web]. 2013. Disponible en: http://www.agbioforum.org/.

13. AgBioForum (The Journal of Agrobiotechnology Management & Economics). Welcome [página web]. 2013. Disponible en: http://www.agbioforum.org/welcome.htm.

14. Illinois-Missouri Biotechnology Alliance (IMBA). Home page. 2010. Disponible en: http://www.imba.missouri.edu/.

15. Illinois-Missouri Biotechnology Alliance (IMBA). History. 2010. Disponible en: http://www.imba.missouri.edu/index.php?region=3.

16. Benbrook CM. *The magnitude and impacts of the biotech and organic seed price premium*. Washington, DC: The Organic Center; 2009. Disponible en: http://www.organic-center.org/reportfiles/Seeds_Final_11-30-09.pdf.

17. Howard P. Visualizing consolidation in the global seed industry: 1996–2008. *Sustainability*. 2009;1:1266-1287.

18. Neuman W. Rapid rise in seed prices draws US scrutiny. *New York Times*. http://www.nytimes.com/2010/03/12/business/12seed.html?_r=1. Publicado el 11 de marzo de 2010.

19. Kirchgaessner S. DOJ urged to complete Monsanto case. *Financial Times*. http://www.ft.com/cms/s/0/6327dfda-a3ef-11df-9e3a-00144feabdc0.html. Publicado el 9 de agosto de 2010.

5.9 Mito: Los cultivos transgénicos aumentan la capacidad de elección de los agricultores

Realidad: Los países que han adoptado los cultivos transgénicos han reducido la capacidad de elección de los agricultores

El mito en unas líneas:

Se afirma a menudo que la adopción de cultivos transgénicos en un país aumenta la capacidad de elección de los agricultores.

Sin embargo, en los países que han autorizado el cultivo de variedades modificadas genéticamente, las opciones en cuanto a elección de semillas han disminuido. El mercado semillero se encuentra dominado por grandes empresas, cuyas fortísimas inversiones en tecnología patentada relacionada con la modificación genética les ha llevado a retirar del mercado variedades convencionales de alto rendimiento que pudieran hacerles la competencia. Esta es una tendencia documentada en EEUU, Brasil e India.

Un estudio sobre la capacidad de elección de semillas de los agricultores europeos señalaba que en España, el país de la UE en el que existe una mayor superficie cultivada de variedades transgénicas, los agricultores disponían de un rango más reducido de semillas entre las que elegir que en el resto de países. Es más, los países que habían adoptado los cultivos transgénicos, incluyendo EEUU, no se encontraban por delante en cuanto a rendimiento.

Frecuentemente se afirma que la adopción de cultivos transgénicos por parte de un país aumenta la capacidad de elección de sus agricultores. Pero los datos no apoyan esta afirmación, sino que, por el contrario, demuestran que una vez que un país autoriza el cultivo de transgénicos, disminuye la cantidad de variedades disponibles.

Esto se debe fundamentalmente al hecho de que unas pocas empresas sean las propietarias de un porcentaje muy importante del mercado semillero.1 Estas empresas han realizado inversiones muy fuertes en tecnología relacionada con la modificación genética y han sido capaces de restringir la disponibilidad de las semillas convencionales competidoras o de retirarlas directamente del mercado.

Por ejemplo, en 2011 un informe de los medios describía la respuesta de las empresas semilleras a las preocupaciones de los agricultores por el alto precio y bajo rendimiento de la semilla transgénica: retirar una variedad de maíz convencional que presentaba rendimientos mayo-

res. El informe añadía que las empresas están aumentando a su vez los precios de los herbicidas utilizados por los agricultores que no cultivan transgénicos para inflar artificialmente los costes de la producción convencional.[2]

En India, la semilla de algodón convencional ha sido retirada del mercado.[3 4 5] Este mismo proceso ha tenido lugar en Brasil con la semilla de soja no transgénica, lo cual obliga a los agricultores a comprar semilla transgénica, según informa Pierre Patriat, presidente de APROSMAT, la asociación de productores de semillas de Mato Grosso. Según Patriat, esta tendencia amenaza la seguridad y soberanía alimentaria y sobre las semillas.[6]

De la misma forma, en EEUU, los agricultores desilusionados con los cultivos transgénicos no son capaces de retomar el cultivo de semilla convencional, ya que esta ya no está disponible en el mercado, según se muestra en el documental "Farmer to Farmer" del agricultor británico Michael Hart.[7]

A consecuencia de estas dinámicas, los agricultores pasan a depender forzosamente de las empresas biotecnológicas. Estos informes dejan clara la hipocresía de quienes afirman que los cultivos transgénicos aumentan "la capacidad de elección de los agricultores", y que esta se ve reducida en los países que no los autorizan.

La capacidad de elección de semillas disminuye en países que adoptan los OMG

Los defensores de los OMG (organismos modificados genéticamente) afirman que, en los países en los que no han sido adoptados, la capacidad de elección de los agricultores es menor. Esta afirmación fue puesta a prueba en un estudio llevado a cabo en distintos países europeos con diferentes grados de adopción de los OMG. Esta investigación concluía que, lejos de ofrecer una mayor variedad de opciones, la adopción de cultivos transgénicos iba acompañada de una reducción en la oferta de semillas a elegir. De forma paralela a la adopción de cultivos modificados genéticamente en España, el país estudiado en el que se había adoptado el maíz transgénico, la cantidad de variedades de semillas disponibles para los agricultores disminuía. En los países que no los habían adoptado, los agricultores tenían a su disposición un número mayor de variedades de maíz que en los años 1990, a pesar de su restricción de las variedades transgénicas. Es más, no existía una ventaja en cuanto a rendimiento en los países que sí habían adoptado los transgénicos, incluso al extender este análisis a EEUU.[8]

Conclusión

En los países en los que se han adoptado los cultivos transgénicos, la cantidad de variedades de semillas disponibles ha disminuido. La consolidación del mercado semillero ha llevado a que las variedades no transgénicas más competitivas hayan sido retiradas del mercado, restringiendo la capacidad de elección de los agricultores.

Referencias

1. Howard P. Visualizing consolidation in the global seed industry: 1996–2008. *Sustainability*. 2009;1:1266-1287.

2. Roseboro K. Iowa organic farmer says non-GMO corn outperforms GMO. *The Organic & Non-GMO Report*. http://www.non-gmoreport.com/articles/april2011/organicnongmocornoutperformsgmo.php. Publicado el 1 de abril de 2011.

3. Roseboro K. Scientist: GM technology has exacerbated pesticide treadmill in India. *The Organic & Non-GMO Report*. http://www.non-gmoreport.com/articles/february2012/gmtechnologypesticideindia.php. Publicado el 1 de febrero de 2010.

4. Aaronson T. The suicide belt. *Columbia City Paper*. http://www.gmfreecymru.org.uk/documents/suicidebelt.html. Publicado el 10 de noviembre de 2009.

5 *Disappearing non-GM cotton – ways forward to maintain diversity, increase availability and ensure quality of non-GM cotton seed*. Karnataka, India: Research Institute of Organic Agriculture (FiBL); 2011. Disponible en: http://www.fibl.org/fileadmin/documents/en/news/2011/ProceedingNationalWorkshop_DisappearingNon-GMCotton.pdf.

6. Patriat P. Discurso pronunciado para la asociación de productores de semilla del Mato Grosso el 11 de mayo de 2011 en la conferencia del sector de la soja SEMEAR 2011 en Sao Paulo, Brasil. *GMWatch*. 2012. Disponible en: http://www.gmwatch.org/latest-listing/1-news-items/14092.

7. Hart M. Farmer to farmer: The truth about GM crops [película]. http://gmcropsfarmertofarmer.com/film.html. Publicado en 2011.

8. Hilbeck A, Lebrecht T, Vogel R, Heinemann JA, Binimelis R. Farmer's choice of seeds in four EU countries under different levels of GM crop adoption. *Environ Sci Eur*. 2013;25(1):12. doi:10.1186/2190-4715-25-12.

5.10 Mito: Los cultivos transgénicos pueden "coexistir" con parcelas convencionales y ecológicas

Realidad: La coexistencia supone la contaminación generalizada de los cultivos ecológicos y convencionales

El mito en unas líneas:

La "coexistencia" de cultivos MG (modificados genéticamente) con cultivos no-MG (no modificados genéticamente) y cultivos ecológicos provoca inevitablemente la contaminación de estos últimos por parte de la variedad MG. Esto elimina la capacidad de elección de consumidores y agricultores, obligando a todo el mundo a producir y consumir productos potencialmente contaminados genéticamente en el futuro.

La contaminación genética no se puede revertir. Por el contrario, dado que los OMG (organismos modificados genéticamente) son seres vivos, es probable que persistan y proliferen.

Desde que los primeros OMG fueron autorizados se han detectado numerosos casos de contaminación genética, ya que las empresas responsables no pueden controlar la dispersión de sus genes MG patentados. Estos casos de contaminación han supuesto un gasto para la industria alimentaria, la industria de los OMG y el gobierno estadounidense de millones de dólares, en concepto de mercados perdidos, daños legales e indemnizaciones a los productores, así como devoluciones de productos.

Los representantes de la industria de los OMG solían afirmar que la contaminación genética de cultivos no transgénicos no iba a tener lugar, y que se mantendría la capacidad de elección de consumidores y productores.[1] Tras quedar patente que esto era falso, su discurso cambió hacia la defensa de la "coexistencia" de los cultivos modificados genéticamente (MG), convencionales no modificados genéticamente (no-MG) y ecológicos, sosteniendo que los agricultores deberían tener la capacidad de elegir si plantar cultivos MG o no, y dando a entender que esto no supondría un problema importante para los productores no-MG y ecológicos.[2]

Sin embargo, la experiencia ha demostrado que la llegada de los cultivos MG a un país elimina la capacidad de elección. La "coexistencia" deriva rápidamente en una contaminación generalizada de los cultivos no-MG, lo cual conduce a la pérdida de mercado. La contaminación puede darse a través de la polinización cruzada, de la dispersión de semilla MG por parte de la maquinaria agrícola o por mezclas accidentales durante el almacenamiento. De forma gradual, los productores se ven obligados a cultivar OMG o soportar la contaminación en sus cultivos.

Las encuestas llevadas a cabo por distintos grupos de investigación confirman que la contaminación es inevitable una vez se empieza a cultivar OMG en una región. Por ejemplo, la se-

milla de la colza tolerante a herbicidas puede persistir en el suelo, conservando su viabilidad, durante años. Las plantas transgénicas "espontáneas" tolerantes a herbicidas - plantas que no han sido sembradas deliberadamente sino que proceden de la dispersión de la semilla de cultivos transgénicos anteriormente presentes en la parcela - han llegado a encontrarse diez años después de que se hubiese plantado un cultivo de colza.[3] Se ha detectado incluso colza transgénica resistente a herbicidas creciendo libre en la naturaleza, en áreas de North Dakota que a menudo se encontraban muy alejadas de cualquier zona de producción agrícola. El transgén estaba presente en el 80% de las plantas silvestres de colza analizadas.[4, 5]

¿Quién es responsable de la contaminación genética?

En aquellos países en los que la responsabilidad legal de la contaminación genética se encuentra claramente establecida, el cultivo de transgénicos se ha visto enormemente restringido. En Alemania se aprobó una ley que hace a los agricultores que cultivan OMG responsables de los daños económicos derivados de la contaminación genética a productores no-MG o ecológicos.[6, 7] El cultivo de OMG en el país descendió rápidamente, para finalmente desaparecer antes de 2012.[8] El hecho de que quienes previamente habían decidido cultivar OMG dejaran de hacerlo al podérseles responsabilizar del daño causado es una prueba clara de que la coexistencia es imposible.

La industria productora de semillas modificadas genéticamente también es consciente de que no puede contener o controlar el flujo de transgenes. En 2011, tras años de presión por parte de los lobbies del sector, la UE eliminó su política de tolerancia cero de OMG no autorizados en el forraje, permitiendo una contaminación de hasta el 0,1%.[9 10 11] Al hacer esto, liberó a las empresas de la responsabilidad por daños derivados de la contaminación genética de hasta el 0,1% (Presencia a Bajo Nivel) con variedades que se encuentran en fase de evaluación pero aún no han sido aprobadas en la UE.[9]

En EEUU, los jueces han reconocido que la contaminación de cultivos no-MG por parte de los cultivos MG es probable. Dos sentencias judiciales revocaron temporalmente la aprobación del cultivo comercial de remolacha azucarera y alfalfa MG por parte de la USDA (Departamento de Agricultura de EEUU). La justicia ordenó a la USDA que detuviera el cultivo de estas variedades hasta que se hubiera completado el estudio de impacto ambiental (EIA) relativo a los efectos económicos y sobre el medio de la contaminación de cultivos no-MG.[12]

En el caso de la remolacha azucarera MG, la USDA desafió la orden judicial y permitió a los agricultores que continuaran cultivando estas variedades mientras se trabajaba en el EIA. En el caso de la alfalfa MG, la USDA completó un EIA en el que se admitía que era posible que se diera una contaminación cruzada con la alfalfa no-MG y que esto podría dañar los intereses económicos de los productores no-MG. A pesar de esto, la USDA se rindió ante las presiones de la industria y «desreguló» la alfalfa MG, una medida que prevalecía sobre la sentencia judicial y que permitía el cultivo sin restricciones.[12]

La contaminación genética ha tenido graves consecuencias económicas

La contaminación genética en el ámbito agrícola ha supuesto graves consecuencias económicas, amenazando el medio de vida de aquellos productores que reciben primas por sembrar

cultivos ecológicos o libres de OMG, y bloqueando las vías de exportación hacia países con regulaciones estrictas en materia de OMG.

Algunos ejemplos de casos de contaminación genética son:

- En 2011 se encontró arroz pesticida Bt (transgénico) no autorizado en leche en polvo para bebés y fideos de arroz a la venta en China.[13] También se hallaron productos derivados del arroz contaminados en Alemania,[14] Suecia,[15] y Nueva Zelanda, donde el descubrimiento condujo a la retirada de estos productos.[16] No está demostrado que el arroz Bt sea apto para el consumo humano. En 2012 seguían detectándose casos de contaminación por Bt63 en el arroz importado en la UE.[17]

- En 2006 se descubrió que un arroz experimental modificado genéticamente, no aprobado, que había sido cultivado durante sólo un año en parcelas experimentales, había contaminado el suministro de arroz y las reservas de semilla estadounidenses.[18] Este arroz contaminado se encontró incluso a distancias considerables de su origen, como África, Europa o Centroamérica. En 2007 las exportaciones de arroz estadounidenses descendieron un 20% respecto al año anterior, como resultado de la contaminación genética.[19] En 2011 la empresa que había desarrollado el arroz, Bayer, aceptó pagar 750 millones de dólares para resolver las demandas interpuestas por 11.000 agricultores estadounidenses cuyos cultivos de arroz se habían contaminado.[20] Un tribunal sentenció a Bayer a abonar 137 millones de dólares en concepto de daños a Riceland, una empresa exportadora de arroz, por la pérdida de ventas en la UE.[21]

- En 2009 un lino MG no autorizado denominado CDC Triffid contaminó los suministros canadienses de semilla de lino, lo cual supuso el colapso del mercado exportador de lino de Canadá hacia Europa.[22] [23]

- En Canadá, la contaminación por parte de la colza aceitera transgénica ha hecho prácticamente imposible el cultivo de colza ecológica no transgénica.[24]

- La producción de maíz ecológico en España ha caído dramáticamente coincidiendo con el aumento de la superficie cultivada con maíz transgénico, debido a los casos de contaminación por polinización cruzada.[25]

En 2000, se detectó que el maíz Starlink producido por Aventis (en la actualidad Bayer Cropscience) había contaminado los suministros estadounidenses de maíz. Starlink había sido aprobado para el consumo animal pero no para el consumo humano. Este descubrimiento condujo a la retirada de los productos contaminados por Starlink en todo EEUU, extendiéndose a Europa, Japón, Canadá y otros países. Se estima que los costes para la industria alimentaria rondaron los cien mil millones de dólares.[26] Un estudio calculaba que el incidente de Starlink supuso una pérdida de ingresos de entre 26 y 288 millones de dólares para los productores durante el año 2000/2001.[27] Además de esto, el gobierno estadounidense tuvo que soportar gastos indirectos de entre 172 y 776 millones de dólares a través del Programa de Primas Complementarias de Préstamos, que ofrece a los agricultores préstamos a corto plazo y pagos directos si el precio de un cultivo básico cae por debajo de un precio determinado.[28] Aventis pagó 110 millones de dólares a los agricultores, que presentaron una demanda colectiva contra la empresa,[29] y gastó otros 110 millones en comprar de nuevo todo el maíz contaminado por Starlink.[18] Los investigadores estimaban que la presencia de Starlink en el suministro de alimentos provocó una caída del 6,8% en el precio del maíz, con una duración de un año.[30]

Dado que ningún organismo oficial mantiene un registro de los incidentes de contaminación genética, Greenpeace y Genewatch UK han intentado cubrir esta brecha con su Registro de Contaminación MG.[31] Durante los años 2005-2007, la base de datos registró 216 incidentes de contaminación.[32]

Contaminación genética: El proceso de aprendizaje

"Vale, ahora sabemos que la polinización cruzada va a ocurrir pero tenemos treinta años de experiencia para decir que sabemos cómo de lejos viajará el polen, así que lo que podemos hacer es cultivar las variedades MG a una determinada distancia de las no-MG, para que la gente que quiera no-MG pueda comprar no-MG y los que quieran MG puedan comprar MG. No hace falta mezclar las dos. Todo el mundo tendrá derecho a elegir."

– Paul Rylott, gerente de la división semillera de Aventis Cropscience (en la actualidad Bayer), retransmisión en la BBC, 2000[1]

"La agricultura transgénica no puede "coexistir" en Europa sin que se acepte una contaminación genética generalizada de los cultivos no-MG o unos cambios radicales en las prácticas agrícolas."

– Friends of the Earth Europe, 2006[33]

"Si a algunas personas se les permite elegir cultivar, vender y consumir alimentos modificadas genéticamente, pronto nadie podrá elegir alimentos, o una biosfera, libre de OMG. Es una elección que sólo tiene un sentido, como la introducción de conejos o sapos de caña en Australia; una vez hecho, no se puede volver atrás."

– Roger Levett, especialista en desarrollo sostenible, 2008[34]

"La AC21 [Comité Asesor de la USDA sobre Biotecnología y Agricultura del Siglo 21] ha luchado por identificar y cuantificar las pérdidas económicas reales para los agricultores derivadas de la presencia inintencionada de material MG en sus cosechas... Existen... datos claros de que al analizar algunas remesas de productos de identidad preservada y ecológicos se ha encontrado material MG en cantidades que exceden los requisitos contractuales o los estándares de facto del mercado. El rechazo de estos envíos supone un problema para los agricultores cuyos lotes han sido rechazados."

– Comité Asesor de la USDA sobre Biotecnología y Agricultura del Siglo 21, 2012[35]

Conclusión

La "coexistencia" de cultivos MG (modificados genéticamente) con cultivos no-MG (no modificados genéticamente) y cultivos ecológicos provoca inevitablemente la contaminación de estos últimos por parte de la variedad MG. Esto elimina la capacidad de elección de consumidores y agricultores, obligando a todo el mundo a producir y consumir productos potencialmente contaminados con MG en el futuro.

La contaminación genética no se puede revertir. Por el contrario, dado que los OMG (organismos modificados genéticamente) son seres vivos, es probable que persistan y proliferen.

Desde que los primeros OMG fueron autorizados se han detectado numerosos casos de contaminación genética, ya que las empresas responsables no pueden controlar la dispersión de sus genes MG patentados. Estos casos de contaminación han supuesto un gasto para la industria alimentaria, la industria de los OMG y el gobierno estadounidense de millones de dólares, en concepto de mercados perdidos, daños legales e indemnizaciones a los productores, así como devoluciones de productos.

Referencias

1. Rylott P. Matter of Fact [retransmisión televisiva]. *BBC2 Eastern Region*. 12 de octubre de 2000.
2. SCIMAC (Supply Chain Initiative on Modified Agricultural Crops.) GM crop co-existence in perspective. 2006. Disponible en: http://sbc.ucdavis.edu/old_files/25542.pdf.
3. D'Hertefeldt T, Jørgensen RB, Pettersson LB. Long-term persistence of GM oilseed rape in the seedbank. *Biol Lett*. 2008;4:314–317.
4. Gilbert N. GM crop escapes into the American wild. *Nature*. 2010. Disponible en: http://www.nature.com/news/2010/100806/full/news.2010.393.html.
5 Black R. GM plants "established in the wild." *BBC News*. http://www.bbc.co.uk/news/science-environment-10859264. Publicado el 6 de agosto de 2010.
6. Bhattacharya S. German farmers to be liable for GM contamination. *New Sci*. 2004. Disponible en: http://www.newscientist.com/article/dn6729-german-farmers-to-be-liable-for-gm-contamination.html.
7. Hogan M, Niedernhoefer D. German court upholds GMO planting curbs. *Reuters*. http://uk.reuters.com/article/2010/11/24/us-germany-gmo-idUSTRE6AN55420101124. Publicado el 24 de noviembre de 2010.
8. Friends of the Earth Europe. GM crops irrelevant in Europe. 2013. Disponible en: http://www.stopthecrop.org/sites/default/files/content/attachments/foee_factsheet_feb_2013_gmcrops_irrelevant_in_europe.pdf.
9. Comisión Europea. Commission Regulation (EU) No 619/2011 of 24 June 2011 laying down the methods of sampling and analysis for the official control of feed as regards presence of genetically modified material for which an authorisation procedure is pending or the authorisation of which has expired. *Off J Eur Union*. 2011:9–15.
10. Doward J. GM crops to be allowed into Britain under controversial EU plans. *The Observer*. http://www.guardian.co.uk/environment/2011/feb/06/genetically-modified-crops-uk. Publicado el 6 de febrero de 2011.
11. ENDS Europe. EU states back 0.1% GM contamination limit. 2011. Disponible en: http://www.endseurope.com/25650/eu-states-back-01-gm-contamination-limit.
12. Waltz E. Industry exhales as USDA okays glyphosate resistant alfalfa. *Nat Biotechnol*. 2011;29:179–181.
13. Greenpeace. Children and infants in China at risk of eating food contaminated by illegal GE rice. http://www.greenpeace.org/eastasia/press/releases/food-agriculture/2011/ge-rice-baby-food/. Publicado el 20 de abril de 2011.
14. Greenpeace y GeneWatch UK. Germany finds unauthorised genetically modified (Bt63) rice noodles. *GM Contamination Register*. http://bit.ly/1nEKmEO. Publicado el 15 de junio de 2011.
15. Greenpeace y GeneWatch UK. Sweden finds unauthorised genetically modified (Bt63) rice. *GM Contamination Register*. http://bit.ly/1kXDCSP. Publicado el 27 de junio de 2011.
16. New Zealand Food Safety Authority (NZFSA). Unauthorised GM rice product found and withdrawn. http://www.foodsafety.govt.nz/elibrary/industry/Unauthorised_Rice-Zealand_Food.htm. Publicado el 30 de julio de 2008.
17. Eurofins. New regulations concerning GMO rice from China. *Eurofins Food Testing Newsletter No. 38*. http://www.eurofins.de/food-analysis/information/food-testing-newsletter/food-newsletter-38/gmo-rice-from-china.aspx. Publicado en marzo de 2012.
18. Blue EN. *Risky business: Economic and regulatory impacts from the unintended release of genetically engineered rice varieties into the rice merchandising system of the US*. Greenpeace; 2007. Disponible en: http://www.greenpeace.org/raw/content/international/press/reports/risky-business.pdf.

19. Reuters. Mexico halts US rice over GMO certification. http://www.gmwatch.org/latest-listing/1-news-items/3625. Publicado el 16 de marzo de 2007.

20. Harris A, Beasley D. Bayer agrees to pay $750 million to end lawsuits over gene-modified rice. *Bloomberg*. http://www.bloomberg.com/news/2011-07-01/bayer-to-pay-750-million-to-end-lawsuits-over-genetically-modified-rice.html. Publicado el 2 de julio de 2011.

21. Fox JL. Bayer's GM rice defeat. *Nat Biotechnol*. 2011;29(473). Disponible en: http://www.nature.com/nbt/journal/v29/n6/full/nbt0611-473c.html.

22. Dawson A. CDC Triffid flax scare threatens access to no. 1 EU market. *Manitoba Cooperator*. http://www.manitoba-cooperator.ca/2009/09/17/cdc-triffid-flax-scare-threatens-access-to-no-1-eu-market/. Publicado el 17 de septiembre de 2009.

23. Dawson A. Changes likely for flax industry. *Manitoba Cooperator*. http://www.gmwatch.org/component/content/article/11541. Publicado el 24 de septiembre de 2009.

24. Organic Agriculture Protection Fund Committee. Organic farmers seek Supreme Court hearing. 2007. Disponible en: http://bit.ly/1iGdQla.

25. Binimelis R. Coexistence of plants and coexistence of farmers: Is an individual choice possible? *J Agric Environ Ethics*. 2008;21:437–457.

26. Macilwain C. US launches probe into sales of unapproved transgenic corn. *Nature*. 2005;434(423). Disponible en: http://www.nature.com/nature/journal/v434/n7032/full/nature03570.html.

27. Schmitz TG, Schmitz A, Moss CB. The economic impact of StarLink corn. *Agribusiness*. 2005;21(3):391–407.

28. Oficina de Responsabilidad Gubernamental de Estados Unidos (GAO). *Genetically engineered crops: Agencies are proposing changes to improve oversight, but could take additional steps to enhance coordination and monitoring: Informe para el Comité de Agricultura, Nutrición y Gestión Forestal, Senado de EEUU*. Washington, DC; 2008. Disponible en: http://www.gao.gov/assets/290/283060.pdf.

29. Arasu KT. US farmers reach $110 million StarLink settlement. *Reuters*. 7 de febrero de 2003.

30. Carter C, Smith A. Estimating the market effect of a food scare: The case of genetically modified StarLink corn. *Rev Econ Stat*. 2007;89(3).

31. Greenpeace y GeneWatch UK. GM contamination register. 2014. Disponible en: http://www.gmcontaminationregister.org/index.php?content=ho.

32. Greenpeace y GeneWatch UK. *GM contamination register report 2007*. Amsterdam, Países Bajos: Greenpeace International; 2008. Disponible en: http://www.greenpeace.org/international/Global/international/planet-2/report/2008/2/gm-contamination-register-2007.pdf.

33. Friends of the Earth Europe. *Contaminate or legislate? European Commission policy on "coexistence."* Bruselas, Bélgica; 2006. Disponible en: http://www.foeeurope.org/sites/default/files/press_releases/contaminate_or_legislate%5B1%5D.pdf.

34. Levett R. Choice: Less can be more. *Food Ethics*. 2008;3(3):11.

35. Comité Asesor de la USDA sobre Biotecnología y Agricultura del Siglo 21 (AC21). *Enhancing coexistence: A report of the AC21 to the Secretary of Agriculture*. Washington, DC; 2012. Disponible en: http://www.usda.gov/documents/ac21_report-enhancing-coexistence.pdf.

5.11 Mito: La transferencia horizontal de genes procedentes de cultivos modificados genéticamente a bacterias u organismos superiores es improbable o no tiene consecuencias

Realidad: Los genes modificados pueden ser liberados al medio mediante la transferencia horizontal de genes, con consecuencias potencialmente graves

El mito en unas líneas:

La transferencia horizontal de genes (THG) es el movimiento de material genético a través de mecanismos diferentes a la reproducción, entre individuos de la misma o de distintas especies.

A menudo se afirma que la THG de cultivos MG (modificados genéticamente) a bacterias, animales o humanos es poco probable o no entraña consecuencias. Sin embargo, científicos independientes han advertido de que los genes MG podrían escapar desde los cultivos MG a otros organismos mediante la THG.

La THG entre unas plantas y otras o entre plantas y animales parece ser un evento poco frecuente.

La vía por la que es más probable que se dé la THG es la entrada de ADN en bacterias del medio o del tracto digestivo. Se ha demostrado que este último caso ya se ha dado en el caso de bacterias intestinales de humanos que consumen soja transgénica.

Otros escenarios menos probables incluyen la THG por parte de la bacteria patógena A. tumefaciens o de distintos virus. Sin embargo, dada la distribución global de cultivos MG y la intención de que se utilicen durante décadas, incluso las posibilidades más nimias se traducen en una probabilidad alta de que se den estos eventos de THG. Es una cuestión de tiempo.

Los impactos negativos y riesgos asociados con la THG deben ser tenidos en cuenta al considerar la bioseguridad en general de cualquier cultivo MG.

La mayoría de incidentes de contaminación genética se dan a través de la polinización cruzada, la contaminación de semilla almacenada o por no separar productos MG (modificados genéticamente) de no-MG (no modificados genéticamente) tras la cosecha. Pero durante años, algunos científicos han advertido de que los genes modificados también podrían escapar de

los cultivos MG hacia otros organismos a través de lo que se denomina transferencia horizontal de genes (THG). La THG es el movimiento de material genético entre individuos a través de mecanismos diferentes a la reproducción. Estos individuos pueden pertenecer a la misma especie o a especies diferentes. La reproducción, en cambio, es una transferencia vertical de genes, ya que los genes pasan de generación en generación, de padres a hijos, dentro de la misma especie o de especies muy emparentadas.

Basándonos en datos experimentales muy limitados, la THG de plantas a bacterias u organismos pluricelulares (plantas, animales u hongos) se considera muy poco habitual, aunque sí se sabe que la THG ocurre muy frecuentemente entre distintas especies de bacterias y más raramente entre especies más complejas a través de determinados mecanismos. La página web GMO Compass, financiada por la Comisión Europea, afirma que la THG de plantas a bacterias "sólo puede observarse en condiciones optimizadas de laboratorio".[1]

Gijs Kleter, un miembro del Comité sobre OMG de la Autoridad Europea en Seguridad Alimentaria (EFSA), afiliado durante algunos años al grupo financiado por la industria de los OMG llamado ILSI,[2] se encuentra entre quienes argumentan que si se dieran eventos de THG desde plantas transgénicas comercializadas a bacterias intestinales, es improbable que esto pudiera suponer un riesgo para la salud.[3]

Existen varios mecanismos a través de los cuales puede ocurrir la THG, algunos de los cuales son más probables que otros. La THG ocurre fácil y frecuentemente en la naturaleza a través de algunos de estos mecanismos. Las consecuencias de la THG desde cultivos MG son potencialmente graves, pero no han sido adecuadamente consideradas por las autoridades.

Los mecanismos básicos por los que podría darse la THG son:

- Integración de ADN MG por parte de bacterias
- Integración de ADN MG desde el tracto digestivo hacia otros tejidos del organismo
- Transmisión de ADN MG a través de microorganismos patógenos, como Agrobacterium tumefaciens. La capacidad de A. tumefaciens para introducir ADN externo en las plantas se utiliza a menudo en ingeniería genética para la inserción de transgenes en plantas.
- Transferencia de genes a través de virus.

Las secciones siguientes dan una idea del funcionamiento de estos mecanismos y aportan una perspectiva sobre la frecuencia con la que podrían darse, así como sus posibles impactos.

Integración de ADN MG por parte de bacterias

Las bacterias son promiscuas. Están constantemente intercambiando ADN y tomando ADN de su entorno. Parte de este ADN obtenido del entorno puede integrarse en su genoma y ser expresado. Existen dos escenarios en los que la integración de ADN en bacterias podría suponer una THG de genes modificados.

El primer escenario es la transferencia de ADN MG desde alimentos MG a bacterias intestinales. El ADN de una planta MG se libera al tracto intestinal del consumidor durante la digestión. Al contrario de lo que frecuentemente se afirma, el ADN MG no siempre se descompone en la digestión, y puede sobrevivir en fragmentos lo suficientemente grandes como para contener intactos genes con la capacidad de ser biológicamente activos (ver Mitos 3.6, 3.10).

En el tracto digestivo se encuentran presentes bacterias de muchas especies diferentes, algunas de las cuales pueden tomar ADN de su entorno e integrarlo en su propio ADN. En el caso de los OMG, esto podría ser problemático. Por ejemplo, si la planta MG contuviera un gen de resistencia a antibióticos, las bacterias podrían incorporar ese gen de resistencia en su genoma, y por tanto volverse resistentes a él. Si las bacterias en cuestión resultasen ser patógenas (causantes de enfermedades), este proceso daría lugar a un patógeno resistente a antibióticos - una "superbacteria".

La transferencia de genes MG de los alimentos a bacterias intestinales ha sido documentada en un estudio con humanos. El estudio demostraba que las bacterias intestinales de una persona cuya dieta incluía soja transgénica contenían secuencias exclusivas de esta soja.[4]

El segundo escenario en el que la entrada de ADN en bacterias podría suponer una THG de genes modificados es la transferencia de ADN MG hacia bacterias acuáticas y del suelo. El cultivo de transgénicos conduce a la degradación del material vegetal MG en el medio, lo que libera genes modificados al suelo y masas de agua. En un centímetro cúbico de suelo existen miles de especies diferentes de bacterias, y sólo se ha identificado y caracterizado un pequeño porcentaje de estas. Las bacterias también son abundantes en las masas de agua. Se sabe que algunas bacterias del suelo toman ADN libre de su entorno, incorporándolo en sus genomas.[5] Esto podría resultar en la transferencia de genes modificados a poblaciones bacterianas naturales del suelo. Basándonos en los pocos datos disponibles en la actualidad, este tipo de evento se considera extremadamente infrecuente.[6] Sin embargo, se ha demostrado que el ADN MG puede permanecer en el suelo a niveles detectables durante al menos un año,[7] lo cual aumenta la probabilidad de THG.

Sólo conocemos las identidades y características de una pequeña fracción de las bacterias del suelo que podrían llegar a incorporar este ADN MG de su entorno.[5] Es más, si la integración de un gen modificado, por ejemplo de resistencia a antibióticos, otorgara a la bacteria una ventaja para la supervivencia o el crecimiento, esto le permitiría competir contra otras cepas bacterianas en presencia de antibióticos ampliamente utlizados en agricultura y medicina. Por tanto, este evento inicialmente improbable podría escalar y acarrear consecuencias ambientales y sanitarias significativas.[8]

Absorción de ADN durante la digestión de alimentos MG

Un estudio en ratones demostró que el ADN externo presente en los alimentos puede transferirse del tracto digestivo a la corriente sanguínea de animales que lo ingieren. Este ADN foráneo también se encontró en glóbulos blancos y en células de muchos otros tejidos en los ratones.[9] En otro estudio, el ADN externo de una dieta suministrada a ratonas durante la gestación se encontró en los órganos de sus fetos y descendientes recién nacidos. Se cree que este ADN externo había llegado al feto a través de la placenta.[10]

También se ha demostrado que el ADN MG presente en el forraje animal puede ser incorporado en los órganos de los animales que lo ingieren y se puede detectar en la carne y pescado de consumo humano.[11, 12, 13, 14, 15]

La mayor parte del ADN MG de los alimentos es fragmentado antes de alcanzar la sangre o los tejidos, con lo que ninguno de los genes presentes sería capaz de expresarse y reprogramar las células del organismo huésped. Sin embargo, es posible que unas cuantas copias del ADN MG lo suficientemente largas como para contener la secuencia de un gen completo y funcional

permanezcan en el tracto digestivo y puedan ser absorbidas en la sangre, en un porcentaje bajo de ocasiones. Un estudio en humanos (no relacionado con los alimentos MG) demostró que fragmentos de ADN obtenidos de la alimentación lo suficientemente grandes como para contener genes completos entraban al sistema circulatorio. En algunas de las muestras de sangre humana estudiadas, la concentración relativa de ADN vegetal era mayor que la de ADN humano. Los investigadores fueron capaces incluso de identificar variedades vegetales individuales ingeridas, partiendo de las secuencias de ADN presentes en la sangre.[16]

Una vez que el ADN MG, que podría llegar a contener genes completos, está en la sangre, puede ser transportado a las células de los tejidos y órganos del cuerpo.[9] Si entrase en la célula, el gen MG podría integrarse en su ADN. Esto podría provocar una mutación directa de la función génica del hospedador, reprogramar la célula huésped para producir la proteína que codifica el gen modificado, o ambas cosas.

En este momento, este es un escenario especulativo. Aunque es posible detectar ADN MG en tejidos de animales que consumen pienso MG, no se ha publicado ningún estudio que demuestre que este ADN se haya integrado y se exprese en los tejidos de estos organismos. Tampoco se ha demostrado que una cantidad relativamente pequeña de ADN MG sea de por sí más peligrosa que las grandes cantidades de ADN no-MG que se encuentran en los tejidos. Aunque se han hallado efectos tóxicos derivados de aportar dietas MG a los animales, no es probable que el ADN MG sea en sí el culpable. Es mucho más probable que las culpables sean las nuevas proteínas y otros pequeños metabolitos que se formen a consecuencia del ADN MG y el proceso de transformación MG en general, y/o los pesticidas incorporados en el cultivo MG o que se aplican sobre éste.

Si la expresión del ADN MG en tejidos de animales y humanos que consumen alimentos MG se diera, lo más probable sería que no ocurriera a menudo. Para averiguar qué eventos de expresión sí que ocurren, sería necesario llevar a cabo estudios a gran escala - aunque sería un desafío encontrar un diseño experimental adecuado. Aunque estos eventos puedan ser infrecuentes, el consumo generalizado y a largo plazo de OMG por parte de humanos y animales podría suponer que incluso eventos muy improbables tuvieran importantes consecuencias para la bioseguridad.

Transferencia horizontal de genes por *Agrobacterium tumefaciens*

Agrobacterium tumefaciens (*A. tumefaciens*) es una bacteria patógena del suelo utilizada a menudo para la introducción de genes modificados en plantas.

Esta introducción de genes modificados mediante infección con *A. tumefaciens* se sirve del plásmido Ti - una pequeña molécula de ADN circular que se encuentra de forma natural en *A. tumefaciens*. Cuando *A. tumefaciens* infecta una planta, introduce en sus células el plásmido Ti. Algunas partes de ese plásmido Ti pueden integrarse en el ADN de la planta y dar lugar a tumores, lo que se conoce como agallas del cuello.

La ingeniería genética ha adaptado este proceso natural pero patogénico para así introducir ADN externo en plantas y por tanto producir cultivos MG. En primer lugar, los genes normalmente presentes en el plásmido Ti en la región que puede insertarse en el ADN de la planta huésped se sustituyen con el gen modificado que se quiera introducir. Este plásmido Ti se introduce en *A. tumefaciens*, que se utiliza para infectar las células vegetales. Una vez dentro

de la célula vegetal, algunos de los plásmidos Ti genéticamente modificados podrán insertarse en el ADN del organismo huésped, alterando por tanto de forma permanente la composición genética de las células infectadas.

Aunque la utilización de *A. tumefaciens* simplifica el proceso de introducción de nuevos genes dentro de las plantas, también puede servir como vehículo para la THG de la planta MG hacia otras especies. Esto puede ocurrir mediante dos mecanismos.

En primer lugar, los restos de *A. tumefaciens* transportados por una planta MG podrían infectar plantas de otras especies, y por tanto traspasar el gen MG de la planta que pretendía modificarse genéticamente a otras plantas. *A. tumefaciens* puede servir como vehículo de THG a cientos de especies de plantas, ya que puede infectar un amplio rango de especies vegetales.

El segundo mecanismo tiene relación con el riesgo de que *A. tumefaciens* pueda transferir genes MG a un rango aún mayor de especies, incluidas las plantas pero sin limitarse a estas. Consiste en que ciertos tipos de hongos puedan funcionar como huéspedes intermedios en la transferencia de transgenes de *A. tumefaciens* hacia otros organismos.

Un estudio (Knight et al., 2010) detectó que en condiciones presentes en la naturaleza, *A. tumefaciens* introducía ADN en una especie de hongo patógeno que se sabe infecta plantas. También se observó que las secuencias de ADN MG presentes en *A. tumefaciens* se incorporaban al ADN del hongo. En otras palabras, *A. tumefaciens* estaba modificando genéticamente al hongo.[17]

Los autores concluyeron que en el caso de que una planta MG sufriera una infección por hongos, el *A. tumefaciens* de la planta MG podría infectar al hongo, introduciendo genes MG en este.[17] Numerosos hongos tienen un amplio rango de hospedadores y podrían por tanto transferir los genes MG a muchas otras plantas.

Los biotecnólogos habían supuesto que *A. tumefaciens* sólo infectaba a plantas. Sin embargo, este estudio demostró que puede infectar a hongos, un tipo diferente de organismo. El estudio afirmó, «*A. tumefaciens* podría ser capaz de transformar [genéticamente] organismos no vegetales como los hongos en la naturaleza, con implicaciones desconocidas."[17] Los autores señalaron*17* que ya se han observado en laboratorio modificaciones de células humanas por parte de *A. tumefaciens*.[18]

Uno de los co-autores del estudio, Andy Bailey, un fitopatólogo de la Universidad de Bristol, en Reino Unido, declaró "Nuestro trabajo plantea la pregunta de si el rango de hospedadores [de *A. tumefaciens*] es más amplio de lo que pensábamos - después de todo, quizás no se limite sólo a plantas."[19]

Las implicaciones de esta investigación son que los genes modificados, una vez introducidos mediante A. tumefaciens en un cultivo MG y liberados al medio, podrían a su vez ser introducidos en un organismo ajeno al reino vegetal - en este caso, un hongo - y modificarlo genéticamente. Este sería un proceso incontrolado e incontrolable, con consecuencias impredecibles.

Implicaciones de la transferencia horizontal de genes mediante *A. tumefaciens*

¿Podría *A. tumefaciens* transferir genes MG de una planta MG a otro organismo en las condiciones que de forma realista se dan en una explotación agrícola? La respuesta depende de si quedan restos de *A. tumefaciens* que contengan los genes MG en el cultivo MG que se plante a campo abierto. Los biotecnólogos utilizan antibióticos para intentar eliminar el *A. tumefaciens*

de la planta MG después de completar el proceso inicial de transformación MG en laboratorio. Pero se ha demostrado que este proceso es incompleto y poco fiable:

Un estudio con brasicáceas, patatas y moras MG halló que el uso de tres antibióticos era insuficiente para eliminar completamente a A. tumefaciens. De hecho, los niveles de contaminación por A. tumefaciens aumentaron de 12 a 16 semanas después del proceso de transformación y se continuaba detectando A. tumefaciens tras seis meses.[20]

Un estudio en coníferas MG halló que los restos de A. tumefaciens permanecían en los árboles 12 meses después de la transformación genética, aunque no se los detectó en las mismas plantas pasado este tiempo.[21]

De todas formas, estos experimentos sólo examinaban los primeros clones MG. En el proceso de desarrollo, estos clones MG atraviesan un largo proceso de retrocruzamiento y propagación con las plantas emparentadas MG o no MG de mayor rendimiento, para intentar conseguir una planta MG que dé buenos resultados y exprese los rasgos de interés. La pregunta más importante es si el *A. tumefaciens* que contiene los genes modificados puede sobrevivir a estos procesos de retrocruzamiento y propagación y permanecer en la planta MG final que se comercializa.

Hasta donde sabemos, no ha habido ningún estudio que analice si existen restos de *A. tumefaciens* en la planta MG finalmente comercializada. Esta pregunta debería responderse antes de comercializar cualquier variedad MG, para así evitar consecuencias indeseadas que pudieran ser causadas por el *A. tumefaciens* residual presente en la planta MG final. Algunos ejemplos de estas consecuencias que deberían excluirse podrían ser la transferencia de propiedades insecticidas a bacterias, o de tolerancia a herbicidas en otros cultivos o plantas silvestres. El estudio de Knight y su equipo (2010) descrito anteriormente demuestra que la introducción de genes MG en plantas de uso agrícola podría suponer consecuencias para organismos ajenos al reino vegetal, a través del mecanismo de infección por hongos que portan *A. tumefaciens*, que a su vez contengan genes MG.[17]

Las consecuencias de esta THG para la salud humana y animal, así como para el medio, no son predecibles con el conocimiento que tenemos hoy en día, pero son potencialmente graves. La salud y la evaluación del riesgo ambiental para cualquier variedad MG debe demostrar que se ha eliminado completamente el *A. tumefaciens* de las plantas MG antes de que se apruebe su comercialización.

Transferencia genética mediante virus

Los virus son eficientes transfiriendo genes de un organismo a otro y de hecho son capaces de transferir genes de forma horizontal. Los científicos han utilizado esta capacidad para crear vectores virales de transferencia de genes que se utilizan frecuentemente en investigación para introducir genes modificados en otros organismos. Estos vectores basados en virus vegetales también se han desarrollado para generar cultivos MG, aunque no se ha comercializado hasta la fecha ningún cultivo producido de esta forma.[22, 23]

Los vectores virales utilizados para generar cultivos MG están diseñados para evitar la transferencia incontrolada de material genético. Sin embargo, dado el largo período de tiempo durante el que se propagarían en el medio los cultivos modificados mediante virus, y el gran número de humanos y animales domésticos que se verían expuestos a este material genético modificado, existe un riesgo real, aunque pequeño, de que se dieran modificaciones accidentales que pudieran llevar a una THG mediada por virus - con efectos impredecibles.

Otro riesgo potencial de THG mediada por virus proviene de los cultivos MG diseñados para

contener un gen viral, en concreto los que contienen información para una proteína de la cubierta viral. Esto se hace para intentar hacer al cultivo resistente a las infecciones y daños por parte de los virus "silvestres" de los que se derivó el gen viral modificado. Sin embargo, se ha sugerido que si un cultivo MG que contenga un gen viral de este tipo fuera infectado por el virus silvestre, esto podría dar lugar a un intercambio de información genética entre el gen viral modificado de la planta y el virus que estuviera infectándola, en un proceso conocido como recombinación. Esto podría llegar a dar lugar a una nueva cepa más potente ("virulenta") del virus.[24, 25]

Las razones para esta preocupación son las siguientes:

- El gen viral MG estará presente en todas las células de la planta. Por lo tanto, el cultivo a gran escala de esta planta que contiene un gen viral MG supondrá una concentración extremadamente alta de determinados genes virales en el campo.
- Se ha sugerido que esto podría otorgar una oportunidad sin precedentes para que se dieran eventos de recombinación genética entre los genes modificados de la planta y el virus que la infectase, aumentando por tanto el riesgo de que se produjeran cepas del virus nuevas, mutadas y potencialmente más virulentas.[25] Esta mutación viral de virulencia aumentada se ha observado en condiciones de laboratorio.[26, 27]
- Hasta la fecha, sólo se han comercializado dos cultivos MG con genes procedentes de virus: una variedad de calabacín cultivada en EEUU[28] y Mexico,[29] y una papaya cultivada en Hawaii.[30] No existen estudios que analicen si ha aparecido alguna nueva cepa viral por recombinación en estos dos cultivos. Curiosamente, y de forma bastante inesperada, aunque el calabacín MG era resistente a las infecciones víricas, resultó ser propenso a la marchitez vascular bacteriana seguida de un ataque por escarabajos.[31, 32]

Conclusión

La THG entre unas plantas y otras o entre plantas y animales animales parece ser un evento poco frecuente. El mecanismo más probable por el que podría ocurrir la THG es la entrada de ADN en bacterias del medio o del tracto digestivo. Se ha demostrado que este último caso ya se ha dado en el caso de bacterias intestinales de humanos que consumen soja transgénica.

Otros escenarios menos probables incluyen la THG por parte de la bacteria patógena *A. tumefaciens* o de distintos virus. Sin embargo, dada la distribución global de cultivos MG y la intención de que se utilicen durante décadas, incluso las posibilidades más nimias se traducen en una probabilidad alta de que se den estos eventos de THG.

Por tanto, los impactos negativos y riesgos asociados con la THG deben ser tenidos en cuenta al considerar la bioseguridad en general de cualquier cultivo MG.

Referencias

1. GMO Compass. Gene transfer to microorganisms. 2006. Disponible en: http://www.gmo-compass.org/eng/safety/environmental_safety/167.gene_transfer_microorganisms.html.
2. Then C, Bauer-Panskus A. *European Food Safety Authority: A playing field for the biotech industry*. Munich, Germany: Testbiotech; 2010. Disponible en: http://www.testbiotech.de/en/node/431.
3. Kleter GA, Peijnenburg AACM, Aarts HJM. Health considerations regarding horizontal transfer of microbial transgenes present in genetically modified crops. *J Biomed Biotechnol*. 2005;2005(4):326-352. doi:10.1155/JBB.2005.326.

4. Netherwood T, Martin-Orue SM, O'Donnell AG, et al. Assessing the survival of transgenic plant DNA in the human gastrointestinal tract. *Nat Biotechnol*. 2004;22:204–209. doi:10.1038/nbt934.

5 Pontiroli A, Simonet P, Frostegard A, Vogel TM, Monier JM. Fate of transgenic plant DNA in the environment. *Env Biosaf Res*. 2007;6:15-35. doi:10.1051/ebr:2007037.

6. Brigulla M, Wackernagel W. Molecular aspects of gene transfer and foreign DNA acquisition in prokaryotes with regard to safety issues. *Appl Microbiol Biotechnol*. 2010;86:1027-41. doi:10.1007/s00253-010-2489-3.

7. Lerat S, Gulden RH, Hart MM, et al. Quantification and persistence of recombinant DNA of Roundup Ready corn and soybean in rotation. *J Agric Food Chem*. 2007;55:10226-31. doi:10.1021/jf072457z.

8. Heinemann JA, Traavik T. Problems in monitoring horizontal gene transfer in field trials of transgenic plants. *Nat Biotechnol*. 2004;22:1105-9. doi:10.1038/nbt1009.

9. Schubbert R, Renz D, Schmitz B, Doerfler W. Foreign (M13) DNA ingested by mice reaches peripheral leukocytes, spleen, and liver via the intestinal wall mucosa and can be covalently linked to mouse DNA. *Proc Natl Acad Sci USA*. 1997;94:961-6.

10. Schubbert R, Hohlweg U, Renz D, Doerfler W. On the fate of orally ingested foreign DNA in mice: chromosomal association and placental transmission to the fetus. *Mol Gen Genet*. 1998;259:569-76.

11. Mazza R, Soave M, Morlacchini M, Piva G, Marocco A. Assessing the transfer of genetically modified DNA from feed to animal tissues. *Transgenic Res*. 2005;14:775–84. doi:10.1007/s11248-005-0009-5.

12. Sharma R, Damgaard D, Alexander TW, et al. Detection of transgenic and endogenous plant DNA in digesta and tissues of sheep and pigs fed Roundup Ready canola meal. *J Agric Food Chem*. 2006;54:1699–1709. doi:10.1021/jf052459o.

13. Chainark P, Satoh S, Hirono I, Aoki T, Endo M. Availability of genetically modified feed ingredient: investigations of ingested foreign DNA in rainbow trout Oncorhynchus mykiss. *Fish Sci*. 2008;74:380–390.

14. Ran T, Mei L, Lei W, Aihua L, Ru H, Jie S. Detection of transgenic DNA in tilapias (Oreochromis niloticus, GIFT strain) fed genetically modified soybeans (Roundup Ready). *Aquac Res*. 2009;40:1350–1357.

15. Tudisco R, Mastellone V, Cutrignelli MI, et al. Fate of transgenic DNA and evaluation of metabolic effects in goats fed genetically modified soybean and in their offsprings. *Animal*. 2010;4:1662–1671. doi:10.1017/S1751731110000728.

16. Spisak S, Solymosi N, Ittzes P, et al. Complete genes may pass from food to human blood. *PLOS ONE*. 2013;8(7):e69805.

17. Knight CJ, Bailey AM, Foster GD. Investigating Agrobacterium-mediated transformation of Verticillium albo-atrum on plant surfaces. *PLoS ONE*. 2010;5:13684. doi:10.1371/journal.pone.0013684.

18. Kunik T, Tzfira T, Kapulnik Y, Gafni Y, Dingwall C, Citovsky V. Genetic transformation of HeLa cells by Agrobacterium. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2001;98:1871-6. doi:10.1073/pnas.041327598.

19. Marshall T. Bacteria spread genes to fungi on plants. *Planet Earth Online*. http://planetearth.nerc.ac.uk/news/story.aspx?id=853. Publicado el 27 de octubre de 2010.

20. Barrett C, Cobb E, McNicol R, Lyon G. A risk assessment study of plant genetic transformation using Agrobacterium and implications for analysis of transgenic plants. *Plant Cell Tissue Organ Cult*. 1997;47:135–144.

21. Charity JA, Klimaszewska K. Persistence of Agrobacterium tumefaciens in transformed conifers. *Env Biosaf Res*. 2005;4:167-77.

22. Gleba Y, Marillonnet S, Klimyuk V. Engineering viral expression vectors for plants: the "full virus" and the "deconstructed virus" strategies. *Curr Opin Plant Biol*. 2004;7:182-8. doi:10.1016/j.pbi.2004.01.003.

23. Gleba Y, Klimyuk V, Marillonnet S. Viral vectors for the expression of proteins in plants. *Curr Opin Biotechnol*. 2007;18:134-41. doi:10.1016/j.copbio.2007.03.002.

24. Hull R. Detection of risks associated with coat protein transgenics. En: Foster GD, Taylor SC, eds. *Methods in Molecular Biology: Plant Virology Protocols: From Virus Isolation to Transgenic Resistance*. Vol 81. Totowa, NJ: Humana Press Inc. 1998:574–555.

25. Kleiner K. Fields of genes. *New Sci*. 1997. Disponible en: http://www.gene.ch/gentech/1997/Jul-Aug/msg00573.html.

26. Nowak R. Disaster in the making. *New Sci*. 2001;169(2273):4–5.

27. Jackson RJ, Ramsay AJ, Christensen CD, Beaton S, Hall DF, Ramshaw IA. Expression of mouse interleukin-4 by a recombinant ectromelia virus suppresses cytolytic lymphocyte responses and overcomes genetic resistance to mousepox. *J Virol*. 2001;75:1205-10. doi:10.1128/JVI.75.3.1205-1210.2001.

28. Departamento estadounidense de Inspección Sanitaria Agrícola y Ganadera (APHIS). *Environmental assessment for Upjohn Company/Asgrow Seed Company petition for determination of non-regulated status for CZW-3 squash*. Washington, DC; 1996.

29. Acatzi A, Magaña J, Moles C, Peña C, Castillo M. *Detection and quantification of GM maize varieties in Mexican imports*. Ciudad de México, México; 2008. Disponible en: http://gmoglobalconference.jrc.ec.europa.eu/2008/Presentations/Galvez%20-%20presentation.pdf.

30. Gonsalves D. Transgenic papaya in Hawaii and beyond. *AgBioForum*. 2004;7:36–40.

31. Sasu MA, Ferrari MJ, Du D, Winsor JA, Stephenson AG. Indirect costs of a nontarget pathogen mitigate the direct benefits of a virus-resistant transgene in wild Cucurbita. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2009;106:19067-71. doi:10.1073/pnas.0905106106.

32. Leonard A. Transgenic squash super-weeds gone wild. *Salon.com*. http://www.salon.com/2009/10/28/transgenic_squash_super_weeds_gone_wild/. Publicado el 28 de octubre de 2009.

5.12 Mito: La modificación genética permitirá obtener cultivos adaptados al cambio climático

Realidad: La mejora convencional supera a la transgénesis en la obtención de cultivos adaptados al cambio climático

El mito en unas líneas:

La tolerancia a condiciones meteorológicas extremas y la resistencia a plagas y enfermedades que suelen acompañarlas son rasgos complejos que no pueden insertarse en las plantas mediante ingeniería genética. Los supuestos éxitos relacionados con la transgénesis a este respecto son, de hecho, plantas mejoradas convencionalmente a las que se han añadido transgenes para la tolerancia a herbicidas o la producción de toxinas insecticidas Bt.

La mejora convencional está muy por delante de la ingeniería genética en cuanto a la obtención de variedades agrícolas adaptadas al cambio climático, que a menudo tienen otras características útiles como la resistencia a plagas o enfermedades.

Sólo una parte de la solución al cambio climático tiene que ver con la genética vegetal. La otra parte está relacionada con una agricultura resiliente respecto al clima, basada en técnicas agroecológicas de eficacia comprobada, como preservar el suelo para conservar el agua o interplantar distintas especies.

El cambio climático se esgrime a menudo como una razón para afirmar que necesitamos cultivos MG (modificados genéticamente).[1] Sin embargo, los datos sugieren que las soluciones al cambio climático no pasan por la ingeniería genética. Esto se debe a que la tolerancia a condiciones climáticas extremas como la sequía o las inundaciones - y la resistencia a las plagas y enfermedades que suelen acompañarlas - son rasgos complejos, es decir, son el producto de muchos genes trabajando en conjunto de formas que aún no entendemos por completo. Estos rasgos genéticos complejos no pueden transferirse mediante ingeniería genética.

Cuando se le atribuyen rasgos complejos a un cultivo transgénico, estos se han logrado generalmente mediante mejora convencional. Después se añaden, mediante transgénesis, otros rasgos simples como la resistencia a plagas o tolerancia a herbicidas, que representan el "paso inventivo" necesario para que la empresa que desarrolla el OMG lo pueda patentar.

Es decir, que aunque se presente el cultivo resultante como un éxito de la ingeniería genética, no es cierto que sea así. Es un éxito de la mejora convencional al que se le añaden uno o varios transgenes. Estos no contribuyen al rendimiento agronómico del cultivo, pero sí lo convierten en propiedad de una empresa y (en el caso de la tolerancia a herbicidas) hacen que los agricultores sigan dependiendo de los insumos químicos que esta misma empresa proporciona.

Promesas vacías vs. soluciones existentes

Las empresas desarrolladoras de OMG llevan años prometiendo que la ingeniería genética produciría cultivos adaptados que ayudarían a la humanidad a sobrevivir al cambio climático. Pero estas afirmaciones han demostrado ser falsas promesas.

Algunos pensaron que la revolución por fin había llegado en diciembre de 2011, cuando el Departamento de Agricultura de EEUU (USDA) desreguló la variedad de maíz resistente a la sequía de Monsanto, DroughtGard MON87460,[2] al que se alabó diciendo que era la primera variedad de maíz comercializada diseñada para tolerar la sequía.[3] Sin embargo, la USDA, al estudiarlo, señaló que muchas variedades convencionales de maíz presentes en el mercado eran al menos tan efectivas como la variedad de Monsanto en cuanto a la gestión del agua.[4]

Según los cálculos basados en los propios datos de Monsanto por parte del Dr. Doug Gurian-Sherman de la Asociación de Científicos Preocupados, el maíz transgénico DroughtGard había supuesto, en el mejor de los casos, una mejora de un 1% en el conjunto de todo EEUU en cuanto a su rendimiento en condiciones de sequía moderadas,[5] mientras que la mejora convencional combinada con prácticas agronómicas y agroecológicas mejoradas habían proporcionado un aumento de un 1% al año.[5, 6]

Esto era de esperar, dado que los cultivos transgénicos se desarrollan añadiendo distintos transgenes a las mejores variedades obtenidas convencionalmente.

Mientras tanto, la mejora convencional, ayudada a veces por procesos de selección asistida por marcadores, ha superado a la ingeniería genética en la obtención de numerosos cultivos adaptados al clima.

Algunos ejemplos son:

- Variedades de maíz con buen rendimiento en condiciones de sequía,[7] incluyendo algunas desarrolladas para agricultores africanos[8, 9, 10, 11, 12]
- Cassava que proporciona rendimientos altos en condiciones de sequía y resiste la enfermedad[13]
- Variedades de sorgo de alto rendimiento adaptadas al clima en Mali[14]
- Judías resistentes al calor, la sequía y la enfermedad[15 16]
- Variedades de mijo, sorgo, garbanzo, guandul y cacahuete que toleran la sequía y altas temperaturas[17]
- Variedades de arroz mejoradas para tolerar la sequía, inundaciones, enfermedades y suelos con alta salinidad[18]
- Arroz resistente a la sequía con un rendimiento hasta un 30% mayor que otras variedades locales en Uganda[19]
- Variedades de arroz resistentes a la inundación desarrolladas para Asia[20 21]
- Más de 2000 variedades de arroz indígena, adaptadas de diversas maneras a las fluctuaciones ambientales y resistentes a plagas y enfermedades, registradas por Navdanya, una ONG con base en Nueva Delhi, India[22]
- Variedades de tomate desarrolladas por agricultores nepalíes que toleran el calor extremo y resisten enfermedades[23]

Estos son sólo algunos de entre muchos ejemplos. GMWatch mantiene una base de datos de éxitos de mejora sin modificación genética en su página web.[24]

La genética no lo soluciona todo

Sólo una parte de la solución al cambio climático reside en la genética vegetal. En la medida en que la genética es la solución, la humanidad seguirá confiando en la misma fuente que las empresas que desarrollan OMG explotan para obtener su germoplasma - los cientos de miles de variedades de semillas localmente adaptadas desarrolladas y conservadas durante siglos por agricultores de todo el mundo. Estas variedades son nuestro banco de germoplasma viviente.

La parte de la solución que va más allá de la genética vegetal se encuentra en técnicas de gestión agroecológica que han demostrado su efectividad, como la acumulación de materia orgánica en el suelo para la conservación de agua, la gestión y ahorro de agua, el policultivo, la rotación de cultivos y escoger la especie idónea para las condiciones de cada explotación.

Conclusión

La tolerancia a condiciones meteorológicas extremas y la resistencia a plagas y enfermedades que suelen acompañarlas son rasgos complejos que no pueden insertarse en las plantas mediante ingeniería genética. Los supuestos éxitos relacionados con la transgénesis a este respecto son, de hecho, plantas mejoradas convencionalmente a las que se han añadido transgenes para la tolerancia a herbicidas o la producción de toxinas insecticidas Bt.

La mejora convencional está muy por delante de la ingeniería genética en cuanto a la obtención de variedades agrícolas adaptadas al cambio climático, que a menudo tienen otras características útiles como la resistencia a plagas o enfermedades.

Sólo una parte de la solución al cambio climático tiene que ver con la genética vegetal. La otra parte está relacionada con una agricultura resiliente respecto al clima, basada en técnicas agroecológicas de eficacia comprobada, como preservar el suelo para conservar el agua o interplantar distintas especies.

Referencias

1. Gray L. GM foods "could feed growing population during climate change." *The Telegraph (UK)*. http://tgr.ph/nnywRL. Publicado el 22 de enero de 2009.

2. Abbott C. U.S. approves Monsanto drought-tolerant GM corn. *Reuters*. http://reut.rs/KyB8pX. Publicado el 22 de diciembre de 2011.

3. Marshall A. Drought-tolerant varieties begin global march. *Nat Biotechnol*. 2014;32(308). doi:10.1038/nbt.2875.

4. Voosen P. USDA looks to approve Monsanto's drought-tolerant corn. *New York Times*. http://nyti.ms/mQtCnq. Publicado el 11 de mayo de 2011.

5 Gurian-Sherman D. *High and dry: Why genetic engineering is not solving agriculture's drought problem in a thirsty world*. Cambridge, MA: Union of Concerned Scientists; 2012. Disponible en: http://www.ucsusa.org/assets/documents/food_and_agriculture/high-and-dry-report.pdf.

6. Yu T, Babcock BA. Are US corn and soybeans becoming more drought tolerant? *Am J Agric Econ*. 2010;92:1310-1323.

7. Gillam C. DuPont says new corn seed yields better in droughts. *Reuters*. http://reut.rs/Li0c5B. Publicado el 5 de enero de 2011.

8. Cocks T. Drought tolerant maize to hugely benefit Africa: Study. *Reuters Africa*. http://bit.ly/bPXW0p. Publicado el 26 de agosto de 2010.

9. La Rovere R, Kostandini G, Tahirou A, et al. *Potential impact of investments in drought tolerant maize in Africa*. Addis Ababa, Ethiopia: CIMMYT; 2010. Disponible en: http://bit.ly/1mLExYQ.

10. Atser G. Ghanaian farmers get quality protein, drought-tolerant, and Striga-resistant maize varieties to boost production. *Modern Ghana*. http://bit.ly/LZolNL. Publicado el 2 de abril de 2010.

11. Khisa I. Drought tolerant maize varieties ready. *The East African*. http://www.www.theeastafrican.co.ke/news/Drought-tolerant-maize-varieties-ready/-/2558/2134334/-/yk6a9p/-/index.html. Publicado el 4 de enero de 2014.

12. Atser G. Nigeria releases two extra-early maturing white maize hybrids. *modernghana.com*. http://www.modernghana.com/news/482841/1/nigeria-releases-two-extra-early-maturing-white-ma.html. Publicado el 17 de agosto de 2013.

13. Instituto Internacional de Agricultura Tropical (IITA). Farmers get better yields from new drought-tolerant cassava. http://bit.ly/L3s946. Publicado el 3 de noviembre de 2008.

14. Diarra ST. Resistant seed helps Mali farmers battling climate change. *AlertNet*. http://bit.ly/Li0AkE. Publicado el 11 de enero de 2011.

15. Yao S. ARS releases heat-tolerant beans. *Servicio de Investigación Agrícola de la USDA*. http://www.ars.usda.gov/is/pr/2010/100630.htm. Publicado el 30 de junio de 2010.

16. Servicio de Investigación Agrícola de la USDA. Help for the common bean: Genetic solutions for legume problems. *Agric Res USDA*. 2010; May-June. Disponible en: http://www.ars.usda.gov/is/ar/archive/may10/bean0510.htm.

17. Instituto Internacional de Investigación de Cultivos para los Trópicos Semiáridos (ICRISAT). ICRISAT develops climate change ready varieties of pearl millet, sorghum, chickpea, pigeonpea and groundnut. *SeedQuest*. http://bit.ly/KqvVoV. Publicado el 5 de junio de 2009.

18. Berthelsen J. A new rice revolution on the way? *AsiaSentinel*. http://bit.ly/Lzthdi. Publicado el 17 de enero de 2011.

19. Organización para la Agricultura y la Alimentación (FAO). Uganda: After decades of war, a new rice variety helps farmers resume their lives. http://www.fao.org/news/story/en/item/35606/icode/. Publicado el 2 de octubre de 2009.

20. Instituto Internacional de Investigación del Arroz (IRRI). Indian farmers adopt flood-tolerant rice at unprecedented rates. *ScienceDaily*. http://www.sciencedaily.com/releases/2010/09/100915151015.htm. Publicado el 15 de septiembre de 2010.

21. IRIN News. Philippines: Could flood-resistant rice be the way forward? http://www.irinnews.org/Report.aspx?ReportId=82760. Publicado el 5 de febrero de 2009.

22. Commodity Online. GM and India's rice fields. http://www.rediff.com/money/2007/mar/02comod4.htm. Publicado el 2 de marzo de 2007.

23. Giri A. Nepali farm develops disease, heat resistant tomato. *OneIndiaNews*. http://news.oneindia.in/2010/12/05/nepalifarm-develops-disease-resistant-tomatoes.html. Publicado el 5 de diciembre de 2010.

24. GMWatch. Non-GM successes. 2014. Disponible en: http://www.gmwatch.org/index.php/articles/non-gm-successes.

5.13 Mito: La ingeniería genética resolverá la crisis del nitrógeno

Realidad: La ingeniería genética no ha producido cultivos eficientes respecto al nitrógeno y existen mejores soluciones disponibles

El mito en unas líneas:

La producción y utilización de abonos nitrogenados en la agricultura basada en el uso de productos químicos es muy costosa en energía, emite gases de efecto invernadero nocivos para el clima y contamina el agua.

El precio de los abonos nitrogenados está relacionado con el precio del gas natural, ya que su proceso de producción requiere cantidades enormes de este combustible fósil no renovable. Los precios han aumentado desde 2009 y es probable que esta tendencia se mantenga.

Durante años, se ha difundido la idea de que se podía modificar genéticamente las especies de uso agrícola para aumentar su eficiencia en el uso de nitrógeno (EUN), y que así requirieran menos abonos nitrogenados. Sin embargo, esto continúa siendo una falsa promesa.

Por el contrario, la mejora convencional ha obtenido mejoras significativas en la EUN de importantes especies agrícolas.

Los estudios demuestran que los métodos agrícolas ecológicos, sostenibles y con bajos insumos son la clave para la gestión del nitrógeno. Estos métodos podrían proveer suficiente nitrógeno para sustituir el que se obtiene actualmente de los combustibles fósiles, sin requerir ninguna superficie adicional. También se reduciría sustancialmente la contaminación del agua por nitrógeno.

Los abonos sintéticos nitrogenados se utilizan para el cultivo de variedades transgénicas, como en toda la agricultura basada en químicos. Existen distintos problemas asociados a su uso y producción. La producción de estos abonos requiere grandes cantidades de gas natural, un combustible fósil no renovable,[1] y es responsable de más del 50% de la energía total utilizada en la agricultura industrializada.[2]

Los abonos nitrogenados producen gases de efecto invernadero en el momento de su fabricación, y otra vez al ser utilizados en el campo, debido a que desprenden óxido nitroso, un gas de efecto invernadero 300 veces más potente que el dióxido de carbono.[3] La agricultura intensiva en abonos es de lejos la mayor fuente de emisiones de óxido nitroso de origen humano en Estados Unidos,[3] y es probable que así sea en cualquier país en el que se practique la agricultura basada en el uso de productos químicos.

La rentabilidad de la agricultura es altamente dependiente del precio de los abonos, y el precio de los fertilizantes nitrogenados está relacionado con el del gas natural.[1] En Canadá, un importante productor, el precio del fertilizante nitrógenado alcanzó una cifra record en 2008 y ha aumentado de forma persistente tras una breve caída en 2009.[4] Según algunos analistas se espera que el pico del gas, el punto en el que se alcanza la máxima tasa de extracción de gas y las reservas entran en declive terminal, tenga lugar hacia 2020,[5] forzando incluso más la subida de precios. El sector ya está apostando por la utilización de estrategias caras y perjudiciales para el medio ambiente, como el fracking, para aumentar la "eficiencia" de extracción del gas natural.

Por todas estas razones, la agricultura no puede seguir dependiendo del nitrógeno sintético. Deben encontrarse otras formas de gestionar el nitrógeno.

Algunas plantas, incluidas la mayoría de las leguminosas (familia a la que pertenecen las alubias, la soja o los cacahuetes), fijan nitrógeno directamente del aire con ayuda de bacterias fijadoras de nitrógeno, asociadas a las raíces de la planta. Sin embargo, otros cultivos como el trigo y la cebada no pueden hacer esto y necesitan alimentarse de nitrógeno procedente del suelo.

Durante años se ha difundido la idea de que se podía modificar genéticamente las especies de uso agrícola para aumentar su eficiencia en el uso de nitrógeno (EUN), y que así requirieran menos abonos nitrogenados.[6, 7]

En cambio, las empresas desarrolladoras de semillas modificadas genéticamente no han comercializado ningún cultivo que aumente la EUN. Por el contrario, la mejora convencional ha obtenido mejoras significativas en la EUN en distintos cultivos.[6] Las estimaciones para el trigo en Francia muestran un aumento del 29% en la EUN en 35 años,[8] y Mexico aumentó la EUN del trigo en un 42% en 35 años.[9]

Existen estudios que demuestran que los métodos agrícolas ecológicos, sostenibles y con bajos insumos son la clave para la gestión del nitrógeno. Estos métodos incluyen la plantación de legumbres fijadoras de nitrógeno, bien en hileras como cultivos de cubierta (cultivos que se plantan para la gestión de la calidad y fertilidad del suelo), interplantadas con las hileras del cultivo principal o en una rotación de cultivos. Esto hace que el nitrógeno, promotor del crecimiento, pueda estar disponible para las plantas que crecen alrededor al mismo tiempo o que se cultivan en las siguientes temporadas. Un estudio calculó que estos métodos podrían aportar el nitrógeno suficiente para reemplazar el que se obtiene de los combustibles fósiles, sin necesitar ninguna superficie adicional de cultivo.[10]

Tambien se ha observado que:

- La plantación de leguminosas en tierras gravemente degradadas en Brasil permitía fijar nitrógeno en el suelo, restaurando a la vez el suelo y la biodiversidad del ecosistema.[11]
- En distintos experimentos llevados a cabo en China, el policultivo (cultivar dos o más especies en el mismo lugar) de maíz y cacahuete aumentaba la concentración en el suelo de nitrógeno y otros nutrientes, e incrementaba el crecimiento de bacterias beneficiosas del suelo; esto sugería que esta práctica podría promover el crecimiento vegetal, en comparación con el monocultivo.[12]

Los métodos agroecológicos de gestión del nitrógeno resuelven otro problema fundamental asociado a la aplicación de abonos nitrogenados sintéticos - la pérdida de nitrógeno del suelo por lixiviación. En el proceso de lixiviación, el nitrógeno se filtra a través del suelo en forma de

nitratos, que contaminan las aguas subterráneas. Puede llegar a contaminar los suministros de agua potable, amenazando la salud humana y de los animales domésticos.

Las prácticas agrícolas ecológicas, sostenibles y con bajos insumos, han demostrado ser capaces de reducir las pérdidas de nitrógeno del suelo en forma de nitratos entre un 59 y un 62% en comparación con las prácticas agrícolas convencionales,13 lo que supone una reducción de la contaminación por nitratos y una mejor conservación del nitrógeno en el suelo.

Conclusión

Durante años, se ha difundido la idea de que se podía modificar genéticamente las especies de uso agrícola para aumentar su eficiencia en el uso de nitrógeno (EUN), y que así requirieran menos abonos nitrogenados. Sin embargo, esto continúa siendo una falsa promesa.

Por el contrario, la mejora convencional ha obtenido mejoras significativas en la EUN de importantes especies agrícolas.

Los estudios demuestran que los métodos agrícolas ecológicos, sostenibles y con bajos insumos son la clave para la gestión del nitrógeno. Estos métodos podrían proveer suficiente nitrógeno para sustituir el que se obtiene actualmente de los combustibles fósiles, sin requerir ninguna superficie adicional. También se reduciría sustancialmente la contaminación del agua por nitrógeno.

Referencias

1. Funderburg E. Why are nitrogen prices so high? *Ag News Views*. 2001. Disponible en: http://www.noble.org/ag/soils/nitrogenprices/.

2. Woods J, Williams A, Hughes JK, Black M, Murphy R. Energy and the food system. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*. 2010;365:2991–3006. doi:10.1098/rstb.2010.0172.

3. Agencia de Protección Medioambiental estadounidense (EPA). Nitrous oxide. 2014. Disponible en: http://www.epa.gov/nitrousoxide/scientific.html.

4. Agriculture and Agri-Food Canada. Canadian farm fuel and fertilizer: Prices and expenses (March 2012). *Mark Outlook Rep*. 2012;4(1). Disponible en: http://bit.ly/1h2pqD0.

5 Mobbs P. In: *Energy Beyond Oil*. Trowbridge, Wiltshire, UK: Cromwell Press; 2005:54.

6. Gurian-Sherman D, Gurwick N. *No sure fix: Prospects for reducing nitrogen fertilizer pollution through genetic engineering*. Cambridge, MA; 2009. Disponible en: http://www.ucsusa.org/assets/documents/food_and_agriculture/no-sure-fix.pdf.

7. McAllister CH, Beatty PH, Good AG. Engineering nitrogen use efficient crop plants: the current status. *Plant Biotechnol J*. 2012;10(9):1011-1025. doi:10.1111/j.1467-7652.2012.00700.x.

8. Brancourt-Hulmel M, Doussinault G, Lecomte C, Bérard P, Le Buanec B, Trottet M. Genetic improvement of agronomic traits of winter wheat cultivars released in France from 1946 to 1992. *Crop Sci*. 2003;43(1):37–45. doi:10.2135/cropsci2003.3700.

9. Ortiz-Monasterio I, Sayre KD, Rajaram S, McMahon MA. Genetic progress in wheat yield and nitrogen use efficiency under four nitrogen rates. 1997. Disponible en: http://repository.cimmyt.org/xmlui/handle/10883/2316.

10. Badgley C, Moghtader J, Quintero E, et al. Organic agriculture and the global food supply. *Renew Agric Food Syst*. 2007;22:86–108.

11. Chaer GM, Resende AS, Campello EF, de Faria SM, Boddey RM, Schmidt S. Nitrogen-fixing legume tree species for the reclamation of severely degraded lands in Brazil. *Tree Physiol*. 2011;31(2):139-49. doi:10.1093/treephys/tpq116.

12. Zhang JE, Gao AX, Xu HQ, Luo MZ. [Efectos de la asociación de maíz y cacahuete sobre los microorganismos de la rizosfera y el contenido en nutrientes del suelo]. *Ying Yong Sheng Tai Xue Bao*. 2009;20(7):1597-602.

13. Oquist KA, Strock JS, Mulla DJ. Influence of alternative and conventional farming practices on subsurface drainage and water quality. *J Env Qual*. 2007;36(4):1194-204. doi:10.2134/jeq2006.0274.

5.14 Mito: Los cultivos transgénicos reducen el uso de energía

Realidad: Los cultivos transgénicos son grandes consumidores de energía

El mito en unas líneas:

La agricultura basada en agroquímicos es fuertemente dependiente de la energía procedente de combustibles fósiles, actualmente en declive. A pesar de las afirmaciones de que los cultivos modificados genéticamente (MG) reducirán el consumo de energía debido a su menor uso de pesticidas y labores mecánicas, lo cierto es que los cultivos MG han supuesto un aumento del uso de pesticidas y que la proliferación de "supermalezas" resistentes a herbicidas ha forzado a los agricultores a regresar al uso del arado y la aplicación de cantidades mayores de distintas mezclas de productos para la gestión de malas hierbas. Por tanto, los cultivos MG son grandes consumidores de energía.

Existen métodos de eficacia probada para la reducción de la cantidad de energía fósil utilizada en agricultura, como la minimización del uso de pesticidas y abonos sintéticos, el cultivo de leguminosas para favorecer la fijación de nitrógeno en el suelo, la utilización de técnicas agroecológicas para conservar la fertilidad y controlar las plagas, o la utilización de mano de obra humana en lugar de maquinaria petrodependiente.

En EEUU, distintos estudios llevados a cabo en explotaciones ecológicas de producción animal y de cultivo de leguminosas registraron reducciones en la necesidad de insumos energéticos de un 28 y un 32% respectivamente. Los sistemas agroecológicos, con baja utilización de insumos, se adaptan bien a las condiciones del Sur Global, llegando a doblarse el rendimiento, en un experimento, simplemente mediante la introducción de técnicas de compostaje.

En el sistema alimentario estadounidense, la producción de una kilocaloría de proteína vegetal requiere un insumo de 2,2 kilocalorías de energía fósil. La energía media necesaria para la producción de una kilocaloría de proteína animal es de 25 kilocalorías - más de 11 veces la que se necesita para producir proteínas procedentes de cereales o soja.[1, 2] Los principales insumos energéticos para la producción de cereales, soja, verdura o forraje son los abonos, maquinaria agrícola, combustible, riego y pesticidas.[2]

Existe un acuerdo generalizado sobre la necesidad de reducir el consumo energético agrícola. Graham Brookes y Peter Barfoot, directores de PG Economics, una consultoría del sector agroquímico y biotecnológico, afirman que los cultivos MG pueden ayudar a alcanzar este objetivo.[3] Hay dos factores que citan como causa de su menor uso de combustible:

Menor necesidad de aplicación de herbicidas o insecticidas en los cultivos MG.

El método de siembra directa utilizado en combinación con los cultivos transgénicos Roundup

Ready. Al controlarse las malas hierbas mediante herbicidas y no mediante laboreo, la siembra directa reduce el número de pases de tractor que necesita realizar el agricultor.[3]

Sin embargo, estas afirmaciones no resultan en absoluto convincentes. A pesar de que la siembra directa reduce la cantidad de combustible necesario, este ahorro se compensa con los combustibles fósiles necesarios para la producción de herbicidas. Los datos de Argentina que comparan el uso de energía en el cultivo de soja transgénica Roundup Ready con soja convencional confirman que, aunque la siembra directa sí que reduce las operaciones agrícolas necesarias (pases de tractor sobre el cultivo), la producción de soja transgénica requiere más energía en sistemas con o sin siembra directa, debido a la gran cantidad de energía necesaria para la producción de herbicidas (fundamentalmente Roundup) utilizados para el cultivo de soja transgénica.[4]

Además, los cultivos MG conducen a un aumento global del uso de pesticidas, y la incidencia de supermalezas resistentes a herbicidas está aumentando rápidamente. Ambas tendencias contradicen los argumentos sobre la utilidad de los cultivos tolerantes a herbicidas en sistemas de siembra directa (ver Mitos 5.2 y 5.5).

Existen métodos de eficacia probada para la reducción de la cantidad de energía fósil utilizada en agricultura, como la minimización del uso de pesticidas y abonos sintéticos, el cultivo de leguminosas para favorecer la fijación de nitrógeno en el suelo, el cambio de especies anuales por perennes, la limitación del riego, la utilización de técnicas agroecológicas para conservar la fertilidad y controlar las plagas, la sustitución de maquinaria petrodependiente por trabajo humano o animal, o el empleo de tecnologías destinadas al aprovechamiento de energías renovables.5 La alimentación del ganado utilizando únicamente pastos de buena calidad en lugar de su estabulación intensiva reduce los insumos energéticos en torno a la mitad.2

Un estudio llevado a cabo en el Rodale Institute en EEUU demuestra que los insumos energéticos necesarios en sistemas ecológicos de producción animal y de leguminosas son un 28 y 32% menores, respectivamente, que los de un sistema convencional basado en el uso de productos químicos.[6] Los sistemas agroecológicos, con baja utilización de insumos, se adaptan bien a las condiciones del Sur Global. Un estudio llevado a cabo en Etiopía, financiado en parte por la Organización para la Alimentación y la Agricultura de la ONU (FAO), investigaba el efecto sobre el rendimiento de siete especies de cereales y dos de leguminosas de la utilización de tres sistemas de fertilización diferentes: compost, abono químico y un sistema control sin insumos.[7]

El estudio demuestra que la aplicación de compost duplicaba la producción de grano en ocho de las nueve especies analizadas, en comparación con el sistema control sin insumos. El uso de compost también permitía obtener una producción mayor que el de abono químico, aunque las diferencias en el rendimiento no eran tan grandes como entre el que utilizaba compost y el sistema control. En el caso del sorgo y el haba, la producción era similar al utilizar compost o abono químico, pero en todo el resto de especies hubo una diferencia mayor, siendo la producción siempre superior en el caso del compost que en el del abono químico.[7]

Los cultivos abonados con compost presentaban además una mejor resistencia a las plagas y enfermedades, y una menor persistencia de malas hierbas difíciles de erradicar; además, se consiguió restaurar la fertilidad del suelo.[7]

El pico del petróleo y del gas natural implican que los cultivos MG son insostenibles

Según algunos analistas, el pico del petróleo - el punto en el que se alcanza la máxima tasa de extracción, después del cual la producción entra en declive terminal - ya ha llegado, y se espera que el pico del gas se dé alrededor de 2020.[8] El pico del petróleo y el gas marcan el fin de la agricultura basada en químicos, ya que los abonos nitrogenados se sintetizan utilizando grandes cantidades de gas natural, y los pesticidas (incluidos los herbicidas) se fabrican a partir del petróleo.

Las empresas productoras de OMG prometen constantemente que aparecerán nuevos cultivos MG que no dependan de un modelo agrícola basado en químicos, pero la ingeniería genética no es capaz de crear los rasgos complejos necesarios para cumplir esta promesa, como por ejemplo una utilización más eficiente del nitrógeno. Además, las propias empresas desarrolladoras de semillas MG son también empresas agroquímicas, por lo que su modelo de negocio se basa en aumentar el uso de pesticidas y abonos químicos. El 80% de los cultivos MG tolerantes a herbicidas están diseñados para ser cultivados con ayuda de grandes cantidades de herbicidas, altamente dependientes de los combustibles fósiles. De los últimos cultivos MG desarrollados, varios están diseñados para tolerar varios herbicidas diferentes (ver Mito 5.2).

La agricultura no puede seguir dependiendo de insumos externos no renovables y cada vez más caros. Los sistemas de producción de alimentos del futuro deberán reducir o eliminar el uso de pesticidas, y depender de abonos renovables con base biológica - como el compost o el estiércol - producidos en la propia explotación o de forma local.

> *"Hemos intentado crear una agricultura más eficiente, con menos personas, más máquinas y una dependencia mayor de los pesticidas, abonos, cultivos transgénicos y energía, utilizando 10 kilocalorías para producir una [kilocaloría de alimentos entregados al consumidor]. Pero esto sólo puede darse si hay petróleo barato. El sistema está básicamente en bancarrota, por lo que necesitamos cambiarlo por otro sistema más moderno y avanzado, que pueda crear energía en lugar de consumirla, y que no dependa de los combustibles fósiles, sino de la gente y de una ciencia mejor."*
>
> – Dr Hans Herren, presidente del Millenium Institute (Washington DC, EEUU) y copresidente del Análisis Internacional de Conocimiento, Ciencia y Tecnología Agrícola, un proyecto financiado por la ONU, el Banco Mundial y la OMS sobre el futuro de la agricultura que incluye a más de 400 expertos de todo el mundo.[9]

Conclusión

No es verdad que los cultivos MG vayan a reducir el consumo de energía debido a una menor necesidad de pesticidas y labores mecánicas. Los cultivos MG han supuesto un aumento del uso de pesticidas, y la proliferación de "supermalezas" resistentes ha forzado a los agricultores a regresar al uso del arado y la aplicación de cantidades mayores de distintas mezclas de herbicidas. La producción de herbicidas requiere grandes cantidades de energía fósil. Por tanto, los cultivos MG son grandes consumidores de energía.

Existen métodos de eficacia probada para la reducción de la cantidad de energía fósil utilizada en agricultura, como la minimización del uso de pesticidas y abonos sintéticos, el cultivo de leguminosas para favorecer la fijación de nitrógeno en el suelo, la utilización de técnicas agroecológicas para conservar la fertilidad y controlar las plagas, o la utilización de mano de obra humana en lugar de maquinaria petrodependiente.

En EEUU, distintos estudios llevados a cabo en explotaciones ecológicas de producción animal y de cultivo de leguminosas registraron reducciones en la necesidad de insumos energéticos de un 28 y un 32% respectivamente. Los sistemas agroecológicos, con baja utilización de insumos, se adaptan bien a las condiciones del Sur Global, llegando a doblarse el rendimiento, en un experimento, simplemente mediante la introducción de técnicas de compostaje.

Referencias

1. Pimentel D, Doughty R, Carothers C, Lamberson S, Bora N, Lee K. Energy use in developing and developed crop production. In: Lal R, Hansen D, Uphoff N, Slack S, eds. *Food security and environmental quality in the developing world*. Boca Raton, FL: CRC Press; 2002:129–51.

2. Pimentel D, Pimentel M. Sustainability of meat-based and plant-based diets and the environment. *Am J Clin Nutr*. 2003;78(3):660S-663S.

3. Brookes G, Barfoot P. Global impact of biotech crops: Socio-economic and environmental effects in the first ten years of commercial use. *AgBioForum*. 2006;9:139–151.

4. Bindraban PS, Franke AC, Ferrar DO, et al. *GM-related sustainability: Agro-ecological impacts, risks and opportunities of soy production in Argentina and Brazil*. Wageningen, Países Bajos: Plant Research International; 2009. Disponible en: http://bit.ly/Ink59c.

5 Pimentel D, Pimentel M. *Food, Energy and Society*. Niwot, CO: University Press of Colorado; 1996. Disponible en: http://www.amazon.com/Food-Energy-Society-David-Pimentel/dp/0870813862.

6. Pimentel D, Hepperly P, Hanson J, Douds D, Seidel R. Environmental, energetic, and economic comparisons of organic and conventional farming systems. *Bioscience*. 2005;55:573–582.

7. Edwards S, Asmelash A, Araya H, Egziabher TBG. *Impact of compost use on crop yields in Tigray, Ethiopia*. Roma, Italia: Departamento de Gestión de Recursos Naturales y Medioambientales, Organización para la Alimentación y la Agricultura de las Naciones Unidas; 2007.

8. Mobbs P. In: *Energy Beyond Oil*. Trowbridge, Wiltshire, UK: Cromwell Press; 2005:54.

9. Driver A. CropWorld Global 2011: Changing our global approach to farming. *Farmers Guardian*. http://bit.ly/LXmk2s. Publicado el 1 de septiembre de 2011.

6. Alimentando al mundo

"Cerca de mil millones de personas pasan hambre, un número que se ha mantenido bastante estable durante más de 50 años, aunque ha disminuido en términos de porcentaje respecto a la población total. "Alimentando al mundo" podría ser un eslogan de las grandes empresas agroalimentarias, un eufemismo de "Vamos a aumentar las ventas", como si producir más coches fuera a garantizar que todo el mundo tenga uno. Si fuese así, la tasa de hambre en EEUU no sería la más alta del mundo desarrollado, una tasa más cercana a la de Indonesia que a la de Reino Unido. Ya hace tiempo que el mundo produce unas 2.700 calorías por persona al día, más que suficientes para cumplir con la proyección de población de las Naciones Unidas de nueve mil millones en 2050, por encima de los siete mil millones actuales. Hay gente hambrienta no porque falte comida, sino porque no todas esas calorías se utilizan para alimentar a las personas (una tercera parte se utiliza para alimentar animales, casi un 5% para producir biocombustibles, y un tercio se desperdicia a lo largo de toda la cadena alimentaria)."

- Mark Bittman, autor sobre alimentación para el New York Times, en un artículo titulado "Cómo alimentar al mundo"[1]

"[Los OMG, organismos modificados genéticamente] de hecho no han demostrado nada en cuanto a aumentos de la producción, en lo que respecta a los principales cultivos de uso alimentario... realmente no veo ningún uso adecuado de los OMG, ni ahora ni en el futuro. Yo creo que las soluciones a los problemas de seguridad alimentaria están en otra parte - no en las semillas o en concreto en las semillas modificadas genéticamente... Lo que está claro es que en este mismo momento producimos suficiente comida para catorce mil millones de personas. Gran cantidad se pierde en la pre- y post-cosecha. En los países desarrollados, en concreto, producimos más comida de la que se necesita. En los países en desarrollo, se produce menos y no porque necesitemos OMG, sino porque en estos países existen malas prácticas agrícolas, los agricultores no tienen la información adecuada sobre cuándo sembrar o cómo gestionar sus explotaciones. Sería cuestión de dar más y mejor información a los agricultores de los países en desarrollo."

– Dr Hans Herren, presidente del Millenium Institute (Washington DC, EEUU) y copresidente del Análisis Internacional de Conocimiento, Ciencia y Tecnología Agrícola, un proyecto financiado por la ONU, el Banco Mundial y la OMS sobre el futuro de la agricultura que incluye a más de 400 expertos de todo el mundo.[2]

"Mil millones de personas pasan hambre porque se producen los alimentos equivocados en los lugares equivocados mediante métodos equivocados por parte de gente equivocada y una vez que estos alimentos se producen, como ha señalado la Organización de la ONU para la Alimentación y Agricultura (FAO), la mitad se desperdicia. Los demógrafos de la ONU nos dicen que aunque las cifras absolutas están aumentando, el aumento en el porcentaje está disminuyendo y debería llegar a cero en 2050 - con lo que las cifras deberían compensarse. El número máximo de personas que va a haber que alimentar es nueve mil quinientos millones, así que ya producimos un 50% más de lo que vamos a necesitar nunca. Lo que hace falta, por tanto, no es aumentar la producción, sino producir lo que producimos (o incluso menos) con medios más favorables para la gente, el ganado y la fauna, más sostenibles y más resilientes."

– Colin Tudge, biólogo, tres veces ganador del Premio Glaxo/ABSW al Escritor Científico del Año, y co-fundador de la Campaña por la Agricultura Real[3]

"¿Quién quiere comprar cultivos modificados genéticamente o productos que contengan OMG? Bueno, en realidad, nadie. ¿Cuándo fue la última vez que viste a alguien manifestándose por su derecho a comer transgénicos? ¿Para qué, cuando básicamente toda la superficie cultivada con transgénicos en el planeta está ocupada por cultivos modificados con dos características - tolerancia a herbicidas y Bt (endotoxinas dirigidas contra determinados tipos de plagas de insectos) - adaptadas a cuatro cultivos industriales - maíz, soja, colza y algodón - ninguno de los cuales puede ser directamente consumidos por humanos? A pesar de todas las tentadoras promesas ofrecidas por los defensores de los OMG - en proyecto, a la vuelta de la esquina - ¿qué es lo que ha aportado realmente la ingeniería genética? Después de más de 20 años, una defensa gubernamental sin precedentes, y miles de millones de dólares de financiación pública sólo en Canadá, los transgénicos comercializados a día de hoy se limitan casi en su totalidad a estas dos características. Una "variedad modificada genéticamente" es una variedad mejorada convencionalmente a la que se han añadido transgenes que contienen tolerancia a herbicidas, Bt o ambas cosas. Las decenas de miles de genes restantes en una variedad agrícola moderna - las responsables del alto rendimiento, tolerancia a la sequía u otros rasgos de interés - son el resultado de la mejora convencional, no de la ingeniería genética."

– Dra E. Ann Clark, profesora jubilada, Producción Vegetal, Universidad de Guelph, Ontario, Canada[4]

Desde el día en que se comercializaron, los cultivos MG (modificados genéticamente) se han publicitado como una manera de aumentar la producción de alimentos y de resolver el hambre en el mundo, en un momento en el que se espera que la población aumente. ¿Pero acaso ofrecen alguna solución real? En este último capítulo examinamos algunas de las afirmaciones más comunes respecto al papel de los cultivos MG en la alimentación del mundo.

Referencias

1. Bittman M. How to feed the world. *New York Times*. http://www.nytimes.com/2013/10/15/opinion/how-to-feed-the-world.html. Publicado el 14 de octubre de 2013.

2. Sherman M. Q & A: Hans Herren on Sustainable Agriculture Solutions. *GMO Inside*. http://gmoinside.org/q-hans-herren-sustainable-agriculture-solutions/. Publicado el 9 de abril de 2014.

3. Tudge C. The founding fables of industrialized agriculture. *Independent Science News*. http://www.independentsciencenews.org/un-sustainable-farming/the-founding-fables-of-industrialised-agriculture/. Publicado el 30 de octubre de 2013.

4. Clark EA. Reality check on "Overwhelming number of farmers favour the use of GE crops." *GMWatch*. http://gmwatch.org/index.php/news/archive/2014/15317. Publicado el 20 de febrero de 2014.

6.1 Mito: Los OMG son necesarios para alimentar a la creciente población mundial

Realidad: Los OMG no tienen ninguna relevancia en la alimentación mundial

El mito en unas líneas:

La idea de que se necesitan OMG (organismos modificados genéticamente) para alimentar a una población mundial cada vez mayor se repite una y otra vez, pero es difícil ver cómo los OMG podrían contribuir a resolver el hambre en el mundo. Los cultivos MG (modificados genéticamente) no aumentan la producción, ni existe un solo cultivo MG mejor preparado que los no-MG para la tolerancia de suelos pobres en nutrientes o para soportar condiciones climáticas extremas.

La práctica totalidad de los OMG actuales están diseñados para tolerar herbicidas, para contener un pesticida o para ambas cosas.

Los dos cultivos MG principales, soja y maíz, se utilizan fundamentalmente para la producción de piensos destinados a la ganadería intensiva, biocombustibles o alimentos humanos procesados - productos utilizados en países ricos que no tienen nada que ver con proporcionar las necesidades básicas de alimentos en las poblaciones pobres y hambrientas.

Incluso en el caso de que se desarrollaran cultivos MG que sí aumentasen la producción, esto no resolvería el problema del hambre, ya que el hambre no se debe a una escasez de alimentos, sino a la pobreza y falta de acceso a la tierra en la que cultivarlos.

Según la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO), ya producimos alimentos más que suficientes para alimentar a la población mundial, y con los métodos existentes en la actualidad podríamos producir lo suficiente para alimentar a doce mil millones de personas.

Al publicitar algunos cultivos MG, se dijo de ellos que resultaban especialmente beneficiosos para los pequeños agricultores pobres de África, pero todos estos proyectos fallaron y los resultados fueron lo contrario de lo que se había prometido.

Resulta irresponsable presionar a los agricultores pobres del Sur para que se jueguen su modo de vida apostando por cultivos MG experimentales y arriesgados, cuando existen modelos agrícolas alternativos de eficacia demostrada.

La idea de que se necesitan OMG (organismos modificados genéticamente) para alimentar a una población mundial cada vez mayor es repetida una y otra vez por parte de asociaciones y empresas del sector biotecnológico, gobiernos e individuos. Sin embargo, resulta difícil imaginarse cómo podrían contribuir los OMG a resolver el hambre en el mundo cuando no existe

ningún cultivo MG (modificado genéticamente) que pueda aumentar la producción en sí (ver Mito 5.1). Tampoco existe un solo cultivo MG mejor preparado que los no-MG para la tolerancia de suelos pobres en nutrientes o para soportar condiciones climáticas extremas.

Por el contrario, prácticamente todos los cultivos MG comercializados están diseñados para tolerar herbicidas, contener un pesticida o ambas cosas.[1] Los dos cultivos transgénicos principales, soja y maíz, se utilizan fundamentalmente para la producción de piensos destinados a la ganadería intensiva, biocombustibles o alimentos humanos procesados - productos utilizados en países ricos que no tienen nada que ver con proporcionar las necesidades básicas de alimentos en las poblaciones pobres y hambrientas. Las empresas biotecnológicas deben responder ante sus accionistas, y están interesadas en explotar mercados rentables, no en alimentar al mundo.

Incluso en el caso de que se desarrollaran cultivos MG que sí aumentasen la producción, esto no resolvería el problema del hambre, ya que la causa del hambre no es la falta de alimentos, sino la falta de acceso a alimentos. Según la FAO, ya producimos alimentos más que suficientes para alimentar a la población mundial, y con los métodos existentes en la actualidad podríamos producir lo suficiente para alimentar a doce mil millones de personas.[2] El problema es que las poblaciones pobres no tienen dinero para comprar alimentos y, cada vez más, no tienen tierras en las que cultivarlos. El hambre es un problema social, político y económico, del que no puede encargarse la ingeniería genética. Los OMG pueden resultar muy peligrosos, en cuanto a que nos distraen de las soluciones reales, y afirmar que los OMG pueden ayudar a alimentar al mundo podría verse como una explotación del sufrimiento de quienes pasan hambre.

Cultivos transgénicos para África: Catálogo de fracasos

Al publicitar algunos cultivos transgénicos, se dijo de ellos que resultaban especialmente beneficiosos para los pequeños agricultores pobres de África, pero resultaron ser lo contrario de lo que se había prometido.

La batata transgénica producía muy poco, y perdió la resistencia a virus

La batata resistente a virus ha sido un proyecto modelo de ingeniería genética en África, difundido por medios de todo el mundo. Florence Wambugu, la investigadora formada por Monsanto y al frente del proyecto, fue proclamada heroína africana y salvadora de millones de personas, basándose en sus afirmaciones de que la batata transgénica era capaz de duplicar la producción en Kenya. La revista Forbes llegó a declararla una de las pocas personas en el mundo que "reinventaría el futuro".[3]

En un momento dado, se hizo público que estas afirmaciones respecto a la batata transgénica eran falsas, y los estudios de campo demostraron que era un fracaso. Esta batata producía menos que el control no-MG y sucumbió ante el virus que había sido diseñada para resistir.[4 5]

Por el contrario, un programa de mejora vegetal convencional en Uganda produjo una nueva variedad de alto rendimiento resistente a virus y que aumentaba la producción cerca de un 100%. El proyecto ugandés consiguió sus objetivos en mucho menos tiempo, y con unos costes mucho menores que el proyecto de Wambugu. Este último había sido patrocinado durante 12 años por fondos procedentes de Monsanto, el Banco Mundial y USAID, con un total de 6 millones de dólares.[6]

La yuca transgénica perdió la resistencia a virus

Desde mediados de los años 90 se ha publicitado enormemente el potencial de la ingeniería genética para aumentar la producción de yuca, uno de los alimentos básicos en África. Se llegó incuso a afirmar que la yuca transgénica podía solucionar el hambre en África, aumentando la producción hasta diez veces.[7]

Sin embargo, no parece haberse conseguido prácticamente nada. Incluso después de que se hiciese evidente que esta yuca era un enorme fracaso técnico, al perder la resistencia al virus,[8] los medios continuaban presentándolo como la solución al hambre en África.[9] [10]

Mientras tanto, la mejora vegetal convencional (no-MG) ha producido sin que se le preste mucha atención una yuca resistente al virus que ya está ofreciendo resultandos positivos en las explotaciones, incluso en condiciones de sequía.[11]

Fracaso del algodón Bt en Makhatini

> *"La semilla [de algodón MG] en sí está funcionando mal. Sin sistemas de irrigación, y con lluvias cada vez más impredecibles, ha sido imposible cultivar este algodón. En 2005 T.J. Buthelezi, el hombre cuyo progreso había sido ensalzado por el vicepresidente de Monsanto menos de tres años antes, dijo lo siguiente: "Tengo la cabeza hasta arriba - no sé qué voy a hacer. Esta temporada no he plantado ni una semilla. He pagado 6000 Rand (820 dólares, 420 libras) por la labor de la tierra, y ahora estoy tremendamente endeudado."* T.J es una de las caras que Monsanto ha llevado por todo el mundo para demostrar que los agricultores africanos se están beneficiando de la ingeniería genética.
>
> – Raj Patel, "Inventando Makhatini" en Stuffed and Starved[12]

Makhatini, en Sudáfrica, fue la cuna de un proyecto modelo de algodón transgénico Bt para pequeños agricultores.

El proyecto comenzó en 1997, y en 2001 había unos 3000 pequeños agricultores cultivando el algodón Bt de Monsanto - el 90% de los agricultores de las Llanuras.[13] Esta alta tasa de adopción tuvo que ver con que la única fuente de crédito disponible para los agricultores de la zona era en ese momento una empresa de agroquímicos y semilla de algodón llamada Vunisa. Vunisa también era la única vendedora y compradora de algodón y promovía fuertemente el algodón Bt.[6]

No está claro cuánta superficie se utilizó realmente para el cultivo de algodón Bt en el proyecto, ya que la empresa dice que fueron 100.000 hectáreas pero un equipo de encuestadores dice que fueron sólo 3000.[6] Sea cual sea la cifra real, después de alcanzar un pico en 2001, el proyecto entró rápidamente en declive.

El fracaso se debió a las condiciones climáticas adversas y, lo que es más importante, al endeudamiento de los agricultores. Un informe de 2003 calculó que el fracaso de las cosechas dejó deudas de 1,2 millones de dólares entre los agricultores que habían adoptado la semilla Bt, más cara.[6] El cultivo también sufrió el ataque de distintas plagas, lo que obligó a los agricultores a comprar productos insecticidas, también caros.[14]

En 2004, sólo 700 agricultores llevaron algodón a la planta procesadora de Makhatini, de entre los 3000 que lo habían cultivado en el año 2000 - el equivalente a una caída de un 80% en los agricultores que cultivaban algodón Bt.[15]

Según el documental de la Deccan Development Society, de la India, los agricultores que continuaron cultivándolo después de 2004 lo hacían perdiendo dinero. Sólo seguían porque el gobierno sudafricano subvencionaba el proyecto con fondos públicos, la empresa que vendía la semilla y compraba el algodón era su única fuente de crédito, y había un mercado garantizado para el algodón.[16]

Un estudio publicado en 2006 concluía que el proyecto no generaba suficientes ingresos para dar lugar a una "mejora socioeconómica tangible y sostenible".[14]

Un informe de 2012 señalaba que al llegar la temporada 2010-2011, el número total de agricultores que cultivaban algodón Bt se había reducido aún más, hasta llegar a los 200. El área plantada con algodón Bt había disminuido a 500 hectáreas - una reducción de más del 90% respecto al área en cultivo durante su supuesta época de éxito (1998-2000).[17]

El rendimiento continuó variando enormemente dependiendo de los niveles de precipitación, oscilando en torno a un 10% de lo que producían antes de introducirse el algodón Bt. Los costes globales del control de plagas se mantuvieron significativamente más altos con el algodón Bt (65% del total del precio de los insumos) que con el algodón no-Bt (42% del total).[17]

El estudio concluía que el principal beneficio del proyecto Makhatini parecía haber sido su valor como ejercicio de relaciones públicas para los defensores de los OMG, otorgando "munición crucial para ayudar a convencer a otros países africanos para que adopten los cultivos MG". El autor añadió que existía una "desconexión" entre la difusión que se hizo del proyecto y "la realidad a la que se enfrentaron los productores de algodón".[17]

"Nos oponemos firmemente a que las empresas multinacionales utilicen la imagen de la población pobre y hambrienta procedente de nuestros países para promover una tecnología que no es ni segura, ni respetuosa con el medio ambiente, ni económicamente beneficiosa para nosotros. No creemos que estas empresas o tecnologías génicas vayan a ayudar a nuestros agricultores a producir los alimentos necesarios en el siglo XXI. Por el contrario, creemos que destruirá la diversidad, el conocimiento local y los sistemas agrícolas sostenibles que nuestros productores han desarrollado durante milenios, y que esto destruirá nuestra capacidad para producir nuestros propios alimentos."

- Manifiesto firmado por delegados de 18 países africanos dirigido a la FAO, 1998[18]

"Si alguien te dice que los OMG van a alimentar al mundo, diles que no... para alimentar al mundo se necesita voluntad política y económica."

– Steve Smith, director de la empresa de OMG Novartis Seeds UK (ahora Syngenta), en un encuentro público sobre una propuesta de ensayo local de una explotación de OMG, Tittleshall, Norfolk, UK, 29 de marzo de 2000.[19]

Un proyecto de soja y maíz transgénico que supone la ruina para los agricultores pobres

Hubo un proyecto de soja y maíz transgénico que terminó en desastre para un grupo de agricultores pobres de raza negra en Sudáfrica. El gobierno de la Provincia Oriental del Cabo fue criticado por apoyar este proyecto llamado "Revolución Verde", puesto en marcha en 2003-

2004. Un estudio de la Masifunde Education and Development Project Trust, junto con la Universidad de Rodas, demostró que el programa había tenido unos resultados desastrosos para los agricultores.[20]

"Lo que observamos fue un recrudecimiento de la pobreza, y a gente que volvía al campo para poder sobrevivir" declaraba la investigadora Mercia Andrews, de Masifunde. El informe planteaba la preocupación por los estudios de alimentación llevados a cabo en animales con "resultados alarmantes", incluyendo daños a órganos internos. También presentaba datos sobre problemas relacionados con la proliferación de plagas y malas hierbas, la contaminación por polen transgénico y el control ejercido por las grandes empresas sobre los sistemas de alimentación locales y globales como consecuencia de las semillas patentadas.[20]

Conclusión

Los cultivos MG no aumentan la producción, ni existe un solo cultivo MG mejor preparado que los no-MG para la tolerancia de suelos pobres en nutrientes o para soportar condiciones climáticas extremas. Por tanto, es difícil ver cómo los OMG podrían contribuir a resolver el hambre en el mundo.

Prácticamente todos los cultivos MG actualmente disponibles están diseñados para tolerar herbicidas, contener un pesticida o ambas cosas.[1] Los dos cultivos transgénicos principales, soja y maíz, se utilizan fundamentalmente para la producción de piensos destinados a la ganadería intensiva, biocombustibles o alimentos humanos procesados - productos utilizados en países ricos que no tienen nada que ver con proporcionar las necesidades básicas de alimentos en las poblaciones pobres y hambrientas.

Incluso en el caso de que se desarrollaran cultivos MG que sí aumentasen la producción, esto no resolvería el problema del hambre, ya que el hambre no se debe a una escasez de alimentos, sino a la pobreza y falta de acceso a la tierra en la que cultivarlos. Según la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO), ya producimos alimentos más que suficientes para alimentar a la población mundial, y con los métodos existentes en la actualidad podríamos producir lo suficiente para alimentar a doce mil millones de personas. La ingeniería genética desvía peligrosamente nuestra atención de las soluciones reales al problema del hambre.

Al publicitar algunos cultivos transgénicos, se dijo de ellos que resultaban especialmente beneficiosos para los pequeños agricultores pobres de África, pero todos estos proyectos fallaron y los resultados fueron lo contrario de lo que se había prometido.

Resulta irresponsable presionar a los agricultores pobres del Sur a jugarse su modo de vida apostando por cultivos MG experimentales y arriesgados, cuando existen modelos agrícolas alternativos de eficacia demostrada.

Referencias

1. James C. *Global status of commercialized biotech/GM crops: 2012*. ISAAA; 2012. Disponible en: http://www.isaaa.org/resources/publications/briefs/44/download/isaaa-brief-44-2012.pdf.

2. Ziegler J. *Economic, social and cultural rights: The right to food. Informe del relator especial sobre el derecho a la alimentación, Jean Ziegler, enviado en relación con la Resolución 2000/25 de la Comisión sobre Derechos Humanos (Génova: UNECOSOC E/CN.4/2002/558). Nueva York, NY: Consejo Económico y Social de las Naciones Unidas: Comisión de Derechos Humanos; 2002. Disponible en: http://repository.forcedmigration.org/pdf/?pid=fmo:5322.*

3. Cook LJ. Millions served. *Forbes*. 2002. Disponible en: http://www.forbes.com/forbes/2002/1223/302.html.

4. Gathura G. GM technology fails local potatoes. *The Daily Nation (Kenya)*. http://bit.ly/KPQPxL. Publicado el 29 de enero de 2004.

5 New Scientist. Monsanto failure. 2004;181(2433). Disponible en: http://bit.ly/MHPG9W.

6. deGrassi A. *Genetically modified crops and sustainable poverty alleviation in Sub-Saharan Africa: An assessment of current evidence*. Third World Network – Africa; 2003. Disponible en: http://allafrica.com/sustainable/resources/view/00010161.pdf.

7. Groves M. Plant researchers offer bumper crop of humanity. *LA Times*. http://articles.latimes.com/1997/dec/26/news/mn-2352. Publicado el 26 de diciembre de 1997.

8. Donald Danforth Plant Science Center. Danforth Center cassava viral resistance review update. 2006. Disponible en: http://bit.ly/1ry2DUC.

9. Greenbaum K. Can biotech from St. Louis solve hunger in Africa? *St. Louis Post-Dispatch*. http://bit.ly/L2MmG4. Publicado el 9 de diciembre de 2006.

10. Hand E. St Louis team fights crop killer in Africa. *St Louis Post-Dispatch*. http://www.gmwatch.org/index.php/news/archive/2006/5580. Publicado el 10 de diciembre de 2006.

11. Instituto Internacional de Agricultura Tropical (IITA). Farmers get better yields from new drought-tolerant cassava. http://bit.ly/L3s946. Publicado el 3 de noviembre de 2008.

12. Patel R. Making up Makhatini. En: *Stuffed and Starved*. Londres, Reino Unido: Portobello Books; 2007:153–158.

13. Falck-Zepeda J, Gruère G, Sithole-Niang I. Genetically modified crops in Africa: Economic and policy lessons from countries south of the Sahara. En: International Food Policy Research Institute (IFPRI); 2013:27–29. Disponible en: http://www.ifpri.org/sites/default/files/publications/oc75.pdf.

14. Hofs J-L, Fok M, Vaissayre M. Impact of Bt cotton adoption on pesticide use by smallholders: A 2-year survey in Makhatini Flats (South Africa). *Crop Prot*. 2006;25:984–988.

15. Pschorn-Strauss E. *Bt cotton in South Africa: The case of the Makhathini farmers*. Durban, Sudáfrica: Biowatch South Africa; 2005. Disponible en: http://www.grain.org/article/entries/492-bt-cotton-in-south-africa-the-case-of-the-makhathini-farmers.

16. Community Media Trust and Deccan Development Society. *A disaster in search of success: Bt cotton in Global South*.; 2007.

17. Schnurr MA. Inventing Makhathini: Creating a prototype for the dissemination of genetically modified crops into Africa. *Geoforum*. 2012;43(4):784–792.

18. Paul H, Steinbrecher R. Hungry Corporations: Transnational biotech companies colonise the food chain. En: London, UK: Zed Books; 2003:3.

19. Monbiot G. Organic farming will feed the world. *The Guardian (UK)*. http://www.monbiot.com/2000/08/24/organic-farming-will-feed-the-world/. Publicado el 24 de agosto de 2000.

20. Jack M. GM project faces ruin. *The New Age (South Africa)*. http://www.thenewage.co.za/21688-1008-53-GM_project_faces_ruin. Publicado el 28 de junio de 2011.

6.2 Mito: Los cultivos modificados genéticamente son vitales para alcanzar la seguridad alimentaria

Realidad: La agroecología es la clave para alcanzar la seguridad alimentaria

El mito en unas líneas:

El informe de la IAASTD sobre el futuro de la agricultura fue un proyecto de cuatro años que incluía a más de 400 científicos y expertos de 80 países y fue patrocinado por el Banco Mundial y cuatro agencias de la ONU. El informe, respaldado por 58 gobiernos, no recomendaba el uso de cultivos MG (modificados genéticamente), alegando su rendimiento variable, las preocupaciones respecto a seguridad y las restrictivas patentes sobre las semillas que podrían resultar perjudiciales para la seguridad alimentaria de los países más pobres. En lugar de esto, el informe del IAASTD llamaba al cambio hacia sistemas de producción "agroecológicos".

Las conclusiones extraidas de distintos proyectos de desarrollo agrícola en países en desarrollo confirman que los sistemas ecológicos y agroecológicos pueden aumentar dramáticamente el rendimiento, favorecer la seguridad alimentaria y ayudar a aliviar la pobreza. En lugar de los efectos secundarios provocados por la agricultura basada en el uso de productos químicos, estos métodos provocan beneficios secundarios, como la reducción en envenenamientos por pesticidas y un menor daño ambiental.

Las críticas de las patentes sobre las semillas MG han suscitado la demanda de proyectos de OMG (organismos modificados genéticamente) que resulten "buenos para el público" y sean financiados por los gobiernos. Pero sería difícil justificar el gasto de grandes sumas de dinero de los contribuyentes en "soluciones" especulativas a problemas que podrían resolverse utilizando métodos más sencillos, más baratos y que están disponibles ya.

En 2008 el Banco Mundial y cuatro agencias de la ONU completaron un estudio de cuatro años sobre el futuro de la agricultura. Llevado a cabo por más de 400 científicos y expertos de 80 países y respaldado por 58 gobiernos, el Estudio Internacional del Conocimiento, Ciencia y Tecnología Agrícolas para el Desarrollo no recomendaba el uso de cultivos MG (modificados genéticamente) como solución para el hambre en el mundo. El informe del IAASTD señalaba que el rendimiento de los cultivos MG era "altamente variable" y en algunos casos existían "disminuciones en el rendimiento". Añadió que aún existían preocupaciones respecto a la seguridad de este tipo de cultivos, y que las patentes asociadas a ellos podrían resultar perjudiciales para la conservación de semillas y la seguridad alimentaria de los países en desarrollo.[1]

Al preguntarle en una rueda de prensa si los cultivos MG eran la solución al hambre en el mundo, el Profesor Bob Watson, director de la IAASTD (posteriormente investigador jefe en el ministerio de agricultura y medio ambiente británico Defra) dijo, "La respuesta sencilla es que no."[2] El gobierno británico se encuentra entre los 58 gobiernos que aprobaron el informe IAASTD.[1]

La IAASTD hizo un llamamiento al cambio hacia sistemas de producción agroecológica.[1] Algunos ejemplos de este tipo de sistemas, documentados en el IAASTD y otras fuentes, incluyen:

Prácticas poco intensivas en insumos y energía que conservan y desarrollan la estructura del suelo, ahorran agua y favorecen la resiliencia de los cultivos y su resistencia natural a las plagas, como la rotación de cultivos, el policultivo, los sistemas "push-pull" (utilización de especies que repelen las plagas y atraen a sus depredadores) y cultivo de plantas fijadoras de nitrógeno para favorecer la fertilidad del suelo.

Utilización de las miles de variedades tradicionales de los principales cultivos agrícolas que se han adaptado de forma natural a situaciones de estrés como la sequía, el calor, las condiciones climáticas desfavorables, inundaciones, salinidad, suelos pobres en nutrientes, plagas y enfermedades.[3]

Programas que permiten a los agricultores conservar y mejorar de forma cooperativa las semillas tradicionales.

Utilización de las especies ya existentes y sus parientes silvestres en programas de mejora vegetal tradicional para desarrollar variedades con rasgos útiles.

Utilización de técnicas seguras de biotecnología moderna, como la selección asistida por marcadores (SAM) para acelerar la mejora tradicional.[4] A diferencia de la ingeniería genética, la SAM puede dar lugar a nuevas variedades con caracteres complejos, como un valor nutritivo o sabor mejorados, alto rendimiento, resistencia a enfermedades y tolerancia a la sequía, calor, salinidad o inundaciones.

Aumentos dramáticos en el rendimiento en proyectos de agricultura sostenible

Los proyectos de agricultura sostenible en el Sur Global y otras regiones en desarrollo han dado lugar a mejoras muy significativas en el rendimiento y la seguridad alimentaria.[5, 6, 7, 8, 9, 10]

Un informe de 2008 de las Naciones Unidas analizaba 114 proyectos agrícolas pertenecientes a 24 países africanos y observaba que la adopción de prácticas de agricultura ecológica o casi ecológica provocaba un aumento del rendimiento de más de un 100% de media. En África Oriental se llegó a obtener un aumento del rendimiento del 128%. El informe concluía que la agricultura ecológica puede contribuir mejor a la seguridad alimentaria en África que los sistemas de producción basados en el uso de productos químicos, y que es más probable que estos sistemas resulten sostenibles a largo plazo.[8]

El Sistema de Intensificación del Arroz, conocido como SIA, es un método agroecológico que aumenta la productividad del arroz irrigado, mediante distintas técnicas de gestión del cultivo, el suelo, el agua y los nutrientes. El SIA se basa en los principios agronómicos de reducir el número de plantas, mejorar las condiciones del suelo y los métodos de irrigación para conseguir un mejor desarrollo de la raíz y la planta, y conseguir un mejor establecimiento de la planta. Según la Red Internacional y Centro de Recursos del SIA (SIA-Rice) de la Universidad

de Cornell, los beneficios del SIA han sido demostrados en más de 50 países. Esto incluye aumentos del rendimiento de un 20-100% o más, una reducción de hasta el 90% en las necesidades de semilla y hasta un 50% de ahorro de agua.[11]

Estos resultados sirven para recordarnos que la genética de la planta es sólo una parte de las herramientas para conseguir la seguridad alimentaria. Otra parte depende de las prácticas agrícolas. Los métodos de agricultura sostenible que conservan el suelo y el agua y minimizan los insumos externos no sólo nos permiten asegurar que existan suficientes alimentos para la población actual, sino también que la tierra permanezca productiva para las generaciones futuras.

Olivier De Schutter, relator especial de la ONU sobre el derecho a la alimentación:

> *"La agroecología imita a la naturaleza, no a los procesos industriales. Sustituye los insumos externos como el fertilizante con conocimiento de cómo una combinación de plantas, árboles y animales puede aumentar la productividad de la tierra. Los rendimientos aumentaron un 214% en 44 proyectos en 20 países en el África sub-sahariana mediante la utilización de técnicas agroecológicas durante un período de 3 a 10 años... mucho más de lo que ha hecho cualquier cultivo MG."*[12]
>
> *"Para alimentar a nueve mil millones de personas en 2050, necesitamos urgentemente adoptar las técnicas agrícolas más eficientes a nuestra disposición. El conocimiento científico actual demuestra que los métodos agroecológicos superan al uso de abonos químicos en cuanto a la mejora de la producción de alimentos en aquellos lugares en los que vive la población hambrienta - especialmente en ambientes poco favorables. Hasta la fecha, los proyectos agroecológicos han demostrado una mejora media de la producción de un 80% en 57 países en desarrollo, con un aumento medio del 116% para el conjunto de los proyectos en África. Los proyectos recientes llevados a cabo en 20 países africanos duplicaron el rendimiento en un período de 3 a 10 años. La agricultura convencional depende de insumos costosos, alimenta el cambio climático y no es resiliente ante condiciones climáticas adversas. Simplemente, hoy en día ya no representa la mejor opción. La agricultura debería redirigirse fundamentalmente hacia modos de producción que sean medioambientalmente sostenibles y socialmente justos."*[13]

Las pequeñas explotaciones son más eficientes

Las investigaciones confirman que la seguridad alimentaria futura reside en los pequeños agricultores. Las explotaciones pequeñas son más eficientes que las grandes, produciendo más alimentos por hectárea de terreno.[14, 15, 16]

La agricultura sostenible puede reducir la pobreza

Distintos estudios realizados en Asia, África, Latinoamérica y el Caribe han concluido que la agricultura ecológica y la agroecología pueden combatir la pobreza de forma sostenible:

- Los agricultores que cultivaba productos ecológicos para la exportación y el mercado doméstico en Latinoamérica y el Caribe en uno de los estudios tenían mayores ingresos que

un grupo control de agricultores con explotaciones basadas en la utilización de agroquímicos. Algunas de las razones eran el menor coste en tecnología en la agricultura ecológica, la sustitución de la mano de obra y los insumos orgánicos por insumos químicos más caros que a menudo requieren el acceso a crédito, el mayor precio obtenido por los productos ecológicos y las fuertes relaciones a largo plazo que los agricultores ecológicos desarrollaban con sus compradores, que les permitían obtener precios mejores. De forma adicional, la producción ecológica se ha visto asociada a efectos positivos sobre la salud de los trabajadores agrícolas. La preocupación sobre las intoxicaciones por pesticidas era un factor importante en la adopción de la agricultura ecológica por parte de los agricultores.[17]

- Los ingresos de los agricultores en China y la India mejoraron tras su conversión a un sistema ecológico, y eran mayores que los de los agricultores que usaban métodos basados en agroquímicos. El estudio concluyó que la promoción de la agricultura ecológica entre el campesinado podía contribuir a aliviar la pobreza.[18]

- Las explotaciones ecológicas certificadas en el África tropical, dedicadas a la exportación, resultaron ser más rentables que las que también se dedicaban a la exportación pero utilizaban agroquímicos. El resultado fue una disminución de la pobreza y un aumento de la seguridad alimentaria para las comunidades campesinas, ya que la gente disponía de más dinero para comprar comida. Además, la conversión a un régimen ecológico supuso aumentos en el rendimiento.[19]

- Los sistemas ecológicos en África demostraron aumentar tanto los ingresos de las explotaciones como la productividad agrícola. El aumento de los ingresos se debía al menor coste de los insumos, ya que no se utilizaban costosos pesticidas y abonos sintéticos, y al uso de tecnologías locales, baratas y fácilmente disponibles.[8]

- Los sistemas agroecológicos integrados de cultivo de arroz , que utilizaban patos y peces para controlar las plagas de los arrozales en Japón, China, la India, Filipinas y Bangladesh han disminuido los costes en mano de obra para la eliminación de malas hierbas, han reducido el gasto en pesticidas, han aumentado el rendimiento en hasta un 20% y han aumentado los ingresos económicos en hasta un 80%.[20] [21]

¿A quién pertenece la comida?

Tradicionalmente, la mayoría de semillas de variedades agrícolas no pertenecían a nadie. Los agricultores eran libres de conservar sus semillas de un año para el año siguiente. Cerca de 1400 millones de personas en el Sur Global dependen de este tipo de conservación de semillas para mantener su modo de vida.[23]

Pero esta práctica ancestral está siendo destruida, ya que los genes utilizados para la creación de cultivos MG están patentados y pertenecen a las empresas biotecnológicas. Las patentes prohiben a los campesinos conservar la semilla para plantar al año siguiente. Tienen que comprar semilla nueva cada año.

Aunque un número creciente de semillas no-MG también están siendo patentadas (en muchos casos por grandes empresas relacionadas con la ingeniería genética como Monsanto, Dupont y Syngenta), las semillas MG son más fáciles de patentar. Los constructos genéticos artificiales utilizados para desarrollar semillas MG pueden identificarse de manera más fácil, el paso inventivo requerido para la patente es más obvio, y existen pocas áreas grises en la legislación.[24]

"Una cuestión clave que deberían abordar nuestros científicos y políticos, y que deberíamos tener el valor de pedir a las empresas que consideren, es si la ingeniería genética puede coexistir y coexistirá en el panorama agrícola global con otras tecnologías, sin destruirlas. Aparte de prometer más de lo que cumple, y cumplir sólo para con los beneficios privados como una mayor cuota de mercado para sus propios pesticidas químicos, la ingeniería genética ha traído consigo un estrechamiento significativo de las variedades de semillas disponibles para los agricultores, una concentración de la propiedad de la producción y venta de semillas, y una concentración de la propiedad y control del conocimiento (derechos de propiedad intelectual) requerido para la producción agrícola.

"En 2002, el director del centro gubernamental vietnamita de investigación agrícola me dijo que podía gastar todo su presupuesto anual de I+D (20 millones de dólares, que yo recuerde) solamente en abogados, intentando averiguar qué materiales podían o no podían utilizar sus investigadores, y en licencias por los derechos de propiedad intelectual, según la jungla que ha surgido respecto a este tema en el campo de los materiales y moléculas relacionadas con la agricultura. ¿Acaso este tipo de restricciones comerciales, o el estrechamiento de la diversidad de las trayectorias de innovación agrícola, ayudan de alguna manera a que los países en los que hay hambre puedan mejorar su seguridad alimentaria?

"Esta concentración y estrechamiento, y la transformación asociada de la agricultura en una producción industrializada de monocultivos que requieren insumos caros e insostenibles, y que además ignora y externaliza resistencias totalmente predecibles tanto en plagas como en malas hierbas, no puede ser una tecnología sostenible. Tampoco parece que pueda coexistir con otras tecnologías en el panorama global."

– Professor Brian Wynne, ESRC Centro de Aspectos Económicos y Sociales de la Genómica, Cesagen Universidad de Lancaster, Reino Unido[22]

Así que de momento, al menos, la ingeniería genética seguirá siendo la tecnología preferida de las multinacionales semilleras. Es posible que si en algún momento las semillas no-MG se vuelven igual de fáciles de patentar, la ingeniería genética quede en el olvido para siempre.

En EEUU y Canadá, la presencia de los genes patentados de una empresa en la cosecha de un agricultor fue utilizado por las empresas biotecnológicas, en concreto Monsanto, como base para un litigio contra este. La contaminación a través de la polinización cruzada ocurre frecuentemente, con lo que las cosechas de muchos agricultores que no han plantado semillas de Monsanto han presentado trazas de transgenes y Monsanto les ha denunciado por infracción de patentes. Esto ha llevado a muchos agricultores a pasar a comprar semilla de Monsanto, ya que así pueden evitar estos pleitos. El afirmar que ellos no habían cultivado intencionadamente variedades transgénicas no ha protegido a estos agricultores de tener que pagar importantes indemnizaciones.[25]

Las semillas MG patentadas transfieren el control de la producción de alimentos de los agricultores a las empresas semilleras. Las empresas productoras de semilla MG se apuntan a los cientos de años de conocimiento campesino invertidos en la creación de semillas adaptadas localmente y de gran diversidad genética, añadiendo su gen modificado sobre la creación colectiva de generaciones y generaciones.

Las patentes también transfieren el control del suministro de alimentos del Sur Global a los países desarrollados del Norte. Esto se debe a que la mayoría de las patentes sobre cultivos alimenticios pertenecen a empresas de países desarrollados del Norte.[26] Existe una preocupación generalizada en el Sur sobre la "biopiratería" de sus recursos genéticos por parte del Norte Global, con la consecuente pérdida del derecho de los agricultores a conservar su semilla.

Algunos defensores de los OMG creen que la respuesta a estos problemas es que se desarrollen cultivos MG "buenos para el público", utilizando fondos gubernamentales.[27] Sin embargo, es difícil justificar el gasto de grandes sumas de dinero de los contribuyentes en "soluciones" especulativas a problemas que se pueden resolver utilizando métodos más sencillos, baratos y que están disponibles ya. Tampoco es de esperar que ninguna entidad pública o privada quiera financiar el proceso largo, costoso y a menudo ineficiente de desarrollar un cultivo MG a no ser que fueran los dueños de una patente que les permitiese recuperar los gastos y obtener un beneficio.

En el sistema agrícola no hay lugar para las patentes. Para proteger la seguridad del suministro de alimentos y asegurar la soberanía alimentaria de cada nación, los gobiernos deben establecer políticas que aseguren que el control de la producción de alimentos permanece en manos de los agricultores.

Conclusión

El informe IAASTD sobre el futuro de la agricultura no recomendaba el uso de cultivos MG, alegando su rendimiento variable, las preocupaciones respecto a seguridad y las restrictivas patentes sobre las semillas que podrían resultar perjudiciales para la seguridad alimentaria de los países más pobres. En lugar de esto, el informe del IAASTD llamaba al cambio hacia sistemas de producción "agroecológicos".

Las conclusiones extraídas de distintos proyectos de desarrollo agrícola en países en desarrollo confirman que los sistemas ecológicos y agroecológicos pueden aumentar dramáticamente el rendimiento, favorecer la seguridad alimentaria y ayudar a aliviar la pobreza. En vez de los efectos secundarios provocados por la agricultura basada en el uso de productos químicos, estos métodos provocan beneficios secundarios, como la reducción en envenenamientos por pesticidas y un menor daño ambiental.

Las críticas de las patentes sobre las semillas MG han suscitado la demanda de proyectos de OMG "buenos para el público" financiados por los gobiernos. Pero sería difícil justificar el gasto de grandes sumas de dinero de los contribuyentes en soluciones "especulativas" a problemas que podrían resolverse utilizando métodos más sencillos, más baratos y que están disponibles ya.

Referencias

1. Estudio Internacional del Conocimiento, Ciencia y Tecnología Agrícolas para el Desarrollo (IAASTD). *Agriculture at a crossroads: Synthesis report of the International Assessment of Agricultural Knowledge, Science and Technology for Development: A Synthesis of the Global and Sub-Global IAASTD Reports*. Washington, DC, EEUU: Island Press; 2009. Disponible en: http://www.unep.org/dewa/agassessment/reports/IAASTD/EN/Agriculture%20at%20a%20Crossroads_Synthesis%20Report%20%28English%29.pdf.

2. Lean G. Exposed: The great GM crops myth. *The Independent*. http://www.independent.co.uk/environment/green-living/exposed-the-great-gm-crops-myth-812179.html. Publicado el 20 de abril de 2008.

3. National Research Council. *Lost Crops of Africa. Volume I: Grains*. Washington DC; 1996. Disponible en: http://www.nap.edu/catalog.php?record_id=2305.

4. Collard BC, Mackill DJ. Marker-assisted selection: An approach for precision plant breeding in the twenty-first century. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*. 2008;363:557-72. doi:10.1098/rstb.2007.2170.

5 Altieri MA. Applying agroecology to enhance the productivity of peasant farming systems in Latin America. *Environ Dev Sustain*. 1999;1:197–217.

6. Bunch R. More productivity with fewer external inputs: Central American case studies of agroecological development and their broader implications. *Environ Dev Sustain*. 1999;1:219–233.

7. Pretty J. Can sustainable agriculture feed Africa? New evidence on progress, processes and impacts. *J Environ Dev Sustain*. 1999;1:253–274. doi:10.1023/A:1010039224868.

8. Hine R, Pretty J, Twarog S. *Organic agriculture and food security in Africa*. New York and Geneva: UNEP-UNCTAD Capacity-Building Task Force on Trade, Environment and Development; 2008. Disponible en: http://bit.ly/KBCgY0.

9. Barzman M, Das L. Ecologising rice-based systems in Bangladesh. *LEISA Mag*. 2000;16. Disponible en: http://bit.ly/L2N71R.

10. Zhu Y, Chen H, Fan J, et al. Genetic diversity and disease control in rice. *Nature*. 17;406:718–722.

11. SRI International Network and Resources Center (SRI-Rice)/Cornell Univesity College of Agriculture and Life Sciences. Home page. 2014. Disponible en: http://sri.ciifad.cornell.edu/.

12. Leahy S. Africa: Save climate and double food production with eco-farming. *IPS News*. http://allafrica.com/stories/201103090055.html. Publicado el 8 de marzo de 2011.

13. Consejo sobre Derechos Humanos de las Naciones Unidas. Eco-farming can double food production in 10 years, says new UN report [comunicado de prensa]. http://bit.ly/Lkfa9U. Publicado el 8 de marzo de 2011.

14. Ünal FG. *Small is beautiful: Evidence of an inverse relationship between farm size and yield in Turkey*. Annandale-on-Hudson, NY: The Levy Economics Institute of Bard College; 2008. Disponible en: http://www.levyinstitute.org/pubs/wp_551.pdf.

15. Cornia G. Farm size, land yields and the agricultural production function: An analysis for fifteen developing countries. *World Dev*. 1985;13:513–34.

16. Heltberg R. Rural market imperfections and the farm size-productivity relationship: Evidence from Pakistan. *World Dev*. 1998;26(10):1807–1826.

17. International Fund for Agricultural Development (IFAD). *The adoption of organic agriculture among small farmers in Latin America and the Caribbean: Thematic evaluation*. Italia, Roma; 2003.

18. International Fund for Agricultural Development (IFAD). *Organic agriculture and poverty reduction in Asia: China and India focus: Thematic evaluation*. Italia, Roma; 2005.

19. Gibbon P, Bolwig S, Odeke M, Taylor A, Twarog S. *Certified organic export production: Implications for economic welfare and gender equality among smallholder farmers in tropical Africa*. Nueva York y Génova: Conferencia de las Naciones Unidas sobre Comercio y Desarrollo; 2008.

20. Khan MA, Ahmed GJU, Magor NP, Salahuddin A. Integrated rice-duck: a new farming system for Bangladesh. En: Van Mele P, Ahmad S, Magor NP, eds. *Innovations in Rural Extension: Case Studies from Bangladesh*. Wallingford, Oxfordshire: CABI Publishing; 2005.

21. Asamblea General del Consejo sobre Derechos Humanos de las Naciones Unidas (Sesión decimosexta). Informe redactado por el relator especial sobre el derecho a la alimentación, Olivier de Schutter. 2010. Disponible en: http://www2.ohchr.org/english/issues/food/docs/A-HRC-16-49.pdf

22. Wynne B. Comment to Hickman, L., "Should the UK now embrace GM food?" *The Guardian (UK)*. http://bit.ly/zvNSpL. Publicado el 9 de marzo de 2012.

23. Programa de Desarrollo de las Naciones Unidas (UNDP). *Human development report 1999*. Nueva York y Oxford; 1999. Disponible en: http://hdr.undp.org/sites/default/files/reports/260/hdr_1999_en_nostats.pdf.

24. Then C, Tippe R. *Seed monopolists increasingly gaining market control: Applications and granting of patents in the sphere of animal and plant breeding in 2010*. No Patents on Seeds; 2011. Disponible en: http://www.no-patents-on-seeds.org/sites/default/files/news/patente_report_2011_final_en.pdf.

25. Center for Food Safety. *Monsanto vs. US farmers: November 2007 Update*. Washington, DC y San Francisco, CA; 2007. Disponible en: http://bit.ly/KPLEh2.

26. Khor M. In: *Intellectual Property, Biodiversity, and Sustainable Development*. London, UK and Penang, Malaysia: Zed Books and Third World Network; 2002:9; 89.

27. Jones JD. The cost of spurning GM crops is too high. *The Guardian (UK)*. http://bit.ly/MpSIil. Publicado el 21 de julio de 2011.

6.3 Mito: Los activistas anti-OMG de los países ricos están haciendo que las poblaciones más pobres sigan pasando hambre, al negarles el acceso a nuevos cultivos

Realidad: La crisis alimentaria de 2008 no fue causada por una falta de cultivos MG, sino por la aceleración del uso de biocombustibles

El mito en unas líneas:

Tanto el Banco Mundial como la Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO) han determinado que la razón principal de la crisis alimentaria de 2007-2008 - así como del constante aumento del precio de los alimentos a nivel global - fue el boom de los biocombustibles, y no una falta de alimentos MG (modificados genéticamente).

La FAO y otras de las principales organizaciones internacionales han recomendado a los líderes de los países del G20 que retiren su apoyo a los biocombustibles, para así proteger el suministro de alimentos.

En la actualidad existen grandes extensiones de tierra dedicadas a alimentar coches, no personas.

Las mismas empresas que producen semillas transgénicas son también las proveedoras de materias primas para el cultivo de biocombustibles. Parece, por tanto, que estas empresas no están tan motivadas por un deseo de alimentar al mundo como por el deseo de conseguir beneficios.

Los cultivos transgénicos disponibles en la actualidad están diseñados para tolerar herbicidas o producir insecticidas. Ninguno de estos rasgos contribuye a solucionar el problema del hambre.

Los intentos de llevar a cabo modificaciones genéticas que sirvieran para paliar el hambre en regiones pobres han acabado fracasando y conduciendo al endeudamiento de los agricultores.

La crisis alimentaria global de 2007-2008 hizo que surgieran por todo el mundo las llamadas revueltas del hambre, ya que el aumento de precio de los principales cultivos dificultó el acceso a los alimentos a una parte importante de la población. Los defensores de los OMG (organismos modificados genéticamente) han utilizado la crisis alimentaria para alegar que los activistas anti-OMG del Norte Global están haciendo que el Sur Global siga pasando hambre, al

suscitar miedos infundados sobre la ingeniería genética. Los cultivos MG, afirman, podrían ayudar a solucionar el problema del hambre, si los activistas de los países ricos dejaran de interferir.

Sin embargo, en 2008, tanto el Banco Mundial como la Organización de la ONU para la Alimentación y la Agricultura (FAO) identificaron el boom de los biocombustibles - y no la falta de alimentos MG - como la causa principal de la crisis alimentaria de 2007-2008.[1, 2]

Los biocombustibles son cultivos agrícolas que se utilizan para producir carburantes. Existen grandes extensiones de tierra que se han dejado de utilizar para obtener alimentos y han pasado a producir combustible para automóviles, utilizando fondos públicos. Esto ha hecho que los alimentos sean más escasos, y que por tanto su precio suba.

Dos años después, en 2010, la crisis alimentaria continuaba. En una de sus reuniones, los líderes de los países del G20 solicitaron a la FAO, así como a la Organización para la Cooperación Económica y el Desarrollo (OECD), el Banco Mundial, la Organización Mundial de la Salud (OMS) y otros organismos internacionales que "desarrollaran alternativas... respecto a cuál sería la mejor manera de mitigar y manejar los riesgos asociados a la volatilidad de los precios de los alimentos y otros productos agrícolas, sin distorsionar el comportamiento del mercado, con el fin de proteger a los más desfavorecidos."[3]

La FAO y sus organizaciones asociadas respondieron con un informe que señalaba inequívocamente en sus conclusiones que los biocombustibles representaban una seria amenaza para la seguridad alimentaria. El informe recomendaba la retirada de fondos públicos para su desarrollo: "Los gobiernos del G20 [deberían] retirar los fondos de aquellas políticas nacionales actuales que subvencionan (o decretan) la producción o consumo de biocombustibles... Si no se retirase este apoyo, los gobiernos del G20 deberían desarrollar planes de contingencia para adaptar (al menos de forma temporal) las políticas que estimulan la producción o consumo de biocombustibles (en especial aquellas que los hacen obligatorios por ley) en momentos en que el mercado global se encuentre bajo presión y el suministro de alimentos se vea amenazado."[3]

En 2014 el Observatorio del Precio de los Alimentos del Banco Mundial, en una de sus publicaciones, señalaba un pequeño descenso del 3% en el precio de los productos alimentarios comercializados a nivel global entre octubre de 2013 y enero de 2014, pero indicaba que "los precios internacionales no están aún muy alejados de su máximo histórico" en agosto de 2012.[4]

Los biocombustibles acoplan el precio de los alimentos al precio de los combustibles petroquímicos.

El crecimiento de la industria de los biocombustibles ha creado un vínculo entre la agricultura y el combustible que no existía hasta la fecha. Anteriormente, los mercados agrícolas sólo se regían por la demanda de alimentos, y no estaban vinculados a los mercados del petróleo. Sin embargo, en la actualidad se encuentran estrechamente relacionados, ya que la agricultura genera los productos que se utilizan para la fabricación de biocombustibles, que representan una alternativa a los combustibles petroquímicos. Hay cuatro especies fundamentales para la alimentación humana y animal - caña de azúcar, maíz, trigo y soja - que se están utilizando como materia prima para la producción de biocombustibles, con lo que el boom de los biocombustibles ha provocado un acoplamiento del precio de los alimentos y de los combustibles petroquímicos,[5] y como consecuencia el precio de los alimentos continuará aumentando a medida que el petróleo se vuelva más escaso y caro.

Las empresas que producen semillas MG son también quienes proporcionan las materias primas para la producción de biocombustibles.[6] [7] Concluímos, por tanto, que estas empresas no están motivadas tanto por un deseo de alimentar al mundo como por el deseo de conseguir beneficios.

Especulación alimentaria y hambre

Otra causa de la crisis alimentaria es la especulación financiera en los mercados de productos alimentarios. Esta tendencia aumenta el precio de los cultivos con los que se comercia internacionalmente a gran escala, como son el maíz, el trigo y la soja. Un informe sobre este tema concluía, "Los mercados de productos alimentarios deberían servir a los intereses de la gente, y no a los de los inversores financieros... Dado que el hambre sigue existiendo en el mundo, hasta el más pequeño aumento de precios causado por la inversión financiera resulta escandaloso. No debemos permitir que la comida se convierta simplemente en un activo financiero."[8]

Los cultivos MG no proporcionan una solución al problema de la especulación financiera en los mercados de productos alimentarios.

Los cultivos MG disponibles en la actualidad no solucionan el problema del hambre

Los cultivos MG disponibles en la actualidad están diseñados para tolerar herbicidas o producir insecticidas. Ninguno de estos rasgos contribuye a solucionar el problema del hambre. Los intentos de llevar a cabo modificaciones genéticas que sirvieran para paliar el hambre en regiones pobres han acabado fracasando y conduciendo al endeudamiento de los agricultores. (ver Mito 6.1). El arroz dorado, que se suponía iba a paliar la deficiencia de vitamina A en los países en desarrollo, sigue sin estar listo para su comercialización después de más de una década de considerables inversiones en investigación y desarrollo. Ni siquiera ha sido sometido a análisis toxicológicos para saber si es apto para el consumo.

"Los gigantes del agronegocio que han desarrollado y patentado cultivos modificados genéticamente han argumentado durante mucho tiempo que su misión es alimentar al mundo, sin desaprovechar una oportunidad para hablar de los africanos que pasan hambre. Sin embargo, su misión es conseguir beneficios. El derecho a la tierra de los pequeños agricultores, la estabilidad política, los mercados más justos, la educación y la inversión son las claves para alimentar a África, pero ofrecen pocas perspectivas de aumento de los beneficios. La crisis del clima se utilizó para promocionar los biocombustibles, contribuyendo a crear la crisis alimentaria; y ahora la crisis alimentaria se está utilizando para resucitar las fortunas de la industria biotecnológica."

– Daniel Howden, corresponsal en África, The Independent (Reino Unido)[9]

"Mi parte más cínica tiende a pensar que simplemente están utilizando la crisis alimentaria actual y la crisis del petróleo como un trampolín desde el que favorecer a los OMG frente a la opinión pública. Entiendo por qué lo hacen, pero el peligro es que cuando afirman que los cultivos MG van a solucionar el problema de la sequía o a alimentar al mundo, no están diciendo más que chorradas."

- Denis Murphy, responsable de biotecnología, Universidad de Glamorgan, Gales[10]

Conclusión

El Banco Mundial y la Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO) han determinado que la razón principal de la crisis alimentaria de 2007-2008 - así como del constante aumento del precio de los alimentos a nivel global - fue el boom de los biocombustibles, y no una falta de alimentos MG. La FAO y otras organizaciones internacionales han recomendado a los líderes de los países del G20 que retiren su apoyo a los biocombustibles, para así proteger el suministro de alimentos.

En la actualidad existen grandes extensiones de tierra dedicadas a alimentar coches, no personas.

Las mismas empresas que producen semillas MG son también las proveedoras de materias primas para el cultivo de biocombustibles. Parece, por tanto, que estas empresas no están tan motivadas por un deseo de alimentar al mundo como por el deseo de conseguir beneficios.

Los cultivos MG disponibles en la actualidad están diseñados para tolerar herbicidas o producir insecticidas. Ninguno de estos rasgos contribuye a solucionar el problema del hambre. Los intentos de llevar a cabo modificaciones genéticas que sirvieran para paliar el hambre en regiones pobres han acabado fracasando y conduciendo al endeudamiento de los agricultores. El arroz dorado, que se suponía iba a paliar la deficiencia de vitamina A en los países en desarrollo, sigue sin estar listo para su comercialización después de más de una década de considerables inversiones en investigación y desarrollo. Ni siquiera ha sido sometido a análisis toxicológicos para saber si es apto para el consumo.

Referencias

1. Mitchell D. *A note on rising food prices: Policy Research Working Paper 4682*. Washington, DC, EEUU: The World Bank Development Prospects Group; 2008.

2. Organización para la Agricultura y la Alimentación (FAO). Soaring food prices: Facts, perspectives, impacts and actions required. En: Rome, Italy; 2008. Disponible en: http://www.fao.org/fileadmin/user_upload/foodclimate/HLCdocs/HLC08-inf-1-E.pdf.

3. Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y otros. *Price volatility in food and agricultural markets: Policy responses. Policy Report including contributions by FAO, IFAD, IMF,OECD, UNCTAD, WFP, the World Bank, the WTO, IFPRI and the UN HLTF*. Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación; 2011. Disponible en: http://ictsd.org/downloads/2011/05/finalg20report.pdf.

4. Cuesta J. *Food price watch*. Washington, DC, USA: World Bank; 2014. Disponible en: http://www.worldbank.org/content/dam/Worldbank/document/Poverty%20documents/FPW%20Feb%202014%20final.pdf.

5 Banco Mundial. *Food price watch*. Washington, DC, USA; 2011. Disponible en: http://bit.ly/JZBHaQ.

6. The Bioenergy Site. Monsanto biofuels feedstock research extended. http://www.thebioenergysite.com/news/13514/monsanto-biofuels-feedstock-research-extended. Publicado el 5 de noviembre de 2013.

7. Syngenta. What Syngenta thinks about biofuels. 2013. Disponible en: http://www.syngenta.com/global/corporate/en/news-center/Pages/what-syngenta-thinks-about-full.aspx.

8. Henn M. The speculator's bread: What is behind rising food prices? *EMBO Rep*. 2011;12:296–301.

9. Howden D. Hope for Africa lies in political reforms. *The Independent (UK)*. http://ind.pn/LsLp9O. Publicado el 8 de septiembre de 2008.

10. Lyons R. GM: It's safe, but it's not a saviour. *Spiked Online*. 2008. Disponible en: http://www.spiked-online.com/index.php?/site/article/5438/.

6.4 Mito: La ingeniería genética es necesaria para obtener cultivos que nos permitan sobrevivir a los desafíos que nos esperan

Realidad: Los métodos de mejora convencional son más efectivos a la hora de producir cultivos con rasgos de utilidad

El mito en unas líneas:

La mejora vegetal tradicional continúa superando a la ingeniería genética a la hora de obtener cultivos con rasgos de utilidad, tales como la tolerancia a condiciones meteorológicas extremas o a suelos pobres, mejor utilización de los nutrientes, resistencia a enfermedades dependiente de rasgos complejos, y biofortificación (mayor valor nutricional). Estos rasgos se conocen como rasgos complejos porque implican la participación conjunta de varios genes sometidos a una regulación muy precisa. No pueden introducirse en una especie mediante ingeniería genética.

Prueba de esto es que el lobby de los OMG (organismos modificados genéticamente) lleva 18 años prometiendo nuevos cultivos MG que incorporasen rasgos complejos, pero hoy en día prácticamente todos los OMG en comercialización contienen simplemente uno o dos rasgos simples: tolerancia a herbicida o producción de insecticida.

También existe la papaya MG resistente a virus, pero esta resistencia procede de un rasgo simple, no complejo, y también se han desarrollado variedades resistentes no-MG.

Es frecuente que cultivos MG con rasgos de interés complejos se publiciten erróneamente como una victoria de la ingeniería genética, cuando en realidad se trata de variedades obtenidas mediante mejora convencional a las que se añaden transgenes para la tolerancia a herbicidas o resistencia a insectos.

La mejora convencional ha cosechado sus éxitos con costes mucho menores que los asociados a la ingeniería genética. Además, la ingeniería genética no resulta más rápida que la mejora vegetal convencional, y entraña riesgos adicionales.

No necesitamos cultivos MG para conseguir alimentar al mundo y sobrevivir a los desafíos que nos esperan. De hecho, la calidad y eficacia de nuestro sistema de producción de alimentos sólo depende en parte de la genética de las especies que cultivamos. La otra variable de la ecuación son los métodos agrícolas. No sólo necesitamos variedades altamente productivas, adaptadas al clima y resistentes a enfermedades, sino una agricultura productiva, adaptada al clima y resistente a enfermedades.

La mejora convencional, combinada con métodos agroecológicos, puede cubrir todas nuestras necesidades de alimentos presentes y futuras.

Cuando la gente oye hablar de "supercultivos" como el arroz tolerante a las inundaciones, el maíz tolerante a la sequía, el trigo tolerante a la salinidad, garbanzos resistentes ante las plagas, cacahuetes de baja alergenicidad, alubias ricas en hierro, yuca enriquecida en beta-carotenos y soja beneficiosa para el corazón, muchas veces piensa automáticamente en la ingeniería genética.

Sin embargo, todos estos cultivos mejorados se han creado sin introducir ninguna modificación genética. Son el producto de la mejora vegetal convencional, en algunos casos junto a la selección asistida por marcadores, o SAM. La SAM, denominada a veces mejora de precisión, es una rama bastante poco controvertida de la biotecnología que puede acelerar la mejora convencional al identificar la presencia de genes vinculados a los principales rasgos de interés en plántulas obtenidas de forma convencional. Por tanto, el SAM reduce dramáticamente el tiempo necesario para seleccionar nuevas variedades. El SAM no implica la inserción de genes externos en el ADN de una planta huésped, y evita los riesgos e incertidumbres de la ingeniería genética. Es ampliamente apoyada por ecologistas y organismos de agricultura ecológica. Las preocupaciones suelen centrarse en la propiedad de la patente de las semillas que se desarrollan según este método.

La mejora vegetal convencional y la SAM han tenido éxito allí donde la ingeniería genética ha fracasado, obteniendo cultivos con rasgos de interés como la tolerancia a condiciones meteorológicas extremas o suelos pobres, resistencia a enfermedades y mayor valor nutricional. Estas propiedades son conocidas como rasgos complejos porque implican la participación de varios genes sometidos a una regulación muy precisa. Sólo los métodos de mejora convencional, en ocasiones junto con la SAM, son capaces de obtener cultivos que incorporen rasgos complejos. Por el contrario, las técnicas de modificación genética son capaces de manipular tan sólo uno o unos pocos genes a la vez, y no es capaz de conferir un control preciso e integrado de la expresión de estos genes. Por lo tanto, es incapaz de producir cultivos con rasgos complejos, que necesitan de múltiples genes combinados entre sí.

En algunos cultivos MG, como la papaya MG resistente a virus,[1, 2] se ha conseguido conferir la resistencia a un virus concreto mediante la inserción de un solo gen procedente de este (el gen de la cubierta proteica vírica). Este proceso se conoce como "protección mediada por la cubierta proteica", y es equivalente a una vacuna en animales o humanos.[3] Aun así, las resistencias dependientes de rasgos complejos más útiles y resilientes no pueden introducirse en una planta mediante modificación genética.

La mejora convencional y la SAM utilizan las variedades ya existentes para crear una base diversa, flexible y resiliente. La ingeniería genética ofrece lo contrario - una diversidad de cultivos cada vez menor y una tecnología poco flexible que requiere años y una inversión de millones de dólares para cada nuevo rasgo.[4, 5]

Los éxitos de la mejora convencional suelen tener una cobertura mediática mínima, en contraposición a las afirmaciones, frecuentemente especulativas, sobre los posibles "milagros" de la ingeniería genética. Gracias a los enormes presupuestos en relaciones públicas de las empresas biotecnológicas, las historias sobre OMG son retransmitidas a lo largo y ancho del mundo - pero, de hecho, tienen una base muy poco sólida.

Aunque el lobby de los OMG lleva 18 años prometiendo nuevos cultivos con rasgos tales como la tolerancia a la inundación y la sequía, la salinidad, o un mayor valor nutricional, no ha conseguido obtenerlos. Hoy en día, la gran mayoría de los OMG comercializados contienen uno o dos de los siguientes rasgos: tolerancia a herbicidas y producción de pesticida.

Monsanto ha sacado a la venta un maíz resistente a la sequía, pero incluso el Departamento de Agricultura de EEUU admitió que no era más efectivo que las variedades no-MG existentes.[6] La agricultura realmente tolerante a la sequía depende más de las prácticas agrícolas que de la genética - por ejemplo, incorporando suficiente materia orgánica al suelo para que este absorba y retenga agua.

Los éxitos de la ingeniería genética que nunca fueron tal cosa

Muchos cultivos desarrollados mediante mejora convencional, por sí solos o en combinación con la selección asistida por marcadores (SAM), se han atribuido de forma falsa a la ingeniería genética. Estos se pueden incluir en una de las tres siguientes categorías.

1. Cultivo mejorado convencionalmente con un giro transgénico

> *"Los rasgos transgénicos de por sí son completamente inútiles a no ser que se inserten en el mejor de los germoplasmas"*
>
> – Brian Whan, representante de la filial de Monsanto Intergrain[7]

Normalmente, las empresas biotecnológicas utilizan la mejora convencional, y no la ingeniería genética, para obtener cultivos con rasgos tales como un mayor rendimiento intrínseco o tolerancia a la sequía. En primer lugar, obtienen germoplasma procedente de las mejores variedades desarrolladas a lo largo de los años por agricultores y mejoradores. También utilizan mejora convencional y SAM para conseguir la combinación deseada de rasgos complejos. Por último, una vez han desarrollado una variedad satisfactoria mediante mejora vegetal, la modifican genéticamente para introducir los genes que pertenecen a la empresa. Este giro, por lo general un gen tolerante a herbicidas o un gen insecticida, no añade nada al rendimiento agronómico del cultivo, pero permite a la empresa poder patentarlo.

Este proceso fue mencionado en una retransmisión sobre la adquisición en 2010 por parte de Monsanto de una parte de Intergrain, una empresa de mejora de cereales procedente del oeste de Australia. Un representante de Intergrain explicó el interés de Monsanto en su empresa: "Un concepto verdaderamente importante es que los rasgos transgénicos por sí solos son totalmente inútiles a no ser que se inserten en el mejor de los germoplasmas."[7]

Un ejemplo de producto transgénico desarrollado de esta forma es la soja VISTIVE® de Monsanto, que ha sido descrita como el primer producto MG que ofrece beneficios para los consumidores. Esta soja baja en ácido linolénico se diseñó para producir un aceite que redujese las grasas trans, menos saludables, en los alimentos procesados que lo incluyesen. Fue obtenida mediante mejora convencional, pero Monsanto la convirtió en un cultivo transgénico añadiéndole la tolerancia a su herbicida Roundup.8

Es interesante señalar que la Universidad Estatal de Iowa desarrolló algunas variedades de soja con cantidades aún menores de ácido linolénico y no les añadieron ningún transgén,[9] pero casi no se ha oído hablar de ellas en comparación con VISTIVE.

Otro producto de este tipo es el maíz tolerante a la sequía Agrisure Artesian de Syngenta. Este cultivo se obtuvo utilizando mejora convencional, para a continuación añadirle transgenes con propiedades insecticidas y de tolerancia a herbicidas.[10]

2. Cultivo mejorado convencionalmente en el que la ingeniería genética ha sido utilizada como herramienta de laboratorio

En algunos casos, se desarrolla un cultivo utilizando la ingeniería genética como una herramienta de investigación en el laboratorio, pero no se le añaden transgenes. Aun así, el cultivo resultante es presentado como un éxito de la ingeniería genética. Un ejemplo es el arroz tolerante a las inundaciones, el cual el anterior científico jefe del gobierno británico Sir David King anunció erróneamente como un triunfo de la ingeniería genética.[11, 12]

De hecho, las dos variedades de arroz tolerantes a las inundaciones más conocidas - una de las cuales era probablemente a la que King se refería - no son en absoluto MG. Una variedad fue desarrollada por un grupo de investigación liderado por la defensora de los OMG Pamela Ronald.13 El equipo de Ronald obtuvo este arroz utilizando SAM como parte de un programa de mejora vegetal convencional.[13, 14] Utilizaron la ingeniería genética como una herramienta de laboratorio, primero para identificar los genes de interés, y después para detectar su presencia en las plantas obtenidas mediante cruzamientos naturales. Por tanto, el arroz resultante no está modificado genéticamente, sino que se ha obtenido de forma convencional.

Ronald no parece haber intentado aclarar la confusión sobre el hecho de que este maíz no estaba modificado genéticamente - al contrario, ya que se refirió al método de SAM utilizado para obtenerlo como «una especie de híbrido entre ingeniería genética y mejora convencional».[15] Aunque la SAM pueda combinarse tanto con la ingeniería genética como con la mejora convencional, no es un "híbrido" entre las dos cosas. La SAM utiliza métodos de mapeado molecular para detectar marcadores genéticos (regiones específicas de ADN) asociados a ciertos rasgos de interés durante el proceso de mejora convencional. Esto permite al mejorador identificar de forma más rápida y precisa a los descendientes portadores de los rasgos de interés.

La página web de la Universidad de California en Davis (UC Davis), donde se encuentra el laboratorio de Ronald, también dio a entender de forma engañosa que su arroz estaba modificado genéticamente, diciendo que "su laboratorio ha diseñado un arroz resistente a enfermedades e inundaciones, dos problemas graves para el cultivo de arroz en Asia y África."[16] Sería más preciso decir que su equipo ha obtenido una variedad mejorada del arroz.

Otro arroz resistente a inundaciones creado con genes "Snorkel" también ha sido atribuido a la ingeniería genética. Sin embargo, este arroz, que se adapta a la inundación produciendo tallos más largos que evitan que la planta se ahogue, se obtuvo mediante métodos convencionales y no contiene ningún tipo de modificación genética.[17]

Sí que se utilizó modificación genética en el laboratorio, así como métodos modernos de mapeado génico, para estudiar una variedad de arroz capaz de crecer en aguas profundas e identificar los genes responsables de su tolerancia a la inundación. Se identificaron tres regiones génicas, incluida una donde se encontraban los dos genes "Snorkel". Se utilizó SAM para guiar el proceso de mejora convencional mediante el cual se consiguió combinar las tres regiones génicas de tolerancia a inundaciones en una variedad comercial de arroz.[17]

Sólo se utilizaron métodos de mejora convencional y SAM para generar la línea tolerante a inundaciones resultante, ya que esto supera la capacidad de la ingeniería genética actual para transferir los genes y controlar los reguladores del rasgo de tolerancia a inundaciones de una manera que les permita funcionar correctamente.

3. Cultivo que no tiene nada que ver con la ingeniería genética

En un caso muy conocido, un cultivo que no tenía nada que ver con la ingeniería genética fue anunciado como un éxito de esta. En una entrevista radiofónica para la BBC, el ex-científico jefe del gobierno británico, Sir David King, dijo que un gran aumento de la producción de cereal en África se debía al cultivo de OMG, cuando de hecho no se estaba utilizando este tipo de técnicas.[18] Al contrario, el aumento de producción se debía al uso de la práctica agrícola denominada "push-pull", un método agroecológico que combina distintas especies para alejar a las plagas de los cultivos.[19] King admitió más tarde haber cometido lo que él denominó un "honesto error".[20]

King utilizó este ejemplo cuando se le pidió que aportara alguna razón convincente por la que se necesitaban cultivos MG. Sin embargo, lejos de demostrar por qué necesitamos aceptar la ingeniería genética, su ejemplo muestra justo lo contrario - que necesitamos dejar de distraernos con la ingeniería genética para empezar a financiar y apoyar soluciones diferentes que ya han demostrado ser efectivas y que nos permitirán hacer frente a problemas urgentes.

Los éxitos de la mejora convencional demuestran que la modificación genética no es necesaria

> *"La ciencia no representa una ventaja de por sí, sino porque aporta algo útil y valioso, que la gente quiere. Si no logra ninguno de estos objetivos, creo que deberíamos abordarla desde un punto de vista mucho más escéptico".*
>
> - Michael Meacher, ex-ministro británico de medio ambiente[21]

> *"Cada vez más, los medios de comunicación y las afirmaciones retóricas apuntaban a los cultivos modificados genéticamente como una solución para la crisis alimentaria global, que se manifestó por el aumento repentino de los precios de los alimentos en 2007-2008. Se hicieron afirmaciones ambiguas sobre el potencial de la ingeniería genética para abordar la crisis, aunque los cultivos y rasgos útiles a los que típicamente se hacía referencia aún no estuvieran desarrollados, y a pesar de que sí que se habían conseguido avances reales utilizando métodos de mejora convencional. Esto deja ver con claridad cómo se ha utilizado la crisis alimentaria como una herramienta para promover los cultivos MG".*
>
> – Glenn Davis Stone, profesor de antropología y ciencias ambientales, Universidad de Washington, St Louis; y Dominic Clover, entonces investigador postdoctoral en desarrollo y tecnología agraria, Universidad de Wageningen, Países Bajos[22]

A continuación se muestran algunos ejemplos de cultivos mejorados de forma convencional, con rasgos como los que los defensores de los OMG dicen que sólo pueden conseguirse mediante ingeniería genética. Muchos de ellos ya están siendo comercializados, y dando lugar a mejoras sobre el terreno.

Resistentes a la sequía y adaptados al clima

En el Mito 5.12 se puede consultar una lista de variedades no-MG con rasgos que mejoran la tolerancia a la sequía y adaptación al clima.

Tolerantes a la salinidad

- Variedades de arroz capaces de tolerar suelos salinos y otros problemas[23]
- Trigo durum que produce un 25% más en suelos salinos que una de las variedades utilizadas habitualmente[24, 25]
- Variedades indígenas de la India capaces de tolerar suelos salinos, conservada por la ONG india de conservación de semillas Navdanya. Navdanya declaró haber donado parte de esta semilla a agricultores tras el tsunami de 2004, lo que les permitió continuar trabajando en suelos saturados por la sal a pesar de que los científicos les habían advertido de que tendrían que abandonar la tierra temporalmente.[26]

Altamente productivos y resistentes a plagas y enfermedades

- Alubia altamente productiva y resistente a múltiples enfermedades para agricultores de África Central y Occidental[27]
- Yuca altamente productiva y resistente a enfermedades en África[28]
- Variedades de maíz australianas altamente productivas dirigidas a mercados asiáticos libres de OMG[29]
- Maíz que resiste a la mala hierba parásita *Striga* y tolera la sequía y los suelos pobres en nitrógeno, destinado a agricultores africanos[30]
- Maíz resistente al taladro[31]
- "Green Super-Rice" (Super Arroz Verde) mejorado para ofrecer alta productividad y resistencia a enfermedades[23]
- Soja altamente productiva y resistente a los nematodos formadores de quistes32
- Soja resistente a los áfidos[33, 34, 35, 36]
- Tomate altamente productivo con frutos más dulces[37]
- Garbanzos altamente productivos y resistentes a enfermedades[38]
- Batata resistente a nematodos, plagas de insectos y marchitamiento por *Fusarium*, una enfermedad fúngica[39]
- "Supertrigo" altamente productivo, altamente nutritivo y resistente a enfermedades[40]
- Chile habanero resistente a nematodos formadores de agallas[41]
- Patatas que resisten el tizón tardío y otras enfermedades[42, 43, 44, 45, 4,6 47, 48]
- Patata resistente a nematodos formadores de agallas[49]
- Papayas resistentes al virus de la mancha anular.[50] También hay una papaya transgénica resistente al virus,1 que, según los defensores de los OMG, ha salvado el sector de la papaya en Hawaii.[51] De todas formas, esta afirmación es bastante cuestionable. Aunque la papaya transgénica ha dominado la producción de papaya hawaiana desde finales de

los años 90, el Departamento de Agricultura de Hawaii señaló que la producción anual de papayas en 2009 fue menor de lo que fue en el año en que más afectó el virus de la mancha anular.[52] Un artículo de la prensa hawaiiana dijo que la ingeniería genética no ha salvado la industria hawaiiana de la papaya, que ha estado decayendo desde el año 2002. Una razón posible para esta caída, según el artículo, es el rechazo que ha sufrido la papaya transgénica por parte del mercado desde el principio.[53]

"Solución" de la ingeniería genética a un problema de plagas que ya se ha resuelto

La genética, ya sea natural o modificada, sólo supone una parte de la solución a los problemas de plagas. En ocasiones sólo nos distraen de las soluciones agronómicas ya existentes. Por ejemplo, en 2012 Rothamsted Research, en Reino Unido, comenzó los ensayos sobre el terreno de un trigo modificado genéticamente para producir una sustancia química que repele a los áfidos. Esta sustancia se encuentra de forma natural en algunas plantas. Rothamsted presentó el proyectó, que se tragó 1,28 millones de libras procedentes de los fondos públicos,[54] como un método de control de áfidos libre de químicos y respetuoso con el medio ambiente.[55]

Sin embargo, esta no dejaba de ser otra "solución" de la ingeniería genética para un problema que ya se había conseguido solucionar mediante métodos agroecológicos. Otros estudios a largo plazo publicados previamente, con una participación sustancial de Rothamsted Research, habían demostrado que las poblaciones de áfidos en poblaciones de cereal pueden mantenerse por debajo del nivel de daño económico mediante la plantación de franjas de ciertas flores en torno a las parcelas. Estas flores atraen a depredadores y parásitos nativos, como avispas parásitas, mariquitas, crisopas y sírfidos, capaces de controlar los áfidos.[56, 57]

Es hasta cuestionable que los áfidos en el trigo representen un problema real que necesita soluciones nuevas. El agricultor británico Peter Lundgren señaló que estos ensayos se realizaron utilizando trigo de primavera, para el cual el daño por áfidos es despreciable. En cuanto al trigo de invierno, existen para este otras soluciones que no implican la utilización de modificaciones genéticas, incluyendo desde insecticidas químicos hasta métodos agroecológicos,[58] como los anteriormente descritos.

Beneficiosos para la salud y con mejores características nutricionales

- Soja con altos niveles de ácido oleico, que reduce la necesidad de hidrogenación, un proceso que provoca la formación de grasas trans, poco saludables[59]
- Maíz naranja enriquecido en beta-caroteno, dirigido a personas con deficiencia en vitamina A.[60, 61]
- Mijo rico en hierro, trigo rico en zinc, y yuca enriquecida en beta-carotenos[62]
- Patatas moradas que contienen altos niveles de antocianinas, un antioxidante anticancerígeno[63, 64]

- Un tomate que contiene altos niveles de licopeno, un antioxidante, que se señala en algunos estudios como un arma posible contra los infartos y el cáncer[65]
- Un tomate morado que contiene altos niveles de antocianinas y vitamina C66 (esta historia recibió mucha menos publicidad que la que obtuvo el John Innes Centre por su tomate morado MG "anticancerígeno"[67, 68, 69])
- Cacahuetes de baja alergenicidad[70] (en una línea diferente de investigación, se ha descubierto un proceso para obtener cacahuetes normales libres de alérgenos[71])

La producción de alimentos enriquecidos nutricionalmente no implica necesariamente la mejora vegetal. La adición de nutrientes es un método muy popular y exitoso para mejorar la calidad nutricional de los alimentos. Por ejemplo, hay un estudio que demuestra que el maíz enriquecido en hierro disminuye la anemia en niños.[72 73]

Atractivo para el consumidor

Una manzana MG que no sufre pardeamiento (no se oscurece) ha tenido una acogida bastante poco entusiasta, sobre todo por parte del sector de producción de manzana, que teme la reacción de los mercados.[74, 75] Mientras tanto, ya existe una versión no-MG.[76]

La mejora convencional supera a la ingeniería genética a la hora de obtener rasgos deseables

El lobby de los OMG utiliza las promesas de cultivos resistentes a la sequía y a la salinidad, o enriquecidos en nutrientes, para vender la ingeniería genética a políticos, a la industria alimentaria y al público, pero estas son promesas vacías. No existe ningún OMG comercializado que supere a los cultivos no-MG en la expresión de estos rasgos de interés. Después de 18 años de promesas incumplidas, prácticamente todos los OMG comercializados tienen uno o dos de los siguientes rasgos: tolerancia a herbicidas y producción de un pesticida.[77]

La ingeniería genética no es más rápida que la mejora convencional - pero es mucho más cara.

> *"La afirmación de que la ingeniería genética es más rápida que la mejora convencional es común, pero falsa. El tiempo medio que se necesita para producir una variedad modificada genéticamente es más o menos la misma que para una obtenida mediante cruzamientos".*
>
> – Doug Gurian-Sherman, especialista en biotecnología de la Unión de Científicos Preocupados[78]

> *"El coste total de introducir en el mercado un nuevo rasgo MG entre 2008 y 2012 ha sido de unos 136 millones de dólares."*
>
> – Phillips McDougall, "El coste y el tiempo necesarios para el descubrimiento, desarrollo y autorización de un nuevo rasgo obtenido por modificación genética: estudio para Crop Life International"[79]

"La ingeniería genética podría justificar los costes adicionales si la mejora clásica no fuera capaz de obtener rasgos como la resistencia a sequías, inundaciones o plagas, o la eficiencia en cuanto a fertilizantes. Pero en un caso tras otro, la mejora clásica está obteniendo resultados."

– Margaret Mellon y Doug Gurian-Sherman, Unión de Científicos Preocupados[5]

El mejorador vegetal Major M. Goodman de la Universidad Estatal de Carolina del Norte señala que la ingeniería genética no es más rápida que la mejora convencional; al contrario, requiere pasos adicionales. Él concluye que, de media, y suponiendo que no haya complicaciones, existe un periodo de 15 años entre que se descubre un transgén nuevo y potencialmente útil hasta que se vende la semilla a los agricultores - aproximadamente el mismo tiempo que se necesita para obtener una nueva variedad de un cultivo no-MG propagado sexualmente. [4, 80] Se tardó 16 años en llevar al mercado el rasgo insecticida Bt - y esto sin incluir ensayos toxicológicos. [4]

El Dr Doug Gurian-Sherman de la Unión de Científicos Preocupados comenta: "La afirmación de que la ingeniería genética es más rápida es habitual, pero falsa. El tiempo medio que se necesita para obtener una variedad modificada genéticamente es más o menos el mismo que para una obtenida mediante cruzamientos." Añadió que estas falsas argumentaciones sobre la rapidez de la ingeniería genética vienen de "la idea de que una vez se encuentra el gen, es simplemente una cuestión de meterlo en una planta y hacer unos cuantos experimentos para ver si funciona correctamente."[78]

Gurian-Sherman explicó, "De hecho, hacen falta años de retrocruzamientos para deshacerse de mutaciones posiblemente perjudiciales y cambios epigenéticos introducidos por el proceso de cultivo celular que se usa en la ingeniería genética. Y también se necesita retrocruzamiento para transferir el rasgo a diversas variedades de élite del cultivo (por ejemplo, en cereales). A veces, el constructo genético original causa problemas. Esto fue lo que ocurrió, por ejemplo, con el arroz tolerante a la sequía, que demostró que los cruzamientos eran más rápidos y efectivos que la modificación genética. Se ha observado que se necesitan nuevas secuencias reguladoras, ya que existen efectos de posición que pueden causar problemas por el sitio concreto de inserción en el genoma de la planta."[78]

Además, declaró Gurian-Sherman, se necesitan años de ensayos en campo para determinar cómo de bien responde el rasgo en diferentes entornos, independientemente de si el rasgo se desarrolla mediante modificación genética o mejora convencional.[78]

Gurian-Sherman añadió, "Si analizamos los ejemplos reales, ha llevado de 10 a 15 años desarrollar un rasgo mediante ingeniería genética. Es importante señalar que esto no es una cuestión de retrasos debidos a la regulación, como les gusta decir a sus defensores, sino que es inherente a las limitaciones del proceso."[78]

Estos plazos se pueden reducir en el caso de plantas propagadas vegetativamente, como manzana y patata, ya que el cruzamiento y retrocruzamiento que se lleva a cabo con las plantas propagadas sexualmente no tiene lugar. En vez de esto, el biotecnólogo inserta el transgén y lleva a cabo algunos ensayos para ver que el transgén funciona tal y como se esperaba.

Sin embargo, este proceso más corto también entraña riesgos mayores. Dado que no hay retrocruzamiento o cruzamiento de ningún tipo, las manzanas o patatas MG siempre mantendrán todos los cambios que tuvieran lugar durante el proceso de modificación genética, como mutaciones en el sitio de inserción y efectos, cambios epigenéticos o mutaciones inducidas por el proceso de cultivo celular. Las variedades MG se sacan al campo cuando aún contienen cambios imprevistos inducidos por el proceso de modificación.

La empresa que desarrolla el manzano o la patata se limita a comprobar que estos tienen un aspecto normal y crecen de forma aceptable durante unos cuantos años en ensayos en condiciones muy concretas, pero no busca otro tipo de cambios, como características tóxicas o alergénicas imprevistas.

Respecto al coste de la ingeniería genética respecto a la mejora vegetal convencional, el estudio de una consultoría del sector situó el coste de desarrollo y puesta en el mercado de un rasgo modificado genéticamente en 136 millones de dólares. De estos, sólo 35 millones se invierten en costes de regulación, mientras que el resto se invierte en investigación.[79] Hasta Monsanto admite que la mejora vegetal convencional es "significativamente más barata" que la ingeniería genética.[81]

El mejorador vegetal Major M. Goodman, de la Universidad Estatal de Carolina del Norte, afirma que el coste de desarrollar un rasgo MG dependiente de un solo gen es 50 veces mayor que el de desarrollar una variedad equivalente mejorada de forma convencional. Goodman señala el coste de la ingeniería genética como "una barrera formidable" para su expansión.[4]

El tiempo y el precio son consideraciones vitales para el Sur Global, donde existe una necesidad urgente de variedades adaptadas a las condiciones locales, pero los agricultores no pueden permitirse insumos y semillas con un precio elevado.

Conclusión

La mejora vegetal tradicional continúa superando a la ingeniería genética a la hora de obtener cultivos con rasgos de utilidad, tales como la tolerancia a condiciones meteorológicas extremas o a suelos pobres, mejor utilización de los nutrientes, resistencia a enfermedades dependiente de rasgos complejos, y biofortificación (mayor valor nutricional). Estos rasgos se conocen como rasgos complejos porque implican la participación conjunta de varios genes sometidos a una regulación muy precisa. No pueden introducirse en una especie mediante ingeniería genética.

Es frecuente que cultivos no-MG a los que se añaden rasgos de interés complejos se publiciten erróneamente como una victoria de los OMG. Los cultivos MG que sí presentan estos rasgos suelen ser éxitos de la mejora convencional a los que se añaden transgenes para la tolerancia a herbicidas o resistencia a insectos.

La mejora convencional ha cosechado sus éxitos con unos costes muy inferiores a los asociados a la ingeniería genética. Además, esta no resulta más rápida que la mejora vegetal convencional, y entraña riesgos adicionales.

El lobby de los OMG lleva 18 años prometiendo cultivos MG con rasgos deseables para vender la ingeniería genética a los políticos, la industria alimentaria y el público. Pero hoy en día, prácticamente todos los OMG comercializados se han modificado utilizando dos simples rasgos: resistencia a herbicidas y producción de insecticida.

No necesitamos la ingeniería genética para conseguir alimentar al mundo y sobrevivir a los desafíos que nos esperan. De hecho, la calidad y eficacia de nuestro sistema de producción de alimentos sólo depende en parte en la genética de las especies que cultivamos. La otra variable de la ecuación son los métodos agrícolas. No sólo necesitamos variedades altamente productivas, adaptadas al clima y resistentes a enfermedades, sino una *agricultura* productiva, adaptada al clima y resistente a enfermedades.

La mejora convencional, combinada con métodos agroecológicos, puede cubrir todas nuestras necesidades de alimentos presentes y futuras.

Referencias

1. Gonsalves D. Transgenic papaya in Hawaii and beyond. *AgBioForum*. 2004;7(1 & 2):36–40.

2. Ferreira SA, Pitz KY, Manshardt R, Zee F, Fitch M, Gonsalves D. Virus coat protein transgenic papaya provides practical control of papaya ringspot virus in Hawaii. *Plant Dis*. 2002;86(2):101-105. doi:10.1094/PDIS.2002.86.2.101.

3. Fitch MMM, Manshardt RM, Gonsalves D, Slightom JL, Sanford JC. Virus resistant papaya plants derived from tissues bombarded with the coat protein gene of papaya ringspot virus. *Nat Biotechnol*. 1992;10(11):1466-1472. doi:10.1038/nbt1192-1466.

4. Goodman MM. New sources of germplasm: Lines, transgenes, and breeders. En: Martinez JM, ed. *Memoria Congreso Nacional de Fitogenética*. Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro, Saltillo, Coah, Mexico; 2002:28–41. Disponible en: http://www.cropsci.ncsu.edu/maize/publications/NewSources.pdf.

5 Mellon M, Gurian-Sherman D. The cost-effective way to feed the world. *The Bellingham Herald*. http://bit.ly/NvQoZd. Publicado el 20 de junio de 2011.

6. Voosen P. USDA looks to approve Monsanto's drought-tolerant corn. *New York Times*. http://nyti.ms/mQtCnq. Publicado el 11 de mayo de 2011.

7. ABC Rural News Online. *Monsanto and the WA government team up on grain breeding: Skye Shannon speaks with Brian Whan, Intergrain and Peter O'Keefe, Monsanto [Audio]*. 2010.

8. PR Newswire. Cargill to process Monsanto's VISTIVE(TM) low linolenic soybeans. http://prn.to/KyIREy. Publicado el 4 de octubre de 2005.

9. Iowa State University. Six new soybean varieties highlight progress in developing healthier oils at ISU. http://www.plantbreeding.iastate.edu/pdf/soybeanReleases11-08.pdf. Publicado en 2008.

10. Ranii D. Drought-tough corn seed races to the finish line. *newsobserver.com*. http://bit.ly/KqA1xl. Publicado el 21 de diciembre de 2010.

11. Melchett P. Who can we trust on GM food? *The Guardian (UK)*. http://www.guardian.co.uk/commentisfree/2008/dec/09/david-king-gm-crops. Publicado el 9 de diciembre de 2008.

12. Pendrous R. Europe's GM barrier is "starving the poor." *FoodManufacture.co.uk*. http://bit.ly/MpPw6m. Publicado el 13 de junio de 2011.

13. Xu K, Xu X, Fukao T, et al. Sub1A is an ethylene-response-factor-like gene that confers submergence tolerance to rice. *Nature*. 2006;442:705-8. doi:10.1038/nature04920.

14. Gunther M. Biotech and organic food: A love story. *marcgunther.com*. http://www.marcgunther.com/biotech-and-organic-food-a-love-story/. Publicado el 15 de abril de 2010.

15. Lebwohl B. Pamela Ronald has developed a more flood-tolerant rice. *EarthSky*. 2010. Disponible en: http://earthsky.org/food/pamela-ronald-has-developed-a-more-flood-tolerant-rice.

16. UC Davis. Ronald biography. 2006. Disponible en: http://indica.ucdavis.edu/ronald_bio/pamcv. Visitado el 1 de enero de 2012.

17. Hattori Y, Nagai K, Furukawa S, et al. The ethylene response factors SNORKEL1 and SNORKEL2 allow rice to adapt to deep water. *Nature*. 2009;460:1026–1030.

18. BBC Today Programme. David King interviewed by Sarah Montague. 2007.

19. Rothamsted Research Chemical Ecology Group. Push-pull habitat manipulation for control of maize stemborers and the witchweed Striga. Disponible en: http://bit.ly/1pST9I5.

20. Adam D. Eco Soundings: It's in the Mail. *The Guardian (UK)*. http://www.guardian.co.uk/environment/2008/jul/30/1. Publicado el 30 de julio de 2008.

21. Meacher M. GM foods: Meacher on super tomatoes and trampled fields: Interview by David Thompson [retransmisión televisiva]. *BBC News*. http://www.bbc.co.uk/news/uk-politics-17147649. Publicado el 24 de febrero de 2012.

22. Stone GD, Glover D. Genetically modified crops and the "food crisis": discourse and material impacts. *Dev Pract*. 2011;21:509–516.

23. Berthelsen J. A new rice revolution on the way? *AsiaSentinel*. http://bit.ly/Lzthdi. Publicado el 17 de enero de 2011.

24. Sawahel W. Wheat variety thrives on saltier soils. *SciDevNet*. 2010. Disponible en: http://www.scidev.net/en/news/wheat-variety-thrives-on-saltier-soils.html.

25. Dean T. Salt tolerant wheat could boost yields by 25%. *LifeScientist*. http://lifescientist.com.au/content/biotechnology/news/salt-tolerant-wheat-could-boost-yields-by-25--583063808. Publicado el 12 de marzo de 2012.

26. Entrevista de Davis R. a Vandana Shiva. *New Int*. 2008. Disponible en: http://bit.ly/L3yhcA.

27. Ogodo O. Beans climb to new heights in Rwanda. *SciDevNet*. 2010. Disponible en: http://www.scidev.net/en/news/beans-climb-to-new-heights-in-rwanda.html.

28. AFP. "Rooting" out hunger in Africa – and making Darwin proud. *Indep UK*. 2010. Disponible en: http://www.independent.co.uk/life-style/health-and-families/rooting-out-hunger-in-africa--and-making-darwin-proud-2076547.html.

29. Queensland Country Life. New maize hybrids to target niche Asian markets. http://bit.ly/LZr89P. Publicado el 5 de abril de 2011.

30. Atser G. Ghanaian farmers get quality protein, drought-tolerant, and Striga-resistant maize varieties to boost production. *Modern Ghana*. http://bit.ly/LZolNL. Publicado el 2 de abril de 2010.

31. CIMMYT. Body blow to grain borer. *CIMMYT E-News*. 2007;14 May 2012. Disponible en: http://www.cimmyt.org/en/news-and-updates/item/body-blow-to-grain-borer.

32. Swoboda R. Cho[o]se high-yielding, SCN-resistant soybeans. *Wallace's Farmer (Iowa, USA)*. http://bit.ly/1fCi7H2. Publicado el 7 de noviembre de 2007.

33. Diers B. Discovering soybean plants resistant to aphids and a new aphid. *University of Illinois Extension*. http://web.extension.illinois.edu/state/newsdetail.cfm?NewsID=15202. Publicado el 20 de febrero de 2010.

34. Li Y, Hill CB, Carlson SR, Diers BW, Hartman GL. Soybean aphid resistance genes in the soybean cultivars Dowling and Jackson map to linkage group M. *Mol Breed*. 2007;19(1):25-34. doi:10.1007/s11032-006-9039-9.

35. Kim K-S, Hill CB, Hartman GL, Mian MAR, Diers BW. Discovery of soybean aphid biotypes. *Crop Sci*. 2008;48(3):923. doi:10.2135/cropsci2007.08.0447.

36. Hill CB, Kim K-S, Crull L, Diers BW, Hartman GL. Inheritance of resistance to the soybean aphid in soybean PI 200538. *Crop Sci*. 2009;49(4):1193. doi:10.2135/cropsci2008.09.0561.

37. Allen J. Single gene powers hybrid tomato plants. *PlanetArk*. http://www.planetark.com/enviro-news/item/57360. Publicado el 30 de marzo de 2010.

38. Suszkiw J. Experimental chickpeas fend off caterpillar pest. *USDA Agricultural Research Service News & Events*. http://www.ars.usda.gov/is/pr/2009/090825.htm. Publicado el 25 de agosto de 2009.

39. Clemson University. New not-so-sweet potato resists pests and disease. *Bioscience Technology*. http://bit.ly/LGHVlo. Publicado el 22 de junio de 2011.

40. Kloosterman K. Pest-resistant super wheat "Al Israeliano." *greenprophet.com*. http://www.greenprophet.com/2010/08/israel-super-wheat/. Publicado el 17 de agosto de 2010.

41. Yao S. New pest-resistant habanero joins peck of ARS-created peppers. *USDA Agricultural Research Service News & Events*. http://www.ars.usda.gov/is/pr/2009/090922.htm. Publicado el 22 de septiembre de 2009.

42. Clarke A. Conventional potato varieties resist PCN and blight. *Farmers Wkly*. 2014. Disponible en: http://www.fwi.co.uk/articles/09/04/2014/144089/conventional-potato-varieties-resist-pcn-and-blight.htm.

43. Potato Council (UK). Toluca. *British Potato Variety Database*. 2014. Disponible en: http://varieties.potato.org.uk/display_description.php?variety_name=Toluca.

44. Wragg S. Elm Farm 2010: Blight-resistant spuds could lower carbon levels. *Farmers Weekly Interactive*. http://bit.ly/LsRjb2. Publicado el 11 de enero de 2010.

45. Suszkiw J. ARS scientists seek blight-resistant spuds. *Servicio de Investigación Agrícola de la USDA*. http://www.ars.usda.gov/is/pr/2010/100603.htm. Publicado el 3 de junio de 2010.

46. Shackford S. Cornell releases two new potato varieties, ideal for chips. *Chronicle Online*. http://www.news.cornell.edu/stories/Feb11/NewPotatoes.html. Publicado el 21 de febrero de 2011.

47. Fowler A. Sárpo potatoes. *The Guardian*. http://www.theguardian.com/lifeandstyle/2012/jan/13/alys-fowler-sarpo-potatoes. Publicado el 13 de enero de 2012.

48. White S, Shaw D. The usefulness of late-blight resistant Sarpo cultivars – A case study. *ISHS Acta Hortic*. 2009;834. Disponible en: http://www.actahort.org/members/showpdf?booknrarnr=834_17.

49. Suszkiw J. Scientists use old, new tools to develop pest-resistant potato. *Servicio de Investigación Agrícola de la USDA*. http://www.ars.usda.gov/is/ar/archive/apr09/potato0409.htm. Publicado el 31 de marzo de 2009.

50. Siar SV, Beligan GA, Sajise AJC, Villegas VN, Drew RA. Papaya ringspot virus resistance in Carica papaya via introgression from Vasconcellea quercifolia. *Euphytica*. 2011;181(2):159–168.

51. Summers J. GM halo effect: Can GM crops protect conventional and organic farming? *Genetic Literacy Project*. http://www.geneticliteracyproject.org/2014/01/09/gm-papaya-halo-effect/#.U2Kp3ccowsk. Publicado el 9 de enero de 2014.

52. Chan K. War of the papayas. *ChinaDaily.com*. http://bit.ly/LQT67d. Publicado el 8 de septiembre de 2011.

53. Hao S. Papaya production taking a tumble. *The Honolulu Advertiser*. http://bit.ly/LzDZRb. Publicado el 19 de marzo de 2006.

54. GM Freeze. Rothamsted's GM wheat – "A step backwards for farming" [comunicado de prensa]. http://www.gm-freeze.org/news-releases/187/. Publicado el 29 de marzo de 2012.

55. Rothamsted Research. Rothamsted GM wheat trial. 2014. Disponible en: http://www.rothamsted.ac.uk/our-science/rothamsted-gm-wheat-trial.

56. Powell W, A'Hara SA, Harling R, et al. *Managing biodiversity in field margins to enhance integrated pest control in arable crops ("3-D Farming" Project): Project report no. 356 part 1*. Home-Grown Cereals Authority (HGCA); 2004. Disponible en: http://archive.hgca.com/document.aspx?fn=load&media_id=1496&publicationId=1820.

57. Hickman JM, Written SD. Use of Phelia tanacetifolia strips to enhance biological control of aphids by overfly larvae in cereal fields. *J Econ Entomol*. 1996;89(4):832-840.

58. Lundgren P. GM wheat in the UK? No thanks! *PeterLundgren.co.uk*. http://www.peterlundgren.co.uk/2012/03/03/gm-wheat-in-the-uk-no-thanks-6/. Publicado el 3 de marzo de 2012.

59. Suszkiw J. New soybeans bred for oil that's more heart-healthy. *USDA Agricultural Research Service News & Events*. http://www.ars.usda.gov/is/pr/2010/100916.htm. Publicado el 16 de septiembre de 2010.

60. Li S, Nugroho A, Rocheford T, White WS. Vitamin A equivalence of the β-carotene in β-carotene–biofortified maize porridge consumed by women? *Am J Clin Nutr*. 2010;92(5):1105-1112. doi:10.3945/ajcn.2010.29802.

61. HarvestPlus. Scientists find that "orange" maize is a good source of vitamin A. *HarvestPlus.org*. http://bit.ly/L2PxNV. Publicado el 7 de septiembre de 2010.

62. Anderson T. Biofortified crops ready for developing world debut. *SciDev.Net*. http://bit.ly/MAkMg7. Publicado el 17 de noviembre de 2010.

63. BBC News. "Healthy" purple potato goes on sale in UK supermarkets. http://www.bbc.co.uk/news/uk-scotland-11477327. Publicado el 6 de octubre de 2010.

64. Watson J. Purple spud will put you in the pink. *Scotland on Sunday*. http://scotlandonsunday.scotsman.com/uk/Purple-spud-will-put-you.4841710.jp. Publicado el 3 de enero de 2009.

65. Knowles M. Italian producers unveil "supertomato." *Fruitnet.com*. http://bit.ly/1oLKL7t. Publicado el 5 de julio de 2010.

66. CBS News. Purple tomatoes may fight cancer, other diseases. http://archive.digtriad.com/news/health/article/202115/8/Purple-Tomatoes-May-Fight-Cancer-Other-Diseases. Publicado el 3 de diciembre de 2011.

67. John Innes Centre. Purple tomatoes may keep cancer at bay. http://bit.ly/NAwtZ6. Publicado el 26 de octubre de 2008.

68. Martin C. How my purple tomato could save your life. *Mail Online*. http://bit.ly/10JsmlO. Publicado el 8 de noviembre de 2008.

69. Derbyshire D. Purple "super tomato" that can fight against cancer. *Daily Mail*. http://www.athena-flora.eu/flora-press/4-Purple_Tomatoes_International_press_clip/UK/daily%20mail_UK.pdf. Publicado el 27 de octubre de 2008.

70. Asian News International. Low-allergy peanuts on the anvil. *OneIndiaNews*. http://bit.ly/Li7xlV. Publicado el 8 de junio de 2010.

71. North Carolina A&T State University School of Agricultural and Environmental Sciences. N.C. A&T food scientist develops process for allergen-free peanuts. *EurekAlert*. http://bit.ly/LQVQBE. Publicado el 23 de julio de 2007.

72. Ogodo O. Iron-fortified maize cuts anaemia rates in children. *SciDev.Net*. http://bit.ly/LRAFl7. Publicado el 31 de mayo de 2007.

73. Andang'o PE, Osendarp SJ, Ayah R, et al. Efficacy of iron-fortified whole maize flour on iron status of schoolchildren in Kenya: a randomised controlled trial. *Lancet*. 2007;369:1799-806. doi:10.1016/S0140-6736(07)60817-4.

74. Pollack A. That fresh look, genetically buffed. *New York Times*. http://www.nytimes.com/2012/07/13/business/growers-fret-over-a-new-apple-that-wont-turn-brown.html?_r=2&smid=tw-nytimesdining&seid=auto&. Publicado el 12 de julio de 2012.

75. Charles D. This GMO apple won't brown. Will that sour the fruit's image? *NPR.org*. 2014. Disponible en: http://www.npr.org/blogs/thesalt/2014/01/08/260782518/this-gmo-apple-wont-brown-will-that-sour-the-fruits-image.

76. The Organic & Non-GMO Report. Washington State University develops non-GMO, non-browning apple alternative. http://www.non-gmoreport.com/articles/february2014/wsu-develops-non-gmo-non-browning-apple-alternative.php. Publicado el 31 de enero de 2014.

77. James C. *Global status of commercialized biotech/GM crops: 2012*. ISAAA; 2012. Disponible en: http://www.isaaa.org/resources/publications/briefs/44/download/isaaa-brief-44-2012.pdf.

78. GMWatch. Is GM quicker than conventional breeding? http://www.gmwatch.org/index.php/news/archive/2013-2/15227. Publicado el 23 de diciembre de 2013.

79. Phillips McDougall. *The cost and time involved in the discovery, development and authorisation of a new plant biotechnology derived trait: A consultancy study for Crop Life International*. Pathhead, Midlothian; 2011.

80. Goodman MM, Carson ML. Reality vs. myth: Corn breeding, exotics, and genetic engineering. En: *Proc. of the 55th Annual Corn & Sorghum Research Conference*. Vol 55. Chicago, IL; 2000:149–72.

81. Lloyd T. Monsanto's new gambit: Fruits and veggies. *Harvest Public Media*. http://bit.ly/LQTNxp. Publicado el 8 de abril de 2011.

Conclusión

La aparición de cultivos y alimentos modificados genéticamente supone un acontecimiento sin precedentes en la historia de la agricultura. Nunca antes se habían alterado tanto y en tan poco tiempo las condiciones de nuestro suministro de alimentos y nuestra forma de cultivarlos. Este cambio afectará a todos los habitantes del planeta, ahora y en el futuro.

Los avances en agricultura deben ser bienvenidos, siempre y cuando supongan una contribución a un sistema de producción más sostenible, y ayuden a solucionar los problemas del hambre y la malnutrición. Los alimentos y cultivos modificados genéticamente han sido presentados durante mucho tiempo como una vía para obtener mayores producciones con menos insumos, reducir el uso de pesticidas, facilitar la labor agrícola y hacerla más rentable, producir alimentos más nutritivos y responder a los desafíos planteados por el cambio climático.

Sin embargo, las circunstancias que han surgido desde su introducción en 1996 muestran un panorama muy diferente. La investigación científica y la experiencia agrícola del mundo real demuestran que los cultivos modificados genéticamente no han cumplido con las promesas mencionadas. No han aumentado la producción ni han reducido de forma sostenible la utilización de insumos químicos tóxicos. Han conducido a los agricultores a tener que enfrentarse a nuevos retos, como el control de las supermalezas resistentes a herbicidas y las superplagas resistentes a las toxinas Bt. Los cultivos modificados genéticamente no son menos dependientes de los fertilizantes de síntesis que otros cultivos convencionales. Su consumo no es tan seguro como el de las variedades cultivadas de forma convencional. No ofrecen ninguna solución frente a los principales retos de nuestro tiempo: el cambio climático, la crisis energética y el hambre.

¿Por qué la ingeniería genética no ha conseguido cumplir sus promesas?

El enfoque de la ingeniería genética supone que los genes son unidades de información aislada, con efectos predecibles, lo cual no se corresponde con la realidad. La organización de los genes en el ADN de cualquier organismo no es aleatoria, y los genes funcionan como una red compleja, interconectada y coordinada, formada por capas y capas de sistemas moleculares.

La ingeniería genética está basada en una comprensión obsoleta de la genética, y está abocada al fracaso. No es capaz de conferir más que las propiedades más simples, como la tolerancia a herbicidas controlada por un solo gen. La ingeniería genética simplemente no está a la altura a la hora de obtener sistemas de producción de alimentos seguros, productivos y resilientes.

Una comprensión más moderna de la genética nos indica que es necesario adoptar un enfoque sistémico de la biología a la hora de mejorar nuestros cultivos, para así conservar la organización y regulación génica, en lugar de alterarla como hace la ingeniería genética. La forma segura y efectiva de obtener cultivos con cualidades deseables complejas, como una mayor producción, tolerancia a la sequía o resistencia a enfermedades es mediante la mejora vegetal convencional, potenciada cuando resulte útil mediante selección asistida por marcadores.

Dado lo fundamental de los inconvenientes técnicos y conceptuales de la mejora vegetal mediante ingeniería genética, no debería sorprendernos que no haya conseguido cumplir ninguna de sus promesas y haya dado lugar a alimentos que no es seguro consumir.

¿Por qué los agricultores utilizan cultivos MG?

El comodín del lobby de los OMG a la hora de responder en estos debates es preguntar: si los OMG resultan tan mediocres y problemáticos, ¿por qué los cultivan tantos agricultores en tantos países?

La respuesta más sencilla es que mientras que algunos agricultores sí que cultivan OMG, la gran mayoría no lo hace. La agricultura sin OMG es, de lejos, el modelo dominante. Las cifras del sector en 2013 muestran que existen 18 millones de agricultores cultivando OMG en 27 países en todo el mundo: esto supone menos de un 1% de los agricultores a nivel global. En torno al 92% de los OMG se cultivan en seis países, en los que existen fundamentalmente cuatro cultivos: soja, maíz, colza aceitera (canola) y algodón. El ochenta y ocho por ciento de la tierra cultivable a nivel global continúa libre de OMG.[1]

Es más, en 2014, las cifras del sector revelaban que el cultivo de OMG había caído en los países industrializados por primera vez desde que comenzaron a comercializarse en 1996. Clive James, director del grupo sectorial ISAAA, admitió que, en adelante, la expansión del sector estaría dirigida hacia los países en desarrollo.[2]

Tal y como los datos y casos presentados en este informe demuestran, resulta irresponsable utilizar a los agricultores de los países en desarrollo como conejillos de indias para el cultivo de variedades MG experimentales, que la mayoría de las personas no quieren consumir.

Es hora de avanzar

Durante las últimas dos décadas, los defensores de los OMG han dominado el debate político y mediático en materia de agricultura y alimentación. Muchas de nuestras universidades y centros de investigación agrícola aceptan financiación de la industria de los OMG y persiguen complacientemente una agenda centrada exclusivamente en la ingeniería genética, ignorando soluciones agroecológicas de probada eficacia que se centran en mejorar la calidad del suelo y mantener la salud y diversidad de los cultivos. La propaganda pro-OMG ha llegado incluso a los temarios de colegios y universidades.

Sin embargo la población, que en su mayoría no quiere consumir alimentos MG, sigue sin estar convencida. Se ha vuelto común entre los lobbistas pro-OMG intentar eliminar la resistencia a los alimentos y agricultura MG diciendo que se ha terminado el debate, que la ciencia ha demostrado que los OMG son seguros y beneficiosos, y que ya es hora de avanzar y aceptarlos.

Tan sólo estamos de acuerdo con una parte de esta argumentación. Sí que es hora de avanzar, pero en la dirección contraria a la que ellos promueven. Los datos científicos presentados en este informe demuestran que los supuestos beneficios de los cultivos y alimentos MG no compensan los riesgos que conocemos.

Es hora de afrontar lo que los datos nos dicen sobre los OMG, y dejar de fingir que pueden conseguir algo que la agricultura libre de OMG y una buena gestión no pueden hacer mucho mejor, con un coste mucho menor y sin las restricciones asociadas a la propiedad de las patentes. De hecho, las patentes representan el único ámbito en el que los cultivos y alimentos MG superan a los no-MG. Si alguna vez se volviera tan sencillo patentar un cultivo no-MG como lo es un cultivo MG, probablemente los alimentos y cultivos MG quedarían para siempre en el basurero de la historia. La ingeniería genética agrícola no es una tecnología lo suficientemente

inteligente o útil para tener éxito por mérito propio. Sólo resulta interesante para las empresas transnacionales y sus aliados en los gobiernos como vía para patentar los suministros de alimento humano y animal.

Una vez que este hecho haya quedado claro para los ciudadanos y las autoridades, esperamos que destinen los recursos y la financiación a la agricultura segura, sostenible e igualitaria que el mundo necesita.

Referencias

1. Amigos de la Tierra. *Who benefits from GM crops? An industry built on myths*. Amsterdam, Países Bajos; 2014. Disponible en: http://www.foeeurope.org/sites/default/files/publications/foei_who_benefits_from_gm_crops_2014.pdf.

2. Kaskey J. Modified crop plantings fall in industrialized nations. *Bloomberg*. http://www.bloomberg.com/news/2014-02-13/modified-crop-plantings-fall-in-industrialiez-nations.html. Publicado el 13 de febrero de 2014.


earthopensource