



Cenizas Volantes de Carbón: factor de riesgo de enfermedades neurodegenerativas

Mark Whiteside¹ and J. Marvin Herndon^{2*}

¹Florida Department of Health in Monroe County, 1100 Simonton Street Key West, FL 33040, USA.

²Transdyne Corporation, 11044 Red Rock Drive, San Diego, CA 92131, USA.

Contribución de los autores

Este documento se ha elaborado de forma conjunta por sus autores como parte de una colaboración orientada a aportar evidencias relacionadas con la dispersión atmosférica de aerosoles de cenizas volantes de carbón con fines de manipulación del clima y de su impacto en la salud pública - aportando evidencias científicas y médicas -, teniendo en cuenta que esta actividad de geoingeniería encubierta se está llevando a cabo de forma casi cotidiana y global. El autor MW es responsable de las consideraciones médicas y de salud pública, y JMH lo es de las consideraciones mineralógicas y geofísicas. Ambos autores han leído y aprobado el manuscrito final.

Información del artículo

DOI: 10.9734/JAMMR/2018/40072

Editor(s):

(1) Jera Kruja, Neurology, University of Medicine, Tirana, Albania.

Revisores

(1) Normah

Awang, Universiti Kebangsaan Malaysia, Malaysia. (2) Eric S. Hall, U.S.A.

(3) Sofia Borrego Alonso, Cuba.

(4) Lourens J. C. Erasmus, University of Limpopo, South Africa.

Historial completo de la revisión por pares: <http://www.sciencedomain.org/review-history/23779>

Artículo de Revisión

Recibido el 7 de enero de 2018

Aceptado el 19 de marzo de 2018

Publicado el 22 de marzo de 2018

RESUMEN

Traducido por www.guardacielos.org

Objetivos:

En las naciones occidentales, las cenizas volantes de carbón, el mayor residuo de las centrales térmicas, son capturadas y almacenadas, no así en India o China donde constituyen el mayor componente del aire contaminado. No obstante su captura en las naciones occidentales es ineficiente, exponiendo a las poblaciones en el entorno a los aerosoles tóxicos. Igualmente, los trabajadores que almacenan las cenizas y quienes habitan cerca de los depósitos pueden verse expuestos a las toxinas transportadas por el viento. Sin embargo, las actividades encubiertas de manipulación del clima, exponen a millones de personas a la contaminación de partículas, que según investigaciones forenses publicadas en revistas científicas, muestran ser consistentes con cenizas volantes de carbón aerosolizadas. Estas cenizas aerosolizadas es una forma deliberada de contaminación del aire. La contaminación del aire está relacionada con enfermedades neurodegenerativas que registran un aumento en todo el mundo.

Método: Revisamos la publicaciones interdisciplinarias científicas médicas.

Resultados: El reciente descubrimiento de nanopartículas esféricas de magnetita exógenas en el tejido cerebral de las personas con demencia, sugiere un origen del tipo de aire contaminado producido por las cenizas volantes de carbón. Los componentes primarios de las cenizas volantes de carbón, óxidos de hierro y aluminosilicatos, se encuentran todos en las proteínas anormales que caracterizan la demencia del Alzheimer. La presencia de estas sustancias en los tejidos cerebrales, conlleva a un estrés oxidativo y a una inflamación crónica. La energía absorbida por la magnetita de campos electromagnéticos puede contribuir a esta neuropatología.

Conclusiones: Considerando que la dispersión en curso de aerosoles con fines de manipulación del clima representa una fuente potencial global de elementos tóxicos presentes en las cenizas volantes de carbón, esta actividad debe ser reconocida y paralizada para prevenir una creciente pandemia de enfermedades neurodegenerativas humanas.

Palabras clave:

Aerosoles atmosféricos, Alzheimer, Parkinson, demencia, cenizas volantes de carbón, afecciones cerebrales

1. INTRODUCCIÓN

La combustión de carbón supone un tercio de la utilización global de la energía y el 40% de la electricidad generada en el mundo [1]. Contrariamente a la combustión de gas natural, la combustión de carbón produce cenizas volantes en cantidades del 10% del peso inicial del carbón. Las cenizas volantes pesadas caen debajo de la caldera mientras que las cenizas livianas, llamadas cenizas volantes de carbón, se condensan y acumulan en los vapores por encima de la caldera, y salen con los gases de combustión. Considerando que las cenizas volantes de carbón son un concentrado de toxinas originalmente presentes en el carbón, éstas son atrapadas y almacenadas en las naciones occidentales. En India y China, no obstante, no se atrapan habitualmente por lo que las cenizas volantes de carbón constituyen un contaminante mayor del aire en estas naciones [2].

Incluso en las naciones occidentales el público está expuesto en determinadas zonas vecinas a las centrales térmicas donde la captura de las cenizas volantes de carbón es ineficiente [3,4], sotovento de los estanques de almacenamiento [5], y los trabajadores de la industria de cenizas volantes [6]. A mayor escala existen evidencias forenses, publicadas en revistas científicas, consistentes con el hecho que el material secreto dispersado en la atmósfera se corresponde con las cenizas volantes de carbón [7,8].

La contaminación del aire es una de las mayores fuentes de muerte en nuestros días. Está aumentando a una velocidad alarmante y actualmente constituye la cuarta causa de muerte en todo el mundo [9]. La exposición a la contaminación del aire está asociada con enfermedades respiratorias, cardiovasculares, mortandad y mortalidad cardiovascular [10,11].

En esta revisión revelamos los factores potenciales de riesgo y las evidencias toxicológicas de las enfermedades degenerativas neurológicas que resultan de las cenizas volantes de carbón aerosolizadas.

La prevalencia de la demencia es mayor en los países desarrollados que en los países menos desarrollados, pero está aumentando rápidamente en todo el mundo [12]. Hay estimaciones de que el número de personas con demencia se duplicará entre 2020 y 2040 [13]. Los datos sugieren que la contaminación del aire es un factor de riesgo significativo para las afecciones neurodegenerativas incluida la demencia del Alzheimer y la enfermedad de Parkinson. La exposición a la contaminación del aire durante un largo plazo está relacionada con neuroinflamación, respuesta inmune alterada, alteración de la barrera sanguínea del cerebro, deposición de partículas, y acumulación de placas de amiloides en el cerebro [14].

Un estudio reciente evidencia efectos adversos significativos de las PM_{2.5} en concentraciones inferiores a los estándares nacionales [15]. Las partículas ultrafinas, aquellas partículas inferiores a 0.1 μm de diámetro, contribuyen de manera casi despreciable a las PM_{2.5}, pero dominan la concentración de número de partículas. No hay regulación o monitoreo eficaz de estas partículas ultrafinas / nanopartículas [16]. Las partículas ultrafinas se encuentran entre las partículas más tóxicas en base a su gran número, mayor contenido de compuestos activos redox, mayor ratio superficie / masa, biodisponibilidad de agentes químicamente activos y su habilidad para penetrar las paredes celulares [17].

En las últimas décadas, el sistema nervioso central ha sido un blanco sospechoso de los efectos nocivos de la contaminación del aire. En una de las primeras indicaciones, se encontró que los humos de carbón en interiores eran un factor de riesgo independiente de accidente cerebrovascular [18]. Algo más tarde, la contaminación atmosférica resultó ser un importante factor independiente de riesgo de accidente isquémico (pero no hemorrágico) [19]. El primer estudio en mostrar que la contaminación del aire puede estar relacionada con enfermedades neurodegenerativas fue llevado a cabo en perros ubicados en zonas contaminadas urbanas. Los daños cerebrales en los perros expuestos (en comparación con los controles) incluyeron interrupción

de la barrera hematoencefálica, degeneración de neuronas corticales, placas no aneuríticas y nudos neurofibrilares. El daño tisular fue mayor en la mucosa olfativa, el bulbo olfatorio y la corteza frontal, lo que implicó la vía nasal como portal de entrada [20]. Posteriormente se demostró en ratas que las partículas ultrafinas inhaladas pueden trasladarse al cerebro [21].

En años recientes, surgen evidencias de estudios epidemiológicos, observaciones clínicas y estudios experimentales que sugieren la relación entre las enfermedades de Alzheimer y de Parkinson, otras enfermedades neurodegenerativas e infartos en humanos, con la contaminación del aire [22]. Los niños que residen en un medioambiente urbano altamente contaminado mostraron sufrir déficits cognitivos y la mayor parte de ellos mostraron sufrir anomalías cerebrales en las resonancias magnéticas [23]. Jung y colegas encontraron una relación entre la exposición a la contaminación del aire y la demencia de Alzheimer en un grupo de 95.000 personas de 65 años o más en Taiwan [24]. La exposición a largo plazo a los niveles de $PM_{2.5-10}$ típicamente experimentados en los Estados Unidos se asoció con el deterioro cognitivo en mujeres mayores [25].

2. MÉTODO

Existe mucha información en la literatura científica sobre el tema objeto de este estudio, sin embargo está dispersa entre las diferentes revistas y disciplinas. Así pues, nosotros revisamos documentos científicos médicos relevantes y los relacionamos. Extraemos conclusiones relativas al riesgo de enfermedades neurodegenerativas como consecuencia de los aerosoles dispersados en la atmósfera con fines de manipulación del clima, vista la composición intrínseca de las cenizas volantes de carbón, y los aspectos comunes que se derivan de las investigaciones de contaminación del aire. Los motores de búsqueda son principalmente el internet de Florida y Google Scholar.

3. RESULTADOS Y ARGUMENTACIÓN

Los componentes primarios de las cenizas volantes de carbón son silicatos, compuestos que contienen aluminio y un componente que incluye la magnetita (Fe_3O_4) [26]. En particular, todos estos elementos componentes se encuentran en el material del núcleo de la placa de la demencia de Alzheimer que incluye hierro, aluminio y silicio [27]. El hierro y el aluminio están relacionados con la patogénesis de enfermedades neurodegenerativas. Tanto en la demencia del Alzheimer como en la de Parkinson, el hierro se acumula en el cerebro, indicando una pérdida de la homeostasis del hierro y resultando en estrés oxidativo inducido del hierro [28]. Los recientes descubrimientos de nanopartículas de magnetita exógena en los tejidos

cerebrales de personas con demencia ofrecen evidencias de la relación entre la contaminación del aire de compuestos del hierro y neurodegeneración [29]. Como se ha dicho, los componentes de las cenizas volantes de carbón utilizadas en la manipulación del clima, plantean factores potenciales de riesgo similares, si no más severos, de enfermedades neurodegenerativas.

La cantidad relativa de partículas ultrafinas y nanopartículas es mayor en las cenizas volantes de carbón que en cualquier otro material derivado de la combustión. La talla media de las cenizas volantes de carbón caen en el rango de nanopartículas, en el rango de $PM_{0.1}$ [30]. Las partículas ultrafinas en las cenizas volantes de carbón escapan al filtrado de los precipitadores electrostáticos [4]. Las cenizas volantes de carbón que no son atrapadas por los mecanismos de filtrado, contribuyen al componente de partículas finas ($PM_{2.5}$). Estas partículas permanecen en la atmósfera más tiempo y pueden ser transportadas a distancias más largas [31]. el tiempo de duración y la distancia de transporte es mucho mayor para las cenizas volantes de carbón utilizadas para la manipulación del clima. Los cristales de aluminosilicatos son un componente dominante de las cenizas volantes de carbón. La dispersión atmosférica de estos aluminosilicatos puede movilizar el hierro (Fe) presente en su núcleo o aflorar las esferas de las cenizas volantes [32]. Los iones del hierro están presentes en los componentes más peligrosos de las PM, visto que producen las especies oxigenadas más reactivas [33].

Un gran cuerpo de evidencia sugiere que los trastornos neurodegenerativos son parcialmente causados por el estrés oxidativo. El cerebro es altamente susceptible a las lesiones por estrés oxidativo debido a su alta actividad metabólica, su baja actividad antioxidante, su alto contenido celular de lípidos y proteínas y su gran cantidad de metales activos redox como el hierro y el cobre [22]. Los biometales como el hierro y el cobre son esenciales para la función neuronal, pero su deficiencia, exceso o desregulación puede conducir a una enfermedad neurodegenerativa. La homeostasis de los metales de transición en el cerebro se altera en la demencia de Alzheimer, con acumulación extracelular de zinc y cobre en amiloide, y la acumulación de hierro. La patología de las proteínas amiloide y tau surge en presencia de un alto flujo de metal, y como estas proteínas están involucradas tanto en la importación como en la exportación de metales de transición, pueden contribuir a la demencia de Alzheimer desarrollando patrones defectuosos de transporte de metal [34]. La alteración del metabolismo de los metales de transición, transporte, acumulación y almacenamiento puede resultar de trastornos endógenos o exógenos [35]. Los hallazgos recientes de partículas, incluidas las nanopartículas de contaminación por magnetita en los cerebros de personas con demencia de Alzheimer, implican la contaminación del aire como principal factor ambiental externo que conduce a la neurodegeneración [29].

Maier et al. [29] distinguió nanopartículas exógenas de magnetita en el tejido cerebral de personas con demencia por su forma esférica, que es diferente de la magnetita biogénica. Las cenizas volantes de carbón se componen principalmente de partículas esféricas, incluidas las esferas de magnetita, que se condensan y aglomeran en el gas caliente que sale de las calderas; la forma esférica resulta de la tensión superficial de la masa fundida (Fig. 1).

Las rocas naturales y los minerales tienden a formarse lentamente o a formarse a partir de elementos formados lentamente alcanzando el equilibrio termoquímico; en consecuencia, se puede esperar un cierto grado de estabilidad, excepto durante largos periodos de tiempo o en ambientes corrosivos; contrariamente a las cenizas volantes de

carbón, que se condensan y / o acumulan y enfrían rápidamente en circunstancias muy diferentes a los entornos naturales terrestres. En consecuencia, el agua [36] y los fluidos corporales [37,38] son capaces de extraer de las cenizas volantes de carbón un gran número de elementos, muchos tóxicos y / o cancerígenos, generando en el proceso superficies químicamente reactivas.

Las partículas ultrafinas (0,1-1 μm) y las partículas de tamaño nanométrico (< 100 nm) de las cenizas volantes de carbón, caracterizada por microscopía electrónica de transmisión filtrada por energía, a menudo son esféricas incrustadas en una matriz de sílice con elementos metálicos como aluminio, hierro y titanio [31].

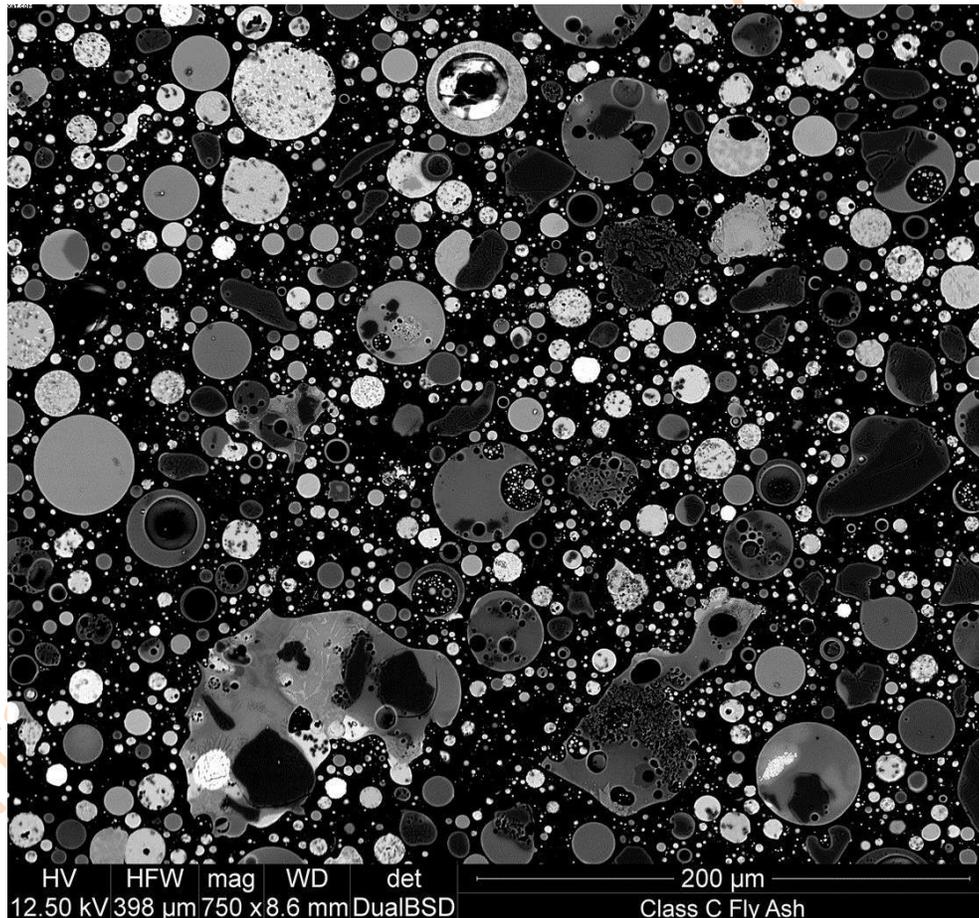


Figura 2. Sección transversal pulida de cenizas volantes de carbón (ASTM C 618 Clase C) incrustadas en epoxi. La imagen se obtuvo a partir de electrones retrodispersados que muestran diferencias en la densidad atómica representada por la variación en la escala de grises. Las morfologías esféricas abrumadoras son la consecuencia de las tensiones superficiales de las masas fundidas durante la condensación y la aglomeración en el gas caliente de la caldera (Cortesía de Wabeggs: CC BY-SA 3.0).

Las cenizas volantes de carbón contienen cantidades significantes de óxidos de hierro magnéticos, especialmente magnetita (Fe_3O_4). Las partículas magnéticas tienden a ser esferoides, especialmente en las partículas más pequeñas [40]. Los estudios de microscopía electrónica de transmisión de alta resolución de fases cristalinas de tamaño nanométrico en las cenizas volantes de carbón, revelan óxidos ricos en hierro, sulfato de Fe y partículas de silicato de Fe-aluminio heterogéneas con picos de abundancia de 10 a 100 nm [42]. Este tamaño de partículas es consistente con la magnetita biogénica en el tejido cerebral humano (generalmente de 10-70 nm) [29] y nanopartículas de magnetita de contaminación exógena en el tejido cerebral humano (10-150 nm). La especiación de hierro por espectroscopia de Mossbauer indica que el hierro férrico en una fase de aluminosilicato es una fuente del hierro biodisponible en las cenizas volantes de carbón y que este hierro está asociado con las partículas de combustión y no con el polvo de la corteza. Se ha demostrado que este hierro biodisponible produce especies reactivas de oxígeno en experimentos de cultivo celular [43].

Los elementos primarios en las cenizas volantes de carbón, es decir, hierro, aluminio y silicio, se han encontrado en el material de placa en la demencia del Alzheimer. Se encontró aluminio y silicio colocalizado en la región central de los núcleos de placas seniles en la década de 1980 [45], datos que han sido confirmados por estudios más recientes [27]. Tanto la presencia de aluminio y silicio como de aluminosilicatos se documentó usando una resonancia espectroscopia magnética nuclear de aluminio sólido. También se han encontrado Al y Si en los nudos neuronales neurofibrilares que caracterizan la demencia de Alzheimer [46]. La presencia de aluminosilicatos (a los que no se les conoce función biológica) en estos lugares inhabituales sugieren que pueden jugar un papel en las neuropatologías. El papel patogénico potencial de las células microgliales en el proceso neurodegenerativo surge del hallazgo de que las células microgliales murinas, expuestas in vitro a partículas de aluminosilicato, estimulan los radicales

libres de los metabolitos reactivos del oxígeno en los tejidos afectados [47]. Se ha planteado la hipótesis de que esta activación de células macrófagas gliales, generan la inflamación crónica y la deposición de la proteína anormal que caracteriza la demencia de Alzheimer [48]. La presencia de Al^{3+} en las placas también potencia el ciclo redox en favor del hierro ferroso (Fe^{2+}) más tóxico en estas zonas (Fe^{2+}) [49].

El hierro es esencial para la función cerebral, pero su desequilibrio o exceso supone una fuente potente de especies reactivas del oxígeno. El hierro se acumula con el envejecimiento y el exceso de hierro aparece en muchas enfermedades neurodegenerativas incluyendo la demencia de Alzheimer, la demencia del Parkinson y la enfermedad de Huntington, la esclerosis lateral amiotrófica y varias enfermedades neurológicas genéticas bajo la categoría NBIA: (Neurodegeneración con Acumulación de Hierro Cerebral). El hierro tiene dos estados de valencia, el hierro férrico (Fe^{3+}) y el hierro ferroso (Fe^{2+}) que en los sistemas vivos permite su uso en la captación, movilización, almacenamiento y transporte, etc. Sin embargo, la capacidad del hierro para intercambiar electrones simples con múltiples sustratos puede conducir a la generación de especies reactivas del oxígeno. Un exceso de hierro ferroso puede ser tóxico, por ejemplo, por reacción con peróxido de hidrógeno (H_2O_2) a través de la reacción de Fenton, o con peroxinitratos, catalizando el daño mediado por oxidantes. El resultado de la química anormal del hierro puede conducir al estrés oxidativo, peroxidación de lípidos y daño al ADN que en última instancia causa la muerte de neuronas irremplazables por apoptosis (muerte celular programada) [27,50]. El cuerpo, en condiciones normales activa un sistema regulador altamente complejo y fino que controla la homeostasis del Fe tanto intra como extracelularmente, limitando severamente la cantidad de hierro iónico libre disponible. Existen evidencias de acumulación de hierro

Tabla 1. Clasificación de composiciones químicas minerales de ferroesferas en las cenizas volantes de carbón, a partir de mediciones en 60 esferas [44], sobre la base de los elementos principales hierro (Fe), aluminio (Al) y silicio (Si), que se observan en muestras de tejidos neurológicamente degenerados. Los cationes se normalizan por peso hasta 100%.

Ferroesferas	contenido Fe	contenidos (Al+Si)
Clasificación	Wt. %	Wt. %
Ferro-oxidos	$\text{Fe} \geq 75$	$(\text{Al}+\text{Si}) \leq 25$
Conteniendo Aluminosilicatos	$50 \geq \text{Fe} < 75$	$25 < (\text{Al}+\text{Si}) \leq 50$
Ferro óxidos Altamente ferri-ferroso	$25 \leq \text{Fe} > 50$	$50 > (\text{Al}+\text{Si}) \leq 75$
Aluminosilicatos		
Ferroaluminosilicatos	$\text{Fe} < 25$	$(\text{Al}+\text{Si}) > 75$

y estrés oxidativo precede al desarrollo de placas amiloides y nudos neurofibrilares que caracterizan a demencia de Alzheimer [28].

Las microglia son las células residentes de vigilancia inmune en el cerebro, y se activan en las enfermedades neurodegenerativas. Las microglia se activan en respuesta a las proteínas de la enfermedad, las citoquinas, la muerte neuronal, y las toxinas ambientales, incluidos los componentes de la contaminación del aire. La primera vez que se demostró que las microglia eran reconocidas y respondían a las PM fue en un estudio in vitro de partículas de escape de diesel [51,52]. Si bien la mayor parte de la actividad microglial es beneficiosa, un exceso de activación de la microglia puede constituir una fuente de inflamación crónica y de estrés oxidativo. Se ha descubierto que el hierro activado que tiene microglia está muy presente en el hipocampo (una parte clave del cerebro relacionada con la función de la memoria) de las personas con demencia de Alzheimer, comparado con los controles [53]. Los monocitos que contienen hierro de la sangre periférica pueden migrar a través de la barrera sanguínea del cerebro en las enfermedades neurodegenerativas, donde se transforman en macrófagos cerebrales. Estos macrófagos participan en la fagocitosis de las células muertas o de las que están muriéndose y eventualmente mueren también lo que conlleva a la liberación de su hierro al sistema nervioso central. Este hierro podría pasar de hierro férrico presente en el almacenamiento de la proteína ferritina, a la forma más disponible pero más lábil y tóxica, el hierro ferroso [54].

La magnetita (Fe_3O_4) es un cristal de óxido de hierro ferromagnético con rejillas alternas de Fe (II) y Fe (III) acopladas de forma antiferromagnética. Esta alternancia de celosías y sus correspondientes diferencias en el número de giros de electrones no emparejados confieren a la magnetita su fuerte magnetización [55]. La magnetita se forma bioquímicamente por muchos organismos vivos incluyendo al hombre. La magnetita biogénica fue descubierta por primera vez en los tejidos del cerebro humano en 1992. Las nanopartículas de magnetita biogénica aparecen como partículas angulares, cristalinas, la mayoría en el rango de la talla de 10-70 nm. Las partículas de magnetita biogénica a menudo se encuentran en "aglomeraciones" o cadenas, generalmente en un "sistema cerrado" de membranas lipídicas denominadas magnetosomas. La magnetita biogénica en el cerebro humano se presenta homogéneamente distribuida en los lóbulos cerebrales, el cerebelo, los ganglios basales y el cerebro central [42]. Desde el descubrimiento de la magnetita magnética, se han extraído partículas de este material, representadas en imagen y

caracterizadas mediante microscopía electrónica y magnetometría SQUID. Recientemente se encontraron en abundancia nanopartículas de contaminación de magnetita en el tejido cerebral de personas con demencia avanzada [29]. Estas partículas coinciden con las nanoesferas de magnetita de alta temperatura de las cenizas volantes de carbón, que se forman por condensación del gas caliente de combustión. Estas partículas, con diámetros entre 10 y 150 nanómetros, pueden entrar directamente en el cerebro a través del nervio olfativo y, dañar especialmente, el aparato olfatorio incluyendo el bulbo olfatorio [29].

Los nudos neurofibrilares y las placas amiloides (seniles) son ubicaciones importantes para la reactividad redox catalítica de los metales de transición, incluyendo el hierro. Este hierro asociado a la lesión es distinto del hierro secuestrado en la ferritina y proporciona evidencias de hierro reactivo (Fe^{*2}) en el tejido de la demencia de Alzheimer [55,56]. El β -amiloide (BA) es capaz de acumulación y coagregación de hierro dentro de las estructuras de placa, resultando en la reducción química de hierro redox-inactivo férrico a redox activo ferroso. La presencia de aluminio aumenta esta actividad reductiva [57]. Tanto el hierro como el aluminio pueden inducir la agregación de t hiperfosforilado (PHFt), el componente principal de los nudos neurofibrilares [58]. El exceso de hierro encontrado en las enfermedades neurodegenerativas puede estar en forma de magnetita [59]. Mediante un conjunto integrador de técnicas avanzadas de microscopía electrónica de transmisión, se ha demostrado que el Fe en núcleos de placa amiloide está presente como nanopartículas de óxido de hierro. Estas nanoestructuras altamente organizadas están vinculadas a la β -amiloide fibrilar y muestran propiedades superparamagnéticas [60]. En un modelo in vitro, la combinación de magnetita y β -amiloides altera la organización funcional de las redes neuronales cultivadas [61]. El mal funcionamiento del polipéptido ligero de las ferritinas conduce a la formación de magnetita superparamagnética. La presencia de esta magnetita puede reducir la biodisponibilidad del hierro y potenciar la producción de radicales libres mediante la reacción de Fenton y / o la estabilización del estado triplete [62].

La magnetita es el único compuesto ferromagnético en el cuerpo y su reacción a campos electromagnéticos externos es más de un millón de veces superior que cualquier otra sustancia biológica [42]. Las frecuencias electromagnéticas absorbidas por la magnetita se transducen en vibraciones acústicas a la frecuencia de microondas dentro de la red cristalina a través del efecto magneto-acústico. Esta energía se disipa en las estructuras celulares cercanas a las partículas de magnetita. La magnetita absorbe mejor las frecuencias de microondas en la gama de 0,5 a 10 gigahercios, pero también puede verse afectada por frecuencias de radio y frecuencias extremadamente bajas (ELF). Estamos rodeados de fuentes de radiación electromagnética en esa gama de frecuencias de absorción incluyendo Bluetooth, GPS, contadores inteligentes, hornos de microondas, teléfonos móviles, LAN y ZigBee, por citar algunos.

Los canales de iones sensibles pueden abrirse o cerrarse mecánicamente en función del movimiento de la magnetita en respuesta a los campos electromagnéticos externos⁸⁶. Esta apertura transitoria de los poros de la membrana permite que el calcio y otros iones entren en las células. Hay pruebas de que los canales de calcio controlados por el voltaje (VGCC) pueden proporcionar una ruta alternativa para que el hierro entre en las neuronas y producir toxicidad oxidativa [64].

Los campos electromagnéticos están asociados con el estrés oxidativo en el cerebro humano y contribuyen a la neurodegeneración [65,66]. Las EMF (frecuencia de microondas) también han demostrado producir efectos neuropsiquiátricos [67]. La radiación de microondas es perjudicial para las células cerebrales no por efectos térmicos, sino más bien por efectos de vibración sobre estructuras y procesos celulares. Las nanopartículas de contaminación de magnetita en el cerebro de las personas con demencia avanzada superan en gran medida a las partículas de magnetita biogénica [29]. Estas partículas exógenas también absorben y transducen una amplia variedad de frecuencias electromagnéticas artificiales [63].

4. CONCLUSIÓN

En la actualidad, prácticamente todos estamos expuestos a la contaminación del aire, la principal causa ambiental de enfermedad y muerte. La exposición a los contaminantes atmosféricos comienza en el útero y es acumulativa durante toda la vida. La contaminación del aire está relacionada con enfermedades neurodegenerativas y demencia, que está alcanzando dimensiones pandémicas. El hallazgo reciente de nanopartículas exógenas de magnetita en el tejido cerebral, como una "pistola humeante", indica una relación directa entre la contaminación de la combustión y las enfermedades neurodegenerativas. Entre varias fuentes de contaminación por magnetita exógena y neurológicamente perjudicial, hemos demostrado que el tamaño y la morfología de estas partículas es del todo consistente con las cenizas volantes de carbón en su origen. Los componentes principales de las cenizas volantes de carbón; es decir, aluminosilicatos y magnetita, se encuentran todos en el material proteico anormal que caracteriza a la Demencia de Alzheimer. La magnetita es extremadamente sensible a los campos electromagnéticos externos y este hecho sugiere un papel sinérgico de los campos electromagnéticos en la aparición de la neurodegeneración. Es necesario y urgente investigar para confirmar y

mejorar estos descubrimientos.

Hemos publicado evidencias sólidas sobre las cenizas volantes de carbón aerosolizadas como principal componente utilizado en la manipulación del clima. Esta actividad, actualmente casi cotidiana y casi global, representa una forma encubierta (y por lo tanto desconocida), deliberada y extremadamente tóxica de contaminación del aire con impacto global. No existe una regulación efectiva o control de los elementos principales (ejemplo: Al, Si y Fe) en las cenizas volantes de carbón aerosolizadas. Las partículas ultrafinas y nanopartículas presentes en las cenizas volantes de carbón a menudo no son filtradas o detectadas. Hemos presentado las bases para entender cómo esta contaminación puede dañar las capacidades cognitivas del ser humano. Es una forma de contaminación a la que se debe poner fin de inmediato. .

CONSENTIMIENTO

No aplicable.

APROBACIÓN ÉTICA

No es aplicable considerando que no se han utilizado personas o animales en el estudio.

AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen a Environmental Voices y a sus donantes la generosa ayuda para sufragar los costes de publicación.

CONFLICTOS DE INTERÉS

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Traducido por www.guardacielos.org

REFERENCIAS

1. Available:<http://www.iea.org/topics/coal/> International Energy Agency. (Accessed March 10, 2018).
2. Carlson CL, Adriano DC. Environmental Impacts of Coal Combustion Residues. *Journal of Environmental Quality*. 1993; 22(2).
3. Mohr M, Ylätaalo S, Klippel N, Kauppinen E, Riccius O, Burtscher H. Submicron fly ash penetration through electrostatic precipitators at two coal power plants. *Aerosol Science and Technology*. 1996; 24(3):191-204.
4. Zhuang Y, Kim YJ, Lee TG, Biswas P. Experimental and theoretical studies of ultra-fine particle behavior in electrostatic precipitators. *Journal of Electrostatics*. 2000;48(3):245-260.

5. Baxter M. Environmental radioactivity: A perspective on industrial contributions. IAEA Bulletin. 1993;35(2):33-38.
6. Stierum R, Hageman G, Welle I, Albering H, Schreurs J, Kleinjans J. Evaluation of exposure reducing measures on parameters of genetic risk in a population occupationally exposed to coal fly ash. Mutation Research/Genetic Toxicology. 1993;319(4):245-255.
7. Herndon JM, Whiteside M. Further evidence of coal fly ash utilization in tropospheric geoengineering: Implications on human and environmental health. J Geog Environ Earth Sci Intn. 2017;9(1):1-8.
8. Herndon JM, Whiteside M. Contamination of the biosphere with mercury: Another potential consequence of on-going climate manipulation using aerosolized coal fly ash J Geog Environ Earth Sci Intn. 2017;13(1):1-11.
9. World Health Organization. Ambient air pollution: a global assessment of exposure and burden of disease. Ambient air pollution: A global assessment of exposure and burden of disease; 2016.
10. Brunekreef B, Holgate ST. Air pollution and health. The Lancet. 2002;360(9341):1233-1242.
11. Pope A, Burnett R, Thun M, Thurston G. Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution. JAMA. 2002;287(9):1132-1141.
12. Rizzi L, Rosset I, Roriz-Cruz M. Global epidemiology of dementia: Alzheimer's and vascular types. BioMed Research International. 2014;2014.
13. Ferri CP, Prince M, Brayne C, Brodaty H, Fratiglioni L, Ganguli M, et al. Global prevalence of dementia: A Delphi consensus study. The lancet. 2006;366(9503):2112-2117.
14. Calderón-Garcidueñas L, Solt AC, Henríquez-Roldán C, Torres-Jardón R, Nuse B, Herritt L, et al. Long-term air pollution exposure is associated with neuroinflammation, an altered innate immune response, disruption of the blood-brain barrier, ultrafine particulate deposition, and accumulation of amyloid β -42 and α -synuclein in children and young adults. Toxicologic Pathology. 2008; 36(2):289-310.
15. Di Q, Wang Y, Zanobetti A, Wang Y, Koutrakis P, Choirat C, et al. Air Pollution and Mortality in the Medicare Population. New England Journal of Medicine. 2017;376(26):2513-2522.
16. Koehler KA, Peters T. New methods for personal exposure monitoring for airborne particles. Current Environmental Health Reports. 2015;2(4):399.
17. Araujo JA, Nel AE. Particulate matter and atherosclerosis: Role of particle size, composition and oxidative stress. Particle and Fibre Toxicology. 2009;6(1):24.
18. Zhang Z-F, Yu S-Z, Zhou G-D. Indoor air pollution of coal fumes as a risk factor of stroke, Shanghai. American Journal of Public Health. 1988;78(8):975-977.
19. Hong YC, Lee JT, Kim H, Kwon HJ. Air pollution: A new risk factor in ischemic stroke mortality. Stroke. 2002;33:2165-2169.
20. Calderón-Garcidueñas L, Azzarelli B, Acuna H, Garcia R, Gambling TM, Osnaya N, et al. Air pollution and brain damage. Toxicologic Pathology. 2002;30(3):373-389.
21. Oberdörster G, Sharp Z, Atudorei V, Elder A, Gelein R, Kreyling W, et al. Translocation of inhaled ultrafine particles to the brain. Inhalation Toxicology. 2004;16(6-7):437-445.
22. Genc S, Zadeoglulari Z, Fuss SH, Genc K. The adverse effects of air pollution on the nervous system. Journal of Toxicology. 2012;2012.
23. Calderón-Garcidueñas L, Mora-Tiscareño A, Ontiveros E, Gómez-Garza G, Barragán-Mejía G, Broadway J, et al. Air pollution, cognitive deficits and brain abnormalities: A pilot study with children and dogs. Brain and cognition. 2008;68(2):117-127.
24. Jung CR, Lin YT, Hwang BF. Ozone, particulate matter, and newly diagnosed Alzheimer's disease: A population-based cohort study in Taiwan. Journal of Alzheimer's Disease. 2015;44(2):573-584.
25. Weuve J, Puett RC, Schwartz J, Yanosky JD, Laden F, Grodstein F. Exposure to particulate air pollution and cognitive decline in older women. Archives of internal medicine. 2012;172(3):219-227.
26. Fisher GL. Biomedically relevant chemical and physical properties of coal combustion

- products. *Environ Health Persp.* 1983; 47:189-199.
27. Collingwood JF, Chong RK, Kasama T, Cervera-Gontard L, Dunin-Borkowski RE, Perry G, et al. Three-dimensional tomographic imaging and characterization of iron compounds within Alzheimer's plaque core material. *Journal of Alzheimer's Disease.* 2008;14(2):235-245.
28. Castellani RJ, Moreira PI, Liu G, Dobson J, Perry G, Smith MA, et al. Iron: The Redox-active center of oxidative stress in Alzheimer disease. *Neurochemical research.* 2007;32(10):1640-1645.
29. Maher BA, Ahmed IAM, Karloukovski V, MacLauren DA, Foulds PG, et al. Magnetite pollution nanoparticles in the human brain. *Proc Nat Acad Sci.* 2016;113(39):10797-10801.
30. Sambandam B, Palanisami E, Abbugounder R, Prakhya B, Thiyagarajan D. Characterizations of coal fly ash nanoparticles and induced in vitro toxicity in cell lines. *Journal of Nanoparticle Research.* 2014;16(2):2217.
31. Chen Y, Shah N, Huggins F, Huffman G, Dozier A. Characterization of ultrafine coal fly ash particles by energy filtered TEM. *Journal of Microscopy.* 2005;217(3):225-234.
32. Chen H, Grassian VH, Saraf LV, Laskin A. Chemical imaging analysis of environmental particles using the focused ion beam/scanning electron microscopy technique: microanalysis insights into atmospheric chemistry of fly ash. *Analyst.* 2013;138(2):451-460.
33. Lakey PS, Berkemeier T, Tong H, Arangio AM, Lucas K, Pöschl U, et al. Chemical exposure-response relationship between air pollutants and reactive oxygen species in the human respiratory tract. *Scientific Reports.* 2016;6:32916.
34. Bush AI. The metal theory of Alzheimer's disease. *Journal of Alzheimer's Disease.* 2013;33(s1):S277-S281.
35. Zheng W, Monnot AD. Regulation of brain iron and copper homeostasis by brain barrier systems: Implication in neurodegenerative diseases. *Pharmacology & Therapeutics.* 2012; 133(2):177-188.
36. Moreno N, Querol X, Andrés JM, Stanton K, Towler M, Nugteren H, et al. Physico-chemical characteristics of European pulverized coal combustion fly ashes. *Fuel.* 2005;84:1351-1363.
37. Gilmour MI, O'Connor S, Dick CAJ, Miller CA, Linak WP. Differential pulmonary inflammation and in vitro cytotoxicity of size-fractionated fly ash particles from pulverized coal combustion. *Air & Water Manage Assoc.* 2004;54:286-295.
38. Twining J, McGlenn P, Lol E, Smith K, Giere R. Risk ranking of bioaccessible metals from fly ash dissolved in simulated lung and gut fluids. *Environ Sci Technol.* 2005;39(19):7749-7756.
39. Liu H, Sun Q, Wang B, Wang P, Zou J. Morphology and Composition of Microspheres in Fly Ash from the Luohuang Power Plant, Chongqing, Southwestern China. *Minerals.* 2016;6(2):30.
40. Bhattacharjee A, Mandal H, Roy M, Kusz J, Hofmeister W. Physical characteristics of fly ashes from three thermal power plants in West Bengal, India: A comparative study. *International Journal of Chem Tech Research.* 2013;5(2):836-843.
41. Silva L, Moreno T, Querol X. An introductory TEM study of Fe-nanominerals within coal fly ash. *Science of the Total Environment.* 2009; 407(17):4972-4974.
42. Kirschvink JL, Kobayashi-Kirschvink A, Woodford BJ. Magnetite biomineralization in the human brain. *Proceedings of the National Academy of Sciences.* 1992; 89(16):7683-7687.
43. Veranth JM, Smith KR, Huggins F, Hu AA, Lighty JS, Aust AE. Mössbauer spectroscopy indicates that iron in an aluminosilicate glass phase is the source of the bioavailable iron from coal fly ash. *Chemical Research in Toxicology.* 2000;13(3):161-164.
44. Zhao Y, Zhang J, Sun J, Bai X, Zheng C. Mineralogy, chemical composition, and microstructure of ferrospheres in fly ashes from coal combustion. *Energy & Fuels.* 2006;20(4):1490-1497.
45. Edwardson J, Klinowski J, Oakley A, Perry R, Candy J. Aluminosilicates and the ageing brain: Implications for the pathogenesis of Alzheimer's disease. *Silicon Biochemistry.* 1986:160-179.
46. Candy J, Klinowski J, Perry R, Perry E, Fairbairn A, Oakley A, et al. Aluminosilicates and senile plaque

- formation in Alzheimer's disease. *The Lancet*. 1986;327(8477):354-356.
47. Evans PH, Yano E, Klinowski J, Peterhans E. Oxidative damage in Alzheimer's dementia, and the potential etiopathogenic role of aluminosilicates, microglia and micronutrient interactions. *Free Radicals and Aging: Springer*. 1992;178-189.
 48. Evans P, Harrington C. Aluminosilicate Particulate and Beta-Amyloid in Vitro Interactions: A Model of Alzheimer Plaque Formation. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 1998;854(1):492.
 49. Khan A, Dobson JP, Exley C. Redox cycling of iron by A β 42. *Free Radical Biology and Medicine*. 2006;40(4):557-569.
 50. Gozzelino R, Arosio P. Iron homeostasis in health and disease. *International Journal of Molecular Sciences*. 2016;17(1):130.
 51. Block M, Wu X, Pei Z, Li G, Wang T, Qin L, et al. Nanometer size diesel exhaust particles are selectively toxic to dopaminergic neurons: The role of microglia, phagocytosis, and NADPH oxidase. *The FASEB Journal*. 2004;18(13):1618-1620.
 52. Block ML, Calderón-Garcidueñas L. Air pollution: mechanisms of neuroinflammation and CNS disease. *Trends in Neurosciences*. 2009;32(9):506-516.
 53. Zeineh MM, Chen Y, Kitzler HH, Hammond R, Vogel H, Rutt BK. Activated iron-containing microglia in the human hippocampus identified by magnetic resonance imaging in Alzheimer disease. *Neurobiology of Aging*. 2015;36(9):2483-2500.
 54. Andersen HH, Johnsen KB, Moos T. Iron deposits in the chronically inflamed central nervous system and contributes to neurodegeneration. *Cellular and molecular life sciences*. 2014;71(9):1607-1622.
 55. Dobson J. Nanoscale biogenic iron oxides and neurodegenerative disease. *FEBS letters*. 2001;496(1):1-5.
 56. Sayre LM, Perry G, Harris PL, Liu Y, Schubert KA, Smith MA. In situ oxidative catalysis by neurofibrillary tangles and senile plaques in Alzheimer's disease. *Journal of Neurochemistry*. 2000; 74(1):270-279.
 57. Everett J, Céspedes E, Shelford LR, Exley C, Collingwood JF, Dobson J, et al. Ferrous iron formation following the co-aggregation of ferric iron and the Alzheimer's disease peptide β -amyloid (1-42). *Journal of The Royal Society Interface*. 2014;11(95).
 58. Yamamoto A, Shin RW, Hasegawa K, Naiki H, Sato H, Yoshimasu F, et al. Iron (III) induces aggregation of hyperphosphorylated τ and its reduction to iron (II) reverses the aggregation: implications in the formation of neurofibrillary tangles of Alzheimer's disease. *Journal of Neurochemistry*. 2002;82(5):1137-1147.
 59. Hautot D, Pankhurst Q, Khan N, Dobson J. Preliminary evaluation of nanoscale biogenic magnetite in Alzheimer's disease brain tissue. *Proceedings of the Royal Society of London B: Biological Sciences*. 2003;270(Suppl 1):S62-S64.
 60. Plascencia-Villa G, Ponce A, Collingwood JF, Arellano-Jiménez MJ, Zhu X, Rogers JT, et al. High-resolution analytical imaging and electron holography of magnetite particles in amyloid cores of Alzheimer's disease. *Scientific Reports*. 2016;6:24873.
 61. Teller S, Tahirbegi IB, Mir M, Samitier J, Soriano J. Magnetite-Amyloid- β deteriorates activity and functional organization in an in vitro model for Alzheimer's disease. *Scientific Reports*. 2015;5:17261.
 62. Hautot D, Pankhurst QA, Morris CM, Curtis A, Burn J, Dobson J. Preliminary observation of elevated levels of nanocrystalline iron oxide in the basal ganglia of neuroferritinopathy patients. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Molecular Basis of Disease*. 2007; 1772(1):21-25.
 63. Kirschvink JL. Microwave absorption by magnetite: A possible mechanism for coupling non-thermal levels of radiation to biological systems. *Bioelectromag*. 1996;17:187-194.
 64. Gaasch JA, Geldenhuys WJ, Lockman PR, Allen DD, Van der Schyf CJ. Voltage-gated calcium channels provide an alternate route for iron uptake in neuronal cell cultures. *Neurochemical Research*. 2007; 32(10):1686-1693.
 65. Consales C, Merla C, Marino C, Benassi B. Electromagnetic fields, oxidative stress, and neurodegeneration. *International Journal of Cell Biology*. 2012;2012.

66. Reale M, Kamal MA, Patruno A, Costantini E, D'Angelo C, Pesce M, et al. Neuronal cellular responses to extremely low frequency electromagnetic field exposure: Implications regarding oxidative stress and neurodegeneration. PLoS ONE. 2014; 9(8):e104973.
67. Pall ML. Microwave frequency electromagnetic fields (EMFs) produce widespread neuropsychiatric effects including depression. Journal of Chemical Neuroanatomy. 2016;75:43-51.

© 2018 Whiteside and Herndon; This is an Open Access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0>), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

La historia de revisión del documento puede encontrarse en este enlace:
<http://www.sciencedomain.org/review-history/23779>

Traducido por www.guardacielos.org