

Efectos de la intoxicación por exposición a sustancias radioactivas: caso del Polonio 210.

Máster en Salud Mental

04/10/2013

M^a Ángeles Monge Vargas

Universidad de Almería



1. INTRODUCCION

- 1.1. ¿En qué consiste la radiactividad?**
- 1.2. ¿Por qué se producen esas radiaciones?**
- 1.3. ¿Pero qué ocurriría si no controlan las repulsiones protón-protón?**
- 1.4. ¿Por qué unos núcleos son inestables y otros no?**
- 1.5. ¿Qué es una radiación alfa?**
- 1.6. ¿Cuáles son los efectos de las radiaciones alfa?**
- 1.7. Daños de las radiaciones a los sistemas biológicos.**
- 1.8. Efectos agudos de la radiación sobre la salud.**

2. EFECTOS DE LA RADIOACTIVIDAD SOBRE EL SISTEMA NERVIOSO, LA CONDUCTA Y LOS PROCESOS PSICOLÓGICOS

- 2.1. Efectos de la radiación sobre el cerebro.**
- 2.2. Tareas de rendimiento cognitivo.**
- 2.3. La irradiación en la edad adulta como un nuevo modelo de Esquizofrenia.**
- 2.4. Radiación y enfermedad de Alzheimer.**

3 .EL POLONIO 210 COMO SUSTANCIA TÓXICA

- 3.1. Toxicidad del Polonio.**
- 3.2. Características clínicas del síndrome de radiación aguda (ARS)**
- 3.3. Diagnóstico.**
- 3.4. Uso terrorista del Polonio 210: caso Litvinenko.**

4. EL POLONIO 210 COMO UN POSIBLE TÓXICO AMBIENTAL.

- 4.1. Polonio 210 en el agua.**
- 4.2. El polonio 210 en la alimentación**
- 4.3. Presencia del Polonio 210 en el tabaco**

5. CONCLUSIONES

6. BIBLIOGRAFÍA

RESUMEN

El presente Trabajo Fin de Máster es un estudio de revisión dirigido a recoger los datos existentes sobre las consecuencias de la exposición a la radiactividad sobre la salud y el comportamiento en general, y los efectos del Polonio 210 particularmente. En este trabajo se muestran los datos proporcionados por algunos estudios que asocian los efectos de la radioactividad con trastornos neuropsiquiátricos como la esquizofrenia o el desarrollo de enfermedades neurodegenerativas como la enfermedad de Alzheimer.

El hecho de que las sustancias radioactivas posean un efecto altamente mortífero conlleva que apenas existan estudios sobre las consecuencias a largo plazo de exposiciones moderadas no mortales en el largo plazo. Aunque es comprensible este mayor interés sobre los efectos de la radioactividad sobre variables vitales, el hecho de que en el medio ambiente existan sustancias radioactivas de forma natural, o consecuencia de la actividad humana, hace necesario la puesta en marcha de estudios que evalúen las consecuencias a nivel de sistema nervioso y conducta de las poblaciones expuestas a sustancias radioactivas, particularmente el Polonio 210.

1. INTRODUCCION

1.1. ¿En qué consiste la radiactividad?

Ciertos materiales espontáneamente emiten unas radiaciones de gran energía. En un principio este hecho se detectó en materiales que existían en la naturaleza (radiactividad natural), pero con el tiempo se ha conseguido provocar o inducir procesos radiactivos, por lo que este fenómeno se produce de forma artificial (radiactividad artificial) (Spinks, 1950).

1.2. ¿Por qué se producen esas radiaciones?

Para comprenderlo habría que analizar ante todo el núcleo de los átomos, en el que se sitúan protones y neutrones, dentro de un espacio muy reducido, empaquetados unos junto a otros como en un cesto de naranjas. Entre los protones, partículas de carga eléctrica positiva, existe una gran repulsión electrostática, y para que el núcleo sea estable, deberá haber unas fuerzas que mantengan cohesionadas todas sus partículas, capaces de vencer esas enormes fuerzas de repulsión entre los protones. Efectivamente, existen también fuerzas de atracción protones-neutrones y neutrones-neutrones, que habrán de superar las repulsiones protón-protón (Brown et al., 2004).

1.3. ¿Pero qué ocurriría si no controlan las repulsiones protón-protón?

Obviamente que el núcleo sería inestable. Estos núcleos inestables o radiactivos, sufren determinados cambios por lo que se transforman en otros núcleos diferentes, proceso acompañado de la emisión de radiaciones de elevada energía. Se dice que sufren una desintegración y esta transformación es lo que se conoce como reacción nuclear. La razón última de la radiactividad, es pues, la presencia de núcleos atómicos inestables, por lo que en las reacciones nucleares el número atómico no se mantiene (Sollet y Velasco, 1997).

1.4. ¿Por qué unos núcleos son inestables y otros no?

En los elementos de las sustancias que nos rodean y con las que trabajamos habitualmente, los núcleos son estables. En la naturaleza hay elementos que tienen isótopos estables y también isótopos radiactivos, pero existen otros elementos en los que todos los isótopos son radiactivos. Se ha comprobado así que además del tecnecio ($Z=43$) y del prometio ($Pm=61$) los núcleos atómicos con más de 83 protones (es decir, de número atómico superior a 83) son inestables, independientemente del número de neutrones presentes. Podría explicarse este fenómeno porque al haber una concentración de carga positiva tan grande en un espacio muy pequeño como es el núcleo atómico, las repulsiones electrostáticas resultan tan enormes

que no pueden ser compensadas por las fuerzas atractivas en las que los neutrones están implicados (Brown et al., 2004).

1.5. ¿Qué es una radiación alfa?

Al desintegrarse, los núcleos inestables o radiactivos emiten unas radiaciones que son de distintos tipos. Las radiaciones más importantes son:

- Radiaciones alfa: consisten en una emisión de partículas alfa, partículas con carga positiva, idénticas a los núcleos de helio. La desintegración con emisión de partículas alfa generalmente tiene lugar sólo en elementos con número másico superior a 200.
- Radiaciones beta: consisten en la emisión de partículas beta, de carga negativa y propiedades idénticas a los electrones de los orbitales, pero cuyo origen es diferente ya que provienen del núcleo.
- Radiaciones gamma: ya no son partículas, sino radiaciones electromagnéticas de longitud de onda inferior a las de los rayos X, siendo por ello su energía y poder de penetración mayores que las de éstos.

1.6. ¿Cuáles son los efectos de las radiaciones alfa?

Todas las radiaciones llevan asociada una energía, son ionizantes y poseen poder de penetración, aspectos fundamentales a tener en cuenta respecto al daño que pueden provocar a los organismos vivos (Gallego-Díaz, 2013).

En cuanto a su poder de penetración:

- las partículas alfa, al ser tan pesadas, tienen un poder de penetración limitado, pudiendo ser detenidas por unas hojas de papel, la ropa, e incluso la propia piel.
- Las partículas beta son ya más penetrantes que las alfa, por tener una masa mucho menor y para detenerlas se necesita, por ejemplo, una lámina metálica de 3 cm de espesor.
- La radiación gamma, aunque muy poco ionizante, es la de mayor poder de penetración por no tener ni masa ni carga eléctrica, y puede atravesar completamente el cuerpo humano. Para detenerlas se requiere una gruesa capa de plomo o cemento.

1.7. Daños de las radiaciones a los sistemas biológicos.

Pero, ¿cuál es la justificación, desde un punto de vista químico, de la producción de estos daños en el organismo? La causa es el carácter ionizante de las radiaciones. Por su elevada energía son capaces de arrancar electrones a los átomos y moléculas que se encuentran a su paso, formando así iones y radicales. Los radicales, llamados también radicales libres, son especies químicas con uno o más electrones desapareados. Este hecho les hace ser sumamente reactivos, ya que reaccionan tratando de aparear esos electrones. Atacan así las membranas celulares de los tejidos, las funciones orgánicas de enzimas y ADN, etc., con lo cual las biomoléculas terminan destruyéndose (Gallego-Díaz, 2013).

Esto constituye una aparente paradoja: Por una parte, los isótopos radiactivos son muy peligrosos para nuestro organismo. Pero, por otra, a veces ciertos isótopos radiactivos se emplean con fines terapéuticos porque pueden destruir células malignas: tal es el caso del cobalto o del radio, utilizados en el tratamiento del cáncer (radioterapia), o del yodo radiactivo, utilizado en tumores de la glándula tiroides (Calvo, 2010).

Los daños causados en el organismo dependen de la cantidad de radiación absorbida, de la energía y del poder de penetración de las radiaciones (es decir, del tipo de radiación de que se trate). Pero también el daño dependerá de la región del cuerpo expuesta a la radiación.

El poder de penetración de las radiaciones es distinto, la radiación de las partículas gamma es más penetrante, seguida de las partículas beta, mientras que las partículas alfa, son las de menor poder de penetración. Sin embargo, aunque estas últimas sean las menos penetrantes, los daños que causan pueden llegar a ser muy graves según las circunstancias, debido a que los órganos estarán sometidos a una radiación constante de corto alcance. Por tanto la radiación alfa es mucho más perjudicial (unas 20 veces más) (Gallego-Díaz, 2013).

La radiación alfa es relativamente inofensiva cuando es externa al cuerpo (por ejemplo, si tocamos un material que emite esta radiación), ya que es absorbida por la capa superficial de piel muerta; pero si se inhala o se ingiere es extremadamente peligrosa por la gran energía del impacto de unas partículas de masa tan considerable dentro del organismo, con lo cual inactivan las biomoléculas y pueden llevar, incluso a la muerte (Gallego-Díaz, 2013).

1.8. Efectos agudos de la radiación sobre la salud.

Los efectos agudos de la radiación se relacionan principalmente con exposiciones externas y se deriva principalmente de cuatro fuentes: estudios de pacientes irradiados terapéuticamente, análisis de datos de sobrevivientes de los bombardeos atómicos de

Hiroshima y Nagasaki, el examen de los casos en que los individuos han recibido grandes dosis en los accidentes e investigaciones controladas sobre efectos en animales.

A altas dosis de irradiación externa, la muerte puede implicar daño de la radiación a la médula ósea roja, los pulmones, el tracto digestivo, el sistema nervioso central o, posiblemente la piel. Se ha aceptado la práctica de clasificar los síntomas asociados con daño de la radiación para cada uno de estos como un síndrome, como son los siguientes (Harrison et al., 2007):

- **Síndrome de la médula:** El daño al sistema hematopoyético, por irradiación aguda de todo el cuerpo, da como resultado los cambios característicos en el número de leucocitos circulantes y plaquetas. Todos los linajes de células sanguíneas se originan a partir de células madre precursoras en la médula ósea roja. Las células maduran y la maduración de la estirpe de células mieloides (eritrocitos, leucocitos, trombocitos) y el linaje de células linfoides (linfocitos T y B) se liberan en la sangre circulante. Los recuentos de células declinan muy rápidamente. Los pacientes están en alto riesgo de hemorragia, y el desarrollo de enfermedades infecciosas. Y el recuento de plaquetas disminuye casi linealmente a un mínimo, después de unos 10 días. La mayoría de los pacientes de esta categoría no suelen sobrevivir a las primeras 2 semanas. Y el único tratamiento que rescata a los pacientes, es el trasplante de células madre.
- **Síndrome gastrointestinal:** hay muy pocos datos disponibles sobre el tracto intestinal.
- **Síndrome prodrómico:** es un grupo de síntomas y signos de efectos gastrointestinales agudos que pueden comenzar a ocurrir dentro de unas pocas horas después de la ingestión. Los síntomas incluyen anorexia, náuseas, vómitos, diarrea, dolor intestinal y salivación.
- **Efectos agudos en los riñones, el hígado y la piel:** los órganos que se estima que recibirán la mayor dosis después de la ingestión de sustancias radioactivas son los riñones y el hígado. En los riñones se puede producir por ejemplo un daño renal agudo, y en el hígado una hepatitis severa y fallo hepático después de la radiación. En la piel irradiada se produce depilación temporal y eritema, y ambas respuestas se observan típicamente de 14 a 21 días después de la irradiación localizada aguda.

2. EFECTOS DE LA RADIOACTIVIDAD SOBRE EL SISTEMA NERVIOSO, LA CONDUCTA Y LOS PROCESOS PSICOLÓGICOS

Comprender las consecuencias conductuales y neuropsicológicas de la exposición a la radiación es de gran importancia.

La información existente en la actualidad sobre las consecuencias de la radiación ionizante procede de las siguientes fuentes:

- Las detonaciones nucleares sobre Hiroshima y Nagasaki,
- Irradiaciones clínicas,
- Accidentes nucleares y
- La investigación de animales de laboratorio.

Los seres humanos han estado expuestos a la radiación de fuentes ambientales e industriales, radioterapia, accidentes, guerras, detonaciones en Hiroshima y Nagasaki, e incluso sin darse cuenta durante los experimentos en los laboratorios de investigación. Muchas de estas exposiciones, han proporcionado poca información sobre los efectos de la radiación ionizante en el comportamiento, ya que en la mayoría de los casos, no fueron recogidos los datos comportamentales. Muchos de los datos reunidos son difíciles de evaluar debido a que no hay información acerca de las dosis de radiación recibida, el nivel de rendimiento de referencia, u otras circunstancias. Sin embargo, los datos son congruentes con los hallazgos en modelos animales, y también sugieren nuevas hipótesis.

Los primeros datos sobre los efectos de la radioactividad en el comportamiento proceden de accidentes radiológicos:

CASO 1. En 1958 se registró un accidente en el Laboratorio científico de Los Alamos, (Shipman et al., 1961), cuando un trabajador recibió un promedio de dosis corporal total de 45 Gy, y una dosis superior abdominal estimada a 120 Gy de radiación de neutrones gamma. Tras el accidente, el trabajador mostraba aturdimiento y presentaba ataxia y desorientación. Estuvo incapacitado, perdiendo y recuperando la conciencia durante la media hora previa antes de ser llevado a un hospital local. Antes de su muerte 35 horas después de la irradiación, el trabajador recuperó la conciencia y un cierto grado de coherencia. Después del accidente, a partir de 2 a 30 horas mostró una recuperación conductual significativa, y en algunos momentos estado de euforia, aunque sus signos clínicos eran graves (Shipman et al., 1961).

CASO 2. En 1964 se produjo otro accidente en Providence, Rhode Island, cuando un trabajador estaba tratando de extraer materiales fisionables de los desechos de uranio. El trabajador se encontró aturdido durante un período de tiempo. Recibió una dosis de 140 Gy en

la cabeza, y una dosis media en el cuerpo de 120 Gy. A diferencia del trabajador de Los Álamos, este trabajador sin embargo no perdió la conciencia. Después de un período de desorientación y confusión se levantó y fue capaz de llegar a una zona de emergencia, a una distancia de más de 200 metros, aunque se mostró desorientado. El transporte en ambulancia duró casi 2 horas, durante las cuales no se tiene registro de su comportamiento. Cuando el trabajador llegó al Hospital de Rhode Island, tuvo dificultades transitorias para enunciar palabras. La recuperación comportamental fue significativa entre 8 y 10 horas después del accidente. Durante este período, el trabajador estaba alerta, cooperador y hablaba de las actividades futuras de manera eufórica, incompatibles con su diagnóstico terminal. En la hora de su muerte, a las 49 horas después del accidente, la condición del trabajador se deterioró significativamente (Karas y Stanbury, 1965).

Estas secuelas sugieren que la radiación altamente letal produce disminución del rendimiento temprano. Las víctimas de estos dos accidentes, experimentaron alteraciones comportamentales, que evolucionaron con rapidez después de la exposición. La fase de recuperación fue similar en ambos pacientes, al igual que sus conductas finales antes de la muerte. Los datos están de acuerdo con las conclusiones generales alcanzadas en una revisión de varios accidentes de radiación, en el que una remisión de los síntomas tempranos se produjo antes de que se registrara el inicio de la fase de enfermedad manifiesta (Howland, 1961).

En comparación con estos accidentes de alta dosis, las dosis de radiación inferiores o de exposición del cuerpo de forma parcial, pueden producir cambios de comportamiento más leves, pero más persistentes que se caracterizan por debilidad y fatiga. Una víctima de accidente expuesto a radiación ionizante de un tubo Klystron blindado, recibió hasta 10 Gy en la parte superior del torso, y la fatiga experimentada duró más de 210 días después de la exposición (Howland, 1961).

Se requiere más investigación para comprender mejor la relación entre la dosis, tasa de dosis y el tiempo de exposición al inicio de una enfermedad (principalmente cáncer). No obstante hay que tener en cuenta que las respuestas inmunes y el desarrollo de la enfermedad (como consecuencia del cáncer de inducción u otras propiedades de la irradiación) afectarán el comportamiento y la cognición. Sin embargo, parece que no hay un umbral para los efectos de la irradiación en el comportamiento y la cognición, aunque todavía no se conoce con precisión este umbral. (Morgan, 2003; Hall, 2003).

2.1. Efectos de la radiación sobre el cerebro.

A pesar de que varios órganos, pueden contribuir al letargo inducido por la radiación y la reducción de la capacidad de respuesta, el papel central del sistema nervioso en el comportamiento hace que sea el mediador principal de cambios de comportamiento inducidos por la radiación (Ingersoll, 1967; Arnold, 1952; Mickley y Stevens, 1986) aunque no está claro qué alteraciones específicas en el cerebro median estos cambios. Las dosis de radiación suficientemente grandes, causan lesiones cerebrales permanentes, desmielinización y necrosis, que a su vez producen déficit de comportamiento crónico. Además, los cambios de comportamiento de corta duración pueden ser mediados por los cambios vasculares transitorios que inducen edema o la isquemia en el cerebro. Alternativamente, los cambios de comportamiento pueden ser mediados por alteraciones significativas en la función cerebral debido a los cambios en la neuroquímica o la neurofisiología.

Los efectos nocivos de la radiación, no se limitan a los tipos de células en mitosis, tales como los precursores neuronales en el sistema nervioso central, sino que también alteran aquellas células que no se dividen tales como las neuronas del sistema nervioso central. (Huang et al. 2009).

Actualmente, hay poca información disponible sobre los efectos de la radiación, en función del SNC usando técnicas electrofisiológicas. Una serie de estudios realizados en los últimos 20 años, han estudiado las alteraciones funcionales y electrofisiológicas, en el SNC después de la exposición a la radiación, pero muchas de ellas, han sido a través del método de recogida de datos de las encuestas. Pocos estudios electrofisiológicos han examinado la respuesta a una lesión del SNC por radiación (Tofilon y Fike, 2000).

De acuerdo con la base clásica de la radioterapia del cáncer, que nos indica que “la sensibilidad de las células a la irradiación está en proporción directa a su actividad reproductiva e inversamente proporcional a su grado de diferenciación”, el tejido nervioso adulto ha sido reconocido tradicionalmente como un excelente ejemplo de “población estática cerrada”, y debido a su estado postmitótico fijo, como “extremadamente radioresistente”. No obstante, la evidencia está aumentando drásticamente en apoyo de la radiosensibilidad del sistema nervioso central (Nyagu y Loganovsky, 1998; Wong y Van der Kogel, 2004; Gourmelon 2005). El desarrollo y la validación de los marcadores biológicos de la radiación ionizante son el objetivo principal de la radiobiología y protección de la radiología actual.

La neurogénesis en el hipocampo adulto es vulnerable a la radiación ionizante. La radiación produce deterioros cognitivos que pueden implicar daño a la población de células que existen en la zona del hipocampo (Andrés-Mach et al., 2008). La disfunción de la memoria es consistente con el cambio en la neurogénesis después de la irradiación aguda. Se ha encontrado que una dosis relativamente baja irradiación aguda en ratones (ARS) adultos es suficientemente perjudicial para interrumpir el funcionamiento del hipocampo, incluyendo el aprendizaje y la memoria (Kim et al., 2008).

La radiación en dosis bajas también modula la expresión de genes implicados en la respuesta al estrés, el control del ciclo celular y la síntesis y reparación del ADN. Las dosis de 0,1 Gy inducen cambios en la expresión de genes que eran cualitativamente diferentes a los observados con dosis de 2 Gy. Los resultados sugieren que la irradiación cerebral a bajas dosis induce la expresión de genes implicados en las funciones de protección y reparadora (Yin et al., 2003).

Los cambios en el perfil del genético en el cerebro, después de la irradiación, son complejos y son dependientes del tiempo y de la dosis, así como de la función de los genes (Mahmoud-Ahmed et al., 2006).

2.2. Tareas de rendimiento cognitivo.

Las tareas de rendimiento cognitivo, son aquellas que requieren la toma de decisiones o la formación de conceptos. Las tareas que requieren el aprendizaje en el laboratorio suelen ser difíciles de enseñar a los animales y se necesita mucho tiempo para establecer un rendimiento estable antes de la realización de la prueba. Los hallazgos después de la irradiación sugieren que las tareas cognitivas son sensibles a la irradiación si los requisitos de la tarea son suficientemente complejos o exigentes (Urmer y Brown, W. L. 1960; Bogo et al 1987).

Se sabe que la memoria humana puede verse afectada por la exposición a la radiación. Por ejemplo, se ha informado de algunos casos de amnesia retrograda aguda en personas que sobrevivieron al bombardeo de Hiroshima (Janis, 1951). Cinco años después del bombardeo, se observaron déficit en la memoria y la capacidad intelectual de las personas que sufrieron la exposición a la radiación (Committee for the Compilations of Material son Damage Caused by the Atomic Bombs in Hiroshima and Nagasaki, 1981). Estos datos parecen consistentes con estudios realizados en la Unión Soviética, que informaron de los déficit de memoria en los pacientes sometidos a irradiaciones terapéuticas (Jammet et al., 1959). Sin embargo, aunque

los datos en humanos confirman los estudios realizados en animales, sugieren que los problemas de memoria, pueden estar asociados a otros factores como el estrés de la guerra o la enfermedad.

2.3. La irradiación en la edad adulta como un nuevo modelo de Esquizofrenia.

Los estudios epidemiológicos sugieren que la exposición a la radiación, puede ser un factor de riesgo potencial para la esquizofrenia en los seres humanos adultos. Se ha investigado si la irradiación en edad adulta en ratas causó anormalidades de comportamiento relacionados con la esquizofrenia (Iwata et al., 2008).

La esquizofrenia es una enfermedad heterogénea y multifactorial con interacciones complejas entre la predisposición genética y los factores ambientales. Varios estudios epidemiológicos han propuesto eventos perinatales como los principales factores de riesgo ambiental (Takei et al., 1996; Geddes et al., 1999; Mastsumoto et al., 2001; Cannon et al., 2002), pero pocos estudios han puesto de manifiesto los factores de riesgo en la edad adulta. Curiosamente, algunos estudios epidemiológicos sugieren que la exposición a la radiación ionizante puede ser un factor de riesgo para la esquizofrenia en los seres humanos adultos (Manton et al., 2004). Se ha encontrado una prevalencia más alta para la esquizofrenia en las personas expuestas prenatalmente durante el segundo trimestre de gestación a la explosión atómica en Nagasaki (Imamura et al., 1999). En segundo lugar, cuatro años después del accidente de Chernobyl en 1986, la incidencia de la esquizofrenia en la zona de exclusión fue significativamente más alta que en la población general (5.4 por 10.000 habitantes en la zona de exclusión, frente al 1.1 por 10.000 en Ucrania en 1970 (Loganovsky et al., 2005). En tercer lugar, la esquizofrenia muestra una alta tasa entre personas que viven en la región de la zona de pruebas de armas nucleares de Semipalatinsk, en Kazajstán (Loganovsky et al. 2005). Por otra parte, la incidencia de la esquizofrenia, también se ha demostrado ser elevada en las zonas rurales de la India, que tienen una alta tasa de radiación natural de fondo (Loganovsky et al., 2005). En conjunto, los resultados sugieren que la radiación ionizante puede ser un desencadenante ambiental que puede relacionarse una predisposición a la esquizofrenia o incluso causar trastornos similares a la esquizofrenia.

En pacientes adultos y pediátricos, la radioterapia craneal causa déficits cognitivos debilitantes que son poco conocidos (Mulhern et al. 2004). Sin embargo, la evidencia acumulada sugiere que los déficit cognitivos inducidos por la radiación en animales puede estar asociada con una disminución en la proliferación del hipocampo, y una disminución en la neurogénesis del adulto (Tada et al., 2000; Monje et al., 2002, 2003; Raber et al 2004; Rola et

al., 2004, 2005; Wojtowicz, 2006). En esta línea, Reif et al. (2006) informaron de una reducción en la proliferación de células madre neuronales del hipocampo en el cerebro post-mortem de pacientes esquizofrénicos. Por lo tanto, es probable que la reducción de la neurogénesis adulta juegue un importante papel en los déficits cognitivos inducidos por la radiación, particularmente en la hipótesis de que la reducción de la neurogénesis adulta por irradiación puede estar implicada en la patofisiología de la esquizofrenia en la edad adulta. Iwata et al. (2008) muestran que la irradiación ionizante para el cerebro de la rata macho adulta provoca comportamientos anormales relacionados con la esquizofrenia (por ejemplo hiperactividad, déficit sensoriales, déficit de interacción social y déficit de memoria de trabajo), a los tres meses después de la irradiación. Este es el primer trabajo que demuestra un modelo animal de la esquizofrenia por irradiación en la edad adulta. Aunque las ratas adultas irradiadas pueden mostrar características esenciales (síntomas positivos y negativos, así como los déficit cognitivos) relevantes para la esquizofrenia, el mecanismo fisiopatológico que subyace a estos cambios de comportamiento sigue siendo poco claro. Un estudio reciente usando muestras de cerebro post-mortem, demostró que la proliferación de células madre neurales del hipocampo, se redujo significativamente en los pacientes de esquizofrenia, pero no en la depresión unipolar (Reif et al., 2006), lo que sugiere que la proliferación de células madre neurales reducida puede contribuir a la patogénesis de la esquizofrenia.

Otros estudios utilizando primates no humanos como modelo experimental indican también una relación entre la exposición a la radiación y alteraciones conductuales asociadas a la presencia de trastornos neuropsiquiátricos (Friedman y Selemon, 2010; Selemon y Friedman, 2013; Selemon et al. 2013). Así, la exposición a radiación (rayos X) prenatalmente producía un incremento en el número de errores y perseveraciones en esos monos a edades comprendidas entre 1,5 años (jóvenes) y 4-5 años (adultos) (Selemon y Friedman, 2013). Investigadores del mismo grupo señalan que la radiación produce alteraciones en la composición citoarquitectónica de corteza prefrontal (área 46). Así, la radiación en etapas gestacionales más tempranas conlleva alteraciones citoarquitectónicas sutiles, sin pérdida de neuronas, similares a las observadas en la esquizofrenia, mientras que la exposición a radiación durante el periodo medio de la gestación va asociada a una pérdida selectiva de neuronas, con disminución del grosor cortical, similar a lo observado en algunas formas de retraso mental y en el síndrome alcohólico fetal (Selemon et al., 2013).

Sin embargo, otros autores refieren que la exposición a la radiación después de la infancia en humanos no se relaciona con el riesgo a presentar trastornos esquizofrénicos (Sadetzki et al. 2011).

2.4. Radiación y enfermedad de Alzheimer.

La enfermedad de Alzheimer, se caracteriza por un deterioro cognitivo progresivo durante varios años (Jonsson et al., 2012). Este deterioro cognitivo sería resultado de un proceso de neuroinflamación crónica (McGeer y McGeer, 2003). Uno de los factores claves en la neuroinflamación y una de las dos principales características histopatológicas de la enfermedad es la acumulación de la proteína beta amiloide en placas extracelulares (Karran et al., 2011).

Un aspecto importante de los esfuerzos de la NASA para evaluar el riesgo de radiación se ha centrado en los posibles efectos tardíos en el sistema nervioso central. Por ejemplo, la radiación de partículas Fe se ha documentado por causar neuroinflamación (Rola et al., 2005), un claro indicador de daño en el Sistema Nervioso Central (Ransohoff y Brown, 2012). Por otra parte, incluso a dosis muy bajas, la radiación de partículas Fe puede resultar determinante en defectos en la neurogénesis y en el deterioro cognitivo (Rola et al., 2005; Britten et al., 2012). Otro aspecto que les preocupa a los investigadores, son los posibles efectos de la radiación espacial sobre el desarrollo de enfermedades neurodegenerativas, incluyendo la enfermedad de Alzheimer.

Diversos autores han evaluado si la radiación de partículas de alta energía producidas por la radiación influye en la enfermedad de Alzheimer utilizando modelos animales. Estos trabajos comprobaron que los animales expuestos a radiación mostraban diferencias en las placas extracelulares de proteína beta amiloide, asociado a un deterioro cognitivo (Jankowsky et al 2004; Reiserer et al., 2007). Se ha descubierto que la radiación de partículas de hierro influye en el deterioro cognitivo y aumenta la cantidad de proteína beta amiloide en dosis similares a las que los astronautas podrían estar expuestos en las misiones exploratorias en el espacio (Cucinotta y Durante, 2006).

Después de más de 50 años de exploración espacial tripulada, y teniendo en marcha planes para volver a la Luna y explorar otros lugares más allá del campo magnético protector de la Tierra, se plantea un factor de riesgo importante para la salud humana en el espacio, la radiación. El entorno galáctico está dominado por altos niveles de protones derivados de las erupciones solares y de los niveles continuos de la radiación cósmica galáctica (Hellweg y Baumstark-Khan, 2007). La radiación cósmica galáctica que consiste en partículas de alta energía que contienen una gran cantidad de elementos, incluyendo partículas de Fe, plantea una amenaza importante para los futuros astronautas (Nelson, 2003; Hand, 2007).

La dosis de la exposición total en sangre y en la formación de órganos, durante la duración de una misión puede ser elevada dependiendo de las condiciones de blindaje y actividad solar (Setlow et al., 1996; Hellweg, 2007). Aunque los informes recientes indican que los astronautas y cosmonautas, muestran a largo plazo una respuesta psicológica positiva después de las misiones de vuelos espaciales (Ihle et al., 2006; Ritsher et al., 2005), aún existe preocupación por los problemas de comportamiento en vuelo (por ejemplo la reacción al estrés, a través de las diferencias culturales, las interacciones personales y las dinámicas de grupo (Kanas et al., 2007).

3 .EL POLONIO 210 COMO SUSTANCIA TÓXICA

El Polonio-210 es un elemento químico, de símbolo Po y de número atómico 84 que está presente en los minerales de uranio. Fue descubierto por Marie Pierre Curie en 1898 en la pechblenda, un mineral que contiene uranio. De ahí su nombre, como homenaje al país natal de Marie, que nació el 7 de noviembre de 1867 en Varsovia (Polonia).http://www.buscabiografias.com/bios/biografia/verDetalle/1814/Marie_Curie Todos sus isótopos son radiactivos.

De los 27 isótopos que se le conocen al Polonio, es el Polonio-210 el único disponible en la naturaleza, aunque en muy pequeñas cantidades. Proviene de la desintegración del Uranio-238, muy común, por ejemplo, en suelos graníticos.

El número 210 hace referencia al número másico. Ese Isótopo de Polonio-210 tiene un periodo de semidesintegración de 138 días y es un fuerte emisor de partículas alfa. Libera así gran cantidad de energía, por lo que se ha utilizado como fuente energética en las células termoeléctricas de algunos satélites artificiales y de sondas lunares.

Como ya se ha comentado al tratar las radiaciones alfa, generalmente sólo son producidas por los núcleos radiactivos de núcleo másico superior a 200. Este es el caso del Polonio-210. Por otra parte, la radiación de las partículas alfa, es muy dañina para el organismo, lo que justifica la peligrosidad del Polonio-210.

Por tanto haciendo una síntesis de todo lo anterior: El Polonio-210 es una sustancia sumamente peligrosa para los seres vivos: es radiactivo y emite gran cantidad de partículas alfa (Esteban, 2012).

3.1. Toxicidad del Polonio.

Aunque Polonio-210 tiene una energía muy alta, sólo presenta peligro de radiación si entra en contacto internamente con el organismo, es decir la absorción de Polonio-210 a través de la piel es mínima, y por tanto la contaminación externa con Polonio-210 no causa enfermedad por radiación y puede ser eliminada cambiándose de ropa, lavándose las manos y duchándose.

Las vías de exposición humana son por la ingestión, inhalación, absorción a través de la piel intacta, las heridas, y la inyección intravenosa e intraperitoneal. Las dos últimas tienden a limitarse a los procedimientos médicos, mientras que los cuatro primeros se asocian generalmente con la ingesta no intencional, como podría ocurrir en un ambiente laboral. Las personas que entran en contacto con una persona contaminada por Polonio no estarán en peligro a menos que ingieran o inhalen material contaminado (Jefferson et al., 2009).

La toxicocinética del Polonio-210 ha sido revisada extensamente. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que la mayor parte de la información proviene de estudios de animales. La mayoría de los estudios en seres humanos provienen de incidentes laborales de inhalación, y ha habido dificultades analíticas con el examen de los fluidos corporales y excreciones.

La vida media biológica de Polonio-210 en seres humanos parece ser de un promedio de 30-50 días, pero puede variar desde 8, hasta más de 80 días en diferentes individuos. Después de la administración oral aguda de Polonio-210, la mayor concentración se alcanza inicialmente en las células rojas de la sangre. Los datos disponibles indican que después de la ingestión, el 50-90% de Polonio-210 permanece en el intestino y se excreta en las heces. Al alcanzar la circulación sanguínea el Polonio-210 tiene afinidad por las células rojas de la sangre y hace radiocoloides con facilidad, pero preferentemente tiende a depositarse en tejidos blandos, a diferencia de la mayoría de los otros emisores alfa que tienden a depositarse en el hueso. El Polonio-210 también se excreta por la orina y el sudor, posiblemente el aliento y depósitos en el pelo (Jefferson et al., 2009). A partir de los estudios de inyección estadounidenses y rusos, se sabe que los órganos principales en los que Polonio-210 se deposita son, en orden de la fracción de dosis inyectada, bazo, riñón, nódulos linfáticos, células de la sangre, el hígado y la médula ósea, con cantidades más pequeñas que se miden en el pulmón, plasma, piel, testículos, músculo y **cerebro** (Fink, 1950; reproducido en Stannard, 1988).

3.2. Características clínicas del síndrome de radiación aguda (ARS)

A corto plazo, una consecuencia clínica de la exposición a la radiación, es el agotamiento de las células madre inmaduras en tejidos susceptibles, tales como la mucosa del intestino, la médula ósea y los folículos pilosos (Jefferson et al., 2009).

Hay cuatro etapas diferentes en ARS: la primera es la **fase prodromal**, en la que hay náuseas, vómitos, anorexia, y si la dosis de radiación es lo suficientemente alta, diarrea. Estos efectos se desarrollan desde los primeros minutos, a días de exposición. Las dosis más altas de radiación están asociadas a un inicio más rápido de los síntomas.

Después de la fase prodrómica, puede haber una **fase latente**, que puede durar de unos pocos días a unas pocas semanas, durante las cuales el paciente se siente mejor, aunque el letargo está comúnmente presente.

Posteriormente, durante la etapa de la **enfermedad manifiesta** donde se desarrolla como una de las tres formas clásicas de ARS: estos son el *síndrome de la médula ósea*, *síndrome gastrointestinal*, y el *síndrome nervioso-cardiovascular-central*. El síndrome de radiación cutánea a menudo se reconoce ahora como una cuarta forma, asociada a altas dosis de radiación de la piel. Del mismo modo que la encefalopatía, mielopatía y neumonía, que puede seguir a la irradiación externa local.

Ahora vamos a presentar una explicación de cada uno de los síndromes (Waselenko, 2004):

Síndrome de la médula ósea: El síndrome completo puede ocurrir después de una dosis de radiación entre 0,7 y 10 Gy aunque los síntomas más leves pueden ocurrir con exposiciones por encima de 0,3 Gy. La supervivencia disminuye con el aumento de la dosis, con la principal causa de muerte es la destrucción de la médula ósea, dando como resultado secundario infección y hemorragia.

Síndrome gastrointestinal: esto suele ocurrir con una dosis por encima de 8 a 10 Gy, aunque síntomas más leves pueden ocurrir con dosis superiores a 6 Gy. La supervivencia es muy poco probable, ya que los cambios destructivos e irreparables en el tracto intestinal y la médula ósea pueden causar infección generalizada, deshidratación y desequilibrio electrolítico. Los síntomas prodrómicos pueden incluir náuseas severas, vómito, y diarrea acuosa, a menudo dentro de una o dos horas después de la exposición. En la última fase de la enfermedad, el

paciente puede experimentar diarrea severa con o sin fiebre y vómitos. En casos severos, el paciente puede presentar shock, y fallo renal, posiblemente, y colapso cardiovascular.

Síndrome nervioso-cardiovascular-central: Esto suele ocurrir con una dosis mayor de 50 Gy, aunque algunos síntomas pueden ocurrir con dosis superiores a 20 Gy. La muerte se produce dentro de los 3 días, por lo general debido al colapso circulatorio, aumento de la presión intracraneal por edema cerebral, vasculitis y meningitis.

Clínicamente, con estos niveles de dosis, el paciente a menudo también experimenta una sensación de ardor en cuestión de minutos de exposición, náuseas y vómitos durante la primera hora después del accidente, postración, y **signos neurológicos de ataxia y confusión**. El examen del corazón ha mostrado miocarditis aguda, edema de miocardio, hipertrofia cardíaca, y una pericarditis fibrinosa. **El examen del cerebro en general muestra edema cerebral, vasculitis difusa, y hemorragia cerebral.** El sistema digestivo muestra necrosis de la pared de las células parietales gástricas, distensión aguda del yeyuno superior, supresión mitótica a través del tracto gastrointestinal y enteritis aguda del yeyuno e íleon (Jefferson et al., 2009).

3.3. Diagnóstico.

Cuando la exposición a la radiación se sabe que se ha producido, el diagnóstico suele ser claro. Sin embargo, en ausencia de una historia de una posible radiación o exposición a radiación, por ejemplo, tras la administración de Polonio-210 de forma clandestina, el diagnóstico puede ser difícil, ya que la presentación inicial de ARS es inespecífica. También dependiendo de la dosis, la fase prodrómica puede no ocurrir durante horas o días después de la exposición, o el paciente ya puede estar en la etapa latente, en la cual la persona puede verse y sentirse bien. ARS debe ser considerada en el diagnóstico diferencial, si existe una historia de náuseas, vómitos, y diarrea con sangre, inexplicable por otras causas posibles. Otras indicaciones son la hemorragia, depilación, o el recuento de glóbulos blancos y plaquetas anormalmente bajo unos días o semanas después del inicio de las náuseas y los vómitos, sin explicación.

Es importante para fines diagnósticos que todas las características clínicas se registren tan precisamente como sea posible, particularmente náuseas, vómitos y diarrea. Estos detalles deben incluir un registro de tiempo en el cual se produjo el inicio (Jefferson et al 2009).

3.4. Uso terrorista del Polonio 210: caso Litvinenko.

El Polonio-210 salta a la fama internacional tras el asesinato de Alexander Litvinenko, ex-espía del KGB, exiliado en el Reino Unido y que vivía en Londres. Litvinenko cayó enfermo el 1 de noviembre, después de una serie de reuniones con contactos rusos e italianos en la capital británica, y murió el 23 de ese mes, tras una agonía de casi cuatro semanas provocada por un altísimo nivel de radiación. Aún en vida, los análisis de orina revelaron la presencia de un material radiactivo que, en principio, se pensó que era el talio. Pero el resultado de la autopsia reveló trazas de Polonio-210 en su cuerpo. Además, su cadáver mostró dos focos de radiación, lo que indicaba dos envenenamientos con Polonio-210 en distintos días.

Inicialmente no estaba claro cuántas personas presentes podrían haber sido víctimas involuntarias de la sustancia radioactiva. Algunos de las víctimas podrían haber sido ciudadanos estadounidenses que viajaron al extranjero, en este caso a Londres, en aquel momento (Nemhauser, 2010).

Tras el caso Litvinenko, la Agencia de Protección de la Salud (HPA), una organización británica responsable de proteger la salud pública, encabezó la respuesta. La HPA estableció un Equipo de Asesoramiento especializado en el Extranjero (OAT), para manejar la investigación y el seguimiento de las personas que pudieran haber estado expuestos al Polonio-210 y que residieran fuera del Reino Unido (Shaw et al. 2010). La evaluación inicial de la HPA y la División de Protección Radiológica (RPD), indicó que la evolución clínica del paciente Litvinenko habría requerido el consumo de más de 1 GBq (10 elevado a 9 Bq) de Polonio-210.

La confirmación de niveles tóxicos de Polonio-210 en el paciente, condujo a la creación de un sistema integrado de varias agencias de respuesta de emergencia de salud pública, incluida la aplicación de los planes nacionales de preparación para emergencias (Maguire et al., 2010).

A la policía y las autoridades de salud pública les preocupaba que los individuos pudieran haber estado expuestos a Polonio-210 a través de inhalación o ingestión del radionucleido, en un número indeterminado de posibles lugares contaminados, que aún no habían sido identificados. Además la disposición de cualquier material de origen residual era desconocida. Los trabajadores sanitarios podrían haber sido expuestos al radionucleido a través del contacto con fluidos corporales de Litvinenko.

Los objetivos generales de la respuesta de emergencias de varios organismos, incluyeron: asegurar los lugares contaminados, la prevención de riesgos adicionales, la

evaluación del riesgo para la salud de las personas expuestas al medio ambiente al Polonio-210 en lugares contaminados, informar, aconsejar y, tranquilizar a las personas asociadas a estos lugares, dando asesoramiento técnico especializado a los gobiernos, y de la radiación y los institutos de salud pública y de comunicar con el público, y garantizar la recuperación y el retorno a las condiciones normales de uso de los lugares contaminados (Maguire et al., 2010).

Entre las 1029 personas, que habían estado en estos lugares y que fueron identificadas para su posterior evaluación, un total de 186 (18%) refirieron sintomatología posiblemente consistente con ARS, o estaban particularmente preocupados. Después de una entrevista inicial, 29 individuos fueron remitidos para ser evaluados por un médico especialista, en la clínica especializada en uno de los hospitales de referencia. Ningún de estos individuos fue identificado con una enfermedad indicativa de ARS en el Hospital de referencia, o en los controles de otros hospitales de Londres (Maguire et al., 2010).

En todo el mundo cada vez hay más preocupación por la posibilidad de la liberación intencional de materiales radiológicos como medio para incitar repercusiones económicas y políticas. Se podría argumentar que los responsables del evento de Londres, no desearon ni planearon la propagación indiscriminada de Polonio 210 en torno a la ciudad. Sin embargo, la respuesta de la comunidad en materia de salud pública (en particular la de Reino Unido, pero también a nivel internacional), con un escenario de aproximación de un evento mediante bomba sucia (RDD) a gran escala fue inmediata. Aunque el incidente del Polonio 210 contaminó a pocas personas con material radiológico, incitó una extensa preocupación psicológica y una respuesta política a nivel internacional en temas de salud.

4. EL POLONIO 210 COMO UN POSIBLE TÓXICO AMBIENTAL.

La principal fuente de Po 210 en la atmósfera es el Radón (Rn 222) en estado gaseoso, que se difunde en la atmósfera, las rocas y el suelo en el que finalmente se desintegra a Polonio 210, Bismuto 210 y luego vuelve otra vez a la atmósfera en forma de Polonio 210 (Giri et al., 2012).

En los últimos tiempos, la medición de los niveles naturales de radiación natural ha adquirido una gran importancia debido al reconocimiento del hecho de que la naturaleza es una de las mayores fuentes de exposición a la radiación para la población en general. Por tanto, cualquier medición radiológica contaminante, se hace preferible en un contexto de niveles naturales de exposición a la radiación, ya que la magnitud de las dosis suministradas o

los radionucleidos naturales, pueden servir como valores de referencia para la recopilación de las dosis en el hombre de los radionucleidos liberados al medio ambiente. Varios informes se han ocupado de la exposición humana a la radiación natural (National Academy of Science, NAS 1972; Consejo Nacional de Medidas y de Protección Radiológica NCRP 1975, 1987). En la India, se ha estimado que aproximadamente el 97,7% de la dosis de polonio 210 recibida por la población es debida a fuentes naturales de radiación (Narayanan et al., 1991). Mientras tanto, en los países desarrollados, donde la radiación procede principalmente de usos médicos. Un estudio reciente, sugiere que los humanos reciben aproximadamente el 50% de la dosis anual de radiación, de la radiación natural, el 48% de los procedimientos médicos (por ejemplo rayos X) y el 2% de los productos de consumo (NCRP 2009).

4.1. Polonio 210 en el agua.

En los últimos años se ha producido un incremento del interés sobre la presencia del polonio en los ambientes marinos (Connan et al. 2007; Ryan et al. 2008, Skwarzec and Fabisiak 2007, Suriyanarayanan et al. 2008). Connan et al. (2007) estudiaron la distribución del polonio en diferentes órganos de peces y encontraron importantes acumulaciones de Polonio 210 en diferentes partes de los mismos (piel, intestines e hígado). También se ha encontrado una alta acumulación de polonio en el tejido blando y la concha de los moluscos (Suriyanarayanan et al. 2008). Estos mismos autores informan de la acumulación de plomo radiactivo en los moluscos, aunque en menor cantidad, y principalmente en la concha.

El informe Sralevern, llevado a cabo por diversos organismos y universidades de Noruega, Finlandia y Dinamarca ha estudiado la concentración de Polonio 210 en diferentes lugares de Escandinavia, diferenciando la presencia de este radioisótopo en ambientes marinos y de agua dulce, así como sobre la flora y fauna asociada a estos entornos (Gjelsvik et al., 2012). En general, las concentraciones de Polonio 210 halladas en aguas marinas fueron significativamente mayores que en agua dulce. La concentración de Polonio 210 en el agua salobre se sitúa en nivel intermedio entre el agua dulce y marina. No obstante, la concentración de Polonio 210 en los peces de agua dulce siguen siendo elevadas (Gjelsvik et al., 2012).

Tabla 1. Concentración de Polonio 210 y Plomo 210 en el agua de diversos lagos nórdicos. Se proporcionan valores medios. Tomado del informe Sralevern (Gjelsvik et al., 2012)

LAGO	Fecha toma de muestra	210Po Bq/kg f.w.	210Pb Bq/kg f.w.
Myllyjärvi	27.06.2007	0.002	0.0033
Vesijakojärvi	27.06.2007	0.0016	0.003
Iso-Ahvenainen	26.06.2007	0.002	0.0032
Miestämö	26.06.2007	0.0019	0.0031

Tabla 2. Concentración de Polonio 210 y Plomo 210 en aguas del Mar Báltico. Tomado del informe Sralevern (Gjelsvik et al., 2012).

Zona de muestra	Profundidad	Fecha toma de muestra	210Po Bq/kg	210Pb Bq/kg
Golfo de Finlandia	<u>Superficie</u>	31.7.2006	<0.002	0.0019 ± 18
Golfo de Finlandia	<u>Fondo</u>	31.7.2006	<0.002	0.0019 ± 18
Golfo de Finlandia	<u>Superficie</u>	1.8.2006	<0.002	0.0015 ± 18
Golfo de Finlandia	<u>Fondo</u>	1.8.2006	<0.002	0.0019 ± 18
Mar de Botnia	<u>Superficie</u>	2.8.2006	<0.002	0.0013 ± 19
Mar de Botnia	<u>Fondo</u>	2.8.2006	0.0006 ± 21	0.0020 ± 18

Tabla 3. Concentración promedio en peces de aguadulce (cuerpo completo)

Especie	210Po	210Pb
Lucio	1481	27
Perca	841	31
Lucioperca	634	29
Besugo	4577	209
Corégono	11252	386
Pescado blanco	7518	16

Tabla 4. Concentración de Polonio 210 y Plomo 210 en el cisne (*Cygnus olor*) en el lago Loviisa. Muestras recogidas en 2007.

Especie	Partes analizadas	Concentración 210Po	Concentración 210Pb
Cisne	Pectoral	>320	37 ± 25
	Hígado	>3900	225 ± 25
	Huesos	>2950	3340 ± 24
	Todo el cuerpo	>510	192

En otras localizaciones, como ciertos acuíferos de Norteamérica también existe evidencia de radiación alfa procedente de Polonio 210. Concretamente, en los pozos domésticos de Lahontan Valley, en el norte de Nevada en EEUU en 2001, el Polonio 210 se moviliza a partir de sedimentos de los acuíferos, de los cuales se alimentan los pozos utilizados para uso humano.

La biogeoquímica de Polonio 210 se ha estudiado extensamente en el centro-oeste de Florida, EEUU, donde las altas actividades de Polonio 210 son comunes en áreas mineralizadas con fosfatos. Un análisis de datos de más de 100 pozos en el área sugerida, indican que los niveles elevados de Polonio-210 se caracterizan por la presencia de sulfuro, con un pH <5,0.

Al igual que los estudios realizados en Escandinavia, los trabajos realizados en Norteamérica han mostrado que los microorganismos marinos y de agua dulce pueden metabolizar el Polonio-210 y éste se puede acumular en los componentes celulares (Fisher et al. 1983). Otros estudios realizados por Cherrier et al. (1995) utilizando una bacteria aeróbica aislada de pozos de Florida, demostraron que el Polonio 210 es asimilado por las bacterias, distribuyéndose entre las paredes celulares y citoplasma de una manera similar a los cultivos de bacterias y hongos de laboratorio, y pueden formar especies volátiles orgánicas de Polonio 210, según Momoshima et al. (2001) y Hussain et al. (1995), posiblemente unido a moléculas de Carbono e Hidrogeno.

El Polonio-210 es altamente tóxico debido a su radiactividad y no sus propiedades químicas. La ingestión oral de 10 a 30 g. (aproximadamente 17-50 MBq) proporciona una dosis letal aguda sin tratamiento. El Polonio-210 es un carcinógeno humano establecido por el Comité Internacional para la Investigación del Cáncer, desde 1988, pero debido a su rareza en los EEUU, su área de Protección Ambiental (USEPA), no ha promulgado estándares de agua potable relacionados con Polonio-210.

En 2006 la Organización Mundial de la Salud marcó una pauta para el agua potable en la cantidad de Polonio 210 que tenía que estar por debajo de 100 MBq, y la Unión Europea sugirió considerar las medidas correctoras necesarias, si se superan los 100 MBq/l de Polonio 210 en agua potable (Seiler et al., 2011).

4.2. El polonio 210 en la alimentación

Junto a la presencia natural de Polonio 210 en la naturaleza procedente de la desintegración de Radón en Plomo y de éste en Polonio, otro factor que ha contribuido a la dispersión de este isótopo radioactivo ha sido la minería del Uranio, intensamente desarrollada tras la Segunda Guerra Mundial. Así, el Polonio 210 tiene una amplia distribución en el medio ambiente terrestre consecuencia de la desintegración de los radionucleidos de la cadena de desintegración de Uranio-238. Estos productos en desintegración, se adhieren a las partículas suspendidas en el aire y se depositan con posterioridad en la superficie de la tierra.

Los radionucleidos ingeridos constituyen aproximadamente el 18% de la dosis media. Para algunas personas, la dosis debida a la ingestión de Pb-210 y Polonio-210 puede ser mucho mayor, debido al alto consumo de alimentos específicos, tales como los mariscos (Clayton y Bradley 1995; Pilleyre et al., 2006).

Existen algunos estudio sobre la de ingesta de polonio 210 a través de la alimentación de las poblaciones del norte de Canadá y Europa que incluyen la carne de reno y caribú en su dieta (Oostdam et al., 2005; Persson, 2010). Aunque estos estudios muestran que el gas radón en sí mismo no es un problema particular en el Norte, sin embargo, la descomposición del radón en el aire da lugar a Plomo-210 (con una vida media de 22,3 años) que a su vez desintegra en Polonio-210 (con una vida media de 138 días). Como hemos mencionado, los elementos químicos Pb 210 y Polonio-210 han estado presentes en el medio ambiente del Ártico durante miles de años en concentraciones más o menos como las actuales. Estos elementos químicos eventualmente se depositan sobre líquenes y otras plantas. Los líquenes son perennes y crecen lentamente, capturando los aerosoles del ambiente a través de las precipitaciones. Cuando los líquenes son comidos por los caribúes y renos, el Pb-210 se concentra en los huesos y Polonio-210 se acumula en la carne y los órganos del animal (Gjelsvik et al., 2012; Skuterud et al., 2005) que a su vez son comidos por los pueblos del norte. Está fuente de exposición a la radiación supone dosis de Polonio-210 de hasta 10 mSv/año para algunas comunidades del norte de Canadá, que consumen grandes cantidades de carne de estos animales. Un estudio realizado por Thomas et al. (2001) muestra que la absorción intestinal de Polonio-210 es de hecho más del 50% y que el tiempo de retención en el cuerpo

humano es significativamente más largo que el previamente aceptado de 50 días. Todos estos factores combinados darían una dosis de radiación de 3 a 4 mSv/año, para un gran consumidor de carne de caribú, por encima de la radiación de fondo normal. Este informe recomendaba que se investigara más, para caracterizar mejor esta fuente de exposición a la radiación.

Tabla 5. Número de muestras, valores máximos y mínimos, medios y desviación para las concentraciones de Polonio 210 registradas en muestras de tierra, plantas y pequeños animales obtenidas de. Dovrefjell-Sunndalsfjella National Park in Norway in 2007.

Muestra	N	Max	Min	Media	DT
Humus	8	363	0	99	129
Suelo (0-3 cm profundidad)	8	39	0	10	15
Suelo (3-6 cm profundidad)	8	78	0	27	30
Suelo (6-9 cm profundidad)	8	0	0	0	0
Lombriz roja (<i>Lumbricus rubellus</i>)	2	69	28	49	29
Lombriz gris (<i>Aporrectodea caliginosa</i>)	5	122	21	57	42
Arándano, hojas (<i>Vaccinium myrtillus</i>)	3	47	0	20	24
Musaraña común (<i>Sorex araneus</i>)	9	83	20	37	19
Topillo (<i>Clethrionomys glareolus</i>)	8	85	39	65	17
Líquén (<i>Cladonia arbuscula</i>)	1	137	137	137	
Líquén (<i>Cladonia stellaris</i>)	1	39	39	39	
Lagópodo común (<i>Lagopus lagopus</i>)	5	5	2	3	1

Otro estudio realizado en Bagjata, (India) ha intentado analizar la distribución de Polonio-210 en la dieta y una estimación de la dosis recibida a través de fuentes alimenticias cercanas a un sitio de extracción de uranio (NCRP, 2009).

La cantidad de Polonio-210 se analizó en muestras de alimentos de origen vegetal, como cereales, legumbres, frutas, verduras y alimentos de origen animal, tales como pescado, pollo, huevo, etc, en el área de Bagjata y alrededores. La estimación de la dosis recibida de Polonio 210 por Kg de producto fresco eran en los cereales de 2.2 bk, fruta 1.67 bk, leche 0.48-2.94 bk, pollo 1.47-7.45 bk, huevos 0.2-1.47 bk, y pescado 0.36-2.94 bk (NCRP 2009).

4.3. Presencia del Polonio 210 en el tabaco

En las hojas de tabaco se acumula Pb-210 y Polonio 210. A través de sus tricomas el Pb-210 se desintegra en Polonio 210 con el tiempo. Con la combustión del humo del cigarrillo el Pb-210 y Polonio 210 radioactivos alcanzan el aparato broncopulmonar, especialmente en las bifurcaciones de los bronquios segmentarios. En este lugar, con combinación con otros

agentes se manifiesta su actividad cancerígena, especialmente en pacientes con compromiso mucoso-ciliar (Máté et al. 2013).

Varios estudios han confirmado que el riesgo radiológico del Polonio 210, en un fumador de 20 cigarrillos al día durante un año, es equivalente a la que se deriva de 300 radiografías de tórax, con una capacidad autónoma oncogénica de 4 cánceres de pulmón por 10000 fumadores. El Polonio 210 también puede encontrarse en el humo pasivo, ya que parte de Polonio 210 se propaga en el medio ambiente circundante, durante la combustión del tabaco.

El descubrimiento de la presencia de Polonio-210, en el humo del tabaco se remonta a principios de los sesenta, gracias a la obra de Turner et al. (1958). De hecho el Polonio 210 y su precursor el Pb-210 están presentes en las plantas de tabaco, ya que pueden ser absorbidos en diversas formas asociadas:

1. A través de las raíces de la planta, directamente del terreno que contiene uranio.
2. Recubrimiento de las hojas, como resultado de los fenómenos meteorológicos, la lluvia, la nieve y el polvo ambiental (Fleischer y Parungo, 1974).
3. La importancia de los fertilizantes empleados, ricos en polifosfatos que contienen Ra-226 y sus productos de desintegración, Pb-210 y Polonio-210 (Singh y Nilekani, 1976).

Además, el riesgo asociado del humo deriva no sólo de la cantidad y calidad de las sustancias cancerígenas, sino también de la escasa eficacia de los filtros, que no logran reducir su cantidad adecuadamente. De hecho, los filtros comunes que se encuentran en los cigarrillos de comercio son capaces de reducir la actividad de Polonio-210 un promedio del 4,6%. Y hay pruebas de que los filtros de resina, pueden reducir la exposición a la radiación alfa sobre el pulmón aún más (Parfenov, 1974).

Khater (2004) mostró que la concentración de radiactividad en los productos de tabaco depende del contenido de tabaco en sí, no de otros ingredientes tales como melazas, glicerol o frutas. Curiosamente, el menor rendimiento de Polonio 210 en Jurak (pasta de fumar india) podría estar en relación con el origen indio de esta pasta de fumar. La razón podría ser que la radiactividad alfa de Polonio 210 de tabaco indio sería varias veces inferior a la del tabaco occidental, posiblemente por el menor uso de los fertilizantes organofosforados en este tabaco, que se considera que tiene una producción más natural. La introducción masiva de fertilizantes en cultivos de tabaco o polifostatos, contribuyeron al incremento de radiación alfa

de Pb 210 y Polonio 210, sobre todo en los cigarrillos occidentales, más que en los de las zonas agrícolas pobres como la India (Khater, 2004).

La regulación y la reducción de esta radiación dañina, que proviene de los fertilizantes podría conllevar la aplicación de diversas soluciones (Zaga et al., 2011):

- A. El uso de fuentes alternativas de polifosfatos, como los fertilizantes orgánicos de animales.
- B. El uso de fosfato de amonio como fertilizante, el lugar de fosfato de calcio.
- C. Diferentes métodos de almacenamiento. Un estudio demostró que la radiactividad del Polonio-210 aumentó con el tiempo durante el almacenamiento. Por lo que se debería cosechar el tabaco verde y evitar el almacenamiento prolongado en silos, con el fin de evitar un aumento de Po 210 debido a la concentración de Pb 210 por decaimiento lento.
- D. Las modificaciones genéticas de las plantas de tabaco, con reducción significativa de tricomas en las hojas, donde el Polonio-210 y el Pb-210 se acumulan.
- E. La utilización de filtros de resina que pueden reducir la exposición a la radiación alfa del pulmón.

Los fabricantes de tabaco, han sido conscientes, de la presencia de la radiactividad alfa en el humo del tabaco. Desde los años sesenta la han encubierto de manera estratégica. No por casualidad, el expediente polonio podía simbólicamente “despertar a un gigante dormido”.

Hasta ahora, la mayoría de la opinión pública, aún ignoraba la presencia radiactiva de Polonio-210 en el humo del tabaco y la grave amenaza de salud pública que presenta. Aunque recientemente, parece que algo ha cambiado en los medios de comunicación y el mundo científico desde la amplia cobertura del caso Litvinenko.

5. CONCLUSIONES.

Aunque existen algunos datos sobre los efectos de exposición aguda a la radioactividad tras accidentes laborales o en centrales nucleares como Chernobyl, las consecuencias de las bombas de Hiroshima y Nagasaki y otros trabajos experimentales en humanos, apenas se ha estudiado los efectos a largo plazo de la exposición a sustancias radioactivas. Esto es especialmente llamativo en el caso los posibles efectos de estas sustancias sobre el sistema nervioso, tanto maduro como en desarrollo, y la conducta.

Igualmente, la mayor atención de los estudios existentes se ha centrado en las consecuencias de la exposición a radioactividad artificial, como se ha mencionado anteriormente producida por accidentes nucleares o casos como las bombas de Hiroshima y Nagasaki. A penas existen unos pocos estudios sobre los efectos de la contaminación radioactiva causada por la actividad humana, como es el caso de la minería del Uranio, y menos aún de la radioactividad natural presente en la cadena alimenticia.

Existen algunas iniciativas como la directiva 98/83 de la Comunidad Europea en la que se exige a los países miembros el control de radionucleidos naturales en el agua potable. Sin embargo, esta normativa y otras equivalentes son bastante laxas. Así, el Radón y los productos de su desintegración están excluidos de la misma. Por ejemplo, se establece que el Polonio 210 no debe tomarse en cuenta en el seguimiento y la adopción de medidas para reducir la exposición causada por radionucleidos naturales en el agua potable. Las recomendaciones existentes hacen referencia a una concentración máxima de Polonio 210 en el agua potable de 200MBq. En el caso de las aguas procedentes de pozos las concentraciones de Polonio 210 son de 48MBq (Persson, 2010).

Las normativas se fundamentan en los efectos de la radioactividad sobre funciones vitales, sin embargo, la falta de estudios sobre la exposición prolongada a cantidades pequeñas de sustancias radioactivas no nos permite descartar si la posibilidad de daños neurológicos sutiles provocados por la presencia de sustancias como el Polonio 210 en el agua, los alimentos y otros productos como los fertilizantes, a los que ciertas poblaciones están expuestas de forma continua y prolongada. Como ejemplo revelador, tras el reciente accidente de la central nuclear de Fukushima, la cual expulsa toneladas de agua contaminada al mar cada día, las autoridades japonesas presuponen que la situación estará totalmente controlada en los próximos años. Cuando realizan estas afirmaciones, en ningún caso se están refiriendo a los efectos que las sustancias radioactivas liberadas actualmente producirán en el largo plazo sobre el entorno (geología, fauna y flora) y la salud.

Sería necesario, por tanto, el desarrollo de estudios epidemiológicos que evaluaran los efectos neurocognitivos de las poblaciones que están expuestas de manera continua a sustancias como el Polonio 210 (agua de pozos, campos de cultivo, alimentación), aunque su presencia en el entorno sea en principio inocua para las funciones fisiológicas vitales.

6. BIBLIOGRAFÍA.

- Alzheimer's Association (2012) Alzheimer's disease facts and figures. *Alzheimer's and Dementia* 8:131-168.
- Andres-Mach M, Rola R, Fike JR. (2008) Radiation effects on neural precursor cells in the dentate gyrus. *Cell Tissue Res* 331: 251-262.
- Arnold, W.J. (1952) Maze learning and retention after X irradiation of the head. *J Comp Physiol Psychol*, 45:358-361.
- Bogo, V. et al (1987) Effects of radiation on mokey discrimination performace. In *Proceedings of the Eighth International Congress of Radiation Research. International Congress of Radiation Research.*
- Britten RA, Davis LK, Johnson AM, Keeney S, Siegel A, Sanford LD, Singletary SJ, Lonart G. (2012) Low doses of Fe-particle radiation lead to persistent reduction in the spatial learning ability of rats. *Radiat Res* 177:146-151.
- Brown TL, Bursten BE, Burdge JR. (2004). *Química: La ciencia central 9ª ed.* Pearson Educación. México.
- Calvo, M. (2010). *Oncología radioterápica.* Arán Ediciones, Madrid.
- Cannon M, Jones PB, Murray RM. (2002) Obstetric complications and schizophrenia: historical and meta-analytic review. *Am J Psychiatry* 159: 1080-1092.
- Connan O, Germain P, Solier L et al. (2007). Variations of ²¹⁰Po and ²¹⁰Pb in various marine organisms from Western English Channel: contribution of ²¹⁰Po to the radiation dose. *Journal of Environmental Radioactivity* 97(2-3): 168-188
- Cucinotta FA y Durante M. (2006). Cancer risk from exposure to galactic cosmic rays: implications for space exploration by human beings. *Lancet Oncol* 7: 431-435.
- Esteban, S. (2012). Estudiando el fenómeno de la radiactividad a través de noticias de prensa: el caso del espía ruso envenenado. *Revista Eureka sobre Enseñanza y Divulgación de las Ciencias* 9(2), 294-306.
- Cannon M, Jones PB, Murray RM. (2002) Obstetric complications and schizophrenia: historical and meta-analytic review. *Am J Psychiatry* 159:180-192.
- Clayton RF y Bradley EJ. (1995). A cost effective method for the determination of Po 210 and Pb 210 in environmental materials. *Science of Total Environment* 173/174: 23-28.
- Cherrier J, Burnett WC, LaRock PA. (1995) Uptake of polonium and sulfur by bacteria. *Geomicrobiol* 13, 103-115

- Fellman, a. et al (1994) Polonium metabolism in adult female baboons Radiat. Res. 137 238-250
- Fink, R.M. (1950). Biological Studies with polonium, radium and plutonium. National Nuclear Energy Series, Div. VI, vol. 3. New York: Mc Graw-Hill.
- Fisher MS, Burns KA, Cherry RD, Heyraud M. (1983) Accumulation and cellular distribution of Po-210, Am-241, and Pb-210 in two marine algae. MarEcol. Progress Series 11, 233-237
- Fleischer R L y Parungo FPA. (1974). Aerosol particles on tobacco trichomes. Nature 250(462):158-9.
- Friedman HR, Selemon LD. (2010). Fetal irradiation interferes with adult cognition in the nonhuman primate. Biol Psychiatry, 68(1):108-11
- Gallego-Díaz, E. (2013). Radiaciones ionizantes y protección radiológica: Curso para profesionales de la enseñanza. Foro de la Industria Nuclear Española. Obtenido el 18/07/2013 de http://62.43.237.121/nuclear_radi.pdf
- Geddes JR, Verdoux H, Takei N, Lawrie SM, Bovet P, Eagles JM, Heun R, McCreadie RG, McNeil TF, O'Callaghan E, Stöber G, Willinger U, Murray RM. (1999) Schizophrenia and complications of pregnancy and labor: an individual patient data meta-analysis. Schizophr Bull 25:413-423.
- Giri S, Jha VN, Singh G, Tripathi RM. (2012). Dose estimates for the local inhabitants from ²¹⁰Po ingestion via dietary sources at a proposed uranium mining site in India. Int J Radiat Biol. 2012 Jul;88(7):540-6
- Gjelsvik R, Brown J, Holm E, Roos P, Saxen R y Outola I. (2012). Polonium-210 and other radionuclides in terrestrial, freshwater and brackish environments. Results from the NKS project GAPRAD (Filling knowledge gaps in radiation protection methodologies for non-human biota). SrålevernRapport 2012:3. Østerås: Norwegian Radiation Protection Authority.
- Gourmelon P, Marquette C, Agay D, Mathieu J, Clarençon D. (2005) Involvement of the central nervous system in radiation-induced multi-organ dysfunction and/or failure BJR Suppl., 27:62-68.
- Hall, E. (2003). The Bystander effect. Health Phys. 85:31-35.
- Hand E. (2007) China blasts off on lunar exploration. Nature 450.
- Harrison J, Leggett R, Lloyd D, Phipps A, Scott B. (2007) Polonium-210 as a poison Journal of Radiological Protection. 27(1):17-40.
- Hellweg CE, Baumstark-Khan C. (2007). Getting ready for the manned mission to Mars: the astronauts risk from space radiation. Naturwissenschaften 94:517-526.

- Howland, J. (1961) The Lockport Incident: Accidental Exposure of Humans to Large Doses of X-Irradiation. *Diagnosis and Treatment of Acute Radiation Injury*. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 11-26.
- Huang L, Smith A, Cummings P, Kendall EJ, Obenaus A. Neuroimaging assessment of memory-related brain structures in a rat model of acute space-like radiation. *J. Magn Reson Imaging* 29(4):785-92
- Hussain N, Ferdelman TG, Church TM (1995) Bio-volatization of polonium: results from laboratory analyses. *Aquat. Geochem.* 1, 175-188.
- Ihle, EC, Ritscher JB, Kanas N. (2006) Positive psychological outcomes of spaceflight: an empirical study. *Aviat Space Environ Med* 77: 93-101.
- Imamura Y, Nakane Y, Ohta Y, Kondo H. (1999). Lifetime prevalence of schizophrenia among individuals prenatally exposed to atomic bomb radiation in Nagasaki City. *Acta Psychiatr Scand.*, 100(5):344-9
- Ingersoll, E.H., Carsten AL, Brownson RH. (1967) Behavioral and structural changes following x-irradiation of the forebrain in the rat. *Proc Soc Exp Biol Med*, 125:382-385.
- Iwata Y, Suzuki K, Wakuda T, Seki N, Thanseem I, Matsuzaki H, Mamiya T, Ueki T, Mikawa S, Sasaki T, Suda S, Yamamoto S, Tsuchiya KJ, Sugihara G, Nakamura K, Sato K, Takei N, Hashimoto K, Mori N. (2008) Irradiation in adulthood as a new model of schizophrenia. *PLoS One* 3(5):e2283
- Jammet, H. et al (1959) Study of six cases of accidental whole-body irradiation. *Rev. Franc. Etud. Chim. Biol.* 4:210-225.
- Janis, I. (1951) *Air War and Emotional Stress*. New York, NY: McGraw Hill.
- Jankowsky JL, Fadale DJ, Anderson J, Xu GM, Gonzales V, Jenkins NA, Copeland NG, Lee MK, Younkin LH, Wagner SL, Younkin SG, Borchelt DR. (2004) Mutant presenilins specifically elevate the levels of the 42 residue beta-amyloid peptide in vivo: evidence for augmentation of a 42-specific gamma secretase. *Hum Mol Genet* 13:159-170.
- Jefferson RD, Goans RE, Blain PG, Thomas SH. (2009) Diagnosis and treatment of polonium poisoning. *Clinical Toxicology.* 47, 379-392.
- Jonsson T, Atwal JK, Steinberg S, Snaedal J, Jonsson PV, Bjornsson S, Stefansson H, Sulem P, Gudbjartsson D, Maloney J, Hoyte K, Gustafson A, Liu Y, Lu Y, Bhangale T, Graham RR, Huttenlocher J, Bjornsdottir G, Andreassen OA, Jönsson EG, Palotie A, Behrens TW, Magnusson OT, Kong A, Thorsteinsdottir U, Watts RJ, Stefansson K. (2012) A mutation in APP protects against Alzheimer disease and age-related cognitive decline. *Nature* 488:96-99.

- Kanas NA, Salnitskiy VP, Boyd JE, Gushin VI, Weiss DS, Saylor SA, Kozerenko OP, Marmar CR. (2007) Crewmember and mission control personnel interactions during International Space Station missions. *Aviat Space Environ Med* 78:601-607.
- Karas, J., Stanbury J. (1965) Fatal radiation syndrome from an accidental nuclear excursion. 272:755-761. *N Engl J Med*, 272:755-761.
- Karran E, Mercken M, De Strooper B. (2011) The amyloid cascade hypothesis for Alzheimer's disease: an appraisal for the development of therapeutics. *Nature Rev Druh Discov* 10:698-712.
- Khater AE. (2004) Polonium-210 budget in cigarettes. *Journal of Environmental Radioactivity*, vol. 71, no. 1 33-41.
- Kim JS, Lee HJ, Kim JC, Kang SS, Bae CS, Shin T, Jin JK, Kim SH, Wang H, Moon C. (2008) Transient impairment of hippocampus-dependent learning and memory in relatively low-dose of acute radiation syndrome is associated with inhibition of hippocampal neurogenesis. *J Radiat Res* 49:517-526.
- Manton KG, Volovik S, Kulminski A. (2004) ROS effects on neurodegeneration in alzheimer's disease and related disorders: on environmental stresses of ionization radiation. *Curr Alzheimer. Res* 1:277-293.
- Loganovsky KN, Volovik SV, Manton KG, Bazyka DA, Flor-Henry P. (2005) Whether ionizing radiation is a risk factor for schizophrenia spectrum disorders? *World, J Biol Psychiatry* 6: 212-230.
- McGeer EG y McGeer PL. (2003) Inflammatory processes in Alzheimer's disease. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 27: 741-749.
- Maguire H, Fraser G, Croft J, Bailey M, Tattersall P, Morrey M, Turbitt D, Ruggles R, Bishop L, Giraudon I, Walsh B, Evans B, Morgan O, Clark M, Lightfoot N, Gilmour R, Gross R, Cox R, Troop P. (2010) Assessing public health risk in the London polonium-210 incident, 2006. Elsevier Science.
- Mahmoud-Ahmed AS, Atkinson S, Wong CS. (2006) Early gene expression profile in mouse brain after exposure to ionizing radiation. *Radiat Res* 165:142-154.
- Manzey, d. (2004) Human missions to Mars: nex psychological challenges and research issues. *Acta Astronaut* 55, 3-9.
- Marsico, E.T. et al (2005) Distribuicao de Polonio-210 em duas especies de peixes marinhos comercializados num Mercado de peixes em Niterói. *International North Atlantic Conference*. Rio de Janeiro.
- Máté B, Horváth M, Somlai J, Kovács T. (2013). Using tobacco plants as biomonitors of contaminated norma reas. *J Radiol Prot.*, 33(1):81-89.

- Matsumoto H, Takei N, Saito F, Kachi K, Mori N. (2001) The association between obstetric complications and childhood-onset schizophrenia: a replication study. *Psychol Med* 31:907-914.
- Mickley, G.A. y Stevens KE (1986) Stimulation of brain muscarinic acetylcholine receptors acutely reverses radiogenic hypodipsia. *Aviat Space Environ Med*, 57:250-255.
- Momoshima N, Son LX, Osaki S, Maeda Y. (2001) Formation and emission of volatile polonium compound by microbial activity and polonium methylation with methylcobalamin. *Environ. Sci. Technol.* 35(14), 2956-2960.
- Monje ML, Mizumatsu S, Fike JR, Palmer TD (2002) Palmer TD. Irradiation induces neural precursor-cell dysfunction. *Nature Med* 8:952-962.
- Monje ML, Toda H, Palmer TD. (2003) Inflammatory blockade restores adult hippocampal neurogenesis. *Science* 302:1760-1765.
- Morgan, W.F. (2003) Non-targeted and delayed effects of exposure to ionizing radiation: I Radiation- induced genomic instability and bystander effects in vitro. *Radiat. Res* 159: 567-580.
- Mulhern RK, Merchant TE, Gajjar A, Reddick WE, Kun LE. (2004) Late neurocognitive sequelae in survivors of brain tumours in childhood. *Lancet Oncol* 5: 399-408.
- Narayanan KK, Krishnan D, Subba Ramu MC (1991) Population exposure to ionising radiation in India. *ISRP Indian Society for Radiation Physics*.
- Nacional Academy of Science (NAS) (1972) The effects on population of exposure to low levels of ionising radiation. Report 72. Nacional Research Council.
- Nacional Council on radiation Protection and Measurement (NCRP) (1975) Natural background radiation in the Unites States. Report 45. Bethesda, MD: NCRP
- National Council on Radiation Protection and Measurement (NCRP) (1987) Exposure of the population of de United states and Canada fron natural background radiation. NCRP Report 94. Bethesda, MD: NCRP.
- National Council on Radiation Protection and Measurement (NCRP) (1987) radiation Exposure of the U.s. population from consumer products and miscellaneous sources. NCRP Report 95. Bethesda, MD: NCRP.
- National Council on Radiation Protection and Measurement (NCRP) (2009) Ionizing radiation exposure of the population of the United States: An update. NCRP report 160. Bethesda, MD: NCRP.
- Nelson GA (2003) Fundamental space radiobiology. *Gravit Space Biol Bull* 16:29–36.

- Nemhauser JB. (2010) The Polonium-210 Public Health assessment: The Need for Medical Toxicology Expertise in RadiationTerrorism Events. American College of Medical Toxicology.
- Nyagu A.I y Loganovsky (1998) Neuropsychiatric Effects of Ionizing Radiation, Kiev: Publishing House Chernobylinterinform.
- Oostdam JV, Donaldson SG, Feeley M, Arnold D, Ayotte P, Bondy G, Chan L, Dewailly E, Furgal CM, Kuhlein H, Loring E, Muckle G, Myles E, Receveur O, Tracy B, Gill U, Kalkhok S. (2005) Human health implications of environmental contaminants in Arctic Canada: a review. Science of de Total Environment 165-246.
- Parfenov Yu. (1974) Polonium-210 in the environment and in the human organism. Atomic Energy Review 12, 75-143.
- Persson, B. (2010) Polonium-210 and lead-210 in the terrestrial environment: a historical review. Elsevier Science.
- Pilleyre T, Sanzelle S, Miallier D, Fain J, Courtine F. (2006). Theoretical and experimental estimation of self-attenuation corrections in determination of Pb 210 y alfa-spectrometry with well Ge detector. Radiation Measurements 41: 323-329
- Raber J, Rola R, LeFevour A, Morhardt D, Curley J, Mizumatsu S, VandenBerg SR, Fike JR. (2004) radiation induced cognitive impairments are associated with changes in indicators of hippocampal neurogenesis. Radiation Res 162:39-47.
- Ransohoff RM y Brown MA. (2012) Innate immunity in the central nervous sytem. J Clin Invest 122:1164-1171.
- Reif A, Fritzen S, Finger M, Strobel A, Lauer M, Schmitt A, Lesch KP. (2006) Neural stem cell proliferations is decreases in schizophrenia, but not in depression. Mol Psychiatry 11: 514-522.
- Reiserer RS, Harrison FE, Syverud DC, McDonald MP. (2007) Impaired spatial learning in the APPSwe+PSEN1DeltaE9 bigenic mouse model of Alzheimer´s disease. Genes Brain Behav 6:54-65.
- Ritscher JB, Ihle EC, Kanas N. (2005) Positive psychological effects of space missions. Acta Astronaut 57:630-633.
- Rola R, Raber J, Rizk A, Otsuka S, VandenBerg SR, Morhardt DR, Fike JR. (2004) Radiations induced impairment of hippocampal neurogenesis is as associated with cognitive deficits in young mice. Exp Neurol 188:316-330.
- Rola R, Sarkissian V, Obenaus A, Nelson GA, Otsuka S, Limoli CL, Fike JR. (2005) High-LET radiation induces inammation and persistent changes in markers of hippocampal neurogenesis. Radiat Res 164:556-560.

- Ryan B, Bollhöfer A, Martin P. Radionuclides and metals in freshwater mussels of the upper South Alligator River, Australia. *Journal of Environmental Radioactivity* 2008; 99(3): 509-526
- Sadetzki S, Chetrit A, Mandelzweig L, Nahon D, Freedman L, Susser E, Gross R. (2011). Childhood exposure to ionizing radiation to the head and risk of schizophrenia. *Radiat Res*,176(5):670-7. Erratum in: *Radiat Res*.176(6):849.
- Seiler RL, Stillings LL, Cutler N, Salonen L, Outula L. (2011) Biogeochemical factors affecting the presence of Polonio-210 in groundwater. *Arsenic and other toxic elements in global groundwaters systems* 26(4) 526-539.
- Selemon LD, Ceritoglu C, Ratnanather JT, Wang L, Harms MP, Aldridge K, Begović A, Csernansky JG, Miller MI, Rakic P. (2013). Distinct abnormalities of the primate prefrontal cortex caused by ionizing radiation in early or midgestation. *J Comp Neurol.*, 521(5):1040-53
- Selemon LD, Friedman HR (2013). Motor stereotypies and cognitive perseveration in non-human primates exposed to early gestational irradiation. *Neuroscience*, 248C:213-224
- Setlow, R. et al (1996) *Radiation hazards to crews of interplanetary missions: biological issues and research strategies*. Washington, D.C.: Space Studies Board. National Research Council. Nacional Academy Press.
- Shaw K, Anders K, Olowokure B, Fraser G, Maguire H, Bailey M, Smith J, Frossell S, Yap K, Evans B. (2010). The international follow-up individuals potentially exposed to polonium-210 in London 2006. *Public Health* 124(6):319-25.
- Shipman, T, Lushbaugh LL, Peterson DF, Langham WH, Harris PS, Lawrence JNP (1961). Acute radiation death resulting from an accidental nuclear critical excursion. *J Occup Med*. 3: 146-192.
- Singh DR y Nilekani SR. (1976). Measurement of Polonium activity in Indian tobacco. *Health Physics*,31(4): 393-394.
- Skuterud L, Gwynn JP, Gaare E, Steinnes E, Hove K. (2005) (90)Sr, (210)Po and (210)Pb in lichen and reindeer in Norway. *J Environ Radiact*, 84(3):441-56.
- Skwarzec B, Fabisiak J. (2007) Bioaccumulation of polonium 210Po in marine birds. *Journal of Environmental Radioactivity*, 9(2)3: 119-126
- Sollet E.. y Velasco E., *La Naturaleza de la Radiación*. Iberdrola, Madrid (1997)
- Spinks, J.W.T.(1950)Artificial radioactivity. *Can Med Assoc J*. 1950 February; 62(2): 120–122

- Suriyanarayanan S, Brahmanandhan GM, Malathi J et al. Studies of the distribution of ²¹⁰Po and ²¹⁰Pb in the ecosystem of Point Calimere Coast (Palk Strait), India. *Journal of Environmental Radioactivity* 2008; 99(4): 766-771
- Tada E, Parent JM, Lowenstein DH, Fike JR. (2000) X-irradiation causes a prolonged reduction in cell proliferation in the dentate gyrus of adult rats. *Neuroscience* 99:33-41.
- Stannard, J.N. (1988). *Radioactivity and health: A history*. Washington, DC: US Department of Energy.
- Takei N, Mortensen PB, Klaening U, Murray RM, Sham PC, O'Callaghan E, Munk-Jørgensen P. (1996) Relationship between in utero exposure to influenza epidemics and risk of schizophrenia in Denmark. *Biol Psychiatry* 40: 817-824.
- Thomas PA, Fisenne I, Chorney D, Baweja AS, Tracy BL (2001) Human absorption and retention of polonium-210 from caribou meat. *Radiat Prot Dosimetry* 97, 241-250.
- Tofilon, P y Fike JR. (2000) The radioresponse of the central nervous system; a dynamic process. *Radiat Res.* 153: 357-370.
- Turner RC, Radley JM, Mayneord WV. (1958). The naturally occurring alpha-ray activity of foods. *Health physics*, vol. 1 no. 3, 268-275.
- Urmer AH y Brown WL. (1960). The effect of gamma radiation on the reorganization of a complex maze habit. *J. Genet. Psychol.* 97: 67-76.
- Waselenko JK, MacVittie TJ, Blakely WF, Pesik N, Wiley AL, Dickerson WE, Tsu H, Confer DL, Coleman CN, Seed T, Lowry P, Armitage JO, Dainiak N; (2004). Medical management of the acute radiation syndrome: recommendations of the Strategic National stockpile radiation Working Group. *Ann Intern Med.* 140: 1037-1051
- Wojtowicz JM. (2006) Irradiation as an experimental tool in studies of adult neurogenesis. *Hippocampus* 16: 261-266.
- Wong, C.H y Van der Kogel AJ. (2004) Mechanisms of radiation injury to the central nervous system: implications for neuroprotection. *Molecular Intervention* 4:273-274.
- Yin E, Nelson DO, Coleman MA, Peterson LE, Wyrobek AJ. (2003) Gene expression changes in mouse brain after exposure to low-dose ionizing radiations. *Int J Radiat Biol* 79:759-775.
- Zaga V, Lygidakis C, Chaouachi K, Gattavecchia E. (2011) Polonium and Lung Cancer. *Journal of Oncology*.