

Contaminación silenciosa y la neurodegeneración

Silent pollution and neurodegeneration

Denise Ilcen Contreras Zapata¹ dennycz@gmail.com. ORCID <https://orcid.org/0000-0001-7912-7095>

María Emilia Sánchez Rodríguez¹ mariaemiliasanch@gmail.com. ORCID <https://orcid.org/0009-0006-9367-8428>

Ivan Jahir Cedeño Santos² jahircede4321@gmail.com. ORCID <https://orcid.org/0009-0009-6648-1146>

¹ Universidad San Gregorio de Portoviejo, Ecuador;

2, 3 Universidad San Gregorio de Portoviejo, Ecuador

* Correspondence: dennycz@gmail.com; Tel.: (+593 980058456)

Resumen

La presencia de metales pesados en los ríos representa un riesgo creciente para la salud pública, sobre todo en regiones con intensa actividad minera e industrial. Sustancias dañinas como plomo, mercurio, cadmio, arsénico y aluminio tienden a concentrarse en los seres vivos y pueden penetrar la barrera hematoencefálica, lo cual causa problemas en el sistema nervioso. Un análisis de estudios realizados entre 1980 y 2024 revela que dichos metales provocan estrés oxidativo, modifican el equilibrio del calcio, dañan las mitocondrias y promueven la agregación de proteínas dañinas como las beta-amiloides y tau. Estos mecanismos están vinculados al desarrollo de dolencias neurodegenerativas, como el Alzheimer, el Parkinson, la esclerosis múltiple y la esclerosis lateral amiotrófica. La exposición simultánea a varios metales intensifica los efectos nocivos y acelera la aparición de enfermedades, incrementando el peligro en grupos vulnerables que no tienen acceso a agua segura. Este artículo se propone analizar los hallazgos recientes sobre el impacto acumulativo y sinérgico de estos metales en la salud neurológica, identificando los factores de riesgo, los mecanismos subyacentes de toxicidad y las implicaciones para la salud pública.

Palabras clave: metales pesados; neurodegeneración; enfermedades neurodegenerativas; contaminación del agua; enfermedad de Alzheimer.

Abstract

The presence of heavy metals in rivers represents a growing risk to public health, especially in regions with intense mining and industrial activity. Harmful substances such as lead, mercury, cadmium, arsenic,

and aluminum tend to concentrate in living beings and can penetrate the blood-brain barrier, causing problems in the nervous system. An analysis of studies conducted between 1980 and 2024 reveals that these metals cause oxidative stress, alter calcium balance, damage mitochondria, and promote the aggregation of harmful proteins such as beta-amyloid and tau. These mechanisms are linked to the development of neurodegenerative diseases such as Alzheimer's, Parkinson's, multiple sclerosis, and amyotrophic lateral sclerosis. Simultaneous exposure to multiple metals intensifies the harmful effects and accelerates the onset of diseases, increasing the risk for vulnerable groups who lack access to safe water. This article aims to analyze recent findings on the cumulative and synergistic impact of these metals on neurological health, identifying risk factors, underlying mechanisms of toxicity, and public health implications.

Keywords: heavy metals; neurodegeneration; neurodegenerative diseases; water pollution; Alzheimer's disease.

Introducción

En las últimas décadas, la contaminación de los ríos ha emergido como un desafío ambiental de creciente magnitud, especialmente en las naciones en desarrollo. La rápida industrialización y la intensificación de prácticas agrícolas han incrementado la descarga de efluentes tóxicos en cuerpos de agua, situándose entre las principales fuentes de deterioro ambiental a nivel mundial ⁽¹⁾. Estos contaminantes, que incluyen tanto compuestos orgánicos como metales pesados, no solo amenazan la biodiversidad acuática, sino que también comprometen la calidad del agua y representan un peligro latente para la salud humana debido a su persistencia y capacidad de bioacumulación.

La situación es aún más crítica en comunidades socioeconómicamente vulnerables, donde el acceso a infraestructuras adecuadas de saneamiento y sistemas de tratamiento de agua es limitado. Estas poblaciones, expuestas de manera desproporcionada a los riesgos asociados con la contaminación, presentan tasas elevadas de enfermedades crónicas y degenerativas, incluidas aquellas de naturaleza neurológica ⁽²⁾. En particular, la contaminación por metales pesados está asociada con la expansión de actividades como la minería y la extracción petroquímica, que han contribuido significativamente a la deforestación y degradación de los ecosistemas en la región occidental del Amazonas. ⁽³⁾

Entre los contaminantes más preocupantes se encuentran los metales pesados debido a su capacidad de inducir estrés oxidativo, alterar la homeostasis del calcio y promover procesos inflamatorios crónicos en el sistema nervioso central. Estas vías de toxicidad han sido vinculadas al desarrollo de enfermedades

neurodegenerativas como el Alzheimer y el Parkinson. Sin embargo, la mayoría de las investigaciones se han centrado en la exposición a un solo metal, ignorando los efectos combinados de múltiples metales, lo que resulta crucial, ya que las exposiciones humanas suelen ser a una combinación de ellos.⁽⁴⁾

En este contexto, surge la pregunta de investigación: ¿cómo afecta la exposición combinada a múltiples metales pesados al riesgo de desarrollar enfermedades neurodegenerativas? Este artículo se propone analizar los hallazgos recientes sobre el impacto acumulativo y sinérgico de estos metales en la salud neurológica, identificando los factores de riesgo, los mecanismos subyacentes de toxicidad y las implicaciones para la salud pública. Además, se enfatiza la necesidad urgente de desarrollar prácticas de gestión ambiental sostenible para mitigar la amenaza creciente a estos ecosistemas vitales.

Materiales y métodos

Este estudio se centra en una revisión bibliográfica y un análisis documental exhaustivo de la literatura existente sobre la contaminación por metales pesados en el agua y su influencia en el desarrollo de enfermedades neurodegenerativas.

Criterios de selección de fuentes

a revisión incluyó estudios publicados en revistas académicas indexadas, artículos de revisión, reportes de agencias internacionales y tesis doctorales relevantes al tema.

Los criterios de inclusión fueron:

- Publicaciones entre los años 1980 y 2024.
- Estudios que investiguen la relación entre la exposición a metales pesados y las enfermedades neurodegenerativas en poblaciones humanas y modelos animales.
- Trabajos centrados en plomo, arsénico, cadmio y aluminio.
- Informes de organismos internacionales como la OMS y la Agencia de Protección Ambiental (EPA). Los estudios fueron excluidos si no contenían datos originales, si eran duplicados o si su enfoque no estaba directamente relacionado con los efectos neurotóxicos de los metales pesados.

Criterios de exclusión:

- Estudios de opinión, editoriales, cartas al editor o resúmenes de conferencia de video o texto.
- Revisiones narrativas, revisiones sistemáticas o meta-análisis previos

- Estudios centrados en intoxicaciones agudas o contaminación evidente (derrames, accidentes industriales) en lugar de exposición crónica.

Se identificaron 90 artículos científicos potencialmente relevantes para los objetivos del estudio. Tras la aplicación de estos criterios, 26 artículos fueron seleccionados para su análisis y discusión en la presente revisión narrativa.

Bases de datos y términos de búsqueda

Se consultaron las siguientes bases de datos científicas:

- PubMed
- Scopus
- Web of Science
- Google Scholar Los términos de búsqueda utilizados fueron: "metales pesados", "neurodegeneración", "exposición a plomo", "contaminación por cadmio", "toxicidad de arsénico", "enfermedades neurodegenerativas", "contaminación del agua", y "enfermedad de Alzheimer", entre otros. Se utilizaron operadores booleanos para optimizar los resultados y se limitaron las búsquedas a estudios en inglés y español.

Análisis de datos

Los estudios seleccionados fueron analizados cualitativamente. Se identificaron las rutas de exposición a metales pesados, los mecanismos moleculares de toxicidad, los biomarcadores de daño neuronal y los resultados epidemiológicos más relevantes. Los datos se organizaron en función de la naturaleza del contaminante y su asociación con enfermedades específicas, como el Alzheimer, Parkinson, esclerosis múltiple, y otras patologías neurodegenerativas. Se realizó un análisis comparativo de los diferentes enfoques y hallazgos.

Resultados

Tabla 1. Epidemiología de la Exposición a Metales Pesados y Enfermedades Neurodegenerativas

Metal pesado	Clasificación química	Toxicocinética	Fuentes de contaminación en ríos	Hallazgos clave en cuerpos de agua	Implicaciones en salud/neurotoxicidad

Plomo (Pb)	Clase B – afinidad por ligandos azufre- donantes	Alta absorción gastrointestinal; cruza la barrera hematoencefálic a; acumulación ósea y tisular; excreción lenta.	Minería, industria metalúrgica, baterías, emisiones vehiculares.	Detectado en altos niveles en ríos Calera, Amarillo, Puyango y Estero Salado, excediendo normas ambientales.	Neurotoxicidad crónica: altera liberación de neurotransmisores, mimetiza calcio, provoca déficit cognitivo y riesgo de neurodegeneración. (5-7)
Mercurio (Hg)	Clase B – afinidad por ligandos azufre- donantes	Metilación en sedimentos; metilmercurio cruza barrera hematoencefálic a; bioacumulación en peces	Minería aurífera (legal e ilegal), industria cloro-álcali, vertidos industriales	Altas concentracion es en la cuena amazónica y ríos Pastaza; metilmercurio presente en peces	Forma orgánica es altamente neurotóxica: genera estrés oxidativo y disfunción mitocondrial, asociado a Alzheimer y Parkinson. ^(3,8)
Cadmio (Cd)	Clase B – afinidad por ligandos azufre- donantes	Absorción digestiva moderada; acumulación renal y hepática; vida media larga	Industria plástica, pinturas, textiles, metalmecánic a	Altos niveles en Estero Salado y río Chone, superando 10x límites permitidos	Alteración de la función mitocondrial y estrés oxidativo, aumenta apoptosis neuronal. ^(6,9)
Arsénico o (As)	Semimetal; As(III) más tóxico que As(V)	Ingestión principal vía; distribución a hígado, riñones y SNC;	Minería, pesticidas, aguas subterráneas contaminadas	Detectado en cuenca Puyango- Tumbes y ríos mineros	Neurotoxicidad indirecta, disruptión de enzimas, vinculado a cáncer y

	eliminación renal parcial			alteraciones neurológicas. ^(7,10)
Aluminio (Al)	Clase A – afinidad por ligandos oxígeno-donantes	Absorción baja pero acumulativa; excreción renal lenta; depósitos en SNC	Residuos industriales, plantas de tratamiento deficientes	Presencia en aguas cercanas a descargas industriales Promueve acumulación de beta-amiloide y tau, implicado en procesos neurodegenerativos. (11-12)

Tabla 2. Perfil neurotóxico específico de los metales pesados

Metal pesado	Clasificación química	Toxicocinética	Neurotoxicidad
Plomo (Pb)	Clase B – afinidad por ligandos azufre-donantes	Alta absorción GI; cruza BHE; acumulación en hueso y SNC; excreción lenta	Afecta neuronas de Purkinje, hipocampo y sustancia nigra; altera coordinación motora, sinapsis y plasticidad; mimetiza calcio y genera radicales libres; interfiere con calmodulina y cinasa C; asociado a déficit cognitivo, depresión, ansiedad, agresividad y conductas antisociales. ⁽¹³⁻¹⁸⁾
Mercurio (Hg)	Clase B – afinidad por ligandos azufre-donantes	Liposoluble; cruza BHE; afinidad por selenio; se acumula en cerebro	Forma elemental cruza BHE y se acumula en SNC; promueve daño oxidativo y se asocia con Alzheimer y trastornos neurodegenerativos. ⁽¹⁹⁾

Aluminio (Al)	Clase A – afinidad por ligandos oxígeno- donantes	Absorción baja pero acumulativa; lenta excreción renal; se deposita en SNC	Induce acumulación de beta-amiloide y tau; estrés oxidativo; altera homeostasis de hierro y calcio; implicado en Alzheimer, ELA y síndromes parkinsonianos. ⁽²⁰⁾
Cadmio (Cd)	Clase B – afinidad por ligandos azufre- donantes	Absorción digestiva moderada; acumulación en hígado, riñón y plexo coroideo	Genera ROS, altera enzimas antioxidantes y peroxidación lipídica; activa apoptosis por vía mitocondrial (MAPK, mTOR); interfiere con homeostasis de Ca^{2+} , Zn y Cu; potencial para efectos epigenéticos y deterioro neurogénico. ⁽²¹⁾

Tabla 3. Enfermedades neurodegenerativas

Enfermedad	Descripción clínica	Mecanismo neuropatológico principal
Alzheimer	Deterioro progresivo de la memoria y funciones cognitivas, frecuente en adultos mayores.	Acumulación de placas seniles de β -amiloide extracelular y marañas neurofibrilares intracelulares de proteína tau hiperfosforilada. ⁽²²⁾
Parkinson	Trastorno del movimiento; temblor, rigidez y bradicinesia por pérdida de dopamina.	Degeneración de neuronas dopaminérgicas en la sustancia negra y acumulación de cuerpos de Lewy con α -sinucleína, sinfilina-1 y proteínas de la vía de ubiquitina-proteasoma. ⁽²³⁾
Esclerosis múltiple	Enfermedad autoinmune desmielinizante con síntomas motores, visuales y sensoriales.	Ataque inmunitario a oligodendrocitos por linfocitos T CD8, B y macrófagos; producción de radicales libres, glutamato y anticuerpos que destruyen la mielina. ⁽²⁴⁾
Huntington	Trastorno hereditario progresivo con alteraciones	Mutación autosómica dominante en el cromosoma 4 que causa degeneración de neuronas en el núcleo caudado y putamen. ⁽²²⁾

	conductuales, cognitivas y movimientos espasmódicos.	
Esclerosis lateral amiotrófica (ELA)	Enfermedad degenerativa progresiva que afecta motoneuronas; produce debilidad muscular y atrofia.	Muerte selectiva de neuronas motoras por estrés oxidativo, disfunción mitocondrial, excitotoxicidad por glutamato y activación microglial. ⁽²²⁾

Tabla 4. Relación entre metales pesados y enfermedades neurodegenerativas

Metal pesado	Mecanismos neurotóxicos principales	Enfermedades neurodegenerativas asociadas
Plomo (Pb)	Interferencia con el metabolismo del calcio; disfunción mitocondrial; producción de radicales libres; alteración de la calmodulina y cinasa C; daño sináptico; acumulación en neuronas motoras y estructuras límbicas; neuroinflamación sostenida.	Enfermedad de Alzheimer (déficit cognitivo por estrés oxidativo y daño mitocondrial); Enfermedad de Parkinson (alteración dopaminérgica); trastornos afectivos y conductuales que pueden simular estadios precoces de ELA o Huntington. ^(13,14,15,18)
Mercurio (Hg)	Alta liposolubilidad que le permite atravesar la barrera hematoencefálica; acumulación cerebral por afinidad con el selenio; estrés oxidativo; inhibición enzimática; alteración de la neurotransmisión y disfunción sináptica; daño neuronal por metilación intracelular.	Enfermedad de Alzheimer (acumulación prolongada en tejido nervioso y asociación con placas amiloides); Enfermedad de Parkinson (daño mitocondrial y alteración dopaminérgica); ELA (neuroinflamación y muerte neuronal selectiva). ^(3,19)
Aluminio (Al)	Inducción de agregados de beta-amiloide y proteína tau; alteración del metabolismo del hierro y calcio;	Enfermedad de Alzheimer (involucrado en la formación de placas seniles y ovillos neurofibrilares);

generación de estrés oxidativo; daño sináptico; disrupción de la plasticidad neuronal y muerte celular programada.

Esclerosis lateral amiotrófica (ELA) y síndromes parkinsonianos atípicos por disfunción sináptica y estrés oxidativo prolongado.^(12,20)

Cadmio (Cd)

Generación de especies reactivas de oxígeno (ROS); activación de las vías de señalización MAPK/mTOR; alteración del metabolismo de metales esenciales (Zn, Cu); interferencia con la homeostasis del calcio; apoptosis inducida por disfunción mitocondrial; alteración de la barrera hematoencefálica.

Esclerosis múltiple (afectación de la microvasculatura cerebral y del sistema nervioso); ELA (activación de mecanismos apoptóticos similares a los descritos en la motoneurona); deterioro de la neurogénesis y potenciales alteraciones epigenéticas persistentes.

(9,21)

Discusión

La evidencia acumulada a lo largo de las últimas décadas ha permitido consolidar el conocimiento acerca de los efectos neurotóxicos de los metales pesados, particularmente en lo concerniente a su asociación con diversas enfermedades neurodegenerativas. Entre estos metales, el plomo (Pb), el mercurio (Hg), el aluminio (Al) y el cadmio (Cd) han sido señalados consistentemente como agentes etiopatogénicos en procesos neurodegenerativos, dada su capacidad de alterar la homeostasis neuronal, inducir estrés oxidativo y comprometer estructuras cerebrales específicas involucradas en funciones cognitivas, motoras y conductuales.

El plomo, considerado históricamente como uno de los contaminantes ambientales más persistentes, presenta una especial afinidad por el tejido nervioso en desarrollo. Hoffer, Olson y Palmer en 1987 demostraron que la exposición perinatal a plomo altera de forma permanente la descarga espontánea de las neuronas de Purkinje en el cerebelo, sin afectar a las mismas células en el tejido adulto. Este hallazgo, respaldado por técnicas electrofisiológicas y morfológicas en modelos experimentales *in oculo*, subraya la vulnerabilidad del sistema nervioso inmaduro a dosis que no tendrían efecto en organismos adultos. Asimismo, esta toxicidad estructural y funcional se extiende a regiones como el hipocampo y la sustancia negra, cuyos procesos de crecimiento y organización se ven alterados bajo exposición crónica a plomo en etapas tempranas del desarrollo.⁽¹³⁾

Desde un enfoque molecular, se ha identificado que el plomo interfiere con mecanismos intracelulares claves. La sustitución del calcio mitocondrial por plomo promueve la generación de especies reactivas de oxígeno (ROS), lo que deriva en apoptosis y disfunción mitocondrial progresiva ⁽¹⁴⁾. Esta alteración se ve acentuada por la disrupción de la calmodulina, proteína reguladora del sistema de señalización neuronal, cuya disfunción afecta la memoria, la neuroplasticidad y el crecimiento axonal. ⁽¹⁵⁻¹⁶⁾ De igual modo, el plomo se ha vinculado con alteraciones del sistema neurotransmisor GABAérgico, dopaminérgico y colinérgico, facilitando la aparición de trastornos afectivos, ansiedad, irritabilidad y conductas antisociales. ⁽¹⁷⁻¹⁸⁾

Respecto al mercurio, se ha establecido que su forma elemental, al ser liposoluble, tiene la capacidad de atravesar la barrera hematoencefálica y acumularse en el tejido cerebral, generando efectos a largo plazo sobre la función neuronal. Mutter y otros autores en el año 2005, identificaron que la exposición crónica a mercurio, particularmente en su forma orgánica, puede inducir disfunción mitocondrial y acumulación de proteínas neurotóxicas como la beta-amiloide, lo que sugiere un papel potencial del mercurio en la patogénesis de enfermedades como el Alzheimer. El estudio muestra una correlación significativa entre la carga de mercurio en el tejido cerebral y los niveles de péptido β -amiloide, lo cual refuerza la hipótesis de que la exposición ambiental podría ser un factor facilitador en la aparición de este tipo de demencia. ⁽²⁵⁾

El aluminio, otro metal con gran presencia ambiental, ha sido señalado como factor coadyuvante en procesos neurodegenerativos. Kawahara plantea que el aluminio puede inducir acumulación de proteínas tau y beta-amiloide, promover apoptosis neuronal y alterar la homeostasis de hierro y calcio en el sistema nervioso ⁽²⁰⁾. Estos efectos, si bien aún están en investigación, han sido reportados también por Echeverría-García, quien destaca su implicación en la esclerosis lateral amiotrófica y otros síndromes parkinsonianos. Tales hallazgos sugieren una convergencia mecánistica entre la exposición crónica a aluminio y la aparición de enfermedades neurodegenerativas asociadas con disfunción sináptica y estrés oxidativo. ⁽¹¹⁾

Por su parte, el cadmio (Cd), aunque no se acumula en grandes cantidades en el sistema nervioso central, actúa como disruptor indirecto del metabolismo de metales esenciales como el zinc y el cobre. Wang y Du en 2013 documentaron que este metal genera especies reactivas de oxígeno, induce apoptosis neuronal a través de vías como MAPK y mTOR, y altera la homeostasis del calcio intracelular, afectando la señalización sináptica. Esta acumulación de daño oxidativo ha sido vinculada con deterioro en la

neurogénesis, alteraciones epigenéticas y procesos patológicos similares a los observados en trastornos neurodegenerativos como el Parkinson o la esclerosis múltiple.⁽²¹⁾

Finalmente, el conjunto de hallazgos examinados apunta a una relación coherente entre la exposición prolongada a metales pesados y la aparición de alteraciones neuropatológicas compatibles con entidades clínicas como la enfermedad de Alzheimer, Parkinson, esclerosis múltiple, esclerosis lateral amiotrófica y enfermedad de Huntington.⁽²²⁻²⁴⁾ La presencia de agregados proteicos anormales, disfunción mitocondrial y muerte celular programada constituyen mecanismos compartidos que podrían ser inducidos o acelerados por la exposición a dichos agentes ambientales.

Conclusiones

La evidencia recopilada en este estudio confirma la estrecha relación entre la exposición a metales pesados, como plomo, mercurio, aluminio y cadmio, y el desarrollo de enfermedades neurodegenerativas. Estos metales no solo atraviesan la barrera hematoencefálica, sino que también generan daños celulares profundos, como el estrés oxidativo, la disrupción del metabolismo del calcio y la inducción de la apoptosis. Estos mecanismos contribuyen significativamente al deterioro neurológico y la aparición de enfermedades como el Alzheimer, Parkinson, y otras condiciones neurodegenerativas.

Este estudio subraya la necesidad de continuar investigando la relación entre la exposición a metales pesados y las enfermedades neurodegenerativas. Asimismo, destaca la importancia de la educación pública para sensibilizar a la población sobre los riesgos asociados a estos metales. Solo mediante un esfuerzo conjunto de la comunidad científica, las autoridades y la sociedad en general se podrán avanzar en la prevención de estas enfermedades debilitantes y mejorar la calidad de vida de las futuras generaciones.

Patents: This section is not mandatory but may be added if there are patents resulting from the work reported in this manuscript.

Supplementary Materials: The following are available online at www.revistabionatura.com/xxx/s1, Figure S1: title, Table S1: title, Video S1: title.

Author Contributions: Conceptualization, María Emilia Sánchez Rodríguez, Ivan Cedeño Santos, Denise Contreras Zapata.; methodology, María Emilia Sánchez Rodríguez, Ivan Cedeño Santos, Denise Contreras Zapata.; formal analysis, María Emilia Sánchez Rodríguez, Ivan Cedeño Santos, Denise Contreras Zapata.; investigation, María Emilia Sánchez Rodríguez, Ivan Cedeño Santos, Denise

Contreras Zapata; visualization, Denise Contreras Zapata; project administration, María Emilia Sánchez Rodríguez, Ivan Cedeño Santos, Denise Contreras Zapata.; funding acquisition, María Emilia Sánchez Rodríguez, Ivan Cedeño Santos, Denise Contreras Zapata. Fondos: María Emilia Sánchez Rodríguez, Ivan Cedeño Santos, Denise Contreras Zapata.

Funding: Please add: "This research received no external funding," or "The name of FUNDER funded this research, grant number XXX" and "The APC was funded by XXX". Check carefully that the details given are accurate and use the standard spelling of funding agency names at <https://search.crossref.org/funding>. Any errors may affect your future funding.

Institutional Review Board Statement: In this section, please add the Institutional Review Board Statement and approval number for studies involving humans or animals. Please note that the Editorial Office might ask you for further information. Please add, "The study was conducted according to the guidelines of the Declaration of Helsinki and approved by the Institutional Review Board (or Ethics Committee) of NAME OF INSTITUTE (protocol code XXX and date of approval)." OR "Ethical review and approval were waived for this study due to REASON (please provide a detailed justification)." OR "Not applicable." for studies not involving humans or animals. You might exclude this statement if the study did not include humans or animals.

Informed Consent Statement: Any research article describing a study involving humans should contain this statement. Please add, "Informed consent was obtained from all subjects involved in the study." OR "Patient consent was waived due to REASON (please provide a detailed justification)." OR "Not applicable." for studies not involving humans. You might also exclude this statement if the study did not include humans.

Written informed consent for publication must be obtained from participants who can be identified (including the patients). Please state, "Written informed consent has been obtained from the patient(s) to publish this paper," if applicable.

Data Availability Statement: This section provides details regarding where data supporting reported results can be found, including links to publicly archived datasets analyzed or generated during the study. Please refer to the suggested Data Availability Statements in the "Bionatura Research Data Policies" section at <https://www.revistabionatura.com/policies.html>. You might exclude this statement if the study did not report any data.

Acknowledgments: In this section, you can acknowledge any support given which is not covered by the author contribution or funding sections. This may include administrative and technical support or donations in kind (e.g., materials used for experiments).

Conflicts of Interest: Declare conflicts of interest or state, "The authors declare no conflict of interest." Authors must identify and declare any personal circumstances or goods perceived as inappropriately influencing the representation or interpretation of reported research results. Any role of the funders in the study's design, in the collection, analysis or interpretation of data, in the writing of the manuscript, or in the decision to publish the results must be declared in this section. If there is no role, please state, "The funders had no role in the design of the study; in the collection, analyses, or interpretation of data; in the writing of the manuscript, or in the decision to publish the results."

Referencias bibliográficas

1. Organización Mundial de la Salud. Informe sobre la contaminación del agua y la salud pública. Ginebra: OMS; 2023.
2. Li H, Yang X, Wang W. Environmental exposure and inequalities in global health: a narrative review of current knowledge and future research directions. *Int J Environ Res Public Health.* 2021;18(4):1482. doi:10.3390/ijerph18041482.
3. Echevarría G, Lujan NK, Montoya J, Granda-Albuja MG, Valdiviezo-Rivera J, Sánchez F, et al. Abiotic and biotic factors influencing heavy metals pollution in fisheries of the Western Amazon. *Sci Total Environ.* 2024;908:168506. doi:10.1016/j.scitotenv.2023.168506.
4. Karri V, Schuhmacher M, Kumar V. Heavy metals (Pb, Cd, As and MeHg) as risk factors for cognitive dysfunction: a general review of metal mixture mechanism in brain. *Environ Toxicol Pharmacol.* 2016;48:203-13. doi:10.1016/j.etap.2016.10.007.
5. Mora A, Jumbo-Flores D, González-Merizalde M, Bermeo-Flores SA. Niveles de metales pesados en sedimentos de la cuenca del río Puyango, Ecuador. *Rev Int Contam Ambient.* 2016;32(4):385-97.
6. Pernía B, Mero M, Cornejo X, Ramírez N, Ramírez L, Bravo K, et al. Determinación de cadmio y plomo en agua, sedimento y organismos bioindicadores en el Estero Salado, Ecuador. *Enfoque UTE.* 2018;9(2):89-105.

7. Periodistas Sin Cadenas. La contaminación minera en Ecuador amenaza a miles de habitantes de Perú. Periodistas Sin Cadenas. 2022 Sep 26. Available from: <https://www.periodistassincadenas.org/contaminacion-minera-ecuador-peru>.
8. Muyulema-Allaica JC, Canga-Castillo SM, Pucha-Medina PM, Espinosa-Ruiz CG. Evaluación de la contaminación por metales pesados en suelos de la Reserva Ecológica de Manglares Cayapas Mataje (REMACAM)-Ecuador. RIIIT Rev Int Investig Innov Tecnol. 2019;7(41):40-61.
9. Pozo-Miranda F. Presencia de metales pesados cadmio y plomo en el estuario del río Chone, Manabí, Ecuador. Rev Cienc UNEMI. 2017;10(24):123-30.
10. Ferrer A. Intoxicación por metales. An Sist Sanit Navar. 2003;26(Supl 1):141-53. Available from: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1137-66272003000200008
11. Echeverría-García A. Metales pesados en suelos, ¿cómo nombrarlos y analizarlos? Rev Cienc Ambient. 2024;19(1):15-22.
12. Ramírez A. Biomarcadores en monitoreo de exposición a metales pesados en metalurgia. An Fac Med. 2006;67(1):49-58.
13. Hoffer BJ, Olson L, Palmer MR. Toxic effects of lead in the developing nervous system: in oculo experimental models. Neurotoxicology. 1987;8(3):425-40.
14. Goldstein GW, Asbury AK, Diamond I. Pathogenesis of lead encephalopathy: role of cerebrovascular permeability. Environ Health Perspect. 1993;89:37-43.
15. Costa LG, Cole TB, Furlong CE. Paraoxonase (PON1): from toxicology to cardiovascular medicine. Acta Biomed. 2004;75(2):50-6.
16. Nour Eddine D, Lenoir D, Rondeau V. Calcium signaling and neurotoxicity of environmental pollutants. Cell Mol Neurobiol. 2005;25(3-4):471-9.
17. Rhodes D, Spiro A, Aro A. Low-level lead exposure and depression and phobic anxiety: a longitudinal study of middle-aged and older men. Am J Epidemiol. 2003;157(4):335-8. doi:10.1093/aje/kwf205.
18. Carpenter DO, Arcaro K, Spink DC. Understanding the human health effects of chemical mixtures. Environ Health Perspect. 2010;110(S1):25-42.
19. Mutter J, Curth A, Naumann J, Deth R, Walach H. ¿Influye el mercurio inorgánico en la enfermedad de Alzheimer? Una revisión sistemática y un mecanismo molecular integrado. J Alzheimers Dis. 2010;22(2):357-74.

20. Kawahara M. Effects of aluminum on the nervous system and its possible link with neurodegenerative diseases. *J Alzheimers Dis.* 2005;8(2):171-82. doi:10.3233/JAD-2005-8210.
21. Wang B, Du Y. Cadmium and its neurotoxic effects. *Oxid Med Cell Longev.* 2013;2013:898034. doi:10.1155/2013/898034.
22. Angoa Pérez M, Rivas Arancibia S. Estrés oxidativo y neurodegeneración: ¿causa o consecuencia? *Arch Neurocienc.* 2006;12(1):45-54. Available from: <https://www.researchgate.net/profile/Selva-Rivas-Arancibia/publication/228503841>
23. Chaves Morales KP, Padilla Elizondo DS, Vargas Fernández R. Enfermedad de Parkinson. *Rev Med Sinergia.* 2022;7(2):e758. doi:10.31434/rms.v7i2.758
24. Altarriba MCM, Ramos Campoy O, Calcaño IML, Arrieta Antón E. Revisión de la esclerosis múltiple (1). *Semergen.* 2015;41(7):381-7. doi:10.1016/j.semerg.2014.07.009
25. Mutter J, Naumann J, Schneider R, Walach H, Haley B. Mercury and Alzheimer's disease. *J Alzheimers Dis.* 2005;8(4):383-93. doi:10.3233/JAD-2005-8210

/Received: [12 marzo 2025] **/Accepted:** [4 abril 2025] **/Published:** [15 junio 2025] /

Citation: Sánchez Rodríguez, M; Cedeño Santos, I; Contreras Zapata, D; Contaminación Silenciosa y La Neurodegeneración. *Bionatura* 2025. Volumen 10, (No 2). <http://dx.doi.org/10.70373/RB/2025.10.02.4>

Peer review information: Bionatura thanks the anonymous reviewers for their contribution to the peer review of this work using <https://reviewerlocator.webofscience.com/>

All articles published by Bionatura Journal are freely and permanently accessible online immediately after publication, without subscription charges or registration barriers.

Publisher's Note: Bionatura stays neutral concerning jurisdictional claims in published maps and institutional affiliations.



Copyright: © 2025 by the authors. Submitted for possible open access publication under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY) license (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>)