

## Metales pesados y salud neurológica: una revisión sobre su efecto acumulativo y riesgos para la salud pública

## Heavy metals and neurological health: a review of their cumulative effect and risks to public health

Denise Ilcen Contreras Zapata<sup>\*1</sup> [dennycz@gmail.com](mailto:dennycz@gmail.com) . ORCID <https://orcid.org/0000-0001-7912-7095>

María Emilia Sánchez Rodríguez<sup>2</sup> [mariaemiliasanch@gmail.com](mailto:mariaemiliasanch@gmail.com) . ORCID <https://orcid.org/0009-0006-9367-8428>

Ivan Jahir Cedeño Santos<sup>3</sup> [jahircede4321@gmail.com](mailto:jahircede4321@gmail.com) . ORCID <https://orcid.org/0009-0009-6648-1146>

<sup>1,2,3</sup>Universidad San Gregorio de Portoviejo, Ecuador

\* Correspondence: [dennycz@gmail.com](mailto:dennycz@gmail.com); Tel.: (+593 980058456)

<https://doi.org/10.70373/RB/2026.11.01.4>

---

### Resumen

Los metales pesados (como el plomo, mercurio o cadmio) y metaloides (como el arsénico) son elementos tóxicos que, al acumularse en el organismo, pueden causar graves daños a la salud. Su principal amenaza para el sistema nervioso es su capacidad para atravesar, la barrera hematoencefálica. Estudios científicos han identificado mecanismos comunes por los cuales estos metales ejercen su efecto neurotóxico: estrés oxidativo, interferencia con la señalización celular, disfunción mitocondrial y agotamiento de defensas antioxidantes. Estos mecanismos están vinculados al desarrollo de enfermedades neurodegenerativas, como el Alzheimer, el Parkinson, la esclerosis múltiple y la esclerosis lateral amiotrófica. La exposición concurrente a varios metales intensifica los efectos nocivos y acelera la aparición de enfermedades, incrementando el riesgo en grupos vulnerables que viven en ambientes no seguros. Esta revisión centra su análisis en el impacto acumulativo y sinérgico de los metales pesados en la salud neurológica, con énfasis en 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 por metales

## Abstract

Heavy metals (such as lead, mercury, and cadmium) and metalloids (such as arsenic) are toxic elements that, when they accumulate in the body, can cause serious health problems. Their main threat to the nervous system is their ability to cross the blood-brain barrier. Scientific studies have identified common mechanisms by which these metals exert their neurotoxic effects: oxidative stress, interference with cell signaling, mitochondrial dysfunction, and depletion of antioxidant defenses. These mechanisms are linked to the development of neurodegenerative diseases, such as Alzheimer's, Parkinson's, multiple sclerosis, and amyotrophic lateral sclerosis (ALS). Concurrent exposure to several metals intensifies the harmful effects and accelerates the onset of diseases, increasing the risk in vulnerable groups living in unsafe environments. This review focuses its analysis on the cumulative and synergistic impact of heavy metals on neurological health, with an emphasis on risk factors, the underlying mechanisms of toxicity, and the implications for public health.

Keywords: heavy metals; neurodegeneration; neurodegenerative diseases; water pollution by metals

---

## Introducción

La contaminación de los ríos ha emergido como un desafío ambiental de creciente magnitud, especialmente en las naciones en desarrollo, cobrando auge en las últimas décadas. 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 <sup>(1)</sup>. 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 <sup>(2)</sup>. 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. <sup>(3)</sup>

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. La mayoría de las investigaciones se han centrado en la exposición a un solo metal, sin tomar en cuenta los efectos de múltiples metales, lo que resulta crucial, ya que las exposiciones humanas suelen ser a una combinación de ellos. <sup>(4)</sup>

Esta revisión centra su análisis en el impacto acumulativo y sinérgico de los metales pesados en la salud neurológica, con énfasis en los factores de riesgo, los mecanismos subyacentes de toxicidad y las implicaciones para la salud pública.

---

## **Materiales y métodos**

Este estudio se basa en una revisión bibliográfica y documental exhaustiva de la literatura existente sobre el riesgo de contaminación por metales pesados en el agua y su impacto en el desarrollo de enfermedades neurodegenerativas.

### **Criterios de selección de fuentes**

La 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 analicen la relación entre la exposición a metales pesados y las enfermedades neurodegenerativas en poblaciones humanas y modelos animales.
- Estudios en plomo, arsénico, cadmio y aluminio.
- Informes de organismos internacionales.
- Solo se incluyeron los estudios que contenían datos originales y están directamente relacionados 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

La estrategia 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 hematoencefálica; 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 hematoencefálica; bioacumulación en peces	Minería aurífera (legal e ilegal), industria cloro-álcali, vertidos industriales	Altas concentraciones en la cuenca 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, metalmecánica	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 (As)	Semimetal; As(III) más tóxico que As(V)	Ingestión principal vía; distribución a hígado, riñones y SNC; eliminación renal parcial	Minería, pesticidas, aguas subterráneas contaminadas	Detectado en cuenca Puyango-Tumbes y ríos mineros	Neurotoxicidad indirecta, disrupción de enzimas, vinculado a cáncer y alteraciones neurológicas. <sup>(7,10)</sup>
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. <sup>(11-12)</sup>

**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. <sup>(13-18)</sup>

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. <sup>(19)</sup>
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. <sup>(20)</sup>
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 <sup>2+</sup> , Zn y Cu; potencial para efectos epigenéticos y deterioro neurogénico. <sup>(21)</sup>

**Tabla 3.** Enfermedades neurodegenerativas

<b>Enfermedad</b>	<b>Descripción clínica</b>	<b>Mecanismo neuropatológico principal</b>
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. <sup>(22)</sup>

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 $\alpha$ -sinucleína, sinfilina-1 y proteínas de la vía de ubiquitina-proteasoma. <sup>(23)</sup>
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. <sup>(24)</sup>
Huntington	Trastorno hereditario progresivo con alteraciones conductuales, cognitivas y movimientos espasmódicos.	Mutación autosómica dominante en el cromosoma 4 que causa degeneración de neuronas en el núcleo caudado y putamen. <sup>(22)</sup>
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. <sup>(22)</sup>

**Tabla 4.** Relación entre metales pesados y enfermedades neurodegenerativas

<b>Metal pesado</b>	<b>Mecanismos neurotóxicos principales</b>	<b>Enfermedades neurodegenerativas asociadas</b>
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	Enfermedad de Alzheimer (déficit cognitivo por estrés oxidativo y daño mitocondrial); Enfermedad de Parkinson (alteración dopaminérgica); trastornos afectivos y conductuales

motoras y estructuras límbicas;  
neuroinflamación sostenida.

que pueden simular estadios precoces  
de ELA o Huntington. <sup>(13,14,15,18)</sup>

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). <sup>(3,19)</sup>

Aluminio (Al)

Inducción de agregados de beta-amiloide  
y proteína tau; alteración del  
metabolismo del hierro y calcio;  
generación de estrés oxidativo; daño  
sináptico; disrupción de la plasticidad  
neuronal y muerte celular programada.

Enfermedad de Alzheimer  
(involucrado en la formación de placas  
seniles y ovillos neurofibrilares);  
Esclerosis lateral amiotrófica (ELA) y  
síndromes parkinsonianos atípicos por  
disfunción sináptica y estrés oxidativo  
prolongado. <sup>(12,20)</sup>

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 antioxidante); ELA (activación  
de mecanismos apoptóticos similares  
a los descritos en la motoneurona);  
deterioro de la neurogénesis y  
potenciales alteraciones epigenéticas  
persistentes. <sup>(9,21)</sup>

## 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 morfohistológicas 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. <sup>(13)</sup>

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 <sup>(14)</sup>. 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. <sup>(15-16)</sup> 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. <sup>(17-18)</sup>

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  $\beta$ -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 mecánica 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.

**Author Contributions:** Conceptualization, María Emilia Sánchez Rodríguez, Ivan Cedeño Santos, Denise Contreras Zapata.; met-hodology, 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:** This research received no external funding

**Conflicts of Interest:** Declare conflicts of interest or state, "The authors declare no conflict of interest."

---

## 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](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.semarg.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 diciembre 2025] **/Accepted:** [4 febrero 2026] **/Published:** [15 marzo 2026] /

**Citation:** Contreras Zapata, D; Sánchez Rodríguez, M; Cedeño Santos, I; Metales pesados y salud neurológica: una revisión sobre su efecto acumulativo y riesgos para la salud pública. *Bionatura* 2026. Volumen 11, (No 1). <https://doi.org/10.70373/RB/2026.11.01.4>

**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:** © 2026 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/>)