



REVISIÓN

Enfermedad de Parkinson y enfermedad de Alzheimer: factores de riesgo ambientales[☆]

J. Campdelacreu

Servicio de Neurología, Hospital Universitari de Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat, España

Recibido el 23 de enero de 2012; aceptado el 15 de abril de 2012

Accesible en línea el 14 junio 2012

PALABRAS CLAVE

Factores de riesgo ambientales;
Factores protectores;
Tóxicos ambientales;
Enfermedad de Parkinson;
Enfermedad de Alzheimer;
Interacción

Resumen

Introducción: Esta revisión pretende actualizar y resumir la evidencia disponible sobre los factores de riesgo ambientales que se han asociado a riesgo de enfermedad de Parkinson (EP) o de Alzheimer (EA) y discutir sus posibles mecanismos.

Desarrollo: Hay evidencia consistente de mayor riesgo de EP asociado a pesticidas y de mayor riesgo de EA asociado a pesticidas, hipertensión y colesterol en edad media, hiperhomocisteinemia, tabaco, traumatismo craneoencefálico grave y depresión. Hay evidencia débil de mayor riesgo de EP asociado a consumo elevado de leche en hombres, ingesta alta de hierro, anemia crónica y traumatismo craneoencefálico grave, y de mayor riesgo de EA asociado a ingesta elevada de aluminio en agua potable, alta exposición a redes eléctricas, DM e hiperinsulinemia, obesidad en edad media, consumo excesivo de alcohol y anemia crónica. Hay evidencia consistente de menor riesgo de EP asociado a hiperuricemia, tabaco y café, y de menor riesgo de EA asociado a consumo moderado de alcohol, ejercicio físico, terapia hormonal sustitutiva perimenopáusica y buena reserva cognitiva; hay evidencia débil de menor riesgo de EP asociado a mayor consumo de vitamina E, alcohol, té y AINE y a ejercicio físico vigoroso, y de menor riesgo de EA asociado a dieta mediterránea, café y consumo crónico de AINE.

Conclusiones: Diversos factores ambientales contribuyen significativamente al riesgo de EP y EA. Algunos de ellos podrían actuar ya desde etapas tempranas de la vida o interactuar con otros factores genéticos. Estrategias poblacionales de modificación de estos factores podrían potencialmente evitar algunos casos de EP o de EA.

© 2012 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Environmental risk factors;
Protective factors

Parkinson disease and Alzheimer disease: environmental risk factors

Abstract

Introduction: The purpose of this review is to update and summarise available evidence on environmental risk factors that have been associated with risk of Parkinson disease (PD) or Alzheimer disease (AD) and discuss their potential mechanisms.

[☆] Este trabajo fue presentado como ponencia en la XII Reunión Anual del Grupo de Estudio de Neurología del Trabajo en la LXIII Reunión Anual de la SEN el 18 de diciembre de 2011.

Correo electrónico: 33357jcf@Comb.Cat

Environmental toxins.
Parkinson disease;
Alzheimer disease;
Interaction

Development: Evidence consistently suggests that a higher risk of PD is associated with pesticides and that a higher risk of AD is associated with pesticides, hypertension and high cholesterol levels in middle age, hyperhomocysteinaemia, smoking, traumatic brain injury and depression. There is weak evidence suggesting that higher risk of PD is associated with high milk consumption in men, high iron intake, chronic anaemia and traumatic brain injury. Weak evidence also suggests that a higher risk of AD is associated with high aluminium intake through drinking water, excessive exposure to electromagnetic fields from electrical grids, DM and hyperinsulinaemia, obesity in middle age, excessive alcohol consumption and chronic anaemia. Evidence consistently suggests that a lower risk of PD is associated with hyperuricaemia, tobacco and coffee use, while a lower risk of AD is associated with moderate alcohol consumption, physical exercise, perimenopausal hormone replacement therapy and good cognitive reserve. Weak evidence suggests that lower risk of PD is associated with increased vitamin E intake, alcohol, tea, NSAIDs, and vigorous physical exercise, and that lower risk of AD is associated with the Mediterranean diet, coffee and habitual NSAID consumption.

Conclusions: Several environmental factors contribute significantly to risk of PD and AD. Some may already be active in the early stages of life, and some may interact with other genetic factors. Population-based strategies to modify such factors could potentially result in fewer cases of PD or AD.

© 2012 Sociedad Española de Neurología. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

Las enfermedades neurodegenerativas más frecuentes son la enfermedad de Parkinson (EP) y la enfermedad de Alzheimer (EA). Una pequeña proporción de casos son atribuibles a mutaciones genéticas conocidas, cuyo descubrimiento está contribuyendo a conocer mejor su fisiopatología. Sin embargo, la gran mayoría se consideran debidas a la acción e interacción de diversos factores genéticos y ambientales, que actúan como factores de susceptibilidad o precipitantes. Numerosos estudios epidemiológicos han relacionado diversos factores ambientales con mayor o menor riesgo de padecer estas enfermedades. Estos trabajos son muy heterogéneos y han mostrado resultados más o menos consistentes en función del factor analizado y del diseño del estudio. El objetivo de este trabajo es revisar los factores de riesgo que se han asociado a EP y EA, su posible mecanismo fisiopatológico, y sintetizar la evidencia disponible obtenida de la búsqueda bibliográfica en Medline de las revisiones sistemáticas y metaanálisis y los trabajos epidemiológicos más importantes publicados en los últimos 10 años. Los principales factores de riesgo para EP y EA se resumen en la [tabla 1](#).

Desarrollo

Pesticidas

El interés por la relación entre pesticidas y EP deriva de la observación de parkinsonismo en usuarios de un opiáceo sintético contaminado con MPTP en los años 80. Los pesticidas inducen degeneración de las neuronas dopaminérgicas (DA) y por ello se usan en modelos animales de EP¹. En los estudios de casos y controles (CC) la exposición a pesticidas en general se asocia a mayor riesgo de EP o no hay asociación, con un *odds ratio* (OR) combinado de 1,94 en un metaanálisis (MA) de 19 estudios CC, sin relación dosis-respuesta². En 4 estudios prospectivos se halló una asociación consistente (riesgo relativo [RR] 1,7-1,9). Herbicidas e

insecticidas por separado han mostrado mayor riesgo o no asociación, y fungicidas por separado, no asociación. Trabajar en agricultura, vivir en medio rural y consumir agua de pozo se han asociado a riesgo de EP solo en algunos estudios, y además no podemos asegurar que sean factores independientes pues suelen ir asociados entre ellos y con el uso de pesticidas¹. En una revisión sistemática (RS) de 21 estudios CC y 3 estudios de cohortes³ también se observó una asociación consistente entre exposición a pesticidas y riesgo de EA. La evidencia de asociación entre exposición a pesticidas y mayor riesgo de EP y de EA es fuerte y no sería explicable solo por azar y por sesgos; a pesar de que muchas veces la exposición a pesticidas es baja, no se puede cuantificar bien y hay factores de confusión. Sin embargo, al tratarse de estudios observacionales, no se puede concluir que la relación sea causal. Además, el mecanismo de acción no se conoce con exactitud, y a pesar de disponer de modelos animales, las condiciones no son comparables pues las dosis y rutas de administración no son las mismas que en las personas expuestas.

Metales

Se ha descrito parkinsonismo por alta exposición a manganeso y también por plomo. En la sustancia negra (SN) de pacientes con EP se ha encontrado mayor cantidad de hierro, cobre y zinc que en controles¹, y estos metales también están presentes en los depósitos amiloides⁴. Los metales participan en la formación de placas seniles y ovillos, así como en los procesos de oxidación, homeostasis del calcio y muerte neuronal. El aluminio es especialmente importante porque se ha relacionado epidemiológicamente con la EA, y es una neurotoxina que inhibe más de 200 funciones biológicas, puede inducir la formación de estructuras neurofibrilares y sus niveles están elevados en cerebros con EA. En la mayoría de los estudios epidemiológicos, basados principalmente en cuestionarios de exposición laboral a metales, no se ha hallado asociación entre exposición laboral a plomo, cobre, hierro, mercurio, zinc o manganeso y riesgo de EP¹.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3075970>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3075970>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)