

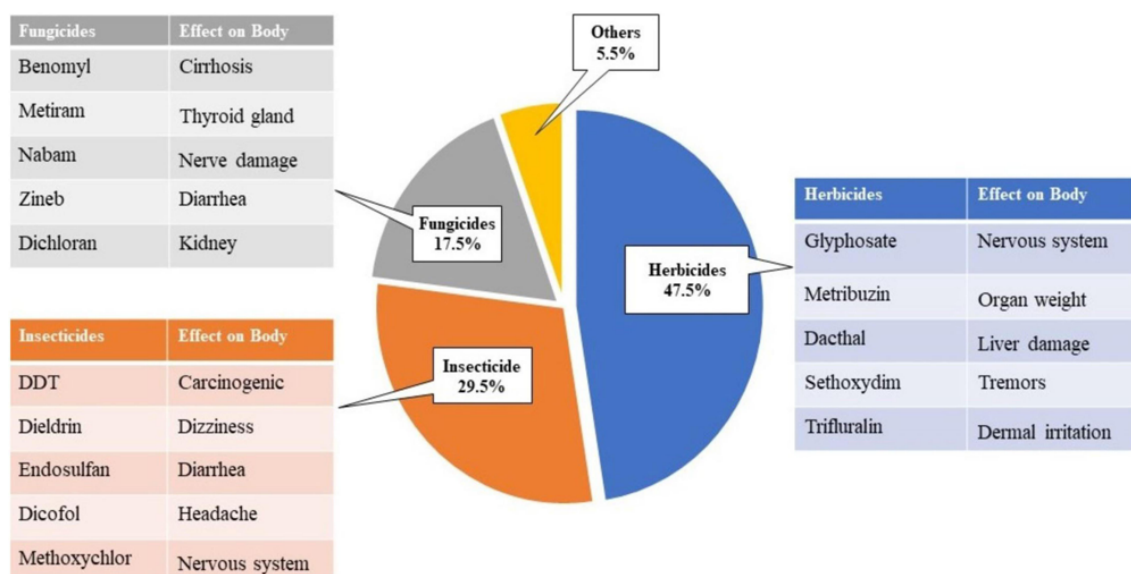
Parkinson de inicio temprano y exposición ambiental: una mirada pediátrica

Caso clínico y antecedentes iniciales

Un paciente varón de **46 años** consulta por temblor de reposo, rigidez y lentitud de movimientos progresivos desde hace 2 años. Tras evaluación neurológica se diagnostica **enfermedad de Parkinson de inicio temprano** (inicio antes de los 50 años). No existen antecedentes familiares de Parkinson (estudio genético **negativo** para mutaciones conocidas), lo que dirige la atención hacia factores ambientales. Llama la atención su **historia laboral y vital**: desde los 16 años ha trabajado en invernaderos de flores con **herbicidas y pesticidas** de uso agrícola intensivo.

Además, durante su infancia estuvo expuesto de forma pasiva a toxinas: sus padres eran **agricultores (uso de plaguicidas) y fumadores**, lo que sugiere exposición prenatal y en la niñez a estos agentes. El paciente vive actualmente en una zona rural de aire limpio, por lo que la principal fuente de exposición relevante son los **agroquímicos** de su trabajo. En análisis recientes se detectaron **biomarcadores de pesticidas en orina**, confirmando una exposición significativa y crónica. Este caso plantea la sospecha de una conexión **ambiente-Parkinson**, dado que la etiología genética está descartada y existen múltiples factores de riesgo ambientales tempranos.

Factores de riesgo ambientales y exposiciones tempranas



Los pesticidas como factor de riesgo: Múltiples estudios epidemiológicos han vinculado la exposición crónica a pesticidas con mayor riesgo de desarrollar Parkinson. La enfermedad de Parkinson es multifactorial; si bien factores genéticos explican una minoría de casos, la creciente incidencia sugiere un rol importante de **factores ambientales**. En particular, **herbicidas e insecticidas** usados en agricultura se asocian fuertemente con Parkinson y se consideran agentes *posiblemente causales*. Por ejemplo, ciertos químicos como **paraquat, rotenona y glifosato** han mostrado toxicidad selectiva sobre neuronas dopaminérgicas y mitocondrias, imitando mecanismos de la neurodegeneración parkinsoniana. Un metanálisis encontró que las personas con exposición ocupacional a pesticidas tenían aproximadamente **1.7 veces mayor incidencia de Parkinson** que aquellas sin exposición

pubmed.ncbi.nlm.nih.gov

. Además, la relación dosis-respuesta indica que exposiciones prolongadas (varios años) aumentan el riesgo. Se estima que eliminar la exposición intensa a pesticidas podría **prevenir cerca de 1 de cada 5 casos** de Parkinson en la población.

Exposiciones en etapas tempranas La temporalidad de la exposición es crucial. La evidencia sugiere que la **exposición durante la vida fetal, infancia y adolescencia** a neurotóxicos ambientales puede predisponer a enfermedades neurológicas en la adultez. Pesticidas organofosforados u otros plaguicidas pueden cruzar la placenta y afectar el desarrollo neurológico del feto. La Academia Americana de Pediatría advierte que la **exposición prenatal a pesticidas** aumenta riesgos de problemas neurológicos en el niño (p. ej., bajo peso al nacer, alteraciones del desarrollo). Aunque la relación directa entre exposición infantil y Parkinson del adulto está aún bajo investigación, se ha planteado la hipótesis de que las agresiones tóxicas tempranas podrían iniciar procesos neurodegenerativos latentes que se manifiestan décadas después. En nuestro caso, el paciente creció en un entorno agrícola: desde el vientre materno estuvo en contacto con pesticidas usados por sus padres (además del humo de tabaco). Esta **carga tóxica temprana** pudo incrementar su susceptibilidad a desarrollar Parkinson más adelante, actuando de forma sinérgica con sus exposiciones ocupacionales posteriores. De hecho, modelos animales y celulares apoyan que toxinas ambientales tempranas pueden desencadenar acumulación de **alfa-sinucleína** anómala y muerte neuronal, hallazgo consistente con la hipótesis de Braak sobre inicios periféricos de la patología. En suma, las **exposiciones prolongadas y a edades vulnerables** (prenatal, niñez, adolescencia) a pesticidas y otros tóxicos ambientales constituyen factores de riesgo importantes en Parkinson esporádico.

Interacción gene-ambiente: Cabe destacar que, aunque el paciente no tiene mutaciones conocidas, la susceptibilidad individual importa. Estudios recientes muestran que variaciones genéticas sutiles (por ejemplo, en genes de función lisosomal) pueden aumentar el daño por pesticidas, acelerando la neurodegeneración dopaminérgica. Es decir, existe una **interacción gene-ambiente**, donde una predisposición genética leve combinada con alta exposición ambiental resulta en Parkinson, mientras que en ausencia de dichos tóxicos quizás la persona nunca habría enfermado. Esta perspectiva explica por qué algunas personas con exposición elevada desarrollan Parkinson y otras no, e ilustra que la **genética por sí sola no basta** para la mayoría de casos esporádicos. Por todo lo anterior, en un paciente joven con Parkinson sin causa genética evidente, es fundamental indagar rigurosamente sus **factores de riesgo ambientales** a lo largo de la vida.

Biomarcadores de exposición y efecto en Parkinson ambiental

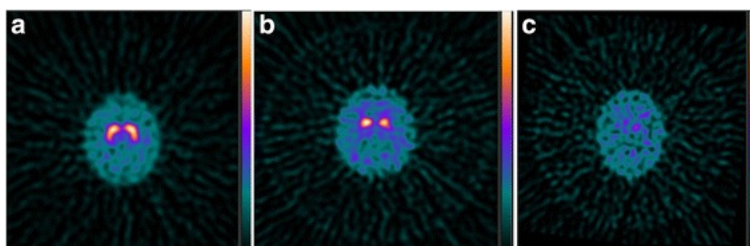
La integración de datos ambientales en el caso clínico requiere evidencias objetivas de la exposición y de sus efectos fisiológicos. En este paciente, se realizaron análisis especializados que detectaron **metabolitos de pesticidas en orina**, confirmando la absorción de dichos compuestos. Por ejemplo, es común medir metabolitos de organofosforados (como dialquilfosfatos), herbicidas (2,4-D ácido diclorofenoxiacético) o piretroides en muestras biológicas. Un resultado positivo indica que el individuo ha estado en contacto reciente con pesticidas, lo cual **corrobora la historia ocupacional**. En nuestro caso, la presencia repetida de metabolitos tras la jornada laboral sugiere una exposición crónica significativa, pese al uso de equipo de protección variable. Estos **biomarcadores de exposición** ayudan a cuantificar la carga corporal de tóxicos y pueden ser útiles para monitorizar intervenciones (por ejemplo, mejorando medidas de seguridad y luego midiendo si bajan los niveles en orina).

Además de medir la exposición, existen **biomarcadores de efecto** que reflejan el impacto biológico de los tóxicos en el organismo. Un eje importante es la **neuroinflamación** y el estrés oxidativo. Estudios en pacientes con Parkinson han encontrado niveles elevados de **citocinas proinflamatorias** en sangre y líquido cefalorraquídeo, como **IL-6, TNF- α , IL-1 β y proteína C reactiva (CRP)**, en comparación con personas sanas pubmed.ncbi.nlm.nih.gov. Esta firma inflamatoria sugiere activación crónica del sistema inmune, posiblemente como respuesta a daño neuronal o presencia de

toxinas. En contextos de exposición ambiental, se ha observado que niños y adolescentes expuestos a múltiples pesticidas muestran asociación entre metabolitos urinarios de plaguicidas y niveles séricos más altos de **CRP e interleuquinas** (marcadores de inflamación sistémica). Aunque la inflamación no es específica de Parkinson, sustenta la idea de que los pesticidas podrían contribuir al Parkinson iniciando o exacerbando un proceso neuroinflamatorio crónico en el SNC. Adicionalmente, modelos experimentales han demostrado que ciertos agroquímicos inducen **disfunción mitocondrial** y estrés oxidativo en neuronas dopaminérgicas, llevando a acumulación de proteínas anómalas (alfa-sinucleína) y muerte celular.

Otros biomarcadores potenciales incluyen la búsqueda de **metales pesados** u otros tóxicos en sangre (para descartar intoxicaciones crónicas que causen parkinsonismo, como manganeso en soldadores), o la medición de productos de daño neuronal (por ejemplo, proteínas como alfa-sinucleína o DJ-1 en fluidos corporales, todavía en investigación). En la práctica clínica, para nuestro paciente fue crucial la evidencia de pesticidas en orina, ya que vinculó directamente su condición con la exposición. Junto con la ausencia de mutaciones genéticas, este hallazgo apoya un **diagnóstico diferencial de Parkinson secundario a tóxicos ambientales**. En resumen, el uso de **biomarcadores de exposición** (p. ej., plaguicidas en orina) y de **efecto** (p. ej., marcadores inflamatorios, daño neuronal) proporciona una base objetiva para relacionar la **exposición ambiental prolongada** con la fisiopatología del Parkinson en casos de inicio temprano sin causa genética.

Hallazgos en neuroimagen: RMN, SPECT y DAT-scan



Resonancia magnética (RMN): En la enfermedad de Parkinson idiopática, la RMN convencional suele ser **normal** a nivel macroscópico, sin lesiones estructurales definitivas. Sin embargo, técnicas especializadas de alta resolución pueden revelar signos sutiles. Un hallazgo característico es la **pérdida del “signo de la cola de golondrina”** en la **sustancia negra** mesencefálica. En sujetos sanos, la secuencia SWI/T2* de 3 Tesla muestra una pequeña zona de hiperintensidad en la sustancia negra que recuerda la forma de una cola bifurcada; en Parkinson, debido a la degeneración del nigrosoma 1, este patrón se pierde. Estudios indican que la ausencia bilateral del signo de la golondrina tiene alta sensibilidad (~100%) y especificidad ~95% para diferenciar a pacientes con Parkinson frente a controles, siendo un **marcador diagnóstico prometedor**. En nuestro paciente joven, una RMN de cerebro se realizó principalmente para **descartar otras causas** de parkinsonismo (lesiones vasculares, tumores, hidrocefalia, etc.). No se hallaron anomalías estructurales, pero en secuencias avanzadas se confirmó la pérdida de la señal normal en sustancia negra, congruente con Parkinson idiopático. Este dato de imagen apoya la degeneración dopaminérgica y refuerza el diagnóstico clínico.

SPECT-DAT (DaTscan): La prueba de imagen funcional **DaTscan** consiste en una **SPECT cerebral** usando un radiofármaco marcador del **transportador de dopamina (DAT)** en las terminaciones neuronales estriales en.wikipedia.org. Es una herramienta útil cuando el diagnóstico clínico es incierto, pues permite visualizar si existe pérdida dopaminérgica en los ganglios basales. En un DaT-SPECT normal (como en temblor esencial benigno), se observa una captación simétrica en cuerpo estriado (núcleos caudado y putamen en ambos hemisferios) con apariencia de coma o “coma doble” brillante (imagen **a**) commons.wikimedia.org. En cambio, en el **Parkinson** la captación está **marcadamente reducida** en las regiones putaminales, a menudo de forma asimétrica correspondiendo al lado más afectado clínicamente (imagen **b**) commons.wikimedia.org. En estadios avanzados o en demencia con cuerpos de Lewy, puede haber pérdida casi completa de captación en caudado y putamen (imagen **c**). En nuestro paciente, el DaTscan mostró disminución del uptake

dopaminérgico en el estriado, más pronunciada en el putamen contralateral al lado con mayor temblor, confirmando la **denervación dopaminérgica** típica de Parkinson. Este resultado respalda que se trata de un **parkinsonismo degenerativo** y no de un temblor esencial u otro síndrome. La sensibilidad del DaTscan para diagnosticar Parkinson en fases tempranas supera el 90% en manos expertas, por lo que un resultado anormal proporciona gran confianza diagnóstica. Cabe mencionar que el DaTscan **no distingue entre Parkinson idiopático y otros parkinsonismos degenerativos** (MSA, PSP, etc.)

en.wikipedia.org, pero en este caso el contexto clínico y la respuesta a tratamiento dopaminérgico ayudarían a confirmar la entidad.

Otros estudios de imagen: Adicionalmente, en casos seleccionados de parkinsonismo atípico, se podrían emplear PET con FDG (hipometabolismo patrón Parkinson vs otras demencias) u otras técnicas. La **ecografía transcraneal** de sustancia negra es otra herramienta disponible: en Parkinson idiopático suele apreciarse una **hiperecogenicidad** en la zona de la sustancia negra mesencefálica. Sin embargo, estas pruebas son complementarias y menos difundidas. En la práctica, para nuestro paciente de 46 años, la RMN descartó causas secundarias (p. ej., no había depósitos de cobre sugestivos de enfermedad de Wilson, ni lesiones vasculares), mientras que el **DaT-SPECT** confirmó la sospecha de degeneración dopaminérgica. La correlación de todos estos datos –clínica, neuroimagen funcional y marcadores de exposición– robustecen el diagnóstico de **Parkinson relacionado a exposiciones ambientales**, diferenciándolo de otros trastornos del movimiento.

Herramientas clínicas y ambientales para el diagnóstico

El abordaje diagnóstico en este caso requirió combinar la evaluación neurológica tradicional con una investigación ambiental minuciosa. En la esfera **clínica**, se aplicaron los criterios diagnósticos de Parkinson (bradicinesia más al menos un signo cardinal adicional – temblor en reposo, rigidez o inestabilidad postural – con buena respuesta a levodopa). El paciente presentaba los signos motores típicos (temblor unilateral, rigidez en rueda dentada, bradicinesia) de inicio insidioso y progresivo, cumpliendo criterios de Parkinson idiopático de inicio temprano. Adicionalmente, se evaluaron síntomas no motores (hiposmia, estreñimiento crónico) que estaban presentes y suelen preceder a los motores, reforzando el diagnóstico. Una vez sospechado el Parkinson, se extendió la **anamnesis** para incluir un **historial de exposiciones ambientales** detallado, dado el perfil inusual por la edad temprana.

Historia de exposición ambiental. Para estructurar este proceso, es útil la mnemotecnia **I-PREPARE** desarrollada en medicina ambiental, que guía al clínico a preguntar sobre: **Investigate** (indagar exposiciones potenciales generales), **Present work** (trabajo actual: tipo de actividad, sustancias manejadas, uso de protección), **Residence** (vivienda y entorno: agua, industria cercana, plagas, uso de pesticidas domésticos), **Environmental concerns** (preocupaciones del paciente o comunidad), **Past work** (trabajos previos desde la adolescencia, posibles exposiciones pasadas), **Activities** (hobbies o actividades que impliquen químicos, por ejemplo jardinería, carpintería con solventes, etc.), **Referrals and Resources** (si se requiere contactar toxicólogos, departamentos de salud ambiental) y **Educate** (educar al paciente para reducir exposiciones). Siguiendo este esquema, se confirmó que nuestro paciente: (1) trabajó desde los 16 años aplicando herbicidas y pesticidas en invernaderos sin la protección adecuada al inicio; (2) vive en zona rural, almacena pesticidas en un cobertizo cercano a su casa; (3) manifiesta preocupación por haber inhalado vapores e tenido derrames cutáneos de pesticidas en el pasado; (4) en trabajos anteriores también estuvo en contacto con solventes agrícolas; (5) no tiene pasatiempos de riesgo excepto la agricultura misma; (6) se consideró referir a un especialista en toxicología para cuantificar exposición, aunque finalmente se midieron metabolitos en orina localmente; (7) se brindó educación sobre cómo minimizar nuevas exposiciones. Este **enfoque sistemático** permitió descubrir datos clave (p. ej., episodios de intoxicación leve no atendidos, falta de ventilación adecuada en invernaderos) que de otro modo podrían pasarse por alto.

Evaluación clínica complementaria. Además de la historia, se realizaron pruebas clínicas para caracterizar mejor el Parkinson y descartar otras etiologías: prueba de olfacción (el paciente tenía marcada hiposmia, común en Parkinson idiopático), examen de escritura (mostró micrografía), valoración de reflejos posturales (ligera inestabilidad, acorde a estadios iniciales). Se aplicó la escala UPDRS para cuantificar la severidad y se inició un *test* terapéutico con levodopa/carbidopa, observando mejoría significativa de la bradicinesia y rigidez, lo cual apoya el diagnóstico de Parkinson típico. En paralelo, se solicitaron **pruebas de laboratorio** para descartar condiciones que pueden imitar Parkinson: cobre y ceruloplasmina (descartar Wilson), hormonas tiroideas (hipotiroidismo puede simular parkinsonismo), VIH y sífilis (infecciones neurológicas crónicas), niveles de manganeso (exposición a este metal causa parkinsonismo tóxico). Todas resultaron normales, afianzando que estamos ante Parkinson primario. Así, el diagnóstico se basó en la **triada**: clínica neurológica compatible, **neuroimagen funcional positiva** (DaTscan anormal) y **antecedente de exposición ambiental documentado**. Esta integración multidisciplinaria es la clave en casos como este, guiando tanto el diagnóstico como las decisiones sobre manejo y prevención.

Comunicación del riesgo ambiental en salud (pediatría, atención primaria y familias)

Uno de los aspectos fundamentales que surgen de este caso es **cómo comunicar y manejar el riesgo ambiental** asociado, tanto para la atención del paciente como para prevenir futuros casos. Los profesionales de la salud (pediatras, médicos de familia, internistas) tienen un rol crucial como **educadores y consejeros de confianza** sobre riesgos ambientales. Sin embargo, estudios han mostrado una brecha entre la **preocupación de las familias** y la práctica médica: muchos padres se inquietan por la exposición a pesticidas u otros tóxicos, pero los médicos rara vez abordan espontáneamente estos temas. Es imperativo cerrar esa brecha.

Comunicación con pediatras y familias. Desde la pediatría, se debe comenzar tempranamente. Por ejemplo, la AAP (Academia Americana de Pediatría) recomienda preguntar en la historia clínica sobre **exposiciones ambientales en el hogar** (uso de insecticidas, presencia de plomo, humo de tabaco, etc.). En zonas agrícolas, el pediatra debe indagar si los padres trabajan con pesticidas y orientar medidas de protección para los niños: mantener la ropa de trabajo contaminada fuera de casa, lavar inmediatamente tras la jornada, no permitir que los niños ingresen a áreas recién fumigadas, almacenar químicos bajo llave, etc. A las **mujeres embarazadas** se les debe informar claramente que la exposición a pesticidas en el embarazo conlleva riesgos (neurológicos y de desarrollo) para el feto, por lo que se aconseja evitar la aplicación de plaguicidas durante la gestación y lactancia, y extremar la higiene (lavado de frutas/verduras, ventilación de espacios). En la **familia** de nuestro paciente, probablemente faltó este consejo en décadas pasadas; ahora, como parte de la intervención, se educó a su núcleo familiar sobre los riesgos para todos: por ejemplo, si tienen niños, evitar que jueguen en suelos u objetos potencialmente contaminados en los invernaderos, y preferir métodos de control de plagas menos tóxicos en el domicilio. La comunicación efectiva implica usar un lenguaje sencillo, enfatizar **acciones prácticas** (ej.: “guarde los pesticidas fuera del alcance de los niños y en envase seguro”) y validar las preocupaciones de los padres, brindándoles información basada en evidencia.

Comunicación con médicos de atención primaria: Los médicos generales y de familia deben incorporar la salud ambiental en sus consultas de rutina, especialmente en comunidades rurales. Esto incluye preguntar sobre ocupación y hobbies (para detectar posibles exposiciones) y estar atentos a síntomas inespecíficos que podrían relacionarse con tóxicos (cefaleas, neuropatías, infertilidad, etc.). En el caso de sospechar un riesgo, el médico debe **explicar el vínculo posible**: por ejemplo, comentar que ciertas toxinas como pesticidas se han asociado a enfermedades neurodegenerativas, aclarando que la asociación no significa causa directa en todos los casos, pero sí justifica precaución. La comunicación de riesgo ambiental **difiere del consentimiento informado clásico**, porque a veces ni el clínico ni el paciente conocen con certeza la magnitud del peligro. Por ello, el médico debe apoyarse en fuentes confiables: guías de sociedades científicas, agencias de salud ambiental

(Ministerio de Salud, OMS, EPA, etc.). En nuestro ejemplo, el médico podría compartir con la familia del paciente y con colegas pediatras artículos o folletos sobre **pesticidas y salud neurológica**, para concienciar sobre la importancia de reducir estas exposiciones en la comunidad agrícola.

Estrategias de comunicación eficaces: Algunas recomendaciones generales incluyen: (1) **Escuchar activamente** las preocupaciones de la familia y validar sus observaciones (por ejemplo, si notan olores o síntomas tras fumigaciones); (2) **Ser transparente** sobre lo que se sabe y lo que no (e.j., “La evidencia científica indica un mayor riesgo de Parkinson con ciertos pesticidas, por lo que creemos que la exposición de su caso pudo contribuir, aunque no podemos asegurarlo al 100%”); (3) **Enfatizar medidas preventivas concretas** en lugar de solo alarmar (e.j., uso de equipos de protección, alternativas ecológicas, periodos de reingreso seguro tras aplicar químicos); (4) **Aprovechar instancias educativas comunitarias**, como charlas en centros de salud o escuelas sobre riesgos ambientales comunes en la región; (5) **Mantenerse actualizado** en temas de salud ambiental para brindar la mejor orientación. En suma, comunicar el riesgo ambiental de forma clara y empática empodera a las familias y profesionales para tomar acciones informadas. Este caso sirve de ejemplo real de las consecuencias que las exposiciones no controladas pueden tener a largo plazo, reforzando el mensaje preventivo hacia las nuevas generaciones.

Evolución esperada y enfoque preventivo en casos similares

La enfermedad de Parkinson de inicio temprano suele implicar un curso evolutivo prolongado con muchos años de manejo. En el caso de nuestro paciente, al ser diagnosticado en sus 40s, probablemente enfrentará décadas conviviendo con la enfermedad. **Clínicamente**, los pacientes jóvenes tienden a responder bien a la medicación dopaminérgica inicialmente, pero a lo largo de 5-10 años pueden desarrollar fluctuaciones motoras y discinesias inducidas por levodopa más frecuentemente que los de mayor edad. Es posible que en el futuro requiera terapias avanzadas como estimulación cerebral profunda (DBS) si los fármacos pierden eficacia. No obstante, cada caso es variable; con buen control y rehabilitación (fisioterapia, ejercicio regular), muchos pacientes jóvenes mantienen independencia funcional por largo tiempo. Un aspecto importante en este caso es que la **exposición neurotóxica continua** podría empeorar el pronóstico. De hecho, hay evidencia de que seguir expuesto a pesticidas *después* del diagnóstico puede **acelerar la progresión** de la enfermedad. Por ello, una primera medida de manejo fue recomendar al paciente **cambios en su ambiente laboral**: idealmente, reducir o eliminar su contacto con pesticidas. Si no es viable cambiar de empleo inmediatamente, se insistió en maximizar la protección (uso riguroso de mascarillas con filtros adecuados, trajes impermeables, guantes de nitrilo, duchas tras la jornada, etc.) y en rotar tareas para minimizar la carga individual de exposición. Desde que se implementaron mejores medidas de seguridad, sus niveles de pesticida en orina han disminuido, lo cual es alentador.

En términos de **prevención para casos similares**, este ejemplo subraya la importancia de la **salud ambiental ocupacional** y pública. A nivel individual, los trabajadores agrícolas jóvenes deben recibir educación y capacitación sobre los riesgos a largo plazo de los pesticidas, no solo intoxicación aguda sino también enfermedades crónicas como Parkinson. Las medidas de protección personal y prácticas seguras (ej. no preparar mezclas de pesticida en espacios cerrados, respetar los tiempos de reentrada a cultivos tras fumigar, etc.) deben ser reforzadas por empleadores y servicios de salud laboral. Sin embargo, estudios señalan que el **equipo de protección personal** aunque previene envenenamientos agudos, puede no eliminar por completo la absorción crónica de dosis bajas de pesticidas. Por eso, la **prevención primaria ideal** pasa por **reducir el uso de pesticidas tóxicos**, sustituyéndolos por alternativas menos nocivas cuando sea posible. Políticas públicas pueden marcar la diferencia: regulaciones más estrictas en el uso de compuestos vinculados a Parkinson (por ejemplo, restricciones a paraquat y otros agentes con evidencia de neurotoxicidad) contribuirían a disminuir nuevos casos. Un artículo en *The Lancet* subrayó la **insuficiencia de las regulaciones actuales** para proteger la salud cerebral frente a pesticidas como el glifosato, instando a re-evaluar su seguridad bajo criterios neurológicos más rigurosos. Estudios de atribución poblacional calculan

que entre un 10% y 20% de los casos de Parkinson podrían evitarse eliminando exposiciones intensas a pesticidas, lo cual es un argumento poderoso a favor de la prevención.

En comunidades agrícolas, la implementación de **programas de vigilancia de la salud** para trabajadores expuestos podría ayudar a detectar tempranamente síntomas neurológicos. Por ejemplo, chequeos periódicos con énfasis en síntomas prodrómicos (pérdida de olfato, trastorno del sueño REM, lentitud inusual) en agricultores de mediana edad podrían facilitar diagnósticos precoces de Parkinson. Igualmente, fomentar **estilos de vida neuroprotectores** (ejercicio aeróbico regular, dieta rica en antioxidantes, evitar solventes y tabaco) puede mejorar la resiliencia neurológica. Aunque ningún hábito saludable garantiza prevenir Parkinson, sí existe evidencia de que el ejercicio y ciertos factores pueden modular el riesgo o la progresión. En el caso de nuestro paciente, se le recomendó unirse a grupos de actividad física para Parkinson y mantener estimulación cognitiva, con el objetivo de sostener su calidad de vida en el largo plazo.

Enfoque preventivo familiar y generacional: Dado que en este caso la exposición relevante inició en la infancia (por el entorno agrícola familiar), la prevención también implica educar a las **familias de agricultores**. Es fundamental desalentar la participación de niños y adolescentes en tareas de mezcla o aplicación de agroquímicos y garantizar que no haya niños presentes durante fumigaciones. Las escuelas en zonas rurales pueden incluir en su currículo nociones de salud ambiental agrícola. Asimismo, promover la **agricultura sostenible** con menor dependencia de químicos beneficiará la salud de toda la comunidad a largo plazo, reduciendo no solo Parkinson sino también otras enfermedades asociadas (cánceres, trastornos del desarrollo, etc.).

En conclusión, la evolución esperada de un Parkinson de inicio temprano ligado a tóxicos es la de un Parkinson idiopático tratado, pero con la lección añadida de que **podría haberse prevenido** parcialmente evitando dichas exposiciones. Este caso enfatiza la necesidad de un enfoque preventivo integral: desde la atención clínica (identificar y retirar al paciente de la fuente tóxica), la educación del paciente y su familia, hasta las estrategias comunitarias y regulatorias para disminuir la carga de agentes ambientales que predisponen a enfermedades neurodegenerativas. Cada caso como este debería motivar a las autoridades sanitarias y profesionales a fortalecer las medidas de **salud ambiental**, porque prevenir la exposición a peligros conocidos es, en última instancia, la manera más efectiva de **evitar nuevos casos** en el futuro.

Referencias: Las afirmaciones científicas en esta unidad se basan en literatura actualizada, incluyendo guías pediátricas y de salud ambiental, estudios epidemiológicos y de neuroimagen, así como revisiones especializadas sobre Parkinson y exposiciones tóxicas pubmed.ncbi.nlm.nih.gov

pubmed.ncbi.nlm.nih.gov, entre otras fuentes.

Como referenciar este material: Ortega García JA. **Parkinson de inicio temprano y exposición ambiental: una mirada pediátrica**. En: Unidad de Salud Medioambiental Pediátrica, Murcia, 2025. Disponible en: <https://www.pehsu.org>

Otras Referencias.

1. Greater Boston Physicians for Social Responsibility. Environmental Threats to Healthy Aging. 2008.
2. Tanner CM, Kamel F, Ross GW, Hoppin JA, Goldman SM, Korell M, et al. Rotenone, paraquat, and Parkinson's disease. Environmental Health Perspectives. 2011;119(6):866–872.
3. Landrigan PJ et al. The Lancet Neurology. 2006.
4. Practical Neurology. 2023. "Pesticide and Herbicide Use Linked to Parkinson Disease Risk."

Unidad de Salud Medioambiental Pediátrica. Murcia. Información adicional.
Prevención de las enfermedades adultas desde la infancia, 2025

5. American Academy of Pediatrics. Policy Statement on Pesticide Exposure. 2012.
6. Unidad de Salud Medioambiental Pediátrica. Tóxicos en el cerebro en el desarrollo, Murcia, 2005 https://pehsu.org/wp/?page_id=315
7. De Miranda BR, Goldman SM, Miller G \bar{W} , Greenamyre JT, Dorsey ER. Preventing Parkinson's Disease: An Environmental Agenda. *J Parkinsons Dis.* 2022;12(1):45-68.
8. Ortega García JA, Carrizo Gallardo D, Ferris i Tortajada J, García MM, Grimalt JO. Meconium and neurotoxicants: searching for a prenatal exposure timing. *Arch Dis Child.* 2006;9:642-6.
9. Qu Y, Li J, Qin Q, Wang D, Zhao J, An K, Mao Z, Min Z, Xiong Y, Li J, Xue Z. A systematic review and meta-analysis of inflammatory biomarkers in Parkinson's disease. *NPJ Parkinsons Dis.* 2023;9(1):18.
10. Ascherio A, Chen H, Weiskopf MG, O'Reilly E, McCullough ML, Calle EE, Schwarzschild MA, Thun MJ. Pesticide exposure and risk for Parkinson's disease. *Ann Neurol.* 2006;60(2):197-203.