



Los orígenes de la demencia

SANDRA STEINGRABER, Ph.D.

Bióloga y escritora Universidad de Ithaca, Nueva York.

PARTE I

He aquí un signo de nuestros tiempos: dentro del mundo de la imprenta ha surgido un subgénero de la no ficción -las memorias de Alzheimer. Una de las primeras fue *Elegy for Iris* ("Elegía para Iris"), escrita por el crítico literario inglés John Bayley acerca de su esposa, la novelista Iris Murdoch. Tanto en el libro como en la película basada en el mismo, vemos a la famosa y brillante Murdoch descender a un estado mental en el que, no pudiendo ya vestirse o hablar, desea sólo ver el famoso y sencillo programa infantil de los Teletubies. Más recientes son *The House on Beartown Road: A Memoir of Learning and Forgetting* ("La casa en el camino de Beartown: Memorias del aprendizaje y del olvido") por la periodista Elizabeth Cohen, de la cual se publicó un pasaje en la revista "People", y *The Story of My Father* ("La historia de mi padre"), por la exitosa novelista Sue Miller, de la que apareció una reseña en la revista *Reader's Digest* [1].

Y éstas incluyen sólo libros en los cuales el protagonista de la historia es un profesor universitario. Existen muchas, muchas otras.

Mi propio padre fue profesor universitario y sufre de demencia. Ahora vive en una casa de reposo. Esto ya ha dejado de ser algo no convencional -la mitad de los resi-

dentos de las casas de reposo en los Estados Unidos son dementes [2]- pero la decisión de colocarlo allí fue extraordinaria para mi familia. Después de cincuenta años de casados, mi padre quería vivir sus días con mi madre en la casa que él construyera para los dos cuando ella era su novia; mi madre estaba entregada a cuidarlo sin importarle lo difícil que fuera. Y durante varios años luego de ser diagnosticado, ella lo hizo.

Pero entonces papá se tornó "delirante y combativo", en el lenguaje de la neurología. "Delirante" significa que creía que mi madre estaba teniendo relaciones. Sospechaba cuando sonaba el teléfono. La seguía hasta el buzón de correo gritándole acusaciones. Rondaba la casa de noche buscando al otro hombre. La vigilaba de pie cuando ella dormía. "Combativo" significa que comenzó a revivir sus experiencias en Italia durante la segunda Guerra Mundial. Era una combinación peligrosa.

Así que mi padre, profesor universitario retirado -el hombre que me introdujo al cálculo y a Rachel Carson, que plantaba un huerto orgánico cada primavera, que tomó clases de piano a los 40, a quien le gustaba bordar, hornear pan y hacer velas, quien mandó a colocar cinturones de seguridad en el auto familiar antes de que esto fuera algo común- está ahora internado en un lugar del cual ha tratado de escapar regularmente y a cuyo personal ha tratado de asaltar periódicamente. Se ha convertido literalmente en un prisionero de combate, lo cual era su mayor miedo sesenta años atrás, cuando como soldado adolescente navegaba por el Mediterráneo en un barco de guerra.

En el ala de Alzheimer en la casa de reposo donde vive, hay una descripción detallada de los residentes en la puerta de cada habitación. Esto es una forma de ayudar a los pacientes a recordar dónde están

Medicina Medioambiental

ubicadas sus camas. Estas biografías también nos recuerdan a mi madre, a mi hermana y a mí que papá es parte de una tribu mucho más grande. Los que sufren de demencia incluyen maestros, granjeros, empresarios, ministros eclesiásticos, viajeros, bailarines. Cada uno tiene una familia, una identidad.

Y esta pequeña casa de reposo rural es parte de una historia colectiva. En los Estados Unidos, unos 4,5 millones de personas sufren de Alzheimer, y otros 1,5 millones de personas sufren de otras formas de demencia. Debido a que los riesgos de desarrollar demencia aumentan drásticamente con la vejez (10 por ciento de los mayores de 65 años están afligidos por Alzheimer, mientras 40 por ciento de los mayores de 85 años lo están), y debido a que la población misma está envejeciendo rápidamente (los hijos del primer "baby boom" tendrán 65 años en el año 2011), estamos en presencia de una epidemia en cámara lenta [3, 4]. Siendo un mal que no tiene cura, la enfermedad de Alzheimer ha dejado de ser la 12va causa de muerte para convertirse en la 8va [5]. Se proyecta que en el año 2050, 10-15 millones de estadounidenses tendrán Alzheimer -más del doble del número que tenemos ahora [3, 4].

Las implicaciones económicas de estas estadísticas son igualmente serias. (Y como profesor de contabilidad, mi padre las hubiera encontrado convincentes). Los pacientes de Alzheimer viven, en promedio, ocho años después de ser diagnosticados. Durante este tiempo requieren de \$213.000 en cuidados médicos. Esto hace que el Alzheimer sea la tercera enfermedad más cara en los Estados Unidos. (El cáncer y las enfermedades cardíacas todavía ocupan los primeros dos lugares)[3]. Sí, alguien ha sacado las cuentas: la carga económica actual de la enfermedad de Alzheimer en cuanto a los tratamientos

médicos es de alrededor de \$100 mil millones al año [3]. Un investigador ha calculado que los costos anuales podrían elevarse a \$700 mil millones para el año 2050 [4]. Estas cifras no incluyen el tercio de demencias neurodegenerativas no originadas por Alzheimer. También se espera que la preponderancia de la demencia con cuerpos de Lewy (la segunda forma de demencia más común) y de la enfermedad de Parkinson (que ocasiona la demencia en una tercera parte de los casos) aumente drásticamente a medida que la población envejezca [6, 7].

Todas estas enfermedades están clasificadas oficialmente como "*desórdenes idiopáticos de patogenicidad desconocida*" [7], que es otra forma de decir que nadie sabe qué las causa. Así, además de presentar enormes desafíos personales a aquellos afligidos y a los que los ayudan, la demencia neurodegenerativa trae consigo cuatro características espantosas: se desconoce su causa; se desconoce su cura; se está volviendo cada vez más común; y cuidar a cada persona diagnosticada cuesta muchísimo más que la hipoteca de una vivienda promedio.

Evidentemente, entonces, atender el problema de las causas de la demencia debería ser una prioridad nacional. Algunos médicos investigadores están trabajando fervientemente para entender la génesis de la demencia, y, mientras sus esfuerzos todavía no han adquirido la urgencia coordinada de, digamos, el programa de la bomba atómica en los años 40 o del programa espacial en los 60, comienza a emerger un marco de trabajo para una indagación.

En mayo de 2003, el Centro para la Salud y el Ambiente de los Niños, de la Escuela de Medicina de Mount Sinai (Mount Sinai School of Medicine's Center for Children's Health and the Environment) organizó una importante conferencia en la



Academia de Medicina de Nueva York titulada “*Early Environmental Origins of Neurodegenerative Disease in Later Life*” (“*Orígenes ambientales tempranos de las enfermedades neurodegenerativas de la vejez*”) [8].

En la segunda parte examinaremos con detenimiento las evidencias de la existencia de una relación entre el ambiente y las enfermedades de Alzheimer y de Parkinson. En esta primera parte estudiaremos el razonamiento conceptual que se sigue para sostener que existe una conexión entre la influencia del ambiente en la edad temprana y las demencias durante la vejez, según fue presentada en esta innovadora conferencia.

El razonamiento es el siguiente: primero, la herencia parece tener muy poco que aportar al riesgo de desarrollar demencia. (Por ejemplo, la herencia explica sólo el cinco por ciento de los casos de la enfermedad de Parkinson) [9]. Esto significa que para entender las causas de la demencia tenemos que mirar al ambiente, posiblemente en combinación con la genética y el estilo de vida.



Segundo, se cree que muchas enfermedades neurodegenerativas aparecen a través de una serie de estados que requieren muchos años o incluso muchas décadas para desarrollarse. La cascada de cambios neuronales que desencadenan en Alzheimer puede ser evidente durante la segunda y la tercera décadas [10]. Esto significa que las exposiciones tóxicas a edades tempranas - incluso las exposiciones prenatales- pueden ser más relevantes para las demencias durante la vejez que las mismas exposiciones ocurridas posteriormente. Tercero, muchos desórdenes cognoscitivos causados por exposiciones a químicos tóxicos tienen efectos que perduran durante décadas. Los trabajadores de Dupont expuestos a altos niveles de plomo en el trabajo mostraron una mayor disminución en sus habilidades cognitivas durante su retiro que sus compañeros de trabajo expuestos a niveles bajos, a pesar de que ningún grupo había estado expuesto a nada de plomo durante casi veinte años. En Corea del Sur se observaron resultados similares [11].

Cuarto, estudios en animales han mostrado que las exposiciones a químicos neurotóxicos a edades tempranas pueden crear cambios leves pero permanentes en el cerebro sin producir ningún déficit funcional hasta que los efectos de estas “*toxinas silenciosas*” sean desenmascarados por agresiones posteriores [12]. Esto significa que la exposición temprana a ciertos químicos neurotóxicos puede aumentar la susceptibilidad a exposiciones posteriores.

Quinto, los químicos neurotóxicos en forma de pesticidas, organoclorados persistentes y metales pesados, están altamente distribuidos en el ambiente en los EE.UU. [5].

Sexto, estudios en seres humanos con enfermedades no mentales muestran que ciertos factores que aparecen temprano en

Medicina Medioambiental

la vida pueden predisponer a un individuo para desarrollar cierta enfermedad durante su vejez. Por ejemplo, estudios en Inglaterra muestran que los bebés que nacen pequeños porque se les negó una nutrición adecuada durante la gestación se convierten en adultos con un riesgo mayor de sufrir hipertensión, infartos, diabetes y cáncer de mama o próstata a una edad avanzada. Los resultados de estos estudios sugieren que los bebés están “programados” por las agresiones ambientales que suceden durante períodos críticos del desarrollo, teniendo consecuencias permanentes. Esta idea se conoce como la hipótesis de Barker [13]. En la segunda parte, exploraremos la relevancia de la hipótesis de Barker en las enfermedades de Alzheimer y de Parkinson.

PARTE 2

El 29 de mayo de 2003, La Escuela de Medicina de Mount Sinai en Nueva York patrocinó una importante conferencia sobre los orígenes ambientales a temprana edad de los problemas neurodegenerativos en la edad avanzada, incluyendo las enfermedades de Parkinson y Alzheimer. Presidido por el reconocido médico Philip Landrigan, M.D. - miembro de la Academia Nacional de Ciencias, y quien ha sido consejero de la Casa Blanca en materias como el envenenamiento por plomo en los niños y el síndrome de la guerra del Golfo- esta conferencia reunió a investigadores de primera línea de todo el país. Entre los presentes asistieron neurólogos, físicos, toxicólogos, pediatras, epidemiólogos, obstetras y genetistas [1].

En SYMA n° 776 estudiamos las razones conceptuales para plantear las demencias de la vejez desde un punto de vista ambiental, lo cual fue el tema central de varias de las presentaciones. Esta semana presentamos

la evidencia misma. Pero primero démosle una mirada a la hipótesis de Barker, la cual emerge como un importante paradigma de las causas de las enfermedades.

En una serie de estudios, el epidemiólogo inglés David Barker ha revelado las maneras en que los daños sucedidos a edades tempranas pueden predisponer a un individuo para desarrollar cierta enfermedad a una edad avanzada. Barker hizo esto mediante la meticulosa reconstrucción de 16.000 casos médicos, desde la niñez hasta la vejez. Lo que encontró fue una impresionante relación entre el peso de los recién nacidos y un subsiguiente riesgo mayor de padecer enfermedades cardíacas, derrames cerebrales y diabetes durante la vejez. Mientras menor era el peso al nacer, mayor era el riesgo de tener estos problemas en la vejez. Además determinó que más bien es la malnutrición durante el embarazo, y no los nacimientos prematuros, la fuente de daños en el desarrollo que aumentan los riesgos de desarrollar enfermedades.


Barker también ha elucidado los mecanismos anatómicos y fisiológicos mediante los cuales se desarrolla la susceptibilidad a las enfermedades. Por ejemplo, los fetos desnutridos incrementan el fluido sanguíneo hacia el cerebro y disminuyen el fluido sanguíneo a través la aorta descendente. Este desvío previene que ocurran daños al cerebro durante su formación debido a la falta de calorías y nutrientes. Si la sangre fetal sufre este cambio de dirección durante el depósito de la elastina, el bebé nacerá con venas poco flexibles. (La elastina es una proteína que hace que las paredes de las arterias sean flexibles). Además, el desvío de la sangre fuera del tronco y hacia el cerebro hace que los ventrículos del corazón crezcan más de lo que normalmente crecerían. Esto hace que las pulsaciones en reposo



sean más altas de lo normal. Las pulsaciones altas en estado de reposo, el aumento del tamaño de los ventrículos y la disminución de la elasticidad de las arterias son factores de riesgo de la alta presión sanguínea y de los infartos durante la vejez [2].

Por lo tanto, la hipótesis de Barker postula que los fetos humanos, aparte de tener los factores genéticos hereditarios, son “programados” por el ambiente durante las etapas tempranas del crecimiento en formas que aumentan los riesgos de adquirir enfermedades de la vejez.

Para algunos sistemas de órganos, este período de programación ambiental se extiende durante una gran parte de la niñez. Consideremos las glándulas sudoríparas. Como es por todos conocido, la habilidad de las personas para adaptarse a ambientes cálidos es una cualidad altamente variable. A algunos les gusta el calor. Y a otros les gusta el frío. Hay estudios que muestran que las diferencias en la tolerancia al calor entre los individuos son el resultado de la cantidad de glándulas sudoríparas que poseen. Esto no es ninguna sorpresa. La gente con más glándulas sudoríparas se enfría más rápidamente.



Sin embargo los genes no son los causantes de estas diferencias: al nacer, todos los humanos tienen cantidades similares de glándulas sudoríparas y ninguna funciona. Durante los primeros tres años de vida, una proporción de estas glándulas se activa. Tal como lo documentan algunos fisiólogos japoneses, su activación depende de la temperatura a la cual el niño sea expuesto. Mientras más cálido es el clima, mayor será el número de glándulas que se vuelven funcionales. Después de tres años este programa queda fijo y las alteraciones de las temperaturas ambientales no afectan más el número de glándulas sudoríparas activas que un individuo pueda tener por el resto de su vida [2].

¿Que predicción hace la hipótesis de Barker acerca de los problemas neurodegenerativos de la vejez, tales como las enfermedades de Parkinson y Alzheimer? Esta pregunta, que los participantes trataron de manera muy seria, es muy difícil de contestar. La **esquizofrenia**, una enfermedad psiquiátrica de los adultos jóvenes, casi seguramente tiene su origen en el medio ambiente fetal [3]. En contraposición, el **Parkinson** y el **Alzheimer** no pueden ser diagnosticados definitivamente a menos que se haga una autopsia después de la muerte del paciente. Por otro lado, todavía no se ha llegado a un acuerdo para clasificar algunas formas de demencia. La **demencia con cuerpos de Lewy**, por ejemplo, es el tipo de demencia más frecuente después del Alzheimer. Esta forma de demencia está caracterizada por ideas delirantes y alucinaciones frecuentes [4].

A pesar de su predominio, los médicos aún no coinciden en sus criterios para diagnosticarla. La demencia con cuerpos de Lewy está considerada por algunos médicos como una variante de la enfermedad de

Medicina Medioambiental

Parkinson y por otros como una forma de Alzheimer, y por terceros como una enfermedad diferente.

Este tipo de incertidumbre en el diagnóstico ha frustrado las investigaciones epidemiológicas del tipo practicado por Barker. (La demencia con cuerpos de Lewy es el diagnóstico posible que se le dio a mi propio padre).

Sin embargo, un creciente número de evidencias sugiere que las exposiciones ambientales en forma de químicos tóxicos pueden causar o por lo menos incrementar el riesgo a tener enfermedades neurodegenerativas durante la vejez.

Veamos primero la enfermedad de Parkinson [5].

Desde el punto de vista de la neurobiología, la enfermedad de Parkinson es lo opuesto a la esquizofrenia [6]. En la esquizofrenia, los problemas psiquiátricos aparecen debido al exceso de un químico cerebral llamado dopamina. En el Parkinson, el problema es la falta de dopamina. La razón de este déficit es la muerte prematura de las células nerviosas productoras de dopamina en una parte del cerebro llamada sustancia negra. Debido a que la dopamina es un mensajero químico que ayuda a coordinar la actividad muscular, los síntomas físicos de la enfermedad de Parkinson incluyen el temblor, la rigidez, la lentitud en los movimientos, el arrastrar los pies y el caminar encorvado. (El torcimiento descontrolado en los pacientes con Parkinson es un efecto colateral de los medicamentos usados para tratar la enfermedad).

Otros síntomas clásicos incluyen la caligrafía pequeña y el volumen bajo de la voz). La edad de la aparición es normalmente entre los 50 y los 70 años.

En una tercera parte de los pacientes, por razones desconocidas, la enfermedad progresa hacia la demencia. Como en la demencia con cuerpos de Lewy -la cual se parece a la demencia de Parkinson- los síntomas tempranos incluyen las alucinaciones y los delirios. Y curiosamente, éstos normalmente incluyen temas muy particulares. Dentro de los pacientes con Parkinson, la infidelidad de la pareja es uno de los delirios más comunes, y las visiones de personas y animales entrando en la casa están entre las alucinaciones más comunes [6]. (Mi padre sufre de ambas).

He aquí lo que sabemos acerca de las conexiones ambientales con el Parkinson, como fue presentado en la conferencia de Mount Sinai.

Primero, la enfermedad fue originalmente identificada en 1817, al comienzo de la revolución industrial. En los textos médicos antiguos no se menciona la “*parálisis temblorosa*” [7].

Segundo, se ha reportado una forma severa de Parkinson en personas que toman drogas recreativas contaminadas con un químico neurotóxico llamado MPTP. Está demostrado que este químico produce Parkinson en personas y animales [7].

Tercero, hay estudios ocupacionales que muestran que el manganeso se acumula en el cerebro de los trabajadores que han sido expuestos a este metal, produciendo síntomas parecidos al Parkinson.

Cuarto, parece haber conexiones con los pesticidas. La vida rural, beber agua de fuentes naturales, y trabajar en una granja son factores de riesgo reconocidos de esta enfermedad [8]. Algunos estudios muestran que la exposición al herbicida paraquat es, por sí sola, un factor de riesgo para el Parkinson. Se sabe que este químico afecta las estructuras productoras de dopamina del



cerebro. Mientras la evidencia experimental para esto es ambigua, la toxicóloga Deborah Cory-Slechta, de la Universidad de Rochester, ha demostrado que la exposición combinada de paraquat y del fungicida maneb pueden crear efectos sinérgicos en animales de laboratorio. Estos hallazgos son importantes porque el paraquat y el maneb frecuentemente son utilizados en los mismos lugares [9].

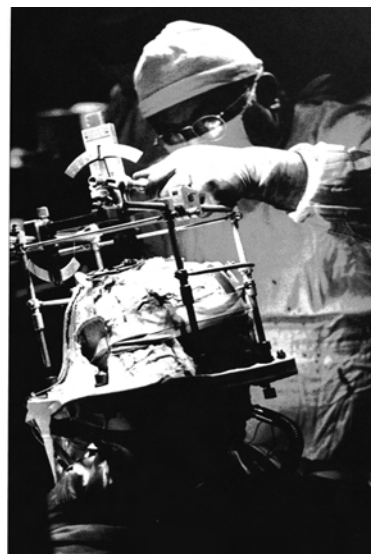
Ahora el Alzheimer

Si el Parkinson es lo opuesto a la esquizofrenia, el Alzheimer es lo opuesto al cáncer. El cáncer es el crecimiento celular descontrolado. El Alzheimer es la muerte celular descontrolada [10]. Las más afectadas son las neuronas de la corteza cerebral, que son el centro del pensamiento superior. Esta cascada de células muertas eventualmente puede expandirse e incluir casi cualquier otra región de la corteza excepto la corteza visual primaria. Sin embargo, el Alzheimer siempre se origina en el mismo lugar: el hipocampo, el cual es el centro de la memoria. Por lo tanto, el Alzheimer comienza como un problema de memoria aislado y luego se expande al lenguaje, el razonamiento, la personalidad y el desarrollo. Nadie sabe qué ocasiona la muerte de las neuronas corticales. Las células afectadas muestran dos patologías: generan placas en su exterior y desarrollan fibras entrelazadas en su interior. Cuál síntoma es el más importante para el progreso de la enfermedad es materia de un acalorado debate en la comunidad de neurólogos [10].

La evidencia para una conexión ambiental con el Alzheimer es más vaga que para el Parkinson, pero apunta hacia algunos de los mismos causantes. El Alzheimer ha sido relacionado con la exposición a pegamen-

tos, fertilizantes, pesticidas, particularmente el ahora prohibido pesticida organoclorado dieldrin. La enfermedad tiene un predominio mayor en las áreas rurales que en las áreas urbanas [11]. Recientemente, un estudio en Francia encontró conexiones entre el riesgo de Alzheimer y las exposiciones ocupacionales en hombres pero no en mujeres [12]. En contraposición, un estudio reciente en Canadá no encontró riesgo de adquirir Alzheimer al exponerse a pesticidas [13]. Para todos los que tenemos un ser amado perdido en las aguas turbulentas de la demencia senil, los hallazgos discutidos en esta conferencia son poco satisfactorios; pero sí marcan el comienzo de un nuevo enfoque de esta terrible secuela. No podemos cambiar nuestros genes; pero podemos cambiar nuestro ambiente. Y con respecto a esto hay esperanzas.

A menos que se especifique lo contrario, todas las citas se refieren a presentaciones hechas durante la conferencia organizada por la Escuela de Medicina de Mount Sinai, *“Early Environmental Origins of Neurodegenerative Disease in Later Life: Research and Risk Assessment”* (“Orígenes



Medicina Medioambiental

ambientales tempranos de las enfermedades neurodegenerativas en la vejez: Investigación y evaluación de los riesgos”) (Academia de Medicina de Nueva York, 16 de mayo de 2003).

Notas primera parte :

- [1] J. Bayley, *Elegy for Irish* (New York: St. Martins Press, 1999); E. Cohen, *The House on Beartown Road: A Memoir of Learning and Forgetting* (New York: Random House, 2003); S. Miller, *Story of My Father* (New York: Knopf, 2003).
- [2] Robert Butler, M.D., Presidente y director ejecutivo, International Longevity Center, “Early Determinants of Disease in the Elderly”.
- [3] M. Saleem Ismail, “Trials, Tribulations and Triumphs in Alzheimer’s Disease: Where Are We Now and Where Are We Going?” presentación en la conferencia “Meeting the Challenge of Dementia” (“Enfrentando el desafío de la demencia”) del Instituto de Gerontología de la Universidad de Ithaca, 29 de mayo de 2003.
- [4] D. Shenk, *The Forgetting — Alzheimer’s: Portrait of an Epidemic* (New York: Doubleday, 2001), pág. 5.
- [5] Introducción al informe de la conferencia, págs. 1-2.
- [6] G.B. Wilks, “Supportive Treatment of Lewy Body Dementia”, *Patient Care* Vol. 34 (2002), págs. 85-90.
- [7] R.L. Nussbaum y C.E. Ellis, “Alzheimer’s Disease and Parkinson’s Disease”, *New England Journal of Medicine* Vol. 348 (2003), págs. 1356- 64.
- [8] Los organizadores de la conferencia fueron el Centro Internacional de la Longevidad (International Longevity Center), la Fundación Bachmann-Strauss de la Distonia y el Parkinson (Bachmann-Strauss Dystonia and Parkinson Foundation), y la Red de Salud Ambiental de los Niños (Children’s Environmental Health Network).
- [9] C. Warren Olanow, M.D., Mt. Sinai School of Medicine, “New Research in Parkinson’s Disease”.
- [10] John Morrison, Ph.D., Mt. Sinai School of Medicine, “Neurobiology of Aging and Dementia”.
- [11] Andrew Todd, Ph.D., Mt. Sinai School of Medicine, “Lead and Loss of Cognition”.
- [12] Deborah Cory-Slechta, Ph.D., University of Rochester, “Animal Models of Parkinson’s Disease”.
- [13] C. Osmond y D.J.P. Barker, “Fetal, Infant, and Childhood Growth Are Predictors of Coronary Heart Disease, Diabetes, and Hypertension in Adult Men and Women”, *Environmental Health Perspectives* Vol. 108 Supplement 3 (2000), págs. 545-553.

Notas segunda parte:

- [1] La descripción de la conferencia, junto con una lista completa de presentadores, se encuentra en el sitio del Internet del Centro de Mount Sinai para la Salud de los Niños y el Medio Ambiente (Mt. Sinai Center for Children’s Health and the Environment): <http://www.childenvironment.org/conferences.htm>.
- [2] C. Osmond y D.J.P. Barker, “Fetal, Infant, and Childhood Growth Are Predictors of Coronary Heart Disease, Diabetes, and Hypertension in Adult Men and Women”, *Environmental Health Perspectives* Vol. 108 Supplement 3 (2000), págs. 545-553. Ver también <http://www.som.soton.ac.uk/research/foad/barker.asp>.
- [3] A.S. Brown y E.S. Susser, “In Utero Infection and Adult Schizophrenia”, *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Review* Vol. 8 (2002), págs. 51-57.
- [4] E.K. Doubleday et al., “Qualitative Performance Characteristics Differentiate Dementia with Lewy Bodies and Alzheimer’s Disease”, *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* Vol. 72 (2002), págs. 602-07.
- [5] Ver también Rachel’s #635 (28 de enero de 1999).
- [6] Frederick Marshall, M.D., University of Rochester, “Parkinson’s Disease: Remembering to Recognize and Treat It”, presentación en la conferencia del Instituto de Gerontología de la Universidad de Ithaca (Ithaca College Gerontology Institute), “Meeting the Challenge of Dementia”, 29 de mayo de 2003.
- [7] C. Warren Olanow, Mount Sinai Medical Center, “New Research in Parkinson’s Disease”.
- [8] Giancarlo Logroscino, Harvard School of Public Health, “The Epidemiology of Parkinson’s Disease”.
- [9] Deborah Cory-Slechta, University of Rochester, “Animal Models of Parkinson’s Disease”.
- [10] John Morrison, Mount Sinai School of Medicine, “Neurobiology of Aging and Dementia”.
- [11] Alan Lockwood, University of Buffalo, “The Epidemiology of Neurodegenerative Disease”.
- [12] I. Baldi y otros, “Neurodegenerative Diseases and Exposures to Pesticides in the Elderly”, *American Journal of Epidemiology* Vol. 157 (2003), págs. 409-414.
- [13] E. Gauthier y otros, “Environmental Pesticide Exposure as a Risk Factor for Alzheimer’s Disease: A Case-Control Study”, *Environmental Research* Vol. 86 (2001), págs. 37-45.
- Fuente: Rachel : Democracy & Health News. Es una publicación de la Fundación para Investigaciones Ambientales (Environmental Research Foundation, P.O. Box 160, New Brunswick, NJ 08903- 0160. Fax (732) 791-4603; Internet: salud@rachel.org <http://www.rachel.org>