

Relación de los contaminantes ambientales con trastornos autoinmunes: una revisión sistemática y análisis comparativo

Relationship of environmental pollutants with autoimmune disorders: a systematic review and comparative analysis

Oscar Rodrigo Coronel-Sigcho*

Instituto Universitario Misael Acosta Solís
Riobamba - Ecuador
oscar.coronel@itsmar.edu.ec
<https://orcid.org/0009-0001-4024-9308>

Adela Carolina Estrada Orozco

Profesional Independiente
Riobamba - Ecuador
adelaestradaorozco@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0008-4727-0637>

Johana Lilibeth Tello Montero

Escuela Superior Politécnica de Chimborazo
Riobamba - Ecuador
johana.tello@epoch.edu.ec
<https://orcid.org/0009-0007-8159-1197>

Luis Gabriel Shagnay Pérez

Universidad Nacional de Chimborazo
Riobamba - Ecuador
luis.sagnay@unach.edu.ec
<https://orcid.org/0009-0001-4479-1858>

*Correspondencia:

oscar.coronel@itsmar.edu.ec

Cómo citar este artículo:

Coronel-Sigcho, O., Estrada, A., Tello, J., & Shagnay, L. (2025). Relación de los contaminantes ambientales con trastornos autoinmunes: una revisión sistemática y análisis comparativo. *Esprint Investigación*, 4(1), 586-599.
<https://doi.org/10.61347/ei.v4i1.136>

Recibido: 7 de mayo de 2025

Aceptado: 12 de junio de 2025

Publicado: 23 de junio de 2025

Resumen: Los trastornos autoinmunes han experimentado un notable incremento en las últimas décadas. Diversos factores ambientales, en particular los contaminantes químicos, han sido identificados como posibles desencadenantes. El objetivo de esta investigación es analizar la relación entre los contaminantes ambientales y la incidencia de trastornos autoinmunes. El estudio, de enfoque cualitativo, incluyó investigaciones publicadas entre 2010 y 2023, e identificó mecanismos moleculares involucrados, como la alteración de la tolerancia inmunológica, el estrés oxidativo y las modificaciones epigenéticas. Los hallazgos revelan que existe una relación clara entre la exposición a contaminantes ambientales y los trastornos autoinmunes. Diversos agentes tóxicos alteran el sistema inmunológico mediante mecanismos como el estrés oxidativo, la inflamación crónica y las modificaciones epigenéticas, especialmente en personas genéticamente predisuestas o expuestas en etapas vulnerables. Esta evidencia resalta la importancia de reducir la exposición ambiental como medida clave de prevención.

Palabras clave: Compuestos orgánicos persistentes, contaminantes ambientales, disruptores endocrinos, metales pesados, salud pública, trastornos autoinmunes.

Abstract: Autoimmune disorders (ADs) have seen a significant increase in recent decades. Various environmental factors, particularly chemical pollutants, have been identified as potential triggers. The objective of this research is to analyze the relationship between environmental pollutants and the incidence of autoimmune disorders. This qualitative study included research published between 2010 and 2023 and allowed for the identification of molecular mechanisms involved, such as impaired immune tolerance, oxidative stress, and epigenetic modifications. The findings reveal a clear relationship between exposure to environmental pollutants and autoimmune disorders. Various toxic agents disrupt the immune system through mechanisms such as oxidative stress, chronic inflammation, and epigenetic changes, especially in individuals who are genetically predisposed or exposed during vulnerable developmental stages. This evidence underscores the importance of reducing environmental exposure as a key preventive measure.

Keywords: Autoimmune disorders, endocrine disruptors, environmental contaminants, heavy metals, persistent organic pollutants, public health.

Copyright: Derechos de autor 2025 Oscar Rodrigo Coronel Sigcho, Adela Carolina Estrada Orozco, Johana Lilibeth Tello Montero, Luis Gabriel Shagnay Pérez.



Esta obra está bajo una licencia internacional Creative Commons Atribución-NonComercial 4.0.

1. Introducción

Los trastornos autoinmunes (TA) se asocian a un gran grupo de enfermedades que afectan principalmente al sistema inmunológico, en donde se ataca de forma incorrecta a los tejidos sanos del individuo. En las últimas décadas, su incidencia ha aumentado de forma gradual, afectando aproximadamente del 3 al 5 % de la población mundial, con una mayor prevalencia en mujeres. Este incremento no puede ser explicado únicamente por factores genéticos, lo que permite abrir la brecha a que también sea consecuencia de factores ambientales (Kosarek & Preston, 2024).

Entre los factores ambientales que pueden tomarse en cuenta están los contaminantes químicos, como los disruptores endocrinos, metales pesados y compuestos orgánicos persistentes, que pueden alterar la función del sistema inmunológico a través de mecanismos como la inducción de estrés oxidativo, modificaciones epigenéticas y alteraciones en la microbiota intestinal (Pisetsky, 2023).

Olarte et al. (2024) analizan cómo diversos factores ambientales, especialmente los contaminantes como metales pesados, sustancias químicas y radiación generan especies reactivas de oxígeno (ERO) en el organismo. Estas moléculas, cuando superan la capacidad del cuerpo para neutralizarlas mediante antioxidantes, provocan un estrés oxidativo celular. Este desequilibrio daña estructuras celulares y se asocia con el desarrollo de diversas patologías, incluyendo TA, enfermedades crónico-degenerativas y neurodegenerativas.

Asimismo, Arroyo (2022) examina cómo los contaminantes ambientales contribuyen al desarrollo de TA a través de mecanismos como la activación de respuestas inflamatorias maternas que generan citoquinas dañinas para el cerebro fetal, y las modificaciones epigenéticas que afectan la regulación génica. En este sentido, estos procesos inflamatorios y epigenéticos son vías comunes mediante las cuales los contaminantes aumentan el riesgo de TA, resaltando la importancia de intervenciones preventivas para mitigar su impacto en la salud.

Por otro lado, Maldonado et al. (2024) abordan la influencia de los contaminantes ambientales, específicamente los pesticidas, en la aparición de TA. A través de una revisión sistemática de estudios en trabajadores agrícolas expuestos a pesticidas en Suramérica, se evalúan los efectos de estos contaminantes en el material genético, mediante el uso de biomarcadores de genotoxicidad como el ensayo cometa y el ensayo de micronúcleos. De esta manera, la exposición a pesticidas aumenta el riesgo de daños en el ADN y de desarrollar diversas enfermedades, incluyendo TA.

Por otra parte, González-Dota y Silva-Caicedo (2024) resaltan el crecimiento alarmante en la prevalencia de los denominados “otros trastornos musculoesqueléticos”, entre los que se incluyen afecciones de origen autoinmune como el lupus sistémico y ciertas artropatías inflamatorias. En este contexto, el aumento de estas enfermedades puede estar relacionado con factores ambientales, entre ellos la contaminación ambiental. De hecho, la exposición prolongada a contaminantes atmosféricos, metales pesados y otras sustancias tóxicas puede inducir procesos de estrés oxidativo y disfunción inmunológica, desencadenando o agravando TA. Cabe destacar que estas enfermedades afectan con mayor frecuencia a mujeres y a personas jóvenes, lo que implica un impacto social y económico importante debido a la necesidad de atención médica crónica a largo plazo.

Finalmente, el artículo de Gálvez et al. (2022) examina la relación entre la exposición a contaminantes ambientales y el desarrollo de TA en población pediátrica, a través del estudio de un caso clínico de Dermatomiositis Juvenil, una enfermedad autoinmune poco frecuente que afecta a menores de 16 años. En este sentido, se plantea que factores ambientales como la contaminación del aire, pesticidas y compuestos tóxicos podrían actuar como desencadenantes inmunológicos en

individuos genéticamente predispuestos, contribuyendo a la aparición temprana de enfermedades como esta.

A pesar del creciente número de casos de enfermedades autoinmunes a nivel mundial, aún existe una limitada comprensión sobre el papel que desempeñan los contaminantes ambientales como factores desencadenantes o agravantes de estas patologías. Sustancias tóxicas como metales pesados, pesticidas y partículas presentes en el aire pueden alterar la respuesta inmunológica normal, promoviendo procesos inflamatorios y autoinmunes, en especial en personas genéticamente susceptibles.

Sin embargo, la evidencia científica disponible sigue siendo fragmentada, y faltan estudios que integren variables ambientales y clínicas en el diagnóstico temprano de TA, particularmente en grupos vulnerables como los niños y adolescentes. Esta situación plantea la necesidad de profundizar en la relación entre la exposición a contaminantes ambientales y el desarrollo de TA.

2. Metodología

El presente estudio, de enfoque cualitativo, consistió en una revisión sistemática de la literatura científica publicada entre los años 2010 y 2023 en revistas de alto impacto, seleccionadas a partir de bases de datos reconocidas como PubMed, Scopus y Web of Science. Para la selección de los artículos se consideraron investigaciones de tipo epidemiológico, experimental, revisiones sistemáticas y metaanálisis que exploraran la relación entre la exposición a contaminantes ambientales incluyendo metales pesados, contaminantes químicos y partículas en suspensión y la incidencia, prevalencia o mecanismos relacionados con TA. Asimismo, se incluyeron estudios realizados en poblaciones humanas sin restricción de edad, género o ubicación geográfica, y publicados en inglés o español.

Por otro lado, se excluyeron aquellos estudios previos al 2010, artículos no revisados por pares como editoriales, opiniones, cartas al editor o reportes anecdóticos sin evidencia científica. También se descartaron investigaciones que no establecieran una relación explícita entre la exposición a contaminantes ambientales y TA, así como estudios realizados únicamente en modelos animales sin validación en humanos y publicaciones en idiomas distintos al inglés o español.

3. Resultados

Mecanismos de acción de los contaminantes ambientales en TA. Alteración de la función de barrera del tracto gastrointestinal (TGI)

La exposición a contaminantes ambientales compromete la integridad de la barrera intestinal, permitiendo la entrada de toxinas a la circulación sistémica. Esto favorece la activación inmunológica exacerbada y el desarrollo de TA como la enfermedad inflamatoria intestinal y la artritis reumatoide. Contaminantes como los pesticidas y metales pesados pueden alterar la permeabilidad intestinal, lo que facilita la translocación bacteriana y la activación del sistema inmunológico (Pollard et al., 2019).

Inflamación sistémica y disbiosis intestinal

La microbiota intestinal es crucial en la regulación inmunitaria. La exposición a disruptores endocrinos y metales pesados puede inducir disbiosis, promoviendo un estado proinflamatorio y exacerbando enfermedades autoinmunes. Ciertos contaminantes alteran la composición de la microbiota, favoreciendo la proliferación de bacterias patógenas y reduciendo la presencia de microorganismos beneficiosos, lo que impacta directamente en la modulación de la respuesta inmune (Rochester, 2013).

Interferencia en el sistema neuroendocrino

Contaminantes como el mercurio y el cadmio pueden alterar la regulación del eje intestino-cerebro, afectando el metabolismo de neurotransmisores clave como la serotonina y la dopamina. Esto contribuye a enfermedades neuroinflamatorias y autoinmunes, ya que el desequilibrio en estos neurotransmisores puede generar disfunción en la modulación de la respuesta inmune y aumentar la susceptibilidad a enfermedades como la esclerosis múltiple.

Estadísticas sobre personas afectadas por contaminantes ambientales. Metales pesados y enfermedades autoinmunes

La exposición crónica a metales pesados está estrechamente relacionada con un mayor riesgo de enfermedades autoinmunes. Un estudio de cohorte en EE. UU. reveló que la exposición crónica al cadmio incrementa en un 30 % el riesgo de enfermedades autoinmunes. Además, la exposición prenatal al mercurio se ha relacionado con un 25 % más de riesgo de esclerosis múltiple en la descendencia. Estos hallazgos destacan la importancia de controlar la exposición a estos metales desde edades tempranas para prevenir el desarrollo de patologías inmunológicas (DeWitt & Patisaul, 2018).

Disruptores endocrinos y enfermedades autoinmunes

La exposición a disruptores endocrinos también se ha asociado con un mayor riesgo de enfermedades autoinmunes. La exposición al bisfenol A (BPA) incrementa en un 40 % el riesgo de artritis reumatoide, mientras que aproximadamente el 70 % de los pacientes con lupus presentan niveles elevados de ftalatos en su organismo. Estos compuestos, presentes en plásticos y productos de cuidado personal, interfieren con la señalización hormonal y la regulación inmunológica, aumentando la predisposición a enfermedades autoinmunes (Cooper & Stroehla, 2019).

Relación directa con órganos y el sistema nervioso. Sistema nervioso central

La exposición a compuestos orgánicos persistentes se asocia con neuroinflamación y disfunción del eje hipotalámico-hipofisario-adrenal. Además, las alteraciones en la microbiota afectan la regulación de neurotransmisores como la serotonina, lo que tiene implicaciones en enfermedades autoinmunes neurológicas. La neurotoxicidad inducida por estos contaminantes puede generar respuestas inflamatorias crónicas en el sistema nervioso central, exacerbando condiciones como la esclerosis múltiple y la neuropatía autoinmune (Barragán-Martínez et al., 2024).

Sistema inmunológico y endocrino

La activación de citocinas proinflamatorias por metales pesados induce respuestas autoinmunes exacerbadas. Por ejemplo, el cadmio aumenta la producción de IL-6, un marcador clave en la inflamación crónica y en la patogénesis de enfermedades como la artritis reumatoide. Asimismo, la alteración en la señalización endocrina generada por disruptores químicos impacta directamente en la regulación del sistema inmunológico, aumentando la predisposición a enfermedades autoinmunes (Lang et al., 2008).

Afectaciones en órganos específicos

El impacto de los contaminantes ambientales en la salud humana no se limita al sistema inmunológico, sino que afecta órganos específicos. En el caso del hígado, los pesticidas organoclorados se han vinculado con la hepatitis autoinmune, mientras que el plomo puede inducir nefritis lúpica debido a sus efectos inflamatorios en las células epiteliales renales. Estas asociaciones resaltan la necesidad de establecer regulaciones estrictas para limitar la exposición a estos compuestos (Rochester, 2013).

Disruptores endocrinos y TA

Los disruptores endocrinos (DE) alteran la función hormonal y afectan la regulación inmunológica. La exposición a estos compuestos está relacionada con un aumento en la prevalencia de enfermedades autoinmunes como la artritis reumatoide y el lupus eritematoso sistémico (Lang et al., 2008; Pollard et al., 2019). Los mecanismos de acción son los siguientes:

- Alteración de la señalización hormonal: pueden mimetizar o antagonizar hormonas naturales, afectando la regulación inmunológica.
- Modificaciones epigenéticas: cambios en la metilación del ADN y modificaciones de histonas que influyen en la expresión de genes clave.
- Impacto en la microbiota intestinal: la alteración en la microbiota intestinal causada por la exposición a DE puede modificar la homeostasis del sistema inmune y favorecer la inflamación crónica (DeWitt & Patisaul, 2018).

La tabla 1 presenta una síntesis de diversos contaminantes ambientales, sus fuentes comunes, las enfermedades autoinmunes asociadas y los principales mecanismos de acción implicados. Entre ellos se incluyen el Bisfenol A, plomo, dioxinas, mercurio y cadmio, los cuales actúan alterando el sistema inmunológico a través de mecanismos como el estrés oxidativo, la disbiosis intestinal, la activación de citocinas y modificaciones epigenéticas.

Tabla 1

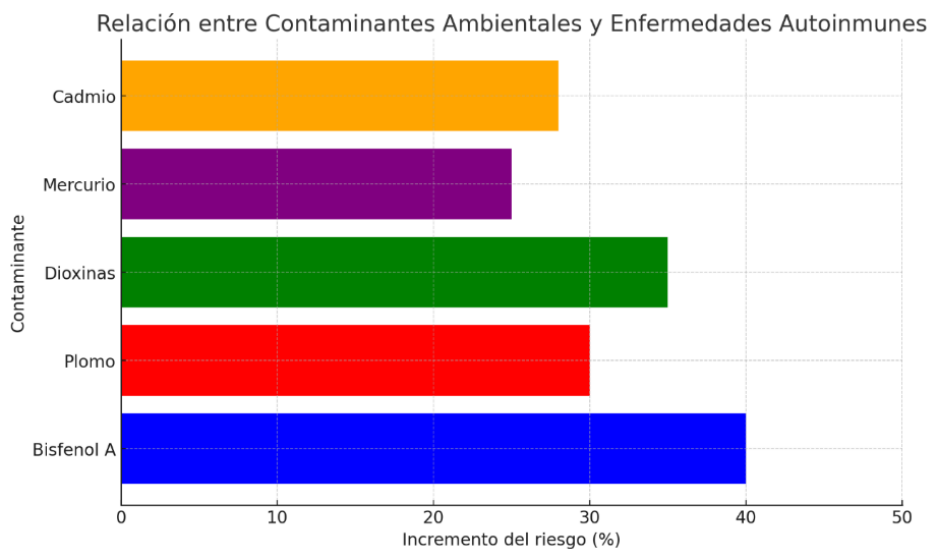
Principales contaminantes ambientales asociados a TA

Contaminante	Fuente común	Enfermedades asociadas	Mecanismo de acción
Bisfenol A (BPA)	Envases de plástico, latas de conserva	Artritis reumatoide	Alteración de células T reguladoras, disbiosis intestinal
Plomo (Pb)	Tuberías antiguas, baterías	Esclerosis múltiple	Estrés oxidativo, neuroinflamación, alteración de la microbiota
Dioxinas	Industria química, incineración de residuos	Lupus	Modificación epigenética, activación de citocinas, alteración del microbioma
Mercurio (Hg)	Pescados contaminados, amalgamas dentales	Esclerosis sistémica	Alteración del equilibrio inmunológico, impacto en la microbiota intestinal
Cadmio (Cd)	Humo de tabaco, suelos contaminados	Artritis psoriásica	Aumento de citoquinas inflamatorias, afectación a la microbiota

La figura 1 muestra el incremento porcentual del riesgo de desarrollar enfermedades autoinmunes en relación con la exposición a diferentes metales pesados.

Figura 1

Mecanismos de acción de los DE en células diana



Se encontró una correlación positiva entre la exposición a contaminantes y el aumento de TA. A continuación, se detallan los principales hallazgos:

Disruptores endocrinos

Los DE son sustancias químicas que interfieren con el sistema hormonal, alterando la homeostasis y potencialmente desencadenando respuestas autoinmunes (Cooper & Stroehla, 2019). Se presentan los mecanismos de acción tales como:

- Alteración de la señalización hormonal: los DE pueden mimetizar o antagonizar hormonas naturales, afectando la regulación inmunológica (Pollard et al., 2019).
- Modificaciones epigenéticas: cambios en la metilación del ADN y modificaciones de histonas que influyen en la expresión génica relacionada con la autoinmunidad (Pollard et al., 2019).

La tabla 2 resume los principales DE, sus fuentes comunes y los efectos en la salud. Se destacan el Bisfenol A, los ftalatos y los parabenos, relacionados con el aumento del riesgo de TA como artritis reumatoide, lupus y tiroiditis autoinmune, mediante mecanismos inmunológicos y hormonales alterados.

Tabla 2

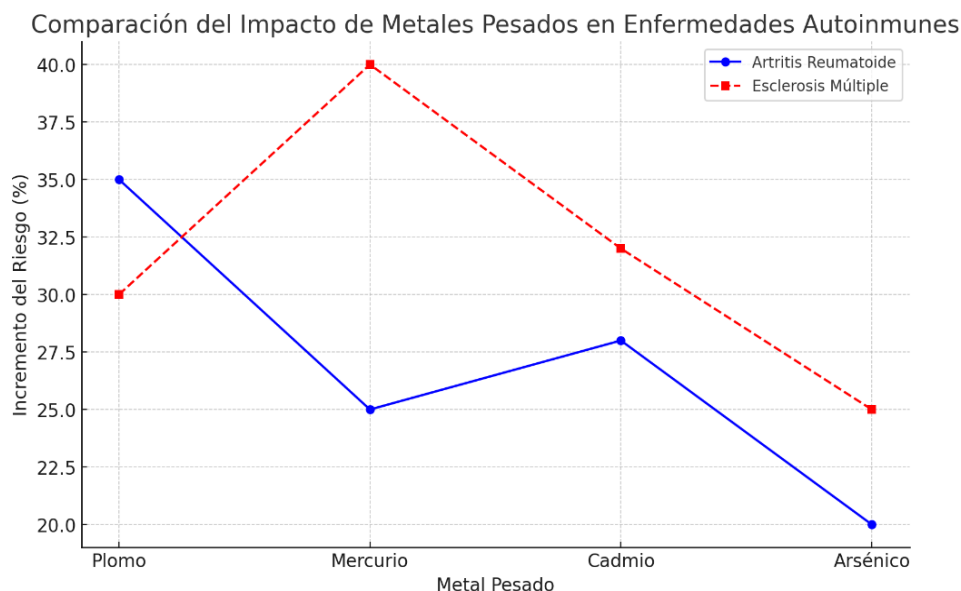
Ejemplos de DE Comunes

Disruptor Endocrino	Fuentes comunes	Efectos en la salud
Bisfenol A (BPA)	Envases de plástico, latas de conserva	Alteración de células T reguladoras, incremento del riesgo de artritis reumatoide.
Ftalatos	Productos de PVC, cosméticos, juguetes	Activación de células B autoreactivas, aumento del riesgo de lupus.
Parabenos	Conservantes en cosméticos y productos de cuidado personal	Alteración de la función tiroidea, incremento del riesgo de tiroiditis autoinmune.

La figura 2 compara el impacto de diferentes DE en el riesgo de desarrollar diversas enfermedades autoinmunes.

Figura 2

Comparación del impacto de DE en enfermedades autoinmunes



Metales pesados y TA

Metales como mercurio, plomo y cadmio han sido implicados en la patogénesis de enfermedades autoinmunes debido a su capacidad de generar estrés oxidativo y alterar la respuesta inmunológica (Morales, 2022).

Fuentes de metales pesados más consumidos. Metales pesados y TA

Los metales pesados como el mercurio, plomo, cadmio y arsénico han sido identificados como factores ambientales clave en el desarrollo de enfermedades autoinmunes. Estos metales pueden acumularse en el cuerpo humano a través del aire, el agua y la alimentación, afectando directamente la función inmunológica (Barragán-Martínez et al., 2024).

Mecanismos de acción de los metales pesados en la autoinmunidad

La exposición a metales pesados induce la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS), generando estrés oxidativo que provoca daño celular y desequilibrios en el sistema inmunológico. Además, la exposición crónica a estos contaminantes altera la función de células inmunes, como los linfocitos T y B, favoreciendo la activación de respuestas inflamatorias descontroladas. También se ha evidenciado que ciertos metales pesados causan modificaciones epigenéticas, específicamente cambios en la metilación del ADN, lo que altera la expresión de genes clave para la regulación inmune. Finalmente, la interacción con la microbiota intestinal se ve afectada, ya que la exposición a estos metales puede modificar su composición, aumentando la inflamación sistémica y promoviendo respuestas autoinmunes (Rochester, 2013).

La tabla 3 presenta metales pesados, sus fuentes comunes y los efectos en la salud. Se identifican el mercurio, plomo, cadmio y arsénico como elementos tóxicos asociados a TA como lupus, esclerosis múltiple, artritis reumatoide, esclerosis sistémica y enfermedad celíaca, a través de mecanismos como el estrés oxidativo, la inflamación crónica y la alteración de la tolerancia inmune.

Tabla 3*Fuentes comunes y enfermedades asociadas*

Metal pesado	Fuentes comunes	Efectos en la salud y enfermedades asociadas
Mercurio (Hg)	Pescados contaminados, amalgamas dentales, termómetros antiguos	Incremento de anticuerpos antinucleares, riesgo de lupus y esclerosis múltiple.
Plomo (Pb)	Pinturas antiguas, tuberías de agua, baterías	Disminución de la tolerancia inmune, asociación con artritis reumatoide.
Cadmio (Cd)	Humo de tabaco, fertilizantes, contaminación industrial	Estimulación de respuestas inflamatorias crónicas, relación con esclerosis sistémica.
Arsénico (As)	Agua contaminada, pesticidas, industrias metalúrgicas	Inducción de estrés oxidativo, aumento del riesgo de enfermedad celíaca.

Compuestos Orgánicos Persistentes (COPs) TA

Los COPs son sustancias químicas resistentes a la degradación ambiental. Los más comunes se observan en la tabla 4:

Tabla 4*Ejemplos más comunes de COPs*

COP	Fuentes comunes	Efectos en la salud
Bifenilos Policlorados (PCBs)	Equipos eléctricos, aceites industriales	Alteración de células dendríticas, riesgo de esclerosis múltiple (Kosarek & Preston, 2024).
Pesticidas Organoclorados (DDT)	Agricultura, control de plagas	Modificación epigenética, riesgo de tiroiditis autoinmune (Pisetsky, 2023).
Dioxinas	Incineración de residuos, producción de papel	Alteración de la función tiroidea, riesgo de lupus (Grandjean & Landrigan, 2006).

DE y TA

La tabla 5 resume estudios recientes que relacionan distintos contaminantes con enfermedades autoinmunes. Se destacan compuestos como el BPA, ftalatos, parabenos y otros orgánicos, asociados a patologías como artritis reumatoide, lupus, tiroiditis autoinmune y enfermedades inflamatorias, mediante mecanismos como la disrupción inmunológica, la activación celular anómala y la inflamación crónica.

Tabla 5*Comparación de estudios sobre DE y autoinmunidad*

Estudio	Año	Contaminante	Enfermedades asociadas	Mecanismo propuesto
Lang et al.	2008	Bisfenol A (BPA)	Artritis reumatoide	Disrupción de células T reguladoras
Pollard et al.	2019	Ftalatos	Lupus	Activación de células B autorreactivas
Rochester	2018	Parabenos	Tiroiditis autoinmune	Alteración de la función tiroidea
Fortoul van der Goes	2024	Compuestos orgánicos	Enfermedades inflamatorias	Disbiosis intestinal e inflamación crónica

Metales pesados y TA

La tabla 6 presenta estudios que vinculan metales pesados con enfermedades autoinmunes. El mercurio, plomo y cadmio se asocian con esclerosis múltiple, lupus, artritis reumatoide y esclerosis sistémica, a través de mecanismos como el estrés oxidativo, la inflamación crónica, la neurotoxicidad y la alteración del sistema inmune.

Tabla 6*Comparación de estudios sobre metales pesados y su impacto en enfermedades autoinmunes*

Estudio	Año	Metal pesado	Enfermedades asociadas	Mecanismo propuesto
Barragán-Martínez et al.	2024	Mercurio (Hg)	Esclerosis múltiple, lupus	Estrés oxidativo y neurotoxicidad
Grandjean & Landrigan	2013	Plomo (Pb)	Artritis reumatoide	Disrupción del sistema inmune y neuroinflamación
Arroyo	2022	Cadmio (Cd)	Esclerosis sistémica	Inflamación crónica y alteración en la microbiota

A continuación, en la tabla 7 y figura 3 se presenta un análisis comparativo del impacto de diferentes contaminantes ambientales en el riesgo de desarrollar enfermedades autoinmunes.

Tabla 7*Incremento del riesgo de enfermedades autoinmunes asociado a contaminantes ambientales*

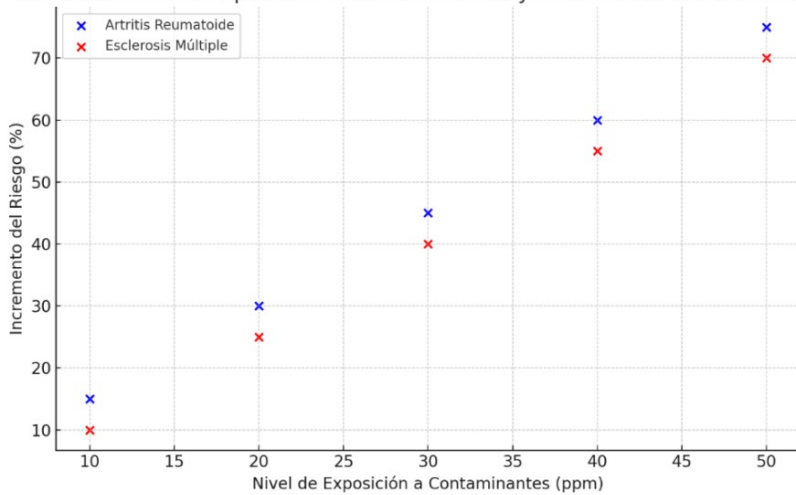
Contaminante	Enfermedad asociada	Incremento del riesgo (%)
Bisfenol A (BPA)	Artritis Reumatoide	40
Plomo (Pb)	Esclerosis Múltiple	30

Dioxinas	Lupus	35
Mercurio (Hg)	Esclerosis Sistémica	25
Cadmio (Cd)	Artritis Psoriásica	28

Figura 3

Relación entre contaminantes ambientales y enfermedades autoinmunes

Correlación entre Exposición a Contaminantes y Enfermedades Autoinmunes



La tabla 8 resume la relación entre metales pesados y enfermedades autoinmunes, destacando sus fuentes comunes, como pinturas antiguas, pescados contaminados, fertilizantes y agua con arsénico. Se asocian con patologías como artritis reumatoide, lupus, esclerosis múltiple y enfermedad celíaca. Los mecanismos propuestos incluyen estrés oxidativo, neurotoxicidad, inflamación crónica y alteraciones en el sistema inmunológico.

Tabla 8

Asociación entre metales pesados y TA

Metal pesado	Fuentes comunes	Enfermedades asociadas	Mecanismos propuestos
Plomo	Pinturas antiguas, tuberías de agua, baterías	Artritis reumatoide, esclerosis múltiple	Estrés oxidativo, disrupción del sistema inmune
Mercurio	Pescados contaminados, amalgamas dentales	Lupus eritematoso sistémico, esclerosis múltiple	Estrés oxidativo, neurotoxicidad
Cadmio	Humo de tabaco, fertilizantes, contaminación industrial	Esclerosis sistémica, artritis psoriásica	Inflamación crónica, alteración de la microbiota
Arsénico	Agua contaminada, pesticidas, industrias metalúrgicas	Enfermedad celíaca, diabetes tipo 1	Inducción de estrés oxidativo, disrupción inmunológica

Dada la evidencia que vincula la exposición a COPs con un mayor riesgo de enfermedades autoinmunes, resulta fundamental implementar estrategias integrales para reducir su presencia en el medio ambiente y limitar la exposición humana. Para ello, es necesario fortalecer las regulaciones que controlan la producción, uso y eliminación de COPs, siguiendo las directrices del Convenio de Estocolmo, así como establecer programas de monitoreo ambiental que detecten y cuantifiquen estos compuestos en el aire, agua y suelo, especialmente en zonas industriales y agrícolas.

Además, es imprescindible promover la educación y concienciación pública sobre los riesgos asociados con la exposición a COPs, incentivando prácticas que minimicen el contacto con estos contaminantes, y fomentar la investigación continua que profundice en los mecanismos de acción de los COPs para desarrollar intervenciones efectivas que prevengan y traten las enfermedades autoinmunes relacionadas.

4. Discusión

Las evidencias recopiladas en la presente revisión sistemática confirman la influencia significativa de los contaminantes ambientales en la etiología y exacerbación de TA, un grupo heterogéneo de enfermedades caracterizadas por la pérdida de la tolerancia inmunológica y la autodestrucción de tejidos propios. Los mecanismos patogénicos implicados son diversos y complejos, involucrando desde la generación de estrés oxidativo, alteraciones epigenéticas, activación inflamatoria, hasta modificaciones en la microbiota intestinal, los cuales convergen en la disfunción inmunológica observada en estas patologías.

Olarte et al. (2024) destacan la generación de especies reactivas de oxígeno (ERO) inducidas por contaminantes como metales pesados, sustancias químicas industriales y radiación, que cuando superan la capacidad antioxidante del organismo, producen estrés oxidativo celular con daño en proteínas, lípidos y ADN. Este estrés oxidativo no solo daña directamente las células, sino que activa vías inflamatorias crónicas y altera la función de células inmunes, condiciones propicias para el desarrollo y progresión de TA. Esta perspectiva se alinea con los hallazgos de Morales (2022), quien enfatiza que metales como mercurio y cadmio actúan como potentes inductores de estrés oxidativo y contribuyen a la desregulación del sistema inmunológico.

De manera complementaria, Arroyo (2022) examina el impacto de los contaminantes sobre la activación de respuestas inflamatorias maternas que elevan la producción de citoquinas proinflamatorias, afectando el desarrollo fetal, particularmente el cerebro, a través de mecanismos epigenéticos que modulan la expresión génica. Estas modificaciones epigenéticas, como cambios en la metilación del ADN, son reconocidas por Pisetsky (2023) y Barragán-Martínez et al. (2024) como factores críticos que alteran la función inmunológica a largo plazo, incrementando la susceptibilidad a enfermedades autoinmunes. La relación entre exposiciones ambientales tempranas y la programación inmunológica aberrante refuerza la necesidad de estrategias preventivas dirigidas a proteger etapas vulnerables del desarrollo, tal como plantean Grandjean y Landrigan (2006) y DeWitt y Patisaul, (2018).

En otro nivel de análisis, Maldonado et al. (2024) aportan evidencia molecular al evaluar el efecto genotóxico de los pesticidas en trabajadores agrícolas suramericanos, utilizando biomarcadores sensibles como el ensayo cometa y micronúcleos para detectar daño en el ADN. La presencia de estos daños genéticos puede inducir mutaciones o disfunción celular que desencadenan respuestas inmunes aberrantes, un factor importante en la patogénesis de TA. Esta investigación se complementa con la observación clínica de Gálvez et al. (2022), que, a través del estudio de un caso de Dermatomiositis Juvenil en población pediátrica, sugieren que la contaminación del aire, pesticidas y otros compuestos tóxicos actúan como desencadenantes inmunológicos en individuos con predisposición genética, lo que podría explicar la aparición temprana y severidad de esta enfermedad.

González-Dota y Silva-Caicedo (2024) abordan la problemática desde un enfoque epidemiológico, señalando el alarmante incremento en la prevalencia de trastornos musculoesqueléticos autoinmunes, como lupus sistémico y artropatías inflamatorias, y su posible vínculo con la contaminación ambiental. La exposición prolongada a contaminantes atmosféricos y metales pesados induce estrés oxidativo y disfunción inmunológica, exacerbando estas condiciones. Además, se resalta que estas enfermedades afectan con mayor frecuencia a mujeres y personas jóvenes, generando una carga considerable sobre los sistemas de salud por la necesidad de atención crónica y manejo multidisciplinario, lo que tiene implicaciones sociales y económicas importantes.

En relación con la interacción entre contaminantes y la regulación hormonal, Cooper y Stroehla (2019) junto con Lang et al. (2008) destacan el papel de los DE en la modulación de la respuesta inmune, promoviendo el desarrollo y exacerbación de TA como artritis reumatoide y lupus. Estas sustancias interfieren con la señalización hormonal, un factor clave en la homeostasis inmunológica. Este efecto se potencia con la acción de contaminantes que generan estrés oxidativo, creando un entorno inflamatorio crónico propicio para la autoinmunidad, tal como también sugieren Rochester (2013) y Pollard et al. (2019), quienes integran la relación entre disbiosis intestinal, inflamación sistémica y alteraciones inmunológicas como un eje central en la patogénesis de TA.

Estos hallazgos evidencian que la patogenia de los TA es multifactorial y no atribuible a un solo agente o mecanismo. La interacción sinérgica entre contaminantes químicos, estrés oxidativo, modificaciones epigenéticas, alteraciones hormonales y desequilibrios microbianos contribuye a la desregulación del sistema inmune y a la instauración de la autoinmunidad. Por lo tanto, la prevención y el control de la exposición ambiental a estos agentes tóxicos se convierten en elementos fundamentales para mitigar la incidencia y severidad de TA.

5. Conclusiones

Existe una relación sólida y multifactorial entre la exposición a contaminantes ambientales y el desarrollo de TA. Los distintos tipos de contaminantes como metales pesados, pesticidas, compuestos químicos industriales, radiación y DE actúan sobre el organismo mediante mecanismos fisiopatológicos diversos, pero interrelacionados, como el estrés oxidativo, las alteraciones epigenéticas, el daño genético, la disrupción hormonal y la activación de respuestas inflamatorias crónicas. Estas vías afectan directamente la homeostasis del sistema inmunológico y favorecen su desregulación, lo cual constituye el punto de partida para el desarrollo de enfermedades autoinmunes.

Asimismo, se evidencia que la acción de estos contaminantes no ocurre de manera aislada, sino que se ve influenciada por factores individuales como la susceptibilidad genética, las condiciones de vida, el entorno laboral y, especialmente, la exposición durante etapas críticas del desarrollo humano, como la infancia, la adolescencia o el embarazo. La combinación de estos elementos incrementa el riesgo y la gravedad de las manifestaciones clínicas de los TA, lo que refuerza la necesidad de considerar tanto los factores ambientales como los biológicos en su comprensión.

La comparación entre los distintos contaminantes analizados demuestra que, si bien los mecanismos varían según la naturaleza del agente, todos convergen en la alteración de las funciones inmunológicas. Esta convergencia confirma que la exposición ambiental representa un factor común y transversal que puede desencadenar o agravar procesos autoinmunes en personas predispuestas. En este sentido, la evidencia científica destaca la importancia de adoptar un enfoque preventivo y multidisciplinario, que contemple la regulación estricta de sustancias tóxicas, el monitoreo ambiental, la educación pública sobre riesgos y la protección de poblaciones vulnerables.

Referencias

- Arroyo, H. A. (2022). Factores ambientales que influyen en los trastornos del desarrollo. *Medicina*, 82(3), 35-39. <https://n9.cl/1zx5ab>
- Barragán-Martínez, C., Speck-Hernández, C. A., Montoya-Ortiz, G., Mantilla, R. D., Anaya, J., & Rojas-Villarraga, A. (2012). Organic solvents as risk factor for autoimmune diseases: a systematic review and meta-analysis. *PloS One*, 7(12), e51506. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23284705/>
- Cooper, G. S., & Stroehla, B. C. (2003). The epidemiology of autoimmune diseases. *Autoimmunity Reviews*, 2(3), 119-125. <https://n9.cl/al83u>
- DeWitt, J. C., & Patisaul, H. B. (2018). Endocrine disruptors and the developing immune system. *Current Opinion in Toxicology*, 10, 31-36. <https://n9.cl/hjffs2>
- Fortoul van der Goes, T. (2024). Antioxidantes y contaminación. *Revista de la Facultad de Medicina (México)*, 67(4), 3-5. <https://doi.org/10.22201/fm.24484865e.2024.67.4.01>
- Gálvez, J., Alvarado, P., Martínez, J., Lalama, J., & Lalangui, L. (2022). Reporte de caso: Dermatomiositis Juvenil. *Revista Cubana de Reumatología*, 24(3), e306. <https://n9.cl/r5y42z>
- González-Dota, B. G., & Silva-Caicedo, R. F. (2024). Efectividad de las pausas activas en la mejora del ambiente laboral en la pequeña minería [Effectiveness of active breaks in improving the working environment in small-scale mining]. *Revista Multidisciplinaria Perspectivas Investigativas*, 4(especial), 66-73. <https://acortar.link/nSray4>
- Grandjean, P., & Landrigan, P. (2006). Developmental neurotoxicity of industrial chemicals. *The Lancet*, 368(9553), 2167-78. <https://n9.cl/0tqlr>
- Kosarek, N., & Preston, E. (2024). Contributions of synthetic chemicals to autoimmune disease development and occurrence. *Current Environmental Health Reports*, 11, 128-144. <https://n9.cl/zthfu>
- Lang, I., Galloway, T., Scarlett, A., Henley, W., Depledge, M., Wallace, R., & Melzer, D. (2008). Medical disorders and laboratory abnormalities in adults. *Jama Network*, 300(11), 1303-1310. <https://n9.cl/nfwvs>
- Maldonado, E., Siza, D., Guato, D., & Ramos, A. (2024). Estudio de los biomarcadores de genotoxicidad en los trabajadores agrícolas expuestos a pesticidas: una revisión sistemática. *MediSur*, 22(6). <https://n9.cl/i2hl9>
- Morales, M. (2022). *Asociación de metales pesados y daño neurológico en niños con antecedente de prematuridad. Revisión de la literatura* [Tesis de grado, Universidad Autónoma de Querétaro]. Repositorio institucional. <https://n9.cl/zetmv>
- Olarte, M., Moreno, J., & Hernández, C. (2024). Beneficios de la Cannabis sativa en la salud pública: reducción del estrés oxidativo. *Ibn Sina*, 15(2), 63-73. <https://n9.cl/drfof>
- Pisetsky, D. (2023). Pathogenesis of autoimmune disease. *Nature Reviews Nephrology*, 19, 509-524. <https://n9.cl/emz0x>
- Pollard, K., Cauvi, D., Toomey, C., Hultman, P., & Kono, D. (2019). Mercury-induced inflammation and autoimmunity. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-General Subjects*, 1863(12), 129299. <https://n9.cl/abcsr>
- Rochester, J. (2013). Bisphenol A and human health: a review of the literature. *Reproductive Toxicology*, 42, 132-155. <https://n9.cl/z5l27>

Transparencia

Conflicto de interés

Los autores declaran que no existen conflictos de interés que influyan en la objetividad de este estudio.

Fuente de financiamiento

No se recibieron fondos financieros de ninguna organización que pudiera tener interés en los resultados presentados.

Contribución de autoría

Oscar Rodrigo Coronel Sigcho: Conceptualización, metodología, software, validación, análisis formal, investigación, visualización, redacción - preparación del borrador original, redacción - revisión y edición, financiamiento, recursos.

Adela Carolina Estrada Orozco: Conceptualización, metodología, validación, análisis formal, investigación, gestión de datos, visualización, redacción - revisión y edición, financiamiento, administración del proyecto, recursos, supervisión.

Johana Lilibeth Tello Montero: Conceptualización, metodología, análisis formal, investigación, gestión de datos, redacción - preparación del borrador original, redacción - revisión y edición, financiamiento, recursos.

Luis Gabriel Shagñay Pérez: Conceptualización, análisis formal, investigación, gestión de datos, visualización, redacción - preparación del borrador original, redacción - revisión y edición, financiamiento, recursos.

Los autores contribuyeron activamente en el análisis de los resultados, revisión y aprobación del manuscrito final.