

# ¿Cómo la contaminación del aire afecta nuestras defensas?

## Sesión 37

Valerio de Jesús Cano García\* [iD](#)

Posgrado en Ciencias y Tecnologías de Remediación, Facultad de Ingeniería Química, Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, Puebla, México.

\*[vj.cano86@gmail.com](mailto:vj.cano86@gmail.com)

DOI: <http://doi.org/10.5281/zenodo.17593052>

**Editado por:** Jesús Muñoz-Rojas (Instituto de Ciencias, Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, Puebla, México)

**Revisado por:** Jessie Hernández-Canseco (Instituto de Ciencias, Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, Puebla, México)

**Fecha de publicación:** 28 de octubre de 2025

**Actividad de retribución social.**

## RESUMEN

Este trabajo fue generado a partir de Nakahira *et al.* (2025) [1]. La contaminación del aire representa un problema creciente de salud pública debido a la presencia de partículas finas suspendidas, como las PM2.5 y las partículas de combustión del diésel. Aunque son invisibles, estas partículas finas las respiramos cuando estamos expuestos a altos niveles de contaminación, lo que puede generar efectos inmediatos como irritación ocular, tos y molestias respiratorias, como consecuencias crónicas o a largo plazo que incluyen enfermedades cardiovasculares y pulmonares.

Más allá de estos efectos conocidos, se ha observado que la exposición prolongada a contaminantes atmosféricos incrementa el riesgo de infecciones respiratorias agudas, especialmente en grupos vulnerables como niños y adultos mayores.



El estudio planteó la hipótesis de que la exposición a niveles bajos de PM2.5 y partículas de diésel puede alterar la función de estas células sin causarles muerte directa. Los resultados mostraron que las células dendríticas endocitan y fagocitan las partículas, las cuales se acumulan en su interior y provocan daño lisosomal. Este daño interfiere con su capacidad de procesar y presentar antígenos, afectando la fagocitosis y reduciendo la producción de interferón; una molécula clave en la defensa antiviral.

Este tipo de trabajo refuerza investigaciones similares como la de Zhang *et al.* (2022) [2], donde investigaron los efectos de la exposición a PM2.5 en ratas, demostrando que esta induce un desorden en el microbioma pulmonar y daño tisular. La exposición al PM2.5 provocó una infiltración de células inflamatorias y destrucción de las paredes alveolares, implicando una respuesta inmune afectada al estar en presencia de este tipo de partículas.

Por otro lado, estas partículas también pueden dañar otros tejidos como lo menciona Weslock *et al.* (2025) [3], donde en su estudio confirmaron que la exposición a PM2.5 está vinculada con un aumento estadísticamente significativo de la dermatitis atópica. De nueva cuenta los grupos vulnerables fueron niños y ancianos. Los autores sugieren que esta conexión se debe probablemente a la disfunción epidérmica, la desregulación hormonal y una respuesta inmune intensificada provocada por este tipo de partículas.

Por último, Ma *et al.* (2024) [4] en su revisión señala cómo la PM2.5, afecta la respuesta inmune del tracto respiratorio, exacerbando la patogénesis microbiana. La exposición a PM2.5 daña la barrera epitelial y aumenta la producción de moco, lo que facilita la adhesión y colonización de bacterias. A nivel celular, las partículas finas perjudican la función de los macrófagos alveolares, disminuyendo su capacidad de fagocitosis y alterando el equilibrio crítico de las células. De manera crucial, el PM2.5 no solo promueve la entrada de virus, sino que también suprime activamente la respuesta antiviral del cuerpo, inhibiendo la producción de interferón- $\beta$ . Esta disrupción inmunológica generalizada resulta en una mayor susceptibilidad y severidad de las infecciones respiratorias.

A modo de conclusión, como consecuencia, la contaminación del aire podría comprometer la eficiencia del sistema inmunológico incluso en ausencia de toxicidad evidente en las células del sistema inmune. Este mecanismo contribuiría a la alta incidencia de infecciones respiratorias observadas en entornos contaminados. Por lo que preservar la función de las células



dendríticas y mantener la estabilidad lisosomal se perfila como una estrategia clave para reducir los efectos inmunotóxicos de las partículas ambientales y proteger la salud frente al daño ocasionado por la exposición continua a contaminantes atmosféricos.

**Palabras clave:** PM2.5; respuesta inmune; contaminación del aire; lisosomas; fagocitosis.

<https://sites.google.com/view/charlas-aytbuap/a%C3%B1o-2025/sesion-37>

## REFERENCIAS

- [1]. Nakahira Y, Otomo D, Okuda T, Onodera A. Sub-toxic exposure to DEPs and PM2.5 impairs dendritic cell function through intracellular particle accumulation. *Journal of Xenobiotics*. 2025; 15(5): 142. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/jox15050142>
- [2]. Zhang Y, He B, Wu L, Mi X, Zhang L, Li S, *et al.* Exposure to particulate matter 2.5 leading to lung microbiome disorder and the alleviation effect of *Auricularia auricular-judae* polysaccharide. *International Journal of Occupational Medicine and Environmental Health*. 2022; 35(6): 651-664. Disponible en: <https://doi.org/10.13075/ijomeh.1896.01742>
- [3]. Weslock N, Drew D, Palanichami D, La A, Shoctor H, Amir A, Ramdass P, *et al.* Association between fine particulate matter (PM2.5) and atopic dermatitis—A systematic review. *Discover Public Health* 2025; 22(1): 117. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s12982-025-00502-z>
- [4]. Ma J, Chiu Y-F, Kao C-C, Chuang C-N, Chen C-Y, Lai C-H, *et al.* Fine particulate matter manipulates immune response to exacerbate microbial pathogenesis in the respiratory tract. *European Respiratory Review*. 2024; 33(173): 230259. Disponible en: <https://doi.org/10.1183/16000617.0259-2023>

