

Enfermedades hematológicas y contaminación del aire: una revisión narrativa de la literatura

Hematologic diseases and air pollution:
a narrative literature review

Jaramillo-Aguilar SX¹ ; Jaramillo-Aguilar LA² ; Flores-Carpio DI³ ;
Guamán-Caguana TA³ ; Feijó-Erazo M⁴ ; Jaramillo-Cabrera MG⁴ .

¹ Puesto de Salud "Las Cochas", Distrito 11D03, Ministerio de Salud Pública.
Loja, Ecuador.

² Laboratorio Clínico "NeoLab". Machala, Ecuador.

³ Escuela de Medicina, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Católica de
Cuenca. Cuenca, Ecuador.

⁴ Centro de Salud "27 de Febrero", Distrito 14D01, Ministerio de Salud Pública.
Morona Santiago, Ecuador.

md.selena.jaramillo99@gmail.com

Fecha recepción: 21/9/2025

Fecha aprobación: 9/12/2025



REVISIÓN

HEMATOLOGÍA

Volumen 29 n° 3: 27-34

Septiembre - Diciembre 2025

Palabras claves: contaminación del aire,
enfermedades hematológicas,
exposición a riesgos ambientales,
hematología.

Keywords: air pollution,
hematologic diseases,
environmental exposure,
hematology.

Resumen

La contaminación atmosférica es uno de los principales riesgos ambientales para la salud, con efectos reconocidos en enfermedades respiratorias y cardiovasculares; sin embargo, su impacto sobre el sistema hematopoyético ha sido poco explorado. Esta revisión narrativa de la literatura sintetiza la evidencia disponible sobre la asociación entre la exposición a contaminantes atmosféricos y el desarrollo de enfermedades hematológicas. Los estudios analizados muestran que la exposición a largo plazo a partículas finas, dióxido de nitrógeno y benceno se vincula con mayor riesgo de leucemias, particularmente leucemia linfoblástica aguda en niños y leucemia mieloi-de aguda en adultos. En linfomas, los hallazgos son heterogéneos, con asociaciones reportadas en subtipos específicos, como el linfoma folicular. Por otra parte, la evidencia sobre trombosis arterial y venosa

es más consistente, relacionada con inflamación sistémica, activación plaquetaria y disfunción endotelial. Se identifican vacíos relevantes en la literatura, destacando la necesidad de estudios multicéntricos y longitudinales que incluyan biomarcadores hematológicos y enfoques exposómicos.

Abstract

Air pollution is one of the leading environmental health risks, with well-established impacts on respiratory and cardiovascular diseases; however, its effects on the hematopoietic system remain less explored. This review synthesizes current evidence on the association between air pollutant exposure and hematological diseases. Available studies indicate that long-term exposure to fine particulate matter, nitrogen dioxide and benzene is linked to an increased risk of leukemia, particularly acute lymphoblastic leukemia

in children and acute myeloid leukemia in adults. Findings for lymphomas are more heterogeneous, with positive associations reported for specific subtypes, such as follicular lymphoma. In contrast, evidence on arterial and venous thrombosis is more consistent, highlighting mechanisms involving systemic inflammation, platelet activation and endothelial dysfunction. Significant gaps remain, including limited data on pollutant mixtures, subtype-specific risks and genetic-environmental interactions. Addressing these gaps requires large-scale longitudinal and multicenter studies incorporating hematological biomarkers and exposomic approaches to better characterize risks and inform preventive strategies.

Introducción

La contaminación atmosférica es una amenaza creciente para la salud pública global y el medio ambiente. Se define como la presencia en la atmósfera de sustancias químicas o compuestos en concentraciones superiores a los niveles naturales, capaces de afectar la salud humana y el medio ambiente^(1,2). Estos contaminantes pueden encontrarse en forma sólida, líquida o gaseosa y se originan tanto de procesos naturales (p.ej.: erupciones volcánicas, incendios forestales, tormentas de polvo, etc.) como de actividades antropogénicas (p.ej.: procesos industriales, quema de biomasa, emisiones vehiculares, etc.)⁽²⁾. Los contaminantes atmosféricos se clasifican en primarios, emitidos directamente a la atmósfera (p.ej.: partículas en suspensión (PM), óxidos de carbono (CO_x), óxidos de nitrógeno (NO_x), dióxido de azufre (SO_2) y compuestos orgánicos volátiles (COVs)), y secundarios, formados por reacciones químicas en el aire (p.ej.: ozono troposférico (O_3), aerosoles)⁽²⁾. Entre los gases tóxicos destacan el dióxido de carbono (CO_2), implicado en el cambio climático, y el SO_2 , que contribuye a la formación de lluvia ácida. Otros gases incluyen el monóxido de carbono (CO), NO_x y O_3 ^(2,3). La concentración y dispersión de estos contaminantes dependen de factores meteorológicos (p.ej.: viento, temperatura, humedad, etc.), geográficos (p.ej.: topografía, configuración urbana, etc.) y de la naturaleza de la fuente emisora (p.ej.: puntual o difusa).

Las partículas finas ($\text{PM}_{2.5}$) y gruesas (PM_{10}) representan un riesgo significativo para la salud, ya que pueden penetrar profundamente en el sistema respiratorio y alcanzar la circulación sistémica⁽³⁾. Según

la Organización Mundial de la Salud (OMS), el 99% de la población mundial respira aire contaminado, lo que convierte a la contaminación atmosférica en uno de los principales riesgos ambientales para la salud, asociada con aproximadamente 13 muertes por minuto a nivel global⁽⁴⁾. Entre 2000 y 2021, la mortalidad derivada de nuevas formas de contaminación, como partículas en suspensión, ozono, *smog* y contaminantes químicos, aumentó un 55%, debido principalmente al incremento de enfermedades no transmisibles asociadas con la exposición al aire contaminado⁽⁵⁾, entre éstas enfermedades respiratorias (p.ej.: asma, bronquitis, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, etc.), cardiovasculares (p.ej.: hipertensión arterial, infarto agudo de miocardio, accidente cerebrovascular, etc.) y neurológicas (p.ej.: enfermedad de Alzheimer, enfermedad de Parkinson, esclerosis múltiple, etc.), así como con efectos reproductivos y prenatales^(6,7).

En 2013, la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC, *International Agency for Research on Cancer*) clasificó la contaminación del aire exterior como carcinógeno humano⁽⁸⁾. Desde entonces, se ha profundizado en el estudio de la exposición crónica a contaminantes atmosféricos y el desarrollo de enfermedades oncológicas (p.ej.: cáncer de pulmón, vejiga, riñón, etc.)^(9,10). Sin embargo, los riesgos y efectos que la exposición a contaminantes atmosféricos supone sobre alteraciones y/o enfermedades hematológicas, que incluyen leucemia, linfoma, mieloma y otros, permanecen insuficientemente estudiados.

Por tanto, el objetivo de la presente revisión de la literatura fue identificar los efectos hematológicos asociados con la exposición a largo plazo a contaminantes atmosféricos, identificando vacíos de conocimiento y proporcionando bases científicas para futuras investigaciones y estrategias de prevención.

Materiales y métodos

Se llevó a cabo una revisión narrativa de la literatura sobre los efectos hematológicos a largo plazo de la contaminación del aire. Para ello, se realizó una búsqueda bibliográfica en las bases de datos electrónicas *PubMed*, *Scopus* y *Web of Science*, sin restricción temporal inicial hasta el 31 de julio de 2025, empleando los Descriptores en Ciencias de la Salud (DeCS) “contaminación del aire”, “efectos de la contaminación del aire”, “efectos adversos a largo

plazo” y “enfermedades hematológicas”, y los *Medical Subject Subheadings* (MeSH) “*air pollution*”, “*air contamination effects*”, “*long-term adverse effects*” y “*hematological diseases*”. Se incluyeron publicaciones en idioma inglés y español, correspondientes a estudios observacionales, experimentales, revisiones sistemáticas, y metaanálisis. Se excluyeron otros tipos documentales, así como aquéllos con datos insuficientes. Se seleccionaron 35 estudios para síntesis y revisión. Se abordaron la epidemiología de las enfermedades identificadas, contaminantes atmosféricos involucrados y mecanismos fisiopatológicos propuestos.

Enfermedades hematológicas inducidas por la contaminación del aire

Anemia

La prevalencia global de anemia en todas las edades se estima en 24.3%, afectando a casi dos mil millones de personas⁽¹¹⁾. Su distribución es heterogénea y alcanza tasas elevadas en niños, mujeres embarazadas y adultos mayores⁽¹²⁻¹⁴⁾, en quienes se asocia con resultados clínicos adversos, un mayor riesgo de morbimortalidad y costos económicos sustanciales⁽¹¹⁾.

Entre los contaminantes implicados se incluyen PM_{2.5}, PM₁₀, NO₂, SO₂, CO y productos derivados de la combustión, tanto en ambientes exteriores como interiores^(15,16). En la anemia causada por la exposición a la polución atmosférica, los mecanismos fisiopatológicos más reconocidos involucran inflamación crónica y estrés oxidativo, pero su causa exacta es equívoca. La inflamación sistémica, mediada por citocinas proinflamatorias y proteína C reactiva (PCR), induce aumento sostenido de hepcidina, reducción de la disponibilidad de hierro y resistencia de precursores hematopoyéticos a la eritropoyetina endógena⁽¹⁷⁾. A su vez, el estrés oxidativo promueve daño celular y deficiencia funcional de hierro, alterando parámetros hematológicos como hemoglobina (Hb), volumen corpuscular medio (VCM), hemoglobina corpuscular media (HCM) y concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM)⁽¹⁸⁾.

Leucemia

La leucemia es un cáncer hematológico común en niños y adultos, caracterizado por la proliferación anormal de células sanguíneas y con distintos subtipos, principalmente linfoblástica aguda (LLA)

y mielóide aguda (LMA). En 2022, se estimaron más de 487,000 casos nuevos de leucemia y 305,000 muertes a nivel mundial, siendo el décimo tercer cáncer más diagnosticado y la décima causa de muerte por cáncer⁽¹⁹⁾. Sus causas son multifactoriales, e incluyen factores genéticos, exposición a radiación ionizante, benceno (C₆H₆), pesticidas, ciertos tratamientos quimioterapéuticos y otras exposiciones ambientales.

La evidencia epidemiológica ha asociado la exposición a contaminantes del aire con un mayor riesgo de leucemia, especialmente por C₆H₆ y NO₂^(20,21). Los estudios muestran que la exposición prenatal a estos contaminantes, en especial en el segundo y tercer trimestre, se relaciona con un incremento del riesgo de leucemia en la infancia⁽²²⁾. La exposición a C₆H₆ se ha asociado de manera más marcada con LMA (RR: 1,61; IC95%: 1,30-2,01) que con LLA (RR: 1,07; IC95%: 0,97-1,17)⁽²¹⁾. Otros contaminantes como PM no mostraron asociaciones consistentes con el desarrollo de leucemia, aunque la evidencia es limitada⁽²³⁾. Por ejemplo, la exposición a largo plazo a PM_{2.5} y carbono negro se ha vinculado con un mayor riesgo de leucemia, particularmente en adultos mayores de 70 años y en subtipos como LMA y leucemia linfoblástica crónica (LLC)⁽²⁴⁾. Los mecanismos fisiopatológicos sugeridos incluyen mutaciones y reorganizaciones cromosómicas en células madre hematopoyéticas, que podrían iniciarse en el período prenatal, promoviendo la transformación maligna^(21,22).

Linfoma

Linfoma Hodgkin

El linfoma de Hodgkin (LH) es una neoplasia maligna del sistema linfático caracterizada por la presencia de células Reed-Sternberg (cRS), con un patrón binodal de incidencia que afecta principalmente a adultos jóvenes y a personas de mediana edad. Su incidencia es de aproximadamente 2-3 casos por cada 100,000 habitantes por año, con ligero predominio masculino⁽¹⁹⁾. Aunque factores clásicos como la infección por virus de Epstein-Barr (VEB), estados de inmunosupresión y enfermedades autoinmunes aumentan el riesgo, la etiología de LH permanece en gran parte desconocida.

Estudios de cohortes en Europa y Norteamérica han reportado asociaciones entre la exposición prolongada a NO₂ y mayor riesgo de LH (HR≈1.39 por 7.2 ppb), mientras que análisis poblacionales

sugieren que las $PM_{2.5}$ podrían estar relacionadas con una mayor mortalidad^(25,26). En algunos subgrupos, la exposición a CO también ha mostrado asociaciones positivas con linfomas marginales y T, reforzando la hipótesis de heterogeneidad en los efectos según el subtipo⁽²⁶⁾. Sin embargo, la evidencia epidemiológica sigue siendo contradictoria. Por ejemplo, estudios en Dinamarca y España no han demostrado asociaciones claras entre LH y PM o contaminantes gaseosos⁽²⁵⁾. A nivel fisiopatológico, la exposición a contaminantes atmosféricos puede favorecer la proliferación celular mediante la supresión de apoptosis, la translocación de genes que incrementan la expresión de proteínas antiapoptóticas como *bcl-2*, y la activación de la vía NF- κ B, que regula la expresión de múltiples genes implicados en la transformación de cRS^(27,28).

Linfoma no Hodgkin

El linfoma no Hodgkin (LNH) representa la neoplasia hematológica más común a nivel mundial. En 2022 se registraron aproximadamente 553,000 nuevos casos y 250,000 muertes atribuibles a esta enfermedad. Actualmente, el LNH ocupa el décimo lugar en frecuencia de diagnóstico oncológico y es la undécima causa de mortalidad por cáncer, aunque sigue siendo la neoplasia hematológica más prevalente⁽¹⁹⁾. Aunque se han identificado factores de riesgo bien establecidos, como estados de inmunodeficiencia, virus oncogénicos (p.ej.: virus linfotrópico T humano de tipo 1 (VLTH-1), EBV, hepatitis B y C) y ciertas condiciones genéticas (p.ej.: trisomías subtipo hiperdiploide, translocaciones subtipo no hiperdiploide, otras puntuales como *KRAS*, *NRAS*, *TP53*, etc.), éstos explican sólo una fracción limitada de los casos, lo que obliga a explorar el papel de determinantes ambientales y ocupacionales en la etiología de la enfermedad.

En relación con los factores ambientales, se han identificado asociaciones entre exposición a pesticidas (p.ej.: glifosato, 2,4-D, pentaclorofenol, etc.), solventes industriales (C_6H_6 , tricloroetileno, etc.) y contaminantes orgánicos persistentes (p.ej.: bifenilos policlorados, diclorodifeniltricloroetano, etc.) con mayor riesgo de LNH⁽²⁹⁾. En los últimos años, la atención se ha ampliado hacia contaminantes atmosféricos, particularmente $PM_{2.5}$ y sus constituyentes, como el carbono negro y los aerosoles orgánicos secundarios⁽³⁰⁾. Estudios poblacionales han reportado asociaciones positivas entre exposición

acumulativa a $PM_{2.5}$ y riesgo de LNH, con señales más consistentes en el subtipo folicular, mientras que la evidencia en linfoma difuso de células B grandes resulta más heterogénea⁽³¹⁾. Desde el punto de vista fisiopatológico, se postulan mecanismos plausibles que incluyen estrés oxidativo, inflamación crónica, inmunomodulación y disrupción endocrina. Estos procesos, sumados a la bioacumulación de contaminantes lipofílicos, podrían favorecer alteraciones genómicas y epigenéticas que promuevan la transformación maligna de linfocitos.

Mieloma múltiple

En 2022 se estimaron 188,000 casos de mieloma múltiple (MM) y 121,000 muertes a nivel global, con mayor incidencia en hombres y regiones como América del Norte y Asia Oriental⁽¹⁹⁾. La contaminación atmosférica como factor de riesgo para el desarrollo de MM sigue siendo incierto y poco estudiado. Mecanismos como el estrés oxidativo, inflamación crónica y disfunción inmune, capaces de favorecer la inestabilidad genética y la proliferación celular maligna han sido propuestos⁽³²⁾. Además, alteraciones inmunológicas previas, como en pacientes con enfermedades autoinmunes o inmunosupresión, refuerzan la hipótesis de que los contaminantes atmosféricos actúan como cofactores en la patogénesis⁽³³⁾. En un estudio de cohorte europeo con más de 230.000 participantes y un seguimiento promedio de 18 años, no se encontró una asociación significativa entre la exposición a largo plazo a NO_2 , $PM_{2.5}$, O_3 o carbono negro y la incidencia de MM⁽³⁴⁾. En contraste, un estudio en una cohorte multiétnica urbana de Estados Unidos reveló que la exposición crónica a niveles elevados de $PM_{2.5}$, por encima de los estándares de la Agencia de Protección Ambiental de los Estados Unidos (EPA, *U.S. Environmental Protection Agency*) y la OMS, se asoció con una menor supervivencia en pacientes con MM, sugiriendo un papel en la progresión y el desenlace clínico de la enfermedad⁽³⁵⁾.

Trombosis

La hemostasia normal mantiene un equilibrio entre coagulación, anticoagulación y fibrinólisis, mediado por plaquetas, megacariocitos (MKs), factores de coagulación y la pared endotelial⁽³⁶⁾. La contaminación del aire representa un riesgo ambiental significativo para la salud cardiovascular, contribuyendo

a millones de muertes prematuras a nivel mundial, principalmente por eventos trombóticos asociados a enfermedades cardiovasculares⁽³⁷⁾.

Los principales contaminantes implicados incluyen PM, metales pesados adheridos a estas partículas (p.ej.: Fe, Cu, Zn, etc.), y gases (p.ej.: NO_x, SO₂, O₃, etc.)⁽³⁷⁻³⁹⁾, aunque el papel de estos últimos en trombosis aún es limitado. La exposición a éstos induce inflamación pulmonar y sistémica, estrés oxidativo, disfunción endotelial y activación plaquetaria^(40,41). Estos procesos estimulan la megacariopoyesis y trombopoyesis mediante interleucina-6 (IL-6) y trombopoyetina, promoviendo la liberación de plaquetas activadas, inmaduras o morfológicamente alteradas, lo que genera un estado procoagulante y antifibrinolítico^(42,43). Se han observado cambios en el volumen plaquetario medio, granulosidad y expresión de marcadores como P-selectina, asociados a un mayor riesgo de eventos cardiovasculares^(44,45). Estudios epidemiológicos y experimentales muestran que la exposición a PM y metales incrementa biomarcadores de coagulación (p.ej.: fibrinógeno, trombina, D-dímero) y la activación plaquetaria, mientras que modelos animales evidencian efectos prolongados en MKs y plaquetas que aumentan el riesgo trombótico^(37,38,42).

Discusión

Los estudios revisados muestran asociaciones crecientes entre la exposición a contaminantes atmosféricos, en particular PM_{2.5}, NO₂ y C₆H₆, y el desarrollo de enfermedades hematológicas malignas y trombóticas. La evidencia indica que los efectos dependen de la concentración y la duración de la exposición, distinguiéndose respuestas agudas transitorias de alteraciones crónicas persistentes. La leucemia ha sido la entidad más consistentemente vinculada, especialmente la LLA, con exposiciones tempranas, y la LMA en adultos, mientras que las asociaciones con LLC son menos consistentes⁽¹⁹⁻²⁴⁾. En linfomas, los hallazgos son heterogéneos^(19,25-31). Algunos estudios reportan mayor riesgo de subtipos específicos, como el linfoma folicular, mientras que en otros no se observa asociación clara, lo que refleja la complejidad biológica y las limitaciones metodológicas en la clasificación de subtipos. En cuanto a los eventos trombóticos, los resultados son más sólidos. La exposición aguda a PM y contaminantes gaseosos se ha vinculado con mayor riesgo de trombosis arterial

y venosa, probablemente mediado por inflamación sistémica, activación plaquetaria y disfunción endotelial⁽³⁶⁻⁴⁵⁾. Por el contrario, no se comprende exactamente cómo la exposición crónica a contaminantes atmosféricos podría influir en la aparición o progresión del MM⁽³²⁻³⁵⁾.

Consideraciones para la salud pública desde la clínica y laboratorio clínico

Desde una perspectiva de salud pública, es crucial la identificación y seguimiento de poblaciones de alto riesgo, incluyendo niños, adultos mayores, personas con comorbilidades cardiovasculares o metabólicas y portadores de predisposición genética a malignidades hematológicas. En este sentido, se recomienda implementar programas que integren^(1,5,6,10,17,21-23,26,31,34,35,39): (i) exámenes de laboratorio periódicos (p.ej.: hemograma, estudios de coagulación, marcadores inflamatorios, etc.); (ii) biomarcadores de exposición a contaminantes específicos (p.ej.: niveles de C₆H₆ y metabolitos urinarios, marcadores de estrés oxidativo (p.ej.: malondialdehído (MDA), 8-hidroxi-2'-desoxiguanosina (8-OHdG), etc.), proteínas inflamatorias (p.ej.: IL-6, PCR, factor de necrosis tumoral alfa (TNF-α), etc.) y estudios de daño genotóxico (p.ej.: *comet assay*, micronúcleos)); (iii) monitoreo de parámetros hematológicos longitudinales, como el seguimiento de cambios dinámicos en linajes celulares y función plaquetaria, para la detección temprana de alteraciones preclínicas; y, (iv) estudios complementarios, como aspirado/biopsia de médula ósea en casos seleccionados con alteraciones persistentes, evaluación de la función inmunológica, perfil citogenético y estudios moleculares, para la identificación de mutaciones asociadas a leucemias o linfomas. La frecuencia y profundidad del monitoreo deben ajustarse según la intensidad y duración de la exposición, así como factores individuales de susceptibilidad (p.ej.: edad, comorbilidades, predisposición genética, estilo de vida, etc.). En investigación, estas evaluaciones pueden combinarse con estudios de exposición a contaminantes atmosféricos (p.ej.: PM_{2.5}, NO₂, C₆H₆, etc.) y análisis de interacción genético-ambiental para establecer correlaciones causales entre contaminantes y efectos hematológicos^(17,21,22,39).

Asimismo, es importante priorizar la implementación de políticas de control ambiental y monitoreo de calidad del aire más estrictas que combinen tecnologías

de reducción de emisiones, regulaciones ambientales, educación comunitaria y estrategias de mitigación, como el incremento de áreas verdes urbanas.

Limitaciones y vacíos en la literatura

Pese a los avances, la literatura presenta limitaciones notables: (i) predominio de estudios observacionales; (ii) heterogeneidad en la medición de exposición; (iii) falta de estandarización en ventanas críticas de exposición; y, (iv) escasa consideración de interacciones genético-ambientales. Se requiere mayor investigación sobre mezclas de contaminantes, mecanismos específicos de genotoxicidad y trombosis, y riesgos diferenciados según subtipos de leucemia y linfoma.

Conclusiones

En conclusión, la contaminación atmosférica constituye un factor de riesgo emergente para leucemias, linfomas y eventos trombóticos, principalmente mediante mecanismos inflamatorios, genotóxicos y de disfunción endotelial. La heterogeneidad metodológica y las lagunas de conocimiento limitan la solidez de las asociaciones, lo que resalta la necesidad de estudios multicéntricos y longitudinales con biomarcadores específicos y una caracterización clínica detallada. Tales avances son esenciales para orientar estrategias de prevención y mitigación en salud pública.

Conflictos de interés: los autores declaran no poseer conflictos de interés.

Bibliografía

- Manisalidis I, Stavropoulou E, Stavropoulos A y col. Environmental and Health Impacts of Air Pollution: A Review. *Front Public Health*. 2020;8:14. doi: 10.3389/fpubh.2020.00014.
- Vallero D. Part I: Foundations of air Pollution. 6th ed. Vallero D, editor. NC, United States: Academic Press, Elsevier Inc. 2025;1064 p.
- Pryor JT, Cowley LO, Simonds SE. The Physiological Effects of Air Pollution: Particulate Matter, Physiology and Disease. *Front Public Health*. 2022;10:882569. doi: 10.3389/fpubh.2022.882569.
- World Health Organization (WHO). Air pollution. *Health Top*. 2025. <https://www.who.int/health-topics/air-pollution>. [Accessed September 19, 2025]
- Brauer M, Roth GA, Aravkin AY y col. Global burden and strength of evidence for 88 risk factors in 204 countries and 811 subnational locations, 1990-2021: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. *The Lancet*. 2024;403:2162-2203. doi: 10.1016/S0140-6736(24)00933-4.
- Nyadanu SD, Dunne J, Tessema GA y col. Prenatal exposure to ambient air pollution and adverse birth outcomes: An umbrella review of 36 systematic reviews and meta-analyses. *Environ Pollut Barking Essex* 1987. 2022;306:119465. doi: 10.1016/j.envpol.2022.119465.
- Vizcaíno MAC, González-Comadran M, Jacquemin B. Outdoor air pollution and human infertility: a systematic review. *Fertil Steril*. 2016;106:897-904.e1. doi: 10.1016/j.fertnstert.2016.07.1110.
- Straif K, Cohen A, Samet J. Air Pollution and Cancer. International Agency for Research on Cancer (IARC). Lyon, France: WHO Press, World Health Organization (WHO). 2013;177 p.
- Wang M, Kim RY, Kohonen-Corish MRJ y col. Particulate matter air pollution as a cause of lung cancer: epidemiological and experimental evidence. *Br J Cancer*. 2025;132:986-996. doi: 10.1038/s41416-025-02999-2.
- Guzmán RD, Schiller J. Air pollution and its impact on cancer incidence, cancer care and cancer outcomes. *BMJ Oncol*. 2025;4:e000535. doi: 10.1136/bmjonc-2024-000535
- Gardner WM, Razo C, McHugh TA y col. Prevalence, years lived with disability, and trends in anaemia burden by severity and cause, 1990-2021: findings from the Global Burden of Disease Study 2021. *Lancet Haematol*. 2023;10:e713-e734. doi: 10.1016/S2352-3026(23)00160-6.
- Odo DB, Yang IA, Dey S y col. A cross-sectional analysis of ambient fine particulate matter (PM_{2.5}; exposure and haemoglobin levels in children aged under 5 years living in 36 countries. *Environ Res*. 2023;227:115734. doi: 10.1016/j.envres.2023.115734.
- Jung J, Rahman MM, Rahman MS y col. Effects of hemoglobin levels during pregnancy on adverse maternal and infant outcomes: a systematic review and meta-analysis. *Ann N Y Acad Sci*. 2019;1450:69-82. doi: 10.1111/nyas.14112.
- Honda T, Pun VC, Manjourides J y col. Anemia Prevalence and Hemoglobin Levels are Associated with Long-Term Exposure to Air Pollution in an Old-

- er Population. *Environ Int.* 2017;101:125-132. doi: 10.1016/j.envint.2017.01.017.
15. Kwag Y, Ye S, Oh J y col. Direct and Indirect Effects of Indoor Particulate Matter on Blood Indicators Related to Anemia. *Int J Environ Res Public Health.* 2021;18:12890. doi: 10.3390/ijerph182412890.
16. Hwang J, Kim HJ. Association of ambient air pollution with hemoglobin levels and anemia in the general population of Korean adults. *BMC Public Health.* 2024;24:988. doi: 10.1186/s12889-024-18492-z.
17. Li W, Dorans KS, Wilker EH y col. Short-Term Exposure to Ambient Air Pollution and Biomarkers of Systemic Inflammation. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2017;37:1793-1800. doi: 10.1161/ATVBAHA.117.309799.
18. Ghio AJ, Soukup JM, Dailey LA y col. Air pollutants disrupt iron homeostasis to impact oxidant generation, biological effects, and tissue injury. *Free Radic Biol Med.* 2020;151:38-55. doi: 10.1016/j.freeradbiomed.2020.02.007.
19. Bray F, Laversanne M, Sung H y col. Global cancer statistics 2022: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J Clin.* 2024;74:229-263. doi: 10.3322/caac.21834.
20. Taj T, Chen J, Rodopoulou S y col. Long-term exposure to ambient air pollution and risk of leukemia and lymphoma in a pooled European cohort. *Environ Pollut.* 2024;343:123097. doi: 10.1016/j.envpol.2023.123097.
21. Wei T, Jiao R, Nakyeeyune R y col. Exposure to outdoor air pollution at different periods and the risk of leukemia: a meta-analysis. *Environ Sci Pollut Res.* 2021;28:35376-35391. doi: 10.1007/s11356-021-14053-8.
22. Filippini T, Hatch EE, Rothman KJ y col. Association between Outdoor Air Pollution and Childhood Leukemia: A Systematic Review and Dose-Response Meta-Analysis. *Environ Health Perspect.* 2019;127:046002. doi: 10.1289/EHP4381.
23. Khorrami Z, Pourkhosravani M, Eslahi M y col. Multiple air pollutants exposure and leukaemia incidence in Tehran, Iran from 2010 to 2016: a retrospective cohort study. *BMJ Open.* 2022;12:e060562. doi: 10.1136/bmjopen-2021-060562.
24. Puett RC, Poulsen AH, Taj T y col. Relationship of leukaemias with long-term ambient air pollution exposures in the adult Danish population. *Br J Cancer.* 2020;123:1818-1824. doi: 10.1038/s41416-020-01058-2.
25. Taj T, Poulsen AH, Ketzel M y col. Long-term residential exposure to air pollution and Hodgkin lymphoma risk among adults in Denmark: a population-based case-control study. *Cancer Causes Control CCC.* 2021;32:935-942. doi: 10.1007/s10552-021-01446-w.
26. Diver WR, Teras LR, Deubler EL y col. Outdoor air pollution and risk of incident adult haematologic cancer subtypes in a large US prospective cohort. *Br J Cancer.* 2024;131:149-158. doi: 10.1038/s41416-024-02718-3.
27. Dagher Z, Garçon G, Billet S y col. Role of nuclear factor-kappa B activation in the adverse effects induced by air pollution particulate matter (PM2.5;in human epithelial lung cells (L132;in culture. *J Appl Toxicol JAT.* 2007;27:284-290. doi: 10.1002/jat.1211.
28. Morotti A, Crivellaro S, Panuzzo C y col. IκB-α: At the crossroad between oncogenic and tumor-suppressive signals. *Oncol Lett.* 2017;13:531-534. doi: 10.3892/ol.2016.5465.
29. Boyle J, Ward MH, Cerhan JR y col. Modeling historic environmental pollutant exposures and non-Hodgkin lymphoma risk. *Environ Res.* 2023;224:115506. doi: 10.1016/j.envres.2023.115506.
30. Taj T, Poulsen AH, Ketzel M y col. Long-term exposure to PM2.5 and its constituents and risk of Non-Hodgkin lymphoma in Denmark: A population-based case-control study. *Environ Res.* 2020;188:109762. doi: 10.1016/j.envres.2020.109762.
31. Taj T, Poulsen AH, Ketzel M y col. Long-term exposure to air pollution and risk of non-Hodgkin lymphoma in Denmark: A population-based case-control study. *Int J Cancer.* 2020;147:1874-1880. doi: 10.1002/ijc.32978.
32. Jasra S, Giricz O, Zeig-Owens R y col. High burden of clonal hematopoiesis in first responders exposed to the World Trade Center disaster. *Nat Med.* 2022;28:468-471. doi: 10.1038/s41591-022-01708-3.
33. Landgren O, Zeig-Owens R, Giricz O y col. Multiple Myeloma and Its Precursor Disease Among Firefighters Exposed to the World Trade Center Disaster. *JAMA Oncol.* 2018;4:821-827. doi: 10.1001/jamaoncol.2018.0509.
34. Hvidtfeldt UA, Chen J, Rodopoulou S y col. Multiple myeloma risk in relation to long-term air pollution exposure - A pooled analysis of four European cohorts. *Environ Res.* 2023;239:117230. doi: 10.1016/j.envres.2023.117230.
35. Wysota M, Pradhan K, Jacobs S y col. Fine particulate matter exposure is linked to worse myeloma outcomes in a diverse urban cohort. *Blood Cancer J.* 2025;15:115. doi: 10.1038/s41408-025-01301-0.

36. Zaidi A, Green L. Physiology of haemostasis. *Anaesth Intensive Care Med.* 2022;23:111-117. doi: 10.1016/j.mpaic.2021.10.023.
37. Mannucci PM, Harari S, Franchini M. Novel evidence for a greater burden of ambient air pollution on cardiovascular disease. *Haematologica.* 2019;104:2349-2357. doi: 10.3324/haematol.2019.225086.
38. Robertson S, Miller MR. Ambient air pollution and thrombosis. *Part Fibre Toxicol.* 2018;15:1. doi: 10.1186/s12989-017-0237-x.
39. Signorelli SS, Oliveri Conti G, Zanobetti A y col. Effect of particulate matter-bound metals exposure on prothrombotic biomarkers: A systematic review. *Environ Res.* 2019;177:108573. doi: 10.1016/j.envres.2019.108573.
40. Viehmann A, Hertel S, Fuks K y col. Long-term residential exposure to urban air pollution, and repeated measures of systemic blood markers of inflammation and coagulation. *Occup Environ Med.* 2015;72:656-663. doi: 10.1136/oemed-2014-102800.
41. Wilson DW, Aung HH, Lame MW y col. Exposure of mice to concentrated ambient particulate matter results in platelet and systemic cytokine activation. *Inhal Toxicol.* 2010;22:267-276. doi: 10.3109/08958370903278069.
42. Thompson AMS, Zanobetti A, Silverman F y col. Baseline repeated measures from controlled human exposure studies: associations between ambient air pollution exposure and the systemic inflammatory biomarkers IL-6 and fibrinogen. *Environ Health Perspect.* 2010;118:120-124. doi: 10.1289/ehp.0900550.
43. Mutlu GM, Green D, Bellmeyer A y col. Ambient particulate matter accelerates coagulation via an IL-6-dependent pathway. *J Clin Invest.* 2007;117:2952-2961. doi: 10.1172/JCI30639.
44. Wauters A, Esmaeilzadeh F, Bladt S y col. Pro-thrombotic effect of exercise in a polluted environment: a P-selectin- and CD63-related platelet activation effect. *Thromb Haemost.* 2015;113:118-124. doi: 10.1160/TH14-03-0251.
45. Kannan M, Ahmad F, Saxena R. Platelet activation markers in evaluation of thrombotic risk factors in various clinical settings. *Blood Rev.* 2019;37:100583. doi: 10.1016/j.blre.2019.05.007.



Atribución – No Comercial – Compartir Igual (by-nc-sa): No se permite un uso comercial de la obra original ni de las posibles obras derivadas, la distribución de las cuales se debe hacer con una licencia igual a la que regula la obra original. Esta licencia no es una licencia libre.