

Estrés oxidativo como mecanismo transversal en enfermedades ocupacionales

Oxidative stress as a cross-sectional mechanism in occupational diseases

Melissa Díaz Oliva^{1*}  <https://orcid.org/0009-0004-4682-116X>

Elizabeth Oliva Oliva^{2,3}  <https://orcid.org/0000-0001-8318-3049>

Graciela Rodríguez Mancebo^{2,3}  <https://orcid.org/0000-0002-2461-2912>

¹Centro Nacional para la Producción de Animales de Laboratorio (CENPALAB). Boyeros, La Habana. Cuba.

²Instituto Nacional de Salud de los Trabajadores (INSAT). La Habana, Cuba.

³Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

*Autor para la correspondencia: kirians0909@gmail.com

RESUMEN

Introducción: El estrés oxidativo se ha consolidado en los últimos años como un eje fisiopatológico central en numerosas enfermedades vinculadas a la exposición laboral.

Objetivo: Analizar la evidencia científica disponible sobre el papel del estrés oxidativo como mecanismo común desencadenado por diversos agentes ocupacionales, así como evaluar la relevancia de los biomarcadores de daño redox en la vigilancia de la salud de los trabajadores.

Métodos: Revisión sistemática según la declaración *PRISMA/2020*. Se hicieron búsquedas en *PubMed*, *Scopus* y *SciELO* entre enero/2015 y diciembre/2025, con términos *DeCS/MeSH* sobre estrés oxidativo y exposición laboral. Se incluyeron estudios originales, revisiones sistemáticas y metaanálisis que midieran biomarcadores oxidativos en poblaciones con exposición ocupacional definida.

Resultados: Se incluyeron numerosos estudios que cumplían los criterios de elegibilidad. Los hallazgos muestran que metales pesados, solventes orgánicos, pesticidas, radiaciones ionizantes y no ionizantes, ruido, temperaturas extremas, nanopartículas y trabajo por turnos inducen desequilibrios redox mediante vías comunes: disfunción mitocondrial, activación de enzimas productoras de radicales, agotamiento del glutatión y alteración de la señalización antioxidante. Además, biomarcadores como el malondialdehído, la 8-hidroxi-2'-desoxiguanosina, el cociente glutatión reducido/oxidado y la actividad de enzimas antioxidantes permiten cuantificar el daño molecular y reflejan la carga oxidativa en estos entornos.



Conclusiones: El estrés oxidativo actúa como un mecanismo transversal que vincula exposiciones laborales diversas con enfermedades crónicas. Dado lo anterior, incorporar sistemáticamente estos biomarcadores en los programas de vigilancia, en conjunto con enfoques ómicos emergentes, es una estrategia prometedora para la prevención temprana y el fortalecimiento de las políticas y servicios de salud ocupacional.

Palabras clave: estrés oxidativo; salud laboral; biomarcadores; exposición ocupacional; enfermedades profesionales

ABSTRACT

Introduction: Oxidative stress has become established in recent years as a central pathophysiological axis in numerous diseases associated with occupational exposure.

Objective: To analyze the available scientific evidence on the role of oxidative stress as a common mechanism triggered by various occupational agents, as well as to evaluate the relevance of redox damage biomarkers in the health surveillance of workers.

Methods: Systematic review following the PRISMA/2020 statement. Searches were conducted in PubMed, Scopus, and SciELO from January/2015 to December/2025 using DeCS/MeSH terms for oxidative stress and occupational exposure. Original studies, systematic reviews, and meta-analyses measuring oxidative biomarkers in populations with defined occupational exposure were included.

Results: A substantial number of studies meeting the eligibility criteria were included. The findings show that heavy metals, organic solvents, pesticides, ionizing and non-ionizing radiation, noise, extreme temperatures, nanoparticles, and shift work induce redox imbalances through shared pathways: mitochondrial dysfunction, activation of radical-producing enzymes, glutathione depletion, and disruption of antioxidant signaling. Biomarkers such as malondialdehyde, 8-hydroxy-2'-deoxyguanosine, the reduced/oxidized glutathione ratio, and antioxidant enzyme activity allow quantification of molecular damage and reflect the oxidative burden in these settings.

Conclusions: Oxidative stress acts as a cross-sectional mechanism connecting diverse occupational exposures to chronic diseases. Systematically incorporating these biomarkers into surveillance programs, together with emerging omics approaches, represents a promising strategy for early prevention and strengthening occupational health policies.

Keywords: oxidative stress; occupational health; biomarkers; occupational exposure; occupational diseases

Recibido: 3 de mayo de 2026



Esta obra está bajo una licencia: [Creative Commons 4.0 Internacional \(CC BY 4.0\)](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/)

Aceptado: 14 de julio de 2026

Publicado: 9 de agosto de 2026

Editor a cargo: MSc. Jesús Salvador Hernández Romero

Introducción

El estrés oxidativo ha sido definido en la actualidad como un desbalance entre la producción de especies reactivas de oxígeno (*ROS*, por sus siglas en inglés) y nitrógeno (*RNS*, por sus siglas en inglés) y la capacidad de los sistemas antioxidantes endógenos para neutralizarlas o reparar el daño que estas causan. En condiciones fisiológicas, dichas moléculas participan en funciones vitales para el correcto funcionamiento del organismo, tales como: señalización celular y defensa contra microorganismos. Sin embargo, en casos donde su producción supera los mecanismos de control compensatorios, se desencadenan procesos nocivos que comprometen la viabilidad de las células, y sus funciones esenciales, por ejemplo: cascadas de peroxidación lipídica, lesiones en el Ácido desoxirribonucleico (ADN y modificaciones irreversibles en proteínas.^(1,2)

Por su parte, la salud ocupacional se ha consolidado hoy en día como una disciplina orientada a la protección y bienestar de los trabajadores, promoviendo conductas y medidas de seguridad, así como chequeos médicos rutinarios, todo con el objetivo de minimizar el impacto de los riesgos a que se encuentran expuestos dentro de su entorno laboral. Es por ello que tanto la Organización Internacional del Trabajo (OIT) como la Organización Mundial de la Salud (OMS) han advertido que la exposición a agentes químicos, físicos y biológicos en el ámbito laboral constituye uno de los principales factores de riesgo en las enfermedades de las poblaciones trabajadoras del siglo XXI.⁽³⁾ Cuba cuenta con una representación sólida en este campo, encabezada por el Instituto Nacional de Salud de los Trabajadores (INSAT), centro colaborador de las Organizaciones Panamericana y Mundial de la Salud (OPS-OMS), para la Salud Ocupacional y la Higiene y Epidemiología y que, desde 1998 ha sido un impulsor importante de la investigación y la prevención en salud ocupacional. Es dentro de este contexto, donde conocer los mecanismos bioquímicos de mayor impacto que subyacen a estas patologías, como es el caso del estrés oxidativo, resulta clave para el diseño de estrategias de vigilancia cada vez más efectivas y eficientes.

Por lo tanto, la siguiente revisión tiene como propósito analizar la evidencia científica disponible acerca del estrés oxidativo como mecanismo común inducido por diferentes agentes ocupacionales, y su conexión con las afecciones profesionales más comunes; así como evaluar la relevancia, eficiencia y evolución de los biomarcadores de daño oxidativo en la vigilancia de la salud de los trabajadores.



Métodos

Para la redacción de este artículo científico, realizamos una revisión sistemática de la literatura oficial de mayor impacto en la salud ocupacional y la bioquímica de los mecanismos de acción del estrés oxidativo, siguiendo los lineamientos generales de la declaración *PRISMA* 2020⁽⁴⁾ en aquellos aspectos aplicables a la síntesis cualitativa.

Estrategia de búsqueda

Nos apoyamos de bases de datos reconocidas, tales como: *PubMed*, *Scopus* y *SciELO* para las búsquedas sistemáticas. Luego, en aras de garantizar la actualidad de las fuentes consultadas, se cubrió solo el período comprendido entre enero/2015 y diciembre/2025. Además, combinamos términos *MeSH/DeCS* y palabras clave en español e inglés: (“*oxidative stress*” OR “estrés oxidativo”) AND (“*occupational exposure*” OR “exposición ocupacional”) AND (“*biomarkers*” OR “biomarcadores”) AND (“*biochemical mechanism*” OR “mecanismo bioquímico”) AND (“*heavy metals*” OR “*pesticides*” OR “*radiation*” OR “*nanoparticles*” OR “*shift work*”). Inclusive, empleamos términos específicos para cada agente (plomo, cadmio, benceno, etc.) para así aumentar la sensibilidad.

Criterios de inclusión/exclusión

Fueron incluidos:

- ✓ Estudios originales (transversales, cohortes, casos y controles), revisiones sistemáticas y metaanálisis.
- ✓ Poblaciones trabajadoras con exposición ocupacional definida, sin restricción por sector productivo.
- ✓ Medición de al menos un biomarcador de estrés oxidativo (malondialdehído, 8-hidroxi-2'-desoxiguanosina, cociente glutatión reducido/oxidado, actividad de superóxido dismutasa, catalasa, glutatión peroxidasa, proteína carbonilada, entre otros).
- ✓ Artículos publicados en español, inglés, francés o portugués.

Se excluyeron:

- ✓ Estudios exclusivamente *in vitro* sin correlación con exposición ocupacional.
- ✓ Artículos sin acceso al texto completo o con información insuficiente para extraer los datos.
- ✓ Reportes de casos aislados sin grupo de comparación.

Proceso de selección



Esta obra está bajo una licencia: [Creative Commons 4.0 Internacional \(CC BY 4.0\)](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/)

La selección se realizó en dos fases. En la primera, dos revisores examinaron de forma independiente títulos y resúmenes de todos los registros identificados luego de eliminar aquellos que estuviesen duplicados. De igual forma, se excluyeron los que no cumplían los criterios de inclusión previamente mencionados, resolviendo cualquier desacuerdo emergente por consenso. En la segunda fase, se recuperaron los artículos que presentaban potencial relevancia respecto al tema de la investigación para llevar a cabo una detallada evaluación del texto completo. Finalmente, se incluyeron todos aquellos estudios que satisfacían a cabalidad los criterios de elegibilidad. Respecto a la extracción de datos se abarcaron: tipo de exposición, biomarcadores medidos, fluidos biológicos utilizados, tamaño de la población y principales hallazgos; aunque no se realizó un metaanálisis debido a la heterogeneidad clínica y metodológica de los estudios consultados.

Evaluación de la calidad metodológica

Se sometieron los estudios seleccionados a una valoración crítica basada en criterios que adaptamos de herramientas reconocidas *Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ)*⁽⁵⁾ para transversales y *Newcastle-Ottawa* para cohortes y casos-controles.⁽⁶⁾ Dicha valoración fue realizada de manera cualitativa y orientada a contextualizar los hallazgos, por lo que no se generaron puntuaciones numéricas ni se excluyeron estudios por su calidad. Tras finalizar este análisis, se discutieron las limitaciones metodológicas de las fuentes primarias consultadas.

Resultados

En la tabla 1 se observan los detalles de la estrategia de búsqueda para la selección de los textos incluidos en el estudio:

Tabla 1. Estrategia de búsqueda

Fase de la estrategia	Registros depurados	# registros
Búsqueda inicial		450
Duplicados	50	400
Criterios de inclusión/exclusión	80	320
Potencialmente relevantes	140	80
Artículos incluidos en el estudio	55	35

Fuente: Base de datos de la investigación.

Fundamentos bioquímicos del estrés oxidativo

Para comprender mejor este fenómeno, el estrés oxidativo debe entenderse no como un concepto aislado, sino como una manifestación de la ruptura de un equilibrio dinámico fundamental para la vida: la homeostasis redox. El correcto funcionamiento de dicho equilibrio es de vital importancia, pues en la célula, un nivel “fisiológico” de oxidantes contribuye a la señalización (*eustress*), mientras que por otro lado, un exceso de estos favorece procesos de lipoperoxidación, mutagénesis y apoptosis (*distress*), que de manera general, actúan en detrimento de la integridad celular.^(7,8) Este marco conceptual, actualizado en la última década, subraya que no es la presencia de *ROS* como tal la que define la patología, sino el fracaso de las redes de control redox y de reparación. Además, lejos de ser meros productos de desecho tóxicos, muchas *ROS* cumplen funciones fisiológicas esenciales en la señalización celular, la defensa inmune y la regulación vascular. Es por ello que el verdadero problema surge cuando su producción se desborda o las defensas se ven comprometidas, llevando a un estado de estrés que ataca directamente a los componentes estructurales y funcionales de la célula. Por lo tanto, es preciso destacar que este fenómeno se ha consolidado como un eje central en la biología celular moderna, ya que explica la transición de un estado de equilibrio redox hacia la patología crónica, muchas veces asociada a enfermedades profesionales.

Los principales orígenes bioquímicos de *ROS* en la célula incluyen: la cadena de transporte electrónico mitocondrial (fugas de electrones en complejos I y III que generan superóxido), las NADPH oxidasas (NOX) de membrana que producen *ROS* para señalización y defensa, la oxidación de xantina por xantina oxidasa, el metabolismo peroxisomal, el plegamiento proteico en el retículo endoplásmico asociado a estrés de este mismo, y las reacciones de *Fenton/Haber-Weiss* catalizadas por metales de transición cuando hay exposición a hierro (Fe) o cobre (Cu) biodisponibles.^(7,9,10) De manera similar, la célula mantiene sistemas antioxidantes enzimáticos como: superóxido dismutasa (SOD), catalasa (CAT), glutatión peroxidasa (GPx), peroxirredoxinas (Prx) y sulfirredoxinas; sistemas no enzimáticos, entre ellos moléculas endógenas como el glutatión reducido (GSH), coenzima Q10 (Ubiquinona), y el ácido lipoico; así como compuestos de origen exógeno obtenidos de la dieta, por ejemplo: vitaminas C (ácido ascórbico), E (tocoferoles) y A (carotenoides), y minerales como el zinc (Zn) y el selenio (Se); todos estos se integran en redes reguladas por sensores redox y factores de transcripción, siendo Nrf2 el principal regulador de la respuesta antioxidante inducible.^(8,11)

Estrés oxidativo inducido por agentes químicos ocupacionales

Metales pesados y solventes orgánicos



Esta obra está bajo una licencia: [Creative Commons 4.0 Internacional \(CC BY 4.0\)](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/)

La exposición ocupacional a metales pesados como plomo (Pb), cadmio (Cd) y mercurio (Hg) se asocia con una mayor producción de *ROS* a través de reacciones tipo *Fenton* y el desplazamiento del equilibrio glutatión reducido/oxidado (*GSH/GSSG*, por sus siglas en inglés). Estos metales interfieren con enzimas antioxidantes como la SOD y la CAT, con lo cual reducen su actividad y favorecen la acumulación de radicales libres. En trabajadores de industrias metalúrgicas y de pinturas,^(12,13) diversos estudios transversales han documentado niveles elevados de malondialdehído (MDA) en plasma y de 8-hidroxi-2'-desoxiguanosina (8-OHdG) en orina en comparación con grupos no expuestos a estos agentes.

Por otro lado, en talleres de pintura automotriz e industrias afines, los trabajadores están expuestos de forma crónica a mezclas complejas de compuestos volátiles (benceno, tolueno, xileno). Estos solventes generan *ROS* durante su biotransformación hepática mediada por el citocromo P450 (CYP450), lo que además agota las reservas de antioxidantes celulares. De hecho, un estudio realizado en pintores informales evidenció un aumento significativo del daño oxidativo en el ADN de linfocitos, dicho daño se midió como mayor porcentaje de ADN en la cola en el ensayo cometa con la enzima Fpg (específica para lesiones oxidativas), fue así como se pudo precisar un vínculo mecánico directo entre la exposición, el estrés oxidativo y el riesgo genotóxico.⁽¹⁴⁾

Pesticidas y compuestos industriales en el sector agrícola

Por su parte, los pesticidas organofosforados y carbamatos, además de inhibir la acetilcolinesterasa, son capaces de inducir una desproporcionada generación de *ROS*, además de disfunción mitocondrial. Trabajadores agrícolas expuestos muestran una disminución significativa de la actividad de GPx y CAT, junto con un incremento de productos de lipoperoxidación.⁽¹⁵⁾ El paraquat es un ejemplo paradigmático: su mecanismo herbicida se basa en generar *ROS* de forma cíclica, provocando una peroxidación lipídica masiva. En estudios de campo, el uso combinado de glifosato y paraquat resultó en niveles urinarios de MDA significativamente más altos que el uso de glifosato solo, lo que sugiere un efecto sinérgico en la inducción de estrés oxidativo.⁽¹⁶⁾ Investigaciones recientes también han puesto de manifiesto la existencia de susceptibilidad individual determinada por polimorfismos en genes que codifican enzimas antioxidantes, como la catalasa (*CAT* rs7943316) y la glutatión S-transferasa Pi (*GSTP1* rs1695). Trabajadores con ciertos genotipos pueden experimentar un desequilibrio antioxidante más severo, lo que abre la puerta a estrategias de vigilancia biológica más personalizadas.⁽¹⁷⁾

Estrés oxidativo en exposición a agentes físicos

Radiación ionizante y no ionizante



La radiación ionizante (rayos X, gamma) produce *ROS* primarias por radiólisis del agua, que inician cascadas de oxidación y nitración de biomoléculas. También, a nivel nuclear, destacan las lesiones en “clusters” y roturas de doble cadena en el ADN. Mientras, la disfunción mitocondrial por daño en cardiolipina y complejos I/III incrementa, perpetuando el estrés oxidativo postirradiación y favoreciendo senescencia y fenocopias proinflamatorias (*SASP*, por sus siglas en inglés) mediadas por el factor nuclear κ B (NF- κ B). Es así como, en personal ocupacionalmente expuesto se ha observado elevación de 8-OHdG, MDA y proteína carbonilada, son por tanto estos biomarcadores los que permiten la vigilancia del riesgo acumulado.^(18,19)

En paralelo, la radiación ultravioleta, principalmente UVA/UVB, excita cromóforos cutáneos, generando así *ROS* que oxidan lípidos de membrana (4 HNE, MDA), y modifican proteínas estructurales (colágeno y elastina); sumado a esto, promueven fotoproductos en el ADN y activan vías inflamatorias, que incrementan el riesgo de fotoenvejecimiento y carcinogénesis ocupacional en trabajadores cuyas funciones requieren demasiado tiempo de exposición solar, normalmente al aire libre.^(19,20) Es en este contexto, donde la medición de 8 OHdG y productos de lipoperoxidación en piel y fluidos biológicos apoya el monitoreo preventivo.

Ruido ocupacional

El ruido, ese compañero constante en fábricas, talleres y centrales eléctricas, es un agresor potente que desencadena una cascada de eventos bioquímicos muy similares a los que producen toxinas nocivas para el organismo. La evidencia actual demuestra que la exposición prolongada a niveles de ruido superiores a 85 decibelios no solo daña la audición por mecanismos mecánicos, sino que fundamentalmente altera el delicado equilibrio redox de nuestras células.

El ruido intenso activa mecanotransducción en las células ciliadas cocleares, con sobrecarga de calcio y aumento de la demanda bioenergética. Paralelamente, se ha identificado que el ruido activa a la enzima NOX, particularmente su isoforma NOX3, que se expresa abundantemente en el oído interno, esta produce deliberadamente superóxido como parte de su función normal, pero ante el estímulo acústico intenso su actividad se descontrola, sumando una segunda fuente de radicales a la ya generada por las mitocondrias. Por lo tanto, la disfunción mitocondrial resultante producto de esta “hiperactividad mitocondrial” sumado al exceso de radicales libres mantiene activada a la NOX, es este circuito de retroalimentación positiva el responsable del colapso del potencial de membrana, y apertura del poro de transición de permeabilidad, que culmina en apoptosis/necrosis. Es así como ensayos en modelos animales y en humanos, confirman la elevación de MDA, reducción de actividad de SOD/CAT/GPx y solamente una protección parcial con antioxidantes dirigidos, todos estos resultados que validan sin lugar a dudas el papel causal del estrés oxidativo en la pérdida auditiva inducida por ruido (NIHL),⁽²¹⁾ dentro del amplio espectro de enfermedades profesionales.



Temperaturas extremas

El estrés oxidativo es el puente bioquímico entre la exposición ocupacional a temperaturas extremas y el desarrollo de enfermedades profesionales. En condiciones de hipertermia mantenida, los complejos I y III de la cadena de transporte de electrones mitocondrial sufren una fuga incrementada de electrones, lo que favorece la reducción univalente del oxígeno molecular y la consecuente generación de anión superóxido, peróxido de hidrógeno y otras *ROS*. Como respuesta, la célula activa el factor de transcripción de choque térmico 1 (*HSF1*, por sus siglas en inglés), que induce la síntesis de las chaperonas (proteínas de choque térmico de 70 y 90 *kDa*, *kiloDalton*, respectivamente) *HSP70* y *HSP90*, siglas de *heat shock proteins*, para contrarrestar el daño proteico, mientras que el retículo endoplasmático pone en marcha la respuesta a proteínas mal plegadas (*UPR*, por sus siglas en inglés) a través de sus efectores: proteína quinasa similar a ARN del retículo endoplásmico (*PERK*, por sus siglas en inglés), enzima 1 que requiere inositol (*IRE1*, por sus siglas en inglés) y factor de transcripción activador 6 (*ATF6*, por sus siglas en inglés). No obstante, cuando el estímulo se prolonga, estos mecanismos compensatorios se agotan, y ocurre el ensamblaje del inflamasoma *NLRP3* (*NOD-like receptor family pyrin domain containing 3*), con la consecuente aparición de una inflamación silenciosa que termina oxidando los lípidos de membrana (lipoperoxidación) y carbonilando las proteínas. Ese daño molecular es el que explica, por ejemplo, la mayor frecuencia de eventos cardiovasculares y disfunción renal en trabajadores expuestos al calor extremo.⁽²²⁾

Por otro lado, el frío mantenido disminuye la fluidez de la bicapa lipídica haciéndola más rígida, lo que en consecuencia afecta la actividad de ciertas enzimas que dependen de la fluidez de las grasas para su óptimo funcionamiento. Debido a esto, la célula aumenta su metabolismo y gasta mayor cantidad de energía, aumentando así la demanda de oxígeno, lo que inevitablemente conlleva a la producción mitocondrial de *ROS*. A esto se suma el estrés por isquemia-reperusión derivado de los ciclos repetidos de vasoconstricción periférica inducidos por el frío con impacto en microcirculación y rendimiento muscular, pues cada vez que la sangre vuelve a fluir se activa una enzima (la xantina oxidasa) que genera más radicales libres y daña las paredes de los vasos; en el músculo, el exceso de radicales libres altera químicamente los canales que liberan calcio (los de rianodina), justo los que necesita el músculo para contraerse. Finalmente, el resultado es que la fuerza muscular baja y el tejido se vuelve más propenso a lesionarse.^(20,22)

En cuadro 1 se resumen los principales mecanismos moleculares mediante los cuales distintos agentes ocupacionales inducen estrés oxidativo.



Cuadro 1. Mecanismos moleculares de inducción de estrés oxidativo por agentes ocupacionales

Agente ocupacional	Mecanismo principal	Vía de generación de <i>ROS/RNS</i>	Consecuencia celular clave
Metales pesados (Pb, Cd, Hg)	Reacciones de Fenton, desplazamiento de metales endógenos	Generación de $\text{OH}\cdot$; inhibición de enzimas antioxidantes	Peroxidación lipídica, daño al ADN, agotamiento de <i>GSH</i>
Solventes orgánicos (benceno, tolueno)	Biotransformación hepática por CYP450	Producción de superóxido y peróxidos durante el metabolismo	Estrés oxidativo en hepatocitos y células hematopoyéticas
Pesticidas (organofosforados, paraquat)	Inhibición de la cadena respiratoria mitocondrial	Fuga de electrones en complejos I-III, ciclos redox	Apoptosis, inflamación, daño neuronal y pulmonar
Radiación ionizante	Radiodescomposición del agua	Formación masiva de $\text{OH}\cdot$, H_2O_2 y e^-_{aq}	Lesiones en cluster en ADN, roturas de doble cadena
Radiación UV	Excitación de cromóforos cutáneos	Transferencia de energía a oxígeno molecular (<i>ROS</i> fotodinámicas)	Fotoenvejecimiento, mutagénesis, inflamación cutánea
Ruido intenso	Mecanotransducción en células ciliadas	Sobrecarga de Ca^{2+} mitocondrial, activación de NOX	Estrés oxidativo coclear, pérdida auditiva
Nanopartículas (ZnO, CuO)	Catálisis redox superficial, disolución iónica	Generación de $\text{O}_2\cdot^-$, H_2O_2 , $\cdot\text{OH}$; activación de NADPH oxidasa	Inflamación pulmonar, daño epitelial, estrés sistémico
Trabajo por turnos	Disrupción circadiana, supresión de melatonina	Desacoplamiento de ritmos redox, aumento de <i>ROS</i> mitocondrial	Síndrome metabólico, inflamación de bajo grado

Fuente:Elaboración propia a partir de la literatura revisada.

Exposición a agentes biológicos y nanopartículas

Nanopartículas

El auge de la nanotecnología ha traído consigo que muchas industrias, así como materiales sanitarios y dispositivos médicos, utilicen cada vez más nanopartículas metálicas y sus óxidos. En este caso, las más estudiadas han sido las de óxido de zinc (ZnO) y óxido de cobre (CuO); esto se debe a que lo que las hace especialmente reactivas es su enorme superficie en relación con su tamaño, así como determinadas propiedades

electrónicas que favorecen su participación en reacciones de redox, y que como resultado exacerban la formación de *ROS* dentro de las células.

En el entorno laboral, la vía de entrada más frecuente es la inhalación, y ya una vez en el pulmón, estas partículas tan pequeñas pueden atravesar las barreras tisulares y llegar al intersticio pulmonar, e incluso pasar al torrente sanguíneo. Una vez allí, desencadenan una cascada de estrés oxidativo y posterior inflamación, la cual no se limita simplemente al pulmón, sino que se vuelve sistémica.^(23,24) A nivel mitocondrial, las nanopartículas interfieren con la cadena respiratoria, especialmente con los complejos I y III, lo que provoca una fuga de electrones y, en última instancia, puede llevar a la muerte celular programada (apoptosis).⁽²⁵⁾ Además, estimulan a la enzima NOX, específicamente las isoformas NOX2 y NOX4 en el epitelio respiratorio y en los fagocitos, lo que genera más radicales libres. En adición, agotan las reservas de *GSH*, que es uno de los principales antioxidantes con que cuenta la célula, por lo que se produce un estado prooxidante que no dura poco, sino que se mantiene en el tiempo.^(23,24) La evidencia más reciente sugiere que esta cascada de daño oxidativo se ha asociado de forma consistente con un mayor riesgo de eventos cardiovasculares en personas expuestas laboralmente a nanopartículas.⁽²⁶⁾

Bioaerosoles

En ambientes hospitalarios e industrias, sobre todo de procesamiento de alimentos, los bioaerosoles contienen bacterias, virus, esporas fúngicas, endotoxinas, toxinas y a menudo, incluso van acompañados de NPs. Cuando estos agentes entran en contacto con el epitelio respiratorio, activan receptores de reconocimiento de patrones, como los *TLR2* y *TLR4* (*Toll-Like Receptor*) o la dectina-1. Es así como se desencadena una cascada inflamatoria que, entre otras cosas, aumenta la producción de *ROS* a través de dos vías principales: la activación de la NOX y la alteración de la función mitocondrial. Por su parte, la combinación de agentes infecciosos, alérgenos y toxinas microbianas puede generar un estrés oxidativo importante en el epitelio respiratorio y en las células inmunitarias, lo que se traduce en una peor movilidad de los cilios (disfunción ciliar), hiperreactividad bronquial y daño en el endotelio vascular.^(25,27) De hecho, la agencia internacional del cáncer (*IARC*, por sus siglas en inglés), en su monografía más reciente, clasifica la exposición ocupacional a nanomateriales, los cuales suelen estar presentes en estos bioaerosoles, como carcinógeno probable.⁽²⁸⁾

Adicionalmente, las NP que coexisten en el ambiente potencian la señalización del inflamasoma *NLRP3* gracias a la producción de *ROS* y el daño lisosomal. Este hecho facilita que la caspasa-1 procese las pro-formas de la interleucina-1 β y la interleucina-18, que son citocinas muy potentes y que juegan un papel crucial en la respuesta inflamatoria del organismo. De esta manera se crea un mecanismo de retroalimentación positiva donde el estrés oxidativo alimenta la inflamación crónica de bajo grado, y esa inflamación mantiene el estrés



oxidativo, algo muy típico en trabajadores expuestos.^(25,29) Cuando la carga de exposición es muy alta, la respuesta inflamatoria puede descontrolarse hasta llegar a un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (*SIRS*), con daño endotelial generalizado y, en los casos graves, afectación multiorgánica. Todo esto subraya la necesidad de monitorización de mediadores inflamatorios y marcadores de estrés oxidativo.⁽³⁰⁾

Biomarcadores de estrés oxidativo en la evaluación ocupacional

En la actualidad, los avances tecnológicos y la evolución de las simples técnicas tradicionales de limitado alcance, han propiciado nuevas conquistas en esferas tales como la metabolómica, donde se han comenzado a distinguir perfiles redox propios de ciertos grupos de trabajadores.⁽³¹⁾ La proteómica, por su parte tampoco se ha quedado atrás, pues ha permitido detectar firmas moleculares específicas en quienes están expuestos a plaguicidas.⁽³²⁾

En la búsqueda de dianas moleculares para la prevención de enfermedades ocupacionales, estudios recientes proponen un enfoque centrado en la vía del factor 2 relacionado con el factor eritroide 2 (*Nrf2*). Esta vía regula la expresión de enzimas antioxidantes y proteínas de desintoxicación a través de la unión a elementos de respuesta antioxidante (*ARE*, por sus siglas en inglés) en el ADN, y su activación farmacológica o nutricional se perfila como una estrategia para modular la respuesta al daño oxidativo en poblaciones expuestas a riesgos laborales. Los autores resaltan que *Nrf2* no solo actúa como un sensor de estrés oxidativo, sino que también modula la inflamación y la apoptosis, lo que lo convierte en un biomarcador de susceptibilidad y en una diana de intervención en el ámbito de la salud ocupacional. Asimismo, se discute que la activación mantenida de *Nrf2* podría reflejar un intento por parte de la célula, de combatir el daño oxidativo, mientras que por otro lado, el agotamiento de las reservas antioxidantes, indicaría un estado de estrés crónico, aspecto este de especial relevancia en la vigilancia biológica de trabajadores.⁽³³⁾

En el cuadro 2 se pueden observar los biomarcadores más utilizados en la práctica investigativa y clínica, junto con sus ventajas y limitaciones.

Cuadro 2. Biomarcadores de estrés oxidativo en salud ocupacional

Biomarcador	Tipo de muestra	Utilidad en salud ocupacional	Ventajas/Limitaciones
Malondialdehído (MDA)	Plasma, orina	Indicador de peroxidación lipídica	Técnica accesible; baja especificidad (influencia de dieta e inflamación)



8- hidroxí- 2'- desoxiguanosina (8- OHdG)	Orina, sangre	Daño oxidativo al ADN	Alta especificidad para daño genotóxico; costo moderado- alto
Glutación reducido/oxidado (GSH/GSSG)	Sangre	Estado redox celular	Refleja equilibrio dinámico; requiere procesamiento rápido
Superóxido dismutasa (SOD)	Eritrocitos, plasma	Actividad antioxidante enzimática	Variabilidad interindividual; útil en combinación con otros
Catalasa	Sangre	Descomposición de peróxidos	Ídem anterior
Proteína carbonilada	Plasma	Daño oxidativo a proteínas	Marcador de daño irreversible; técnicas estandarizadas

*Fuente:*Elaboración propia a partir de la literatura revisada.

Consecuencias clínicas y enfermedades ocupacionales asociadas

Cáncer ocupacional

La idea de que un trabajo pueda causar cáncer no es una hipótesis, sino una realidad epidemiológica sólida, de la cual se han derivado diversos estudios a lo largo de los años. Esto se debe a que agentes como el asbesto, la sílice, así como metales como el cadmio (Cd) o compuestos como el benceno, tienen mecanismos de acción que inician y promueven el daño celular. Su acción converge en el estrés oxidativo, generando radicales libres, inflamación crónica y saturación de los sistemas de reparación del ADN. Cabe mencionar que estudios en agricultores expuestos a pesticidas.^(34,35,36) muestran la aparición temprana de daño genético, así con niveles elevados de micronúcleos, lo que se vincula desde un punto de vista epidemiológico con mayores riesgos de linfoma o cáncer de próstata.

Enfermedades respiratorias

El sistema respiratorio es la primera línea de defensa del organismo y, por tanto, la más castigada. De hecho, hasta un 20 % de los casos de Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) pueden atribuirse exclusivamente al entorno laboral. Lo anterior se debe a que los polvos de sílice, humos de soldadura y gases irritantes desencadenan una inflamación mediada por neutrófilos muy persistente en los pulmones, con la consiguiente liberación de enzimas proteolíticas y radicales libres que destruyen el tejido alveolar (enfisema) y cicatrizan las vías respiratorias (fibrosis).⁽³⁷⁾ En el caso del asma ocupacional, el estrés oxidativo daña la barrera epitelial, lo que incrementa la hiperreactividad bronquial; en este contexto el óxido nítrico exhalado (FeNO) sobresale como un biomarcador útil para la buena monitorización de esta inflamación de base.⁽³⁸⁾



Riesgo cardiovascular

La salud cardiovascular también se perfila en la fábrica, la obra o la mina. La exposición laboral a partículas finas (PM_{2.5}), metales pesados o incluso al ruido crónico incrementa de manera sustancial el riesgo de infartos, ictus e hipertensión. Los mecanismos son varios: las partículas ultrafinas pueden pasar de los pulmones a la sangre, y es aquí donde inducen inflamación sistémica y estrés oxidativo, con lo cual dañan el endotelio (el revestimiento interno de las arterias) y promueven la aterosclerosis.⁽³⁹⁾ El Pb y el Cd, por su parte, interfieren con los sistemas encargados de regular la presión arterial en el organismo. Lo anterior constituye un recordatorio de que nuestro organismo funciona como un todo, por lo tanto, todo aquello que afecta al pulmón o al sistema nervioso, termina también repercutiendo de manera negativa en el corazón.

Trabajo por turnos

El trabajo a turnos, especialmente el nocturno, es un disruptor metabólico de primer orden. Nuestro cuerpo funciona con un reloj interno (ritmo circadiano) que sincroniza la liberación de hormonas, la digestión y el metabolismo energético, por lo tanto, trabajar de noche desajusta este reloj, con consecuencias directas para la salud: se altera la secreción de insulina, se promueve la resistencia a la misma, y se altera la regulación de las hormonas del apetito (leptina y grelina), favoreciendo la obesidad abdominal.⁽⁴⁰⁾ Este "síndrome circadiano" genera un estado de inflamación y estrés oxidativo crónico de bajo grado, que sin lugar a dudas puede ser considerado un terreno fértil para el desarrollo del síndrome metabólico (obesidad central, hipertensión, alteración de lípidos y glucosa). De hecho, estudios recientes confirman que estos trabajadores tienen un riesgo de hasta un 30 % de padecerlo.⁽⁴¹⁾ Además, la alteración del sueño y la supresión de melatonina, un potente antioxidante natural, agravan aún más este círculo vicioso.

El cuadro 3 integra las principales enfermedades ocupacionales asociadas al estrés oxidativo, sus agentes causales, mecanismos y biomarcadores de utilidad en vigilancia.

Cuadro 3. Principales consecuencias clínicas del estrés oxidativo inducido por exposición ocupacional

Enfermedad / condición	Agentes ocupacionales típicos	Mecanismo fisiopatológico	Biomarcadores de uso en vigilancia
Cáncer ocupacional (pulmón, vejiga, leucemia)	Asbesto, sílice, benceno, cromo VI, cadmio	Daño oxidativo al ADN (8-OHdG), mutagénesis, inflamación crónica	8-OHdG en orina; micronúcleos en linfocitos; aductos de ADN
EPOC ocupacional	Polvos minerales,	Inflamación neutrofílica	8-isoprostano en aire

	humos de soldadura, gases irritantes	persistente, desequilibrio proteasa/antiproteasa	exhalado; MDA en plasma; actividad de SOD en eritrocitos
Asma ocupacional	Isocianatos, harinas, látex, desinfectantes	Daño epitelial, hiperreactividad bronquial mediada por <i>ROS</i>	Óxido nítrico exhalado (FeNO); eosinófilos en esputo
Enfermedad cardiovascular	Partículas PM _{2,5} , plomo, cadmio, ruido	Disfunción endotelial, inflamación sistémica, aterogénesis	MDA; proteína C reactiva; isoprostanos en orina
Síndrome metabólico / diabetes tipo 2	Trabajo por turnos, estrés laboral crónico	Desincronización circadiana, resistencia a insulina, estrés de retículo	Relación <i>GSH/GSSG</i> ; marcadores de inflamación (IL- 6, TNF- α)

*Fuente:*Elaboración propia a partir de la literatura revisada.

Discusión

Los resultados de esta revisión nos permiten evidenciar la muy presente conexión entre el estrés oxidativo con muchas enfermedades ocupacionales de gran impacto hoy en día, pues confirman que el estrés oxidativo representa un mecanismo común a través del cual exposiciones laborales muy diversas pueden derivar en enfermedades crónicas. Es de esta forma que la producción excesiva de *ROS* y *NOS*, sumada al debilitamiento de las defensas antioxidantes y mecanismos de compensación redox, explica una parte considerable del daño celular observado en trabajadores expuestos a agentes químicos, físicos y biológicos. Este planteamiento no es nuevo, pero su respaldo en la literatura actual es sólido: múltiples investigaciones han documentado la presencia de peroxidación lipídica, daño oxidativo al ADN y modificación de proteínas como procesos recurrentes en entornos ocupacionales de alto riesgo.^(12,13,14,15,16,17,21,23)

En general, y tras el análisis realizados sabemos que diversos agentes ocupacionales convergen en la inducción de estrés oxidativo como vía final común: los metales de transición pueden catalizar reacciones pro-oxidantes y desplazar el equilibrio *GSH/GSSG*; solventes y pesticidas generan *ROS* por biotransformación hepática y desregulación mitocondrial; la radiación ionizante produce radicales por radiólisis del agua y activa rutas de daño al ADN; las NP interactúan con membranas y mitocondrias, desencadenando *ROS* y respuestas inflamatorias; el trabajo por turnos y la cronodisrupción alteran la ritmicidad redox y el eje neuroendocrino, incrementando vulnerabilidad oxidativa. Es este patrón mecanístico el que nos permite explicar la asociación

con enfermedades respiratorias crónicas, cardiovasculares, metabólicas y cáncer ocupacional, donde el estrés oxidativo se sitúa como un eje integrador de riesgo y una diana clave para la prevención y vigilancia.^(20,22)

Después de todo, vivimos en un siglo marcado por la globalización, el auge de la nanotecnología y la exposición a condiciones laborales cada vez más extremas, por lo que en este escenario, el estrés oxidativo adquiere una relevancia social y científica como nunca antes. No perdamos de vista la estrategia que marcará la diferencia en este contexto tan convulso: la detección temprana mediante biomarcadores modernos y más eficientes, pues representan una herramienta valiosa para prevenir enfermedades ocupacionales; tal es el caso de la modulación de la vía Nrf2, la cual se perfila como una diana terapéutica y preventiva prometedora en este campo.⁽³³⁾ De esta forma se alivia la carga económica y social que conlleva la pérdida de productividad y el incremento de la morbilidad en la fuerza laboral.

Limitaciones del estudio

Esta revisión tiene algunas limitaciones que vale la pena señalar. En primer lugar, la heterogeneidad metodológica de los estudios incluidos impidió la realización de un metaanálisis. En segundo lugar, aunque la búsqueda fue exhaustiva, no se incluyeron bases de datos de literatura gris, lo que podría haber introducido sesgo de publicación. Además, no se registró el protocolo de la revisión ni se elaboró un diagrama de flujo, dado el carácter exploratorio de este trabajo y la imposibilidad de recuperar los registros intermedios del proceso de búsqueda. Por último, el enfoque en artículos publicados en cuatro idiomas pudo haber excluido estudios relevantes en otros idiomas. No obstante, consideramos que la cantidad y calidad de las fuentes analizadas permiten extraer conclusiones sólidas.

A pesar de la abundancia de evidencia, la mayoría de los estudios publicados son transversales y se concentran en poblaciones específicas, lo que dificulta establecer relaciones causales robustas. Además, los biomarcadores más empleados: MDA, 8-OHdG y actividad de enzimas antioxidantes, carecen de procedimientos estandarizados y de valores de referencia universalmente aceptados, un obstáculo importante para su incorporación rutinaria en los programas de vigilancia sanitaria. La variabilidad interindividual, junto con la influencia de factores no ocupacionales (dieta, tabaquismo, ejercicio físico), exige interpretaciones prudentes y el uso de grupos de comparación bien seleccionados.

En nuestra experiencia, el estrés oxidativo como mecanismo subclínico permite anticipar enfermedades y hacer un diagnóstico más temprano. Compartir este conocimiento con los trabajadores mejora su percepción del riesgo, además, nos permite valorar si pueden seguir desempeñando sus funciones laborales, o si requieren un



traslado, ya sea temporal o definitivo, a una nueva área de menor exposición. Atenderlos de forma integral es, tras esta revisión, nuestro principal criterio.

Conclusiones

Gracias a la evidencia analizada en esta revisión, podemos afirmar que el estrés oxidativo constituye un mecanismo transversal que subyace a gran parte de la morbilidad asociada con la exposición laboral. Tanto la generación descontrolada de especies reactivas de oxígeno y nitrógeno, como la insuficiencia de los sistemas antioxidantes endógenos resaltan como un eje común en trabajadores expuestos a agentes químicos, físicos y biológicos, lo que reafirma sin lugar a dudas el papel central de este proceso en la fisiopatología de las enfermedades profesionales.

Es en este contexto actual de pleno siglo XXI, plagado por la constante aparición y evolución de nuevas tecnologías, el uso generalizado de NP, la intensificación del empleo de plaguicidas y la creciente demanda de trabajos en condiciones extremas, donde el estrés oxidativo se impone como un indicador de riesgo de primer orden. He aquí la imperiosa necesidad de reconocerlo y monitorearlo a través del uso de biomarcadores bioquímicos confiables, no solo debido a su alta relevancia científica, sino también por su impacto directo en la salud pública y en la calidad de vida de millones de trabajadores.

A modo de síntesis tenemos que esta revisión subraya la necesidad de avanzar hacia estrategias innovadoras de prevención y vigilancia, que empleen no solo biomarcadores tradicionales, sino también herramientas novedosas de proteómica, metabolómica y transcriptómica, para así identificar biomarcadores más sensibles, específicos y por lo que se aboga en la medicina moderna, que sean personalizados. Además, se destaca la importancia de la colaboración interdisciplinaria, que abarque todas las esferas necesarias, para que de esta forma los hallazgos de laboratorio se traduzcan en acciones concretas en la clínica y en políticas de protección laboral.

De forma general, los resultados de esta revisión prometen un buen impacto académico, dado a su carácter novedoso y actualizado, por lo que podrían incorporarse como material didáctico en cursos de posgrado de salud ocupacional, medicina del trabajo y toxicología laboral. Especialmente útiles resultan las tablas 1 y 3, ya que ilustran cómo un mismo mecanismo fisiopatológico, en este caso el estrés oxidativo, es capaz de conectar exposiciones laborales aparentemente diversas.

En definitiva, el estrés oxidativo debe ser considerado no solo como un fenómeno bioquímico, sino como un eje integrador en la salud ocupacional contemporánea. Su estudio y su aplicación práctica ofrecen una oportunidad



única para reducir la carga de enfermedades crónicas relacionadas con el trabajo y para promover entornos laborales más seguros y sostenibles.

Financiamiento

Los autores declaran que esta investigación no recibió financiamiento específico de agencias del sector público, comercial o entidades sin fines de lucro.

Agradecimientos

Los autores agradecen al Instituto Nacional de Salud de los Trabajadores (INSAT) por el apoyo institucional brindado durante la realización de esta revisión.

Referencias bibliográficas

1. Sies H, Jones DP. Reactive oxygen species (ROS) as pleiotropic physiological signalling agents. *Nat Rev Mol Cell Biol.* 2020;21(7):363-83. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41580-020-0230-3>
2. Jones DP, Sies H. The redox code. *Antioxid Redox Signal.* 2015;23(9):734-46. DOI: <https://doi.org/10.1089/ars.2015.6247>
3. Organización Mundial de la Salud. Informe mundial sobre salud ocupacional. Ginebra: OMS; 2023 [acceso 24/03/2026]. Disponible en: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240062683>
4. Page MJ, McKenzie JE, Bossuyt PM, Boutron I, Hoffmann TC, Mulrow CD, *et al.* The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. *BMJ.* 2021;372:n71. DOI: <https://doi.org/10.1136/bmj.n71>
5. Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ). Departamento de salud y servicios Humanos. 2026 [acceso 29/04/2026]. Disponible en: <https://www.inahta.org/members/ahrq/>
6. Wells GA, Shea B, O'Connell D, Peterson J, Welch V, Losos M, *et al.* The Newcastle-Ottawa Scale (NOS) for assessing the quality of nonrandomized studies in meta-analyses. Oxford; 2020 [acceso 24/03/2026]. Disponible en: https://www.ohri.ca/programs/clinical_epidemiology/oxford.asp
7. Valko M, Leibfritz D, Moncol J, Cronin MT, Mazur M, Telser J. Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease. *Int J Biochem Cell Biol.* 2007;39(1):44-84. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.biocel.2006.07.001>



8. Lushchak VI. Free radicals, reactive oxygen species, oxidative stress and its classification. *Chem Biol Interact.* 2014 Dec 5;224:164-75. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cbi.2014.10.016>
9. Murphy MP. How mitochondria produce reactive oxygen species. *Biochem J.* 2009;417(1):1-13. DOI: <https://doi.org/10.1042/BJ20081386>
10. Prasad S, Gupta SC, Tyagi AK. Reactive oxygen species (ROS) and cancer: role of antioxidative nutraceuticals. *Cancer Lett.* 2017;387:95-105. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.canlet.2016.03.042>
11. Hayes JD, Dinkova-Kostova AT, Tew KD. Oxidative stress in cancer. *Cancer Cell.* 2020;38(2):167-97. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ccell.2020.06.001>
12. Rafiee A, Ospina MB, Pitt TM, Quémerais B. Oxidative stress and DNA damage resulting from welding fumes exposure among professional welders: A systematic review and meta-analysis. *Environ Res.* 2022 Nov;214(Pt4):e114152. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.envres.2022.114152>
13. Cetintepe SP, Hazar M, Bilinmiş I, Aydın Dilsiz S, Başaran N. Evaluation of genotoxicity, oxidative stress and immune parameters of auto-paint workers. *Environ Res.* 2023;237(Pt 1):e116970. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.envres.2023.116970>
14. Figueiredo LS, Santos RA, Mello FC, Ramos C, Sisenando HA, Garcia CCM, *et al.* Evaluation of oxidative and methylating DNA damage in painters occupationally exposed to organic solvents and paints. *Biomédica.* 2019;39(3):464-77. DOI: <https://doi.org/10.7705/biomedica.4289>
15. Ogut S, Gultekin F, Kisioglu AN, Kucukoner E. Oxidative stress in the blood of farm workers following intensive pesticide exposure. *Toxicol Ind Health.* 2011;27(9):820-5. DOI: <https://doi.org/10.1177/0748233711399311>
16. Intayoung U, Wunnapuk K, Kohsuwan K, Sapbamrer R, Khacha-Ananda S. Effect of Occupational Exposure to Herbicides on Oxidative Stress in Sprayers. *Saf Health Work.* 2021 Mar;[acceso 24/03/2026]12(1):127-32. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33732538/>
17. Andleeb Khan S, Nurulain SM, Qureshi RN, Zafar A, Riaz Z, Shoukat A, *et al.* Exposure to heavy metals, antioxidant status, and the interaction of single nucleotide polymorphism in the genes CAT rs7943316, GSTP1 rs1695, as well as GSTM1 and GSTT1 genes, among workers in occupational settings. *Environ Toxicol Pharmacol.* 2024;e107:104452. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.etap.2024.104452>
18. Mansouri B, Shakeri Z, Sadeghi A, Soleimani H, Rezaei M, Khodadadi I, *et al.* Blood oxidative stress parameters in hospital workers occupationally exposed to low doses of ionizing radiation: A systematic review and meta-analysis. *Heliyon.* 2024;10(22):e39989. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2024.e39989>



19. Slominski AT, Zmijewski MA, Plonka PM, Szaflarski JP, Paus R. How UV Light Touches the Brain and Endocrine System Through Skin, and Why. *Endocrinology*. 2018;159(5):1992-2007. DOI: <https://doi.org/10.1210/en.2017-03230>
20. Schuch AP, Moreno NC, Schuch NJ, Menck CFM, Garcia CCM. Sunlight damage to cellular DNA: Focus on oxidatively generated lesions. *Free Radic Biol Med*. 2017;107:110-24. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2017.01.029>
21. Pisani A, Paciello F, Montuoro R, Rolesi R, Galli J, Fetoni AR. Antioxidant Therapy as an Effective Strategy against Noise-Induced Hearing Loss: From Experimental Models to Clinic. *Life (Basel)*. 2023;13(4):e1035. DOI: <https://doi.org/10.3390/life13041035>
22. International Labour Organization. Heat at work: implications for safety and health. Geneva: ILO; 2024 [acceso 24/03/2026]. Disponible en: <https://www.ilo.org/publications/heat-work-implications-safety-and-health>
23. Nel A, Xia T, Mädler L, Li N. Toxic potential of materials at the nanolevel. *Science*. 2006;311(5761):622-7. DOI: <https://doi.org/10.1126/science.1114397>
24. Oberdörster G, Oberdörster E, Oberdörster J. Nanotoxicology: an emerging discipline evolving from studies of ultrafine particles. *Environ Health Perspect*. 2005;113(7):823-39. DOI: <https://doi.org/10.1289/ehp.7339>
25. Pavan C, Rabolli V, Tomatis M. Why does the hemolytic activity of silica predict its pro-inflammatory activity? *Part Fibre Toxicol*. 2014;11:76. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12989-014-0076-y>
26. Dehghani A, Jochems SHJ, Christopher-de Vries Y, Brouwer M, Peters S, Schaafsma F, *et al*. Cardiovascular health effects of occupational exposure to nanomaterials and ultrafine particles: a scoping review. *Occup Environ Med*. 2025 [acceso 24/03/2026];82(Suppl 2):A136. Disponible en: https://oem.bmj.com/content/82/Suppl_2/A136.2.info
27. Eidem T, Nordgren TM, Hernandez M. Bioaerosol Exposures and Respiratory Diseases in Cannabis Workers. *Curr Allergy Asthma Rep*. 2024;24(7):396-406. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11882-024-01157-7>
28. IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Occupational exposure to nanomaterials. *IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum*. 2023 [acceso 24/03/2026];132:1-456. Disponible en: <https://publications.iarc.fr/622>
29. Sayes CM, Reed KL, Warheit DB. Assessing toxicity of fine and nanoparticles: comparing in vitro measurements to in vivo pulmonary toxicity profiles. *Toxicol Sci*. 2007;97(1):163-80. DOI: <https://doi.org/10.1093/toxsci/kfm018>



30. Donaldson K, Stone V, Seaton A, MacNee W. Ambient particle inhalation and the cardiovascular system: potential mechanisms. *Environ Health Perspect.* 2001;109(Suppl 4):523-7. DOI: <https://doi.org/10.1289/ehp.01109s4523>
31. Dehghani F, Omid F, Yousefinejad S, Taheri E. Metabolomics for exposure assessment and toxicity effects of occupational pollutants: current status and future perspectives. *Metabolomics.* 2022;18(19):73. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11306-022-01930-7>
32. Li J, Zhang H, Zhao K, Han C, Li C, Fang L, *et al.* An occupational health assessment of dinotefuran exposure in greenhouse vegetable workers: Metabolomic profiling and toxicokinetic analysis. *J Hazard Mater.* 2025;491:e137989. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jhazmat.2025.137989>
33. Sahib YK, Daami QJ. The impact Of Azo Dye Exposure On Nrf2 Activation And Oxidative Stress Markers In Textile Workers. *Open Biochem J.* 2025;19. DOI: <https://doi.org/10.2174/011874091X379566250529054605>
34. Rushton L, Hutchings SJ, Straif K. Occupational Cancer Burden. In: Anttila S, Boffetta P, eds. *Occupational Cancers.* 2nd ed. Cham: Springer International Publishing; 2020:561-578. DOI: https://doi.org/10.1007/978-3-030-30766-0_32
35. IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Painting, firefighting, and shiftwork. *IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum.* 2010 [acceso 24/03/2026];98:9-764. Disponible en: <https://publications.iarc.fr/Book-And-Report-Series/Iarc-Monographs-On-The-Identification-Of-Carcinogenic-Hazards-To-Humans/Painting-Firefighting-And-Shiftwork-2010>
36. Bolognesi C, Creus A, Ostrosky-Wegman P, Marcos R. Micronuclei and pesticide exposure. *Mutagenesis.* 2011 Jan;26(1):19-26. DOI: <https://doi.org/10.1093/mutage/geq070>
37. Blanc PD, Annesi-Maesano I, Balmes JR, Cullinan P, Fishwick D, Hnizdo E, *et al.* The Occupational Burden of Nonmalignant Respiratory Diseases. An Official American Thoracic Society and European Respiratory Society Statement. *Am J Respir Crit Care Med.* 2019;199(11):1312-34. DOI: <https://doi.org/10.1164/rccm.201904-0717ST>
38. Tarlo SM, Lemiere C. Occupational asthma. *N Engl J Med.* 2014;370(7):640-9. DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJMra1301758>
39. Newby DE, Mannucci PM, Tell GS, Baccarelli AA, Brook RD, Donaldson K *et al.* Expert position paper on air pollution and cardiovascular disease. *Eur Heart J.* 2015;36(2):83-93. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu458>
40. Kecklund G, Axelsson J. Health consequences of shift work and insufficient sleep. *BMJ.* 2016;355(5210). DOI: <https://doi.org/10.1136/bmj.i5210>



41. Wang Y, Yu L, Gao Y, Jiang L, Yuan L, Wang P, *et al.* Association between shift work or long working hours with metabolic syndrome: a systematic review and dose-response meta-analysis of observational studies. *Chronobiol Int.* 2021 Mar;38(3):318-33. DOI: <https://doi.org/10.1080/07420528.2020.1797763>

Conflicto de intereses

Las autoras declaran no tener conflicto de intereses.

Contribución de los autores

Conceptualización: Melissa Díaz Oliva.

Curación de datos: Melissa Díaz Oliva; Elizabeth Oliva Oliva.

Análisis formal: Melissa Díaz Oliva; Elizabeth Oliva Oliva.

Investigación: Melissa Díaz Oliva; Graciela Rodríguez Mancebo.

Metodología: Melissa Díaz Oliva; Graciela Rodríguez Mancebo.

Supervisión: Melissa Díaz Oliva.

Validación: Elizabeth Oliva Oliva; Graciela Rodríguez Mancebo.

Redacción del borrador original: Melissa Díaz Oliva; Elizabeth Oliva Oliva; Graciela Rodríguez Mancebo.

Redacción, revisión y edición: Melissa Díaz Oliva; Elizabeth Oliva Oliva; Graciela Rodríguez Mancebo.

