

COLECCIÓN
**CIENCIAS Y
HUMANIDADES
PARA MÉXICO**

Salud en el trabajo en México y tóxicos ambientales

Guadalupe Aguilar Madrid
Coordinadora



CONAHCYT
CONSEJO NACIONAL DE HUMANIDADES
CIENCIAS Y TECNOLOGÍAS

COLECCIÓN

CIENCIAS Y HUMANIDADES PARA MÉXICO

El Consejo Nacional de Humanidades, Ciencias y Tecnologías (Conahcyt) difunde, a través de la colección Ciencias y Humanidades para México, obras de investigación científica y humanística que aportan conocimientos para el desarrollo y bienestar de nuestro país.

Las personas autoras, tanto nacionales como extranjeras, son profesionales y académicas altamente capacitadas en la investigación humanística y científica, dedicadas a la atención de las principales temáticas y los problemas prioritarios de México, así como del contexto latinoamericano.

Con la publicación de estos trabajos se conforma un corpus valioso, accesible para estudiantes de educación superior, así como profesionales especializados y no especializados. De igual forma, el público general podrá completar o enriquecer su formación mediante la lectura y el estudio de sus páginas.

Los libros de esta colección abordan cuestiones fundamentales y de interés, como salud, movilidad, soberanía alimentaria, migración, cambio climático, transición energética, educación, artes y literatura, y contribuyen al diálogo e intercambio de ideas sobre temas actuales que remiten a nuestras realidades.

De esta manera, el Conahcyt y el Fondo de Cultura Económica han unido esfuerzos para hacer de esta colección una muestra significativa de las visiones y los conocimientos que las y los expertos tienen respecto de algunos temas sobresalientes que hoy se debaten en México y América Latina.

Salud en el trabajo en México y tóxicos ambientales

COLECCIÓN
**CIENCIAS Y
HUMANIDADES
PARA MÉXICO**

Salud en el trabajo en México y tóxicos ambientales

Guadalupe Aguilar Madrid

COORDINADORA



CONAHCYT
CONSEJO NACIONAL DE HUMANIDADES
CIENCIAS Y TECNOLOGÍAS



Instituto
Mora

Primera edición, 2024

Aguilar Madrid, Guadalupe (coord.)

Salud en el trabajo en México y tóxicos ambientales / coord. e introd. de

Guadalupe Aguilar Madrid. -- México : Conahcyt, Instituto Mora, 2024

279 p. : ilus., figuras, tablas ; 23 x 17 cm -- (Colec. Ciencias y Humanidades para México)

ISBN formato impreso: 978-607-8273-63-8

ISBN formato digital: en trámite

1. Toxicología industrial 2. Higiene industrial 3. Seguridad industrial - Política gubernamental 4. Ambiente de trabajo 5. Salud - Aspectos ambientales 6. Salud - Divulgación I. t. II. Ser.

LC RC967

Dewey 613.62 A625s

Distribución nacional



© Coordinadora: Guadalupe Aguilar Madrid

© Ilustración de portada: Nancy Sarahí Garduño Hidalgo

D.R. ©2024 Consejo Nacional de Humanidades, Ciencias y Tecnologías
Av. Insurgentes 1582, col. Crédito Constructor,
Benito Juárez, Ciudad de México, CP 03940

D. R. © 2024 Instituto de Investigaciones Dr. José María Luis Mora
Calle Plaza Valentín Gómez Farías 12, col. San Juan Mixcoac,
Benito Juárez, Ciudad de México, CP 03730

Todos los derechos reservados. Queda prohibida la reproducción parcial o total de esta obra por cualquier medio o procedimiento, comprendidos la reprografía y el tratamiento informático, la fotocopia o la grabación, sin la previa autorización por escrito del Consejo Nacional de Humanidades, Ciencias y Tecnologías.

Esta publicación forma parte del proyecto "Plataformas de difusión científica: narrativas transmedia para México" del Instituto de Investigaciones Dr. José María Luis Mora, proyecto apoyado por el Conahcyt en el año 2024.

ISBN formato impreso: 978-607-8273-63-8

ISBN formato digital: en trámite

Distribución gratuita, prohibida su venta

Hecho en México

Introducción

Guadalupe Aguilar Madrid

La Organización Mundial de la Salud (OMS), la Organización de Naciones Unidas (ONU) y la Organización Internacional del Trabajo (OIT) sostienen que la oportunidad de trabajar sin temor a peligros y riesgos en el espacio de trabajo es un derecho humano básico, respaldado por un consenso universal. Se promulga así que cada ciudadano del mundo tiene el derecho a trabajar en un ambiente seguro y sano, para lograr una vida social y económicamente productiva. Sin embargo, casi todos los países aún están lejos de alcanzar esa meta, por lo que una nueva estrategia mundial es necesaria.

Desde 1995, la OMS plantea que los objetivos del desarrollo sostenible están alineados con la salud ocupacional. Esto implica satisfacer las necesidades materiales por medio del trabajo y otras formas de producción, sin poner en peligro la salud humana, el ecosistema y la salud de la comunidad a corto o a largo plazo.

La mayor parte de los riesgos para la salud que afectan a las poblaciones más desfavorecidas se detectaron sobre todo en las y los trabajadores. Ejemplo de ello son diversos tipos de cáncer, cuya incidencia va en aumento. Por lo anterior, el ambiente de trabajo es fundamental para implementar políticas públicas que prevengan millones de accidentes y enfermedades laborales. La OMS define la salud ocupacional como una actividad multidisciplinaria dirigida a proteger y promover la salud de las y los trabajadores mediante la prevención y el control de enfermedades

y accidentes laborales. Es necesario, entonces, promover trabajos sanos, seguros y dignos, así como buenos ambientes y condiciones de trabajo; fomentar el bienestar físico, mental y social de las y los trabajadores; y procurar el perfeccionamiento y mantenimiento de su capacidad laboral. La OMS afirma que, durante el desarrollo del modelo capitalista y neoliberal, se ha permitido exponer a las y los trabajadores a riesgos evitables, lo que ha resultado en millones de muertes.

Esta obra, que forma parte de la colección Ciencias y Humanidades para México del Consejo Nacional de Humanidades, Ciencias y Tecnologías (Conahcyt), es producto del interés por abordar el tema de la salud ocupacional en México. En esta publicación se presenta un panorama global de la salud y enfermedad de las y los trabajadores en el país, desde aspectos históricos y regulatorios. Uno de los objetivos es ver el proceso salud-enfermedad desde el punto de vista epidemiológico, con énfasis en la exposición a algunas sustancias químicas y sus efectos en la salud de las y los trabajadores, como cáncer ocupacional, dermatología ocupacional, enfermedad renal crónica, efectos cardiovasculares y audiológicos, así como el papel del Laboratorio de Toxicología Ocupacional. También se exponen las causas de la morbilidad y la mortalidad sin enfocarse en el tratamiento de las patologías generadas por los tóxicos ocupacionales, sino más bien en su prevención y visión epidemiológica.

Además, pretendemos brindar elementos que permitan identificar el abandono de la política pública en nuestro país hacia la identificación y magnitud de la carga de la enfermedad ocupacional, debido a la casi nula investigación y vigilancia de la salud de las y los trabajadores mexicanos. Esto ha resultado en el subregistro significativo de enfermedades laborales en las estadísticas del país, especialmente del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), única institución que cuenta con estos datos y que sólo afilia al 31% de la Población Económicamente Activa (PEA) de México, desconociendo el comportamiento epidemiológico de los accidentes y enfermedades del 69% restante. Esta situación limita e impide aplicar políticas públicas efectivas de salud en el trabajo, prevenir,

promover la salud e indemnizar por el daño a la salud de las y los trabajadores mexicanos. El libro aborda sólo algunas de las enfermedades de trabajo causadas por agentes tóxicos en los centros laborales, dejando fuera otras patologías causadas por riesgos físicos, musculoesqueléticos y psicosociales, lo cual será un compromiso pendiente.

Finalmente, hacemos un reconocimiento y agradecimiento a las autoras y los autores de cada uno de los capítulos del presente libro.

1. Contexto histórico de la salud y enfermedad en el trabajo

Cecilia Urbán Sánchez
José Pantoja Reyes

INTRODUCCIÓN

Antes de la promulgación de leyes protectoras de la clase trabajadora establecidas en la Constitución de 1917, existieron algunos decretos locales en ese sentido. Sin embargo, a pesar de sus intenciones, estos no constituyeron una política general para regular las relaciones laborales en el proceso productivo. Un ejemplo de ello es la ley que impulsó Vicente Villada, gobernador del Estado de México en 1906, conocida como la Ley de Accidentes de Trabajo, que obligaba a los patrones a indemnizar a las y los trabajadores que sufrieran accidentes laborales (Secretaría del Trabajo, 2017, p. 27).

El periodo que abarca este estudio corresponde a la conformación de las relaciones laborales modernas en México, comenzó propiamente con la proclamación de la Constitución de 1917 y se extendió hasta 1950, al emitirse las leyes federales de seguridad social. En la Constitución se reconoce al capitalismo como la forma de organización económica y social del país, otorgando al gobierno la prerrogativa de intervenir en la economía y en la sociedad, incluyendo la educación y la creación de condiciones de vida adecuadas para la población, así como el papel de árbitro en los conflictos sociales.

Durante esta etapa, se promulgaron leyes fundamentales como la Ley Federal del Trabajo, que definió las normas para regular las relaciones

laborales, el papel del Estado en los conflictos laborales, y las reglas para la creación y acción de las organizaciones obreras. Otra ley fundamental fue la Ley del Seguro Social de 1942, que estableció prerrogativas de los trabajadores en materia de salud y cesantía.

El periodo terminó en 1950, después de la Segunda Guerra Mundial. A partir de esa década, se implementó una nueva política industrial que modificó la estructura económica del país y, con ello, la conformación de la clase trabajadora.

Las instituciones laborales y las leyes que regulan el trabajo y establecen los derechos de los trabajadores asalariados en México se crearon en el marco de la instauración de los gobiernos posrevolucionarios y de la normalización de las instituciones del Estado mexicano. La formación de las instituciones laborales fue en parte producto de las demandas de los trabajadores industriales y las movilizaciones sociales durante el Porfiriato, pero también respondieron a un diseño político de largo plazo, en el que se contempló el desarrollo del capitalismo promovido en el país por los grupos revolucionarios que crearon la Constitución en 1917. Además, en el proceso de creación de instituciones, influyeron, aunque de forma limitada, la organización y movilización de los trabajadores, quienes, desde la base o través de sus representaciones sindicales, enarbolaron demandas en materia de accidentes laborales y salud-enfermedad obrera.

Estas tres vertientes confluyeron en la creación del marco institucional en materia de trabajo y salud de los trabajadores, aunque en proporciones diferentes debido a la desventajosa relación de fuerzas para los trabajadores asalariados. Los grupos que dominaron los gobiernos posrevolucionarios tenían la fuerza militar para imponer sus políticas por medio de la violencia contra sus rivales y para disciplinar y desmovilizar a los grupos populares. Además, la composición de los trabajadores asalariados no favorecía a la organización sindical ni a la movilización de los trabajadores industriales.

En ese periodo, la clase obrera industrial era minoritaria. A pesar del incipiente proceso de industrialización y urbanización en el Porfiriato, la

mayoría de la población vivía en el sector rural y se dedicaba sobre todo a las actividades agropecuarias. Una parte importante de los trabajadores asalariados, quienes vivían bajo diferentes regímenes de trabajo forzado, eran peones agrícolas.

Con la Revolución mexicana no se modificó en lo esencial la relación entre la población rural y urbana, por lo menos hasta los años cincuenta. Para 1910, se calcula que el 64% de la Población Económicamente Activa (PEA) se dedicaba a la agricultura y el 80% de la población vivía en localidades menores a los 2500 habitantes; para 1950, el 65% de la PEA se dedicaba a actividades agrícolas y uno de cada siete mexicanos vivía en comunidades rurales.

En 1910, los asalariados en el campo (peones libres o con trabajo forzado) constituían el 55% de la PEA, los trabajadores asalariados en la industria representaban el 16% y los empleados del sector terciario alcanzaban el 11%. En 1940, los asalariados (rurales y urbanos) constituían el 53.8% de la PEA, porcentaje que se redujo al 44.4% en 1950, con un decremento de los trabajadores asalariados, particularmente en el campo. La Reforma Agraria permitió que más de un millón de personas se convirtieran en dueños de pequeñas propiedades privadas o ejidales, además de provocar un retorno al campesinado o una desproletarización de la mano de obra.

Para 1950, los trabajadores asalariados urbanos e industriales constituían apenas el 20% de la PEA, pero más de la mitad (11%) estaba vinculada al sector terciario. Además, la mayoría de los trabajadores de la manufactura y los servicios (comercio) estaba vinculada a pequeños establecimientos, muchos de ellos talleres. En proporción, eran pocos los trabajadores de la gran industria (minería, petróleo, ferrocarriles, electricidad, siderurgia, textiles, cervecera, papelera) (Arregui, 1990, pp. 17-45).

La dispersión de los trabajadores, su paso por las fuerzas armadas revolucionarias, la expectativa creada para convertirse en propietarios (tanto de tierras en el campo, como de talleres o comercios en zonas urbanas), y una corta tradición de la lucha urbana e industrial repercutieron

en el bajo nivel de organización sindical y la predominancia de organizaciones corporativas. Esa situación de la clase trabajadora favoreció la unión de fuerzas en su contra, lo que disminuyó su incidencia en el carácter y alcance de las leyes laborales, por lo que las demandas y la acción de los trabajadores tuvieron que enfrentar no sólo a los empresarios, sino también al Estado y su sistema corporativo capitalista.

DEMANDAS Y ACCIÓN DE LOS TRABAJADORES EN MATERIA DE ACCIDENTES DE TRABAJO Y ENFERMEDADES LABORALES

Derivado de la composición cuantitativa y cualitativa de los trabajadores asalariados, donde los sectores industriales eran minoría, hubo un porcentaje muy bajo que participó en organizaciones sindicales o de clase. La mayoría de los trabajadores vivía en zonas rurales y sus demandas se realizaban a través de formas tradicionales, incluida la acción armada como ocurrió en la Revolución mexicana (por ejemplo, en la movilización de trabajadores y campesinos en torno al ingenio azucarero de Zacatepec, liderado por Rubén Jaramillo).

Aunque las organizaciones sindicales del periodo representaban un porcentaje pequeño de la clase trabajadora, y su impacto en la legislación del trabajo fue desigual, fueron muy activas al aprovechar la nueva situación política y legal para reclamar mejoras en las condiciones obreras, tanto en términos de salarios como en condiciones de trabajo y vida: vivienda, urbanización, educación, espacios culturales. Un aspecto significativo reflejado en los pliegos de demandas fue que las organizaciones obreras promovieron reclamos relacionados con la salud de los trabajadores, ya sea en materia de accidentes de trabajo o de enfermedades laborales; por ejemplo, en la huelga del 15 de mayo de 1922, en el pliego peticionario del sindicato de obreros de la fábrica de Santa Teresa señalaron que “en caso de accidente de trabajo o una enfermedad causada por el trabajo, la administración pagará los salarios íntegros durante la convalecencia,

además de proveer de medicinas y atención médica brindada por un doctor titulado” (Departamento del Trabajo, 18 de mayo de 1922).

El creciente número de accidentes industriales en el Porfiriato llevaron a algunas legislaturas estatales (Estado de México en 1904 y Nuevo León en 1906) a crear las primeras leyes sobre accidentes de trabajo. Sin embargo, presentaban el inconveniente de que, para que un accidente fuera reconocido como laboral, los obreros debían demostrar que los empresarios eran responsables. En materia de enfermedades laborales, la situación era aún más difícil, sobre todo en industrias extractivas donde estas enfermedades se convertían en epidemias, como en la minería y el petróleo. Algunas empresas de esos sectores contrataban médicos para encubrir sus responsabilidades en torno a las enfermedades laborales.

Con la promulgación de la Constitución de 1917, el artículo 123 estableció las bases para el derecho laboral e incluyó lineamientos en materia de accidentes, salud y seguridad social (fracciones XIV, XV y XXIX). Sin embargo, fue hasta la promulgación de la Ley Federal del Trabajo (Secretaría de Industria, Comercio y Trabajo, 28 de agosto de 1931) y la Ley del Seguro Social (Secretaría de Trabajo y Previsión Social, 19 de enero de 1943) que los trabajadores vieron reconocidos sus reclamos, aunque en un marco legal que establecía límites a sus derechos laborales. Lo trascendental del artículo 123 constitucional fue que establecía que los empresarios eran los responsables de “los accidentes del trabajo y de las enfermedades profesionales de los trabajadores, sufridos con motivo o en ejercicio de la profesión o trabajo que ejecuten” (fracción XIV), y que estaban obligados a indemnizar al trabajador. Además, se obligaba al empresariado a organizar la producción para evitar los accidentes de trabajo y modificarla “de tal manera, que resulte para la salud y la vida de los trabajadores, la mayor garantía compatible con la naturaleza de la negociación, bajo penas que al efecto establezcan las leyes” (fracción XV). Finalmente, se instauró la obligación de fundar cajas de seguros populares “de invalidez, de vida, de cesación involuntaria del trabajo, de accidentes y de otros fines análogos” (fracción XXIX).

Sin embargo, el retraso en la promulgación de las leyes reglamentarias de estos preceptos constitucionales creó un escenario de conflicto en el que los reclamos de los trabajadores podían ser evadidos por los empresarios. En la industria del petróleo, se identifican numerosos accidentes de trabajo que terminaron trágicamente y que representaron un constante enfrentamiento entre el capital y el trabajo (Urbán Sánchez, 2013). Por ejemplo, el 11 de mayo de 1923 murió un trabajador de la empresa Ericsson cuando reparaba unas líneas telefónicas:

El día 11 del presente el operario Victorio Guerrero que trabajaba en nuestro Departamento de Quejas bajo las órdenes del celador Encarnación González, subió según el relato de este, a un poste perteneciente a esta Empresa en la calle de Hombres Ilustres de la vecina población de Mixcoac, para arreglar unas líneas y por razón que no se llega a comprender perdió el equilibrio y como no estaba amarrado quedó primeramente colgado de las manos en una cruceta y no pudiendo sostenerse por mucho tiempo cayó por fin del poste al suelo. Victorio Guerrero respiraba fuertemente como a 10 a 15 minutos después de haber caído.

En el acto el Celador González dio, como lo asegura, aviso a la Prefectura de Mixcoac, pero en la Prefectura no existía ni médico ni gente para llevar la camilla a fin de prestar el auxilio médico necesario. Por fin logró González llevar el cuerpo de Guerrero por medio de un camión a la Prefectura a donde llegaron un poco antes de la 1 p.m. en cuyo momento salía el Comisario y personal para comer, manifestando que hasta la tarde podrían tramitar el asunto y traer el médico. A las 3.30 p.m. se presentó el jefe de nuestro Departamento de Quejas, Sr. Sanfeliz, en dicha Prefectura en compañía del hermano de Guerrero encontrando el cuerpo todavía caliente. No notaron huella definida de violencia o golpe en la cabeza ni en las manos.

Somos de opinión que por alguna circunstancia el operario Guerrero sufrió algún trastorno mental que le hizo perder el sentido porque repetidas

veces él mismo había subido al poste mencionado sin haberle pasado nada. (Departamento del Trabajo, 25 de mayo de 1923)

La Secretaría del Trabajo respondió que la empresa debía pagar a la familia la indemnización del trabajador en los términos que establecían la legislación en materia de accidentes de trabajo, y en los acuerdos precedentes que en esos casos se habían pactado entre la Secretaría y la empresa:

Debe la Empresa que representa, cubrir a los familiares del occiso, la indemnización estipulada en la fracción XIV del artículo 123 constitucional, tomando en consideración los precedentes que en materia de indemnizaciones por la misma circunstancia ha establecido la Compañía Telefónica Mexicana, con intervención del Departamento del Trabajo. (Departamento del Trabajo, 30 de mayo de 1923)

Este caso ilustra la tónica general del comportamiento de las empresas en el nuevo marco de las relaciones laborales. Las empresas trataban de minimizar su responsabilidad y el impacto monetario de las indemnizaciones, aunque también hubo casos más dramáticos en los que las empresas no sólo evadían su responsabilidad en los accidentes, sino que culpaban a los trabajadores. Esto ocurría, por ejemplo, en las explosiones en refinerías petroleras, derrumbes en minas o incendios en fábricas (Departamento del Trabajo, 10 de abril de 1922).

Por su parte, los trabajadores promovieron y presionaron para que las empresas asumieran las responsabilidades en esta materia y para que introdujeran un servicio médico que atendiera a los obreros en sus centros de trabajo (Departamento del Trabajo, 10 de abril de 1922). La población trabajadora en general no contaba con atención médica, y en cuanto a los accidentes y enfermedades laborales, la mayoría de los establecimientos industriales no tenían médicos que atendieran y registraran los casos. Por la presión que ejercieron los trabajadores, las autoridades

aumentaron su intervención con inspectores para revisar los casos de accidentes y muertes laborales.

Asimismo, las indemnizaciones se pagaban a criterio de los empresarios, quienes encontraron protección en jueces y funcionarios. En el mejor de los casos, el pago se sujetaba al reglamento de los ferrocarriles, el cual establecía un monto base para que se otorgara el pago de los accidentes y muertes laborales.

La empresa acepta solventar gastos médicos y medicinas en caso de accidente de trabajo o de una enfermedad causada por el trabajo además de que podrá regresar a su puesto de trabajo cuando el médico calificado lo considere prudente. (Departamento del Trabajo, 18 de mayo de 1922)

En resumen, este periodo estableció las bases institucionales de las relaciones laborales en México.

LA FUNDACIÓN DEL SEGURO SOCIAL, INDUSTRIALIZACIÓN Y URBANIZACIÓN DE LA CLASE TRABAJADORA

Con la promulgación de la Ley Federal del Trabajo en 1931, durante el gobierno de Pascual Ortiz Rubio, se establecieron los criterios y procedimientos para atender e indemnizar los accidentes y enfermedades laborales a nivel nacional. Esta ley introdujo un nuevo principio en la valoración de la subjetividad obrera, al asignar un valor monetario a las lesiones causadas por accidente de trabajo, dependiendo de la parte del cuerpo afectada. Además, se estableció la primera tabla de enfermedades laborales y los pagos correspondientes por incapacidades. Esta tabla, sin embargo, no fue actualizada sino hasta 1970, a pesar de las transformaciones en la planta industrial mexicana. También se crearon procedimientos de inspección laboral a cargo del gobierno y se ampliaron las funciones con la creación de las comisiones mixtas de seguridad e higiene.

Con esa legislación se llenó el vacío “reglamentario” que dificultaba a los trabajadores hacer válidos sus derechos en materia de seguridad y salud, lo que supuso un avance respecto al periodo anterior. No obstante, la legislación representó un retroceso en materia de prevención, al abandonar el principio constitucional que obligaba a los patrones a acondicionar las instalaciones industriales y ajustar los procesos de trabajo para evitar accidentes y enfermedades laborales. En cambio, se adoptó un enfoque que ponía el acento en la indemnización de los daños:

La implantación del Seguro Social *interesa a las empresas* porque, creando en el obrero un estado de tranquilidad respecto a trascendentales incertidumbres, *aumenta su capacidad de rendimiento, evita* innumerables posibilidades de *conflictos* y tiende a crear un mejor entendimiento que *permite el desarrollo de nuestra economía*. (Cámara de Diputados, 18 de diciembre de 1942)

Esa modificación coadyuvó al crecimiento de la planta industrial, pero también impactó negativamente en las condiciones de salud laboral a mediano y largo plazo. Un aspecto que quedó fuera de la legislación fue el impacto negativo de la actividad industrial en el medio ambiente y en la población trabajadora. Se hizo una separación artificial entre la enfermedad “laboral” y la enfermedad en “general” de los trabajadores, plasmada en la Ley del Seguro Social, que consideraba la salud de los trabajadores como un derecho humano y no laboral. Esto introdujo un criterio “civilista” en la atención a la salud de los trabajadores y eximió a los empresarios de responsabilidades. La distinción permitió a los empresarios realizar actividades industriales sin asumir los costos de los daños ambientales y sus efectos en la población. Aunque los efectos negativos apenas eran visibles en las primeras décadas de desarrollo industrial, aumentaron en cantidad y complejidad con el crecimiento y diversificación de la planta industrial.

La separación de la salud de los trabajadores en dos ámbitos, laboral y civil, excluyó los problemas de salud de las demandas de las organizaciones

sindicales, dejando la lucha contra la contaminación industrial a cargo de las organizaciones civiles y la población directamente afectada. Un caso temprano de demandas contra la contaminación industrial se encuentra en las quejas de campesinos y hacendados contra las empresas textiles por la contaminación del río Atlixco (Archivo Histórico de Atlixco [AHA], caja 4316, expediente 57493, foja 320). La movilización social contra la contaminación ambiental producida por la industria no ha tenido en nuestro país un sello de clase como en otros países.

El proceso de creación de instituciones de seguridad social culminó con la promulgación de la Ley del Seguro Social el 19 de enero de 1943 y la creación del IMSS, que inició actividades el 1 de enero de 1944. Esta ley impulsó la creación de instalaciones para la atención en un sistema nacional y promovió la formación de profesionales en el sector y la creación del sistema de pensiones. Sin embargo, también redujo la responsabilidad de los empresarios en cuanto a la salud de los trabajadores, ya que el sistema de seguridad se basaba en la corresponsabilidad: los trabajadores aportan dos terceras partes del financiamiento, mientras que los empresarios sólo una tercera parte, aunque se estableció que serían “penalizados” según el número de accidentes y enfermedades en sus empresas.

El sistema de corresponsabilidades ha provocado que el derecho a la salud ya no se considere plenamente parte del salario, lo que ha sido un argumento para privatizar los servicios de salud y reconvertir el sistema de pensiones, haciendo que los trabajadores sean los encargados de sostenerlo, y su monto final dependa de sus aportaciones individuales. En ese sentido, las organizaciones sindicales “independientes” rechazaron activamente el sistema de corresponsabilidad. Las organizaciones que formaron el Frente Nacional Proletario realizaron diversas movilizaciones, pero el gobierno las reprimió y algunos de sus dirigentes fueron encarcelados (Farfán, 2009, p. 149; Barajas, 2010; Hernández, 2000, p. 111; Loyola, 1990, p. 187).

La participación del Estado fue decisiva para crear el sistema de seguridad social. Al inicio, el número de instalaciones y la cobertura avanzaron

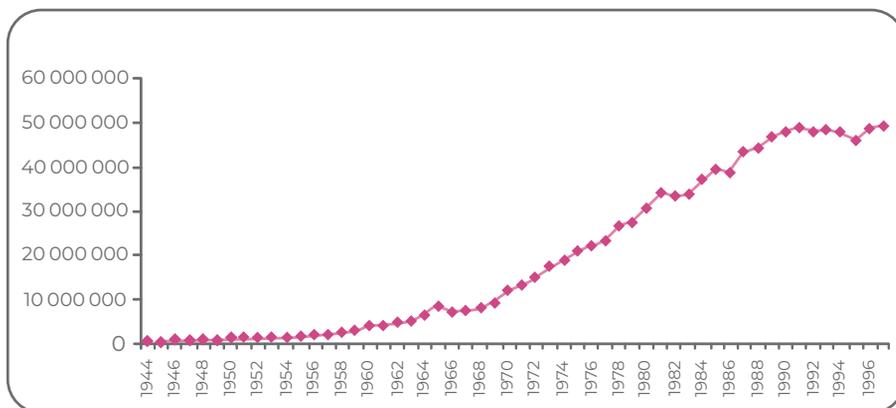
lentamente, y no fue hasta la década de 1960 cuando llegaron a todo el país. El IMSS fue creado en un ambiente agrícola y rural, pero su desarrollo acompañó y facilitó el proceso de industrialización y urbanización de las décadas siguientes. Entre 1940 y 1970, la población se duplicó, pasando de más de 19 a 48 millones, por lo que los requerimientos de atención social también se duplicaron. En ese mismo periodo, el número de trabajadores asalariados pasó del 53.6% al 62.13% de la PEA, incrementándose en términos absolutos de 3 millones a 7.5 millones de asalariados. De acuerdo con el Inegi, en 1960 el IMSS contaba con 3.4 millones de derechohabientes (de un total de 6 millones de trabajadores asalariados), equivalente al 9.6% de la población, y en 1970 atendía al 20.3%, es decir, 9.7 millones de personas, de los cuales 3 millones eran trabajadores (50% de los trabajadores asalariados) y el resto familiares. Presumiblemente, el resto de los trabajadores debía ser atendido por otras instituciones de seguridad social, como aquellas que dependían de la Secretaría de Salud (SSA) y el ISSSTE, que en 1960 cubría al 1.4% de la población, al 2.8% en 1970 y al 10.2% en 1990, lo que en ese entonces representaba 8.3 millones de derechohabientes.

Tabla 1. Población amparada y número de servicios médicos otorgados por el IMSS

Año	POBLACIÓN AMPARADA		NÚMERO DE SERVICIOS MÉDICOS OTORGADOS	
	Número absoluto	Crecimiento relativo	Número absoluto	Crecimiento relativo
1944	355527		1650000	
1945	533555	50%	4390115	166%
1946	631099	15%	6211000	41%

Fuente: tomado de Barajas Martínez, G. (2010, p. 77).

Figura 1. Total de población derechohabiente de las instituciones de seguridad social, 1944-1997



Fuente: Inegi (2000).

Sin embargo, las instituciones de seguridad social han atendido a la población urbana desde sus inicios, con un promedio de cobertura del 95%, lo cual no corresponde con los patrones de urbanización ni de proletarización de los trabajadores agrícolas entre 1980 y 2023. La concentración urbana comenzó a crecer a partir de 1940 y se volvió realmente significativa en 1960, cuando la población rural y urbana se equipararon (17.2 y 17.7 millones, respectivamente). Por lo tanto, se puede considerar que la población rural ha recibido escasa atención del sistema de seguridad pública desde su creación hasta el presente.

En cuanto a los accidentes de trabajo y enfermedades laborales hubo un incremento constante en números absolutos entre 1940 y 1960, al pasar de 29350 a 39263 accidentes laborales. El pico más alto se registró en 1957, con 46669 accidentes, para luego descender a 37824 en 1961. Casi todas las industrias experimentaron aumentos, excepto la minera. Por ejemplo, en la industria petrolera, los accidentes pasaron de 2470

en 1940 a 9368 en 1960. En general, los trabajadores de las antiguas industrias (textil y alimentaria) así como de las nuevas (metalmecánicas, químicas y transportes) sufrieron un incremento en los accidentes hasta finales de los años cincuenta. El mayor número de accidentes de trabajo durante la década de los cuarenta estuvo asociado al aumento de la producción industrial, que se logró con la misma planta productiva instalada, pero con la consecuente intensificación del trabajo. Con el surgimiento de nuevas plantas con procesos y maquinaria más moderna se estabilizó el índice de accidentes laborales. En los años cincuenta, aunque en números absolutos hubo un aumento de accidentes, el índice descendió debido al crecimiento de establecimientos industriales y del número de trabajadores en la industria.

Durante el periodo 1940-1960, se reportó básicamente el mismo grupo de enfermedades laborales. También se registró un aumento en el número de trabajadores con enfermedades reconocidas: en 1940 se registraron 2745 casos, en 1958 fueron 4191 y en 1960, 2359. Según los anuarios estadísticos de esas décadas, las enfermedades laborales predominantes fueron: bisinosis (textiles), antracosis, silicosis, neu-moconiosis y tuberculosis (todas asociadas a la actividad minera). Probablemente haya un subregistro debido a la diversificación de la planta industrial con nuevas industrias siderúrgicas, metalmecánicas y químicas. Esto podría deberse, en parte, a la capacitación insuficiente de los médicos para registrar las enfermedades laborales, pero también a que el impacto en la salud en los nuevos procesos productivos tardó en manifestarse entre los trabajadores.

La creación del sistema de seguridad social para los trabajadores, que debería resolver tanto la atención como la reparación del daño a la salud, no eliminó los reclamos de los trabajadores en cuanto a indemnizaciones. La demanda por el pago fue la tercera causa de los conflictos laborales y huelgas, donde los salarios y los contratos colectivos encabezaron los reclamos.

LA INDUSTRIALIZACIÓN ACELERADA

En el periodo de posguerra, al complejo industrial mexicano, basado principalmente en las industrias extractivas, de construcción y alimentos, se sumaron de manera significativa la producción de los bienes intermedios de la rama metalmecánica y de la industria química, así como un incipiente crecimiento de la industria de bienes de consumo duradero y de capital. El crecimiento industrial se concentró en el centro del país, particularmente en la Ciudad de México, y en algunos enclaves como Monterrey y Guadalajara, para luego distribuirse en centros urbanos medios (Puebla, León, Ciudad Sahagún, Tijuana, Ciudad Juárez, Torreón, Matamoros). La mayoría de los trabajadores industriales eran obreros de primera generación provenientes del campo, quienes no encontraron en las actividades agropecuarias y el sector rural los medios para sobrevivir a la crisis de la producción campesina que se extendió por el país a partir de los años sesenta. Esta crisis fue en gran medida causada por las políticas estatales que buscaban fortalecer la industria transfiriendo valor del sector agropecuario y del trabajo campesino para la acumulación de capital en el sector industrial y la producción en las áreas urbanas.

Los trabajadores rurales que migraron hacia las ciudades encontraron trabajo tanto en la industria como en el sector servicios, que creció a la par junto con las ciudades y la población urbana, hasta constituirse en el principal grupo de trabajadores asalariados. En el sector rural, el 57% de los trabajadores se proletarizó.

En la segunda mitad del siglo xx, como parte de las nuevas condiciones del capitalismo que se crearon después de la Segunda Guerra Mundial, se produjo una revolución tecnológica. Aunque los procesos productivos industriales del siglo xix continuaron, la industria mexicana se incorporó a una nueva fase de producción capitalista con empresas de alta composición de capital fijo y procesos tecnológicos automatizados, inicialmente de tipo electromecánico y con producción en serie; la introducción de la microelectrónica y los sistemas computarizados ocurrió en el siglo xxi.

Una innovación trascendental para la salud de los trabajadores fue la transferencia de fases de producción de economías centrales (o de industria avanzada) a regiones de menor desarrollo, como Asia, América Latina y el Caribe, conocido como el modelo maquilador. Este modelo se caracteriza por la producción parcial de partes de mercancías y su ensamblaje para el mercado mundial en centros de trabajo divididos, utilizando materias primas locales o mercancías importadas de manera parcial que se exportaban posteriormente para su modificación (Villegas, 1997, p. 124). Los miles de centros de trabajo que se han fundado lo conforman un conjunto de empresas o establecimientos que elaboran, ensamblan o realizan una actividad parcial, que también puede ser de tipo administrativo.

La Industria Maquiladora de Exportación (IME) se instaló en México entre 1965 y 1974, momento en el que tuvo un descenso, aunque en los años siguientes se expandió. En principio se incrustó para complementar la industria automotriz, beneficiando a la zona fronteriza México-Estados Unidos. La IME forma parte de la reestructuración de la empresa privada para resolver su caída de ganancias, distribuyendo la producción para incrementar el plusvalor absoluto aprovechando los diferenciales de salario, las materias primas y la infraestructura de cada país. Uno de los efectos más importantes en la integración productiva a escala mundial de la producción industrial es el crecimiento y concentración de la industrialización en regiones específicas, como ha ocurrido en el hemisferio norte y en la cuenca del Pacífico.

En la reorganización del sistema capitalista a nivel mundial, después de la segunda Guerra Mundial, se operó en diferentes espacios. Los países ricos y de industria avanzada, así como los organismos financieros internacionales, reorientaron la economía por la vía de una nueva integración denominada *globalización*. En este contexto, la interdependencia implicó cambios significativos, ya que todos los Estados-Nación del mundo debían adecuarse al gran mercado comercial y a la integración industrial, funcionando de manera permanente e ininterrumpida. Esta

tendencia garantizó que las grandes empresas transnacionales abrieran nuevos mercados para sus productos y mercancías.

Aunque se impuso la globalización a nivel de los intercambios comerciales, el consumo estuvo indisolublemente ligado a las formas de producción en el capitalismo, es decir, al mundo del trabajo. Estos procesos corren paralelamente y, en la mayoría de los casos, han subordinado o eliminado las dinámicas productivas previas.

A principios de los años setenta, la crisis energética aceleró el crecimiento de la industria maquiladora con mano de obra a gran escala. La IME generó numerosos empleos, especialmente para mujeres jóvenes, con salarios bajos como una de sus características. Su implementación ha tenido efectos políticos, sindicales, culturales y en la salud, con altos niveles de morbilidad y enfermedades derivadas de intensas jornadas de trabajo. Por ejemplo, altos índices de padecimientos asociados al estrés, y el bajo peso de los hijos de las mujeres trabajadoras son preocupantes, con un riesgo 2.8 veces mayor que el de otras mujeres (Villegas et al., 1997, p. 126).

Es importante señalar, en lo que respecta a la reorganización de la división internacional del trabajo en el siglo xx, que esta implicó el traslado hacia los países capitalistas emergentes o dependientes de la industria que involucra sustancias con alto grado de toxicidad y enfermedades asociadas al cáncer. Al mismo tiempo, en los países de industria avanzada, el intenso movimiento obrero y sindical empujó legislaciones más rigurosas que sancionaron con mayor severidad el impacto ambiental y obligaron a realizar inversiones en tecnología anticontaminante y de higiene. En países como México, se fundaron diversas industrias con condiciones de trabajo de alta morbilidad y mortalidad, debido a la inexistencia o laxitud de la legislación en materia de procesos productivos de alto riesgo (Laurell, 1986, p. 30).

Como se ha mencionado, los procesos corren paralelos: mientras en los Estados Unidos se implementaban medidas de protección al trabajador y al medio ambiente, en la década de los setenta, en México se incrementó

de manera acelerada la producción de asbesto, a pesar de que ya se había comprobado su efecto cancerígeno (Laurell, 1986, p. 31).

Muy diversas son las sustancias químicas utilizadas en los procesos de trabajo que han ido en aumento en los espacios industriales y que tienen efectos cancerígenos o propician diferentes enfermedades. La minería es uno de los numerosos casos en donde se han empleado estas sustancias, como el plomo, el estaño o el arsénico inorgánico, utilizado para fundir metales no ferrosos, como el cobre. Para 1976, la planta fundidora en San Luis Potosí exportaba el 89% de trióxido de arsénico a los Estados Unidos (Laurell, 1986, p. 31).

El incremento y empleo de químicos ha trascendido los ámbitos industriales y se encuentran en diversas prácticas productivas. Un ejemplo es el empleo de pesticidas, que representa otro gran problema. Algunos pesticidas son tan peligrosos que causan esterilidad, como el caso del dibromocloropropano. Desde la década de los setenta se produce en plantas ubicadas en Mexicali (Laurell, 1986, p. 31).

A partir de la década de los ochenta, se desmanteló parte de la industria tradicional o disminuyó considerablemente en ramos como el textil, en la que numerosas empresas cerraron. Incluso sectores modernos orientados al mercado también fueron seriamente afectados por el nuevo modelo industrial, como ocurrió en la industria siderúrgica, metalúrgica y química. Tanto en los procesos de trabajo de industria tradicional como en la IME, se han mantenido formas automatizadas que corresponden al estilo taylorizado, con banda, cadena o tren (Laurell, 1986, p. 15). Sin embargo, toda la industria nacional tuvo que realizar procesos de reconversión industrial, específicamente en la incorporación de la nueva tecnología de automatización, como la robótica. Ésta permitió aumentar la productividad del trabajo, pero también intensificó el proceso productivo, aumentando el desgaste del trabajador y las enfermedades laborales. Además, el crecimiento de las industrias con alto nivel de toxicidad afecta tanto a los trabajadores directos como al medio ambiente, y por tanto a las comunidades urbanas y rurales cercanas a industrias y zonas industriales.

Con la implantación del neoliberalismo, la industria maquiladora se expandió en el país, tanto en la cantidad de establecimientos como en el número de regiones involucradas. Para favorecer la integración productiva del país con la economía de los Estados Unidos y la incorporación de los nuevos sistemas productivos a la industria nacional, los gobiernos neoliberales echaron marcha atrás en las conquistas de la clase obrera, entre ellas el derecho a la atención médica y a las pensiones. El impacto negativo en la salud laboral ha crecido en diferentes ámbitos, y el semáforo de las enfermedades ha trascendido el ámbito laboral específico porque los espacios productivos han generado la contaminación ambiental. Están documentados los casos de contaminación ambiental, o cuando la familia del trabajador está expuesta a las sustancias químicas. Enfermedades asociadas a la nueva lógica productiva y al consumo moderno, como las enfermedades relacionadas con el estrés laboral, las cardiovasculares, la diabetes y el cáncer se convirtieron en pandemias reales entre la población mexicana sin que el Estado estuviera dispuesto a reconocerlas como producto de las condiciones laborales. Por el contrario, su política social fue reducir y privatizar los servicios médicos y de seguridad social, quitando toda responsabilidad a los empresarios sobre los efectos de las nuevas formas productivas.

Uno de los procesos asociados al proteccionismo que el Estado ofreció a la IME fue que la eximió de varios de los requisitos que contemplaba la Ley Federal del Trabajo. Por ejemplo, el periodo de prueba para los trabajadores se extendió de 30 a 90 días, y a las compañías se les permitió ajustar el tamaño de su fuerza laboral y aumentar las horas de trabajo de acuerdo con sus propias necesidades, así como incrementar cláusulas unilaterales (desde la postura patronal) en los convenios colectivos, que vulneran a los trabajadores. Las pérdidas de las conquistas laborales han puesto a los trabajadores en espacios con condiciones laborales riesgosas (Villegas et al., 1997, p. 125).

Asimismo, de la década de los noventa a la actualidad la IME sigue creciendo. Se le incorporó al Tratado de Libre Comercio (TLC) para afianzar

el lugar productivo maquilador de México, diferencia en el bloque económico de América del Norte junto a los Estados Unidos y Canadá. En el norte, se atiende el ensamblaje de equipos, diversos aparatos, y accesorios electrónicos y eléctricos. En diferentes regiones del país se ensamblan numerosos aditamentos y accesorios para la industria del transporte, o la elaboración de productos derivados del petróleo, junto a diversos químicos. También se han ampliado a numerosas áreas de consumo, como aparatos médicos, industria alimentaria y textil, entre otras.

Para 2012, en el gobierno de Enrique Peña Nieto, se aprobó una reforma laboral que significó retrocesos en la atención a accidentes de trabajo, enfermedades profesionales y la derivada incapacidad temporal o permanente para los diversos sectores de trabajadores. Por ejemplo, en el caso de la incapacidad temporal se constriñe el tiempo de prestaciones y asistencia médica (Martínez, 2013, p. 32). Entre los numerosos retrocesos, también encontramos que, desde la década de los noventa, se sumaron corporativos de aseguradoras para el retiro como las Administradoras de Fondos para el Retiro (Afore), a las cuales se les delegó la función de gestionar una parte importante del ahorro de los trabajadores. Su intervención en el caso de sus diversos usos para el retiro en la reforma mencionada fue criticada por Verónica Martínez, quien expuso que

ante el desvío de los recursos del seguro de cesantía y de vejez para enmendar los daños originados por un riesgo de trabajo, ello con el patrimonio del asegurado (afectado), implica regresar a aquella época en que los accidentes y enfermedades de trabajo eran responsabilidades del trabajador, perdiéndose de vista que ante la imposibilidad de un asegurado para trabajar, se le otorgan tratamientos jurídicos diversos, los cuales atienden a la causa que los provoca. (Martínez, 2013, p. 40)

Otros aspectos en los que encontramos retrocesos y diversas problemáticas que afronta el sector trabajador son los numerosos conflictos relativos a la calificación y evaluación de riesgos y enfermedades del

trabajo, en donde media un proceso jurídico que restringe al personal médico. En este sentido, diversos autores han manifestado que el demandante o afectado no encuentra un personal médico calificado para estos temas específicos.

En décadas más recientes, el mundo del trabajo se ha vuelto más complejo. Se han sumado varios espacios con condiciones de trabajo inadecuadas o con ausencia de condiciones para realizar un trabajo seguro. Esto sucede con las pequeñas y medianas empresas en México (Pyme). Algunas de estas pequeñas empresas tienen sistemas productivos híbridos, ya que pueden realizar productos terminados o funcionar como maquiladoras. En las últimas décadas, la población trabajadora enfrenta espacios con una mayor tasa de riesgos para la salud, y experimenta un incremento de enfermedades y accidentes del trabajo, así como condiciones implícitas de riesgo en los espacios de trabajo, como peligro de incendios, explosiones, o estar expuesto permanentemente a condiciones ambientales nocivas.

En la actualidad, existe un abanico multifactorial de causales que vulnera el mundo del trabajo, ya sea porque se han agudizado las tradicionales o porque se agregan nuevas. Como el sector servicios ha crecido considerablemente, hay que adaptarse a las nuevas formas de trabajo. Un ejemplo es el comercio corporativo que ha inundado los espacios urbanos, en donde se exige una mayor productividad, o intensidad de los tiempos de trabajo, con escasos beneficios. Otro ejemplo son las numerosas empresas que requieren un aumento de calidad en el trabajo que se realiza, como en algunos casos de *home office*, donde hay escasa o nula socialización y poco tiempo para interactuar con los compañeros de trabajo. Además, la división o parcialización del trabajo implica división y competencia entre géneros, lo que provoca ambientes laborales sumamente estresantes (Secretaría del Trabajo, 2017, p. 55).

Si bien, las causales de estrés son múltiples y se correlacionan con ambientes de trabajo nocivos, están lejos de atenderse. Están asociadas a enfermedades mentales en aumento y en su mayoría siguen sin

diagnosticarse por un personal médico especializado. En el sector educativo se ha notado el creciente número de casos de profesores con diversas enfermedades cardiovasculares, o presión arterial alta. Se reconocen allí, como en muchos otros espacios de trabajo, condiciones psicosociales negativas, así como confrontaciones laborales o enfrentar un sobre compromiso o inseguridad en el trabajo (Secretaría del Trabajo, 2017, p. 55).

Asimismo, en el campo o en las actividades agroganaderas, espacios de trabajo que no estaban pensados como parte del mundo del trabajo industrial, como se ha señalado arriba, se han incorporado sustancias químicas muy dañinas. El uso de pulverizadores, por ejemplo, conlleva absorber los productos químicos a través de la piel, o cuando comen, fuman o beben líquidos sin antes lavarse las manos (Secretaría del Trabajo, 2017 p. 46).

A pesar de la negativa del Estado a reconocer el carácter vinculante entre el aumento de enfermedades de los trabajadores y las nuevas condiciones productivas, ha tenido que registrarse el aumento del cuadro de enfermedades laborales. En este sentido, no pudieron dejar de reconocer que

algunos riesgos ocupacionales tales como traumatismos, ruidos, agentes carcinogénicos, partículas transmitidas por aire y riesgos ergonómicos representan una parte considerable de la carga de morbilidad derivada de enfermedades crónicas: 37% de todos los casos de dorsalgia; 16% de pérdida de audición; 13% de enfermedad pulmonar obstructiva crónica; 11% de asma; 9% de cáncer de pulmón; 8% traumatismos; 8% de depresión y 2% de leucemia. (Secretaría del Trabajo, 2017, p. 52)

Si bien, los gobiernos de México deben atender la seguridad y salud de los trabajadores a través de las diferentes instituciones, durante décadas se ha observado un importante rezago en esta materia. A pesar de reconocer los acuerdos con organismos internacionales como la Organización Internacional del Trabajo (OIT) y otros, en México aún hay muchos retos por atender. El cambio de partido gobernante en México, con una política

antineoliberal, tuvo como efecto en materia de seguridad social, la inversión en la infraestructura de salud y la modificación de la Ley Federal del Trabajo. Estas acciones buscan minimizar los efectos más perniciosos de las reformas neoliberales en materia laboral, además de actualizar la tabla de enfermedades laborales, lo que abre un espacio para que los trabajadores defiendan su derecho a la salud e impulsen un reconocimiento más amplio de los efectos de la industria y el modelo tecnológico capitalista en la salud humana.

CONCLUSIONES

En lo que se refiere a las enfermedades que emergen en el ámbito laboral, los accidentes de trabajo, la prevención de la salud y su vínculo con la historia de los trabajadores en México se identifican varias fases:

En las primeras décadas del siglo xx se multiplicó la instalación de fábricas e industrias con sistemas tecnológicos modernos en diferentes ramas como la petrolera, minera, eléctrica, manufactura textil, entre otras. Al mismo tiempo, se incrementaron los accidentes de trabajo y las enfermedades específicas asociadas a esas industrias. Durante este periodo el gobierno federal fue omiso frente a los problemas laborales de los trabajadores, mientras que algunos gobiernos estatales emprendieron algunas iniciativas para atender este tipo de problemáticas, pero sin alcanzar avances considerables en la salud de los trabajadores. Los cambios importantes en materia de legislación del trabajo y derechos de los trabajadores se produjeron hasta la Revolución mexicana, cuando se promulgó la Constitución de 1917, que estableció las bases jurídicas para crear la legislación del trabajo en nuestro país.

En un segundo momento, surgieron numerosos conflictos entre el capital y el trabajo, propiciados tanto por el crecimiento de la economía, que exigía aumentos en la producción, como por la falta de la legislación específica en materia laboral que se establecía en la Constitución. Uno de los reclamos más frecuentes de los trabajadores estaba relacionado con

la salud en el trabajo, debido a la falta de infraestructura médica, los frecuentes accidentes de trabajo, las enfermedades laborales y la cesantía de los trabajadores.

Según los registros documentales en materia de trabajo, se identifica una larga lucha de los trabajadores, tanto en lo individual como a través de organizaciones sindicales que establecieron con contundencia la necesidad de la legislación reglamentaria, la atención de los problemas de salud, la mejora en las condiciones de trabajo para reducir los accidentes y, cuando ocurrían, solicitar indemnizaciones justas.

Los debates jurídico-legales, las luchas obreras y, finalmente, la intervención de los gobiernos, se expresaron en un cuerpo de leyes que regulan las relaciones laborales con dos plataformas: la Ley Federal del Trabajo de 1931 y la Ley del Seguro Social en 1943, que propició la fundación del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), institución a través de la cual el Estado mexicano atendió la salud de los trabajadores y sus familias. Con la creación del IMSS también se definieron las enfermedades laborales y se atendieron los accidentes de trabajo y las pensiones por cesantía.

En la siguiente fase, el IMSS se extendió por el país para dar atención a los trabajadores del sector formal de la economía. No obstante, su ritmo de crecimiento no fue suficiente para resolver la demanda que implicó el crecimiento de la industria y del número de trabajadores, por lo que, para la década de 1980, el IMSS enfrentó serias dificultades para atender a los derechohabientes. En respuesta, el gobierno y los sectores empresariales iniciaron procesos de transformación de las leyes laborales, sobre todo en materia de la privatización de las pensiones por cesantía y de las instituciones de salud del estado.

Desde finales del siglo xx hasta el presente, han surgido nuevas enfermedades laborales asociadas a la nueva era de industrialización, como la industria maquiladora de exportación, y a nuevos procesos productivos derivados de la tercera revolución industrial. Estos incluyen nuevas materias primas, muchas de ellas cancerígenas y una mayor intensidad del trabajo por la nueva automatización de los sistemas técnicos

e incremento de la contaminación ambiental vinculada a los procesos industriales. En este escenario, aumentaron las protestas de los trabajadores en materia de seguridad social y las demandas de organizaciones populares y ambientalistas contra los efectos de la contaminación industrial, como ha sido el caso de la minería.

Hacia la segunda década del siglo XXI, se inició un nuevo proceso de reorganización de las instituciones de salud, la modificación de las leyes que regulan las pensiones de los trabajadores y se amplió el número de enfermedades consideradas de carácter laboral.

REFERENCIAS

- Archivo Histórico de Atlixco (AHA). (s.f.). *Aprovechamientos superficiales*. Caja 4316, expediente 57493, foja 320).
- Arregui, K. E. (1990). El resurgimiento del cuarto estado: los asalariados y su ciclo. En A. Álvarez Béjar (coord.), *La clase obrera y el sindicalismo mexicano* (pp. 17-45). Universidad Nacional Autónoma de México.
- Barajas Martínez, G. (2010). Políticas de bienestar social del Estado pos-revolucionario: IMSS, 1941-1958. *Política y Cultura*, 33, 61-82. http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0188-77422010000100004&lng=es&tlng=es
- Cámara de Diputados. (18 de diciembre de 1942). Exposición de Motivos de la Ley del Seguro Social *Diario de los Debates*. <http://cronica.diputados.gob.mx/DDebate/38/3er/Ord/19421218.html>
- Departamento del Trabajo. (10 de abril de 1922). *Huelga en la Fábrica de Hilados y Tejidos de Bonetería "La Abeja"*. Archivo General de la Nación. Caja 442, expediente 1.
- Departamento del Trabajo. (18 de mayo de 1922). *Pliego petitorio del Sindicato de Obreros de la Fábrica de Santa Teresa*. Archivo General de la Nación, Caja 442, expediente 2.
- Departamento del Trabajo. (25 de mayo de 1923). *Carta de la Empresa de Teléfonos Ericsson a la Secretaría de Industria Comercio y Trabajo*. Archivo General de la Nación, Caja 690, expediente 10.

- Departamento del Trabajo. (30 de mayo de 1923). *Respuesta de la Secretaría de Industria a la Empresa de Teléfonos*. Archivo General de la Nación, Caja 690, expediente 10.
- Farfán Mendoza, G. (2009). *Los orígenes del seguro social en México: un enfoque neoinstitucionalista histórico*. Instituto de Investigaciones Jurídicas. Universidad Nacional Autónoma de México. <http://ru.juridicas.unam.mx:80/xmlui/handle/123456789/11576>
- Hernández Jiménez, I. (2000). *La participación de los obreros en la construcción del Instituto Mexicano del Seguro Social* [Tesis de licenciatura]. Universidad Nacional Autónoma de México.
- Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática [Inegi]. (2000). *Estadísticas históricas de México*. Tomo I. https://www.inegi.org.mx/contenido/productos/prod_serv/contenidos/espanol/bvinegi/productos/integracion/pais/historicas/EHM%20%204.pdf
- Laurell, A. C. (1986). Condiciones de trabajo y desgaste obrero. En A. C. Laurell y M. Márquez, *El obrero mexicano. Condiciones de trabajo* (pp. 9-48). Instituto de Investigaciones Sociales-Universidad Nacional Autónoma de México-Siglo XXI.
- Loyola, R. (1990). *Entre la guerra y la estabilidad política. El México de los 40*. Grijalbo.
- Martínez Martínez, V. L. (2013). Anticonstitucionalidad del seguro de riesgos de trabajo y su problemática ante la reforma laboral. *Revista Latinoamericana de Derecho Social*, 1(18). [https://doi.org/10.1016/S1870-4670\(14\)70164-2](https://doi.org/10.1016/S1870-4670(14)70164-2)
- Secretaría de Industria, Comercio y Trabajo. (27 de agosto de 1931). Ley Federal del Trabajo. *Diario Oficial de la Federación*. https://dof.gob.mx/nota_to_imagen_fs.php?codnota=4532620&fecha=28/08/1931&cod_diario=193390
- Secretaría del Trabajo y Previsión Social. (19 de enero de 1943). Ley del Seguro Social *Diario Oficial de la Federación*. https://dof.gob.mx/nota_to_imagen_fs.php?codnota=4555563&fecha=19/01/1943&cod_diario=194788
- Secretaría del Trabajo y Previsión Social (STPS) (2017). *Seguridad y salud en el trabajo en México: avances, retos y desafíos*. <https://www.gob.mx/cms/>

uploads/attachment/file/279153/Libro-Seguridad_y_salud_en_el_trabajo_en_Mexico-Avances__retos_y_desafios__Digital_.pdf

Urbán Sánchez, C. (2013). Región, trabajo y cultura: la experiencia de los petroleros del Golfo (1904-1935). *Telar*, 13, 1-109.

Villegas, J, Noriega, M. y Martínez, S. (1997). Trabajo y salud en la industria maquiladora mexicana: una tendencia dominante en el neoliberalismo dominado. *Cuadernos de Salud Pública*, 13(S2), 123-134. <https://doi.org/10.1590/S0102-311X1997000600011>

2. Panorama de la salud en el trabajo en México

Francisco Raúl Sánchez Román

INTRODUCCIÓN

La salud en el trabajo (ST) en México comenzó a tener su mayor desarrollo con el inicio de la seguridad social en 1943. Aunque desde ese año ha habido avances en la materia, aún enfrenta muchos desafíos. Su importancia debe ubicarse en el contexto social, donde encuentra su mayor trascendencia al contribuir al bienestar y salud de las y los trabajadores y sus familias. Por ello, es necesario promover y fortalecer la presencia de esta materia y abatir su desconocimiento en el ámbito profesional y social. La necesidad de especialistas es evidente debido a la diversidad de personas que trabajan y a los numerosos problemas de salud relacionados con el trabajo, la mayoría prevenibles y no evaluados.

A pesar de los múltiples intereses políticos, económicos y sociales alrededor del trabajo, que se reflejan en el poco interés por prevenir riesgos laborales y la escasa preparación de profesionales, el tiempo ha comprobado que la complejidad de los problemas de salud relacionados con el trabajo afirma su permanencia y supera los alcances hasta hoy establecidos en su quehacer. Se debe apelar a la responsabilidad social que empresas, instituciones y el Estado tienen con las y los trabajadores en la

prevención de daños a la salud y la adecuada atención de sus consecuencias, así como a los beneficios obtenidos gracias a la prevención.

ANTECEDENTES

Para tener el contexto general sobre la situación de la ST en México, es necesario describir sus características sociopolíticas, económicas y de salud.

México cuenta con una población superior a los 126 millones de habitantes, de los cuales 49% son hombres y 51% mujeres. De 2010 a 2020, el porcentaje de adultos y ancianos aumentó 1.9%, con una esperanza de vida de 75.2 años (72.4 hombres; 78.1 mujeres). En el mismo periodo, la tasa de analfabetismo de la población de 15 años y más disminuyó de 6.9 al 4.7%. El grado promedio de escolaridad de la población de 15 a 64 años pasó de 9.1 a 10.2 años (Inegi, 2020). En el país, la tasa de participación económica de la población de 12 años de edad y más pasó de 49.3% en 2000 a 62% en 2020. En el mismo periodo, el comportamiento del indicador cambió de 70.3 a 75.8%, un aumento de 5.5%, mientras que para las mujeres hubo un aumento de 19.1%, al pasar de 29.9% en 2000 a 49% en 2020. No obstante, la participación de los hombres en el mercado laboral sigue siendo mayor (Inegi, 2020).

Más de la mitad de la población ocupada participa en actividades del sector terciario de la economía, con una proporción ascendente: en comercio y servicios pasó del 53.8% en 2000 al 60.9% en 2010, y al 63.1% en 2020 (Inegi, 2022). La mayor reducción se produjo en el sector agropecuario, al pasar del 16.1% en 2000 al 10.7% en 2020, mientras que la población ubicada en el sector secundario pasó del 27.7% al 24.1%. Los datos de 2020 indican que el 72% de la población ocupada de 12 años de edad y más son asalariados, con una diferencia del 4.7% entre 2000 y 2020. Por otra parte, se ha observado una disminución en el porcentaje de quienes trabajan por cuenta propia, al pasar del 23% al 21.3% entre 2000 y 2020, y los empleadores pasaron del 2.5% al 3.1% en el mismo periodo. Durante 2020, el 59.9% de la población ocupada declaró un nivel

de ingreso mensual menor a dos salarios mínimos, seguido de los que reciben de dos a tres salarios mínimos (17.3%) y más de tres salarios mínimos (15.1%) (Inegi, 2022).

Existe cierta correspondencia entre el nivel de escolaridad de la población y su ocupación u oficio. En este sentido, el 60.6% de la población ocupada que cuenta con educación superior son funcionarios, directores de empresas, jefes o personal técnico. Mientras que la población ocupada sin estudios formales, en su mayoría, ocupa puestos subordinados: el 37.2% de esta población la integran trabajadores subordinados, el 34.3% se dedica a las actividades agropecuarias y el 25.2% son comerciantes o artesanos.

En enero de 2023, la Población Económicamente Activa (PEA) fue de 60 millones 164 026 personas (47.7% de la población total), de las cuales 58 millones 359 309 (97%) se encuentra ocupada, correspondiendo el 59.8% a hombres y el 40.2% a mujeres. Del total de personas ocupadas, 4 millones 484 148 (7.6%) se encuentran subempleadas (con necesidad de trabajar más tiempo), de los cuales 2.8 millones son hombres y 1.7 millones, mujeres; mientras que 31 millones 989 659 (54.8%) se encuentran en la informalidad (26.8% hombres y 28.5% mujeres). La población ocupada por sector de actividad se distribuyó de la siguiente manera: en los servicios se concentraron 25.5 millones de personas (43.6% del total); en el comercio, 11.3 millones (19.4%); en la industria manufacturera, 9.6 millones (16.4%); en las actividades agropecuarias, 7 millones (12%); en la construcción, 4.3 millones (7.3%); y en otras actividades económicas (minería, electricidad, agua y suministro de gas), 425 000 (0.7%) (Inegi, 2023).

La migración mexicana hacia los Estados Unidos ocurre por razones de índole económico y laboral, principalmente para mejorar sus condiciones de vida, motivada por la enorme diferencia salarial entre los países. Además, es alentada por una larga tradición, derivada de amplias redes sociales y familiares (Zepeda y Rosen, 2016). En el 2022, el valor acumulado de los ingresos por remesas se ubicó en la cantidad de 58 497 millones de dólares, cifra superior a la de 51 586 millones de dólares observada en

2021, lo que representó un aumento anual del 13.4%, colocándose como una de las principales fuentes de ingreso de divisas del país (Banco de México, 2022).

SALUD EN EL TRABAJO Y TRATADO DE LIBRE COMERCIO

En 1994, se puso en marcha el Tratado de Libre Comercio de América del Norte (TLCAN), para crear la zona comercial más importante del mundo y favorecer el crecimiento y la prosperidad económica en la región. En 2020, se revisó el acuerdo y se firmó el nuevo tratado de libre comercio México-Estados Unidos-Canadá (T-MEC). Este nuevo acuerdo incluye nuevas disciplinas que se adaptan a las necesidades actuales de los agentes económicos que participan en intercambios comerciales y de inversión en la región. Entre ellas, se incluyeron nuevos capítulos de Comercio Digital, Energía, Medio Ambiente, Laboral, Pymes, Competitividad, Buenas Prácticas Regulatorias, Anticorrupción, Política Macroeconómica y un capítulo de Obstáculos Técnicos al Comercio, que buscaba facilitar el comercio de determinados sectores. El capítulo xxiii, referente a la materia laboral, actualiza el contenido del Acuerdo de Cooperación Laboral de América del Norte (ACLAN), integrando los derechos contenidos en la Declaración de la Organización Internacional del Trabajo de 1998 relativa a los principios y derechos fundamentales en el trabajo, y otros principios, tales como condiciones de trabajo sobre salarios mínimos, horas de trabajo, seguridad y st. También se incorpora un capítulo específico en materia ambiental (Secretaría de Economía, 2019). A pesar de los avances, los objetivos aún no se han logrado y los efectos en la salud de las y los trabajadores no han sido evaluados. El desafío sigue estando en integrar la economía de los tres países, a pesar de la desigualdad entre sus respectivos niveles de ingreso, riqueza y desarrollo.

AUTORIDADES Y LEGISLACIÓN DE LA SALUD EN EL TRABAJO

La Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos, en su artículo 123, establece los derechos y obligaciones de trabajadores y empleadores. Además, separa en dos apartados a las y los trabajadores: en el “A” a trabajadores de empresas privadas y en el “B” a trabajadores al servicio del Estado. La Ley reglamentaria del apartado “A” es la Ley Federal del Trabajo (LFT) y la del apartado “B” es la Ley de los Trabajadores al Servicio de Estado. Los trabajadores de los gobiernos estatales y municipales, Fuerzas Armadas, Marina y Petróleos Mexicanos cuentan con sus propias leyes, estatutos y reglamentos (STPS, 22 de noviembre de 2021). La LFT establece las obligaciones de empleadores y trabajadores respecto a las condiciones básicas de seguridad e higiene en los centros laborales y hace referencia a una lista actualizada de 194 enfermedades de trabajo y una guía para determinar las incapacidades permanentes por pérdidas anatómicas y funcionales derivadas de accidentes y enfermedades de trabajo (STPS, 4 de diciembre de 2023). La LFT se usa como guía general para casos de indemnizaciones, incluso para trabajadores del gobierno federal y estatal. El Reglamento Federal de Seguridad y Salud en el Trabajo señala las bases para establecer servicios preventivos de seguridad, higiene y medicina del trabajo; procurar la protección del trabajo de menores, de mujeres en gestación y lactancia, así como dar seguimiento a la vigilancia, inspección y sanciones administrativas (STPS, 13 de noviembre de 2014). Las normas oficiales mexicanas del trabajo se clasifican de acuerdo con su utilidad en: específicas, de seguridad, de salud y de organización. El 12 de septiembre de 1931, México ingresó a la Organización Internacional del Trabajo (OIT) y, desde entonces, el país ha sido miembro del Consejo de Administración en varias ocasiones, ha ocupado la presidencia y ha presidido su grupo gubernamental. México ha ratificado 82 convenios de los 188 adoptados por la OIT, de los

cuales nueve de diez son fundamentales, uno de cuatro sobre gobernanza y 72 de 177 son técnicos. De los 81 convenios ratificados por México, 64 están en vigor, siete han sido denunciados y seis instrumentos han sido abrogados. Desde su ingreso en la OIT, México cuenta con una delegación permanente en el Consejo de Administración en representación del gremio trabajador y empleador (OIT, 27 de octubre de 2023).

La Secretaría del Trabajo y Previsión Social (STPS) es la agencia gubernamental encargada de establecer y hacer cumplir las normas relacionadas con la ST, así como de implantar los límites permisibles de exposición ocupacional, convocando a representantes de trabajadores, empresas, instituciones de educación superior y de salud. Sin embargo, su capacidad de vigilancia es limitada. Asimismo, la Secretaría de Salud, aunque hace referencia a la ST como un tema de salubridad general, no tiene un papel considerable en la regulación y vigilancia en aspectos de ST, existiendo sólo una norma sobre límites de exposición biológica a agentes químicos.

EL SISTEMA DE SALUD EN MÉXICO

El sistema de salud está formado por instituciones públicas y privadas.

1. Seguridad social. El sector formal de la población, que comprende trabajadores de empresas privadas así como del gobierno federal y estatal, cuenta con instituciones de seguridad social que garantizan la atención contra contingencias de la vida, como enfermedades y accidentes del trabajo, enfermedades generales o comunes, maternidad, invalidez, vejez, muerte, cesantía en edad avanzada y retiro. Estas instituciones son financiadas por aportaciones de trabajadores, patrones y gobierno, distinguiendo dos tipos de servicios para las y los trabajadores:
 - a. Servicio para trabajadores del sector privado. Desde 1943, con la publicación de la Ley del Seguro Social (LSS), se estableció la

obligación del sector privado de proporcionar seguridad social a sus trabajadores. El Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) es la institución encargada de proveer prestaciones médicas, económicas y sociales a los trabajadores de empresas privadas. El IMSS es la institución de seguridad social más grande del país, actualmente ofrece servicio a más de un millón empresas y a sus más de 19 millones de trabajadores, así como a sus beneficiarios, con lo que alcanza una cobertura del 51 % de la población total del país (Inegi, 2020).

- b. Servicio para trabajadores al servicio del Estado. El gobierno federal proporciona servicio a sus trabajadores a través del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado (ISSSTE), que atiende a más de 2 millones y medio de trabajadores, alcanzando una cobertura del 7.7% de la población total del país. Algunas instituciones como Petróleos Mexicanos (Pemex), Fuerzas Armadas y Marina tienen otro sistema de salud y cubren al 1.3% de la población. Los gobiernos estatales también proporcionan servicios de seguridad social a sus trabajadores, algunos estados cuentan con sus propias instituciones y otros los subrogan a través de alguna institución de seguridad social, su cobertura es del 1.1% de la población (Inegi, 2020).
2. Población sin seguridad social. El 38.9% de la población mexicana no tiene acceso a la seguridad social y la atención médica es otorgada por instituciones de salud subsidiadas por el gobierno, ofrecidas por instituciones públicas estatales del IMSS, o por instituciones de beneficencia. Recientemente se puso en marcha el modelo IMSS-Bienestar que pretende ofrecer servicio médico a poblaciones de escasos recursos sin seguridad social en las que no se plantea establecer servicios de ST.

3. Sistema de atención privado. Consiste en modalidades como seguros de gastos médicos mayores, gastos médicos menores, pago por servicio, servicio de atención por prepago o copago, los cuales han tenido un incremento en los últimos años debido a la tendencia creciente de la apertura del sector salud a la inversión privada. La mayor parte de estos servicios son administrados por aseguradoras y no incluyen servicios de ST. Se estima que este sistema da cobertura al 2.8% de la población (Inegi, 2020).

RECURSOS HUMANOS Y DE INVESTIGACIÓN EN SALUD EN EL TRABAJO

La formación de recursos humanos en ST (medicina del trabajo y ambiental, seguridad e higiene industrial) ha sido históricamente insuficiente para las necesidades del país.

MEDICINA DEL TRABAJO Y AMBIENTAL

- Educación de pregrado. El 45% de las escuelas de medicina no incluye temas sobre ST en sus programas; usualmente es una materia de escasas horas y son pocas las universidades que promueven el servicio social en empresas (Sánchez Román et al., 2009).
- Educación de posgrado. Existen tres cursos de especialidad en Medicina del Trabajo y Ambiental (MTA): uno patrocinado por el IMSS desde 1968, otro por Pemex desde 1995 y uno más por el ISSSTE desde 2022. La oferta de plazas de 2018 a 2023 se ha incrementado de 52 a 242 (465%) (Comisión Interinstitucional para la Formación de Recursos Humanos en Salud [CIFRHS], 17 de noviembre de 2023). El IMSS forma al 78.5% de especialistas en sus 15 sedes, Pemex participa con el 19.8% en dos sedes y el ISSSTE con el 1.7% en una sola sede. La duración del curso es de tres

años. Cada sede recibe reconocimiento por la universidad estatal correspondiente.

SEGURIDAD E HIGIENE INDUSTRIAL

Existen dos programas de licenciatura, uno de especialidad y ocho de maestría, patrocinadas por universidades públicas y privadas con menos de 1000 profesionales egresados en esta área. El desarrollo en higiene industrial y toxicología laboral es más limitado, ya que no existen cursos específicos de formación (Sánchez Román et al., 2006).

ENFERMERÍA Y OTROS

En la actualidad existen dos cursos de especialización en enfermería ocupacional y uno de especialización en ergonomía. No existen cursos específicos de especialidad para áreas afines, como trabajo social y psicología (Sánchez Román et al., 2006).

CERTIFICACIÓN

En el área médica, se cuenta con un sistema nacional de registro que avala el ejercicio de la profesión, incluidas licenciatura, especialidades, subespecialidades, maestrías y doctorados. La cédula profesional de la especialidad en MTA es otorgada por la Secretaría de Educación Pública (SEP) al finalizar el curso de especialización. El Consejo Nacional Mexicano de Medicina del Trabajo AC es una organización independiente no gubernamental que evalúa y certifica sólo a médicos egresados de los cursos de especialización en MTA. Se estiman entre 10000 a 15000 los médicos que trabajan para empresas privadas, la mayoría de ellos sin formación en MTA (Sánchez Román et al., 2007).

En el campo de la seguridad e higiene industrial no existe certificación, la Asociación Mexicana de Higiene Industrial y la Federación Nacional de

Salud en el Trabajo ofrecen cursos de capacitación a profesionales encargados de la seguridad, higiene y MTA en los centros laborales, algunos en asociación con universidades.

La STPS y el IMSS promueven, en coordinación con algunas universidades del país, cursos sobre salud y seguridad en el trabajo, dirigidos a personal que labora en empresas a nivel técnico y profesional. Son 11 los programas universitarios de maestría en ST con enfoque multidisciplinario que contribuyen al conocimiento de las diferentes áreas involucradas en atender la salud de los trabajadores. La mayoría de los estados cuentan con una o más sociedades o asociaciones en los diferentes campos de la ST, especialmente en la MTA, Seguridad e Higiene y Enfermería. En la actualidad existen más de 20 asociaciones en el país promoviendo actividades académicas entre sus agremiados (Sánchez Román et al., 2006).

En general, el desarrollo de la investigación en ST es escaso. Existen pocas fuentes de financiamiento para proyectos de investigación, limitándose prácticamente a los recursos otorgados por el Consejo Nacional de Humanidades, Ciencias y Tecnologías (Conahcyt), IMSS e ISSSTE. Los profesionales en ST interesados en la investigación muchas veces lo hacen con sus propios recursos. La producción de publicaciones es escasa y con poco rigor metodológico, en promedio de cuatro a cinco artículos por año, la mayor parte realizada por instituciones de salud (Valdez et al., 2000). No existe una agenda nacional sobre líneas o área de investigación en ST al no existir una integración de intereses entre instituciones educativas, de salud, organismos empresariales, de trabajadores y gubernamentales.

Existe un creciente interés por la protección del medio ambiente, derivado de los efectos a la salud por contaminación del aire, agua y suelo. Las leyes ambientales han cobrado gran importancia y existe una amplia legislación al respecto, incluso más que la laboral, lo que ha generado cambios positivos en diversos procesos productivos al limitar la emisión de contaminantes. Sin embargo, la participación de los

profesionales de ST no ha sido importante y se limita en la mayoría de los casos a la atención administrativa de los requerimientos legales más que al estudio de los efectos a la salud y su prevención.

TIPOS DE PRÁCTICA

Profesionales y técnicos en ST se desarrollan en diversos sitios como empresas privadas, instituciones de seguridad social, agencias gubernamentales, instituciones educativas y como consultores independientes.

En empresas privadas, el principal incentivo para establecer servicios de ST es disminuir el ausentismo y el costo de la prima del seguro de riesgos de trabajo, que toma como base los índices de gravedad y frecuencia de los riesgos de trabajo. La percepción general es que las actividades preventivas de los servicios de ST representan un gasto más que inversión y son consideradas como medidas obligatorias por parte de la autoridad. En el ámbito médico, se estima que 1 342 especialistas en MTA se encuentran activos, la mayoría labora en instituciones de seguridad social y el resto trabaja para empresas privadas o una combinación de ambas.

En instituciones de seguridad social, aunque se contemplan acciones preventivas, la principal actividad se orienta a la atención y compensación de los daños a la salud. La función principal del médico es certificar accidentes y enfermedades de trabajo, la evaluación de condiciones físicas de las y los trabajadores para determinar el otorgamiento de pensiones o indemnizaciones y la atención de demandas laborales. Por su parte, profesionales y técnicos en seguridad e higiene se encargan de llevar a cabo actividades preventivas en empresas de mayor siniestralidad, alcanzando una cobertura de tan sólo el 1% del total de empresas de alto riesgo afiliadas al IMSS. También realizan estudios de apoyo para confirmar exposiciones ocupacionales y reconstrucciones de accidentes ante reclamaciones de trabajadores.

En la actualidad, son pocos los profesionales en ST ubicados en instituciones educativas y dependencias gubernamentales no médicas.

ESTADÍSTICAS SOBRE LA SALUD DE LAS Y LOS TRABAJADORES

La mayoría de las instituciones de seguridad social no cuenta con sistemas públicos de información o son muy limitados. El IMSS es la institución que ofrece los servicios más amplios en ST en México y ha desarrollado su propio sistema de información, cuyos datos se publican anualmente y se toman como referentes nacionales. A continuación, se presentan las principales cifras del IMSS. Sin embargo, debemos recordar que sólo representan la información del 33% de la PEA.

El número de trabajadores afiliados al IMSS durante 2022 fue de 20 millones 717 849 reconocidos por un millón 641 82 empresas (IMSS, 2022a). Del total de empresas afiliadas al IMSS, el 1.1% son grandes empresas, que utilizan el mayor porcentaje de trabajadores con el 48.1%. Las pequeñas empresas, que constituyen el 29.1%, ocupan al 22.2% de trabajadores. La mediana empresa, con el 4.3%, ocupa al 22.5% de trabajadores, y, finalmente, la microempresa, que constituye el 65.5% del total de empresas, sólo ocupa al 7.2% de trabajadores registrados en el IMSS (IMSS, 2022b).

Estos datos contrastan con la Encuesta Nacional de Micronegocios de 2019, realizada por el Inegi, que contabilizó más de 4.9 millones de negocios, lo que indica que un gran número de trabajadores de la micro, pequeña y mediana empresa no están registrados ni reciben los servicios de la seguridad social. Por su parte, el Estudio sobre Demografía de los Negocios 2020 estima que, de los 4.9 millones de establecimientos micro, pequeños y medianos, sobrevivieron 3.9 millones (79.19%), mientras que poco más de un millón (20.81%) cerraron sus puertas definitivamente a consecuencia del covid-19. Asimismo, nacieron 619 443 establecimientos, que representan el 12.75% del número de negocios del país.

Las y los trabajadores afiliados al IMSS provienen de las siguientes actividades económicas: industria de transformación 31.5%, servicios para empresas, personas y hogar 22.4%, comercio 20.7%, industria de la construcción 8.8%, servicios sociales y comunales 6.8%, transportes y

comunicaciones 5.6%, agricultura, ganadería, silvicultura, caza y pesca 2.3%, industria eléctrica y suministro de agua potable 1.3% e industrias extractivas 0.6%. La relación entre hombres y mujeres bajo seguro de riesgos de trabajo es de dos a uno (IMSS, 2022b).

La Ley Federal del Trabajo (LFT) y la Ley del Seguro Social (LSS) establecen que los riesgos de trabajo (RT) corresponden a los accidentes y enfermedades a los que están expuestos las y los trabajadores en ejercicio y con motivo del trabajo. A su vez, los accidentes de trabajo (AT) incluyen los percances que se producen al trasladarse el trabajador directamente de su domicilio al lugar de trabajo y de éste a aquel, conocidos como accidentes de trayecto (ATy). La diferencia entre un AT y un ATy radica en que el segundo no es contabilizado para determinar la prima del seguro de RT, absorbiendo el IMSS los gastos totales generados por este evento.

La tabla 1¹ resume el comportamiento que han tenido las tasas de RT, de incapacidades permanentes (IP), de defunciones por riesgos de trabajo, así como la de invalidez (enfermedades no ocupacionales) durante los últimos 20 años. La tasa de incidencia anual de accidentes de trabajo por cada 100 trabajadores pasó de 2.3 a 1.7, y la de fallecimiento de 0.9 a 0.3 por cada 10 000, lo que podría interpretarse, por un lado, como la mejora en las condiciones de prevención y, por otro, como problemas de reconocimiento y registro de RT. Por otra parte, la tasa de enfermedades de trabajo (ET) por cada 100 trabajadores pasó de 0.1 a 0.38, derivada de las exposiciones más prolongadas y el covid-19.

La tabla 2 muestra la región anatómica afectada por AT, en ella predominan las lesiones en mano, muñeca, tobillo y pie. La tabla 3 muestra el número de incapacidades permanentes por tipo de riesgo, clase y grupos de edad. Las secuelas anatomofuncionales por AT predominan en el grupo de edad de entre 45 y 49 años, por ATy entre 30 y 34 y por ET entre 50 a 54 años. Como era de esperarse, las empresas más riesgosas (las clase v) son

¹ Las tablas aquí referidas aparecen al final del capítulo, antes de las referencias.

las que mayor número de incapacidades permanentes ocasionan y llama la atención que entre las clases II, III y IV, el número de casos es muy parecido.

La tabla 4 describe el número de defunciones por tipo de riesgo, clase y grupos de edad registrados durante 2022. En general, las defunciones por AT se presentan principalmente entre 45 y 49 años, por ATY entre los 25 y 29 años y por ET entre los 45 y 49 años. Las principales causas de defunción por AT y ATY se deben a traumatismos craneoencefálicos, contusiones de tórax y abdomen, la mayor parte ocurridos en accidentes automovilísticos, en el caso de ET por covid-19.

La figura 1 muestra el comportamiento de las principales ET registradas en el IMSS. Destacan las patologías por trauma acumulativo, que desde 2015 continúan como las principales, seguidas del trauma acústico crónico, neumoconiosis, enfermedades infecciosas, intoxicaciones, dermatitis y bronquitis química. Es de suponer un subregistro de ET, ya que no guardan un comportamiento característico y con tasas menores a las reportadas por países con mayor desarrollo. Cabe destacar la influencia que ha tenido la pandemia por covid-19, considerada como ET que, durante el primer año, registró más de 100 000 casos, sobre todo en personal de salud. Aunque ha disminuido su frecuencia, continúa como la principal enfermedad de trabajo registrada en 2022 con más de 63 000 casos.

La tabla 5 resume, por grupo de actividad económica, el comportamiento de AT, IP y defunciones en general durante 2022. Aunque hubo un descenso en sus tasas a lo largo del tiempo, los grupos de actividad económica con más eventos siguen siendo los mismos desde hace más de una década. Destacan la construcción de edificaciones y obras de ingeniería, tiendas de autoservicio, compraventa de bebidas y productos de tabaco, elaboración de alimentos.

La tabla 6 muestra, por grupos de actividad económica, el comportamiento de IP y defunciones por ET, que no han presentado grandes cambios desde la última década; a excepción de los servicios de administración pública y seguridad social por efecto de la pandemia de covid-19. Se destacan con las tasas más altas por evento: las dedicadas a la extracción y beneficio

de carbón mineral, grafito y minerales no metálicos, la extracción y beneficio de minerales metálicos y las industrias metálicas básicas. Durante 2022, se registraron 120 muertes como consecuencia de ET, la mayoría por efecto de covid-19.

Figura 1. Comportamiento de enfermedades de trabajo 2011-2022



Fuente: Coordinación de Salud en el Trabajo, IMSS. Memoria estadística 2011-2022.

La tasa de invalidez (enfermedades no ocupacionales) se ha mantenido en dos décadas entre 1 y 1.4 por cada 1000 asegurados (tabla 1). La figura 2 muestra las principales patologías invalidantes cuyo comportamiento no ha sufrido grandes variaciones durante la última década. Destacan las enfermedades articulares degenerativas, las complicaciones de la diabetes, cáncer de diversos tipos, secuelas por enfermedad vascular cerebral, insuficiencia renal, cardiopatías, oftalmopatías, enfermedades mentales y síndrome de inmunodeficiencia adquirida. Es de llamar la atención el incremento progresivo de casos de cáncer e insuficiencia renal crónica, en los

que habría que descartar una posible causa ocupacional, debido a que pueden estar subregistradas por desconocimiento de los médicos de atención primaria sobre su probable relación con exposiciones ocupacionales.

Figura 2. Principales patologías por invalidantes, 2011-2022



Fuente: Coordinación de Salud en el Trabajo, IMSS. Memoria estadística 2011-2022.

RETOS PARA LA SALUD EN EL TRABAJO EN MÉXICO

Podemos destacar entre los principales retos para la ST, los siguientes:

DESARROLLO DE LA ST

En la formación de profesionales, existe un escaso abordaje sobre temas de ST en los planes de estudio en el nivel medio superior y superior. Es

necesario fortalecer los recursos humanos, metodológicos y tecnológicos; capacitar a profesionales, trabajadores y empleadores, e introducir prácticas laborales, medidas de organización del trabajo sanas y una cultura de promoción de la salud en el lugar de trabajo.

Se debe promover la integración de los profesionales de la ST a nivel nacional para definir aspectos relevantes de la práctica profesional desde una perspectiva multi y transdisciplinaria.

Mejorar la cobertura y la calidad de los servicios de ST integrando el desarrollo de esos servicios en las estrategias sanitarias nacionales, las reformas del sector sanitario y los planes para mejorar el funcionamiento de los sistemas de salud. Esto incluye definir normas en materia de organización y cobertura, no sólo para trabajadores formales, sino también para aquellos del sector informal y agrícola.

Se deben establecer programas específicos en materia de seguridad y salud en el trabajo para el personal sanitario, debido a su importancia para la atención de la población, y a los múltiples riesgos a las que está expuesto, especialmente el biológico.

Se debe involucrar a las instituciones del trabajo y de salud, tanto públicas como privadas, en la formación de profesionales en ST y desarrollar una regulación específica para el ejercicio de la MTA y otras profesiones afines.

CONTAMINACIÓN AMBIENTAL Y NUEVAS SUSTANCIAS QUÍMICAS

El Chemical Abstract Service (CAS) tiene registradas más de 55 millones de sustancias químicas diferentes, tanto inorgánicas como orgánicas (CAS, 2023). En contraste, en México, la NOM 010 STPS-2014 cuenta con información sobre valores límites de exposición de 764 químicos y la NOM 047 SSA1 2011 establece los índices biológicos de exposición para 47 sustancias químicas, por lo que se hace necesario establecer un programa nacional de vigilancia epidemiológica para agentes químicos.

Los problemas de salud derivados de los riesgos profesionales y ambientales son especialmente graves en los países en desarrollo, donde, debido al limitado conocimiento y la baja prioridad política concedida a las cuestiones de salud y medio ambiente, es menos probable que se apliquen métodos ya consolidados de control. La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que 7 millones de personas mueren al año a causa de la contaminación atmosférica, más de la mitad ocurren en países en desarrollo (OMS, 2018). Los asmáticos tienen mayor riesgo de sufrir una crisis cuando las concentraciones de ozono son elevadas y las personas expuestas durante años a grandes concentraciones de material particulado tienen mayor riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares. Además, el cambio climático y la globalización han detonado el aumento en la prevalencia de enfermedades de transmisión vectorial como el dengue y el paludismo (Andrade Ochoa et al., 2017).

NUEVA TECNOLOGÍA, FLEXIBILIZACIÓN Y DESREGULACIÓN DEL TRABAJO

En México, las y los trabajadores de la economía informal no tienen acceso a la capacitación para empleos que requieren un mayor uso de la tecnología, no cotizan a la seguridad social y no generan ahorros para el retiro. El avance tecnológico representa un desafío en términos de aptitud, ya que causa más desempleo entre trabajadores de América Latina con calificación media; de acuerdo con la OECD, la mitad de los trabajos que hoy se realizan en el mundo pueden ser automatizados (OECD, 2023).

RELACIONES DE TRABAJO E INFORMALIDAD

Entre los temas que se analizan respecto al trabajo se encuentran: desaparición de empleos por nueva tecnología, nueva contratación colectiva, relación que tendrán los sindicatos ante un creciente trabajo individual y en

casa, todo ello vinculado con la seguridad social y el desarrollo económico de las naciones.

De acuerdo con la organización de investigación independiente World Population Review, el promedio anual de horas trabajadas en México es de 2148 horas, lo que lo convierte en el país con mayor exceso de trabajo en el mundo. La tendencia mundial es que la jornada laboral sea de 32 horas en lugar de 40, por lo que muchos países han emprendido distintas iniciativas para hacerlo una realidad. Mientras tanto, en México, se está empujando para que se reduzca de 48 a 40 con gran resistencia por parte del sector empresarial y del Congreso de la Unión (Cota, 14 de octubre de 2023).

INCREMENTO DE PATOLOGÍAS POR FACTORES ERGONÓMICOS Y PSICOSOCIALES

El Informe Mundial de Salud Mental de la OMS, publicado en junio de 2022, reveló que 1 000 millones de personas vivían con un trastorno mental en 2019, y que el 15% de los adultos en edad de trabajar lo experimentaron en ese año (OPS, 2022). El acoso y la discriminación que sufrieron 18061 personas en su trabajo los motivó a abandonar su empleo durante 2017 (Inegi, 2017). Como se ha observado en las estadísticas del IMSS, los trastornos músculo esqueléticos se han convertido en el principal grupo de enfermedades de trabajo.

México es el país con mayor porcentaje de estrés laboral, con un 75% de los empleados padeciendo este problema (Lozano Luviano, 30 de abril de 2023). La OMS reportó que en México ocurren aproximadamente 75 000 infartos al año, de los cuales al menos el 25% están relacionados con algún padecimiento producido por estrés laboral (OIT, 2013). Ahora se sabe que el mayor riesgo de contraer enfermedades no transmisibles está vinculado a las horas de trabajo excesivas, además de limitar las horas de sueño, predisponiendo a sufrir accidentes laborales –domésticos o en la vía pública–, tener bajo rendimiento laboral, ánimo depresivo y ansioso.

ADULTOS MAYORES Y ENFERMEDADES
CRÓNICAS NO TRANSMISIBLES

En México, la proporción de defunciones debidas a enfermedades crónicas no transmisibles corresponde al 24.4% por enfermedades cardiovasculares, el 15.3% diabetes, el 12.3% cáncer, el 5.6% enfermedades respiratorias crónicas y el 22.4% para otras causas. (OPS, 2019). En cuanto a factores de riesgo para este tipo de enfermedades, se reportan tasas de tabaquismo y de bebedores dependientes relativamente bajas en México. Sin embargo, las dietas incorrectas y los estilos de vida sedentarios contribuyen en gran medida a que una gran proporción de la población (72.5%) tenga sobrepeso u obesidad, lo que coloca al país en el segundo lugar entre los países de la OCDE. El presupuesto asignado no alcanza para solventar todas las necesidades de promoción, prevención, tratamiento y control de las enfermedades no transmisibles en las entidades federativas (Secretaría de Salud, 2022).

En México existen más de 15 millones de personas de 60 años y más. Aquellas que tienen entre 60 y 69 representan el 39% de la población, pero este porcentaje disminuye hasta el 8% entre quienes tienen 80 años y más (Inegi, 2021). Estas personas no siempre están en las mejores condiciones de salud ni de trabajo, lo que los convierte en una población vulnerable.

CONCLUSIONES

En México, la salud de las y los trabajadores debe ser una prioridad para las agendas gubernamentales, ya que el costo social por el deterioro de su calidad de vida y la de sus familias es un obstáculo para el desarrollo sostenible del país. Desde la década de 1970, comenzó a establecerse en México una industria riesgosa trasladada de países desarrollados, que en sus procesos utilizan productos prohibidos en el país de origen, como asbesto, arsénico, anilinas, butadieno, PVC, benceno y otros agentes catalogados como tóxicos y cancerígenos (Aguilar Madrid et al., 2003).

Las y los trabajadores mexicanos enfrentan nuevos riesgos, como presiones psicosociales, cargas y ritmos de trabajo intensos, fatiga y desgaste físico, además de dar empleo a personas de edad avanzada y con discapacidades, y el aumento de mujeres en los lugares de trabajo, situaciones poco estudiadas en nuestro medio. El desafío que aún enfrenta el proceso de globalización en el marco del T-MEC consiste en integrar la economía de los países a pesar de su desigualdad. Se deben asegurar mecanismos de protección de los derechos laborales, humanos, económicos, sociales, culturales y medioambientales, de tal forma que los convenios comerciales no debiliten el marco jurídico ni la soberanía de los estados.

El número reducido de especialistas para atender las necesidades de salud de las y los trabajadores, hace necesario llevar a cabo acciones para fortalecer la ST del país. Asimismo, es necesaria la participación y compromiso de los diferentes sectores para su desarrollo, delimitando y consensuando líneas de investigación acordes a los problemas prioritarios que influyen en el proceso salud-enfermedad de las y los trabajadores mexicanos, todo esto para incidir en sus condiciones de trabajo y calidad de vida. La falta de generación de información por parte de instituciones y empresas hace que sean parciales los registros sobre la salud de la población trabajadora nacional, que sólo toman en cuenta reportes emitidos por el IMSS, principalmente de áreas urbanas e industriales. Además, falta una mayor capacidad para la toma de decisiones en salud pública y la investigación.

Los AT y las ET no han sido suficientemente tomados en cuenta como una causa prevenible que contribuye a la carga total de costos de atención a la salud, a pesar de su alto costo familiar, social y económico. Probablemente esto se debe a que son subregistrados como casos de enfermedad general en grado avanzado, tal como diversos tipos de cáncer, enfermedades cardiovasculares, osteomusculares, neurológicas y del comportamiento.

Es deseable establecer medidas que homologuen y aseguren tanto los requerimientos mínimos de protección a la salud de las y los trabajadores, como de los sistemas de compensación y de formación de profesionales en el área de salud en el trabajo.

Tabla 1. Tasa de RT, IP, defunciones e invalidez registrados en el IMSS, 2003-2022

AÑO	N° DE TRABAJADORES CON SEGURO DE RT	RIESGOS DE TRABAJO/100 TRABAJADORES			INCAPACIDADES PERMANENTES /1000 TRABAJADORES	
		ACCIDENTES DE TRABAJO	ACCIDENTES DE TRAYECTO	ENFERMEDADES DE TRABAJO	ACCIDENTES DE TRABAJO	ACCIDENTES DE TRAYECTO
2003	12169503	2.3	0.6	0.1	1.0	0.10
2004	12297653	2.3	0.6	0.1	1.0	0.10
2005	12735856	2.3	0.5	0.05	0.9	0.10
2006	13578346	2.3	0.5	0.03	0.3	0.10
2007	14424178	2.5	0.6	0.02	0.8	0.10
2008	14260309	2.9	0.7	0.02	1.0	0.10
2009	13814544	2.9	0.7	0.03	1.1	0.10
2010	14342126	2.8	0.7	0.02	1.1	0.10
2011	14971173	2.8	0.7	0.03	1.2	0.20
2012	15671553	2.8	0.8	0.03	1.23	0.20
2013	16224336	2.6	0.7	0.04	1.20	0.20
2014	16803995	2.4	0.7	0.05	1.10	0.20
2015	17533488	2.4	0.6	0.07	1.20	0.20
2016	18206112	2.2	0.7	0.07	1.20	0.23
2017	18740283	2.2	0.7	0.08	1.20	0.20
2018	19516567	2.0	0.7	0.08	1.20	0.30
2019	19974508	2.0	0.7	0.07	1.20	0.30
2020	19457040	1.4	0.5	0.61	1.1	0.30
2021	19843230	1.5	0.6	0.43	1.1	0.30
2022	20717849	1.7	0.6	0.38	1.0	0.30

PANORAMA DE LA SALUD EN EL TRABAJO EN MÉXICO

DEFUNCIONES/10 000 TRABAJADORES				INVALIDEZ/1000 ASEGURADOS (ENFERMEDADES NO PROFESIONALES)
ENFERMEDADES DE TRABAJO	ACCIDENTES DE TRABAJO	ACCIDENTES DE TRAYECTO	ENFERMEDADES DE TRABAJO	
0.8	0.9	0.3	0.003	1.2
0.7	0.9	0.2	0.001	1.2
0.6	0.9	0.2	0.002	1.1
0.4	0.8	0.2	0.001	0.9
0.3	0.7	0.2	0.002	1.0
0.3	0.8	0.2	0.004	1.1
0.3	0.8	0.2	0.004	1.2
0.5	0.8	0.2	0.002	1.4
0.5	0.8	0.2	0.004	1.3
0.4	0.7	0.2	0.005	1.4
0.4	0.6	0.2	0.005	1.4
0.4	0.6	0.2	0.002	1.2
0.4	0.6	0.2	0.002	1.3
0.4	0.5	0.2	0.001	1.4
0.4	0.5	0.2	0.01	1.3
0.3	0.5	0.2	0.01	1.4
0.5	0.5	0.2	0.02	1.4
0.4	0.3	0.2	0.40	1.2
0.5	0.3	0.1	0.32	1.3
0.4	0.3	0.1	0.06	1.4

Fuente: Coordinación de Salud en el Trabajo, IMSS. Memoria estadística 2003-2022.

Tabla 2. Accidentes de trabajo según región anatómica y grupos de edad, 2022

REGIÓN ANATÓMICA	TOTAL	MENOS DE 15	15 - 19	20 -24
	Total	352461		8525
Muñeca y mano	96020		3172	17708
Tobillo y pie	51515		1356	8690
Miembro inferior (excluye tobillo y pie)	43803		845	5537
Cabeza y cuello (excluye lesión en ojo y anexos)	41047		743	5280
Miembro superior (excluye muñeca y mano)	38807		857	5337
Abdomen, región lumbosacra, columna lumbar y pelvis	23769		442	3165
Torax (incluye lesiones en órganos intratorácicos)	8066		135	829
Ojo (incluye lesiones en Ojo y sus Anexos)	7138		148	889
Cuerpo en general (incluye lesiones múltiples)	5419		123	716
Varios de frecuencia menor	36877		704	4948

PANORAMA DE LA SALUD EN EL TRABAJO EN MÉXICO

GRUPO DE EDAD										
25 - 29	30 - 34	35 - 39	40 - 44	45 - 49	50 - 54	55 - 59	60 - 64	65 - 69	70 - 74	75 Y MÁS
56666	51418	43899	39665	37132	31073	21420	7452	1610	370	132
16655	13936	11264	9964	9149	7307	4883	1570	323	61	28
9228	8147	6690	5401	4797	3828	2396	783	154	35	10
6458	5806	5221	5042	5190	4646	3392	1307	287	56	17
6249	6089	5392	4966	4505	3820	2727	954	236	60	26
5482	5190	4678	4391	4468	4016	2960	1087	253	64	24
3709	3684	3125	2845	2585	2220	1409	464	90	26	5
1022	1008	938	972	1021	964	760	314	84	13	6
1118	1074	954	889	796	641	435	142	37	11	4
876	791	672	607	596	534	346	120	30	7	1
5869	5694	4965	4588	4025	3097	2112	711	116	37	11

Fuente: Coordinación de Salud en el Trabajo, IMSS. Memoria estadística 2022.

Tabla 3. Incapacidades permanentes por tipo de riesgo, clase y grupos de edad, 2022

CLASE Y TIPO DE RIESGO						
	TOTAL	MENOS DE 15	15 - 19	20 -24	25 - 29	30 - 34
Total	36894		190	1723	2804	3694
Accidentes de trabajo	21643		166	1327	2059	2500
Accidentes en trayecto	5939		20	374	637	865
Enfermedades de trabajo	9312		4	22	108	329
Clase I	1821		8	67	146	227
Accidentes de trabajo	1071		7	46	89	127
Accidentes en trayecto	538		1	21	55	95
Enfermedades de trabajo	212				2	5
Clase II	6418		25	293	461	630
Accidentes de trabajo	3465		22	178	275	375
Accidentes en trayecto	1557		3	110	162	203
Enfermedades de trabajo	1396			5	24	52
Clase III	7896		31	3956	618	887
Accidentes de trabajo	4899		27	287	422	592
Accidentes en trayecto	1725		4	108	175	244
Enfermedades de trabajo	1272			1	21	51
Clase IV	6793		52	384	612	715
Accidentes de trabajo	4262		48	318	473	502
Accidentes en trayecto	1000		4	62	113	146
Enfermedades de trabajo	1531			4	26	67
Clase V	13944		74	583	967	1234

PANORAMA DE LA SALUD EN EL TRABAJO EN MÉXICO

GRUPO DE EDAD								
35 - 39	40 - 44	45 - 49	50 - 54	55 - 59	60 - 64	65 - 69	70 - 74	75 Y MÁS
4 009	4 634	5 586	5 612	4 859	2 903	632	166	82
2 641	2 889	3 215	2 977	2 421	1 082	258	80	28
736	773	775	707	623	305	93	21	10
632	972	1 596	1 928	1 815	1 516	281	65	44
216	213	249	282	228	129	38	8	10
144	125	149	168	123	67	18	4	4
63	69	66	62	60	37	8	1	
9	19	34	52	45	25	12	3	6
690	800	1 031	1 044	907	401	105	18	13
406	452	543	495	438	215	50	12	4
189	195	212	198	171	87	21	3	3
95	153	276	351	298	99	34	3	6
914	1 030	1 211	1 209	980	443	126	40	11
634	647	752	696	517	238	60	18	9
197	233	218	229	174	100	35	7	1
83	150	241	284	289	105	31	15	1
729	855	1 039	1 059	884	364	72	21	7
487	554	635	570	453	175	31	12	4
121	140	139	105	112	42	12	4	
121	161	265	384	319	147	29	5	3
1 460	1 735	2 054	2 015	1 858	1 560	289	75	40

CLASE Y TIPO DE RIESGO						
	TOTAL	MENOS DE 15	15 - 19	20 -24	25 - 29	30 - 34
Accidentes de trabajo	7936		62	498	800	903
Accidentes en trayecto	1116		8	73	132	177
Enfermedades de trabajo	4892		4	12	35	154
Clase No identificada	22					1
Accidentes de trabajo	10					1
Accidentes en trayecto	3					
Enfermedades de trabajo	9					

Tabla 4. Defunciones por tipo de riesgo, clase y grupos de edad, 2022

CLASE Y TIPO DE RIESGO						
	Total	Menos de 15	15 - 19	20 -24	25 - 29	30 - 34
Total	1016		6	94	136	123
Accidentes de trabajo	610		1	53	86	76
Accidentes en trayecto	286		5	39	50	39
Enfermedades de trabajo	120			2		8
Clase I	45			3	9	6
Accidentes de trabajo	28				8	4
Accidentes en trayecto	10			3	1	1

PANORAMA DE LA SALUD EN EL TRABAJO EN MÉXICO

GRUPO DE EDAD								
35 - 39	40 - 44	45 - 49	50 - 54	55 -59	60 - 64	65 - 69	70 - 74	75 Y MÁS
970	1110	1135	1047	889	386	98	31	7
166	136	139	113	105	38	17	6	6
324	489	780	855	864	1136	174	38	27
	1	2	3	2	6	2	4	1
	1	1	1	1	1	1	3	
		1		1	1			
			2		4	1	1	1

Fuente: Coordinación de Salud en el Trabajo, IMSS. Memoria estadística 2022.

GRUPO DE EDAD								
35 - 39	40 - 44	45 - 49	50 - 54	55 -59	60 - 64	65 - 69	70 - 74	75 y más
130	131	1150	111	77	38	12	5	3
83	76	97	61	49	21	3	2	2
35	36	24	33	11	9	3	1	1
12	19	29	17	17	8	6	2	
9	6	4	3	2	2			1
5	4	2	1	2	1			1
3		1	1					

CLASE Y TIPO DE RIESGO						
	Total	Menos de 15	15 - 19	20 -24	25 - 29	30 - 34
Enfermedades de trabajo	7					1
Clase II	227			21	30	24
Accidentes de trabajo	89			10	15	16
Accidentes en trayecto	62			10	15	6
Enfermedades de trabajo	76			1		2
Clase III	223		3	21	30	31
Accidentes de trabajo	119		1	11	15	16
Accidentes en trayecto	90		2	10	15	14
Enfermedades de trabajo	14					1
Clase IV	150		1	14	20	20
Accidentes de trabajo	96			8	15	9
Accidentes en trayecto	46		1	5	5	10
Enfermedades de trabajo	8			1		1
Clase V	371		2	35	47	42
Accidentes de trabajo	278			24	33	31
Accidentes en trayecto	78		2	11	14	8
Enfermedades de trabajo	15					3

PANORAMA DE LA SALUD EN EL TRABAJO EN MÉXICO

GRUPO DE EDAD								
35 - 39	40 - 44	45 - 49	50 - 54	55 - 59	60 - 64	65 - 69	70 - 74	75 y más
1	2	1	1		1			
24	29	37	30	16	11	3	2	
9	12	10	8	4	5			
7	7	7	8	1	1			
8	10	20	14	11	5	3	2	
27	31	31	18	16	9	5		1
18	12	21	11	10	3	1		
9	13	7	7	4	6	2		1
	6	3		2		2		
16	22	22	13	14	5	1	2	
8	14	16	9	10	4	1	2	
7	7	4	4	2	1			
1	1	2		2				
54	43	56	47	29	11	3	1	1
43	34	48	32	23	8	1		1
9	9	5	13	4	1	1	1	
2		3	2	2	2	1		

Fuente: Coordinación de Salud en el Trabajo, IMSS. Memoria estadística 2022.

Tabla 5a. Actividades económicas con mayor tasa de accidentes de trabajo, incapacidades permanentes y defunciones 2022

GRUPOS DE ACTIVIDAD ECONÓMICA	TRABAJADORES BAJO SEGURO DE RIESGO	ACCIDENTES DE TRABAJO		INCAPACIDADES PERMANENTES POR ACCIDENTES DE TRABAJO INICIALES		DEFUNCIONES POR ACCIDENTES DE TRABAJO	
		CASOS	POR CADA 100 TRABAJADORES	CASOS	POR CADA 1000 TRABAJADORES	CASOS	POR CADA 10000 TRABAJADORES
Total Nacional	20717849	352461	1.7	13996	0.7	610	0.3
Construcción de edificaciones y de obras de ingeniería	1279006	28215	2.2	1511	1.2	95	0.7
Compraventa en tiendas de autoservicio y de departamentos especializados por línea de mercancías	882205	25727	2.9	403	0.5	7	0.1
Compraventa de alimentos, bebidas y productos del tabaco	930464	23063	2.5	689	0.7	28	0.3
Elaboración de alimentos	834374	21595	2.6	1023	1.2	17	0.2
Preparación y servicio de alimentos y bebidas	678330	18777	2.8	310	0.5	10	0.1
Servicios profesionales y técnicos	1954271	16934	0.9	646	0.3	39	0.2
Servicios de alojamiento temporal	422413	14974	3.5	203	0.5	5	0.1
Transporte terrestre	718263	13277	1.8	796	1.1	105	1.5

PANORAMA DE LA SALUD EN EL TRABAJO EN MÉXICO

GRUPOS DE ACTIVIDAD ECONÓMICA	TRABAJADORES BAJO SEGURO DE RIESGO	ACCIDENTES DE TRABAJO		INCAPACIDADES PERMANENTES POR ACCIDENTES DE TRABAJO INICIALES		DEFUNCIONES POR ACCIDENTES DE TRABAJO	
		CASOS	POR CADA 100 TRABAJADORES	CASOS	POR CADA 1000 TRABAJADORES	CASOS	POR CADA 10000 TRABAJADORES
Compraventa de materias primas, materiales	594167	12253	2.1	544	0.9	25	0.4
Fabricación de productos metálicos	519673	11752	2.3	885	1.7	12	0.2
Servicios de administración pública y seguridad social	758813	11666	1.5	298	0.4	50	0.7
Servicios personales para el hogar y diversos	632318	11246	1.8	368	0.6	10	0.2
Construcción, reconstrucción y ensamble de equipo de transporte y sus partes	1112133	10528	0.9	489	0.4	7	0.1
Servicios relacionados con el transporte en general	446847	10330	2.3	262	0.6	15	0.3
Fabricación de productos de hule y plástico	445516	9731	2.2	546	1.2	4	0.1
Varios de frecuencia menor	8509056	112383	1.3	5023	0.6	181	0.2

Fuente: Coordinación de Salud en el Trabajo, IMSS. Memoria estadística 2022.

Tabla 5b. Actividades económicas con mayor tasa de enfermedades por el trabajo, incapacidades permanentes y defunciones, 2022

GRUPOS DE ACTIVIDAD ECONÓMICA	TRABAJADORES BAJO SEGURO DE RIESGO	ENFERMEDADES DE TRABAJO		INCAPACIDADES PERMANENTES POR ENFERMEDADES DE TRABAJO		DEFUNCIONES POR ENFERMEDADES DE TRABAJO	
		CASOS	POR CADA 10000 TRABAJADORES	CASOS	POR CADA 1000 TRABAJADORES	CASOS	POR CADA 10000 TRABAJADORES
Total Nacional	20717849	78647	38.0	9312	0.4	120	0.1
Servicios de administración pública y seguridad social	758813	64051	844.1	262	0.3	67	0.9
Construcción, reconstrucción y ensamble de equipo de transporte y sus partes	1112133	1485	13.4	767	0.7	2	0.0
Extracción y beneficio de carbón mineral, grafito y minerales no metálicos; excepto sal	34773	1148	330.1	1159	33.3	0	0.0
Elaboración de alimentos	834374	936	11.2	441	0.5	1	0.0
Transporte terrestre	718263	737	10.3	695	1.0	9	0.1
Extracción y beneficio de minerales metálicos	76918	735	95.6	919	11.9	3	0.4
Industrias metálicas básicas	136745	729	53.3	750	5.5	0	0.0

PANORAMA DE LA SALUD EN EL TRABAJO EN MÉXICO

GRUPOS DE ACTIVIDAD ECONÓMICA	TRABAJADORES BAJO SEGURO DE RIESGO	ENFERMEDADES DE TRABAJO		INCAPACIDADES PERMANENTES POR ENFERMEDADES DE TRABAJO		DEFUNCIONES POR ENFERMEDADES DE TRABAJO	
		CASOS	POR CADA 10000 TRABAJADORES	CASOS	POR CADA 1000 TRABAJADORES	CASOS	POR CADA 10000 TRABAJADORES
Fabricación y/o ensamble de maquinaria, equipos, aparatos, accesorios y artículos eléctricos	709286	656	9.2	288	0.4	0	0.0
Construcción de edificaciones y productos de ingeniería	1279006	620	4.8	432	0.3	2	0.0
Compraventa de alimentos, bebidas y productos del tabaco	930464	533	5.7	305	0.3	5	0.1
Servicios médicos, asistencia social y veterinarios	387309	461	11.9	67	0.2	8	0.2
Fabricación de productos de hule y plástico	445516	437	9.8	219	0.5	0	0.0
Fabricación de productos metálicos	519673	426	8.2	280	0.5	1	0.0
Compraventa en tiendas de autoservicio y de departamentos especializados por línea de mercancías	882205	423	4.8	161	0.2	0	0.0

GRUPOS DE ACTIVIDAD ECONÓMICA	TRABAJADORES BAJO SEGURO DE RIESGO	ENFERMEDADES DE TRABAJO		INCAPACIDADES PERMANENTES POR ENFERMEDADES DE TRABAJO		DEFUNCIONES POR ENFERMEDADES DE TRABAJO	
		CASOS	POR CADA 10000 TRABAJADORES	CASOS	POR CADA 1000 TRABAJADORES	CASOS	POR CADA 10000 TRABAJADORES
Servicios profesionales y técnicos	1954271	383	2.0	194	0.1	3	0.0
Varios de frecuencia menor	9938100	4887	4.9	2373	0.2	19	0.0

Fuente: Coordinación de Salud en el Trabajo, IMSS. Memoria estadística 2022.

REFERENCIAS

- Aguilar Madrid, G., Juárez-Pérez, C. A., Markowitz, S., Hernández-Ávila, M., Sánchez Román, R. y Vázquez Grameix, J. H. (2003). Globalization and the Transfer of Hazardous Industry: Asbestos in Mexico, 1979-2000. *International Journal of Occupational and Environmental Health*, 9(3), 272-279. <https://doi.org/10.1179/oeh.2003.9.3.272>
- Andrade-Ochoa, S., Chacón-Vargas, K. F., Rivera-Chavira, B. E. y Sánchez Torres, L. E. (2017). Enfermedades transmitidas por vectores y cambio climático. *Investigación y Ciencia*, 25(72), 118-128. <https://www.redalyc.org/journal/674/67453654012/html/>
- Banco de México. (2022). *Reporte analítico de ingresos y egresos por remesas*. <https://www.banxico.org.mx/publicaciones-y-prensa/remesas/%7B-BA9C7380-CAB6-E0D9-9B3D-760E82CBD1A0%7D.pdf>
- Chemical Abstract Service (CAS). (2023). *Números CAS*. <https://www.products.pcc.eu/es/numeros-cas/#:~:text=El%20Chemical%20Abstracts%20Service%20es,diferentes%2C%20tanto%20inorg%C3%A1nicos%20como%20org%C3%A1nicos>.

- Comisión Interinstitucional para la Formación de Recursos Humanos en Salud (CIFRHS). (17 de noviembre de 2023). *Plazas para Médicos Seleccionados - Categoría Mexicana (R1)*. <http://cifrhs.salud.gob.mx/site1/enarm/2023/docs/2023-ENARM-Plaza-Especialidad-Mex.pdf>
- Cota, I. (14 de octubre de 2023). ¿Por qué en México se trabaja más tiempo que en ningún otro país del mundo? *El País*. <https://elpais.com/mexico/economia/2023-10-15/por-que-en-mexico-se-trabaja-mas-tiempo-que-en-ningun-otro-pais-del-mundo.html>
- Instituto Nacional de Estadística y Geografía (Inegi). (2017). *Encuesta nacional de ocupación y empleo 2017*.
- Instituto Nacional de Estadística y Geografía (Inegi). (2019). *Encuesta nacional de micronegocios 2019*.
- Instituto Nacional de Estadística y Geografía (Inegi). (2020). *Censo de población y vivienda 2020: Población total según condición de derechohabiencia. Estados Unidos Mexicanos*. <https://www.inegi.org.mx/temas/derechohabiencia/>
- Instituto Nacional de Estadística y Geografía (Inegi). (2021). *Estadísticas a propósito del día internacional de las personas adultas mayores 2021*.
- Instituto Nacional de Estadística y Geografía (Inegi). (2022). *Encuesta nacional de ocupación y empleo 2022: Primer trimestre*.
- Instituto Nacional de Estadística y Geografía (Inegi). (2023). *Encuesta nacional de ocupación y empleo 2023: Indicadores de ocupación y empleo*.
- Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). (2022a). *Memoria estadística de salud en el trabajo 2022*. Coordinación de salud en el trabajo. México. <https://www.imss.gob.mx/conoce-al-imss/memoria-estadistica-2022>
- Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). (2022b). *Memoria estadística patrones y salarios 2022*. Dirección de Incorporación y Recaudación. México. <https://www.imss.gob.mx/conoce-al-imss/memoria-estadistica-2022>
- Lozano Luviano, S. (30 de abril de 2023). México: Alarmantes cifras de estrés laboral. *UNAM Global Revista*. https://unamglobal.unam.mx/global_revista/mexico-alarmanentes-cifras-de-estres-laboral/#:~:text=M%C3%A9xico%20es%20uno%20de%20los,de%20escritorio%20se%20sienten%20exhaustos.

- Organización Internacional del Trabajo (OIT). (2013). *Estrés laboral*. https://www.ilo.org/wcmsp5/groups/public/---americas/---ro-lima/documents/genericdocument/wcms_475146.pdf
- Organización Internacional del Trabajo (OIT). (27 de octubre de 2023). *Ratificaciones de México*. https://www.ilo.org/dyn/normlex/es/f?p=NORMLEXPUB:11200:0::NO::P11200_COUNTRY_ID:102764
- Organización Mundial de la Salud (OMS). (2018). *Nueve de cada diez personas de todo el mundo respiran aire contaminado*. <https://www.who.int/es/news/item/02-05-2018-9-out-of-10-people-worldwide-breathe-polluted-air-but-more-countries-are-taking-action>
- Organización Panamericana de la Salud (OPS). (2019). *Enfermedades no transmisibles: Hechos y cifras*.
- Organización Panamericana de la Salud (OPS). (2022). *Informe mundial sobre la salud mental: Transformar la salud mental para todos*. <https://doi.org/10.37774/9789275327715>
- Organization for Economic Co-operation and Development (OECD). (2023). *Employment Outlook 2023: Artificial Intelligence and the Labour Market*. OECD Publishing.
- Sánchez Román, F. R., Juárez Pérez, C. A., Aguilar Madrid, F. G., Haro García, L., Borja Aburto, V. H. y Claudio, L. (2006). Occupational Health in Mexico. *International Journal of Occupational and Environmental Health*, 12(4), 346-354. <https://doi.org/10.1179/oeh.2006.12.4.346>
- Sánchez Román, F. R., Medina Figueroa, A. M., Rangel-Zertuche, R. A. y Sánchez-Ramos, A. (2009). Enseñanza de medicina del trabajo en el pregrado de las escuelas de medicina en México. *Salud Pública de México*, 51(2), 97-103. <https://www.scielo.org/pdf/spm/2009.v51n2/97-103/es>
- Sánchez Román, F. R., Pérez Padilla, A., Sánchez Vizcaíno, M., Ortega Escudero, M. T., Pérez Martínez, P. y Haro-García, L. (2007). Reflexiones en torno a los 40 años de la medicina del trabajo en México. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, 45(4), 403-412.

- Secretaría de Economía (SE). (2019). *Resumen del tratado de libre comercio México-Estados Unidos-Canadá (T-MEC)*.
- Secretaría de Salud (SS). (2022). *Documento técnico del programa presupuestal U008 "Prevención y control del sobrepeso, obesidad y diabetes"*. https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/789506/DOCUMENTO_TECNICO_U008_2022.docx.pdf
- Secretaría del Trabajo y Previsión Social (STPS). (13 de noviembre de 2014). Reglamento Federal de Seguridad y Salud en el Trabajo. *Diario Oficial de la Federación (DOF)*.
- Secretaría del Trabajo y Previsión Social (STPS). (22 de noviembre de 2021). Decreto por el que se adicionan diversas disposiciones de la Ley del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado; de la Ley Federal de los trabajadores al servicio del Estado, Reglamentaria del Apartado B) del artículo 123 constitucional. *Diario Oficial de la Federación (DOF)*.
- Secretaría del Trabajo y Previsión Social (STPS). (4 de diciembre de 2023). Decreto por el que se reforman y adicionan diversas disposiciones de la Ley Federal del Trabajo. *Diario Oficial de la Federación (DOF)*.
- Valdez Martínez, E., Garduño, E. J., Gómez, D. A., Amato, M. J., Morales, M. L., Blanco, F. F. y Muñoz, H. O. (2000). Análisis bibliométrico de las publicaciones realizadas por el personal de IMSS. *Gaceta Médica de México*, 136, 319-328.
- Zepeda Martínez, R. y Rosen, J. D. (2016). Migración México-Estados Unidos: Implicaciones de seguridad. *Revista de Ciencias Sociales*, 4(154), 79-91.

3. Los efectos cardiovasculares de los tóxicos ambientales

Rodrigo Gopar Nieto

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares constituyen la principal causa de mortalidad en el mundo, debido a su relación intrínseca con las enfermedades metabólicas, las alteraciones genéticas y también la interacción con el entorno del ser humano. Las investigaciones más recientes han logrado descubrir y entender muchas de las causas que generan lesiones en el corazón y los vasos sanguíneos, gracias a nuevos métodos diagnósticos. Como ejemplo de esto, los estudios de ecocardiografía y perfusión miocárdica han llevado a acuñar el término de “cardiotoxicidad” (Zamorano, et al., 2016), el cual se emplea sobre todo para la toxicidad mediada por agentes quimioterapéuticos y la radiación que se utilizan como tratamiento para el cáncer. Sin embargo, es necesario ampliar esta definición, ya que muchas otras sustancias con las que convivimos a diario pueden ocasionar los mismos o peores efectos.

Considerando la gran interacción que el ser humano tiene a diario con el medio ambiente y con miles de potenciales contaminantes, cabe resaltar la importancia de la cardiología ambiental. Esta es la ciencia interdisciplinar que estudia el impacto de las exposiciones ambientales en las enfermedades cardiovasculares, con el objetivo de desarrollar estrategias

preventivas o terapéuticas para minimizar las influencias nocivas de la contaminación en la salud cardiovascular (Bañeras, et al., 2022).

Este capítulo tiene como objetivo ampliar el panorama de las sustancias tóxicas para el corazón, sus mecanismos de acción, las actividades industriales o los espacios donde puedan hallarse, además de los métodos diagnósticos que existen actualmente para detectar sus repercusiones en el ser humano.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS CARDIOVASCULARES

El conocimiento sobre el sistema cardiovascular se ha refinado y ha alcanzado mayor precisión con el advenimiento de nuevos métodos diagnósticos. El primer acercamiento siempre debe ser mediante el interrogatorio dirigido, en el que se tiene que preguntar por el principal motivo de consulta, sin omitir enfermedades preexistentes, los antecedentes heredofamiliares y las potenciales exposiciones ambientales o laborales que tenga o haya tenido la persona (Guadalajara-Boo, 2018).

Tradicionalmente, las principales herramientas del cardiólogo han sido la auscultación cardíaca, la cual nos puede orientar hacia la presencia de alguna alteración valvular; y el electrocardiograma, el cual nos da el diagnóstico de alguna arritmia o nos orienta hacia la sospecha diagnóstica de infarto de miocardio.

Debido a que las enfermedades cardiovasculares son cada vez más frecuentes, los métodos de imagen no invasiva, como la ecocardiografía —la cual consiste en una exploración ultrasonográfica del corazón que valora la morfología, volúmenes, trastornos de movilidad y velocidades de aceleración—, han tenido un gran desarrollo en los últimos años por su amplia disponibilidad. Otros métodos diagnósticos no invasivos incluyen la tomografía simple y contrastada de tórax y vasos sanguíneos, la resonancia magnética, el gammagrama cardíaco con perfusión miocárdica y la tomografía por emisión de positrones.

Las ventajas y desventajas de estos métodos se señalan en la tabla 1 (Libby et al., 2022).

El principal método diagnóstico invasivo es el cateterismo cardíaco, que permite ver las arterias coronarias en detalle y cuenta con coadyuvantes modernos como el ultrasonido intravascular y la tomografía por coherencia óptica, refinando el diagnóstico cardiovascular (Libby et al., 2022).

Sin embargo, cabe mencionar que no todos los pacientes requerirán todos los estudios y que no hay un algoritmo universal que establezca qué estudio utilizar, sino que el clínico deberá poner la pauta para que después del interrogatorio inicial se puedan hacer las pruebas necesarias para llegar de manera más rápida y segura al diagnóstico y dar un tratamiento oportuno.

TÓXICOS CONOCIDOS Y SUS EFECTOS EN LA SALUD

Encontrar un agente tóxico que afecte un solo órgano o sistema es difícil; sin embargo, para crear conceptos más entendibles, podemos aclarar cómo estos agentes dañan el sistema cardiovascular. La Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer desarrolló un modelo basado en las propiedades de los agentes tóxicos, denominado Características Clave (CC). En 2021, un grupo de expertos decidió dividir en 12 categorías los agentes tóxicos cardíacos, según el lugar en el que tienen efecto (Lind et al., 2021). Las categorías propuestas son las siguientes:

1. Alteración de la excitabilidad cardíaca

La despolarización cardíaca depende de la interacción de canales de iones, principalmente sodio, calcio y potasio. Cuando algún agente interfiere con estos procesos intracelulares se clasifica como tóxico. Dentro de esta categoría podemos encontrar varios antiarrítmicos conocidos como los betabloqueadores (metoprolol), los bloqueadores

de canales de calcio (amlodipino, verapamilo) y la digoxina, además de toxinas, como tetrodotoxina (pez globo) y saxitoxina (dinoflagelados). Como consecuencia de estas alteraciones se puede observar electrocardiográficamente un amplio espectro de alteraciones, que pueden ir desde los bloqueos en el sistema de conducción cardíaca o taquicardias supraventriculares, hasta los ritmos de paro cardíaco. Clínicamente los pacientes pueden tener mareos, náuseas, lipotimias, síncope o incluso muerte súbita, dependiendo del tiempo y la magnitud de la exposición al agente tóxico (Loscalzo et al., 2022; Lind et al., 2021).

2. Alteración de la contractilidad y relajación cardíaca

La entrada de calcio a la miofibrilla permite el anclaje entre la miosina y la actina, generando la contracción miocárdica y el proceso inverso para la relajación. En esta categoría se encuentran los calcio antagonistas (verapamilo y diltiazem) y el cadmio. Ambas sustancias pueden provocar alteraciones de la contractilidad y empeorar los mecanismos de la insuficiencia cardíaca. Clínicamente, los síntomas incluyen astenia, adinamia, disnea, taquicardia y edema, indican un avance de la insuficiencia cardíaca (Libby et al., 2022; Lind et al., 2021).

3. Inducción de lesión y muerte al cardiomiocito

Los cardiomiocitos tienen poca capacidad regenerativa y como respuesta al ambiente pueden hipertrofiarse cuando son sometidos a elevación de la tensión arterial o a mayor estrés de cizallamiento, o bien pueden presentar hialinización o vacuolización cuando son sometidos a ciertos agentes tóxicos. Este es el mecanismo principal de acción de los agentes quimioterapéuticos, principalmente la doxorubicina, además de las metanfetaminas, el uretano, el cadmio y

el ácido monoacético. Clínicamente se pueden observar arritmias e insuficiencia cardíaca ya que al haber muerte celular se generan focos arritmogénicos que pueden generar extrasístoles o taquicardia ventricular, además de que existirá dilatación progresiva de las cavidades cardíacas (Libby et al., 2022; Lind et al., 2021).

4. Inducción de la proliferación del estroma valvular

Este mecanismo se refiere a la producción anormal de tejido conectivo en las válvulas cardíacas, lo cual puede llevar a insuficiencia o estenosis valvular. El caso más conocido en este rubro es la fenfluramina, un agonista de receptores de serotonina utilizado para el tratamiento de la obesidad, así como la ergotamina, el éxtasis y la cabergolina. No se ha reportado que algún agente ambiental provoque este efecto. El cuadro clínico que caracteriza esta categoría es la insuficiencia cardíaca, y puede detectarse en el examen clínico con la aparición de soplos cardíacos, principalmente a nivel tricuspídeo o mitral (Guadalajara-Boo, 2018; Lind et al., 2021).

5. Alteración de la función endotelial y vascular

Los vasos sanguíneos garantizan el flujo de nutrientes y oxígeno a los órganos. La disfunción endotelial ocurre cuando la parte más interna de los vasos sanguíneos sufre pérdida de su integridad e inflamación, lo que altera la vasodilatación y proclividad a fenómenos trombóticos y ateroscleróticos. Los agentes que pueden alterar los vasos sanguíneos incluyen arsénico, cadmio, bifenilos policlorinados, malatión y el dicloro difenil tricloroetano (DDT). Las manifestaciones clínicas se caracterizan por hipertensión, ya que los agentes alteran la función del óxido nítrico. Es necesario aclarar que la hipertensión es un factor de riesgo asociado con fenómenos aterotrombóticos como eventos vasculares cerebrales, infarto

de miocardio o enfermedad arterial periférica (Libby et al., 2022; Lind et al., 2021).

6. Alteración de la hemostasia

La hemostasia es un mecanismo de defensa en el que interactúan las plaquetas, factores de la coagulación y células vasculares endoteliales para mantener un balance entre la prevención del sangrado y de los fenómenos trombóticos. En épocas recientes se han desarrollado muchos fármacos que bloquean este sistema, con el objetivo de evitar fenómenos trombóticos, principalmente para enfermedades como el infarto de miocardio y los eventos vasculares cerebrales, tales como heparina no fraccionada, heparina de bajo peso molecular, ácido acetilsalicílico, clopidogrel, prasugrel, ticagrelor, tirofiban y los fibrinolíticos. Otros fármacos que alteran la hemostasia de manera secundaria son la ciclosporina, tacrolimus, procainamida y la hidralazina. Ambientalmente, la exposición a materias particuladas menores de 2.5 μm ($\text{PM}_{2.5}$) pueden generar activación plaquetaria y favorecer la circulación de vesículas tóxicas; además, el cadmio puede aumentar la activación del inhibidor de plasminógeno, teniendo en ambos casos mayor frecuencia de eventos trombóticos. En la práctica clínica, los pacientes pueden tener hematomas o hemorragias, mientras que en los estudios paraclínicos podemos encontrar alteraciones en el recuento plaquetario, alteraciones de los tiempos de coagulación o del factor X activado (Libby et al., 2022; Schmidt, 2021).

7. Generación de dislipidemia

Las dislipidemias se refieren al aumento de los lípidos circulantes en suero, siendo el más temido el colesterol de baja densidad (LDL), debido a que es necesario para el inicio de los procesos de

ateroesclerosis. La principal fuente de LDL en el ser humano es el exceso de consumo de carbohidratos y grasas en la dieta; sin embargo, algunos fármacos, como los inhibidores de proteasas utilizados en el tratamiento del virus de inmunodeficiencia humana y algunos antipsicóticos pueden ser otra fuente de LDL. Ambientalmente, los pesticidas, los ftalatos (ésteres de ácido ftálico), el cadmio y el plomo se han asociado con aumento del LDL y de los triglicéridos. Además, las dioxinas, los bifenilos policlorinados, el bisfenol A y las sustancias polifluorinadas se han asociado con aterosclerosis acelerada. Clínicamente es muy difícil detectar alguna manifestación de las dislipidemias que no sean de origen genético, por lo que el tamizaje con la realización de perfil de lípidos nos dará la pauta. Si esta entidad se deja evolucionar, podremos observar todo el panorama de enfermedades cardiovasculares, el cual culmina con infarto de miocardio, evento vascular cerebral o enfermedad arterial periférica (Libby et al., 2022; Lind et al., 2021).

8. Alteración de la función mitocondrial

Las mitocondrias generan energía en forma de adenosín trifosfato, regulan los niveles de calcio y tienen una función vital en la regulación de la homeostasis, el calor y las reacciones de reducción y oxidación. La alteración de la función de las mitocondrias genera disfunción tanto vascular como del músculo cardíaco de manera intrínseca. A nivel ambiental, la exposición a arsénico, el metilmercurio, el cadmio, las $PM_{2.5}$ y el dióxido de nitrógeno alteran la función mitocondrial, al igual que medicamentos como las antraciclinas y la rosiglitazona. Clínicamente los trastornos mitocondriales son muy difíciles de detectar de manera temprana y a largo plazo pueden generar arritmias, debido a las alteraciones del calcio e insuficiencia cardíaca, que se producen por la modificación de energía para la fibra miocárdica (Libby et al., 2022; Lind et al., 2021).

9. Modificación de la actividad del sistema nervioso autónomo

Las respuestas automáticas ante estímulos externos e internos son reguladas por el sistema nervioso autónomo, el cual consiste en dos partes que se regulan entre sí: el sistema simpático y el parasimpático. Existen medicamentos como los betabloqueadores y los anticolinérgicos que fueron diseñados para modular los efectos del sistema nervioso autónomo, principalmente a nivel cardíaco y pulmonar. Ambientalmente, la exposición a $PM_{2.5}$ en el aire se ha asociado con el aumento del tono simpático y la disminución de la variabilidad de la frecuencia cardíaca, provocando mayores eventos isquémicos del corazón e insuficiencia cardíaca. Clínicamente podemos vigilar el sistema nervioso autónomo midiendo la frecuencia cardíaca y la tensión arterial, lo cual se realiza con estudios como la monitorización electrocardiográfica continua de 24 horas y la monitorización ambulatoria de la tensión arterial (Guadalajara-Boo, 2018; Lind et al., 2021).

10. Inducción de estrés oxidativo

Este rubro se refiere a la cantidad de especies reactivas de oxígeno que se generan en el organismo, lo cual puede predisponer a fenómenos tóxicos sobre los vasos sanguíneos, el corazón y el hígado. Las $PM_{2.5}$, el plomo, el arsénico, el humo del tabaco y los hidrocarburos policíclicos aromáticos tienen efectos oxidativos, lo cual puede predisponer a enfermedades cardiovasculares como el infarto de miocardio, tromboembolia pulmonar, enfermedad vascular cerebral y enfermedad arterial periférica. Clínicamente es muy difícil medir el estrés oxidativo ya que no existen métodos diagnósticos accesibles para la mayor parte de la población; lamentablemente, la exposición a estos tóxicos se hará de manera retrospectiva (Libby et al., 2022; Lind et al., 2021).

11. Inducción de inflamación

La inflamación es un término que se emplea cuando aumentan ciertos marcadores sanguíneos que atraen células de respuesta inmune en puntos del organismo donde son necesarias. A nivel cardiovascular esta inflamación se entiende como parte de la aterosclerosis, en donde es necesario que los leucocitos entren en la túnica íntima de los vasos sanguíneos para poder formar parte de la placa de ateroma. Cuando la placa sufre alguna complicación, tal como ruptura o erosión, nuevamente el sistema inflamatorio inicia la agregación plaquetaria y la cascada de la coagulación. Ambientalmente, la exposición al bisfenol A, PM_{2.5}, arsénico, plomo y cadmio se han asociado con la elevación de marcadores de inflamación como la proteína C reactiva de alta sensibilidad, lo cual se asocia con eventos cardiovasculares. Clínicamente se pueden realizar mediciones de proteína C reactiva de alta sensibilidad, glucosa y conteo leucocitario, además de perfil de lípidos para poder establecer el riesgo que tiene el paciente de acuerdo con su edad y género, antes de que aparezca el desenlace cardiovascular (Loscalzo et al., 2022; Lind et al., 2021).

12. Alteración de señalización hormonal

El corazón y los vasos sanguíneos reaccionan a las señales hormonales que se envían desde otros órganos. Se conoce que los agonistas de los receptores activados por proliferadores peroxisomales, como la rosiglitazona, se han asociado con aumento de riesgo de enfermedades isquémicas del corazón. De igual manera, la sobreactivación del eje tiroideo puede provocar arritmias y alteraciones de la tensión arterial sistémica y de la contractilidad. La exposición al bisfenol A y a bifenilos policlorinados se ha asociado con alteraciones del eje renina-angiotensina-aldosterona, lo que provoca un aumento de la tensión arterial.

Clínicamente se puede valorar a los pacientes por medio de la tensión arterial y realizando estudios sanguíneos para conocer la función tiroidea, renal, hepática y los niveles de lípidos (Loscalzo et al., 2022; Lind et al., 2021).

Los efectos previamente revisados se deben a sustancias que tienen usos industriales o que pueden existir en el medio ambiente. En la tabla 2 se revisan las principales sustancias, sus potenciales fuentes de exposición, los efectos que tienen en el sistema cardiovascular y los métodos diagnósticos que se pueden utilizar para detectar su presencia, o los efectos que producen en el organismo.

DISCUSIÓN Y PERSPECTIVAS

Existe poco conocimiento sobre la relación entre las enfermedades cardiovasculares y los tóxicos ambientales; prueba de ello es la inexistencia de estudios epidemiológicos en donde se establezca la magnitud de esta problemática. Alrededor del mundo se han hecho algunos esfuerzos por encontrar la relación entre la contaminación ambiental y la salud cardiovascular; sin embargo, aún hace falta redoblar esfuerzos para conocer las repercusiones de los tóxicos a corto y largo plazo en el corazón y los vasos sanguíneos. Llama la atención que a raíz del conocimiento de los efectos potencialmente letales de algunos tóxicos sobre la salud humana, como algunos pesticidas, se ha prohibido su uso en algunas partes del mundo; sin embargo, continuamos utilizando muchas sustancias nocivas para la salud en numerosos procesos industriales e incluso en envasados de alimentos. Es evidente que las enfermedades cardiovasculares tienen un sustrato que se acumula a lo largo de los años. Por ejemplo, la aterosclerosis se inicia desde la infancia o adolescencia y sus consecuencias se observan en etapas adultas. Además, depende de la alimentación y del estilo de vida, pero vale la pena señalar que también nuestra ocupación y el lugar donde vivimos podrán detonar el inicio de estos procesos o

acelerarlos. En cuanto a la salud cardiovascular, siempre se recomiendan hábitos saludables de vida, dentro de los cuales se promueve el ejercicio, pero existe un estudio que indica que hacer ejercicio en ciudades contaminadas puede aumentar el riesgo cardiovascular (Kim et al., 2021). Este hecho resalta la importancia del medio ambiente sobre la salud cardiovascular, ya que un hábito potencialmente saludable y protector puede convertirse en algo dañino cuando se está expuesto a un ambiente tóxico.

Los gobiernos de los países en vías de desarrollo deben considerar este tipo de problemáticas para prevenir la aparición de enfermedades que reducen la calidad de vida de sus habitantes, además de que a largo plazo se convertirán en una carga para los sistemas de salud. Además, debemos impulsar más campañas de concientización social sobre los agentes tóxicos, no sólo en la cuestión cardiovascular sino como potenciales generadores de enfermedades oncológicas, pulmonares, dermatológicas y metabólicas.

Tabla 1. Métodos diagnósticos no invasivos en cardiología

TÉCNICA	VENTAJAS	LIMITACIONES
Tomografía computada	<ul style="list-style-type: none"> • Amplia disponibilidad • Adquisición rápida • Evalúa el corazón, pulmones, aorta y sus ramas, y órganos cercanos 	<ul style="list-style-type: none"> • Exposición a radiación • Requiere medio de contraste • No da evaluación dinámica o funcional de manera convencional
Resonancia magnética	<ul style="list-style-type: none"> • Alta resolución de imágenes del corazón y la aorta y su pared • No requiere contraste ni radiación • Ideal para seguimiento • Da información funcional y biomecánica 	<ul style="list-style-type: none"> • Tiempos largos de adquisición • No es útil en pacientes inestables • Poca disponibilidad • No da información acerca de accesos vasculares para intervenciones, ya que no visualiza calcificaciones
Ecocardiograma transtorácico	<ul style="list-style-type: none"> • Portátil y ampliamente disponible • Útil en la cama del paciente para definir la función cardíaca, función valvular, alteraciones de la movilidad, estado del pericardio 	<ul style="list-style-type: none"> • No visualiza adecuadamente después del arco aórtico • Es necesario combinarlo con otro método de imagen en síndromes aórticos • Es dependiente del operador

TÉCNICA	VENTAJAS	LIMITACIONES
Perfusión miocárdica	<ul style="list-style-type: none"> • Evaluación funcional del corazón • Detecta zonas de isquemia miocárdica o de mala perfusión a nivel pulmonar 	<ul style="list-style-type: none"> • Utiliza radioisótopos • Poco disponible • Adquisición lenta
Tomografía por emisión de positrones	<ul style="list-style-type: none"> • Evaluación funcional del miocardio • Da información de la microcirculación 	<ul style="list-style-type: none"> • Baja disponibilidad • Costo

Fuente: elaboración propia.

Tabla 2. Principales tóxicos cardiacos y sus efectos

AGENTE TÓXICO	USOS O PRESENCIA EN EL AMBIENTE	EFFECTOS CARDIOVASCULARES	MÉTODOS DIAGNÓSTICOS
Plomo	<ul style="list-style-type: none"> • Pinturas • Soldaduras • Vitrales • Cerámica vidriada • Agua contaminada • Alimentos • Humo de cigarro 	<ul style="list-style-type: none"> • Dislipidemia, estrés oxidativo, inflamación 	<ul style="list-style-type: none"> • Evaluar las concentraciones de plomo en sangre, suero y hueso • Medición de perfil de lípidos y marcadores inflamatorios
Cadmio	<ul style="list-style-type: none"> • Fundición de metales • Baterías • Pigmentos • Tabaco • Agua contaminada 	<ul style="list-style-type: none"> • Alteración de contractilidad, función endotelial, hemostasia, mitocondrial, lesión al cardiomiocito, dislipidemia, inflamación 	<ul style="list-style-type: none"> • Evaluar las concentraciones de cadmio en sangre, orina, cabello y uñas • Ecocardiograma, resonancia magnética, perfil de lípidos, marcadores de inflamación
Arsénico	<ul style="list-style-type: none"> • Insecticidas • Herbicidas • Semiconductores eléctricos • Alcohol adulterado • Madera comprimida • Alimentos del mar contaminados 	<ul style="list-style-type: none"> • Alteración de la función endotelial, mitocondrial, estrés oxidativo e inflamación 	<ul style="list-style-type: none"> • Evaluar la concentración de arsénico en orina • Perfil de lípidos, marcadores de inflamación
Bisfenol A	<ul style="list-style-type: none"> • Plásticos • Resinas • Latas • Discos compactos 	<ul style="list-style-type: none"> • Dislipidemia, inflamación, alteración hormonal 	<ul style="list-style-type: none"> • Perfil de lípidos, marcadores de inflamación

LOS EFECTOS CARDIOVASCULARES DE LOS TÓXICOS AMBIENTALES

AGENTE TÓXICO	USOS O PRESENCIA EN EL AMBIENTE	EFECTOS CARDIOVASCULARES	MÉTODOS DIAGNÓSTICOS
PM _{2.5}	<ul style="list-style-type: none"> Contaminación del aire ambiental 	<ul style="list-style-type: none"> Alteración de la hemostasia, mitocondrial, sistema nervioso autónomo, estrés oxidativo, inflamación 	<ul style="list-style-type: none"> Biometría hemática, perfil de lípidos, marcadores de inflamación
Bifenilos policlorinados	<ul style="list-style-type: none"> Focos fluorescentes Refrigeradores Lubricantes 	<ul style="list-style-type: none"> Alteración función endotelial y hormonal, dislipidemia 	<ul style="list-style-type: none"> Perfil de lípidos, marcadores de inflamación Medición de bifenilos policlorinados en sangre (no disponible ampliamente)
Dicloro difenil tricloroetano	<ul style="list-style-type: none"> Pesticidas Alimentos contaminados 	<ul style="list-style-type: none"> Alteración función endotelial 	<ul style="list-style-type: none"> Medición de la concentración de dicloro difenil tricloroetano en sangre, cabello y leche materna Función renal, monitorización de la tensión arterial
Ftalatos	<ul style="list-style-type: none"> Plásticos Agua contaminada Productos de goma 	<ul style="list-style-type: none"> Dislipidemia 	<ul style="list-style-type: none"> Medición de la concentración de ftalatos en grasa y tejido renal Perfil de lípidos, marcadores de inflamación
Dióxido de nitrógeno	<ul style="list-style-type: none"> Vehículos motorizados Soldaduras Grabado de metales Pinturas 	<ul style="list-style-type: none"> Alteración de función mitocondrial 	<ul style="list-style-type: none"> Ecocardiograma Marcadores de inflamación
Hidrocarburos policíclicos aromáticos	<ul style="list-style-type: none"> Incendios Combustión de carbón Escape de automóviles 	<ul style="list-style-type: none"> Estrés oxidativo 	<ul style="list-style-type: none"> Marcadores de inflamación

Fuente: elaboración propia.

REFERENCIAS

- Bañeras, J., Iglesias-Grau, J., Téllez-Plaza, M., Arrarte, V., Báez-Ferrer, N., Benito, B. y Navas-Acién, A. (2022). Environment and Cardiovascular Health: Causes, Consequences and Opportunities in Prevention and Treatment. *Revista Española de Cardiología*, 75(12), 1050-1058. <https://doi.org/10.1016/j.rec.2022.05.030>
- Guadalajara-Boo, J. F. (2018). *Cardiología*. Méndez Editores.
- Kim, S. R., Choi, S., Kim, K., Chang, J., Kim, S. M., Cho, Y., Hwan Oh, Y., Lee, G., Son, J. S., Kim, K. H. y Park, S. M. (2021). Association of the Combined Effects of Air Pollution and Changes in Physical Activity with Cardiovascular Disease in Young Adults. *European Heart Journal*, 42(24), 2487-2497. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab139>
- Libby, P., Bonow, R., Mann, D. L., Tomaselli, G. F., Bhatt, D. L. y Solomon, S. D. (2022). *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. Elsevier.
- Lind, L., Araujo, J. A., Barchowsky, A., Belcher, S., Berridge, B. R., Chiamvimonvat, N., Chiu, W. A., Cogliano, V. J., Elmore, S., Farraj, A. K., ..., y Smith, M. (2021). Key Characteristics of Cardiovascular Toxicants. *Environmental Health Perspectives*, 129(9), 095001:1-25. <https://doi.org/10.1289/EHP9321>
- Loscalzo, J., Kasper, D. L., Longo, D. L., Fauci, A. S., Hauser, S. L. y Jameson, J. L. (2022). *Harrison. Principios de Medicina Interna*. McGraw Hill.
- Schmidt, S. (2021). Linking Pollutants and Therapeutics to Heart Health: Key Characteristics of Cardiovascular Toxicants. *Environmental Health Perspectives*, 129(11), 114002. <https://doi.org/10.1289/EHP8270>
- Zamorano, J. L., Lancellotti, P., Rodriguez-Muñoz, D., Aboyans, V., Asteggiano, R., Galderisi, M., Habib, G., Lenihan, D. J., Y H Lip, G., Lyon, A. R., López Fernández, T., Mohty, D., Piepoli, M. F., Tamargo, J., Torbicki, A. y Suter, T. (2016). 2016 ESC Position Paper on Cancer Treatments and Cardiovascular Toxicity Developed under the Auspices of the ESC Committee for Practice Guidelines: The Task Force for Cancer Treatments and Cardiovascular Toxicity of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal*, 37(36), 2768-2801. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw211>

4. Epidemiología del cáncer ocupacional

Guadalupe Aguilar Madrid
Alejandro Cabello López
Eduardo Pérez Castro

INTRODUCCIÓN

Hablar del cáncer es relevante en sí mismo, debido al aumento de la mortalidad que ha generado en el mundo en el último siglo. La Organización Mundial de la Salud (OMS) declaró que el cáncer es la principal causa de muerte en el mundo: en 2020, se atribuyó a esta enfermedad casi 10 millones de defunciones, es decir, casi una de cada seis de las registradas.

Hablar de cáncer ocupacional es hablar de la salud ocupacional, que descansa en la epidemiología, ciencia que en este contexto permite vigilar procesos y condiciones de trabajo, describir los patrones de presentación de las patologías, identificar factores causales, adoptar medidas de control y evaluar la efectividad de las intervenciones. Por ello, es recomendable que el profesional de la salud ocupacional tenga sólidos conocimientos epidemiológicos (Monárrez y Aguilar, 2022).

Hipócrates introdujo el término “carcinoma” de *karkinos* (cangrejo). Casi 600 años después, Galeno distinguió tres tipos de tumores: tumores según la naturaleza, que incluían todas las tumefacciones fisiológicas normales; tumores que superan la naturaleza, que incluían el proceso productivo tras una lesión; tumores contrarios a la naturaleza, lo que hoy se

define como crecimientos neoplásicos y lesiones inflamatorias. En 1858, Rudolf Virchow utilizó el microscopio para demostrar que el tejido canceroso estaba formado por células. Desde entonces, patólogos y clínicos han considerado los cánceres que se originan en diferentes partes del cuerpo como enfermedades con distintas morfologías, manifestaciones clínicas y pronósticos, y se ha puesto de manifiesto que sus causas difieren enormemente. La epidemiología ha sido una de las disciplinas que más ha contribuido al estudio de las causas de los diferentes tipos de cáncer y a la evaluación de medidas preventivas (Dos Santos Silva, 1999).

En el contexto del cáncer laboral, la primera descripción de un cáncer ocupacional fue hecha por Percival Pott, quien, en 1775, describió el cáncer de escroto en los niños deshollinadores (Brown y Thornton, 1957), que luego fue asociado a la exposición a hidrocarburos aromáticos policíclicos (Agencia Internacional para la Investigación sobre el Cáncer [IARC, por sus siglas en inglés], 2012). También hay descripciones antiguas como las de Plinio el Viejo, quien, en el siglo I, observó que los esclavos expuestos a altas concentraciones de polvo de amianto, en particular los que trabajaban en las minas, eran más propensos a las enfermedades pulmonares y proclives a morir muy jóvenes. Sin embargo, hasta 1976 la IARC reunió a un grupo de expertos para evaluar el riesgo de carcinogenicidad del asbesto en los seres humanos (IARC, 1977) y en 1998 la OMS y el Programa Internacional sobre Seguridad de Química (IPCS) nuevamente reunieron a otro grupo de expertos para analizar únicamente el asbesto tipo crisólito (OMS, 1998).

En las disposiciones generales del Convenio sobre Cáncer profesional, la Organización Internacional del Trabajo (OIT) define al cáncer profesional y aclara que éste puede presentarse años después del contacto inicial con un cancerígeno (1974a). Esto implica que muchos de los cánceres ocupacionales tienen un periodo de latencia muy largo, es decir, el tiempo que transcurre entre la exposición en el lugar de trabajo y la presencia del cáncer en el organismo. La OIT especifica que los carcinógenos ocupacionales son sustancias químicas, agentes físicos o procesos de trabajo

que pueden causar cáncer en los seres humanos debido a las condiciones de exposición en el lugar de trabajo. Los tumores inducidos ocupacionalmente no son diferentes en tipo y naturaleza de los que surgen de factores no ocupacionales. De hecho, pueden causar un aumento significativo de un tipo particular de cáncer en la población activa expuesta.

La OIT estipula que los agentes ocupacionales cancerígenos se encuentran en diferentes ámbitos, como son la agricultura, minería, construcción (cromo hexavalente, humos de diésel, radiación solar, sílice, asbesto, polvo de madera), transporte (humos de diésel, radiación solar), industria petrolera y petroquímica, maquiladora electrónica y textil; pero también en el sector sanitario, donde se han identificado factores de riesgo para desarrollar cáncer ocupacional tales como algunos anestésicos, radiaciones ionizantes, mercurio, virus de hepatitis B y C, antineoplásicos (cisplatino, vincristina) y el trabajo nocturno (asociado al cáncer de mama). En el caso del cáncer de trabajo, hay una discusión central sobre el aspecto preventivo de esta enfermedad, debido a que se sabe que estos agentes pueden producir cáncer. La cuestión de la prevención del cáncer profesional y la protección de las y los trabajadores contra este riesgo fue puesta sobre la mesa por la OIT durante la última década, en particular después de la adopción de una resolución sobre este tema en la reunión de 1967, durante la Conferencia Internacional Laboral. La prevención del cáncer ocupacional se convirtió en un tema prioritario cuando el Consejo de Administración de la OIT decidió convocar una reunión de expertos para examinar una posible acción con miras a presentar propuestas de normas internacionales en la Conferencia Internacional del Trabajo. Durante esta conferencia se discutieron en dos reuniones sucesivas, en 1971 y 1973, los principios para la prevención técnica y médica, y finalmente se adaptaron dos instrumentos internacionales: el Convenio 139 sobre el cáncer profesional y la Recomendación 147 (OIT, 1974b) sobre la prevención y control de riesgos laborales causados por sustancias y agentes cancerígenos. La Convención enunció los principios esenciales: sustitución de sustancias cancerígenas por otras menos peligrosas;

establecimiento de una lista de cancerígenos que deben prohibirse o someterse a autorización o control, registro de datos sobre la exposición de las y los trabajadores expuestos, vigilancia médica e información y educación. En la Recomendación se amplían estos principios y se invita a los Estados miembros a implementar las disposiciones de los instrumentos y a tener en cuenta las guías y otras publicaciones técnicas preparadas por la OIT. Por lo tanto, la intención de la Conferencia era establecer principios generales para implementar a nivel nacional medidas específicas y detalladas que se requieren para desarrollar programas de control adecuados (OIT, 1977).

De igual manera, la Agencia Europea para la Seguridad y Salud en el Trabajo (3 de abril de 2014) afirma que el cáncer relacionado con el trabajo es una de las llamadas neoplasias malignas, un amplio grupo de enfermedades que implica un crecimiento celular desregulado. Las células se dividen y crecen sin control, formando tumores malignos e invadiendo partes cercanas del cuerpo. Las células también pueden diseminarse a partes más remotas del cuerpo a través del sistema linfático o sanguíneo. Cualquier órgano humano puede verse afectado y se conocen más de 200 tipos de cáncer diferentes. En los puestos de trabajo, la exposición a los agentes cancerígenos se puede producir por manipulación directa de sustancias o mezclas; por generación en la propia tarea y por exposición derivada del proceso productivo. Existen varias vías por las que los agentes cancerígenos pueden afectar nuestro organismo, como por inhalación: respirar gases o vapores (humos diésel, vapores gasolina, etcétera), polvo (como la sílice), fibras (asbesto o amianto) y nieblas (ácidos fuertes como el sulfúrico); por ingestión: comer o beber en el lugar de trabajo donde las manos, la comida o los cubiertos han estado en contacto con cancerígenos; por absorción a través de la piel: contacto con sustancias cancerígenas; por exposición a radiaciones ionizantes naturales (luz solar) o artificiales (rayos X); por objetos cortopunzantes, agujas contaminadas, etcétera. Las sustancias pueden estar presentes en el trabajo porque se usan como materia prima,

como productos intermedios, subproductos o residuos que se generan, o porque pueden generarse en el proceso laboral (trabajos de soldadura, humos diésel, polvo de madera, polvo de sílice, fibras de asbesto, entre otros) (Blog Asepeyo, 2023).

Respecto a los casos del Convenio 139 y la Recomendación 147 de la OIT, cabe mencionar que México no los ha firmado desde su expedición el 24 de junio de 1974 (OIT, 1974a y 1974b). Este hecho es sumamente relevante, ya que coincide con la transferencia de industrias cancerígenas y peligrosas de los países más industrializados a los países del llamado “tercer mundo”. Un caso emblemático es el del asbesto, un mineral confirmado como cancerígeno en humanos desde los años sesenta, que es parte de una política descrita por Eduardo Galeano:

Quienes más sufren el castigo son, como de costumbre, los pobres, gente pobre, países pobres, condenados a la expiación de los pecados ajenos. El economista Lawrence Summers, doctorado en Harvard y elevado a las altas jerarquías del Banco Mundial, dio su testimonio a fines de 1991. En un documento para uso interno de la institución, que por descuido fue publicado, Summers propuso que el Banco Mundial estimulara la migración de las industrias sucias y de los desperdicios tóxicos ‘hacia los países menos desarrollados’, por razones de lógica económica que tenían que ver con las ventajas comparativas de esos países. En resumidas cuentas, y hablando en plata, las tales ventajas resultaban ser tres: los salarios raquíticos, los grandes espacios donde todavía queda mucho por contaminar y la escasa incidencia del cáncer sobre los pobres, que tienen la costumbre de morir temprano y por otras causas. El sur lleva muchos años trabajando en el basurero del norte. Al sur van a parar las fábricas que más envenenan el ambiente, y el sur es el vertedero de la mayor parte de la mierda industrial y nuclear que el norte genera. Hace dieciséis siglos que San Ambrosio, padre y doctor de la Iglesia, prohibió la usura entre los cristianos y la autorizó contra los bárbaros. En nuestros días, ocurre lo mismo con la contaminación más asesina. Lo que está mal en el norte, está bien en el sur; lo que en el norte está prohibido, en el sur es bienvenido. Al sur, se extiende el reino

de la impunidad: no existen controles ni limitaciones legales y, cuando existen, no resulta demasiado difícil descubrirles el precio. Muy raras veces la complicidad de los gobiernos locales se ejerce gratis; y tampoco son gratuitas las campañas publicitarias contra los defensores de la naturaleza y de la dignidad humana. (Galeano, 1998, p. 225)

Esta política de trasladar la industria sucia y peligrosa promovida por el Banco Mundial ha generado una pandemia de enfermedades relacionadas con la exposición a muchas sustancias tóxicas y cancerígenas. Un ejemplo es el comercio internacional del asbesto en el mundo. México no es inmune a estas políticas, ya que el asbesto importado a nuestro país desde los años sesenta –proveniente de Canadá, Brasil y Rusia– ha generado una epidemia de casos de mesotelioma maligno pleural causada por la exposición ocupacional y ambiental al asbesto, con aproximadamente 500 casos anuales de este tumor desde 1998, cifra que sigue en aumento (Aguilar-Madrid et al., 2003 y 2010). Esta política del Banco Mundial hacia los países en desarrollo obedece a un modelo de desarrollo económico neoliberal, el cual ha generado una problemática fuertemente vinculada con el trabajo: las normas que protegían a las y los trabajadores se han flexibilizado hasta permitir un favorecimiento desproporcionado para las grandes corporaciones internacionales, lo cual ha comprometido seriamente los derechos humanos, laborales y de salud de la población trabajadora mexicana (Nájera González, 2015).

LA OMS, LA IARC Y LOS CANCERÍGENOS

La IARC es un organismo de la OMS que se dedica a elaborar listas de sustancias cancerígenas, mutagénicas y teratógenas. Las listas de la IARC tienen como objetivo categorizar los agentes químicos en tres grandes grupos, de acuerdo con sus propiedades cancerígenas (IARC, 2023):

Tabla 1. Grupos de categorización de los agentes químicos de acuerdo con sus propiedades cancerígenas

Grupo 1	Carcinógenos en humanos	128 agentes
Grupo 2A	Probable carcinógeno en humanos	95 agentes
Grupo 2B	Posible carcinógeno en humanos	323 agentes
Grupo 3	No clasificable en cuanto a su carcinogenicidad para los humanos	500 agentes

Fuente: IARC (2023).

La categoría más alta de “suficiente evidencia de carcinogenicidad” en humanos o animales significa que se ha establecido una relación causal entre la exposición al agente y el desarrollo del cáncer. Para los datos epidemiológicos, la suficiente evidencia de carcinogenicidad generalmente se basa en los resultados de varios estudios bien diseñados y realizados en los que se pueden descartar el azar, el sesgo y la confusión con una confianza razonable; es poco probable que la conclusión sea alterada por estudios futuros.

Los agentes con suficiente evidencia de carcinogenicidad en humanos se asignan por defecto a la categoría más alta: “carcinógenos para humanos” (grupo 1). Por su parte, las categorías “probablemente” (grupo 2A) o “posiblemente” (grupo 2B) carcinógenos para humanos, o “no clasificable en cuanto a su carcinogenicidad para los humanos” (grupo 3) se asignan de acuerdo con la fuerza combinada de la evidencia humana, animal y mecanicista. Las evaluaciones pueden ascender a una categoría superior cuando la evidencia de un mecanismo relevante de carcinogénesis es lo suficientemente sólida.

Desde el inicio del programa de monografías IARC en 1971 hasta la fecha, han sido clasificados: 128 agentes en el grupo 1, 95 agentes en el grupo 2A y 323 en el grupo 2B. Estas clasificaciones se refieren a la fuerza de la evidencia de un riesgo de cáncer y no al nivel de riesgo de cáncer.

En la “Lista de clasificaciones por sitios de cáncer con evidencia suficiente o limitada en humanos”, monografías de la IARC, volúmenes 1 a 135, se presenta una tabla con tres columnas. En la primera está consignado el sitio del cáncer por órganos, por ejemplo: órgano digestivo. En la siguiente columna aparecen los agentes carcinogénicos con suficiente evidencia en humanos para dicha localización, por ejemplo, para cáncer de estómago son: *Helicobacter pylori* (infección por), industria de fabricación de caucho, fumar tabaco y radiaciones X y gamma. En la tercera columna están los agentes con limitada evidencia en humanos como exposición ocupacional a bitúmenes en el asfalto, consumo de opio, industrias de fabricación de caucho, etcétera (IARC, 2023).

Con respecto a lo anterior, Loomis y colaboradores (2018) afirmaron que el número de carcinógenos en el lugar de trabajo puede ser sustancialmente mayor por razones adicionales, ya que nuevas sustancias se introducen en el lugar de trabajo y en el medio ambiente más rápido de lo que se puede generar la información sobre los posibles efectos en la salud. Por ejemplo, más de 80 000 productos químicos están actualmente registrados para su uso sólo en los Estados Unidos, pero únicamente una pequeña fracción ha sido alguna vez evaluada para determinar carcinogenicidad. Debido a los recursos limitados, ningún programa de evaluación de carcinógenos puede evaluar todos los agentes de interés potencial. En consecuencia, las Monografías de la IARC otorgan mayor prioridad a la evaluación de agentes para los cuales hay indicaciones de exposición humana y datos científicos que sugieren carcinogenicidad. Esta determinación a menudo se alcanza cuando no se han realizado estudios epidemiológicos relevantes, la cantidad de estudios disponibles es demasiado pequeña para ser concluyente, los estudios son de baja calidad o sus hallazgos son inconsistentes.

Los estudios en poblaciones trabajadoras han desempeñado un papel central en la identificación de las causas del cáncer en seres humanos. Los datos recopilados de las monografías de la IARC (desde su inicio en 1971 hasta 2017) indican que la cantidad de carcinógenos ocupacionales

reconocidos ha aumentado progresivamente en las últimas décadas. Esta tendencia puede haber sido facilitada por los avances en la calidad de los estudios, especialmente en la evaluación cuantitativa de la exposición, y en el crecimiento global de la base de literatura científica. A pesar de los notables avances, aún existe la necesidad de investigar las causas del cáncer relacionado con el trabajo. La evidencia epidemiológica es inadecuada o completamente inexistente para la mayoría de los más de 1 000 agentes evaluados por la IARC. También es necesario identificar el número de trabajadores expuestos por ubicación geográfica y producir datos de exposición cuantitativos como base para la identificación de peligros, la estimación de la exposición-respuesta y la evaluación de riesgos (Loomis et al., 2018).

Loomis y colaboradores (2018) también mencionan que 23 tipos diferentes de cáncer están causalmente asociados con los 47 carcinógenos ocupacionales específicos. Algunos cánceres (de pulmón, de vejiga urinaria, de piel) están asociados con múltiples agentes, y algunos de ellos están asociados con más de un tipo de cáncer. Entre estos, el cáncer de pulmón fue el más común y representó casi una cuarta parte (23%) de todas las asociaciones entre agentes y cáncer. Otros cánceres que ocurrieron con mayor frecuencia fueron cáncer de piel (10%), cáncer de huesos (9%), cáncer de vejiga (7%) y cánceres de cavidad nasal y senos paranasales (6%). Asimismo, afirman que, si bien los patrones de los cánceres frecuentes son claros, los números exactos están sujetos a interpretación porque la notificación es insuficiente. La cantidad de sitios de cáncer asociados con un agente también puede aumentar con el tiempo si se dispone de nuevos datos. Este fue el caso, por ejemplo, del asbesto: la evaluación original se basó sólo en el mesotelioma maligno pleural y el cáncer de pulmón, pero en evaluaciones posteriores se agregaron cánceres de laringe y ovario. Asimismo, son evidentes los patrones que relacionan el tipo de agente, las vías de exposición y la aparición de cáncer por sitio anatómico. La inhalación y la absorción por la piel son las principales rutas de exposición para la mayoría de los cánceres. No es de sorprender

que los agentes inhalados estén asociados principalmente con cánceres de pulmón, nasales y de senos paranasales.

Los cánceres que con mayor frecuencia se asocian con productos y mezclas de químicos incluyen tumores del sistema linfohematopoyético (25%), de vejiga (20%), de pulmón (15%) y de piel (15%). El conjunto de cánceres de los sistemas hematopoyético y linfático, incluidas las leucemias y los linfomas no Hodgkin, se asocia principalmente a la exposición a sustancias químicas por inhalación o contacto con la piel. Hasta la fecha, la mayoría de los productos químicos están asociados con un solo sitio de cáncer, a excepción del formaldehído, asociado con leucemia y cáncer de nasofaringe. La dioxina (2, 3, 7, 8-tetraclorodibenzo-p-dioxina) es la única que se asocia de manera más consistente con todos los cánceres combinados. Las radiaciones ionizantes y los radionucleidos están asociados con una amplia variedad de tipos de cáncer, lo que refleja las variadas propiedades físicas y actividades biológicas de estos agentes. La radiación solar y la radiación ultravioleta (UV) se asocian con varios tipos de cáncer de piel. La UV generada en la soldadura también está asociada con el cáncer de ojo. Los cánceres de pulmón y piel con mayor frecuencia coincidieron, debido a la exposición a la brea de alquitrán de hulla, hollín, arsénico y compuestos inorgánicos de arsénico. Los estudios de diversas regiones del mundo son valiosos para identificar los factores de riesgo, porque pueden respaldar los hallazgos de causalidad al demostrar la coherencia entre poblaciones y ubicaciones (Loomis et al., 2018).

La OMS declaró en 1995 que una fuerza de trabajo saludable es uno de los bienes más preciados con que cuenta cualquier país o comunidad. No sólo contribuye a la productividad y riqueza del país, sino también a la motivación, satisfacción y calidad de vida de la sociedad, colectiva e individualmente. Desde su fundación, la OMS ha propugnado requisitos mínimos de higiene y seguridad en los lugares de trabajo con el fin de proteger la salud de los empleados (Organización Mundial de la Salud, 1995). También la OMS declaró que el cáncer es la principal causa de muerte en el mundo: en 2020 se atribuyó a esta enfermedad alrededor

de 10 millones de defunciones. Los tipos de cáncer más comunes son los de mama, pulmón, colorrectal y próstata. Alrededor de un tercio de las muertes por cáncer se deben al consumo de tabaco, a un elevado índice de masa corporal, al consumo de alcohol, a una baja ingesta de frutas y verduras y a la falta de actividad física. Además, las infecciones oncogénicas, entre ellas las causadas por los virus de la hepatitis o el papiloma humano, ocasionan aproximadamente el 30% de los casos de cáncer en los países de ingresos bajos y medianos. Muchos casos se pueden curar si se detectan a tiempo y se tratan eficazmente. Por un lado, los cánceres que presentaron mayor incidencia en 2020 fueron: mama (2.26 millones de casos), pulmón (2.21 millones de casos), colorrectal (1.93 millones de casos), próstata (1.41 millones de casos), piel (distinto del melanoma) (1.20 millones de casos) y gástrico (1.09 millones de casos). Por otro lado, los tipos de cáncer que causaron el mayor número de fallecimientos en 2020 fueron los siguientes: pulmón (1.8 millones de defunciones), colorrectal (916 000 defunciones), hepático (830 000 defunciones), gástrico (769 000 defunciones) y mama (685 000 defunciones) (OMS, 2022).

Es importante mencionar que la progresión del cáncer es resultado de la interacción entre factores genéticos de la persona afectada y tres categorías de agentes externos: carcinógenos físicos, como las radiaciones ionizantes y ultravioletas; carcinógenos químicos, como el asbesto, sustancias contenidas en el humo de tabaco, las aflatoxinas que contaminan los alimentos y el arsénico presente en el agua potable; carcinógenos biológicos, como determinados virus, bacterias y parásitos. Asimismo, la OMS plantea reducir la carga de la morbimortalidad por cáncer y menciona que en la actualidad se pueden evitar entre el 30% y el 50% de los casos si se disminuyen los factores de riesgo y se aplican estrategias preventivas basadas en la evidencia. Además, esta carga se puede reducir mediante la detección precoz, la atención y el tratamiento adecuado de los pacientes. Si se diagnostican a tiempo y se tratan adecuadamente, las probabilidades de cura de muchos tipos de cáncer son elevadas (OMS, 2022).

Ante este panorama, desde 2017, la 70ª Asamblea Mundial de la Salud aprobó la resolución WHA 70.12 sobre la prevención y el control del cáncer en el contexto de un enfoque integrado. En ella se insta a los Estados miembros y a la OMS a acelerar la aplicación de medidas encaminadas a alcanzar las metas del Plan de Acción Mundial para la Prevención y el Control de Enfermedades no Transmisibles 2013 y la Agenda 2030 de las Naciones Unidas para el Desarrollo Sostenible, a fin de reducir la mortalidad prematura por cáncer, cuyo objetivo es

reducir la carga prevenible y evitable de morbilidad, mortalidad y discapacidad debidas a enfermedades no transmisibles mediante la colaboración y cooperación multisectorial a nivel nacional, regional y niveles globales, para que las poblaciones alcancen los más altos estándares posibles de salud y productividad en todas las edades, y esas enfermedades ya no sean una barrera para el bienestar o el desarrollo socioeconómico. (OMS, 2017 y 2013)

Son muy relevantes estos aspectos del Plan de Acción Global de la OMS, así como las estadísticas que contiene. Sin embargo, en este documento hay escasa mención del cáncer de origen laboral y ambiental, relacionado con la exposición al asbesto, arsénico, diésel, radiaciones ionizantes y ultravioleta, así como el uso indiscriminado de agroquímicos en todo el mundo. Tampoco hace énfasis en que las enfermedades asociadas con los cancerígenos del grupo 1 y 2A se podrían prevenir si estas sustancias se prohibieran y se eliminara su uso en el mundo laboral; sin embargo, parece que los corporativos empresariales tienen permitido exponer impunemente a la población trabajadora a cancerígenos conocidos. Otro problema que no menciona el documento de la OMS es la contaminación por cancerígenos y sustancias tóxicas de las industrias que son vertidos al medio ambiente y contaminan el agua, el aire y los suelos. Esta situación provoca una exposición ambiental de las comunidades aledañas a estas empresas, y genera cánceres, leucemias, enfermedad renal, daños a las mujeres embarazadas y a la población infantil (OMS, 1995).

Asimismo, la OMS afirma que, lamentablemente, aun los entornos comunes de trabajo distan mucho de ser inocuos: del 30% al 50% de las y los trabajadores están expuestos a riesgos físicos, químicos o biológicos, a una carga de trabajo demasiado pesada para sus fuerzas, o a factores ergonómicos que pueden afectar la salud y su capacidad de trabajo (OMS, 1995). Por mencionar un ejemplo, la principal autoridad mundial en carcinógenos ha declarado que uno de cada cinco trabajadores en todo el mundo está expuesto a un “probable” carcinógeno (Erren et al., 2019). Como respuesta a estas situaciones desfavorables en los entornos laborales, la OMS menciona los objetivos propuestos como fundamento de una estrategia mundial que requieren acción especial por parte de los países que reciben su orientación y apoyo (1995):

1. Fortalecer las políticas nacionales e internacionales de salud en el trabajo y generar las herramientas de política que hagan falta.
2. Lograr un ambiente de trabajo sano.
3. Impulsar las prácticas laborales sanas y la promoción de la salud en el trabajo.
4. Fortalecer los servicios de salud ocupacional.
5. Formular normas de salud ocupacional basadas en la evaluación científica de riesgos.
6. Formar recursos humanos en salud ocupacional.
7. Implantar sistemas de registros, datos, servicios de información para expertos y de transmisión efectiva de datos e información pública.
8. Vigorizar la investigación, decisiva para que puedan avanzar aspectos de la salud ocupacional como planificación, administración, adiestramiento, determinación de riesgos, evaluación, etc. La estrategia mundial requiere que cada país tenga por lo menos un centro de investigación en salud ocupacional.
9. Incrementar la colaboración de programas y grupos de salud ocupacional con otras actividades y servicios.

Desafortunadamente, estos lineamientos y objetivos no se han cumplido en México, en especial para el cáncer asociado al trabajo, ya que en nuestro país no existe un sistema de registro de los cánceres en general; sólo se cuenta con los datos de mortalidad del Inegi, con un subregistro muy importante (Aguilar-Madrid et al., 2010), y ahí no se consignan los casos de cáncer de origen laboral, ya que sólo el 31% de la población económicamente activa tiene seguridad social y cuenta con el seguro de riesgos de trabajo. Adicionalmente, los programas de asistencia médica como el Seguro Popular y el ahora IMSS-Bienestar sólo proveen atención médica y no cuentan con seguro de riesgos de trabajo, lo que implica que el 69% de la población económicamente activa que acude a estos servicios y que labora en empresas no obtenga el reconocimiento de sus accidentes y enfermedades producidas por el trabajo. Como resultado, no se cuenta con estadísticas de riesgos de trabajo de esta población, incluido el cáncer laboral (Sánchez Román et al., 2006).

Tampoco hay una política de formación de profesionales en el área de salud en el trabajo suficiente para cubrir las necesidades de las poblaciones trabajadoras en México (higienistas industriales, toxicólogos clínicos, ergonomistas, psicólogos del trabajo, tanatólogos, etcétera), y en la formación de profesionales en oncología, neumología y medicina del trabajo y ambiente no se profundiza en el tema del cáncer de origen laboral (Sánchez Román et al., 2006). Adicionalmente, la investigación sobre salud en el trabajo requiere mayor desarrollo en México, ya que, hasta donde sabemos, sólo en el IMSS existe una Unidad de Investigación de Salud en Trabajo que tiene diversas líneas de investigación, entre ellas el cáncer asociado a la exposición ocupacional al asbesto. Referente a la atención en salud en el trabajo y ambiente, en el IMSS laboran profesionales en esta materia, que se orientan al reconocimiento de los accidentes de trabajo, dejando en un plano secundario las labores de investigación, en específico, la investigación de los cánceres asociados al trabajo.

EPIDEMIOLOGÍA DEL CÁNCER OCUPACIONAL EN EL MUNDO

La Organización Panamericana de la Salud y la Organización Mundial de la Salud (OPS/OMS) han advertido sobre los riesgos de la exposición a sustancias químicas cancerígenas en el lugar de trabajo, y han llamado a controlar su exposición para reducir el cáncer en las Américas (OPS/OMS, 28 de abril de 2014).

En referencia a las sustancias con la mayor carga de los cánceres ocupacionales, el asbesto es responsable del mayor número de muertes por carcinógenos ocupacionales (63%), seguido por el tabaquismo pasivo en el lugar de trabajo (14%), la sílice (14%) y los gases de motores diésel (5%). Henis mencionó que si bien las exposiciones y las estimaciones para el cáncer ocupacional pueden variar de un país a otro, las circunstancias que revelan esos datos se observan como un problema de salud pública global (OPS/OMS, 28 de abril de 2014).

Para dimensionar la carga global de los cánceres de origen ocupacional basta mencionar algunas cifras. Se estima que las exposiciones ocupacionales causan entre el 5% y el 8% de todos los cánceres, de los cuales el de pulmón representa entre el 54% y el 75% del total de estas enfermedades (Straif, 2008). Por su parte, el cáncer de pulmón relacionado con el trabajo es causante de entre el 17% y 29% de todas las muertes por esta neoplasia entre los hombres, y el asbesto está implicado entre el 55% y 85% de los casos de cáncer de pulmón (Straif, 2008). En conjunto, se ha observado un aumento en la mortalidad por cáncer y por cáncer profesional debido a una mayor esperanza de vida y a la reducción gradual de otras causas de muerte, como las enfermedades transmisibles y las lesiones; aunado a esto, las exposiciones laborales están relacionadas con cánceres que tienen una alta tasa de mortalidad, además de que los 10 carcinógenos profesionales más importantes representan alrededor del 85% de todas las muertes profesionales (Takala, 2015).

La epidemiología del cáncer de origen laboral ha tenido un desarrollo importante en décadas recientes. Conviene destacar los estudios de Doll y Peto, quienes estimaron en 1981 que el 4% de todas las muertes por cáncer y el 12.5% de las muertes por cáncer de pulmón eran causadas por el trabajo. Estas fueron subestimaciones a la luz de los conocimientos actuales y del número cada vez mayor de carcinógenos reconocidos por la IARC (Doll y Peto, 1981). En el mismo sentido, en un estudio del Reino Unido, publicado por Rushton y colaboradores (2010), se estimaron cerca de 8000 muertes anuales por cáncer ocupacional sólo en Gran Bretaña, lo que representó el 5.3% del total de muertes en ese país. Un panorama muy similar se observó en Suecia, donde los cánceres de origen laboral representaron el 2.6% del total de muertes (Järvholm et al., 2013). En Francia, el presidente François Hollande lanzó un plan de acción en el que establecía: “Hay cánceres relacionados con el trabajo que afectan al menos a 14000 personas cada año. Dos millones de franceses están expuestos regularmente a productos químicos cancerígenos” (Takala, 2015, p. 307).

En los Estados Unidos, el porcentaje de muertes por cáncer atribuible a la ocupación se ubicó en un estimado de 2.4% a 4.8% en 2003, debido a las reducciones en los niveles de exposición a cancerígenos en los lugares de trabajo, como resultado de las medidas reglamentarias y las preocupaciones de la industria (Steenland et al., 2003). A pesar de los esfuerzos por estimar la carga de las exposiciones ocupacionales en torno al cáncer, es probable que el porcentaje de cánceres resultantes de exposiciones ocupacionales sea considerablemente mayor que el estimado. El Panel Presidencial del Cáncer de los Estados Unidos publicó un informe en el que se manifestaba que la estimación de Doll y Peto del 4% estaba “lamentablemente desactualizada” y que esta cifra subestimaba significativamente el número real de cánceres relacionados con la ocupación (Reuben, 2010). Además, dos artículos de opinión recientes informaron que el porcentaje de cánceres atribuibles a exposiciones ambientales tóxicas, incluidas las exposiciones en el lugar de trabajo, se encuentra entre el 7% y el 19%. Por lo tanto, la estimación de Doll y Peto del 4% parece ser la

mejor evidencia epidemiológica disponible de los Estados Unidos y otras naciones industrializadas (Blot y Tarone, 2015). En el mismo sentido, Fu y colaboradores (1996) realizaron un estudio de seguimiento en dos cohortes: una incluyendo 4215 trabajadores de la fabricación de calzado en Inglaterra y otra incluyendo 2008 zapateros de Florencia, Italia. El objetivo fue evaluar el riesgo de padecer cáncer asociado con la exposición al polvo de cuero y solventes. Se observó un mayor riesgo de cáncer nasal, de estómago, vejiga, riñón, así como de leucemias, mieloma múltiple y linfoma no Hodgkin. Sus hallazgos confirmaron las asociaciones entre la exposición al polvo de cuero y el cáncer nasal, y entre la exposición al benceno y la leucemia en la industria del calzado, sugiriendo que el riesgo de otros tipos de cáncer puede aumentar entre las y los trabajadores expuestos a solventes o pegamentos (Fu et al., 1996).

Igualmente, en Gran Bretaña se realizó una evaluación de la carga de cáncer ocupacional, tanto en la población general como dentro de sectores industriales seleccionados. Los autores consideraron todos los agentes y ocupaciones relevantes del grupo 1 de la IARC, así como los agentes del grupo 2A que fueron calificados con evidencia “sólida” o “sugereente” en las monografías de la IARC. En general, se estimó que el 5.3% del cáncer total se debía a exposiciones ocupacionales (8.2% hombres y 2.3% mujeres). De los 13598 casos de cáncer estimados registrados en Gran Bretaña en 2004 atribuibles a exposiciones ocupacionales, las cinco principales neoplasias malignas fueron cáncer de pulmón (40%), cáncer de piel no melanoma (21%), cáncer de mama (14%) mesotelioma (14%) y cáncer de vejiga (4%). El 41% de los cánceres atribuibles a la ocupación fueron en la industria de la construcción. Entre las mujeres, el 54% de los cánceres atribuibles a la ocupación fueron cánceres de mama atribuibles al trabajo por turnos (Purdue et al., 2015). Del mismo modo, en los Estados Unidos se ha evaluado la magnitud de la mortalidad nacional debido a causas seleccionadas de muerte asociadas con exposiciones ocupacionales. A través de cálculos que involucran agentes clasificados por la IARC como carcinógenos en humanos del grupo 1 y del grupo 2A, se estimó que la proporción de muertes

por cáncer en los Estados Unidos atribuibles a la ocupación fue de entre el 2.4% y el 4.8% (3.3-7.3% para hombres y 0.8-1% para mujeres). Los tres mayores contribuyentes fueron el cáncer de pulmón (8-19% para hombres, 2% para mujeres), mesotelioma (85-90% para hombres, 23-90% para mujeres) y cáncer de vejiga (7-19% para hombres, 3-19% para mujeres). Cabe resaltar que los autores comentaron que su estimación total puede ser conservadora, dada su decisión de incluir sólo los cánceres cuya relación con la ocupación haya estado previamente establecida. También, sumando los datos sobre enfermedades y lesiones, se estimó que un total de 55200 muertes anuales en los Estados Unidos son resultado de enfermedades o lesiones ocupacionales (rango 32, 200-78, 200) (Steenland et al., 2003).

En el mismo sentido, se ha planteado que el trabajo fuera del horario diurno es una de las exposiciones ocupacionales potencialmente cancerígenas más extendidas. Hay evidencia experimental que sugiere que la exposición a la luz durante la noche promueve el crecimiento tumoral, y evidencia epidemiológica limitada de que el trabajo en turnos nocturnos está relacionado con el cáncer de mama. En este sentido, un estudio de casos y controles anidado en una cohorte nacional de enfermeras danesas incluyó información detallada sobre el trabajo por turnos a lo largo de la vida y los posibles factores de confusión. Los casos de cáncer de mama primario (n=310) se identificaron a partir del Registro Nacional Danés de Cáncer. En general, las enfermeras que trabajaron en turnos rotativos después de la medianoche tuvieron una razón de momios (RM) significativamente mayor (1.8; IC 1.2 - 2.8) para cáncer de mama, en comparación con enfermeras con jornada permanente. El subgrupo de enfermeras con periodos de turno nocturno permanente además de turnos rotativos de noche y día, experimentó una RM de 2.9 (1.1-8.0). En un análisis de diferentes sistemas de turnos rotativos, la RM más alta (2.6; 1.8-3.8) se observó en los turnos rotativos de día y noche de larga duración. Los resultados proporcionaron evidencia adicional de que el trabajo en turnos nocturnos puede aumentar el riesgo de cáncer de mama y sugieren que el mayor impacto en el riesgo se asocia con los turnos más disruptivos (Hansen y Stevens, 2012).

Una problemática presente respecto a los cancerígenos ocupacionales es su insuficiente regulación y un desfase entre la cantidad de productos disponibles en el mercado y el estudio de sus posibles daños ambientales y sanitarios. En efecto, existen barreras regulatorias, políticas, industriales y culturales clave para comprender y reducir las exposiciones a cancerígenos ambientales y ocupacionales. Por ejemplo, en los Estados Unidos existen casi 80 000 sustancias químicas en el mercado, muchas de las cuales son utilizadas por millones de estadounidenses en su vida diaria; éstas no han sido estudiadas y la mayoría no están reguladas. Una sustancia química omnipresente es el bisfenol A (BPA), que todavía se encuentra en muchos productos de consumo y sigue sin estar regulado en los Estados Unidos, a pesar de su vínculo cada vez mayor con varias enfermedades, incluidos varios tipos de cáncer (Reuben, 2010). Aunado a esto, resulta igualmente difícil diferenciar los contaminantes ocupacionales y ambientales, así como sus fuentes de exposición, ya que muchas de las sustancias tienen el potencial de contaminar agua, aire y suelos, no sólo en zonas industriales, sino en las comunidades aledañas. Esto genera una carga desigual de enfermedad por cánceres entre las poblaciones trabajadoras y sus familias, lo que no es únicamente cuestión de los servicios médicos que se requieren en estas zonas, sino de justicia social y ambiental.

Asimismo, en la Unión Europea (UE), en 2015, el cáncer representó alrededor del 53% de todas las muertes relacionadas con el trabajo. Según la hoja de ruta sobre carcinógenos de 2016, cada año se producen en la UE alrededor de 120 000 casos de cáncer relacionados con el trabajo como resultado de la exposición a carcinógenos ocupacionales, que dan lugar a unos 80 000 fallecimientos al año. La radiación, el estrés y otros factores relacionados con las condiciones y la organización del trabajo pueden estar vinculados al cáncer. Además, nuevas pruebas sugieren que la exposición profesional a los alteradores endocrinos (por ejemplo, algunos pesticidas) o a los nanomateriales podría causar cáncer. Según Eurostat, en Europa se producen anualmente más de 30 millones de toneladas de sustancias cancerígenas, mutagénicas y tóxicas para la reproducción

(Agencia Europea para la Seguridad y Salud en el Trabajo, 2014). Estas alarmantes estadísticas han impulsado la puesta en marcha de medidas inmediatas. En 2017, la UE se comprometió a proteger a las y los trabajadores del cáncer relacionado con el trabajo a través de una iniciativa sobre seguridad y salud en el trabajo. Esto se ha conseguido, en parte, mediante la revisión de la directiva sobre agentes carcinógenos y mutágenos, realizada con el fin de establecer límites de exposición a los químicos cancerígenos comunes en los lugares de trabajo europeos (Agencia Europea para la Seguridad y la Salud en el Trabajo, 2024).

Respecto a los datos del continente europeo, Pukkala y colaboradores (2009) realizaron un estudio muy relevante que contempló hasta 45 años de datos de incidencia de cáncer por categoría ocupacional para las poblaciones nórdicas. El estudio englobó cerca de 15 millones de personas de 30 a 64 años en los censos de 1960, 1970, 1980 y 1990 en Dinamarca, Finlandia, Islandia, Noruega y Suecia; se encontraron 2.8 millones de casos incidentes de cáncer en un seguimiento de los encuestados alrededor de 2005. El estudio pudo confirmar la mayoría de las asociaciones entre ocupaciones y tipos de cáncer. Sin embargo, también encontraron datos muy relevantes respecto a categorías laborales que regularmente no se consideran de alto riesgo para padecer cáncer. En este sentido, los mesoteliomas se asociaron con la exposición al asbesto. Las y los trabajadores al aire libre, como pescadores, jardineros y agricultores, tenían el mayor riesgo de cáncer de labio, mientras que el riesgo más bajo se encontró entre las y los trabajadores de interiores, como médicos y trabajadores artísticos. Los estudios de cáncer nasal fueron asociados con la exposición al polvo de madera. Para el adenocarcinoma nasal, la razón de incidencia en los hombres fue tan alta como 5.50 (IC 4.60-6.56). Los camareros y trabajadores del tabaco masculinos tenían el mayor riesgo de cáncer de pulmón, así como los mineros y trabajadores de las canteras, probablemente relacionado con su exposición al polvo de sílice y al radón. Entre las mujeres, las trabajadoras del tabaco y las operadoras de motores tenían un riesgo alto de cáncer de pulmón. Además, los camareros tenían

el mayor riesgo de cáncer de vejiga en los hombres. Los deshollinadores y los peluqueros también presentaron razones de incidencia mayores a padecer ciertos tipos de cáncer. Los deshollinadores están expuestos a carcinógenos como los hidrocarburos aromáticos policíclicos del hollín de las chimeneas, y el entorno de trabajo de los peluqueros también es rico en agentes químicos. El riesgo de cáncer de colon se ha relacionado con el trabajo sedentario. Los hallazgos de este estudio no indicaron ningún papel protector de la actividad física. La variación ocupacional en el riesgo de cáncer de mama femenino (el más común en la presente serie con 373361 casos) fue mayor, y hubo una tendencia en ocupaciones físicamente exigentes. En el cáncer de mama masculino (2336 casos), que no se ve afectado por los factores reproductivos dominantes, hubo indicios de mayor riesgo en las ocupaciones de trabajo por turnos de noche, que se clasificó hace poco como probablemente cancerígeno. El presente estudio mostró que el riesgo de cáncer, incluso en países con acceso universal a los servicios de salud, depende en gran medida de la posición de la persona en la sociedad (Pukkala et al., 2009).

De igual manera, en Gran Bretaña se han estimado las fracciones y números atribuibles a la mortalidad y la incidencia de cáncer relacionados con agentes clasificados como carcinógenos de los grupos 1 y 2A de la IARC. En 2004, 78237 hombres y 71666 mujeres murieron de cáncer. De estas, se estimó que 7317 muertes (4.9%) eran atribuibles a carcinógenos relacionados con el trabajo, para seis tipos de cáncer evaluados. El asbesto contribuyó con más de la mitad de las muertes atribuibles al trabajo, seguido por la sílice, el escape de los motores diésel, el radón, el trabajo como pintor, los aceites minerales en las y los trabajadores del metal y en la industria gráfica, el humo ambiental del tabaco, el trabajo como soldador y las dioxinas. La exposición ocupacional a la radiación solar, aceites minerales y alquitranes/breas de hulla aportó 2557, 1867 y 550 registros de cáncer de piel, respectivamente. Las industrias/ocupaciones con un gran número de muertes registradas incluyeron la construcción, la metalurgia, los servicios personales y

domésticos, la minería, el transporte terrestre y los servicios relacionados con el transporte, el techado, la reparación/construcción de carreteras, la imprenta y la agricultura. Los autores concluyeron que las altas exposiciones pasadas seguirán dando números sustanciales en el futuro cercano y, aunque los niveles de muchas exposiciones se han reducido, las mediciones recientes de otras como el polvo de madera y el cuarzo respirable muestran niveles altos continuos (Rushton et al., 2008).

Otro esfuerzo a nivel europeo por contabilizar las exposiciones ocupacionales a cancerígenos es el Sistema de Información Internacional sobre Exposición Ocupacional (CAREX, por sus siglas en inglés, CARcinogen EXposure), el cual se constituyó a mediados de los años noventa e incluye estimaciones de prevalencia de las exposiciones y el número de trabajadores expuestos en 55 sectores de 15 estados miembros de la Unión Europea entre 1990 y 1993. En este sistema se proporcionaron datos de exposición seleccionados y estimaciones documentadas del número de trabajadores expuestos a carcinógenos por país, carcinógeno e industria. Los resultados mostraron que aproximadamente 32 millones de trabajadores (23%) en la Unión Europea estuvieron expuestos a agentes cubiertos por CAREX, y al menos 22 millones de estos trabajadores estuvieron expuestos a carcinógenos del grupo 1 de la IARC. Asimismo, las y los trabajadores expuestos tuvieron en total 42 millones de exposiciones (1.3 exposiciones medias por cada trabajador expuesto), entre las cuales la radiación solar fue la más común (9.1 millones de trabajadores expuestos al menos el 75% del tiempo de trabajo), seguida por el humo de tabaco ambiental (7.5 millones de trabajadores expuestos al menos el 75% del tiempo de trabajo), la sílice cristalina (3.2 millones), los gases de escape de diésel (3 millones), radón (2.7 millones) y polvo de madera (2.6 millones) (Kauppinen et al., 2000). El sistema CAREX se ha empleado principalmente en el ámbito de la vigilancia y de la evaluación de riesgos y cargas, con actualizaciones regionales en Finlandia, Italia y España (Mirabelli y Kauppinen, 2005). Además, este sistema se ha aplicado en Costa Rica, Panamá y Nicaragua, países en donde se agregaron datos sobre exposición a plaguicidas (Blanco-Romero et al., 2011).

Un tema relevante es que los estudios epidemiológicos basados en datos industriales presentan grandes limitaciones en lo que se refiere a la evaluación de la exposición. Esta circunstancia motiva importantes dudas y grandes controversias referentes a la interpretación de las evidencias epidemiológicas. Con la reserva de las incertidumbres mencionadas previamente, es probable que la exposición de las y los trabajadores a carcinógenos en los países industrializados no esté controlada como se estima (Merletti et al., 2006). En el mismo sentido, otros autores han sugerido que la información sobre la exposición laboral a carcinógenos en Europa es obsoleta e incompleta. Pese a ello, los datos sobre la exposición a carcinógenos en el trabajo constituyen la base para la evaluación de los riesgos, las cargas de las enfermedades y otras consecuencias de la exposición, definiéndose grupos de trabajadores sujetos a riesgos elevados y estableciéndose las prioridades para la prevención. Por ello, es fundamental la actualización de las estimaciones de CAREX de principios de 1990. Asimismo, debe tomarse en cuenta la aparición de nuevos y emergentes riesgos en los lugares de trabajo, como es el caso de los nanomateriales (por ejemplo, los nanotubos de carbono), varios de los cuales la IARC ha categorizado recientemente como carcinógenos. Y se debe poner énfasis en el estudio de compuestos alteradores endocrinos y la radiación no ionizante, así como el estrés. El trabajo por turnos, que implica la interrupción del ciclo circadiano, y el trabajo sedentario se han definido como posibles factores que contribuyen a la irrupción del cáncer relacionado con el trabajo, pero apenas han recibido la atención que merecen, tanto desde el punto de vista de la evaluación de la exposición como desde el punto de vista de la prevención. Además, las trayectorias profesionales son cada vez más fragmentadas y variables, y el trabajo puede realizarse en muchas ubicaciones y en horarios irregulares, lo que también modificará los patrones de exposición de los futuros trabajadores. También se deben considerar grupos como las mujeres y la población trabajadora joven, ya que, de acuerdo con los escasos datos que se describen en este informe, las trabajadoras presentan una mayor

afectación por el formaldehído, los fármacos citostáticos, los biocidas, los tintes para el pelo y algunos agentes biológicos. Exposiciones de este tipo resultan especialmente relevantes para las trabajadoras del sector de los servicios y en aquellas profesiones en las que las mujeres constituyen la mayoría de la fuerza de trabajo, como el sector de la salud, la limpieza, las peluquerías y la industria textil (Lißner et al., 2014).

EPIDEMIOLOGÍA DEL CÁNCER OCUPACIONAL EN AMÉRICA LATINA

El cáncer es uno de los principales problemas de salud en las Américas, con alrededor de 4 millones de casos y 1.4 millones de muertes estimadas en 2020 (OPS/OMS, 2023).

A diferencia de algunos países industrializados de altos ingresos económicos, en donde el estudio de las exposiciones laborales a sustancias cancerígenas ha sido abordado desde hace algunas décadas, en los países americanos y del Caribe recientemente se tornó en una preocupación debido en gran medida a oposiciones por parte de las industrias. En los años setenta del siglo xx, en países industrializados, como consecuencia de las reivindicaciones y exigencias de la población y de las y los trabajadores de aplicar medidas para el control y la protección de la contaminación, se dictaron legislaciones para controlar la exposición a sustancias cancerígenas en los lugares de trabajo. Las restricciones influyeron en la política de las corporaciones multinacionales durante las décadas de 1980 y 1990, que resultó en la transferencia de sus líneas de producción a países donde no había presiones de protección de las y los trabajadores y las comunidades (Jeyaratnam, 1994). Como refiere Merletti, en América Latina y el Caribe son pocas las fuentes confiables del impacto de las exposiciones laborales sobre el cáncer, con escasa información sobre el grado de exposición a sustancias cancerígenas en los lugares de trabajo y del número de trabajadores involucrados. Se especula que los efectos de las exposiciones a sustancias cancerígenas en los lugares de

trabajo en regiones con industrialización más reciente serían mucho mayores, pues las instancias gubernamentales para el control de sustancias cancerígenas sobre los ambientes laborales serían menos eficaces. En los países latinoamericanos, el trabajo rara vez aparece como un determinante de los procesos de salud y enfermedad en los programas sanitarios y es pobre la formación en epidemiología ocupacional. Además, las condiciones generalmente más precarias del ambiente de trabajo determinan exposiciones más intensas, con mayor número de trabajadores expuestos, jornadas laborales más extensas y desinformación sobre estos riesgos (Merletti et al., 2006). En estos países, los estudios enfocados en el cáncer ocupacional son difíciles de realizar debido a la limitada voluntad que tienen las empresas para poner a disposición los listados de las y los trabajadores expuestos a sustancias cancerígenas, la escasez de archivos de mortalidad nominales en los registros públicos (o el difícil acceso a los mismos), los escasos o nulos registros de cáncer, y la poca información sobre el uso de las sustancias y de la exposición individual a las mismas. Sin embargo, algunos estudios epidemiológicos han mostrado que el riesgo de padecer cáncer de origen ocupacional en las poblaciones de trabajadores de Latinoamérica y el Caribe es, cuando menos, igual al observado en estudios realizados en los países europeos y en los Estados Unidos (Iscovich et al., 1987; Wünsch-Filho et al., 1998; Pezzotto y Poletto, 1999; Aguilar-Madrid et al., 2010). Si se toma como referencia la proporción de Doll y Peto con relación al 4% de los casos de cáncer como resultado de exposiciones laborales (Doll y Peto, 1981), cerca de 34 000 casos de cáncer al año en esta región podrían deberse a exposiciones ocupacionales.

A diferencia de lo que ocurre con otros tóxicos, en el caso de las sustancias cancerígenas no se requiere un nivel mínimo de exposición. Es importante mencionar que, de acuerdo con las sucesivas evaluaciones realizadas por la IARC, un cierto número de agentes y mezclas no presentan evidencia suficiente de carcinogénesis en seres humanos hasta la fecha, pero el conjunto de las evidencias ha resultado en su clasificación

como “probablemente carcinógeno para humanos” (grupo 2A) (Merletti et al., 1999). En el mismo sentido, en 2012 las estimaciones de Globocan pusieron de relieve la necesidad de priorizar a nivel regional y nacional los esfuerzos para controlar el cáncer, dados los patrones de cáncer observados. De los 20 millones de nuevos casos de cáncer previstos para 2025, el mayor aumento se prevé en los países de bajos ingresos y se necesita una planificación a más largo plazo para reducir la futura carga del cáncer mediante intervenciones que utilicen recursos apropiados (Ferlay et al., 2015).

La exposición ocupacional a riesgos se ha documentado en varios países de América Latina. Un ejemplo es Brasil, en donde se ha encontrado exposición a benceno y sus derivados en las industrias metalúrgica, petroquímica y de calzado. En Chile se ha estudiado la exposición a sílice, cobre, arsénico, oro y plata en la industria de la minería. Otros peligros potenciales, pero escasamente estudiados, son la radiación ionizante y los químicos orgánicos. Aunque existe la necesidad de estudios más detallados de la exposición laboral y su impacto en el cáncer, hay ya suficiente información sobre productos como el asbesto y sílice para tomar medidas preventivas de nivel primario (Merletti et al., 1999). Como ya se ha mencionado, el Sistema CAREX fue usado en Costa Rica para evaluar la exposición ocupacional a siete grupos de plaguicidas y 27 agentes cancerígenos, incluidos la radiación solar, emisiones de diésel, paraquat, humo de tabaco ambiental, compuestos de cromo hexavalente, benceno, macozeb, maneb y zineb, clorotalonil, polvo de madera, cuarzo, plomo, tetracloroetileno y los hidrocarburos aromáticos policíclicos (Partanen et al., 2003).

Un caso paradigmático, que ejemplifica el traslado de industrias contaminantes a países de América Latina con los consecuentes problemas de salud relacionados, es el caso del asbesto. La utilización de materiales y productos con asbesto fue prohibida en la Unión Europea en el año 2000 (Merletti et al., 2006). En los Estados Unidos la exposición al asbesto en los centros de trabajo está reglamentada, pero no se ha prohibido

su importación; la producción de asbesto se trasladó en los años setenta a México y América Latina (Aguilar-Madrid et al., 2003; Gopar-Nieto et al., 2016). Desde los años setenta la producción de asbesto en los países del norte global ha disminuido, en parte por el traslado de la industria del asbesto a países de Asia y América Latina, cuya importación aumentó hasta los años 2000, y desde ese momento comenzó a observarse una disminución (Virta, 2006). Desafortunadamente en la mayoría de los países de América Latina y el Caribe no hay una reglamentación que prohíba la explotación y el uso del asbesto. Sin embargo, existen excepciones de países que han prohibido el asbesto recientemente como Argentina, Brasil, Chile, Honduras, Uruguay y Colombia (Valencia, 2018). En México, aunque la importación del asbesto ha disminuido desde 2004, el uso de productos industriales que lo contienen se ha mantenido constante en los últimos años y, por tanto, ha aumentado la mortalidad por mesotelioma de pleura y cáncer pulmonar (Aguilar-Madrid et al., 2003; Gopar-Nieto et al., 2016). En el caso de Argentina, la explotación mineral, la importación y la producción de artefactos con asbesto han sido desterradas (Rodríguez, 2004). Dadas las circunstancias de que el uso del asbesto está todavía presente en la mayoría de los países de la región, puede esperarse un número creciente de casos de mesotelioma y cáncer de pulmón (Merletti et al., 2006).

Como se ha mencionado anteriormente, la reglamentación sobre los agentes cancerígenos en los lugares de trabajo en la mayoría de países de América Latina es muy confusa y dispersa, particularmente, por parte de los ministerios de trabajo y de salud. De ahí que se requiera implementar procedimientos claros para informar correctamente a las y los trabajadores sobre los riesgos y la adecuada protección de su salud (Merletti et al., 2006). Un ejemplo del avance en estos temas es el caso argentino: entre los años 2002 y 2003, la Superintendencia de Riesgos del Trabajo en Argentina actuó para dar cumplimiento al Convenio 139 sobre cáncer profesional de la OIT, y no fue sino hasta 2017 que se dispuso el funcionamiento de un Registro de Sustancias y Agentes Carcinógenos

que incluye, fundamentalmente, una actualización de listados de sustancias y agentes, así como de los empleadores que los produzcan, importen o utilicen; además, deben conservar las historias clínicas de las y los trabajadores potencialmente expuestos por un periodo de 40 años luego del cese de su actividad laboral. Cabe señalar que sólo ocho países de América Latina han ratificado dicho convenio de la OIT, a saber: Argentina, Brasil, Ecuador, Guyana, Nicaragua, Perú, Uruguay y Venezuela (OIT, 1974; Merletti et al., 2006; Ministerio de Trabajo, Empleo y Seguridad Social, 2017).

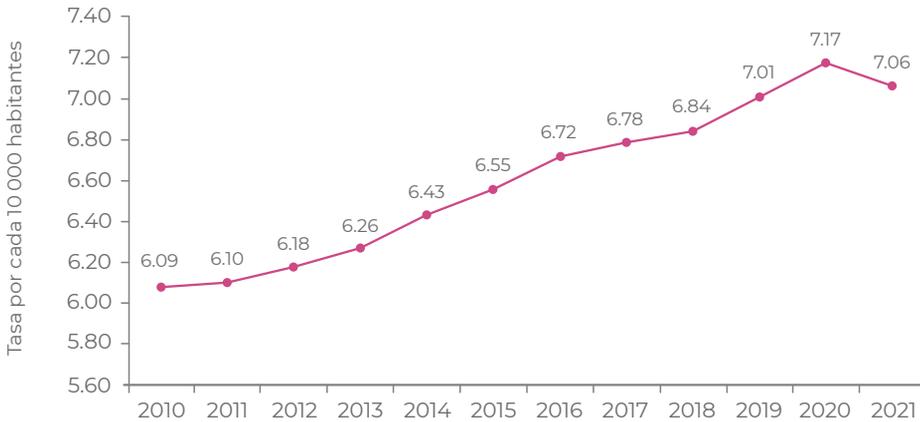
EPIDEMIOLOGÍA DEL CÁNCER OCUPACIONAL EN MÉXICO

De acuerdo con el Instituto Nacional de Estadística y Geografía (Inegi), en México, durante 2021 se registraron 1 millón 122 249 defunciones, de las cuales el 8% (90 123) se debió a tumores malignos. La tasa de defunciones por tumores malignos aumentó de 6.09 defunciones por cada 10 000 personas en 2010, a 7.06 en 2021. La Ciudad de México, Colima, Veracruz, Sonora, Chihuahua y Morelos fueron las entidades con la tasa de defunción por tumores malignos más alta del país. En contraste, las entidades con las tasas más bajas fueron Quintana Roo, Tlaxcala, Guerrero, Puebla, Querétaro y Estado de México, con tasas entre 4.7 y 6.2 defunciones por cada 10 000 habitantes (figura 1) (Inegi, 2023).

Asimismo, en México el cáncer es la tercera causa de muerte: fallecen por esta enfermedad 14 de cada 100 mexicanos y la expectativa de vida de quienes la padecen es de alrededor de 63 años. Los tumores malignos más frecuentes son el cáncer de mama, con 20 000 casos, seguido por el cáncer de próstata y cervicouterino, cada uno con alrededor de 14 000 casos (Meneses García, 2017). Como puede observarse en la tabla 2,

al analizar las defunciones por grupos de edad y tipo de tumores malignos, destaca el hecho de que entre los principales tipos de cáncer que afectan a la población de 0 a 19 años se encuentran las leucemias. Entre la población de jóvenes de 20 a 29 años, la principal causa de defunción por tipo de cáncer fue igualmente la leucemia. En los hombres destacaron las defunciones por tumor maligno de las meninges, del encéfalo y de otras partes del sistema nervioso central, tumor maligno del estómago y linfoma no Hodgkin. En las mujeres, le siguieron por orden de importancia el tumor maligno del cuello del útero, el tumor maligno de la mama y el tumor maligno de ovario (Inegi, 2023).

Figura 1. Tasa de defunciones por tumores malignos por año de registro



Fuente: Inegi. Estadísticas de defunciones registradas 2010-2021. Base de datos. SNIEG. Información de Interés Nacional y estimación de población elaborada por el Inegi con base en el Marco de Muestreo de Viviendas. Consejo Nacional de Población. Proyecciones de la Población de México y de las Entidades Federativas, 2016-2050.

Tabla 2. Tasa de defunciones por cada 10 000 habitantes, según tipo de tumor maligno, y por grupos de edad y sexo. México, 2021

CAUSA DE MUERTE DE TUMORES MALIGNOS EN HOMBRES		CAUSA DE MUERTE DE TUMORES MALIGNOS EN MUJERES	
De 0 a 19 años	Tasa	De 0 a 19 años	Tasa
Leucemia	0.29	Leucemia	0.21
Tumor maligno de las meninges, del sistema nervioso central	0.06	Tumor maligno de las meninges, del encéfalo y de otras partes del sistema nervioso central	0.06
Tumor maligno de hígado y de las vías biliares intrahepáticas	0.02	Linfoma no Hodgkin	0.01
Linfoma no Hodgkin	0.02	Tumor maligno del ovario	0.01
De 20 a 29 años		De 20 a 29 años	
Leucemia	0.31	Leucemia	0.20
Tumor maligno de las meninges, del encéfalo y de otra parte del sistema nervioso central	0.07	Tumor maligno del cuello del útero	0.10
Tumor maligno del estómago	0.06	Tumor maligno de la mama	0.07
Linfoma no Hodgkin	0.06	Tumor maligno del ovario	0.05
De 30 a 59 años		De 30 a 59 años	
Tumor maligno del colon, del recto y del ano	0.60	Tumor maligno de la mama	1.52
Tumor maligno del estómago	0.47	Tumor maligno del cuello del útero	0.88
Tumor maligno del páncreas	0.29	Tumor maligno del ovario	0.54
Leucemias	0.28	Tumor maligno del colon, del recto y del ano	0.45
60 años o más		60 años o más	
Tumor maligno de la próstata	10.59	Tumor maligno de la mama	4.81
Tumor maligno de la tráquea, de los bronquios y del pulmón	4.44	Tumor maligno del hígado y de las vías biliares intrahepáticas	3.29
Tumor maligno del colon, del recto y del ano	3.83	Tumor maligno del colon, del recto y del ano	2.91
Tumor maligno del hígado y de las vías biliares intrahepáticas	3.74	Tumor maligno de la tráquea, de los bronquios y del pulmón	2.61

Fuente: Inegi (2 de febrero de 2023). *Estadísticas a propósito del Día Mundial Contra el Cáncer*. Comunicado de Prensa núm. 77/23.

En el 2021, el 63% (57 106) de los fallecimientos por este cáncer ocurrió en el hogar, mientras que sólo el 14% (12 534) en instalaciones médicas del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), el 6% (5 191) en alguna de la Secretaría de Salud (SSA) y el 5% (4 745) en instituciones privadas (Inegi, 2023).

Lo anterior tiene relevancia, ya que si el 63% de las personas murieron en el hogar es muy probable que el certificado de defunción no registre con certeza el diagnóstico y el tipo de cáncer que provocó la muerte, derivando en un probable subregistro de las causas del fallecimiento. Como lo describieron Aguilar y colaboradores, para el mesotelioma maligno pleural se reportó un subregistro en los certificados de defunción del 71%, ya que sólo cuando la persona fallecía en el hospital o centro oncológico donde se recibió atención médica se consignaba correctamente la causa de la muerte en el certificado de defunción; por el contrario, cuando la persona fallecía en su hogar no se diagnosticaba correctamente el rubro de causa de la muerte en el certificado de defunción (Aguilar-Madrid et al., 2010). Este ejemplo es una muestra del tamaño del subregistro que hay en los certificados de defunción cuando la causa de muerte es por cáncer, y si agregamos que el cáncer es de origen ocupacional, es muy poco probable que sea consignado en el expediente clínico de la persona. De forma similar, si la neoplasia tiene un componente ambiental, no se refiere en el expediente clínico del sistema de salud mexicano, como sucede con las enfermedades que presentan las poblaciones que viven en comunidades aledañas a industrias que manejan cancerígenos, o las familias de las poblaciones trabajadoras que se expusieron de manera indirecta a las sustancias cancerígenas en el hogar (Aguilar-Madrid, 2010).

Ahora bien, si tomamos en cuenta lo reportado por Doll y Peto respecto a que un 4% de los cánceres pueden atribuirse al trabajo, y dado que en México en 2021 se registraron 90 123 defunciones por tumores malignos, entonces, aplicando este porcentaje, podría estimarse que 3 604 muertes anuales atribuidas al cáncer podrían tener un origen laboral. Cabe

señalar que en México son escasos los casos anuales de cánceres ocupacionales que son reconocidos por la seguridad social.

Ante este panorama, de acuerdo con las estadísticas de mortalidad del Inegi, realizamos una descripción de tres cánceres asociados a exposiciones ocupacionales entre la población mexicana mayor de 15 años en el periodo de 1998 a 2022, incluyendo cáncer pulmonar, mesotelioma pleural y leucemias. Como puede observarse en la figura 2, en este periodo se registraron 167 417 defunciones por cáncer pulmonar, con mayoría entre los hombres (108 073) en comparación con las mujeres (59 344). Además, se observó un incremento sostenido en el número de defunciones entre los hombres hasta 2020, con un ligero descenso entre 2021 y 2022. Por el contrario, entre las mujeres se registró un aumento continuo en el número de defunciones durante todo el periodo. Si se toman en consideración estimaciones previas sobre la fracción atribuible de los cánceres de pulmón a exposiciones ocupacionales, entre el 5.3% y el 29% en hombres, y entre el 1% y el 7.7% en mujeres (Boffetta y Kogevinas, 1999; Sisti y Boffetta, 2012; Takala et al., 2014), se estima que entre 5 700 y 31 300 muertes por cáncer de pulmón tendrían un componente ocupacional entre los hombres; por su parte, entre 593 y 4 000 muertes por cáncer de pulmón entre las mujeres serían atribuidas a exposiciones ocupacionales.

En la figura 3 se grafican las defunciones por mesotelioma maligno pleural y tumor de pleura durante el periodo de 1998 a 2022. En total se registraron 1 990 defunciones, de las cuales 1 303 corresponden a hombres y 687 a mujeres. Estos datos muestran una tendencia en ascenso que coincide con reportes previos (Aguilar-Madrid et al., 2010; Gopar-Nieto et al., 2016). Como se ha reportado en otros trabajos, la fracción atribuible de mesotelioma maligno pleural a la exposición ocupacional en hombres puede ser del 85% al 97% y en las mujeres del 20% al 82.5% (Rusthon, 2008; Parkin, 2011). Por lo tanto, haciendo una extrapolación de estas estimaciones, entre 1 100 y 1 260 muertes y entre 137 y 563 muertes al año por

mesotelioma maligno pleural al año se atribuyen a exposiciones ocupacionales entre los hombres y las mujeres en México, respectivamente.

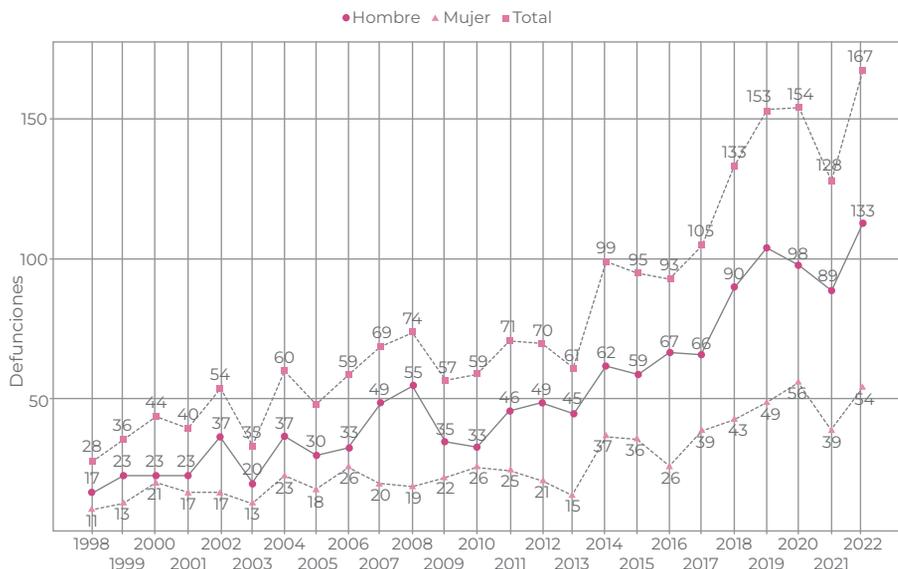
Figura 2. Defunciones por cáncer de pulmón en mayores de 15 años en México, 1998-2022



Fuente: elaboración de E. Pérez Castro con base en estadísticas de mortalidad (Inegi. 1998-2022).

En el caso de las leucemias se observó un incremento de las defunciones en ambos sexos en el periodo de estudio. El total de defunciones fue 56646, de las cuales 29540 corresponden a hombres y 27106 a mujeres (figura 4). Con base en estimaciones previas, la fracción atribuible a las exposiciones ocupacionales en estos tumores puede ser del 0.3% al 9.9% en hombres y del 0.5% al 15.4% en mujeres (Rushton et al., 2008; Li et al., 2012). Por lo tanto, podría estimarse que en muertes de leucemia en hombres, entre 88 y 200 pueden atribuirse a exposiciones ocupacionales; en el caso de las mujeres, serían entre 135 y 4100 durante el mismo periodo.

Figura 3. Defunciones por mesotelioma maligno pleural y tumor maligno de la pleura en mayores de 15 años en México, 1998-2022

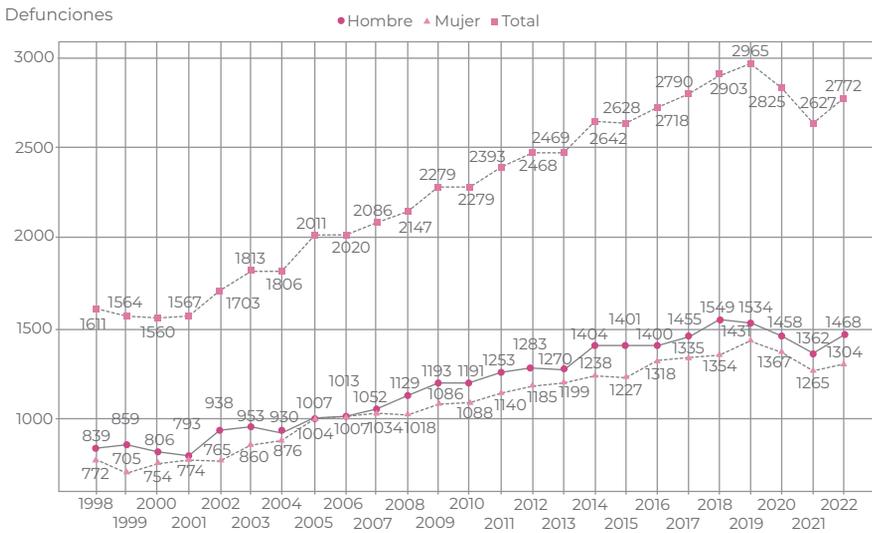


Fuente: elaboración de E. Pérez Castro con base en estadísticas de mortalidad (Inegi. 1998-2022).

Por último, un caso documentado en México sobre el cáncer de origen ocupacional y su asociación con un factor de riesgo bien identificado es el mesotelioma maligno pleural y el asbesto. Durante más de 20 años hemos reportado en México el traslado de industria cancerígena como el asbesto, cuya primera fábrica en México se instaló en 1932, pero fue en los años setenta y ochenta del siglo xx cuando hubo una gran importación –ya que el país no tenía yacimientos explotables de asbesto– proveniente de Canadá, Brasil y Rusia (Aguilar-Madrid et al., 2003). En el país no se ha prohibido el uso del asbesto y, como se observa en la figura 5, de 1960 a 2018 se importaron más de 800 000 toneladas, lo que generó que después de 38 años su uso produjera una epidemia de cáncer como el mesotelioma maligno pleural, con aproximadamente 500 casos anuales desde 1998. Esto coincide con el periodo de latencia del mesotelioma maligno pleural

que va de 20 a 50 años después de la exposición. Además, se estima que por cada caso de mesotelioma pleural hay dos casos de cáncer pulmonar asociado a la exposición al asbesto, y por tanto estimamos que ocurren aproximadamente 1000 casos de cáncer pulmonar cada año (Aguilar-Madrid et al., 2010; Gopar-Nieto et al., 2016).

Figura 4. Defunciones por leucemia en mayores de 15 años en México, 1998-2022



Fuente: elaboración de E. Pérez Castro con base en estadísticas de mortalidad (Inegi. 1998-2022).

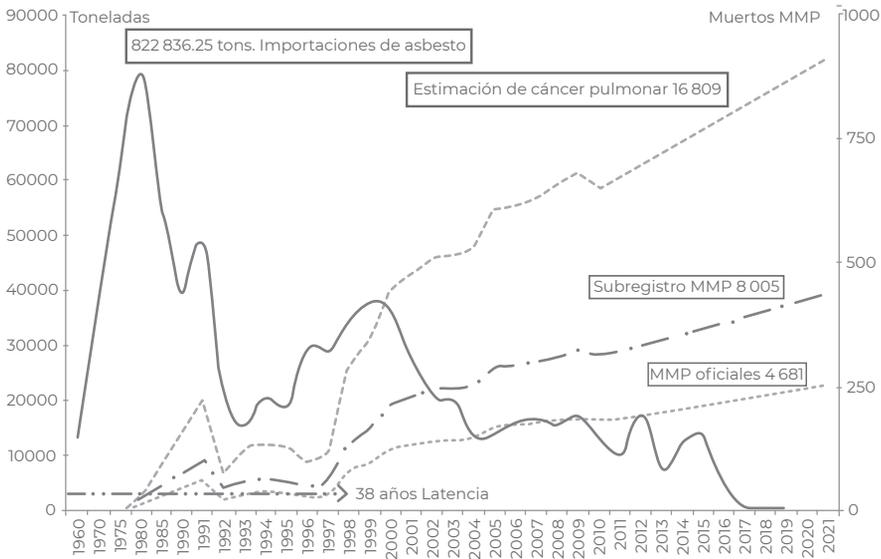
En la figura 5 se observa que las muertes oficiales en el periodo fueron 468 y los casos de mesotelioma maligno pleural MMP estimados con un subregistro de 71% fueron 8005, una epidemia que desde 1998 sigue en ascenso. Un punto muy importante a resaltar es que a pesar de que en México prácticamente ya no se está importando asbesto (figura 5), no significa que el riesgo de padecer alguna neoplasia haya desaparecido, ya que los que estuvieron expuestos ocupacional y ambientalmente a esta fibra cancerígena, seguirán muriendo; además,

en México se siguen vendiendo productos con asbesto. Adicionalmente, se debe considerar todo el asbesto instalado al que la población ha estado expuesta por productos como láminas, tinacos, balatas, embragues, impermeabilizantes, que se deberán remover bajo estándares estrictos de remoción para evitar una exposición a las fibras de este material, y cuyos residuos se deberán confinar como residuos peligrosos. Sin embargo, hasta ahora no existe en México la posibilidad de una remoción segura del asbesto, que debería ser realizada por aquellas empresas que promovieron la comercialización e instalación de productos con este componente. Por si fuera poco, las muertes asociadas a la exposición ocupacional al asbesto no han sido reconocidas por la seguridad social como cánceres de trabajo, ya que en general estas muertes se consideran defunciones por enfermedad general. De hecho, antes del 2014 no hay registro de cánceres de trabajo reconocidos por el Instituto Mexicano del Seguro Social, y en el periodo posterior y hasta 2022 se registraron 216 casos de cáncer ocupacional en hombres y 44 casos en mujeres (IMSS, 2024). Las consecuencias de estas omisiones también se observan a nivel económico, puesto que los costos de la atención médica e indemnizaciones a las víctimas de cáncer de origen laboral son absorbidos por el sistema público de salud, el Estado mexicano así como por las familias de las personas afectadas, mientras las empresas del asbesto siguen impunes ante el daño que han causado a la población que se expuso ocupacional y ambientalmente.

Una dificultad adicional para abordar los cánceres relacionados con el trabajo es el largo periodo de latencia de la mayoría de estas neoplasias, que conlleva la aparición de efectos en la salud de las poblaciones cuando su vida laboral ha terminado, o cuando se han realizado intervenciones para retirar el riesgo en su lugar de trabajo. Además, los patrones de exposición a un mismo riesgo ocupacional pueden variar a lo largo del tiempo, por lo que es importante identificar no sólo los puestos de trabajo

sino las actividades y tareas específicas de cada puesto. Aunado a estas dificultades, el seguimiento a las poblaciones trabajadoras a lo largo del tiempo es complicado, pues requiere de recursos económicos y humanos para evaluar adecuadamente el riesgo y las enfermedades relacionadas. A menudo, las características de la exposición son poco conocidas y están mal consignadas, por lo que es difícil evaluar la relación cuantitativa entre exposición y enfermedad. Más aún, con frecuencia la naturaleza misma de la exposición no es bien comprendida, por lo que no se elimina el agente cancerígeno del ambiente de trabajo o se sustituye por otros agentes igualmente peligrosos (Merletti et al., 2006).

Figura 5. Importaciones de asbesto, casos registrados oficiales y casos estimados de mesotelioma maligno pleural (MMP) y cáncer pulmonar relacionados con la exposición al asbesto en México, 1960-2021



Fuente: elaboración propia con base en Inegi (1970-2021), Virta (2006, 2008), Aguilar-Madrid et al. (2010), Gopar-Nieto et al. (2016), IHME (2021) y OMS (1990-2019).

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

En México, la salud de la población trabajadora no es un tema prioritario en la agenda nacional de cambios y reformas del gobierno; es un tema pendiente y una área fundamental que se debe abordar como política pública, ya que la población económicamente activa en México fue de 61 millones de personas y la fuerza laboral ocupada fue de 59.2 millones en el tercer trimestre de 2023. Sin embargo, sólo alrededor de 20 millones de trabajadores estuvieron afiliados al IMSS durante 2022, cifra que representa a una tercera parte de la población económicamente activa que cuenta con seguro de riesgos de trabajo. Sin embargo, las dos terceras partes restantes de la población trabajadora no cuentan con seguridad social, ni están protegidas contra los riesgos de trabajo, y en el mejor de los casos cuentan únicamente con asistencia médica (IMSS-Bienestar). Por todo esto, consideramos que se debe crear en México un solo sistema de seguridad social universal y gradualmente terminar con la fragmentación del sistema de salud. Lo anterior ha impedido que toda la población mexicana acceda a seguros de riesgos de trabajo que contemplan la atención contra enfermedades y accidentes laborales, así como su indemnización en caso de secuelas permanentes o la muerte, como en los casos de cáncer ocupacional. Estos seguros se deben instaurar para que ese 65% de la población económicamente activa tenga garantizado el derecho a la salud y una vida digna, incluido el derecho a la salud en el trabajo.

La población que trabaja en la economía informal no tiene acceso a capacitación para empleos que requieren un mayor uso de la tecnología, no cotizan en la seguridad social y no generan ahorros para el retiro. Estamos hablando del estado de salud y enfermedad de más de 61 millones de mexicanos y mexicanas que constituyen la población trabajadora que genera la riqueza, y, por lo tanto, es prioritario garantizar su bienestar; además, el costo social y económico de que la población trabajadora enferme y muera impacta al desarrollo sostenible de México.

Además, es fundamental crear instituciones especializadas en la salud, seguridad e higiene en el trabajo (así como hay en el país institutos nacionales de salud), que entre sus tareas fundamentales realicen investigaciones que generen conocimientos para la vigilancia epidemiológica de la salud de las poblaciones trabajadoras; que produzcan estadísticas confiables sobre los riesgos de trabajo a nivel nacional, con el fin de identificar las poblaciones trabajadoras en riesgo; que lleven a cabo intervenciones efectivas en salud; trabajen en coordinación con los sindicatos y empresas para concientizar de la necesidad de proteger la salud de las y los trabajadores y comunicar los riesgos en el trabajo.

Es importante incluir al personal médico familiar y de todas las especialidades para identificar los cánceres de origen laboral, pues en las historias clínicas en el sistema de salud no se contemplan preguntas sobre la historia laboral, los agentes peligrosos y los procesos de trabajo. En el estudio realizado por Aguilar-Madrid en 2010 se pudo documentar que la población trabajadora en México presenta una gran movilidad e inestabilidad laboral.

Ante este panorama del cáncer ocupacional en México, hay algunas acciones que consideramos que el gobierno mexicano debe realizar como la firma y ratificación del Convenio 139 sobre el cáncer profesional de la OIT y la Recomendación 147 sobre cáncer profesional, que incluyen normas destinadas a proteger a los trabajadores frente a riesgos laborales específicos, en este caso, los derivados de la exposición a sustancias o agentes cancerígenos. El Convenio recoge una serie de obligaciones para los estados que lo ratifiquen, entre las que destacan identificar sustancias o agentes cancerígenos prohibidos; sustituir agentes cancerígenos por otros menos peligrosos; la protección de los trabajadores frente a los riesgos derivados de utilizar estos productos cuando no sea posible eliminarlos; registrar las exposiciones a agentes cancerígenos; el deber de formar e informar a los trabajadores expuestos; por último evaluar los riesgos y la vigilancia de la salud (OIT, 1974).

También, consideramos relevante la propuesta de que se reduzca de 48 a 40 horas la jornada de trabajo, para hacer un contrapeso a la fuerte resistencia por parte del sector empresarial, ya que esta reducción de horas significa menor exposición en el trabajo a muchos riesgos, y permite mayor descanso para la población trabajadora, que podrá disfrutar de recreación y convivencia con sus familias.

Para concluir, nos gustaría que, en el contexto del cáncer profesional, en diferentes instancias de gobierno, así como en los sindicatos democráticos y entre las y los trabajadores en general, se consideren los siguientes puntos:

1. Que los poderes Ejecutivo y Legislativo impulsen una propuesta de seguridad social universal, que contemple a las y los trabajadores de la economía formal e informal y el régimen obligatorio integrado por seis tipos de seguros: riesgos de trabajo (SRT), enfermedades y maternidad (SEM), invalidez y vida (SIV), retiro, cesantía en edad avanzada y vejez (SRCV), y guarderías y prestaciones sociales (SGPS).
2. Que el gobierno federal impulse la firma del Convenio 139 sobre el cáncer profesional y el Reglamento 147 sobre la prevención y control de riesgos laborales causados por sustancias y agentes cancerígenos.
3. Hacer un registro nacional de cáncer ocupacional.
4. Que el Conahcyt apoye proyectos de investigación epidemiológicos y experimentales de cáncer ocupacional en México y que sea uno de sus temas prioritarios de investigación.
5. Que el gobierno federal, a través de Cofepris, la STPS y el IMSS, desarrolle un programa nacional de vigilancia epidemiológica de la salud de las y los trabajadores, enfocándose en empresas de alto riesgo.
6. Que el gobierno federal establezca un programa de comunicación de riesgos a la población trabajadora sobre los cancerígenos ocupacionales.

7. Que los poderes Ejecutivo y Legislativo desarrollen un programa de prohibición de cancerígenos como el asbesto y otras sustancias prohibidas en el mundo.
8. Que haya una vigilancia normativa de las empresas que garantice que no se instalarán procesos productivos que impliquen productos cancerígenos que pongan en riesgo la vida de las y los trabajadores.
9. Que el gobierno federal, a través de sus instituciones de salud, Cofepris y STPS, promueva la difusión y el debate nacional en los medios públicos sobre la protección de la salud de las y los trabajadores y los cancerígenos en los centros de trabajo, así como la necesidad de erradicarlos y tomar medidas de protección.
10. Que México cumpla con el Plan de Acción Global para la Prevención y el Control de las Enfermedades no Transmisibles 2013-2020, a fin de reducir la mortalidad prematura por cáncer.

REFERENCIAS

- Agencia Europea para la Seguridad y Salud en el Trabajo. (3 de abril de 2014). *Work-related cancer*. <https://oshwiki.osha.europa.eu/en/themes/work-related-cancer>
- Agencia Europea para la Seguridad y la Salud en el Trabajo. (2024). *Cáncer relacionado con el trabajo. Enfermedades relacionadas con el trabajo*. <https://osha.europa.eu/es/themes/work-related-diseases/work-related-cancer>
- Aguilar-Madrid, G., Juárez-Pérez, C. A., Markowitz, S., Hernández-Avila, M., Sánchez Roman, F. R. y Vázquez Grameix, J. H. (2003). Globalization and the Transfer of Hazardous Industry: Asbestos in Mexico, 1979-2000. *International Journal of Occupational and Environmental Health*, 9(3), 272-279. <https://doi.org/10.1179/oeh.2003.9.3.272>
- Aguilar-Madrid, G., Robles-Pérez, E., Juárez-Pérez, C. A., Alvarado-Cabrero, I., Rico-Méndez, F. G. y Javier, K. G. (2010). Case-control Study of Pleural Mesothelioma in Workers with Social Security in Mexico. *American*

- Journal of Industrial Medicine*, 53(3), 241-251. <https://doi.org/10.1002/ajim.20780>
- Blanco-Romero, L. E., Vega, L. E., Lozano-Chavarría, L. M. y Partanen, T. J. (2011). CAREX Nicaragua and Panama: Worker Exposures to Carcinogenic Substances and Pesticides. *International Journal of Occupational and Environmental Health*, 17(3), 251-257. <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1179/107735211799042011>
- Blog Asepeyo. (2023). *El cáncer en el trabajo*. <https://www.asepeyo.es/blog/seguridad-laboral/el-cancer-en-el-trabajo/>
- Blot, W. J. y Tarone, R. E. (2015). Doll and Peto's Quantitative Estimates of Cancer Risks: Holding Generally True for 35 Years. *Journal of the National Cancer Institute*, 107(4), djv044. <https://doi.org/10.1093/jnci/djv044>
- Boffetta, P. y Kogevinas, M. (1999). Introduction: Epidemiologic Research and Prevention of Occupational Cancer in Europe. *Environmental Health Perspectives*, 107(2), 229-231. <https://doi.org/10.1289/ehp.99107s2229>
- Brown, J. R. y Thornton, J. L. (1957). Percivall Pott (1714-1788) and Chimney Sweepers' Cancer of the Scrotum. *British Journal of Industrial Medicine*, 14(1), 68-70. <https://doi.org/10.1136/oem.14.1.68>
- Doll, R. y Peto, R. (1981). The Causes of Cancer: Quantitative Estimates of Avoidable Risks of Cancer in the United States Today. *Journal of the National Cancer Institute*, 66(6), 1191-1308. <https://doi.org/10.1093/jnci/66.6.1192>
- Dos Santos Silva, I. (1999). *Epidemiología del cáncer: principios y métodos*. Agencia Internacional de Investigación sobre el Cáncer.
- Erren, T. C., Morfeld, P., Groß, J. V., Wild, U. y Lewis, P. (2019). IARC 2019: "Night Shift Work" is Probably Carcinogenic: What about Disturbed Chronobiology in all Walks of Life? *Journal of Occupational Medicine and Toxicology*, 14(29). <https://doi.org/10.1186/s12995-019-0249-6>
- Ferlay, J., Soerjomataram, I., Dikshit, R., Eser, S., Mathers, C., Rebelo, M., Parkin, D. M., Forman, D. y Bray, F. (2015). Cancer Incidence and Mortality Worldwide: Sources, Methods and Major Patterns in Globocan 2012. *International Journal of Cancer*, 136(5), E359-E386. <https://doi.org/10.1002/ijc.29210>

- Fu, H., Demers, P. A., Costantini, A. S., Winter, P., Colin, D., Kogevinas, M. y Boffetta, P. (1996). Cancer Mortality Among Shoe Manufacturing Workers: an Analysis of Two Cohorts. *Occupational and Environmental Medicine*, 53(6), 394-398. <https://doi.org/10.1136/oem.53.6.394>
- Galeano, E. (1998). *Patas arriba. La escuela del mundo al revés*. Siglo XXI Editores.
- Gopar-Nieto, R., Cabello-López, A., Juárez-Pérez, C. A., Haro-García, L. C., Jiménez-Ramírez, C. y Aguilar-Madrid, G. (2016). Actualización sobre la epidemiología, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento del mesotelioma maligno pleural. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, 54(6), 770-776. <https://www.redalyc.org/journal/4577/457747918024/html/>
- Hansen, J. y Stevens, R. G. (2012). Case-Control Study of Shift-Work and Breast Cancer Risk in Danish Nurses: Impact of Shift Systems. *European Journal of Cancer*, 48(11), 1722-1729. <https://doi.org/10.1016/j.ejca.2011.07.005>
- Institute for Health Metrics and Evaluation (IHME). (2021). *Global Burden of Disease*. Universidad de Washington. <http://vishub.healthdata.org/gbd-compare>
- Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). (20 de enero de 2024). *Memoria estadística. 2014 al 2022. Capítulo VII. Salud en el Trabajo*. <http://www.imss.gob.mx/conoce-al-imss/memoria-estadistica-2014>
- Instituto Nacional de Estadística y Geografía (Inegi). (2 de febrero de 2023). *Estadísticas a propósito del día mundial contra el cáncer*. Comunicado de prensa núm. 77/23. https://www.inegi.org.mx/contenidos/saladeprensa/aproposito/2023/EAP_Cancer.pdf
- International Agency for Research on Cancer (IARC). (1977). *Asbestos. IARC Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Man*. (vol. 14). <https://publications.iarc.fr/Book-And-Report-Series/Iarc-Monographs-On-The-Identification-Of-Carcinogenic-Hazards-To-Humans/Asbestos-1977>
- International Agency for Research on Cancer (IARC). (2012). *Chemical Agents and Related Occupations. Volume 100 F. A Review of Human Carcinogens*.
- International Agency for Research on Cancer (IARC). (2023). *List of Classifications by Cancer Sites with Sufficient or Limited Evidence in Humans, IARC Monographs*

- 1-135. https://monographs.iarc.who.int/wp-content/uploads/2019/07/Classifications_by_cancer_site.pdf
- Iscovich, J., Castelletto, R., Estève, J., Muñoz, N., Colanzi, R., Coronel, A., Deamezola, I., Tassi, V. y Arslan, A. (1987). Tobacco Smoking, Occupational Exposure and Bladder Cancer in Argentina. *International Journal of Cancer*, 40(6), 734-740. <https://doi.org/10.1002/ijc.2910400604>
- Järveholm, B., Reuterwall, C., y Bystedt, J. (2013). Mortality Attributable to Occupational Exposure in Sweden. *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health*, 39(1), 106-111. <https://doi.org/10.5271/sjweh.3284>
- Jeyaratnam, J. (1994). Transfer of Hazardous Industries. *World Health Organization*, 129, 23-29.
- Kauppinen, T., Toikkanen, J., Pedersen, D., Young, R., Ahrens, W., Boffetta, P., Hansen, J., Kromhout, H., Maqueda Blasco, J., Mirabelli, D., de la Orden-Rivera, V., Pannett, B., Plato, N., Savela, A., Vincent, R. y Kogevinas, M. (2000). Occupational Exposure to Carcinogens in the European Union. *Occupational and Environmental Medicine*, 57(1), 10-18. <https://doi.org/10.1136/oem.57.1.10>
- Li, P., Deng, S. S., Wang, J. B., Iwata, A., Qiao, Y. L., Dai, X. B. y Boffetta, P. (2012). Occupational and Environmental Cancer Incidence and Mortality in China. *Occupational Medicine*, 62(4), 281-287. <https://doi.org/10.1093/ocmed/kqs016>
- Lißner, L., Kuhl, K., Kauppinen, T. y Uuksulainen, S. (2014). *Exposición a los carcinógenos y cáncer relacionado con el trabajo: Una revisión de los métodos de evaluación*. Agencia Europea para la Seguridad y la Salud en el Trabajo. https://osha.europa.eu/sites/default/files/Cancer_summary%20-%20es.pdf
- Loomis, D., Guha, N., Hall, A. L. y Straif, K. (2018). Identifying Occupational Carcinogens: an Update from the IARC Monographs. *Occupational and Environmental Medicine*, 75(8), 593-603. <https://doi.org/10.1136/oemed-2017-104944>
- Meneses García, A. (8 de agosto de 2017). *Cáncer, tercera causa de muerte en México*. 318. Secretaría de Salud [Prensa]. <https://www.gob.mx/salud/prensa/318-cancer-tercera-causa-de-muerte-en-mexico>

- Merletti, F., Mirabelli, D., Llombart-Bosch, A., Wünsch Filho, V. y Tovar, V. (2006). Exposición Profesional. En *Prevención del Cáncer. Estrategia basada en la evidencia. Una Guía de la UICC para América Latina* (pp. 164-183). UICC Unión Internacional Contra el Cáncer. <https://www.yumpu.com/es/document/read/12511493/bibliografia-a-international-union-against-cancer>
- Merletti, F., Richiardi, L. y Boffetta, P. (1999). La proporzione di tumori polmonari attribuibili all'occupazione. *Epidemiologia e Prevenzione*, 23(4), 327-332.
- Ministerio de Trabajo, Empleo y Seguridad Social. Superintendencia de Riesgos de Trabajo. (2017). *Listado de sustancias, agentes y circunstancias de exposición a cancerígenos*. <https://www.srt.gob.ar/wp-content/uploads/2017/08/ResSRT844-17-Anexo.pdf>
- Mirabelli, D. y Kauppinen, T. (2005). Occupational Exposures to Carcinogens in Italy: an Update of CAREX Database. *International Journal of Occupational and Environmental Health*, 11(1), 53-63. <https://doi.org/10.1179/oeh.2005.11.1.53>
- Monárrez Espino, J. y Aguilar Madrid, G. (2022). Investigación epidemiológica en salud y seguridad ocupacional. En L. Briceño Ayala, *Medicina Preventiva, Ocupacional y Ambiental* (pp. 1-19). Editorial El Manual Moderno.
- Nájera González, X. (2015). La afectación laboral en el esquema neoliberal. *Revista de la Facultad de Derecho y Ciencias Sociales*, 9(17), 137-157.
- Organización Internacional del Trabajo (OIT). (1974a). C139 - *Convenio sobre el cáncer profesional*, (139). https://www.ilo.org/dyn/normlex/es/f?p=NORMLEXPUB:12100:0::NO::P12100_ILO_CODE:C139**
- Organización Internacional del Trabajo (OIT). (1974b). R147 - *Recomendación sobre el cáncer profesional*, (147). https://www.ilo.org/dyn/normlex/es/f?p=NORMLEXPUB:12100:0::NO:12100:P12100_INSTRUMENT_ID:312485:NO
- Organización Internacional del Trabajo (OIT). (1977). *Occupational Cancer - Prevention and Control. Occupational Safety and Health*. 39. Geneva: ilo. https://www.ilo.org/wcmsp5/groups/public/---ed_protect/---protrav/---safework/documents/publication/wcms_236179.pdf
- Organización Mundial de la Salud (OMS). (1995). Salud ocupacional para todos: propuesta para una estrategia mundial de la OMS. *Boletín de la Oficina*

- Sanitaria Panamericana*, 119(5), 442-450. <https://iris.paho.org/bitstream/handle/10665.2/15528/v119n5p442.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Organización Mundial de la Salud (OMS). (1998). *Chrysotile Asbestos. Environmental Health Criteria 203*. OMS. https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/42104/9241572035_eng.pdf
- Organización Mundial de la Salud (OMS). (2013). *Global Action Plan for the Prevention and Control of Noncommunicable Diseases 2013-2020*. <https://www.who.int/publications/i/item/9789241506236>
- Organización Mundial de la Salud (OMS). (31 de mayo de 2017). *Prevención y control del cáncer en el contexto de un enfoque integrado*. 70ª Asamblea Mundial de la Salud. https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/275677/A70_R12-sp.pdf?sequence=1&isAllowed=y
- Organización Mundial de la Salud (OMS). (02 de febrero de 2022). *Cáncer*. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/cancer>
- Organización Panamericana de la Salud (OPS)/Organización Mundial de la Salud (OMS). (28 de abril de 2014). *La OPS/OMS advirtió sobre el riesgo para la salud de la exposición a sustancias químicas cancerígenas en el lugar de trabajo*. Oficina Regional para las Américas. <https://www.paho.org/es/noticias/28-4-2014-opsoms-advirtio-sobre-riesgo-para-salud-exposicion-sustancias-quimicas>
- Organización Panamericana de la Salud (OPS)/Organización Mundial de la Salud (OMS). (2023). *Cáncer*. Oficina Regional para las Américas. <https://www.paho.org/es/temas/cancer>
- Parkin, D. M. (2011). 14. Cancers Attributable to Occupational Exposures in the UK in 2010. *British Journal of Cancer*, 105(2), S70-S72. <https://doi.org/10.1038/bjc.2011.487>
- Partanen, T., Chaves, J., Wesseling, C., Chaverri, F., Monge, P., Ruepert, C., Aragón, A., Kogevinas, M., Hogstedt, C. y Kauppinen, T. (2003). Workplace Carcinogen and Pesticide Exposures in Costa Rica. *International Journal of Occupational and Environmental Health*, 9(2), 104-111. <https://doi.org/10.1179/oeh.2003.9.2.104>

- Pezzotto, S. M. y Poletto, L. (1999). Occupation and Histopathology of Lung Cancer: A Case-Control Study in Rosario, Argentina. *American Journal of Industrial Medicine*, 36(4), 437-443. [https://doi.org/10.1002/\(sici\)1097-0274\(199910\)36:4<437::aid-ajim4>3.0.co;2-c](https://doi.org/10.1002/(sici)1097-0274(199910)36:4<437::aid-ajim4>3.0.co;2-c)
- Pukkala, E., Martinsen, J. I., Lynge, E., Gunnarsdottir, H. K., Sparén, P., Tryggvadottir, L., Weiderpass, E. y Kjaerheim, K. (2009). Occupation and Cancer - Follow-up of 15 Million People in five Nordic Countries. *Acta Oncologica*, 48(5), 646-790. <https://doi.org/10.1080/02841860902913546>
- Purdue, M. P., Hutchings, S. J., Rushton, L. y Silverman, D. T. (2015). The Proportion of Cancer Attributable to Occupational Exposures. *Annals of Epidemiology*, 25(3), 188-192. <https://doi.org/10.1016/j.annepidem.2014.11.009>
- Reuben, S. H. (2010). *Reducing Environmental Cancer Risk. What We Can Do Now*. The President's Cancer Panel [Informe]. https://deainfo.nci.nih.gov/advisory/pcp/annualReports/pcp08-09rpt/PCP_Report_08-09_508.pdf
- Rodríguez, E. J. (2004). Asbestos banned in Argentina. *International Journal of Occupational and Environmental Health*, 10(2), 202-208. <https://doi.org/10.1179/oeh.2004.10.2.202>
- Rushton, L., Hutchings, S. y Brown, T. (2008). The burden of cancer at work: estimation as the first step to prevention. *Occupational and Environmental Medicine*, 65(12), 789-800. <https://doi.org/10.1136/oem.2007.037002>
- Rushton, L., Bagga, S., Bevan, R., Brown, T. P., Cherrie, J. W., Holmes, P., Fortunato, L., Slack, R., Van Tongeren, M., Young, C. y Hutchings, S. J. (2010). Occupation and cancer in Britain. *British Journal of Cancer*, 102(9), 1428-1437. <https://doi.org/10.1038/sj.bjc.6605637>
- Sánchez-Román, F. R., Juárez-Pérez, C. A. y Aguilar Madrid, G. (2006). Occupational Health in Mexico. *International Journal of Occupational and Environmental Health*, 12(4), 346-354. <https://doi.org/10.1179/oeh.2006.12.4.346>
- Sisti, J. y Boffetta, P. (2012). What Proportion of Lung Cancer in Never-Smokers Can Be Attributed to Known Risk Factors? *International Journal of Cancer*, 131(2), 265-275. <https://doi.org/10.1002/ijc.27477>

- Steenland, K., Burnett, C., Lalich, N., Ward, E. y Hurrell, J. (2003). Dying for Work: The Magnitude of US Mortality from Selected Causes of Death Associated with Occupation. *American Journal of Industrial Medicine*, 43(5), 461-482. <https://doi.org/10.1002/ajim.10216>
- Straif, K. (2008). The Burden of Occupational Cancer. *Occupational and Environmental Medicine*, 65(12), 787-788. <https://doi.org/10.1136/oem.2007.038224>
- Takala, J., Hämäläinen, P., Saarela, K. L., Yun, L. Y., Manickam, K., Jin, T. W., Heng, P., Tjong, C., Kheng, L. G., Lim, S. y Lin, G. S. (2014). Global Estimates of the Burden of Injury and Illness at Work in 2012. *Journal of Occupational and Environmental Hygiene*, 11(5), 326-337. <https://doi.org/10.1080/15459624.2013.863131>
- Takala, J. (2015). Eliminating Occupational Cancer. *Industrial Health*, 53(4), 307-309. <https://doi.org/10.2486/indhealth.53-307>
- Valencia, N. (13 de agosto de 2018). ¿Qué países prohíben el asbesto? ArchDaily México. <https://www.archdaily.mx/mx/899870/que-paises-prohiben-el-asbesto>
- Virta, R. L. (2006). Worldwide Asbestos Supply and Consumption Trends from 1900 Through 2003. *Geological Survey Circular*. <https://pubs.usgs.gov/circ/2006/1298/c1298.pdf>
- Virta, R. L. (2008). Asbestos. *Us Geological Survey Minerals Yearbook 2007*, 8.1-8.6. <http://minerals.usgs.gov/minerals/pubs/commodity/asbestos/myb1-2007->
- Wünsch-Filho, V., Moncau, J. E., Mirabelli, D. y Boffetta, P. (1998). Occupational Risk Factors of Lung Cancer in São Paulo, Brazil. *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health*, 24(2), 118-124. <https://doi.org/10.5271/sjweh.288>

5. La enfermedad renal crónica, los riesgos ocupacionales y ambientales

Yadira Velazco Oiz
Yamilé Medina Placeres
Cauhtémoc Arturo Juárez Pérez

INTRODUCCIÓN

En décadas recientes, en todo el mundo se han experimentado profundas transformaciones demográficas, epidemiológicas, sociales, económicas, políticas y de estilos de vida, lo que ha condicionado un enorme aumento en la prevalencia e incidencia de las enfermedades crónicas no transmisibles. Entre los adultos, el 75% presenta sobrepeso y obesidad, el 49.2% hipertensión arterial y el 14% diabetes mellitus (Correa-Rotter y Cusumano, 2008). Estas epidemias amenazan el desarrollo social y económico, así como la vida y la salud de millones de personas, especialmente de las poblaciones más vulnerables (Cockerham et al., 2017). En 2005, aproximadamente 35 millones de personas fallecieron por enfermedades crónicas, duplicando el número de muertes por enfermedades infecciosas, condiciones maternas y perinatales, y deficiencias nutricionales combinadas. Mientras se espera que la mortalidad por estas últimas condiciones decline en un 3% en la próxima década, las muertes por enfermedades crónicas aumentarán en 17% en el mismo periodo (OMS y Agencia de Salud Pública de Canadá, 2005).

La enfermedad renal crónica (ERC), una de las principales enfermedades crónicas y sus principales factores de riesgo (diabetes mellitus, hipertensión arterial, sobrepeso-obesidad, hiperlipidemias, tabaquismo e ingesta de alcohol, fármacos nefrotóxicos, preeclampsia; así como tóxicos ocupacionales y ambientales, entre otros), ha aumentado sostenidamente su prevalencia e incidencia. Hoy en día, representa un problema de salud pública global y es devastador debido a su diagnóstico tardío, sus consecuencias médicas, sociales y económicas tanto para los pacientes y sus familias, como para los sistemas de salud públicos. Además, la ERC causa discapacidad y muerte prematura en edades productivas. Esta enfermedad es un problema creciente a nivel mundial (figura 1) (IHME, 2019), con una prevalencia estimada de cerca del 10% (Coresh et al., 2005). Sin embargo, su presencia ha sido generalmente inadvertida para las autoridades y organizaciones de salud, los médicos, pacientes y la población general. Se la ha denominado una epidemia silenciosa; además, la mayoría de las personas con ERC, especialmente en sus etapas tempranas, no son conscientes de que su enfermedad puede evolucionar sin las intervenciones que se requieren para evitar sus complicaciones, principalmente cardiovasculares.

En respuesta a estas situaciones, se ha desarrollado un nuevo modelo conceptual; es decir, una definición y clasificación de ERC, propuestas por la National Kidney Foundation-Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (US NKF-KDOQI) en 2002 (NKF, 2002). La razón principal que fundamenta una nueva terminología, definición y clasificación de ERC es epidemiológica: permite establecer su prevalencia y diagnóstico precoz, estratifica su riesgo y posibilita planes de acción bien definidos para reducir los riesgos de progresión y complicaciones cardiovasculares.

EPIDEMIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA EN MÉXICO

La ERC ha incrementado en los últimos 30 años y es un problema de salud pública en México y en el mundo (figura 1) (IHME, 2019). Sus principales

causas son bien conocidas y prevenibles: diabetes mellitus tipo 2 (30% a 50%), hipertensión arterial sistémica (27.2%), glomerulonefritis primaria (8.2%), nefritis túbulo intersticial crónica (3.6%), obesidad, hiperlipidemias, tabaquismo e ingesta de alcohol, preeclampsia, fármacos, además de los riesgos ocupacionales y ambientales. Estos últimos factores de riesgo no tradicionales son desproporcionadamente más altos en los países de bajos y medianos ingresos, observándose mayor impacto en las poblaciones más pobres (Nayak et al., 2023). Entre estos factores se incluyen: agroquímicos, hongos, algas y toxinas microbianas, virus y espiroquetas, metales pesados, dietas altas en fructuosa, estrés por calor y deshidratación crónica (debido a la sudoración excesiva, la reducción de la ingesta de agua debido al agua dura y desagradable así como al consumo diario de alcohol elaborado ilícitamente); y abuso de agentes antiinflamatorios no esteroideos (Wimalawansa y Dissanayake, 2020).

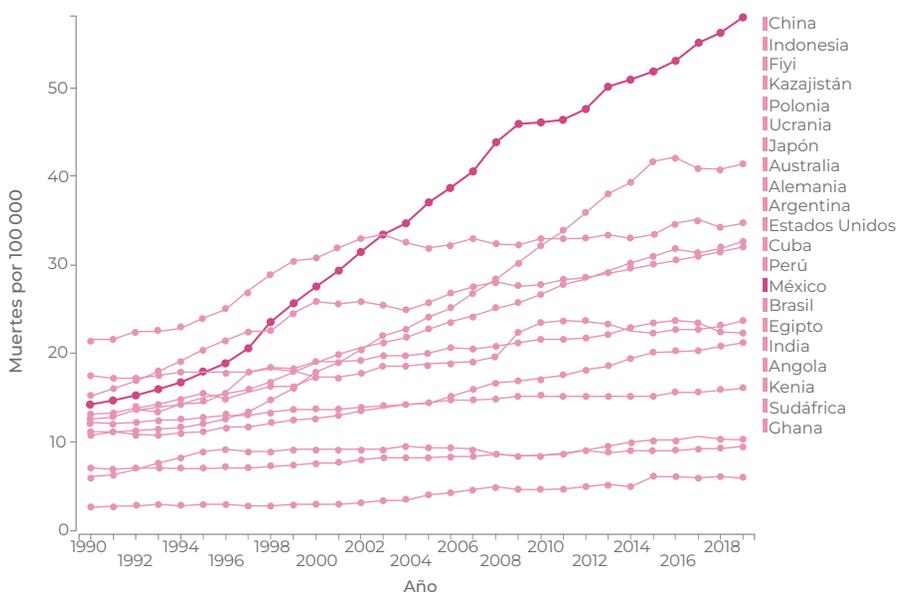
Se ha señalado que la ERC tiene efecto en la salud global, tanto como causa directa de morbilidad y muerte, como importante factor de riesgo para enfermedad cardiovascular; además es un multiplicador de riesgos en pacientes con hipertensión y diabetes. En 2017, la prevalencia mundial de ERC se estimó en 9.1%, con un 5.0% en etapas 1-2, 3.9% en la etapa 3, un 0.16% en la etapa 4 y 0.07% en la etapa 5; en diálisis un 0.041% y 0.011% en trasplante renal (GBD, 2020). La ERC resultó en 1.2 millones de muertes en 2017, y 1.4 millones de muertes adicionales por enfermedades cardiovasculares atribuidas a una alteración de la función renal, lo que representó el 7.6% de muertes por enfermedad cardiovascular en el mismo año. Ambos factores representan el 4.6% de la mortalidad total (GBD, 2020).

Desde 2004, México es uno de los países con mayores tasas de mortalidad por ERC en el mundo, en todos los grupos de edad y sexos, y esta tendencia se mantuvo hasta 2019. Su incremento ha sido constante en los últimos 30 años, con un promedio en cada una de las décadas del 62% y del 308% en las tres décadas (figura 1) (IHME, 2019).

Considerando otros criterios de medición de la salud-enfermedad, como la carga de la enfermedad, que cuantifica el estudio combinado de

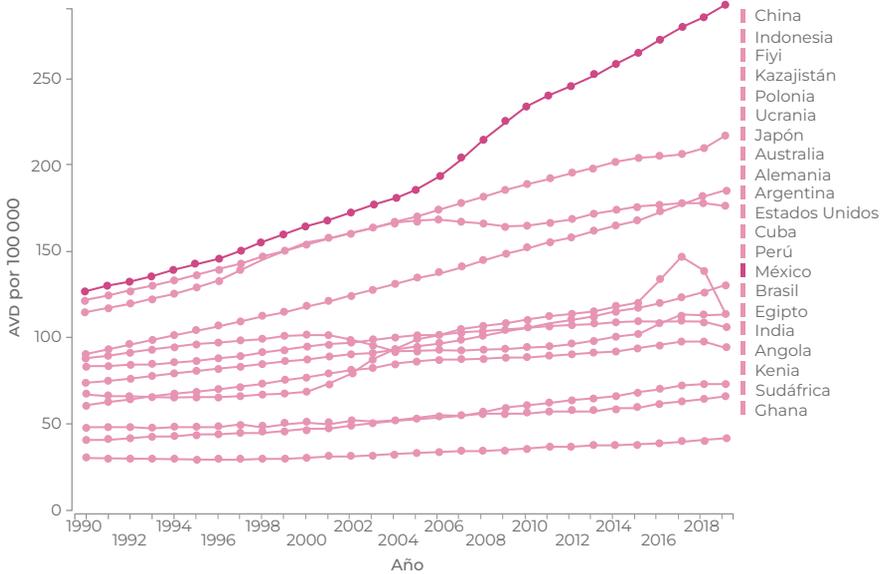
los años de vida perdidos por muerte prematura, los años de vida saludables perdidos por padecer alguna enfermedad y lesiones, así como la exposición a los diferentes factores de riesgo u otros determinantes de la salud (Torres-Toledano et al, 2017); México se ubicó en el cuarto lugar en los años vividos con discapacidad (AVD). Sus efectos dieron como resultado 2.6 millones de muertes y 35.8 millones de años de vida ajustados por discapacidad atribuidos mayoritariamente a la ERC (GBD, 2020) (figura 2) (IHME, 2019); y en primer lugar en los años de vida saludables perdidos por discapacidad y muerte prematura (AVISA) por ERC a partir del 2002 (figura 3) (IHME, 2019).

Figura 1. Tasas de mortalidad por enfermedad renal crónica en México y algunos países del mundo, ambos sexos y todas las edades, 1990 a 2019



Fuente: elaborado por C. A. Juárez-Pérez con base en Institute for Health Metrics and Evaluation. Global Burden of Diseases (2019). Universidad de Washington.

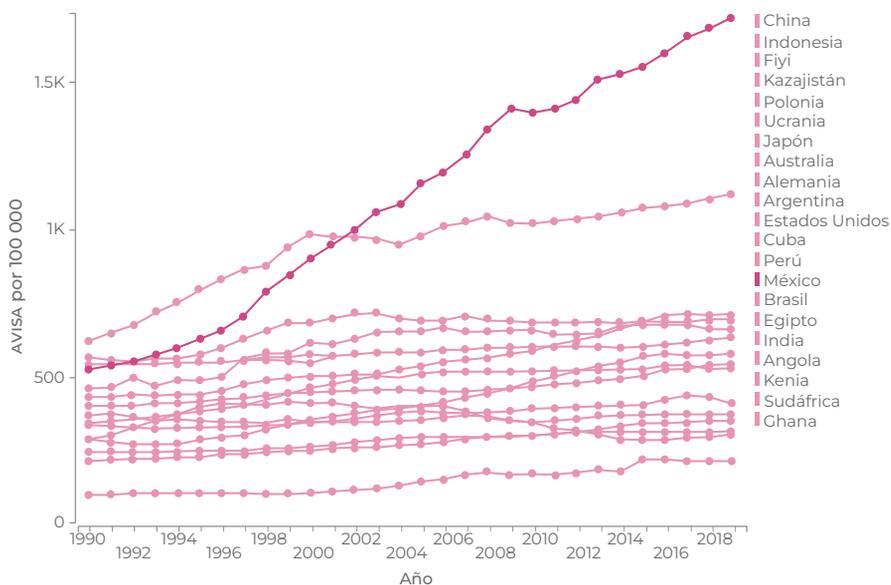
Figura 2. Años vividos con discapacidad (AVD) por enfermedad renal crónica en México y el mundo, 1990 a 2019



Fuente: elaborado por C. A. Juárez-Pérez con base en Institute for Health Metrics and Evaluation. Global Burden of Diseases (2019). Universidad de Washington.

La ERC tuvo un incremento constante en todos los estados de la República mexicana, de 1990 a 2019 (IHME, 2019). En 1990, Tlaxcala encabezó las tasas de mortalidad con 19.01/100 000 habitantes, y en 2019 Veracruz se ubicó en primer lugar con 75.04/100 000 habitantes, seguido en orden por Guerrero, Puebla, Morelos, Ciudad de México, Tlaxcala, Guanajuato, Tabasco, Oaxaca y Coahuila. Quintana Roo es el estado con menor tasa de mortalidad en estas tres décadas, con 34.68/100 000 en 2019, junto con Sonora, Baja California Sur, Baja California y Yucatán (IHME, 2019).

Figura 3. Años de vida saludable perdidos por discapacidad y muerte prematura (AVISA) por ERC en México y algunos países del mundo, 1990 a 2019



Fuente: elaborado por C. A. Juárez-Pérez con base en Institute for Health Metrics and Evaluation. Global Burden of Diseases (2019). Universidad de Washington.

En un estudio con 11 010 pacientes, 10 921 adultos (99%) y 89 pediátricos (1%), en el grupo más prevalente, de 60 a 69 años (26.2%), las causas de ERC fueron diabetes mellitus (54%), hipertensión arterial (21%), glomerulopatías crónicas (11%), causas no determinadas (5.6%), riñones poliquísticos (4.3%), malformaciones congénitas de la vía urinaria (2.1%), nefropatía lúpica (1.2%), nefropatía tubulointersticial (0.4%), litiasis urinaria (0.3%) y causas vasculares (0.1%). Las principales causas de morbilidad fueron síndrome anémico (45%), infección del acceso vascular (34%), descontrol hipertensivo (28%), retención hídrica (12%), insuficiencia cardíaca (9%) e hiperfosfatemia severa (7%). La sobrevida promedio fue 32 meses (17 a 63) y la prevalencia calculada

para la población del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) fue de 495 casos por millón de derechohabientes (Pecoits-Filho et al., 2007; Paniagua et al., 2007; Cueto-Manzano y Rojas-Campos, 2007). El IMSS brinda la mayor cobertura de atención con diálisis en México, pero no cuenta con un registro nacional de datos de pacientes renales. El incremento del número de pacientes en programas sustitutivos sigue una cuesta lenta y progresiva, lo cual es preocupante ya que en poco tiempo no habrá recursos financieros suficientes para sustentar estas terapias (DPM, 2003).

La ERC está entre las primeras diez causas de mortalidad general en el IMSS; ocupa la octava causa de defunción en varones de edad productiva y la sexta en mujeres de 20 a 59 años. En los servicios de urgencias del segundo nivel de atención ocupa el lugar 13, en las unidades de tercer nivel, el nueve, y el ocho como causa de egreso hospitalario por defunción de causas cardiovasculares en primer lugar (DPM, 2004; Treviño-Becerra, 2004). El gasto médico total para su atención se estimó en 4013 millones de pesos en el año 2007, equivalentes al 2.5% y se prevé que esta proporción crezca hasta casi el 4% y se ubique en el 2.9% al final del plazo proyectado. Esto representa más del 60% del gasto médico total; el gasto farmacológico y ambulatorio representan en promedio el 27% y el 12%, respectivamente. El máximo número de casos se proyecta para el año 2043: representará una inversión de 20000 millones de pesos. En un escenario catastrófico, tendría un ascenso continuo y para el año 2050 los costos de inversión alcanzarían los 50000 millones de pesos, cifras que no podrá costear el Instituto (MODF, 2007). Por lo expuesto, es necesario contar con un programa de detección oportuna de la ERC en las unidades de primer contacto, que permita desacelerar la incidencia de pacientes en terapia sustitutiva, implementar una base electrónica de registro de datos de pacientes con ERC para tener, unificar y sistematizar la información generada.

Los programas de prediálisis han demostrado su utilidad para identificar oportunamente la ERC, retrasar la progresión y emplazar el ingreso

de los pacientes a la terapia sustitutiva (IMSS, 2006; García-García et al., 2007; Hallan et al., 2009; Gorostidi et al., 2014; Levey et al., 2011). Para 2024 se estiman cerca de 17 000 pacientes en lista de espera para un trasplante renal, lo que evidencia que no es suficiente el número de trasplantes para que los pacientes salgan de las terapias sustitutivas. Además, la enfermedad renal no está visibilizada ni existe una cultura de prevención, pues las personas acuden a solicitar atención médica en etapas avanzadas, cuando la única solución es la diálisis, hemodiálisis o el trasplante porque están en riesgo de fallecer (CeNTra, 2024).

La ERC en adultos se define como la presencia de una alteración estructural o funcional renal (sedimento, imagen, histología) que persiste más de tres meses, con o sin deterioro de la función renal, o un filtrado glomerular (FG) $< 60 \text{ ml/min/1,73 m}_2$ sin otros signos de enfermedad renal. Las guías KDIGO han introducido a los pacientes trasplantados renales, independientemente del grado de fallo renal que presenten (Levey et al., 2011; Ruggenenti et al., 1998). Se consideran marcadores de daño renal: proteinuria elevada, alteraciones en el sedimento urinario, electrolíticas, de origen tubular, estructurales histológicas, estructurales en pruebas de imagen. La gravedad de la ERC se ha clasificado en cinco categorías o grados en función del FG y tres categorías de albuminuria (tabla 1). Esto es debido a que la proteinuria destaca como el factor pronóstico modificable más potente de progresión de ERC (Levey et al., 1999; Levey et al., 2005; Gorostidi et al., 2014; Levey et al., 2011). El deterioro del FG es lo característico de los grados 3-5, con esto, no es necesaria la presencia de otros signos de daño renal. Sin embargo, en las categorías 1 y 2 se requiere la presencia de otros signos de daño renal. Se trata de una clasificación dinámica y en constante revisión (Stevens, 2009; Soveri et al., 2014). Esta clasificación, que va sufriendo cambios sutiles con el tiempo, tiene la ventaja de unificar el lenguaje a la hora de referirnos a la noción y magnitud del problema, definido previamente como ERC. La metodología para la medición del FG y la determinación de la proteinuria, son herramientas claves para el diagnóstico y manejo de la ERC.

El FG es un parámetro crítico para el estadiaje de la ERC, su manejo y seguimiento. Los marcadores directos (inulina, DTPA, EDTA, iodotalamato, iohexol) son más precisos que el aclaramiento de creatinina (KCr), pero su complicada metodología los hace inviables en la práctica clínica rutinaria. El KCr es el test más difundido, pero cuando el FG desciende, aumenta la secreción tubular de creatinina (Cr), por lo que sobrestima el FG real en un 10-30%. Además, conlleva el potencial error en la recogida de 24 horas. El rango normal de la Cr sérica es 0,8-1,3 mg/dl en el hombre y 0,6-1,0 mg/dl en la mujer; cambios de $\pm 0,3$ mg/dl en distintos laboratorios pueden considerarse cambios interensayo. La Cr comienza a aumentar cuando el FG desciende un 50%. En fases avanzadas, pequeños cambios del FG provocan aumentos importantes de la Cr sérica.

Tabla 1. Clasificación de los grados ERC en función del FG y la albuminuria o proteinuria

CATEGORIA ERC	FG(ML/MIN)	DESCRIPCIÓN	
G1	≥ 90	Normal o elevado	
G2	60-89	Ligeramente disminuido	
G3a	45-59	Moderada o gravemente disminuido	
G3b	30-44	Gravemente disminuido	
G4	15-29	Fallo renal	
G5	<15		
Categorías albuminuria	Orina 24 hs mg/24 hs	Muestra Alb/Cre mg/g	Muestra aislada Pro/Cre mg/ mg
A1: Normal o levemente elevada	< 30	< 30	< 0,15
A2: Moderadamente elevada	30-300	30-300	>0,3
A 3: Muy elevada	>300	>300	>300

Fuente: Lorenzo, V. y Luis, D. (s.f.) <https://nefrologialdia.org/136>

Se han desarrollado fórmulas para calcular el FG a partir de la Cr sérica junto a variables analíticas, demográficas y/o antropométricas (MDRD-4, MDRD-6, Cockcroft-Gault, Aclaramiento Creatinina-O-24 horas), obviando la necesidad de recoger la orina de 24 horas. Actualmente, las más empleadas en la investigación y en la práctica

clínica son el MDRD en su formato simplificado (cuatro variables) o completo (seis variables), y la ecuación de CKD-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration), que ha demostrado mejores resultados en cuanto a exactitud y precisión. Los adultos sanos eliminan menos de 150 mg de proteínas y menos de 30 mg de albúmina en la orina, cada día. Ciertas situaciones, como la presencia de fiebre, estrés, ingesta elevada de proteínas, insuficiencia cardiaca o la realización de ejercicio físico intenso previo a su obtención pueden elevar la proteinuria que se resuelve después de la desaparición del factor causante.

La magnitud de la proteinuria es el principal factor modificable que influye decisivamente en el pronóstico y en la toma de decisiones clínicas (Taal, 2006; Abbate et al., 2006; Freedman y Dubose, 2007; Elsayed et al., 2007); asimismo, es un factor independiente de riesgo cardiovascular. Tiene un efecto tóxico renal directo, induce inflamación y fibrosis tubulointersticial y contribuye a la pérdida de la masa nefronal (McClellan y Flanders, 2003; Glasscock, 2010).

La determinación simultánea de Cr en la muestra de orina permite establecer el cociente albúmina o proteínas totales/Cr, que presenta una buena correlación con la eliminación en 24 horas. Tanto en adultos como en niños se recomienda determinar este cociente en muestra aislada de orina (Montañés et al., 2011). El rango de excreción de albúmina que se extiende entre 30 y 300 mg/24 horas (20-200 ug/min) se conoce comúnmente como microalbuminuria, y más recientemente como “albuminuria moderadamente elevada”. Estos límites comprenden el rango que va desde el nivel superior de la excreción urinaria normal hasta el nivel de detectabilidad inequívoca de las tiras detectoras de proteinuria. Este rango de albuminuria, cuando persiste más de tres meses, es un factor de riesgo de deterioro renal progresivo, así como de algunos eventos cardiovasculares adversos. Debe considerarse una manifestación de daño endotelial difuso, pues es una indicación de prácticas renoprotectoras y de modificación de factores de riesgo cardiovascular. En todo caso, la albuminuria deberá considerarse como tal en ausencia de factores que puedan

favorecer a aumentarla circunstancialmente, como infecciones urinarias, ejercicio físico, fiebre o insuficiencia cardíaca.

Dentro de los mecanismos fisiopatológicos implicados en el desarrollo y progresión de la ERC, la hiperfiltración glomerular ha sido objeto de estudio desde que fue descrito por Brenner en 1996; el aumento patológico de FG explicaría la progresión de la insuficiencia renal y el daño estructural glomerular en pacientes con reducción del número de nefronas funcionantes (Montañés et al., 2010; Glassock, 2010). Este fenómeno se puede acelerar mediante dietas hiperproteicas. La reducción en el número de nefronas condiciona una hiperfiltración en las nefronas intactas, con una disminución de la resistencia en arteriolas aferentes y eferentes (menor en estas) glomerulares y aumento del flujo y FG. De todo ello resultan cambios funcionales y estructurales en el endotelio, el epitelio y las células mesangiales, que provocan microtrombosis, microaneurismas, expansión del mesangio glomerular y posterior esclerosis glomerular. La obesidad y la diabetes son situaciones de hiperfiltración con masa renal normal (Helal et al., 2012), así como de exposición ocupacional crónica al plomo (Roels et al., 1994), cadmio, arsénico y mercurio (Sanders et al., 2019).

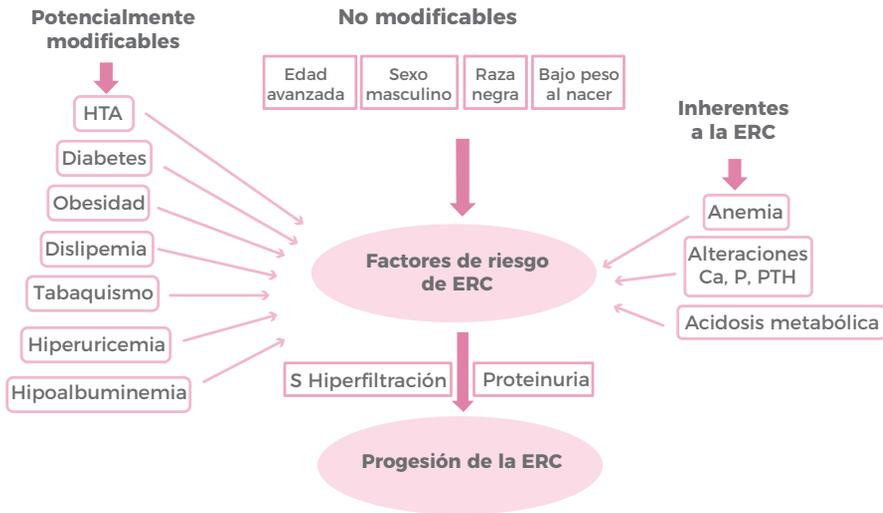
FACTORES DE RIESGO PARA LA ERC

Se han descrito numerosos factores de riesgo de inicio y progresión de la ERC, que pueden potenciar el efecto de la enfermedad renal primaria si es el caso. Aunque la mayoría de estos factores han demostrado más asociación que causalidad y muchas veces de forma inconstante, la coexistencia simultánea es frecuente y potencia el daño (figura 4). Varios de estos factores tienen mecanismos fisiopatológicos comunes, entre los que la proteinuria y la hiperfiltración glomerular son los más frecuentes e importantes. Entre las condiciones no modificables se encuentran la edad, el sexo, la raza y el bajo peso al nacer.

Alteraciones comórbidas potencialmente modificables, que de forma directa o indirecta pueden provocar daño renal, incluyen hipertensión

arterial (HTA), diabetes, obesidad, dislipemia, tabaquismo, hiperuricemia, hipoalbuminemia (Leehey et al., 2005; Freedman y Dubose, 2007) y enfermedad cardiovascular (Elsayed et al., 2007; Fliser et al., 2005). Además, alteraciones inherentes a la ERC como la anemia, alteraciones del metabolismo mineral y acidosis metabólica, se han presentado como factores de riesgo en progresión (figura 4).

Figura 4. Factores de riesgo para la enfermedad renal crónica



Fuente: Lorenzo, V. y Luis, D. (s.f.) <https://nefrologialdia.org/136>

FACTORES DE RIESGO NO MODIFICABLES

Estos factores de riesgo son intrínsecos y siempre estarán presentes, sin posibilidad de ser eliminados ni revertidos.

- **Edad.** La edad avanzada es un factor de riesgo para la ERC. Sin embargo, no es un factor de progresión en sí mismo (Otero, 2011; Fliser et al., 1993), más allá del deterioro funcional natural asociado a la

edad (“riñón del viejo”). Existe un debate sobre si el descenso del FG y el incremento de la proteinuria representan una enfermedad o son el resultado natural del envejecimiento. Se estima que, debido a cambios de la hemodinámica renal con el envejecimiento, se pierde aproximadamente 1 ml/mn/año a partir de los 40 años (Fliser et al., 1993). Con el envejecimiento se constata esclerosis glomerular, atrofia tubular y esclerosis vascular. Sin embargo, hay individuos mayores en los que no se observa el descenso esperado del filtrado (Fliser et al., 1993; Neugarten et al., 2000).

- Sexo masculino. Descrito en estudios poblacionales como factor pronóstico independiente de padecer ERC (Jafar et al., 2003; Halbesma et al., 2008), aunque no ha sido verificado por otros autores (Halbesma et al., 2008; Norris et al., 2008). En todos los registros de enfermos renales, el sexo masculino representa aproximadamente al 60% de los pacientes en tratamiento renal sustitutivo. No está claro como factor de progresión en sí mismo, pero existen varias circunstancias asociadas al sexo que son determinantes en la evolución del daño renal (Norris et al., 2008).
- Raza afroamericana. En los Estados Unidos, está demostrada una mayor incidencia de diálisis en la población afroamericana, atribuible principalmente a la mayor prevalencia de HTA severa, peores circunstancias socioeconómicas y culturales, y posibles factores genéticos (Norris et al., 2008).
- Nacimiento con bajo peso. El bajo peso al nacer está asociado a un reducido número de nefronas y al desarrollo posterior de ERC. La pérdida adquirida de masa renal, experimental o clínica, se asocia a hipertensión glomerular e hiperfiltración (Vikse et al., 2008).

FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES

Aunque los factores señalados a continuación son predictores de inicio y de progresión de ERC, todos están subordinados, de manera directa o

indirecta, a la magnitud de la proteinuria, que es el mayor factor de riesgo de progresión. De ahí que el manejo de la ERC se base fundamentalmente en medidas antiproteinúricas.

- **Diabetes.** Es un potente factor iniciador y la causa más frecuente de ERC terminal (Guideline Development Group, 2015; Lorenzo et al., 2010). Como factor de progresión, la proteinuria condicionada por la nefropatía diabética es el principal predictor. El grado de progresión depende directamente de la magnitud de la proteinuria: diabéticos y no diabéticos progresan igual a similares niveles de proteinuria (Gómez-Huelgas et al., 2014a; Gómez-Huelgas et al., 2014b). En estudios poblacionales los niveles elevados de HbA1 (Hsu et al., 2000) se han asociado a mayor riesgo de ERC. El control de la diabetes debe ser un objetivo prioritario, especialmente en pacientes proteinúricos (Hsu et al., 2000; Gómez-Huelgas et al., 2014a; Gómez-Huelgas et al., 2014b).
- **Hipertensión arterial.** Asociada con la ERC, afecta a más del 75% de los pacientes. Es a la vez causa y consecuencia de la ERC (Appel et al., 2010; Mancia et al., 2013). Se recomiendan cifras de presión arterial clínica < 140/90 mmHg en el paciente con ERC, pues pueden reducir este objetivo a 130/80 mmHg en pacientes diabéticos o con proteinuria (Taal et al., 2006; Abbate et al., 2006). En pacientes con HTA y ERC, especialmente si son diabéticos, es recomendable la monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA), dada la frecuencia de hipertensión enmascarada o incremento nocturno de la tensión arterial (Gorostidi et al., 2011; O'Brien et al., 2013).
- **Obesidad.** El sobrepeso y la obesidad son cada vez más frecuentes en los pacientes con ERC, como reflejo de lo que ocurre en la población general, siendo además la antesala de la diabetes. Estudios poblacionales han demostrado una fuerte asociación entre obesidad y riesgo de ERC (Kramer et al., 2005; Wang et al., 2008). El exceso de peso se asocia a hiperfiltración glomerular. Además del riesgo de

deterioro renal, generan un problema adicional a la hora de incluir a un paciente en lista de espera de trasplante. Por ello, las medidas nutricionales combinadas con ejercicios físicos son preceptivas en aquellas personas con esta condición.

- **Dislipemia.** Es bien sabido que la dislipemia conlleva un efecto adverso sobre el árbol vascular en general. En la ERC existe elevada prevalencia de dislipemia y hay evidencias experimentales de que influye adversamente en la progresión del daño renal, aunque no se ha verificado en estudios clínicos controlados. En cualquier caso, la evaluación y la intervención terapéutica para el control de la dislipemia en el paciente renal es preceptiva (Kasiske, 1998; Wanner, 2002; Reiner, 2011).
- **Tabaquismo.** El tabaquismo es un reconocido factor de riesgo cardiovascular, y se propone como factor independiente de riesgo renal, aunque sus mecanismos no están establecidos. Debe considerarse uno de los más importantes factores de riesgo remediables, por ello la abstinencia al tabaco es una recomendación prioritaria en la ERC (Orth y Ritz, 2002a; Orth y Ritz, 2002b; Orth, 2002).
- **Hiperuricemia.** La hiperuricemia se identifica cuando sus valores séricos son > 7 mg/dl. Puede ser asintomática y ocasionar enfermedades como nefrolitiasis úrica, nefropatía por ácido úrico, gota tofácea, artritis gotosa aguda e hiperuricemia asintomática. En la ERC existen varios factores que pueden aumentar los niveles de ácido úrico: uso de diuréticos, aumento de la resistencia renal vascular, o coexistencia de resistencia a la insulina. Los pacientes con ERC tienen con frecuencia hiperuricemia asociada a la caída del FG que en la mayor parte de los casos es asintomática. La hiperuricemia se ha visto asociada a mayor riesgo de morbimortalidad cardiovascular, HTA, desarrollo de nefropatía en pacientes diabéticos y, aunque no se ha verificado por completo, a progresión de la ERC. Estas son razones suficientes para tratar sistemáticamente los niveles elevados de ácido úrico aún en pacientes asintomáticos,

aunque este extremo no es reconocido en todos los documentos de consenso (Orth, 2002).

- Determinantes socioculturales. Los estudios epidemiológicos demuestran que el bajo nivel social, cultural y económico se asocian a peor salud, pues se vive en zonas contaminadas y se trabaja en ambientes tóxicos. La enfermedad renal no escapa a estas circunstancias (Bruce et al., 2010; Ward et al., 2008; Xu et al., 2018).

FACTORES DE RIESGO INHERENTES A LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

La anemia (Jafar et al., 2003) y las alteraciones del metabolismo mineral, como la hiperfosforemia (Hsu et al., 2002), se han asociado a más rápido deterioro renal. Sin embargo, estos factores son consecuencia del daño renal, por lo que es difícil aislar su efecto como predictores. En cualquier caso, el tratamiento de la anemia y de las alteraciones del metabolismo mineral están indicadas desde estadios precoces de la ERC. La acidosis metabólica es frecuente en la ERC, debido a la deficiente eliminación de la carga ácida por parte del riñón. Asimismo, se ha descrito como un factor desfavorable en la progresión de la ERC y debe ser prevenida y/o convenientemente tratada (Raphael et al., 2011; Scialla et al., 2012; Shah et al., 2009; Alcazar et al., 2008; Grams et al., 2018).

RIESGOS OCUPACIONALES Y AMBIENTALES PARA LA ERC

En la actualidad se reconoce que tóxicos ocupacionales y ambientales como los metales pesados, plaguicidas y solventes desempeñan un papel importante en la génesis de la enfermedad renal crónica (ERC). Mientras que la ERC secundaria a la diabetes mellitus (DM) e hipertensión arterial sistémica (HAS) afecta predominantemente a los glomérulos, con la proteinuria como un signo temprano de la enfermedad, la afectación

característica de los tóxicos ocupacionales y ambientales es a nivel de los túbulos renales. Por ello, la histopatología y los marcadores bioquímicos urinarios son diferentes. Así, la proteinuria y la creatinina son manifestaciones tardías, por lo que los biomarcadores tubulares específicos que se excretan en etapas tempranas pueden ser útiles como marcadores sensibles y específicos para un diagnóstico precoz de daño renal por algunos tóxicos ocupacionales y ambientales (figura 6) (Xu et al., 2018; Wimalawansa y Dissanayake, 2020; Tsai et al., 2021).

- Los metales pesados. El estudio de los efectos tóxicos de metales pesados en el ser humano ha cobrado particular importancia en los últimos 50 años, debido a que grandes cantidades de estos productos han sido utilizados y desechados como parte de la actividad industrial. No son biodegradables y persisten en el medio ambiente durante largos periodos. Las más estrictas medidas de control ocupacional y ambiental, establecidas principalmente en Europa y Norteamérica, disminuyeron estas exposiciones a sus poblaciones; sin embargo, exportan estos riesgos a otros países, entre ellos México, incrementando con ello el riesgo a la salud de las y los trabajadores y las poblaciones que viven aledañas a estos procesos y a sus desechos. Tales son los casos del reciclado del plomo en México y de las baterías usadas e importadas desde los Estados Unidos; se aprovechan las normas más flexibles y su incumplimiento, así como la nula vigilancia a la salud ocupacional y ambiental de estas poblaciones expuestas al riesgo. En 2010 se importaron a México 236 millones 746 892 kg. de baterías de plomo-ácido usadas (OKI-FC, 2011).

Las concentraciones de plomo en sangre observadas en una muestra (n=37) de trabajadores de una fábrica recicladora de baterías usadas, instalada en México, fueron tan altas como 69.25 ± 24.95 vs. 1.42 ± 0.87 $\mu\text{g/dL}$ en trabajadores expuestos y no expuestos (n=16),

respectivamente (Hernández-Franco et al., 2022). Otras poblaciones con exposiciones altas al plomo de forma crónica y generacional son los alfareros y alfareras del barro vidriado y de talavera, quienes en Tonalá, Jalisco presentan concentraciones tan altas como 57 $\mu\text{g}/\text{dL}$ (1980), en Oaxaca 48.24 $\mu\text{g}/\text{dL}$ (2003) y en Tlaxcala 32.2 mg/dL de plomo en sangre (Estévez-García et al., 2022).

Los metales pesados son un grupo de elementos químicos mal definidos. Algunos de ellos son necesarios para el ser humano, como el hierro (Fe), el cobalto (Co), el cobre (Cu), el manganeso (Mn), el molibdeno (Mb) y el zinc (Zn). Respecto a otro grupo de metales, como el plomo (Pb), el cadmio (Cd) y el arsénico (As), se desconoce si tienen alguna función en el organismo; presentan efectos directos sobre el riñón y son particularmente nefrotóxicos incluso en concentraciones consideradas como “normales”. No hay evidencia clara de nefrotoxicidad por parte de otros metales como el uranio (U) y el mercurio (Hg) (Edwards y Prozialeck, 2009; Muntner et al., 2003).

La absorción intestinal de los metales divalentes como el Cd y el Pb se lleva a cabo por el transportador de metales divalentes-1 (DMT-1 por sus siglas en inglés). El DMT-1 se encuentra localizado en el duodeno, los eritrocitos, el hígado y las células del túbulo contorneado proximal (TCP); es la proteína transportadora de Fe y muestra gran afinidad por otros metales divalentes como Cd, níquel (Ni), Pb, Co, Mn, Zn y Cu (Garrick et al., 2003). La disminución en la ingesta de Fe y Zn ocasiona un incremento en la expresión del DMT-1, lo cual aumenta la absorción intestinal de Cd y Pb y favorece la toxicidad por estos metales (Bannon et al., 2003). Experimentos en líneas celulares en las cuales se ha bloqueado la expresión del DMT-1 sugieren la presencia de un transportador diferente para el Pb (Sabolic et al., 2010).

Los metales pesados son metabolizados en el hígado, donde se unen a proteínas de bajo peso molecular ($< 10 \text{ kD}$) denominadas metalotioneínas (MT). Estas proteínas se encuentran distribuidas en el organismo y contienen en su estructura una gran cantidad del aminoácido cisteína,

lo cual les confiere una elevada afinidad para reaccionar y almacenar metales como Zn, Cd, Hg, Cu, Pb, Ni, Co y Fe. La función principal de las MT es la de almacenar en el medio intracelular metales esenciales como el Zn y Cu y transferirlos a metaloproteínas, factores de transcripción y enzimas. Las MT también participan en la eliminación de radicales libres y en procesos de reparación y regeneración celular (Liu et al., 2001). El incremento en los niveles intracelulares de Cd y Pb aumenta la expresión de MT, y el ratón *knockout*¹ a MT presenta mayor susceptibilidad a la toxicidad de estos metales (Liu et al., 2001; Tucker, 2008; Emmerson, 1970; Adams et al., 1969; Lauwerys et al., 1993; Järup et al., 2000).

Los efectos tóxicos del Pb han sido reconocidos desde hace más de 2000 años, ya que su ingestión era común entre los romanos. En la actualidad, la exposición a concentraciones elevadas de Pb ha disminuido en los países muy industrializados debido al mejor control industrial y la remoción del Pb de pinturas y gasolina. Además, estos países han exportado sus riesgos, y la exposición al Pb continúa siendo un problema de salud pública en varios países de África, Asia y Latinoamérica por exposición doméstica al agua, suelos contaminados y factores ocupacionales (Estévez-García et al., 2022; OKI y FC, 2011; Tucker, 2008; Hernández-Franco et al., 2022).

EPIDEMIOLOGÍA OCUPACIONAL Y AMBIENTAL Y EL PLOMO

El primer caso reportado de nefrotoxicidad asociada al plomo en sangre (PbS) fue descrito en el siglo XIX, y desde entonces la exposición a concentraciones elevadas de PbS ha sido considerada como un factor de riesgo para desarrollar hipertensión arterial y daño renal. Sin embargo, a partir de estudios recientes se reconoció que la exposición a dosis consideradas incluso como “normales” tiene un efecto directo

¹ Son ratones en los que se introducen mutaciones dirigidas en la secuencia de un determinado gen, desactivando o eliminándolo.

sobre el funcionamiento del riñón y riesgo de morbilidad cardiovascular (Emmerson, 1970). Menke y colaboradores (2006) observaron mayor mortalidad cardiovascular en adultos con concentraciones de PbS $<10 \mu\text{g}/\text{dL}$. Muntner y colaboradores (2003) encontraron en 4813 personas con hipertensión arterial, un mayor riesgo de enfermedad renal crónica (OR: 2,6, IC 95%: 1,5-4,45), que en aquellas con mayores niveles séricos de PbS. Lin y colaboradores, en un estudio de seguimiento en Taiwán (2003) en personas con nefropatía crónica (TFG $< 60 \text{ ml}/\text{min}$), observaron un deterioro más rápido de la función renal en aquellas con un contenido corporal elevado de plomo $104.5 \pm 106.3 \mu\text{g}$ (80 a $596 \mu\text{g}$) y $5.3 \pm 2.9 \mu\text{g}/\text{dL}$ (0.6 a $16.1 \mu\text{g}/\text{dL}$) de PbS, y que el tratamiento quelante con ácido etilen-diaminotetraacético (EDTA) disminuía la progresión del daño. Actualmente se considera que no hay nivel seguro de plomo en sangre que evite algún daño a la salud (ATSDR, 2020).

FISIOPATOLOGÍA

PLOMO

El plomo (Pb) se absorbe principalmente por vía intestinal y respiratoria y, en menor medida, a través de la piel, incrementándose con la ingesta deficiente de Fe y Zn. La absorción respiratoria es altamente eficiente y es mayor al 40% del Pb inhalado, aunque el mecanismo molecular por el cual se absorbe se desconoce. Una vez en la sangre, el 99% del Pb se une a proteínas del eritrocito y es distribuido a tejidos blandos y hueso, y en este último se acumula más del 95% del plomo en el cuerpo. Así, el hueso es el principal reservorio de Pb en el organismo, y en periodos de mayor recambio óseo, como la adolescencia, el embarazo y la vejez, su paso por la sangre se incrementa (Klassen et al., 2004; Nie et al., 2009). La excreción urinaria es la principal vía de pérdida de Pb del organismo.

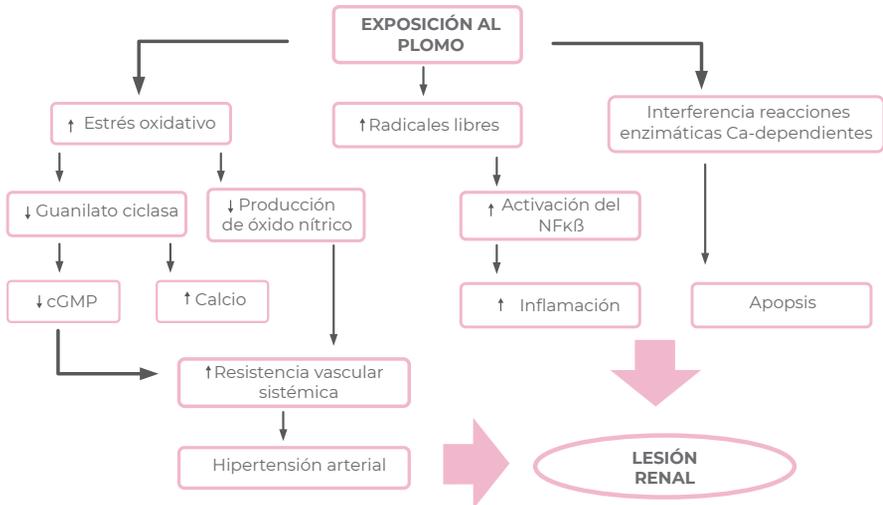
El Pb unido a proteínas de bajo peso molecular ($<$ del 1% del total) se filtra libremente a través del glomérulo y es reabsorbido por las células del

túbulo contorneado proximal por el proceso de endocitosis. En el interior de la célula, el Pb causa daño mitocondrial, formación de radicales libres, depleción intracelular de GSH y apoptosis (figura 5). El Pb afecta también las reacciones enzimáticas donde interviene el calcio e incluso el receptor sensor de calcio puede ser activado por Pb, lo cual sugiere otros mecanismos de nefrotoxicidad por este metal. La prevención de las enfermedades renales que pudieran ocasionar los agentes químicos industriales o ambientales se basaría en detectar efectos tóxicos tempranos y reversibles sobre el riñón, cuando la función renal no está aún comprometida (Lauwerys y Bernard, 1989; Mutti, 1989). El Pb podría tener un rol causal en el desarrollo de enfermedad renal crónica; sin embargo, es difícil atribuir a este elemento las alteraciones renales que pudieran aparecer en un individuo, debido al desconocimiento de la exposición que pudieran tener determinadas personas. Esto, mientras el médico no pregunte sobre los riesgos ocupacionales y ambientales de sus pacientes (¿en qué trabaja actualmente y dónde trabaja?, ¿dónde vive hoy y dónde vivió en el pasado?). Además, la situación se torna más confusa debido a que las complicaciones ocurridas por una excesiva absorción de Pb, tales como la gota y la hipertensión arterial, pueden por sí solas producir daño renal y no estar relacionadas directamente con el Pb (Cárdenas et al., 1992; Ritz, 1988). De igual manera, el daño puede ser causado por la presencia de enfermedades crónicas asociadas a la ERC ya señaladas (diabetes mellitus, hipertensión, obesidad) muy prevalentes entre la población.

La exposición aguda al Pb, que actualmente es escasa en los países desarrollados, puede estar presente tanto en niños como en adultos en países menos desarrollados. Esta exposición puede manifestarse con la aparición de encefalopatías y, a nivel renal, por un defecto en la reabsorción a nivel de los túbulos renales proximales, cuadro clínico conocido como síndrome de Fanconi (Bennet, 1985). Estos efectos son rápidamente reversibles con la terapia de quelación, como el EDTA (Weedeen, 2008). Histológicamente, la intoxicación aguda está asociada con defectos morfológicos y funcionales a nivel mitocondrial en las células epiteliales.

La nefropatía crónica inducida por Pb, descrita en pacientes con una moderada y prolongada exposición al elemento, se caracteriza por un lento y progresivo desarrollo de una nefritis intersticial. Además, se constata una reducción del índice de filtración glomerular y proteinuria leve, frecuentemente asociada con hipertensión arterial (Weedeen, 2008). Los hallazgos de creatinina elevada y de hipertensión arterial encontrados en casi cuatro millones de ciudadanos de los Estados Unidos de Norteamérica podrían deberse al Pb (Weedeen, 2008).

Figura 5. Toxicodinamia del plomo y daño renal



Fuente: Sabat y Robles-Osorio (2012).

Los niveles bajos de Pb podrían conducir a daño vascular renal que precede y posibilita la aparición del aumento de la presión arterial (Staessen et al., 1992). El incremento en la concentración sanguínea del plomo estaría relacionado con la disminución del aclaramiento de creatinina, que incluso podría ser independiente al aumento en la presión arterial. Consecuencias adversas de la hipertensión arterial, tales como: mortalidad por enfermedades cardiovasculares,

infarto miocárdico y accidente cerebrovascular fueron encontradas en pacientes con concentraciones sanguíneas de Pb superior a 100 $\mu\text{g/L}$ (Weedeen, 2008; Navas-Acien et al., 2007). Lin y colaboradores encontraron que individuos con nefritis crónica, índice de filtración glomerular $< 60 \text{ ml/min}$ y con baja a moderada exposición al Pb, experimentaron un deterioro acelerado de la funcionalidad renal. Estos pacientes recibieron EDTA y luego se constató el incremento en la eliminación de Pb a través de la orina (entre 80 y 600 $\mu\text{g}/24 \text{ h}$), lo que evidencia la acumulación corporal del elemento (Lin et al., 2006).

Se ha observado en estudios longitudinales un mayor deterioro de la función renal entre adultos de mediana edad y ancianos, dado que tienen mayores reservas acumuladas de Pb en sus huesos, así como por sus niveles de este mismo elemento en sangre, especialmente entre quienes son diabéticos e hipertensos (Shirng-Wern, et al., 2004; Ekong et al., 2006). Se ha observado mayor riesgo de nefrotoxicidad incluso en exposiciones a concentraciones menores de 5 $\mu\text{g/dL}$ de PbS, en poblaciones vulnerables socialmente, con diabetes e hipertensión (Ekong et al., 2006). Asimismo, se ha observado la asociación entre la exposición al Pb y al Cd y no sólo se ha observado mayor daño renal, sino además una probable predisposición a desarrollar diabetes (Yimthiang et al., 2022). Pacientes sin diabetes, con enfermedad renal, y con niveles bajos de Pb en sangre (6.1 mg/dL) pueden acelerar la progresión de su ERC (Lin JL et al., 2003).

CADMIO

Los procesos productivos donde las y los trabajadores y la población general se exponen al cadmio (Cd) son la refinación de zinc (Zn), cobre (Cu) y plomo (Pb); la producción de baterías, pigmentos, revestimientos de metales y plásticos. La media geométrica de Cd en adultos es de 0.38 mg/L , en fumadores de la ciudad de Nueva York de 1.58 mg/L y de quien fuma una cajetilla diaria de 1 a 3 mg/L al día. La vía de ingreso principal es respiratoria, absorbiéndose entre el 5% y el 50%. Se elevan las tasas de riesgo

de la enfermedad renal terminal en 1.8 (IC del 95%; 1.3 a 2.3) y 2.3 (IC del 95%; 1.5 a 3.5) en hombres y mujeres respectivamente, expuestos al Cd (Hellström et al., 2001).

FLUORURO

Al ser un gas, el flúor (F) se encuentra combinado en una variedad de minerales; al estar en la corteza terrestre, en ciertas regiones se encontrarán altas concentraciones de fluoruros en las fuentes de agua de consumo humano (Vázquez-Alvarado et al., 2016). En México, la región central y norte es considerada endémica de fluoruros con concentraciones elevadas >1.50 mg/L, estimándose una población de 20 millones de personas expuestas a estas concentraciones de riesgo (García-Montiel et al., 2023). Esto se ha relacionado con el daño de los túbulos renales, que, por tanto, altera el proceso de reabsorción tubular, las excreciones urinarias de iones, e inhibe las enzimas renales (Dharmaratne 2019). Asimismo, Wu y colaboradores (2021) estudiaron a 1 070 adultos expuestos crónicamente al fluoruro, observando que por cada 1 mg/L de fluoruro urinario, se presentaba un incremento en los marcadores de lesión renal, el NAG con 1.583 U/L y 0.199 mmol/L de urea sérica.

PLAGUICIDAS

El amplio uso y exposición a diversos plaguicidas y herbicidas, también han sido relacionados con alteraciones del funcionamiento renal. Shearer y colaboradores (2021) estudiaron a 1 545 trabajadores agrícolas expuestos a 41 plaguicidas y observaron un aumento del riesgo (*odds ratio [OR]*) en la disminución de la tasa de filtración glomerular estimada de <60 mL/min/1.73 m², por la exposición a los herbicidas pendimethalin (OR=1.6, 95% CI: 1.1, 2.2) y atrazine (OR=1.8, 95% CI: 1.0, 3.0). Wan y colaboradores (2021) identificaron mayor riesgo a disminuir el funcionamiento renal

con OR = 1.26, (95% CI = 1.01-1.56) en 41 847 participantes expuestos al plaguicida organofosforado, malatión.

BIOMARCADORES DE NEFROTOXICIDAD

Los marcadores de nefrotoxicidad se clasifican en tres categorías arbitrariamente definidas: 1) marcadores funcionales en sangre: creatinina y β 2-microglobulina y proteínas urinarias de bajo y alto peso molecular; 2) marcadores citotóxicos: antígenos tubulares y enzimas urinarias; 3) marcadores bioquímicos: eicosanoides, fibronectina, actividad de la kalikreína, ácido siálico y glucosaminoglucanos en orina (figura 6). Los mecanismos fisiopatológicos de los contaminantes mencionados permiten, a través de su toxicidad, conocer los diferentes efectos a nivel renal. Un número creciente de evidencias, obtenidas tanto de humanos como de animales, sugiere que estos contaminantes son un factor de riesgo de morbilidad importante y que ocasionan, en la mayoría de los casos, alteraciones tubulares renales, específicamente en el túbulo contorneado proximal, y, algunas veces, falla renal aguda, que puede progresar a enfermedad renal crónica. Esta es una de las características clínicas asociadas con la exposición crónica. El Pb, principalmente, puede aumentar el riesgo de llegar a etapas terminales, aunque se necesitan más estudios para evaluar esta causalidad.

Los biomarcadores urinarios para la llamada enfermedad renal crónica de origen desconocido (ERCOD) indican que —a diferencia de la forma común de ERC y las enfermedades nefríticas glomerulares, como el síndrome nefrótico— ésta afecta a las células tubulares renales con relativa preservación de los glomérulos hasta la etapa tres de la ERC. El daño en los túbulos renales conduce a la excreción urinaria de biomarcadores específicos de los túbulos; no obstante, las proteínas con bajo peso molecular y los péptidos grandes también se filtran a través de la membrana basal de los glomérulos en condiciones fisiológicas, y la mayoría de estos

se reabsorben a través de los túbulos renales, lo que hace que sólo una pequeña cantidad se excrete en la orina. Sin embargo, en las enfermedades tubulares, algunas de las proteínas de bajo peso molecular derivadas de los glomérulos comienzan a aparecer en la orina debido a la falta de reabsorción. En aquellos con insuficiencia renal temprana debido a enfermedad tubular renal, se podrían medir las proteínas que se escapan de los glomérulos que no se reabsorben y también aquellas proteínas/biomarcadores que se secretan a partir de las células tubulares. Por lo tanto, los biomarcadores urinarios de bajo peso molecular (pero no la albúmina) pueden usarse como marcadores sensibles y específicos para la detección y el diagnóstico temprano.

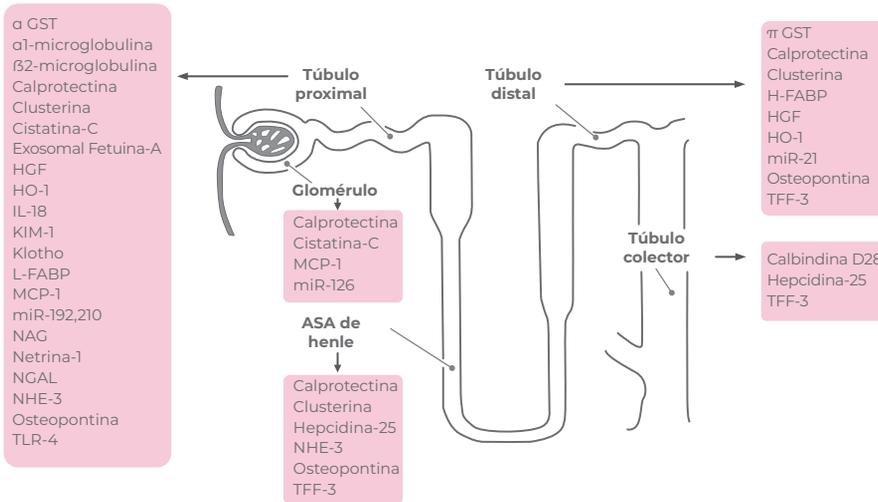
Los biomarcadores renales comunes, y casi mundialmente aceptados, como la creatinina sérica (sCr), el nitrógeno ureico en sangre (BUN) y la relación albúmina Alb/creatinina en orina (ACR), han demostrado ser insensibles e insuficientemente específicos. La literatura sobre el tema ha reportado la existencia de muchos biomarcadores urinarios tentativos alternativos de estos dos biomarcadores, la β 2-microglobulina (β 2-MG) y la N-acetil- β -D-glucosaminidasa (NAG), los cuales han ganado un uso generalizado en el campo ambiental. La molécula de lesión renal 1 (KIM-1) y la lipocalina asociada a gelatinasa de neutrófilos (NGAL), que están reguladas positivamente en los túbulos proximales renales, se utilizan ampliamente para controlar la progresión de la enfermedad renal aguda en la investigación clínica (figura 6) (Pócsi et al., 2022).

MEDIDAS DE PREVENCIÓN, ATENCIÓN Y CONTROL

Diversas acciones para prevenir y/o retardar la progresión de la ERC son esenciales y necesarias, dado su incremento constante por causas conocidas y controlables. Debido a la alta presencia de los contaminantes en distintos procesos productivos, hay 50 regiones de emergencia sanitaria y ambiental (RESA) en México, varias de las cuales se han

asociado con el incremento de los casos de ERC. Es el caso de la RESA en la Cuenca del Alto Atoyac, ubicada en los estados con mayores tasas de mortalidad por esta enfermedad crónica: Tlaxcala y Puebla (Conahcyt, 2023). Esto, debido al incumplimiento de la aplicación de las normas ocupacionales y ambientales, así como a la ausencia de programas de vigilancia epidemiológica en la salud de las y los trabajadores y de las poblaciones en riesgo.

Figura 6. Biomarcadores para el diagnóstico de daño renal temprano



Fuente: Barreto, R. y Guevara, M. (2013).

Entre las medidas que se deben adoptar para eliminar y controlar los riesgos químicos ocupacionales se encuentra la sustitución de las sustancias tóxicas en los procesos productivos. Si esto no es posible, deben implementarse medidas de higiene industrial que capturen las sustancias químicas (humos, gases, vapores, etcétera), y reforzarse con el uso de equipos de protección personal para reducir las exposiciones ocupacionales y vigilar la salud de las y los trabajadores expuestos. Pero, esto no sucede en

la mayoría de los procesos industriales, y las emisiones ambientales contaminan aire, suelos y aguas, resultando en RESA e imponiendo condiciones de mayor exposición a los químicos nefrotóxicos.

Hay procesos que permiten eliminar ciertas sustancias químicas, como en la alfarería tradicional, al sustituir la greta (óxidos de plomo) por esmaltes sin plomo que ya existen en el mercado. También se necesita un mayor control en otros procesos productivos industriales, como la minería, refinadora de metales, productoras y recicladoras de baterías, electrónicas, reparadores de radiadores. Además, es necesario realizar más estudios longitudinales y de vigilancia para evaluar la relación entre las exposiciones a estos metales, el daño renal y la presencia de enfermedades crónicas. De este modo, se podrían conocer los efectos crónicos y establecer una mayor vigilancia ambiental para disminuir y eliminar las concentraciones de estos compuestos, sustituyéndolas por otras sustancias o metales menos tóxicos.

Es de suma importancia la detección temprana de daño renal y el tratamiento oportuno, así como evitar la continua exposición al tóxico y la atención integral de las enfermedades crónicas que la exacerban y aumentan el riesgo de muerte prematura. La mortalidad de la población con ERC ha aumentado, especialmente por causas cardiovasculares. El riesgo de mortalidad cardiovascular en estos individuos es mucho mayor que el riesgo de requerir diálisis o trasplante. Por ejemplo, en un estudio de un millón de pacientes del Medicare en los Estados Unidos, se reportaron los pronósticos a dos años de los pacientes con ERC diabética y no diabética. El tratamiento de diálisis al cabo de ese seguimiento se estimó en una tasa de 1.6 para la ERC no diabética y 3.4 por 100 pacientes/año para la ERC diabética. En comparación, la tasa estimada de muerte fue de 17.7 para la ERC no diabética y 19.9 por 100 pacientes/año para la ERC diabética (NKF, 2002). Los autores también destacaron la alta prevalencia en estos pacientes de enfermedad vascular aterosclerótica e insuficiencia cardíaca congestiva. El aumento del riesgo cardiovascular no depende sólo de las comorbilidades asociadas, sino que la ERC es en sí misma una

condición de riesgo cardiovascular elevado. Además, tanto la VFG reducida ($< 60\text{ml/min}$) como la proteinuria son factores independientes de riesgo de enfermedad coronaria y su efecto es aditivo. La evidencia que muestra que la ERC, aún en etapas iniciales, está asociada a un peor pronóstico cardiovascular ha llevado a que se le considere como un equivalente de riesgo de enfermedad coronaria (Levey et al., 2005).

ESTRATEGIAS DE DETECCIÓN PRECOZ, HISTORIA NATURAL Y PREVENCIÓN DE ERC

Todo paciente sometido a un chequeo médico de rutina debe ser evaluado para determinar si tiene factores de susceptibilidad o de iniciación de ERC, así como riesgos ocupacionales y ambientales. Cabe destacar que el examen físico de un paciente debe incluir siempre medir su presión arterial. Aquellos con algún tipo de riesgo deben tener al menos una medición de creatinina plasmática para estimar la FG y una de proteinuria. Actualmente, se recomienda evaluar la presencia de proteinuria midiendo la relación albúmina/creatinina en orina de muestra aislada. Según el criterio clínico, se pueden realizar otros exámenes complementarios, desde radiológicos hasta una biopsia renal, para determinar si existe daño renal estructural. No debe olvidarse que los pacientes de mayor riesgo de ERC incluyen a: diabéticos tipo 1 y 2, hipertensos, mayores de 60 años, portadores de enfermedad cardiovascular y con historia familiar de ERC, así como quienes se exponen laboral y ambientalmente a Pb, Cd y otros tóxicos. En cada uno de estos grupos existen recomendaciones de pesquisa específicas en cuanto a cuándo empezar y con qué frecuencia seguir (Levey et al., 2009).

BENEFICIOS DEL TAMIZAJE

La detección precoz de ERC tiene como beneficio implementar intervenciones potenciales que reducirán la progresión del daño renal y la tasa de eventos cardiovasculares. La búsqueda activa de estas enfermedades se

basa en su carácter asintomático por muchos años, su alta prevalencia, el acceso actual a exámenes de laboratorio diagnósticos y pronósticos, y la disponibilidad de tratamientos eficaces para evitar sus complicaciones. El análisis de costo-efectividad de las medidas de pesquisa –como la estimación de la vFG y la medición de proteinuria, así como biomarcadores de daño renal temprano (figura 6)– ha determinado que son más útiles cuando se aplican en poblaciones de alto riesgo, como las y los trabajadores expuestos a plomo, cadmio y otros nefrotóxicos ocupacionales y ambientales, así como a adultos mayores, diabéticos, hipertensos y en población general usuaria de alfarería vidriada con Pb para cocinar (Hallan et al., 2006; Estévez-García et al., 2022). Datos poblacionales de los Estados Unidos muestran que la albuminuria es el marcador típico de ERC en población joven y que, por otro lado, la vFG reducida se observa en sujetos de mayor edad (Garg et al., 2002). El uso combinado de las dos variables permite identificar los sujetos con mayor riesgo a desarrollar una falla renal avanzada. Una consideración de gran importancia es que el sistema de salud debe ser capaz de entregar un cuidado adecuado cuando se diagnostica una ERC mediante estas pesquisas.

Un avance en este tema ha sido el reporte automático por parte de los laboratorios de la vFG estimada al informar la creatinina plasmática. Un ejemplo es que el reporte de la vFGE y la educación del personal médico han permitido mejorar la detección de casos de ERC por médicos de atención primaria, de un 27 a un 85% (Akbari et al., 2004). Aunque esta medida incrementa la cantidad de pacientes referidos al nefrólogo, especialmente en los subgrupos de mujeres, ancianos y pacientes en etapa tres, aún se estudia su rol en la modificación del pronóstico clínico a largo plazo de esta condición (Richards et al., 2008).

EVALUACIÓN CLÍNICA

La meta primordial es la prevención y control de los factores de riesgo bien conocidos (diabetes mellitus, hipertensión arterial, hiperlipidemias,

sobrepeso y obesidad, tabaquismo e ingesta de alcohol excesivo, etcétera) y su control adecuado. También realizar la evaluación clínica e implementar las medidas preventivas para evitar de esta forma el mal pronóstico actual de la ERC. Sus objetivos son: *a)* identificar el estadio de la ERC, *b)* diagnosticar el tipo de ERC, *c)* detectar las causas reversibles, *d)* identificar los factores de progresión, *e)* detectar factores de riesgo cardiovasculares, y *f)* descubrir las complicaciones de la TFG disminuida. El diagnóstico del tipo de ERC puede considerar las causas en personas diabéticas y no diabéticas. La nefropatía diabética es la primera causa de daño renal crónico y las causas no diabéticas pueden separarse en glomerulares (IgA, lupus), túbulo intersticial (fármacos, metales pesados), vasculares (estenosis de arteria renal, HTA) y quísticas (enfermedades poliquísticas).

CLASIFICACIÓN DE LAS CAUSAS COMUNES DE ERC (Y EJEMPLOS SELECCIONADOS)

La evaluación se inicia con una historia clínica y examen físico, donde es importante detectar las posibles causas del daño renal y los elementos reversibles o tratables de progresión de ERC y riesgo cv. Ejemplos clínicos habituales son la hipertensión arterial no controlada, uso y exposición a nefrotóxicos (como AINES, metales pesados, u otros medicamentos) y mal control metabólico de la diabetes. Los exámenes de laboratorio deben explorar, además de la TFG y proteinuria, alteraciones en otras funciones renales como la producción de eritropoyetina y la excreción del fósforo. En las etapas tres a cinco de ERC es recomendable medir la hemoglobina, calcemia, fosfemia, albuminemia, PTHi y bicarbonatemia. Como ya se ha señalado, el alto riesgo cv de estos pacientes hace imperiosa la medición del perfil lipídico y la de otros factores de riesgo cv tradicionales y no tradicionales como la resistencia a la insulina y la proteína C reactiva, así como la determinación de metales pesados en sangre.

Todos los pacientes deben tener un estudio de imágenes; la ecografía renal es el examen más solicitado. Este estudio es de bajo costo y nulo riesgo, y es útil para detectar anomalías anatómicas como el menor tamaño renal o la presencia de obstrucción. La realización de otros estudios de imágenes, como escáner o resonancia, dependerán del contexto clínico del paciente.

INTERVENCIONES PREVENTIVAS Y TERAPÉUTICAS

El manejo de la ERC consiste en siete puntos principales: tratar las causas específicas de la enfermedad renal, identificar y resolver las causas reversibles de daño renal, tratar los factores de progresión, manejar y controlar los factores de riesgo cardiovascular, evitar y eliminar los nefrotóxicos (fármacos, metales pesados), tratar las complicaciones urémicas y preparar al paciente para alguna técnica de sustitución renal (diálisis o trasplante), si corresponde. Independientemente de la causa de base y los otros factores fisiopatológicos involucrados, el manejo preventivo de la ERC ya diagnosticada está enfocado en retardar o detener su tasa de progresión y prevenir los eventos cardiovasculares.

OTROS ASPECTOS DEL CUIDADO MÉDICO PREVENTIVO

No debe olvidarse impedir la exposición de las y los trabajadores a nefrotóxicos, ajustar la dosis de los distintos fármacos según la TFGE o según niveles plasmáticos si están disponibles. Las medidas dietéticas recomendadas incluyen reducir la ingesta de sal a menos de 100mmol/día, lo que facilita el control de la HTA. La restricción severa de proteínas no es recomendable por el riesgo de desnutrición (DCCT/EDICRG, 2000). La suplementación oral con bicarbonato de sodio reduce la tasa de progresión de la falla renal crónica y mejora el estado nutricional de pacientes

con vFG reducida ($< 30\text{ml/min}$) y acidosis crónica (Strippoli et al., 2008). Es importante destacar el cese del tabaco, debido al riesgo demostrado de progresión de ERC y mayor mortalidad en esta población (Baigent et al., 2005).

La obesidad se asocia con el desarrollo de ERC, progresión del daño renal y mortalidad relacionada a ERC (Levin et al., 2008). En las y los trabajadores con ERC inicial se recomienda: cambiar estilos de vida como dejar de fumar, dieta baja en sodio (2-3gr/día), restricción proteica de 0.8 gr/kg/día, bicarbonato de sodio oral en caso de acidosis, $\text{IMC} < 25$ y circunferencia abdominal < 102 cm en hombres y < 88 cm en mujeres, ejercicio físico regular de intensidad moderada (caminata, bicicleta, trote). Es importante el control de la hipertensión arterial $< 130/80$ mmHg y en caso de albuminuria, utilizar de preferencia un IECA o ARB. Control de la diabetes mellitus: con el objetivo de $\text{HbA1C} < 7\%$ y glicemia 70-126 mg/dL; metformina no recomendada en estadios tres a cinco de ERC. Dislipidemia: con el objetivo de LDL cercano a 70 mg/dL, estatinas de preferencia; ajustar dosis si se usan fibratos. Antiagregantes plaquetarios: aspirina 81 mg al día, en caso de riesgo cv elevado y ausencia de contraindicaciones.

REALIDAD DEL TRATAMIENTO PREVENTIVO

En la práctica clínica, incluso en países desarrollados, la implementación de estas medidas preventivas en población de riesgo es muy baja. Por ejemplo, en el Reino Unido, sólo un quinto de los pacientes con DM y ERC tiene una PA $< 130/80$ mm Hg y sólo la mitad de ellos recibe un IECA o ARB (de Brito et al., 2009). Además, únicamente el 50% de esta población, que incluye pacientes con ERC estadios tres a cinco, recibe ASA o algún hipolipemiente.

El manejo de estos pacientes por médicos no especialistas puede realizarse con pautas claras y con derivación oportuna al nefrólogo. Las indicaciones recomendadas de referencia al nefrólogo son: $\text{TFGE} < 60$ ml/min,

microalbuminuria >30 mg/día, disminución de la TFG >30% en cuatro meses, HAS resistente, hipercalemia a pesar de la terapia, elevado riesgo de progresión de la ERC, efectos adversos significativos con la terapia, presencia de complicaciones por la ERC (anemia, hiperparatiroidismo, acidosis, etcétera). La referencia tardía al nefrólogo no es inocua, y acarrea un peor pronóstico para estos pacientes (Shankar et al., 2006).

Se ha planteado que el manejo preventivo de estos pacientes debería estar enfocado de forma multidisciplinaria y multimodal. Por ejemplo, en Italia se utilizan unidades clínicas donde se manejan con metas estrictas todos los factores clínicos asociados a la ERC (Hsu et al., 2006). Los resultados reportados han sido espectaculares, con remisión o regresión de la ERC en 50% de los casos; cabe señalar que antes la falla renal terminal de todos esos pacientes progresaba rápidamente (Stevens et al., 2007).

Como se ha evidenciado, la ERC se ha vuelto una epidemia debido al envejecimiento de la población y las enfermedades crónicas degenerativas que la acompañan, además de otras causas como enfermedades glomerulares, causas hereditarias, obstructivas, o por nefrotoxicidad (metales pesados); produce deterioro de la calidad de vida del paciente, así como una alta mortalidad; además afecta a la familia, la sociedad y, desde el punto de vista económico, constituye una carga para gobiernos de diferentes regiones. Por lo tanto, el mejor tratamiento, aparte del trasplante renal, sería la prevención de la enfermedad, la cual está subvalorada; esto retardaría recurrir a métodos dialíticos y mejoraría la expectativa y calidad de vida en este tipo de pacientes.

REFERENCIAS

- Abbate, M., Zoja, C. y Remuzzi, G. (2006). How Does Proteinuria Cause Progressive Renal Damage? *Journal of the American Society of Nephrology*, 17(11), 2974-2984. <https://doi.org/10.1681/ASN.2006040377>
- Adams, R. G., Harrison, J. F. y Scott, P. (1969). The Development of Cadmium-Induced Proteinuria, Impaired Renal Function, and Osteomalacia in

- Alkaline Battery Workers. *Quarterly Journal of Medicine*, 38(152), 425-443. PMID: 5355536. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/5355536/>
- Akbari, P. J., Swedko, H. D., Clark, H. D., Hogg, W., Lemelin, J., Magner, P., Moore, L. y Ooi, D. (2004). Detection of Chronic Kidney Disease with Laboratory Reporting of Estimated Glomerular Filtration Rate and an Educational Program. *Archives of Internal Medicine*, 164, 1788-1792. <https://doi.org/10.1001/archinte.164.16.1788>
- Alcázar, R., Egocheaga, M. I., Orte, L., Lobos, J. M., González, P. E., Álvarez, G. F., Gorrioz, J. L., Navarro, J. F. y Martín de Francisco, A. L. (2008). Documento de consenso SEN-semFYC sobre la enfermedad renal crónica. *Nefrología*, 28(3), 273-282. <https://www.revistanefrologia.com/es-linkresolver-documento-consenso-sen-semfyc-sobre-enfermedad-X0211699508005614>
- Appel, L. J., Wright, J. T., Jr., Greene, T., Agodoa, L. Y., Astor, B. C., Bakris, G. L., Cleveland, W. H., Charleston, J., Contreras, G., Faulkner, M. L., Gabbai, F. B., Gassman, J. J., Herbert, L. A., Jamerson, K. A., Kopple, J. D., Kusek, J. W., Lash, J. P., Lea, J. P., Lewis, J. B., ... y Wang, X. (2010). Intensive Blood-Pressure Control in Hypertensive Chronic Kidney Disease. *The New England Journal of Medicine*, 363(10), 918-929. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0910975>
- Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). (2020). *Lead*. <https://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp13.pdf>
- Baigent, C., Landray, M., Leaper, C., Altmann, P., Armitage, J., Baxter, A., Cairns, H. S., Collins, R., Foley, R. N., Frighi, V., Kourellias, K., Ratcliffe, P. J., Rogerson, M., Scoble, J. E., Tomson, C. R. V., Wheeler, D. C. y Warwick, G. (2005). First United Kingdom Heart and Renal Protection (UK-HARP-I) study: Biochemical efficacy and safety of simvastatin and safety of low-dose aspirin in chronic kidney disease. *American Journal of Kidney Diseases*, 45(3), 473-484. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2004.11.015>
- Bannon, D. I., Abounader, R., Lees, P. S. y Bressler, J. P. (2003). Effect of DMT1 Knockdown on Iron, Cadmium, and Lead Uptake in Caco-2 Cells.

- American Journal of Physiology-Cell Physiology*, 284(1), C44-50. <https://doi.org/10.1152/ajpcell.00184.2002>
- Barreto, R. y Guevara, M. (2013). Biomarcadores de insuficiencia renal: un «trending topic» en cirrosis. *Gastroenterología y Hepatología*, 36(6) 407-421. <https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2013.03.001>.
- Bennet, W. M. (1985). Lead Nephropathy. *Kidney International*, 28(2), 212-220. <https://doi.org/10.1038/ki.1985.143>
- Bruce, M. A., Beech, B. M., Crook, E. D., Sims, M., Wyatt, S. B., Flessner, M. F., Taylor, H. A., Williams, D. R., Akylbekova, E. L. y Ikizler, T. A. (2010). Association of Socioeconomic Status and CKD among African Americans: The Jackson Heart Study. *American Journal of Kidney Diseases*, 55(6), 1001-1008. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2010.01.016>
- Cárdenas, A., Roels, H., Bernard, A. M., Barbón, R., Buchet, J. P., Lauwerys, R., Roselló, J., Ramis, I., Mutti, A. y Franchini, I. (1992). Markers of Early Renal Changes Induced by Industrial Pollutants. II Applications to Workers Exposed to Lead. *British Journal of Industrial Medicine*, 50(1), 28-36. <https://doi.org/10.1136/oem.50.1.28>
- Centro Nacional de Trasplantes (CeNTra). (2024). *Estadísticas sobre donación y trasplantes*. <https://www.gob.mx/cenatra/documentos/estadisticas-50060>
- Cockerham, W. C., Hamby, B. W. y Oates, G. R. (2017). The Social Determinants of Chronic Disease. *American Journal of Preventive Medicine*, 52(1-1), S5-S12. <https://doi.org/10.1016/j.amepre.2016.09.010>
- Consejo Nacional de Humanidades, Ciencia y Tecnología (Conahcyt). (2023). *1er informe estratégico. Cuenca del Alto Atoyac (Tlaxcala y Puebla): región de emergencia sanitaria y ambiental; problemática socioambiental y recomendaciones para su atención integral*.
- Correa-Rotter, R. y Cusumano, A. (2008). Present, Prevention, and Management of Chronic Kidney Disease in Latin America. *Blood Purification*, 26, 90-94. <https://doi.org/10.1159/000110572>
- Coresh, J., Byrd-Holt, D., Astor, B., Briggs, J., Eggers, P., Lacher, D. y Hostetter, T. H. (2005). Chronic Kidney Disease Awareness, Prevalence and Trends

- Among U.S. Adults, 1999 to 2000. *Journal of the American Society of Nephrology*, 16(1), 180-188. <https://doi.org/10.1681/ASN.2004070539>
- Cueto-Manzano, A. M. y Rojas-Campos, E. (2007). Status of Renal Replacement Therapy and Peritoneal Dialysis in Mexico. *Peritoneal Dialysis International*, 27(2), 142-148. <https://doi.org/10.1177/089686080702700207>
- Dharmaratne, R. W. (2019). Exploring the Role of Excess Fluoride in Chronic Kidney Disease: A review. *Human and Experimental Toxicology*, 38(3), 269-279. <https://doi.org/10.1177/0960327118814161>
- Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Research Group (DCCT/EDICRG). (2000). Retinopathy and Nephropathy in Patients with Type 1 Diabetes Four Years After a Trial of Intensive Therapy. *New England Journal of Medicine*, 342, 381-389. <https://doi.org/10.1056/NEJM200002103420603>
- Dirección de Prestaciones Médicas (DPM). (2004). El IMSS en cifras: la mortalidad en la población derechohabiente. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, 42, 353-364.
- Edwards, J. R. y Prozialeck, W. C. (2009). Cadmium, Diabetes and Chronic Kidney Disease. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 238(3), 289-293. <https://doi.org/10.1016/j.taap.2009.03.007>
- Ekong, E. B., Jaar, B. G. y Weaver, V. M. (2006). Lead-Related Nephrotoxicity: A Review of the Epidemiologic Evidence. *Kidney International*, 70(12), 2074-2084. <https://doi.org/10.1038/sj.ki.5001809>
- Elsayed, E. F., Tighiouart, H., Griffith, J., Kurth, T., Levey, A. S., Salem, D., Sarnak, M. J. y Weiner, D. E. (2007). Cardiovascular Disease and Subsequent Kidney Disease. *Archives of Internal Medicine*, 167(11), 1130-1136. <https://doi.org/10.1001/archinte.167.11.1130>
- Emmerson, B. T. (1970). "Ouch-Ouch". Disease: the Osteomalacia of Cadmium Nephropathy. *Annals of Internal Medicine*, 73(5), 854-855. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-73-5-854>
- Estévez-García, J. A., Farías, P. y Tamayo-Ortiz, M. (2022). A Review of Studies on Blood Lead Concentrations of Traditional Mexican Potters.

- International Journal of Hygiene and Environmental Health*, 240. <https://doi.org/10.1016/j.ijheh.2021.113903>
- Fliser, D., Kronenberg, F., Kielstein, J. T., Morath, C., Bode-Boger, S. M., Haller, H. y Ritz, E. (2005). Asymmetric Dimethylarginine and Progression of Chronic Kidney Disease: the Mild to Moderate Kidney Disease Study. *Journal of the American Society of Nephrology*, 16(8), 2456-2461. <https://doi.org/10.1681/ASN.2004121137>
- Fliser, D., Zeier, M., Nowack, R. y Ritz, E. (1993). Renal Functional Reserve in Healthy Elderly Subjects. *Journal of the American Society of Nephrology*, 3(7), 1371-1377. <https://doi.org/10.1681/ASN.V371371>
- Freedman, B. I. y Dubose, T. D. Jr. (2007). Chronic Kidney Disease: Cause and Consequence of Cardiovascular Disease. *Archives of Internal Medicine*, 167(11), 1113-1115. <https://doi.org/10.1001/archinte.167.11.1113>
- García-García, G., Briseño, G., Luquín, V. H., Gao, Z., Gill, J. y Tonelli, M. (2007). Survival Among Patients with Kidney Failure in Jalisco, Mexico. *Journal of the American Society of Nephrology*, 18(6), 1922-1927. <https://doi.org/10.1681/ASN.2006121388>
- García-Montiel, E., Zepeda-Mondragón, F., Morones-Esquivel, M. M., Ramírez-Aldaba, H., López-Serrano, P. M., Briseño-Reyes, J. y Montiel-Antuna, E. (2023). Probabilistic Risk Assessment of Exposure to Fluoride in Drinking Water in Victoria de Durango, Mexico. *Sustainability*, 15(19), 14630. <https://doi.org/10.3390/su151914630>
- Garg, A. X., Kiberd, B. A., Clark, W. F., Haynes, R. B. y Clase, C. M. (2002). Albuminuria and Renal Insufficiency Prevalence Guides Population Screening: Results from the NHANES III. *Kidney International*, 61(6), 2165-2175. <https://doi.org/10.1046/j.1523-1755.2002.00356.x>
- Garrick, M. D., Dolan, K. G., Horbinsky, C., Ghio, A. J., Higgins, D., Porubcin, M., Moore, E. G., Hainsworth, L. N., Umbreit, J. N., Conrad, M. E., Feng, L., Lis, A., Roth, J. A., Singleton, S. y Garrick, L. M. (2003). DMT1: A Mammalian Transporter for Multiple Metals. *Biometals*, 16, 41-54. <https://doi.org/10.1023/a:1020702213099>

- Glasscock, R. J. (2010). Is the Presence of Microalbuminuria a Relevant Marker of Kidney Disease? *Current Hypertension Reports*, 12(5), 364-368. <https://doi.org/10.1007/s11906-010-0133-3>
- Global Burden of Diseases (GBD) Chronic Kidney Disease Collaboration. (2020). Global, Regional, and National Burden of Chronic Kidney Disease, 1990-2017: A Systematic Analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet*, 395(1025), 709-733. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30045-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30045-3)
- Gómez-Huelgas, R., Martínez-Castelao, A., Artola, S., Gorriz, J. L., Menéndez, E. y Grupo de Trabajo para el Documento de Consenso sobre el Tratamiento de la Diabetes Tipo 2 en el Paciente con Enfermedad Renal Crónica. (2014a). *Medicina clínica*, 142(2), 85.e1-10. <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2013.10.011>
- Gómez-Huelgas, R., Martínez-Castelao, A., Artola, S., Gorriz, J. L., Menéndez, E. y Grupo de Trabajo para el Documento de Consenso sobre el Tratamiento de la Diabetes Tipo 2 en el Paciente con Enfermedad Renal Crónica. (2014b). *Nefrología*, 34(1), 34-45. <https://doi.org/10.3265/Nefrologia.pre2014.Feb.12464>
- Gorostidi, M., Santamaria, R., Alcázar, R., Fernandez-Fresnedo, G., Galceran, J. M., Goicoechea, M., Oliveras, A., Portoles, J., Rubio, E., Segura, J., Aranda, P., De Francisco, A. L. M., Del Pino, M. D., Fernández-Vega, F., Górriz, J. L., Marín, R., Martínez, I., Martínez-Castelao, A., Orte, L. M., ... y Ruilope, L. M. (2014). Spanish Society of Nephrology Document on Kdigo Guidelines for the Assessment and Treatment of Chronic Kidney Disease. *Nefrología*, 34(3), 302-316. <https://doi.org/10.3265/Nefrologia.pre2014.Feb.12464>
- Gorostidi, M., de la Sierra, A., Gonzalez-Albarran, O., Segura, J., de la Cruz, J. J., Vinyoles, E., Llisterri, J. L., Aranda, P., Ruilope, L. M. y Banegas, J. R. (2011). Abnormalities in Ambulatory Blood Pressure Monitoring in Hypertensive Patients With Diabetes. *Hypertension Research*, 34(11), 1185-1189. <https://doi.org/10.1038/hora.2011.100>
- Grams, M. E., Sang, Y., Ballew, S. H., Carrero, J. J., Djurdjev, O., Heerspink, H. J. L., Ho, K., Ito, S., Marks, A., Naimark, D., Nash, D. M., Navaneethan, S. D.,

- Sarnak, M., Stengel, B., Visseren, F. L. J., Wang, A. Y., Köttgen, A., Levey, A. S., Woodward, M., Eckardt, K. U., Hemmelgarn, B. y Coresh, J. (2018). Predicting Timing of Clinical Outcomes in Patients with Chronic Kidney Disease and Severely Decreased Glomerular Filtration Rate. *Kidney International*, 93, 1442-1451. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2018.01.009>
- Guideline Development Group. (2015). Clinical Practice Guideline on Management of Patients with Diabetes and Chronic Kidney Disease Stage 3b or Higher (eGFR <45 mL/min). *Nephrology, Dialysis, Transplantation: Official Publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association*, 30(2), 1-142. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfv100>
- Halbesma, N., Brantsma, A. H., Bakker, S. J. L., Jansen, D. F., Stolk, R. P., Zeeuw, D., De Jong, P. E. y Gansevoort, R. T. (PREVEND Study Group). (2008). Gender Differences in Predictors of the Decline of Renal Function in The General Population. *Kidney International*, 74(4), 505-512. <https://doi.org/10.1038/ki.2008.200>
- Hallan, S. I., Dahl, K., Oien, C. M., Grootendorst, D. C., Aasberg, A., Holmen, J. y Dekker, F. W. (2006). Screening strategies for Chronic Kidney Disease in the General Population: Follow-Up of Cross-Sectional Health Survey. *BMJ*, 333, 1047. <https://doi.org/10.1136/bmj.39001.657755.BE>
- Hallan, S. I., Ritz, E., Lydersen, S., Romundstad, S., Kvenild, K. y Orth, S. R. (2009). Combining GFR and Albuminuria to Classify CKD Improves Prediction of ESRD. *Journal of the American Society of Nephrology*, 20(5), 1069-1077. <https://doi.org/10.1681/ASN.2008070730>
- Helal, I., Fick-Brosnahan, G. M., Reed-Gitomer, B. y Schrier, R. W. (2012). Glomerular Hyperfiltration: Definitions, Mechanisms and Clinical Implications. *Nature Reviews Nephrology*, 8(5), 293-300. <https://doi.org/10.1038/nrneph.2012.19>
- Hellström, L., Elinder, C. G., Dahlberg, B., Lundberg, M., Järup, L., Persson, B. y Axelson, O. (2001). Cadmium Exposure and End-Stage Renal Disease. *American Journal of Kidney Diseases*, 38(5), 1001-1008. <https://doi.org/10.1053/ajkd.2001.28589>

- Hernández-Franco, P., Maldonado-Vega, M., Calderón-Salinas, J. V., Rojas, E. y Valverde, M. (2022). Role of Ape1 in Impaired DNA Repair Capacity in Battery Recycling Plant Workers Exposed to Lead. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 19(13), 7961. <https://doi.org/10.3390/ijerph19137961>
- Hsu, C. Y., Bates, D. W., Kuperman, G. J. y Curhan, G. C. (2000). Diabetes, Hemoglobin A(1c), Cholesterol, and The Risk of Moderate Chronic Renal Insufficiency in an Ambulatory Population. *American Journal of Kidney Diseases*, 36(2), 272-281. <https://doi.org/10.1053/ajkd.2000.8971>
- Hsu, C. Y., McCulloch, C. E. y Curhan, G. C. (2002). Epidemiology of Anemia Associated with Chronic Renal Insufficiency Among Adults in the United States: results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Journal of the American Society of Nephrology*, 13(2), 504-510. <https://doi.org/10.1681/ASN.V132504>
- Hsu, C. Y., McCulloch, C. E., Iribarren, C., Darbinian, J. y Go, A. S. (2006). Body Mass Index and Risk for End-Stage Renal Disease. *Annals of Internal Medicine*, 144(1), 21-28. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-144-1-200601030-00006>
- Institute for Health Metrics and Evaluation (IHME). (2019). *GBD 2019 University of Washington*. <https://vizhub.healthdata.org/gbd-compare/#>
- Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). (2006). El IMSS en cifras: la demanda de servicios en urgencias, 2004. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, 44, 261-273. <https://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2006/im063n.pdf>
- Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). (2007). *Manual de Organización de la Dirección de Finanzas*. Coordinación de Administración de Riesgos Institucionales. Dirección de Finanzas. Instituto Mexicano del Seguro Social. <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/pdf/manualesynormas/6000-002-001.pdf>
- Jafar, T. H., Schmid, C. H., Stark, P. C., Toto, R., Remuzzi, G., Ruggenenti, P., Marcantoni, C., Becker, G., Shahinfar, S., De Jong, P. E., Zeeuw, D.D., Kamper, A., Stranggaard, S. y Levey, A. S. (2003). The Rate of Progression of Renal

- Disease May not be Slower in Women Compared with Men: A Patient-Level Meta-Analysis. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 18(10), 2047-2053. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfg317>
- Järup, L., Hellström, L., Alfvén, T., Carlsson, M. D., Grubb, A., Persson, B., Pettersson, C., Spang, G., Schutz, A. y Elinder, C. (2000). Low Level Exposure to Cadmium and Early Kidney Damage: The Oscar Study. *Occupational and Environmental Medicine*, 57, 668-672. <https://doi.org/10.1136/oem.57.10.668>
- Kasiske, B. L. (1998). Hyperlipidemia in Patients with Chronic Renal Disease. *American Journal of Kidney Diseases*, 32(5-3), S142-156. <https://doi.org/10.1053/ajkd.1998.v32.pm9820472>
- Klassen, R. B., Crenshaw, K., Kozyraki, R., Verroust, P. J., Tio, L., Atrian, S., Allen, P. L. y Hammond, T. G. (2004). Megalin Mediates Renal Uptake of Heavy Metal Metallothionein Complexes. *American Journal of Physiology-Renal Physiology*, 287, F393-403. <https://doi.org/10.1152/ajprenal.00233.2003>
- Kramer, H., Luke, A., Bidani, A., Cao, G., Cooper, R. y McGee, D. (2005). Obesity and Prevalent and Incident CKD: The Hypertension Detection and Follow-Up Program. *American Journal of Kidney Diseases*, 46(4), 587-594. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2005.06.007>
- Lauwerys, R. R., Bernard, A. M., Buchet, J. P. y Roels, H. A. (1993). Assessment of the Health Impact of Environmental Exposure to Cadmium: Contribution of the Epidemiologic Studies Carried out in Belgium. *Environmental Research*, 62, 200-206. <https://doi.org/10.1006/enrs.1993.1105>
- Lauwerys, R. y Bernard, A. (1989). Preclinical Detection of Nephrotoxicity: Description of the Tests and Appraisal of Their Significance. *Toxicology Letters*, 46, 13-29. [https://doi.org/10.1016/0378-4274\(89\)90113-6](https://doi.org/10.1016/0378-4274(89)90113-6)
- Leehey, D. J., Kramer, H. J., Daoud, T. M., Chatha, M. P. y Isreb, M. A. (2005). Progression of Kidney Disease in Type 2 Diabetes - Beyond Blood Pressure Control: An Observational Study. *BMC Nephrology*, 6(8), 8. <https://doi.org/10.1186/1471-2369-6-8>
- Levey, A. S., Eckardt, K. U., Tsukamoto, Y., Levin, A., Coresh, J., Rossert, J., De Zeeuw, D., Hostetter, T.H., Lameire, N. y Eknoyan, G. (2005). Definition

- and Classification of Chronic Kidney Disease: A Position Statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney International*, 67(6), 2089-2100. <https://doi.org/10.1111/j.1523-1755.2005.00365.x>
- Levey, A. S., Bosch, J. P., Lewis, J. B., Greene, T., Rogers, N. y Roth, D. (1999). A More Accurate Method to Estimate Glomerular Filtration Rate From Serum Creatinine: A New Prediction Equation. *Annals of Internal Medicine*, 130(6), 461-470. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-130-6-199903160-00002>
- Levey, A. S., Eckardt, K. U., Tsukamoto, Y., Levin, A., Coresh, J., Rossert, J., De Zeeuw, D., Hostetter, T. H., Lameire, N. y Eknoyan, G. (2005). Definition and classification of Chronic Kidney Disease: A Position Statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (kdigo). *Kidney International*, 67(6), 2089-2100. <https://doi.org/10.1111/j.1523-1755.2005.00365.x>
- Levey, A. S., de Jong, P. E., Coresh, J., El Nahas, M., Astor, B. C., Matsushita, K., Gansevoort, R. T., Kasiske, B. L. y Eckardt, K. U. (2011). The Definition, Classification, and Prognosis of Chronic Kidney Disease: A Kdigo Controversies Conference Report. *Kidney International*, 80(1), 17-28. <https://doi.org/10.1038/ki.2010.483>
- Levey, A. S., Schoolwerth, A. C., Burrows, N. R., Williams, D. E., Stith, K. R. y McClellan, W. (2009). Comprehensive Public Health Strategies for Preventing the Development, Progression, and Complications of CKD: Report of an Expert Panel Convened by the Centers for Disease Control and Prevention. *American Journal of Kidney Diseases*, 53(3), 522-535. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2008.11.019>
- Levin, A., Hemmelgarn, B., Culeton, B., Tobe, S., McFarlane, P., Ruzicka, M., Burns, K., Manns, B., White, C., Madore, F., Moist, L., Klarenbach, S., Barrett, B., Foley, R., Jindal, K., Senior, P., Pannu, N., Shurraw, S., Akbari, A., Cohn, A., ... y Tonelli, M. (2008). Guidelines for the Management of Chronic Kidney Disease. *CMAJ*, 179(11), 1154-1162. <https://doi.org/10.1503/cmaj.080351>
- Lin, J., Lin-Tan, D., Yu, C. C., Li, Y. J., Huang, Y. Y. y Li, K. L. (2006). Environmental exposure to Lead And Progressive Diabetic Nephropathy in Patients with Type II Diabetes. *Kidney International*, 69(11), 2049-2056. <https://doi.org/10.1038/sj.ki.5001505>

- Lin, J. L., Lin-Tan, D. T., Hsu, K. H. y Yu, C. C. (2003). Environmental Lead Exposure and Progression of Chronic Renal Diseases in Patients Without Diabetes. *New England Journal of Medicine*, 348(4), 277-286. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa021672>
- Liu, Y., Liu, J. y Klaassen, C. D. (2001). Metallothionein-Null and Wild-Type Mice Show Similar Cadmium Absorption and Tissue Distribution Following Oral Cadmium Administration. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 175(3), 253-259. <https://doi.org/10.1006/taap.2001.9244>
- Lorenzo, V. y Luis, D. (s.f.) Enfermedad renal crónica. En V. Lorenzo y J. M. López Gómez (eds.), *Nefrología al día*. <https://www.nefrologiaaldia.org/136>
- Lorenzo, V., Saracho, R., Zamora, J., Rufino, M. y Torres, A. (2010). Similar Renal Decline in Diabetic and Non-Diabetic Patients with Comparable Levels of Albuminuria. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 25(3), 835-841. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfp475>
- Mancia, G., Fagard, R., Narkiewicz, K., Redon, J., Zanchetti, A., Böhm, M., Christiaens, T., Cifkova, R., De Backer, G., Dominiczak, A., Galderisi, M., Grobbee, D. E., Jaarsma, T., Kirchhof, P., Kjeldsen, S., Laurent, S., Manolis, A. J., Nilsson, P. M., Ruilope, L. M., Schmieder, R. E., ... Zannad, F. (2013). Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Journal of Hypertension*, 31(7), 1281-1357. <https://doi.org/10.1097/01.hjh.0000431740.32696.cc>
- Menke, A., Muntner, P., Batuman, V., Silbergeld, E. K. y Guallar, E. (2006). Blood Lead Below 0.48 $\mu\text{mol/L}$ (10 $\mu\text{g/dL}$) and Mortality Among us Adults. *Circulation*, 114(13), 1388-1394. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.628321>
- McClellan, W. M. y Flanders, W. D. (2003). Risk Factors for Progressive Chronic Kidney Disease. *Journal of the American Society of Nephrology*, 14(7-2), S65-S70. <https://doi.org/10.1097/01.asn.0000070147.10399.9e>
- Montañés, R., Bover, J., Oliver, A., Ballarin, J. A. y Gracia, S. (2010). Valoración de la nueva ecuación CKD-EPI para la estimación del filtrado glomerular.

- Nefrología*, 30(2), 185-194. <https://doi.org/10.3265/Nefrologia.pre2009.Dic.5838>
- Montañés, R., Gràcia, S., Pérez, D., Martínez, A. y Bover, J. (2011). Documento de consenso. Recomendaciones sobre la valoración de la proteinuria en el diagnóstico y seguimiento de la enfermedad renal crónica. *Nefrología*, 31(3), 331-345. <https://doi.org/10.3265/Nefrologia.pre2011.Jan.10807>
- Muntner, P., He, J., Vupputuri, S., Coresh, J. y Batuman, V. (2003). Blood Lead and Chronic Kidney Disease in the General United States Population: Results from NHANES 3. *Kidney International*, 63(3), 1044-1050. <https://doi.org/10.1046/j.1523-1755.2003.00812.x>
- Mutti, A. (1989). Detection of Renal Diseases in Humans: Developing Markers and Methods. *Toxicology Letters*, 46, 177-191. [https://doi.org/10.1016/0378-4274\(89\)90126-4](https://doi.org/10.1016/0378-4274(89)90126-4)
- National Kidney Foundation (NKF). (2002). K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification, and Stratification. *American Journal of Kidney Diseases*, 39(2 Suppl 1), S1-266. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11904577/>
- Navas-Acien, A., Guallar, E., Silbergeld, E. K. y Rothenberg, S. J. (2007). Lead Exposure and Cardiovascular Disease-A Systematic Review. *Environmental Health Perspectives*, 115(4), 472-482. <https://doi.org/10.1289/ehp.9785>
- Nayak, S., Rehman, T., Patel, K., Dash, P., Alice, A., Kanungo, S., Palo, S. K. y Pati, S. (2023). Factors Associated with Chronic Kidney Disease of Unknown Etiology (CKDu): A Systematic Review. *Healthcare*, 11(4), 551. <https://doi.org/10.3390/healthcare11040551>
- Neugarten, J., Acharya, A. y Silbiger, S. R. (2000). Effect of Gender on The Progression of Nondiabetic Renal Disease: A Meta-Analysis. *Journal of the American Society of Nephrology*, 11(2), 319-329. <https://doi.org/10.1681/ASN.V112319>
- Nie, H., Sánchez, B. N., Wilker, E., Weisskopf, M., Schwartz, J., Sparrow, D. y Hu, H. (2009). Bone Lead and Endogenous Exposure in an Environmentally Exposed Elderly Population: The Normative Aging

- Study. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*, 51(7), 848-857. <https://doi.org/10.1097/JOM.0b013e3181aa0106>
- Norris, K. y Nissenson, A. R. (2008). Race, Gender, and Socioeconomic Disparities in CKD in the United States. *Journal of the American Society of Nephrology*, 19(7), 1261-1270. <https://doi.org/10.1681/ASN.2008030276>
- O'Brien, E., Parati, G. y Stergiou, G. (2013). Ambulatory Blood Pressure Measurement: What is the International Consensus? *Hypertension*, 62(6), 988-994. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.113.02148>
- Occupational Knowledge International (OKI) y Fronteras Comunes (FC). (2011). *Exportando riesgos: Envíos de baterías de plomo usadas desde Estados Unidos hacia México aprovechan la debilidad de las normas de protección ambiental y de salud de los trabajadores*. http://www.okinternational.org/docs/ExportingHazards_Spanish.pdf
- Organización Mundial de la Salud (OMS) y Agencia de Salud Pública de Canadá. (2005). *Prevenir enfermedades crónicas: una inversión vital*. Organización Mundial de la Salud.
- Orth, S. R. (2002). Smoking and the Kidney. *Journal of the American Society of Nephrology*, 13(6), 1663-1672. <https://doi.org/10.1097/01.asn.0000018401.82863.fd>
- Orth, S. R. y Ritz, E. (2002a). Adverse Effect of Smoking on Renal Function in the General Population: Are Men at Higher Risk? *American Journal of Kidney Diseases*, 40(4), 864-866. <https://doi.org/10.1053/ajkd.2002.36563>
- Orth, S. R. y Ritz, E. (2002b). The Renal Risks of Smoking: An update. *Current Opinion in Nephrology and Hypertension*, 11(5), 483-488. <https://doi.org/10.1097/00041552-200209000-00002>
- Otero, A. (2011). Envejecimiento y función renal. Mecanismos de predicción y progresión. *Nefrología*, 2(5), 119-130. <https://doi.org/10.3265/NefrologiaSuplementoExtraordinario.pre2011.Jul.11085>
- Paniagua, R., Ramos, A., Fabian, R., Lagunas, J. y Amato, D. (2007). Peritoneal dialysis in Latin America. Chronic Kidney Disease and Dialysis in Mexico. *Peritoneal Dialysis International*, 27, 405-409. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17602147/>

- Pecoits-Filho, R., Abensur, H., Cueto-Manzano, A. M., Domínguez, J., Divino Filho, J. C., Fernández-Ceán, J., Ortíz, A. M., Moreta, G., Ramos, A., Sanabria, M., Sesso, R. y Paniagua, R. (2007). Peritoneal Dialysis in Latin America, Chronic Kidney Disease and Dialysis in Mexico. *Peritoneal Dialysis International*, 27(3), 316-321. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17468484/>
- Pócsi, I., Dockrell, M. E. y Price, R. G. (2022). Nephrotoxic biomarkers with Specific Indications for Metallic Pollutants: Implications for Environmental Health. *Biomarker Insights*, 17, 11772719221111882. <https://doi.org/10.1177/11772719221111882>
- Raphael, K. L., Wei, G., Baird, B. C., Greene, T. y Beddhu, S. (2011). Higher Serum Bicarbonate Levels within the Normal Range are Associated with Better Survival and Renal Outcomes in African Americans. *Kidney International*, 79(3), 356-362. <https://doi.org/10.1038/ki.2010.388>
- Reiner, Z. (2011). New ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias - Any Controversies Behind the Consensus? *European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation*, 18(5), 724-727. <https://doi.org/10.1177/1741826711418946>
- Richards, N., Harris, K., Whitfield, M., O'Donoghue, D., Lewis, R., Mansell, M., Thomas, S., Townend, J., Eames, M. y Marcelli, D. (2008). Primary Care-Based Disease Management of Chronic Kidney Disease (CKD), Based on Estimated Glomerular Filtration Rate (eGFR) Reporting, Improves Patient Outcomes. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 23, 549-555. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfm857>
- Ritz, E., Mann, J. y Stoeppler, M. (1988). Lead and the kidney. *Advances in Nephrology from the Necker Hospital*, 17, 241-274. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3124540/>
- Roels, H., Lauwerys, R., Konings, J., Buchet, J. P., Bernard, A., Green, S., Bradley, D., Morgan, W. y Chettle, D. (1994). Renal Function and Hyperfiltration Capacity in Lead Smelter Workers with High Bone Lead. *Occupational and Environmental Medicine*, 51(8), 505-512. <https://doi.org/10.1136/oem.51.8.505>

- Ruggenenti, P., Perna, A., Mosconi, L., Pisoni, R. y Remuzzi, G. (1998). Urinary Protein Excretion Rate is the Best Independent Predictor of ESRF in Non-Diabetic Proteinuric Chronic Nephropathies. *Kidney International*, 53(5), 1209-1216. <https://doi.org/10.1046/j.1523-1755.1998.00874.x>
- Sabolic, I., Breljak, D., Karica, M. S. y Herak-Kramberger, C. M. (2010). Role of Metallothionein in Cadmium Traffic and Toxicity in Kidneys and Other Mammalian Organs. *Biometals*, 23(5), 897-926. <https://doi.org/10.1007/s10534-010-9351-z>
- Sanders, A. P., Mazzella, M. J., Malin, A. J., Hair, G. M., Busgang, S. A., Saland, J. M. y Curtin, P. (2019). Combined Exposure to Lead, Cadmium, Mercury, and Arsenic and Kidney Health in Adolescents Age 12–19 in NHANES 2009–2014. *Environment International*, 131, 104993. <https://doi.org/10.1016/j.envint.2019.104993>
- Scialla, J. J., Appel, L. J., Astor, B. C., Miller, E. R. III, Beddhu, S., Woodward, M., Parekh, R. S. y Anderson, C. A. (2012). Net Endogenous Acid Production is Associated with a Faster Decline in GFR in African Americans. *Kidney International*, 82(1), 106-112. <https://doi.org/10.1038/ki.2012.82>
- Shah, S. N., Abramowitz, M., Hostetter, T. H. y Melamed, M. L. (2009). Serum Bicarbonate Levels and the Progression of Kidney Disease: A Cohort Study. *American Journal of Kidney Diseases*, 54(2), 270-277. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2009.02.014>
- Shankar, A., Klein, R. y Klein, B. E. K. (2006). The Association Among Smoking, Heavy Drinking, and Chronic Kidney Disease. *American Journal of Epidemiology*, 164(3), 263-271. <https://doi.org/10.1093/aje/kwj173>
- Shearer, J. J., Sandler, D. P., Andreotti, G., Murata, K., Shrestha, S., Parks, C. G., Liu, D., Alavanja, M. C., Landgren, O., Beane Freeman, L. E. y Hofmann, J. N. (2021). Pesticide Use and Kidney Function Among Farmers in the Biomarkers of Exposure and Effect in Agriculture Study. *Environmental Research*, 199, 111276. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2021.111276>
- Soveri, I., Berg, U. B., Björk, J., Elinder, C. G., Grubb, A., Mejare, I., Sterner, G. y Bäck, S. E. (2014). Measuring GFR: A Systematic Review. *American Journal of Kidney Diseases*, 64(3), 411-424. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2014.04.010>

- Staessen, J., Lauwerys, R. R., Buchet, J. P., Bulpitt, C. J., Rondia, D., Vanrenterghem, Y. y Cadmibel Study Group. (1992). Impairment of Renal Function with Increasing Blood Lead Concentration in the General Population. *The New England Journal of Medicine*, 327(3), 151-156. <https://doi.org/10.1056/NEJM199207163270303>
- Stevens, P. E., O'Donoghue, D. J., de Lusignan, S., Van Vlymen, J., Klebe, B., Middleton, R., Hague, N., New, J. y Farmer, C.K. (2007). Chronic Kidney Disease Management in the United Kingdom: Neoerica Project Results. *Kidney International*, 72(1), 92-99. <https://doi.org/10.1038/sj.ki.5002273>
- Stevens, L. A., y Levey, A. S. (2009). Measured GFR as a Confirmatory Test for Estimated GFR. *Journal of the American Society of Nephrology*, 20(11), 2305-2313. <https://doi.org/10.1681/ASN.2009020171>
- Strippoli, G. F. M., Navaneethan, S. D., Johnson, D. W., Perkovic, V., Pellegrini, F., Nicolucci, A. y Craig, J. C. (2008). Effects of Statins in Patients with Chronic Kidney Disease: Meta-Analysis and Meta-Regression of Randomised Controlled Trials. *BMJ*, 336(7645), 645-651. <https://doi.org/10.1136/bmj.39472.580984.AE>
- Taal, M. W. y Brenner, B. M. (2006). Predicting Initiation and Progression of Chronic Kidney Disease: Developing Renal Risk Scores. *Kidney International*, 70(10), 1694-1705. <https://doi.org/10.1038/sj.ki.5001794>
- Torres-Toledano, M., Granados-García, V. y López-Ocaña, L. R. (2017). Carga de la enfermedad renal crónica en México. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, 55(2), S118-S123.
- Treviño-Becerra, A. (2004). Insuficiencia renal crónica: enfermedad emergente, catastrófica y por ello prioritaria. *Cirugía y Cirujanos*, 72(1), 3-4. <https://www.medigraphic.com/pdfs/circir/cc-2004/cc041a.pdf>
- Tsai, H. J., Wu, P. Y., Huang, J. C. y Chen, S. C. (2021). Environmental Pollution and Chronic Kidney Disease. *International Journal of Medical Sciences*, 18(5), 1121-1129. <https://doi.org/10.7150/ijms.51594>
- Tucker, P. (2008). *Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). Case Studies in Environmental Medicine: Cadmium Toxicity*. <https://www.atsdr.cdc.gov/csem/cadmium/>

- Vázquez-Alvarado, P., Hernández-Ceruelo, A. y Muñoz-Juárez, S. (2016). Fluoruros, medio ambiente y salud. *Revista de Cooperación*, 9, 1-9. <https://www.revista-decooperacion.com/numero9/e-01.pdf>
- Vikse, B. E., Irgens, L. M., Leivestad, T., Hallan, S. y Iversen, B. M. (2008). Low Birth Weight Increases Risk for End-Stage Renal Disease. *Journal of the American Society of Nephrology*, 19(1), 151-157. <https://doi.org/10.1681/ASN.2007020252>
- Wan, E. T., Darssan, D., Karatela, S., Reid, S. A. y Osborne, N. J. (2021). Association of Pesticides and Kidney Function Among Adults in the us Population 2001-2010. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 18(19), 10249. <https://doi.org/10.3390/ijerph181910249>
- Wang, Y., Chen, X., Song, Y., Caballero, B. y Cheskin, L. J. (2008). Association Between Obesity and Kidney Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Kidney International*, 73(1), 19-33. <https://doi.org/10.1038/sj.ki.5002586>
- Wanner, C. (2002). Lipids in End-Stage Renal Disease. *Journal of Nephrology*, 15(2), 202-204. <https://doi.org/10.1038/s41581-018-0072-9>
- Ward, M. M. (2008). Socioeconomic Status and the Incidence of ESRD. *American Journal of Kidney Diseases*, 51(4), 563-572. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2007.11.023>
- Weedeen, R. (2008). Lead Nephropathy. En M. De Broe y G. Porter (eds.), *Clinical Nephrotoxins: Renal Injury from Drugs and Chemicals* (pp. 773-783). <https://doi.org/10.1007/978-0-387-84843-3>
- Wimalawansa, S. J. y Dissanayake, C. B. (2020). Review: Factors Affecting the Environmentally Induced, Chronic Kidney Disease of Unknown Aetiology in Dry Zonal Regions in Tropical Countries– Novel Findings. *Environments*, 7(2), 1-21. <https://doi.org/10.3390/environments7010002>
- Wu, L., Fan, C., Zhang, Z., Zhang, X., Lou, Q., Guo, N., Huang, W., Zhang, M., Yin, F., Guan, Z., Yang, Y. y Gao, Y. (2021). Association Between Fluoride Exposure and Kidney Function in Adults: A Cross-Sectional Study Based

- on Endemic Fluorosis Area in China. *Ecotoxicology and Environmental Safety*, 225, 112735. <https://doi.org/10.1016/j.ecoenv.2021.112735>
- Xu, X., Nie, S., Ding, H. y Hou, F. F. (2018). Environmental Pollution and Kidney Diseases. *Nature Reviews Nephrology*, 14(5), 313-324. <https://doi.org/10.1038/nrneph.2018.11>
- Yimthiang, S., Pouyfung, P., Khamphaya, T., Kuraeiad, S., Wongrith, P., Vesey, D. A., Gobe, G. C. y Satarug, S. (2022). Effects of Environmental Exposure to Cadmium and Lead on the Risks of Diabetes and Kidney Dysfunction. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 19(4), 2259. <https://doi.org/10.3390/ijerph19042259>

6. Audiología ocupacional

Alejandro Cabello López

INTRODUCCIÓN

Desde hace más de dos siglos, la salud de las poblaciones se ha visto modificada en gran medida por las condiciones materiales y económicas del capitalismo, caracterizado por grandes asentamientos urbanizados, el desarrollo de una economía basada en los combustibles fósiles y la industrialización. Estas dinámicas han moldeado el perfil de riesgos a los cuales se exponen las personas y determinan las enfermedades que padecen, entre las que destacan los problemas auditivos, los cuales continúan siendo un problema de salud pública global. De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), existen 430 millones de personas con pérdida auditiva incapacitante, y se estima que, para el año 2050, esta cifra aumente hasta los 700 millones (OMS, 27 de febrero de 2023). El impacto de la pérdida auditiva en las personas, las comunidades y la sociedad se observa a todos los niveles. En este sentido, el costo económico global de la pérdida auditiva se ha estimado en más de 981 000 millones de dólares, de los cuales, alrededor de 457 000 millones corresponden a costos relacionados con la calidad de vida (McDaid et al., 2021). Además, la pérdida auditiva está asociada con diferentes efectos adversos, tales como bajo desempeño físico, trastornos psiquiátricos y aislamiento social (Martínez-Amezcuca et al., 2021; Tucci et al., 2010).

DETERMINANTES DE LA PÉRDIDA AUDITIVA

Para comprender los mecanismos mediante los cuales el sistema auditivo se daña, es preciso recordar tres etapas del proceso de la audición (Campo et al., 2009; Sliwinska-Kowalska, 2015):

1. Las ondas acústicas son transmitidas y amplificadas a través del oído externo, generando vibración en la membrana timpánica.
2. Estas vibraciones son transmitidas a una cadena de tres huesecillos que generan una vibración de la ventana oval de la cóclea, que a su vez provocan movimiento en los líquidos cocleares y la deformación mecánica del órgano de Corti, donde se estimula la liberación de neurotransmisores en las fibras nerviosas auditivas.
3. Los impulsos eléctricos generados son transmitidos por el nervio auditivo y procesados en la vía auditiva central (núcleos cocleares, mesencéfalo, centros corticales y subcorticales auditivos).

De acuerdo con la OMS (2023), los problemas audiológicos son resultado de procesos complejos de interacción entre diversos factores como la edad, el uso de fármacos ototóxicos (como algunos antineoplásicos y antibióticos), infecciones intrauterinas como la rubeola, enfermedades crónico-degenerativas, factores genéticos y hábitos como el tabaquismo. Dependiendo del tipo de factores, así como de su presencia aislada o concomitante, el daño auditivo puede presentarse en las tres etapas del proceso auditivo mencionadas anteriormente. Una persona presenta pérdida auditiva cuando ha perdido la capacidad de escuchar tan bien como una persona con audición normal –en términos cuantitativos, una audición normal se define como un umbral

de audición en ambos oídos igual o mejor a los 20 decibeles Hearing Level, según la escala de pérdida de audición (dB HL). Para que una pérdida auditiva se considere discapacitante, debe ser superior a los 35 dB HL en el oído con mejor audición (OMS, 2023).

Un concepto importante para definir el daño auditivo infringido por diversos riesgos diferentes al ruido es el de ototoxicidad. Un agente ototóxico es cualquier sustancia química que provoca un daño funcional o celular en el oído interno, específicamente en el órgano de Corti y en el nervio vestibulococlear, responsable además del equilibrio. Como se revisará en el presente capítulo, algunas sustancias ejercen su toxicidad a nivel del oído interno o a nivel del sistema nervioso, por lo que su mecanismo de daño es la neurotoxicidad, aunque su efecto principal sea a nivel auditivo (Johnson y Morata, 2010).

TRABAJO, AMBIENTE Y PÉRDIDA AUDITIVA

En su obra *De morbis artificum diatriba*, publicada en 1700, Bernardino Ramazzini señaló que “... es inevitable que el continuo estruendo (del martillo) produzca disturbios en los oídos y también en toda la cabeza; aquellos trabajadores en efecto se vuelven medio sordos y, envejecen en el oficio, sordos del todo” (Ramazzini, 2000).

Así como lo advirtieron hace más de 300 años, la exposición ocupacional al ruido es uno de los principales riesgos para la pérdida auditiva en la actualidad. A pesar de que se han establecido niveles máximos de ruido permitidos en los centros de trabajo –85 decibeles (dB)– (National Institute for Occupational Safety and Health, 1998), en 2019 el ruido ocupacional contribuyó al 17% de los casos de pérdida auditiva a nivel mundial, así como al 1.5% del total de años de vida perdidos por discapacidad. En México, las cifras son similares en términos de fracción atribuible a este riesgo ocupacional y discapacidad (17.4% y 1.83%, respectivamente) (Institute for Health Metrics and Evaluation, 2019).

Asimismo, existen otros riesgos ocupacionales que condicionan o precipitan la pérdida auditiva y que, a pesar de su amplia presencia en los centros de trabajo, no ameritan la suficiente atención como problemas que aquejan a las poblaciones trabajadoras, pues se consideran problemas superados por los avances tecnológicos, la adopción de medidas preventivas y la promoción de la salud en materia normativa. Aunado a esto, los trastornos auditivos relacionados con el trabajo son atribuidos casi exclusivamente al ruido, soslayando otros riesgos físicos y químicos presentes en los ambientes laborales (Johnson y Morata, 2010). Por ello, el objetivo de este capítulo es describir los efectos auditivos ocasionados por riesgos ocupacionales como el ruido, incluyendo otras sustancias ampliamente utilizadas en los contextos industriales y laborales, como los disolventes orgánicos y los metales pesados.

EPIDEMIOLOGÍA Y ESTADÍSTICAS

La pérdida auditiva relacionada con el trabajo presenta un comportamiento similar en la mayoría de los países en donde se ha estudiado. En este sentido, la hipoacusia por exposición ocupacional al ruido es más frecuente en los hombres, quienes presentan mayor exposición por diferencias en las categorías laborales, los sectores económicos en los que se emplean y por antecedentes de trabajo, aunque también se ha apuntado hacia los estrógenos y sus vías de señalización como factores protectores en las mujeres (Chen et al., 2020).

De acuerdo con datos de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2018-19, en México la prevalencia de dificultades severas de audición se ubicó en 1.4%, que corresponde a un millón 167 000 personas (Shamah Levy et al., 2020). Respecto de su asociación con el trabajo, la pérdida auditiva ha permanecido como una de las principales enfermedades ocupacionales. Como puede observarse en la figura 1, la hipoacusia de origen laboral constituyó el 32.7% del total de

enfermedades de trabajo en el año 2011, y a partir de entonces comenzó a registrarse un descenso en el registro de la enfermedad hasta llegar a su punto más bajo en el año 2020. Adicionalmente, la pérdida auditiva es una de las principales causas de incapacidad permanente relacionada con el trabajo, de acuerdo con cifras del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS, 2023). En el año 2022, 2280 personas tuvieron incapacidad permanente por pérdida auditiva irreversible, lo cual representó el 24.5% del total de incapacidades permanentes por enfermedad de trabajo (IMSS, 2023).

Figura 1. Hipoacusia como enfermedad de trabajo en el IMSS, 2011-2022



Fuente: elaboración de A. Cabello López con base en la Memoria Estadística del IMSS.

MÉTODOS PARA EVALUAR LA AUDICIÓN

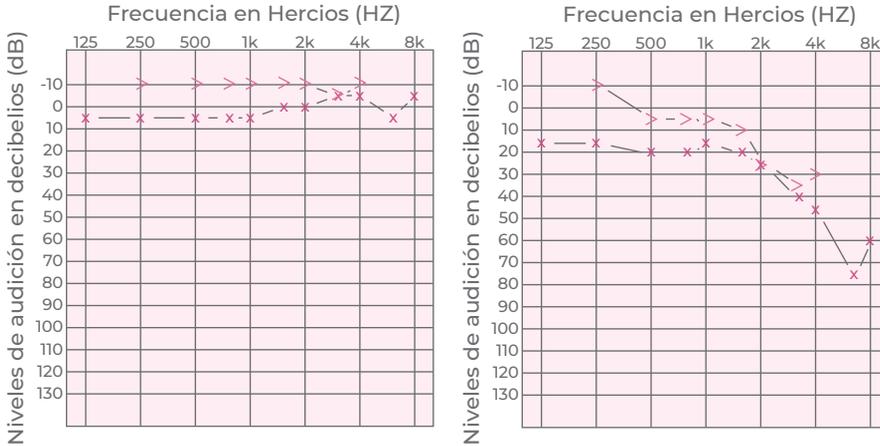
El tipo de daño dependerá del sitio de la lesión en la vía auditiva. De esta forma, con diferentes pruebas se evaluarán procesos auditivos específicos en estructuras determinadas. Una evaluación básica

puede consistir en una prueba de susurro, pruebas con diapasones, audiometría de tonos puros o tonal, impedanciometría y emisiones otoacústicas. Otras pruebas complementarias incluyen los potenciales evocados, logaudiometría y pruebas del procesamiento auditivo (Sliwinska-Kowalska, 2015). En este capítulo se abordarán la audiometría tonal, las emisiones otoacústicas y los potenciales evocados auditivos.

AUDIOMETRÍA TONAL

La audiometría de tonos puros es una prueba considerada como la prueba diagnóstica que mide la agudeza auditiva de una persona. Este test se realiza en una cámara a prueba de ruidos externos, donde se mide la sensibilidad auditiva de una persona (umbral auditivo) mediante la emisión de sonidos en el rango de frecuencias entre 125 y 8000 Hertz (Hz) a través de unos audífonos colocados en ambos oídos para que sean percibidos por la persona estudiada (Johnson y Morata, 2010; Sliwinska-Kowalska, 2015). La prueba evalúa la conducción aérea y ósea del sonido en ambos oídos; la gráfica que resulta de la unión de todos los umbrales auditivos de las frecuencias evaluadas se conoce como audiograma. Esta prueba permite identificar la audición normal o si existe algún tipo de pérdida auditiva con base en el umbral límite de audición, es decir, el nivel de audición más bajo en el que un tono es percibido, en comparación con el umbral promedio registrado como 0 dB en el audiograma (Campo et al., 2009; Sliwinska-Kowalska, 2015). Por ejemplo, un umbral de 40 dB HL significa que una persona requiere una intensidad de sonido de 40 dB por arriba de la audición normal para percibir el estímulo sonoro (Campo et al., 2009) (figura 2). En poblaciones trabajadoras con niveles de exposición a ruidos mayores a 85 dBA se utiliza la audiometría como prueba para evaluar la salud auditiva (Johnson y Morata, 2010).

Figura 2. Audiogramas con un patrón normal de audición (izquierda) y un patrón de pérdida auditiva, con una mayor afectación en las frecuencias altas (derecha)



Fuente: cortesía del doctor Cuauhtémoc Arturo Juárez Pérez.

EMISIONES OTOACÚSTICAS

Esta prueba evalúa la integridad de las células ciliadas externas del órgano de Corti. Las emisiones otoacústicas son resultado de la contracción de las células ciliadas externas y de la producción de ondas acústicas de rebote que se registran por amplificación de las señales de la cóclea, mediante un micrófono colocado en el conducto auditivo externo (Campo et al., 2009; Sliwinska-Kowalska, 2015). Dado que es una prueba muy sensible para evaluar la integridad de las células ciliadas externas, la falta de emisiones otoacústicas sugieren un daño inducido por ruido u otras sustancias ototóxicas, y se cree que preceden a los cambios en el umbral auditivo medido por audiometría (Campo et al., 2009; Sliwinska-Kowalska, 2015). Aunado a esto, esta prueba facilita la diferenciación entre daños auditivos sensoriales y neurológicos (Johnson y Morata, 2010).

POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS DEL TALLO CEREBRAL

Representan la actividad eléctrica del sistema nervioso central suscitada por estímulos externos. Los potenciales evocados auditivos (PEA) del tallo cerebral se registran tras el estímulo sonoro en un oído con clics, mientras que el otro oído se enmascara con ruido blanco. Estos clics activan el nervio auditivo por 10 milisegundos aproximadamente y generan una serie de ondas relacionadas con sitios específicos de la vía auditiva que son registradas mediante unos electrodos colocados en el cráneo (Campo et al., 2009). Esta prueba puede revelar diferencias en la forma y longitud de las ondas, sugiriendo la ocurrencia de neurotoxicidad, así como patologías retrococleares (Sliwinska-Kowalska, 2015).

RIESGOS OCUPACIONALES RELACIONADOS CON LA PÉRDIDA DE LA AUDICIÓN

RUIDO

La pérdida auditiva inducida por ruido es resultado del daño biológico provocado por el nivel de energía sonora al que son sometidas las estructuras del oído. La cantidad de ruido a la cual una persona está expuesta se puede expresar en términos del nivel de energía, que depende de la presión de sonido y la duración de la exposición (Le et al., 2017). Con base en estas variables, se ha propuesto un principio de equivalencia energética: el daño en las estructuras cocleares puede resultar tanto de la exposición a niveles elevados de ruido por un periodo de tiempo corto, como de la exposición a niveles moderados o bajos de ruido por un tiempo prolongado (Le et al., 2017). Sin embargo, niveles equivalentes de exposición al ruido pueden tener diferentes efectos en la audición, ya que el daño generado en las estructuras del oído depende de ciertas características del sonido como la frecuencia, la intensidad, la naturaleza (continuo,

intermitente o impulsivo), la duración, la distancia entre la persona y la fuente del sonido, las condiciones del lugar de trabajo (a cielo abierto o en lugares cerrados), y, en última instancia, de la susceptibilidad individual de las personas, lo cual determinará si los desplazamientos del umbral auditivo son transitorios o permanentes (Campo et al., 2009).

Existen diferencias entre el ruido industrial y el generado en bandas musicales, lo cual representa un costo fisiológico diferente para la recuperación ante un desplazamiento transitorio del umbral auditivo (Strasser et al., 2003). En consecuencia, es muy importante identificar no sólo la cantidad de ruido y el patrón de exposición, sino también la calidad del sonido y la fuente de la que proviene respecto de la persona expuesta. Por ejemplo, los profesionales de la música presentan riesgos ocupacionales relacionados con la posición de la persona ante el conjunto musical, la dirección del instrumento, el tipo de música que toca y el uso de equipos de protección personal (Mendes y Morata, 2007).

Entre las actividades económicas con mayor prevalencia de exposición al ruido se encuentran la minería, la construcción y la industria manufacturera. Otros trabajos donde se presenta exposición a ruido, en menor medida incluyen transporte, instalación, mantenimiento y reparaciones (Themann y Masterson, 2019). Además de estas actividades, se deben considerar trabajos con exposición a ruido en los que tradicionalmente no se ha considerado este riesgo laboral, como la fabricación de artesanías o la industria de la impresión (Cabello-López et al., 2021; Solís-Ángeles et al., 2024).

Se han descrito dos mecanismos principales que condicionan un desplazamiento permanente del umbral auditivo: uno metabólico y uno mecánico (Campo et al., 2009). El principal mecanismo de daño auditivo por ruido está relacionado con el estrés oxidativo; es decir, el estímulo acústico excesivo incrementa el metabolismo de las células ciliadas, principalmente las externas, que condiciona una sobreproducción de especies reactivas de oxígeno y nitrógeno (Sliwinska-Kowalska, 2015). El desbalance entre el exceso de estas sustancias y la capacidad antioxidante

de las estructuras del oído generan daño a nivel de las proteínas y lípidos de las células ciliadas. Además, existe la destrucción mecánica de las células ciliadas externas provocada por estímulos acústicos de alta intensidad, y una liberación exagerada del neurotransmisor glutamato en las sinapsis aferentes entre las células ciliadas internas y las dendritas del nervio auditivo (excitotoxicidad) (Le et al., 2017; Sliwinska-Kowalska, 2015).

La pérdida auditiva neurosensorial es la consecuencia más común de la exposición ocupacional al ruido, caracterizada por una muesca o caída en el umbral auditivo bilateral, principalmente entre 3000 y 6000 Hz, con mejoría de los umbrales en las frecuencias agudas y graves (Themann y Masterson, 2019). Inicialmente, el ruido provoca un cambio temporal en el umbral auditivo; sin embargo, a medida que la exposición es repetida, este desplazamiento en el umbral se vuelve irreversible. De manera adicional, el daño inducido por ruido se manifiesta como dificultad para distinguir sonidos y sílabas con frecuencias similares, así como para distinguir conversaciones con ruido de fondo (Themann y Masterson, 2019).

Con base en la evidencia obtenida de estudios en poblaciones trabajadoras, recientemente se han discutido los efectos de la exposición a otras formas de ruido diferentes al ruido continuo, así como marcadores novedosos para evidenciar el daño auditivo mediante pruebas auditivas. Al respecto, se ha observado que la exposición a ruido impulsivo –esto es, ruido de alta intensidad que se presenta de manera súbita e inesperada– es un factor de riesgo para la pérdida auditiva. Este tipo de ruido se ha reportado en población trabajadora de la industria metalúrgica, en estaciones de transmisión de alto voltaje y personal militar (Lie et al., 2016). En comparación con la exposición a niveles similares de ruido continuo, el ruido impulsivo puede resultar en pérdida auditiva en un rango de frecuencias más amplio (desde 2000 hasta 8000 Hz), además de que requiere de periodos de exposición más cortos para generar un daño auditivo (Lie et al., 2016). Asimismo, se ha observado que cuando la exposición acumulada de ruido en el lugar de trabajo alcanza los 90 dB(A), el riesgo de padecer pérdida auditiva en las frecuencias altas incrementa

rápidamente en un patrón no lineal (de 1.34 veces cuando los niveles de ruido en el ambiente de trabajo se encuentran entre 90 y 95dB(A), al doble y el triple cuando los niveles de ruido están entre 95-100dB(A) y 100-105dB(A), respectivamente). De manera similar, se ha observado que las poblaciones trabajadoras se encuentran en mayor riesgo de padecer afectaciones en las frecuencias altas durante los primeros 15 años de exposición al ruido, para luego permanecer relativamente constante (Yang et al., 2023). En la misma línea se encuentran los resultados de una encuesta realizada entre población trabajadora de Canadá, a quienes se les preguntó por la exposición a niveles elevados de ruido en el trabajo a lo largo de su vida (“En algún momento de su vida, ¿ha trabajado en un ambiente ruidoso en el que haya tenido que elevar la voz para hablar con alguien que se encontraba a un brazo de distancia?”). Con base en esta estimación, el 42% de la población encuestada reportó haber trabajado en un ambiente laboral ruidoso a lo largo de su vida. Asimismo, una duración de la exposición por 10 años o más implicó un riesgo de 1.5 a 2.2 veces mayor de padecer pérdida auditiva, tanto en las frecuencias bajas como altas, en comparación con la población trabajadora sin historia de exposición a ruido durante su vida laboral (Feder et al., 2017).

Como se ha comentado, la exposición a ruido afecta principalmente las frecuencias entre 3000 y 6000 Hz, con una recuperación del umbral a partir de los 8000 Hz. Sin embargo, existe la posibilidad de que los daños se manifiesten de manera más temprana mediante la evaluación de la audición en frecuencias más altas, así como de sutiles déficits en el procesamiento auditivo. Así, en un estudio realizado entre población trabajadora de astilleros se evaluó la pérdida de la audición en el rango de frecuencias de 125 a 16000 Hz y con pruebas de procesamiento auditivo, incluyendo pruebas de discriminación del habla en ruido. Entre los participantes del estudio se observó que la exposición acumulada a ruido se encontró por arriba de los 90dB(A) y que el deterioro en la audición fue mayor en las frecuencias más elevadas (incremento del umbral auditivo en la frecuencia de 12500 Hz de 0.40 dBHL por un incremento de

1 dB(A)/año en el ambiente de trabajo) en comparación con las frecuencias más bajas (0.27 dBHL en 3000 y 8000 Hz por un incremento de 1 dB(A)/año en el ambiente de trabajo). Aunado a estos hallazgos, se realizó un seguimiento audiométrico por cuatro años en un subgrupo de trabajadores, y se observó que el empeoramiento del umbral auditivo fue de 2.7 dBHL/año en la frecuencia de 12500 Hz, en comparación con la pérdida auditiva de 1.18 dBHL/año en 3000 Hz. Finalmente, un dato muy relevante es que la edad promedio de la población trabajadora estudiada fue de 41 años, y que aquellos participantes que presentaban antecedentes de exposición ocupacional al ruido y una audición clínicamente normal tuvieron un peor desempeño en las pruebas de procesamiento auditivo (Jiang et al., 2021).

DISOLVENTES ORGÁNICOS

En diversas actividades industriales el uso de sustancias químicas como los disolventes orgánicos es muy frecuente, incluyendo la impresión, fabricación de pinturas, construcción, industria metalúrgica, petroquímica, agricultura, entre otras (Campo et al., 2013). Entre las sustancias más utilizadas en la industria moderna se encuentran los disolventes aromáticos, tales como el tolueno, el benceno y el estireno, los cuales son ampliamente utilizados como componentes de adhesivos, pinturas, barnices, tintas, aditivos de gasolinas, desengrasantes, artículos de caucho, plástico y fibra de vidrio (Campo et al., 2013). Las mezclas de disolventes orgánicos son el tipo más común de exposición presentes en la industria, las cuales están compuestas frecuentemente por tolueno, xileno, benceno, etilbenceno, metil-etil-cetona, tricloroetileno, entre otros (Sliwinska-Kowalska, 2015).

La exposición crónica a disolventes orgánicos afecta principalmente el oído interno y el sistema nervioso central. En el órgano de Corti, la afectación se produce en las células de soporte, tales como las células de Hensen y las células de Dieter, así como en las células ciliadas externas. Posterior a su ingreso al cuerpo por inhalación, estas sustancias

químicas viajan en el torrente sanguíneo hasta la estría vascular, en donde afectan en mayor medida a la tercera fila de células ciliadas externas (Sliwinska-Kowalska, 2015). Los efectos tóxicos en la cóclea incluyen la disrupción de las estructuras membranosas de las células ciliadas a través de la formación de especies reactivas de oxígeno (Campo et al., 2009, 2013). Otro mecanismo de daño descrito comprende la disfunción del flujo transmembranal de potasio, lo que en última instancia genera citotoxicidad (Campo et al., 2013). Una característica de los disolventes orgánicos que condiciona su ototoxicidad es el número de átomos de carbono presentes en su estructura molecular. En este sentido, el más tóxico es estireno, seguido de tolueno (Sliwinska-Kowalska, 2015). Respecto al daño neurológico, los disolventes orgánicos exacerbaban las respuestas inhibitorias sinápticas en sitios específicos de forma similar a otros depresores del sistema nervioso central. En este sentido, se ha observado que el tolueno puede alterar la función de los receptores de acetilcolina y de los canales de calcio dependientes de voltaje, afectando entre otros el reflejo estapedial (Campo et al., 2013).

Similar al ruido, los disolventes orgánicos pueden causar una pérdida auditiva neurosensorial relacionada con la pérdida de las células ciliadas externas. Esta se puede presentar como un desplazamiento del umbral auditivo de leve a moderado, tanto en las frecuencias audiométricas estándar como en las frecuencias altas extendidas (por encima de 8000 Hz); sin embargo, su limitado uso en contextos clínicos dificulta su empleo como prueba estandarizada (Sliwinska-Kowalska, 2015). Debido a su efecto neurotóxico, los disolventes orgánicos pueden provocar una disfunción auditiva central que se manifiesta como alteraciones en los potenciales evocados auditivos del tallo cerebral y en las pruebas de procesamiento auditivo, las cuales pueden aparecer a pesar de una ausencia de daño en la audiometría tonal. En casos de afectaciones más graves se pueden encontrar alteraciones del equilibrio, así como encefalopatía tóxica crónica (Sliwinska-Kowalska, 2015).

Los estudios epidemiológicos han señalado que la exposición crónica a disolventes orgánicos está asociada con la pérdida auditiva. Un estudio

realizado entre trabajadores petroquímicos evaluó la exposición a una mezcla de benceno, tolueno, xileno, estireno y etilbenceno mediante cuantificaciones en aire de estas sustancias. Los resultados mostraron un riesgo de pérdida auditiva hasta dos veces mayor entre las y los trabajadores expuestos a disolventes orgánicos en comparación con aquellos no expuestos, tanto en las frecuencias del área del lenguaje, como en las frecuencias altas (Zhang et al., 2023). De forma similar, se ha observado un daño auditivo incipiente en trabajadores de la impresión expuestos a disolventes orgánicos, con desplazamientos del umbral auditivo en las frecuencias agudas entre 4.8 y 10.4dB, en comparación con trabajadores sin exposición a estas sustancias (Cabello-López et al., 2021). En otro estudio multicéntrico que incluyó trabajadores de la industria de la fibra de vidrio, expuestos a estireno y ruido, se evaluaron los niveles de audición en comparación con estándares norteamericanos. De acuerdo con las mediciones ponderadas, tanto de ruido como de estireno, los niveles de exposición promedio se encontraron entre 80 y 84dBA, y entre 0 y 309mg/m³, respectivamente.

Con base en los análisis realizados, la exposición a estireno representó peores umbrales auditivos en la población trabajadora, así como mayor probabilidad de desarrollar pérdida auditiva independientemente de la presencia de ruido en el puesto de trabajo (Morata et al., 2011). En la misma línea se encuentran los resultados obtenidos en poblaciones trabajadoras de la industria de la pintura y el barniz expuestas a niveles moderados de disolventes orgánicos, los cuales se encontraban por debajo de los límites ocupacionales de exposición. A pesar de que la exposición no sobrepasó los niveles permitidos según las normas ocupacionales, el riesgo de pérdida auditiva fue entre 2.8 y 4.4 veces mayor entre la población trabajadora expuesta a disolventes orgánicos, con afectaciones en un amplio rango de frecuencias (2000 a 8000Hz) (Sliwinska-Kowalska et al., 2001). Tomando en consideración la neurotoxicidad de los disolventes orgánicos, el empleo de herramientas complementarias a la audiometría tonal es de gran utilidad para evidenciar el daño en la vía auditiva central. En

este sentido, en un estudio realizado en trabajadores de la industria de las pinturas se cuantificaron 14 disolventes orgánicos en aire, incluidos tolueno y xileno, así como los niveles ponderados de ruido de una jornada laboral de ocho horas. Todas las mediciones, tanto de ruido como de disolventes orgánicos, se encontraron por debajo de los límites establecidos en la normatividad mexicana. En comparación con las y los trabajadores no expuestos, aquellos trabajadores expuestos presentaron un desplazamiento del umbral auditivo en ambos oídos entre 4.1 y 4.8dB; aunado a esto, presentaron también un aumento en el tiempo de las latencias de las ondas e intervalos en la prueba de potenciales evocados auditivos del tallo cerebral, lo cual sugiere un efecto neurotóxico de los disolventes orgánicos (Juárez-Pérez et al., 2014).

De forma similar, un estudio realizado en población trabajadora de manufactura de tejidos reforzados evaluó la exposición a disolventes orgánicos mediante asignación cualitativa a través de la observación de los puestos de trabajo, y con base en mediciones de tolueno y metil-etil-cetona en el ambiente laboral. Para evaluar la audición y el procesamiento auditivo central, se empleó audiometría tonal de frecuencias altas y la prueba de dígitos dicóticos, respectivamente. En comparación con la población trabajadora con baja exposición a disolventes orgánicos, aquellas personas con exposición media y alta presentaron un aumento promedio en el umbral auditivo de 0.12 y 0.28dBHL en el rango de frecuencias 3000-6000 Hz, así como un aumento promedio de 0.17 y 0.25dBHL en el rango de frecuencias de 12000 y 16000Hz, respectivamente. Asimismo, este grupo de trabajadores presentó peores resultados en la prueba de dígitos dicóticos, lo que sugiere la existencia de un problema en el procesamiento auditivo central (Fuente et al., 2009).

METALES PESADOS

Los metales pesados se encuentran en la corteza terrestre y pueden acumularse en las plantas. El desarrollo de las actividades industriales

ha generado una exposición entre la población por la producción de derivados como el cadmio, zinc, cromo y mercurio (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 11 de abril de 2019). Estos metales presentan una densidad mayor a 4.5g/cm^3 , pueden ingresar al cuerpo humano por vía digestiva o respiratoria, no se metabolizan y suelen acumularse en tejidos blandos y huesos, ejerciendo sus efectos tóxicos por exposición endógena (Sliwinska-Kowalska, 2015). De estas sustancias se han descrito efectos ototóxicos, principalmente para el plomo y en menor medida para el cadmio, mercurio y arsénico.

El plomo es una de las sustancias químicas más utilizadas en los ambientes laborales, ya que se encuentra en procesos como la manufactura de baterías, plásticos, pinturas, diésel y armamento; en la reparación de radiadores de automóviles, soldadura, fundición, plomería y minería (Campo et al., 2013). A diferencia del ruido y los disolventes orgánicos, la exposición ocupacional al plomo puede causar una gran variedad de problemas de salud relacionados con el comportamiento, daños neurológicos y endocrinos; aunado a esto, a partir de la evidencia basada en estudios en poblaciones humanas, se ha postulado que el plomo se considere también como un agente ototóxico (Sliwinska-Kowalska, 2015).

A partir de estudios experimentales, se ha observado que la exposición crónica al plomo induce un descenso en la capacidad antioxidante a nivel coclear, además favorece la activación de genes que inducen la apoptosis (Jamesdaniel et al., 2018). Por un lado, se ha documentado un daño estructural y pérdida de las células ciliadas en la membrana basilar de la cóclea, así como cambios degenerativos en las neuronas del ganglio espiral (Hu et al., 2019). Por otro lado, se ha observado que, aun cuando la exposición al plomo no genere un daño en las células ciliadas externas, ocurre un descenso en la expresión de CtBP2 y GluA2, marcadores proteicos pre y post sinápticos en las sinapsis en cinta de las células ciliadas internas. Adicionalmente a esta sinaptopatía coclear, se ha reportado un aumento de los niveles de nitrotirosina en las células del ganglio espiral, producto de la nitración de tirosina mediada por especies reactivas

del nitrógeno (Rosati et al., 2022). Debido a que el plomo tiene propiedades electroquímicas similares al calcio, también puede interferir en los procesos de señalización celular en el oído interno (Marchetti, 2013). Además del daño a nivel coclear, se conoce que la exposición crónica al plomo induce neurotoxicidad, lo cual podría implicar daños a nivel del tallo cerebral que se traducen en un alargamiento de las latencias en las ondas II y IV de las respuestas auditivas evocadas (Campo et al., 2013; Hu et al., 2019; Zhang et al., 2019).

Los estudios realizados en poblaciones humanas con exposición al plomo han sugerido toxicidad a nivel auditivo y neurológico; sin embargo, los resultados no son del todo concluyentes. Es importante señalar la variedad de actividades en las que se emplea este metal pesado para procesos de trabajo. En este sentido, en un estudio realizado en trabajadores de la manufactura de baterías con plomo se evaluó la asociación entre los niveles de plomo en sangre y la pérdida auditiva en las frecuencias agudas. Se observó una relación dosis-respuesta entre los niveles de plomo en sangre y el daño auditivo: mayores niveles de plomo en sangre se asociaron con un mayor riesgo de padecer pérdida auditiva en frecuencias agudas (Ghiasvand et al., 2016). En un estudio que incluyó a trabajadores del acero se evaluó la pérdida auditiva mediante audiometría tonal y su asociación con niveles de plomo en sangre. Independientemente de la presencia de ruido en el lugar de trabajo y la edad, se encontró que niveles superiores a $7 \mu\text{g}/\text{dL}$ se asociaron con un riesgo entre tres y seis veces mayor de padecer pérdida auditiva en las frecuencias entre 3000 y 8000 Hz, en comparación con trabajadores con niveles de plomo en sangre menores o iguales a $4 \mu\text{g}/\text{dL}$ (Hwang et al., 2009).

En la misma línea, se estudió un grupo de trabajadores de una imprenta con exposición a polvos y humos de plomo tan alta como $23.7 \mu\text{g}/\text{m}^3$ en las áreas de trabajo. Los niveles promedio de plomo en sangre en esta población se encontraban cerca de los $37 \mu\text{g}/\text{dL}$ y se reportó que las y los trabajadores con niveles de plomo en sangre mayores o iguales a $30 \mu\text{g}/\text{dL}$ tuvieron peores umbrales auditivos, en comparación con

aquellos trabajadores con niveles de plomo en sangre menores a $30\ \mu\text{g}/\text{dL}$. Asimismo, una duración de más de 10 años en la imprenta condicionó una peor audición, principalmente en las frecuencias altas (Farahat et al., 1997).

En otro estudio realizado en población alfarera con exposición crónica al plomo, se evaluó el desempeño auditivo mediante audiometría y potenciales evocados auditivos del tallo cerebral. En esta población se reportaron niveles promedio de plomo en sangre por arriba de $45\ \mu\text{g}/\text{dL}$, así como un patrón de pérdida auditiva en las frecuencias de 3000 a 8000 Hz. Aunado a esto, estas personas presentaron un retraso en el tiempo de latencia en las respuestas de los potenciales evocados auditivos, sugiriendo un efecto neurotóxico (Counter y Buchanan, 2002). En contraparte, algunos reportes no han podido evidenciar el daño auditivo asociado con la exposición al plomo. Por ejemplo, en una población de México que ejerce el trabajo de alfarería, se evaluó el daño auditivo mediante el empleo de biomarcadores en sangre, así como mediante audiometría y emisiones otoacústicas. Los niveles promedio de plomo en sangre observados entre la población se encontraron en $14\ \mu\text{g}/\text{dL}$, y las evaluaciones audiométricas no revelaron un patrón de pérdida auditiva. Sin embargo, se observó una disminución promedio entre 0.17 y 0.26 ng/mL en los niveles de la proteína prestina (importante para la electromovilidad dependiente de voltaje en las células ciliadas externas) por cada incremento de 1 dB HL en el umbral auditivo de las personas incluidas en el estudio. No obstante, sólo se reportó un aumento en la probabilidad de presentar un umbral auditivo mayor a 25 dB HL en la frecuencia 6000 Hz, sin afectaciones en las emisiones otoacústicas (Solís-Ángeles et al., 2021, 2024). De igual manera, a pesar de que la exposición crónica a plomo en población andina, tanto adulta como infantil, puede alcanzar niveles de plomo en sangre tan altos como $118\ \mu\text{g}/\text{dL}$, no se ha evidenciado un daño auditivo mediante el empleo de emisiones otoacústicas como se ha observado en otras poblaciones (Buchanan, 1999).

Además de su presencia en los lugares de trabajo y derivado de la actividad industrial, una fuente importante de exposición al plomo entre la población general, tanto adulta como infantil, es la ambiental. En México, según los análisis derivados de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2022, la prevalencia nacional de intoxicación por plomo en la población infantil fue de 16.8%. Es decir, cerca de 1 millón 400 000 niños y niñas presentaron niveles de plomo en sangre mayores o iguales a 5 µg/dL. Además, este reporte reveló que la proporción de hogares que refirieron exposición a plomo por una única fuente fue de 21.2% para el uso de barro vidriado, seguido por la exposición ambiental (17.7%) y paraocupacional (7.4%) (Bautista-Arredondo et al., 2023). Aún falta evaluar si esta exposición al plomo está asociada con la pérdida auditiva en la población mexicana. Sin embargo, existe evidencia que asocia la exposición ambiental al plomo con la pérdida auditiva entre la población general.

En este sentido, un estudio que incluyó datos de una encuesta nacional en la República de Corea evaluó la pérdida auditiva y su asociación con los niveles de plomo, mercurio y cadmio en sangre. En la población adulta se encontró que aquellas personas con los niveles más altos de plomo y cadmio en sangre presentaron un riesgo entre 1.7 y 1.47 veces mayor de presentar pérdida auditiva de frecuencias altas, respectivamente, en comparación con las personas que presentaron niveles más bajos de ambos metales. Además, en la población adolescente se observó un incremento de tres veces en el riesgo de padecer pérdida auditiva de frecuencias altas entre aquella población con los niveles más altos de cadmio en sangre, en comparación con aquellas personas con los niveles más bajos (Choi y Park, 2017). De forma similar, una revisión sistemática con metaanálisis reportó resultados similares; esto es, las personas con una mayor exposición ambiental al plomo, medida mediante los niveles en sangre de este metal, presentaron un riesgo 1.42 veces mayor de padecer pérdida auditiva, comparadas con aquellas personas con menor exposición al plomo (Yin et al., 2021).

EXPOSICIONES SIMULTÁNEAS

Además de los efectos que el ruido, los disolventes orgánicos y los metales pesados ejercen de manera aislada sobre las estructuras de la audición, existe evidencia que sugiere que la presencia simultánea de estos riesgos ocupacionales puede potenciar su capacidad ototóxica entre sí.

En estudios experimentales, se ha señalado que la exposición a disolventes orgánicos reduce el efecto protector del reflejo acústico del oído medio, una contracción muscular involuntaria que ocurre en respuesta a estímulos sonoros de alta intensidad. Esta alteración permite que sonidos de alta energía acústica penetren en el oído interno, generando un mayor daño (Campo et al., 2009, 2013). Además, es probable que la estructura de la membrana celular de las células ciliadas externas se vea afectada por los disolventes orgánicos, volviéndose más sensibles al daño acústico por ruido (Sliwinska-Kowalska, 2015).

Desde hace más de 30 años, la evidencia científica ha apuntado que la exposición al ruido, mezcla de disolventes orgánicos o a ambos tienen un riesgo cuatro, cinco y once veces mayor de padecer pérdida auditiva, respectivamente, en comparación con aquellos trabajadores sin exposición a estos riesgos (Morata et al., 1993). Recientemente, un estudio evaluó la presencia de pérdida auditiva de diferentes grados entre trabajadores agrícolas: se encontró que aquellos expuestos a ruido y disolventes orgánicos presentaron un riesgo cuatro y seis veces mayor de padecer pérdida auditiva moderada o profunda, respectivamente, en comparación con trabajadores sin exposición (Farfalla et al., 2022).

Dos revisiones sistemáticas con metaanálisis también han evaluado la exposición conjunta a ruido y disolventes orgánicos. Tras un análisis de 22 estudios, se observó que las frecuencias más afectadas entre las personas con ambas exposiciones fueron las agudas (entre 3000 y 8000 Hz); además, la prevalencia de pérdida auditiva entre las y los trabajadores con ambas exposiciones fue mayor en comparación con la de aquellos expuestos a ruido o disolventes únicamente (57.8% vs. 44.9% y 41.3%). Los trabajadores

con exposición conjunta a ruido y disolventes orgánicos tuvieron un riesgo 1.3 veces mayor de padecer pérdida auditiva en comparación con los trabajadores expuestos a ruido, y un riesgo dos veces mayor de padecer pérdida auditiva en comparación con los trabajadores expuestos a disolventes orgánicos (Ren et al., 2023). Asimismo, 15 estudios fueron incluidos en un metaanálisis y se encontró que aquellos trabajadores con exposición a disolventes orgánicos tuvieron un riesgo dos veces mayor de presentar pérdida de la audición en comparación con trabajadores sin exposición, mientras que los trabajadores con exposición simultánea a ruido y disolventes orgánicos presentaron un riesgo 2.95 veces mayor de padecer pérdida auditiva (Hormozi et al., 2017).

Similar a los disolventes orgánicos, los metales pesados pueden potenciar el efecto del ruido en la pérdida auditiva. La mayor parte de los reportes científicos se ha centrado en el plomo como agente ototóxico, mientras que la interacción entre el ruido y otros metales (como arsénico o mercurio) no ha sido demostrada de manera convincente (Castellanos y Fuente, 2016). A nivel experimental, se ha documentado que la exposición crónica a plomo produce un descenso en la capacidad antioxidante del oído, y ante la exposición conjunta a ruido, provoca un mayor daño en sus estructuras y un mayor desplazamiento del umbral auditivo (Jamesdaniel et al., 2018). Al igual que los disolventes orgánicos, los metales pesados pueden reducir el umbral de exposición necesario para desencadenar un daño auditivo, lo cual explicaría que exposiciones únicas a estos agentes ototóxicos puedan no desencadenar un daño en el oído, pero, que ante la presencia de ruido aparezca un daño a nivel de las células ciliadas (Cannizzaro et al., 2014).

Estudios en poblaciones trabajadoras sugieren un efecto sinérgico entre el ruido y el plomo. Por ejemplo, en un estudio se evaluó la exposición a plomo en trabajadores del acero. Aquellos expuestos a ruido y a niveles de plomo en sangre por debajo de los $10\mu\text{g}/\text{dL}$ presentaron un riesgo entre tres y seis veces mayor de padecer pérdida auditiva en las frecuencias del habla, en comparación con trabajadores con niveles de plomo en sangre por debajo de $4\mu\text{g}/\text{dL}$ y sin exposición a ruido (Hwang

et al., 2009). En otro estudio realizado con datos de la Encuesta Nacional de Salud Ocupacional de Corea, se evaluó la pérdida auditiva asociada a la exposición a ruido, metales pesados y disolventes orgánicos. Con base en las mediciones ponderadas de una jornada de ocho horas, se observó que en promedio la cantidad de ruido a la que se encontraron expuestas las y los trabajadores fue 88 dBA. Por cada incremento en el ruido en el ambiente de trabajo, trabajadores expuestos a metales pesados presentaron un incremento de 64% en los umbrales auditivos (es decir, una diferencia de 1.27 dBHL), en comparación con los no expuestos a metales pesados; y aquellos trabajadores expuestos a disolventes orgánicos presentaron un umbral auditivo 2.15 veces más alto, en comparación con las y los trabajadores no expuestos a disolventes orgánicos, lo que representa una diferencia de 2.37 dBHL (Choi y Kim, 2014).

En cuanto a la presencia simultánea de los tres riesgos ocupacionales y su asociación con la pérdida auditiva, en un estudio que incluyó a trabajadores de astilleros, se evaluó la exposición a ruido, disolventes orgánicos (tolueno y xileno) y metales pesados (arsénico, cadmio y plomo) mediante muestreo de la fracción respirable de los compuestos químicos y dosimetría de ruido. La prevalencia de desplazamiento permanente del umbral auditivo fue mayor entre las y los trabajadores expuestos a ruido (24.6%), seguido por aquellos en contacto con metales y disolventes (21.4%) y los expuestos a ruido, disolventes y metales (16.5%). Asimismo, el riesgo de presentar un desplazamiento permanente del umbral auditivo fue mayor entre las y los trabajadores expuestos a ruido (2.6 veces), entre los expuestos a metales y disolventes (2.4 veces) y entre los expuestos a ruido, disolventes y metales (1.7 veces), en comparación con los trabajadores con bajas exposiciones a los tres riesgos laborales estudiados. Por último, los peores umbrales auditivos se encontraron en las frecuencias de 1 000 Hz, 2 000-4 000 Hz y 5 000-6 000 Hz (Schaal et al., 2017; Schaal et al., 2018).

DISCUSIÓN Y PERSPECTIVAS

La salud auditiva requiere de un análisis amplio para entender su complejidad, y un aspecto importante es reconocer su carácter ocupacional. Como se ha descrito en las secciones anteriores, prácticamente todos los procesos de trabajo (bajo el sistema de producción capitalista) implican múltiples riesgos simultáneos a los cuales se exponen las poblaciones trabajadoras, que además tienen consecuencias ambientales y de salud para quienes habitan en zonas cercanas a las áreas industriales. No es casualidad que los riesgos ocupacionales y ambientales se encuentren con mayor frecuencia entre las poblaciones más desfavorecidas y vulneradas; esto, debido a las legislaciones laxas que sólo administran los riesgos, políticas territoriales que determinan poblaciones y áreas de sacrificio, condiciones estructurales de marginalidad y desprotección laboral. La calidad y cantidad de la evidencia científica tampoco permite concluir claramente que la regulación y administración de los riesgos ocupacionales mediante legislaciones y medidas individualizadas (uso de equipo de protección personal) sean efectivas para conservar la salud auditiva (Tikka et al., 2017 y 2020).

Si el riesgo de padecer pérdida auditiva es cada vez mayor entre la población mundial (OMS, 2023), y si la administración de riesgos ocupacionales no ha demostrado una efectividad para prevenir problemas de salud (dosis bajas del riesgo en periodos más largos de tiempo), resulta lógico evaluar las políticas y prácticas tendientes a reducir los riesgos de trabajo, y en consecuencia determinar si los principios actuales de seguridad e higiene en el trabajo son adecuados, requieren un cambio en su implementación, o incluso en la problematización misma de la pérdida auditiva como producto de ciertos tipos de trabajo. Esto no debe desalentar los esfuerzos para promover mejores prácticas para conservar la salud de las poblaciones trabajadoras, sino que deben discutirse para su mejor aprovechamiento.

En diversos estudios epidemiológicos se ha observado que niveles de exposición considerados como seguros o por debajo de los niveles establecidos por las normas ocupacionales se han asociado con pérdida auditiva. Por ello, se debe considerar la vigilancia médica con mayor frecuencia en poblaciones trabajadoras con exposiciones simultáneas a ruido y sustancias ototóxicas, independientemente del nivel de exposición, para identificar cambios auditivos incipientes que condicionan una pérdida auditiva temprana (Campo et al., 2009).

Como hemos visto en la revisión de la literatura, diferentes métodos son útiles para estimar la exposición a los riesgos ocupacionales, dependiendo de la disponibilidad de información y recursos materiales para dicho propósito. No obstante, existen todavía dificultades para entender los riesgos a la salud relacionados con las exposiciones múltiples, ya que comprenden problemas para evidenciar el papel que cada riesgo tiene en la aparición del daño auditivo.

Es difícil estimar la exposición en condiciones de la vida real en estudios experimentales o en simulaciones, ya que regularmente las personas están expuestas a múltiples riesgos físicos y químicos, a concentraciones inconstantes que sufren variaciones por la temperatura, por las condiciones de ventilación y hasta por las modificaciones tecnológicas introducidas en los procesos de trabajo. Esto puede explicar, en parte, que haya normativas ocupacionales que sólo consideran los riesgos de forma aislada e individual. Es decir, existen normas ocupacionales individuales para cada riesgo, pero no para exposiciones conjuntas, lo cual debe actualizarse ya que los trabajos muy frecuentemente presentan diversos riesgos simultáneamente. Además, se han establecido límites ocupacionales de exposición para los disolventes orgánicos y metales pesados basados en sus efectos tóxicos, pero sin considerar su ototoxicidad (Sliwinska-Kowalska, 2011). Por ello, es fundamental que, con base en la evidencia científica, estas sustancias sean consideradas como ototóxicos ocupacionales y como potenciadores del daño auditivo generado por el ruido.

Aunque la audiometría se considera la prueba diagnóstica para la evaluación audiológica de las poblaciones trabajadoras, no aporta información sobre efectos cocleares o centrales, además de ser un indicador tardío del daño auditivo. La pérdida auditiva inducida por ruido se puede exacerbar por la presencia conjunta de agentes ototóxicos, por lo que se recomienda que, como parte de la evaluación auditiva ocupacional, se utilicen pruebas más sensibles para identificar daños a nivel coclear o neurológico como las emisiones otoacústicas, los potenciales evocados del tallo cerebral y las pruebas de procesamiento auditivo (Campo et al., 2009, 2013). Además, debe considerarse que las personas suelen exponerse a estas sustancias en el ambiente laboral a edades tempranas, cuando las estructuras, funciones y procesos auditivos están conservados y se traducen en una audición normal. Por ejemplo, puede existir un daño incipiente en las células ciliadas externas por los disolventes orgánicos o los metales pesados que no se manifieste clínicamente ni se evidencie por la audiometría tonal (Campo et al., 2013).

Es necesario evaluar los efectos a largo plazo en estudios longitudinales que incluyan a personas retiradas o jubiladas, para evitar el efecto del trabajador sano. Esto contribuirá a identificar las poblaciones en riesgo de perder la audición y permitir que, a través de medidas preventivas en el trabajo, puedan preservar su salud auditiva. Además, se debe incluir no sólo la pérdida auditiva como desenlace de la exposición a los riesgos ocupacionales, sino también los problemas asociados a esta pérdida como los problemas de comunicación, el aislamiento y las dificultades para continuar con una vida sin limitantes incapacitantes.

RECOMENDACIONES PARA PREVENIR ENFERMEDADES Y PROMOVER LA SALUD AUDITIVA

- Bajo el principio de precaución, apelar a la preservación de la salud auditiva ante la evidencia no concluyente sobre los

daños auditivos de sustancias potencialmente ototóxicas, así como a implementar medidas de protección ante los riesgos ocupacionales.

- Reconocer las sustancias ototóxicas como riesgos ocupacionales en las normativas de salud ocupacionales.
- Realizar pruebas complementarias a la audiometría en programas de vigilancia a la salud de la población trabajadora.
- Describir la exposición a riesgos ocupacionales con seguimiento a largo plazo, incluyendo exposiciones simultáneas, aun cuando se encuentren dentro de los límites considerados como seguros por las normativas ocupacionales.
- Actualizar las normativas de salud auditiva referente a las exposiciones simultáneas a ruido, disolventes orgánicos y plomo.
- Inscribir a las y los trabajadores expuestos a metales pesados y disolventes orgánicos en programas de conservación auditiva y vigilancia a la salud. En México, incorporar a las y los trabajadores agrícolas y alfareros, así como a sus familiares.

REFERENCIAS

- Agency for Toxic Substances and Disease Registry. (11 de abril de 2019). *Módulo 4 - Estudio de sustancias tóxicas*. ATSDR. https://www.atsdr.cdc.gov/es/training/toxicology_curriculum/modules/4/es_lecturenotes.html
- Bautista-Arredondo, L. F., Trejo-Valdivia, B., Estrada-Sánchez, D., Tamayo-Ortiz, M., Cantoral, A., Figueroa, J. L., Romero-Martínez, M., Gómez-Acosta, L. M., Cuevas-Nasu, L. y Tellez-Rojo, M. M. (2023). Intoxicación infantil por plomo en México: otras fuentes de exposición más allá del barro vidriado (Ensanut 2022). *Salud Pública de México*, 65, s197-s203. <https://doi.org/10.21149/14798>
- Buchanan, L. H. (1999). Distortion Product Oto-acoustic Emissions in Andean Children and Adults with Chronic Lead Intoxication. *Acta Oto-Laryngologica*, 119(6), 652-658. <https://doi.org/10.1080/00016489950180586>

- Cabello-López, A., Chávez-Gómez, N. L., Torres-Valenzuela, A., Aguilar-Madrid, G., Trujillo-Reyes, O., Madrigal-Esquivel, C., Haro-García, L. C., Skjönsberg, Å. y Juárez-Pérez, C. A. (2021). Audiometric Findings of Printing Press Workers Exposed to Noise and Organic Solvents. *International Journal of Audiology*, 60(1), 8-15. <https://doi.org/10.1080/14992027.2020.1795735>
- Campo, P., Maguin, K., Gabriel, S., Moller, A., Dolores, M. y Toppila, E. (2009). Combined Exposure to Noise and Ototoxic Substances. *Safety and Health. European Agency for Safety and Health at Work*. <https://doi.org/10.2802/16028>
- Campo, P., Morata, T. C. y Hong, O. (2013). Chemical Exposure and Hearing Loss. *Disease-a-Month*, 59(4), 119-138. <https://doi.org/10.1016/j.disamonth.2013.01.003>
- Cannizzaro, E., Cannizzaro, C., Plescia, F., Martines, F., Soleo, L., Pira, E. y Lo Coco, D. (2014). Exposure to Ototoxic Agents and Hearing Loss: A Review of Current Knowledge. *Hearing, Balance and Communication*, 12(4), 166-175. <https://doi.org/10.3109/21695717.2014.964939>
- Castellanos, M.-J. y Fuente, A. (2016). The Adverse Effects of Heavy Metals with and without Noise Exposure on the Human Peripheral and Central Auditory System: A Literature Review. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 13(12), 1223. <https://doi.org/10.3390/ijerph13121223>
- Chen, K.-H., Su, S.-B. y Chen, K.-T. (2020). An Overview of Occupational Noise-Induced Hearing Loss Among Workers: Epidemiology, Pathogenesis, and Preventive Measures. *Environmental Health and Preventive Medicine*, 25(1), 65. <https://doi.org/10.1186/s12199-020-00906-0>
- Choi, Y. H. y Kim, K. S. (2014). Noise-Induced Hearing Loss in Korean Workers: Co-Exposure to Organic Solvents and Heavy Metals in Nationwide Industries. *PLoS ONE*, 9(5), 1-8. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0097538>
- Choi, Y.-H. y Park, S. K. (2017). Environmental Exposures to Lead, Mercury, and Cadmium and Hearing Loss in Adults and Adolescents: KNHANES 2010-2012. *Environmental Health Perspectives*, 125(6), 1-8. <https://doi.org/10.1289/EHP565>

- Counter, S. A. y Buchanan, L. H. (2002). Neuro-Ototoxicity in Andean Adults With Chronic Lead and Noise Exposure. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*, 44(1), 30-38. <https://doi.org/10.1097/00043764-200201000-00006>
- Farahat, T. M., Abdel-Rasoul, G. M., El-Assy, A. R., Kandil, S. H. y Kabil, M. K. (1997). Hearing Thresholds of Workers in a Printing Facility. *Environmental Research*, 73(1-2), 189-192. <https://doi.org/10.1006/enrs.1997.3700>
- Farfalla, A. A., Beseler, C., Achutan, C. y Rautiainen, R. (2022). Coexposure to Solvents and Noise as a Risk Factor for Hearing Loss in Agricultural Workers. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*, 64(9), 754-760. <https://doi.org/10.1097/JOM.0000000000002571>
- Feder, K., Michaud, D., McNamee, J., Fitzpatrick, E., Davies, H. y Leroux, T. (2017). Prevalence of Hazardous Occupational Noise Exposure, Hearing Loss, and Hearing Protection Usage Among a Representative Sample of Working Canadians. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*, 59(1), 92-113. <https://doi.org/10.1097/JOM.0000000000000920>
- Fuente, A., Slade, M. D., Taylor, T., Morata, T. C., Keith, R. W., Sparer, J. y Rabinowitz, P. M. (2009). Peripheral and Central Auditory Dysfunction Induced by Occupational Exposure to Organic Solvents. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*, 51 (10), 1202-1211. <https://doi.org/10.1097/JOM.0b013e3181bae17c>
- Ghiasvand, M., Mohammadi, S., Roth, B. y Ranjbar, M. (2016). The Relationship between Occupational Exposure to Lead and Hearing Loss in a Cross-Sectional Survey of Iranian Workers. *Frontiers in Public Health*, 4, 1-5. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2016.00019>
- Hormozi, M., Ansari-Moghaddam, A., Mirzaei, R., Dehghan Haghighi, J. y Eftekharian, F. (2017). The Risk of Hearing Loss Associated With Occupational Exposure to Organic Solvents Mixture With and Without Concurrent Noise Exposure: A Systematic Review and Meta-Analysis. *International Journal of Occupational Medicine and Environmental Health*, 30(4), 521-535. <https://doi.org/10.13075/ijom.1896.01024>

- Hu, S.-S., Cai, S.-Z. y Kong, X.-Z. (2019). Chronic Lead Exposure Results in Auditory Deficits and Disruption of Hair Cells in Postweaning Rats. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2019, 1-8. <https://doi.org/10.1155/2019/4289169>
- Hwang, Y. H., Chiang, H. Y., Yen-Jean, M. C. y Wang, J. Der. (2009). The Association Between Low Levels of Lead in Blood and Occupational Noise-Induced Hearing Loss in Steel Workers. *Science of the Total Environment*, 408(1), 43-49. <https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2009.09.016>
- Institute for Health Metrics and Evaluation. (2019). *VizHub - GBD Compare*. <https://vizhub.healthdata.org/gbd-compare/>
- Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). (2023). *Acercando el IMSS al Ciudadano. Memoria Estadística*. <https://www.imss.gob.mx/conoce-al-imss/memoria-estadistica-2022>
- Jamesdaniel, S., Rosati, R., Westrick, J. y Ruden, D. M. (2018). Chronic Lead Exposure Induces Cochlear Oxidative Stress and Potentiates Noise-Induced Hearing Loss. *Toxicology Letters*, 292, 175-180. <https://doi.org/10.1016/j.toxlet.2018.05.004>
- Johnson, A. C. y Morata, T. C. (2010). Occupational Exposure to Chemicals and Hearing Impairment. *Arbete och Hälsa: Vol. 44(4)*.
- Jiang, Z., Wang, J., Feng, Y., Sun, D., Zhang, X., Shi, H., Wang, J., Salvi, R., Wang, H. y Yin, S. (2021). Analysis of Early Biomarkers Associated With Noise-Induced Hearing Loss Among Shipyard Workers. *JAMA Network Open*, 4(9), e2124100. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2021.24100>
- Juárez-Pérez, C. A., Torres-Valenzuela, A., Haro-García, L. C., Borja-Aburto, V. H. y Aguilar-Madrid, G. (2014). Ototoxicity Effects of Low Exposure to Solvent Mixture among Paint Manufacturing Workers. *International Journal of Audiology*, 53(6), 370-376. <https://doi.org/10.3109/14992027.2014.888597>
- Le, T. N., Straatman, L. V., Lea, J. y Westerberg, B. (2017). Current Insights in Noise-Induced Hearing Loss: A Literature Review of the Underlying Mechanism, Pathophysiology, Asymmetry, and Management Options. *Journal of Otolaryngology - Head and Neck Surgery*, 46(1), 41. <https://doi.org/10.1186/s40463-017-0219-x>

- Lie, A., Skogstad, M., Johannessen, H. A., Tynes, T., Mehlum, I. S., Nordby, K.-C., Engdahl, B. y Tambs, K. (2016). Occupational Noise Exposure and Hearing: a Systematic Review. *International Archives of Occupational and Environmental Health*, 89(3), 351-372. <https://doi.org/10.1007/s00420-015-1083-5>
- Marchetti, C. (2013). Role of Calcium Channels in Heavy Metal Toxicity. *ISRN Toxicology*, 1-9. <https://doi.org/10.1155/2013/184360>
- Martínez-Amezcuca, P., Powell, D., Kuo, P.-L., Reed, N. S., Sullivan, K. J., Palta, P., Szklo, M., Sharrett, R., Schrack, J. A., Lin, F. R. y Deal, J. A. (2021). Association of Age-Related Hearing Impairment With Physical Functioning Among Community-Dwelling Older Adults in the US. *JAMA Network Open*, 4(6), e2113742. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2021.13742>
- McDaid, D., Park, A.-L. y Chadha, S. (2021). Estimating the Global Costs of Hearing Loss. *International Journal of Audiology*, 60(3), 162-170. <https://doi.org/10.1080/14992027.2021.1883197>
- Mendes, M. H. y Morata, T. C. (2007). Exposição profissional à música: uma revisão. *Revista da Sociedade Brasileira de Fonoaudiologia*, 12(1), 63-69. <https://doi.org/10.1590/S1516-80342007000100012>
- Morata, T. C., Dunn, D. E., Kretschmer, L. W., Lemasters, G. K. y Keith, R. W. (1993). Effects of Occupational Exposure to Organic Solvents and Noise on Hearing. *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health*, 19(4), 245-254. <https://doi.org/10.5271/sjweh.1477>
- Morata, T. C., Sliwinska-Kowalska, M., Johnson, A. C., Starck, J., Pawlas, K., Zamyslowska-Szmytko, E., Nylen, P., Toppila, E., Krieg, E., Pawlas, N. y Prasher, D. (2011). A Multicenter Study on the Audiometric Findings of Styrene-Exposed Workers. *International Journal of Audiology*, 50(10), 652-660. <https://doi.org/10.3109/14992027.2011.588965>
- National Institute for Occupational Safety and Health. (1998). Occupational Noise Exposure Revised Criteria 1998. En *Criteria for a Recommended Standard* (pp. 1-126). NIOSH. <http://www.cdc.gov/niosh>
- Organización Mundial de la Salud. (27 de febrero de 2023). *Sordera y pérdida de la audición*. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/deafness-and-hearing-loss>

- Ramazzini, B. (2000). *Las enfermedades de los trabajadores. De Morbis Artificum Diatriba* (J. M. Araujo Álvarez, trad.). Miguel Ángel Porrúa.
- Ren, J., Xie, H., Hu, Y., Hong, Y., Zou, H. y Gao, X. (2023). Occupational Hearing Loss Associated with the Combined Exposure of Solvents and Noise: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Safety*, 9(4), 71. <https://doi.org/10.3390/safety9040071>
- Rosati, R., Birbeck, J. A., Westrick, J. y Jamesdaniel, S. (2022). Lead Exposure Induces Nitrate Stress and Disrupts Ribbon Synapses in the Cochlea. *Frontiers in Molecular Neuroscience*, 15. <https://doi.org/10.3389/fnmol.2022.934630>
- Schaal, N. C., Slagley, J. M., Richburg, C. M. C., Zreiqat, M. M. y Paschold, H. W. (2018). Chemical-Induced Hearing Loss in Shipyard Workers. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*, 60(1), e55-e62. <https://doi.org/10.1097/JOM.0000000000001186>
- Schaal, N., Slagley, J., Zreiqat, M. y Paschold, H. (2017). Effects of Combined Exposure to Metals, Solvents, and Noise on Permanent Threshold Shifts. *American Journal of Industrial Medicine*, 60(3), 227-238. <https://doi.org/10.1002/ajim.22690>
- Shamah Levy, T., Vielma Orozco, E., Heredia Hernández, O., Romero Martínez, M., Mojica Cuevas, J., Cuevas Nasu, L., Santaella Castell, J. A. y Rivera Dommarco, J. (2020). *Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2018-19: Resultados Nacionales*. Instituto Nacional de Salud Pública.
- Sliwiska-Kowalska, M. (2011). Combined Exposures to Noise and Chemicals at Work. En *Encyclopedia of Environmental Health* (pp. 755-763). <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-52272-6.00255-5>
- Sliwiska-Kowalska, M. (2015). Hearing. En *Handbook of Clinical Neurology* (vol. 131, pp. 341-363). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-62627-1.00018-4>
- Sliwiska-Kowalska, M., Zamysłowska-Szymtke, E., Szymczak, W., Kotyło, P., Fiszer, M., Dudarewicz, A., Wesolowski, W., Pawlaczyk-Luszczynska, M. y Stolarek, R. (2001). Hearing Loss Among Workers Exposed to Moderate Concentrations of Solvents. *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health*, 27(5), 335-342. <https://doi.org/10.5271/sjweh.622>

- Solis-Angeles, S., Juárez-Pérez, C. A., Jiménez-Ramírez, C., Cabello-López, A., Aguilar-Madrid, G. y Del Razo, L. M. (2021). Prestin and Otolin-1 Proteins in the Hearing Loss of Adults Chronically Exposed to Lead. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 426, 115651. <https://doi.org/10.1016/j.taap.2021.115651>
- Solis-Angeles, S., Del Razo, L. M., Aguilar-Madrid, G., Jiménez-Ramírez, C., Coco, L., Cabello-López, A. y Juárez-Pérez, C. A. (2024). Occupational Lead Exposure Ototoxicity Evaluated with Distortion-Product Otoacoustic Emissions. *Ear and Hearing*, 45(2), 329-336. <https://doi.org/10.1097/AUD.0000000000001431>
- Strasser, H., Irlle, H. y Legler, R. (2003). Temporary hearing Threshold Shifts and Restitution After Energy-Equivalent Exposures to Industrial Noise and Classical Music. *Noise and Health*, 5(20), 75-84. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14558895>
- Themann, C. L. y Masterson, E. A. (2019). Occupational noise Exposure: A Review of its Effects, Epidemiology, and Impact with Recommendations for Reducing its Burden. *The Journal of the Acoustical Society of America*, 146(5), 3879-3905. <https://doi.org/10.1121/1.5134465>
- Tikka, C., Verbeek, J. H., Kateman, E., Morata, T. C., Dreschler, W. A. y Ferrite, S. (2017). Interventions to Prevent Occupational Noise-Induced Hearing Loss. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 7. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD006396.pub4>
- Tikka, C., Verbeek, J., Kateman, E., Morata, T. C., Dreschler, W. y Ferrite, S. (2020). Cochrane Method for Systematic Review and Meta-Analysis of Interventions to Prevent Occupational Noise-Induced Hearing Loss - Abridged. *CoDAS*, 32(2). <https://doi.org/10.1590/2317-1782/20192019127>
- Tucci, D. L., Merson, M. H. y Wilson, B. S. (2010). A summary of the Literature on Global Hearing Impairment: Current Status and Priorities for Action. *Otology and Neurotology*, 31(1), 31-41. <https://doi.org/10.1097/MAO.0b013e3181c0eac>

- Yang, P., Xie, H., Li, Y. y Jin, K. (2023). The Effect of Noise Exposure on High-Frequency Hearing Loss among Chinese Workers: A Meta-Analysis. *Healthcare*, 11(8), 1079. <https://doi.org/10.3390/healthcare11081079>
- Yin, J. Z., E, M. y Chao, H. (2021). Population-Based Study of Environmental Lead Exposure and Hearing Loss: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Public Health*, 197, 63–67. <https://doi.org/10.1016/j.puhe.2021.06.009>
- Zhang, Y., Jiang, Q., Xie, S., Wu, X., Zhou, J. y Sun, H. (2019). Lead Induced Ototoxicity and Neurotoxicity in Adult Guinea Pig. *BioMed Research International*, 1-8. <https://doi.org/10.1155/2019/3626032>
- Zhang, Y., Liu, Y., Li, Z., Liu, X., Chen, Q., Qin, J., Liao, Q., Du, R., Deng, Q., Xiao, Y. y Xing, X. (2023). Effects of Coexposure to Noise and Mixture of Toluene, Ethylbenzene, Xylene, and Styrene (Texs) on Hearing Loss in Petrochemical Workers of Southern China. *Environmental Science and Pollution Research*, 30(11), 31620–31630. <https://doi.org/10.1007/s11356-022-24414-6>

7. Dermatitis ocupacional

Luis Cuauhtémoc Haro García

INTRODUCCIÓN

Previo al análisis desde el punto de vista epidemiológico y clínico del tema relacionado con daños a la salud que se manifiestan en la piel y sus anexos, y que se suscitan por la exposición a diversos agentes presentes en los centros de trabajo, es pertinente mencionar que, según el tesoro MeSH (Medical Subject Headings) –emitido por la Biblioteca Nacional de Medicina de los Institutos Nacionales de Salud (NLM y NIH) de los Estados Unidos de Norteamérica–, las diferentes entidades y contenidos que a continuación se tratarán se podrán referir, en su conjunto, como dermatitis ocupacional. Sin embargo, en la actualidad existen y son utilizados otros términos, tales como dermatosis industrial o dermatitis/dermatosis profesional.

En ese mismo sentido, el tesoro Descriptores en Ciencias de la Salud (DeCS), producido por el Centro Latinoamericano y del Caribe de Información en esa materia –inicialmente Biblioteca Regional de Medicina (Bireme), y derivado del tesoro MeSH mencionado previamente, y la cual pertenece a la Organización Panamericana de la Salud– señala que la materia a abordar, también puede ser denominada como dermatitis laboral, dermatitis ocupacional, dermatosis profesionales o laborales. Con base en lo anterior, es correcto titular este capítulo dermatosis ocupacional, en el entendido de que ello no excluye los otros términos.

En el abordaje del tópico en cuestión, cabe señalar el antecedente histórico en la Edad Media o incluso en épocas previas, donde se menciona que la piel de un individuo –frecuentemente sometido como esclavo– resultaba aparentemente afectada o presentaba manifestaciones por participar en la extracción, manipulación y contacto con ciertos metales, elementos o materiales de otro tipo.

Esas reiteradas observaciones quizás constituyeron las primeras advertencias de posibles efectos nocivos en esos colectivos, pese a que en ese entonces no existía forma –ni interés– de constituir o recolectar evidencias, ni se tenía el concepto de daños en otros aparatos o sistemas por desarrollar dichas actividades, además del profundo pensamiento mágico-religioso que predominaba en ese entonces en buena parte del mundo.

En la actualidad, se cuenta con suficientes argumentos y fundamentos epidemiológicos, clínicos y de laboratorio tanto básico como especializado, para definir y establecer que diversas manifestaciones de la piel y sus anexos, presentes en distintos grupos de trabajadores que se desempeñan en ciertos puestos de trabajo, son el resultado de exponerse ocupacionalmente a un amplio número de agentes existentes, y de diferente orden en determinados ambientes laborales.

DEFINICIÓN CONCEPTUAL DE LA DERMATOSIS OCUPACIONAL

La dermatosis ocupacional (DO) se describe como toda alteración en la piel, mucosas y anexos, que directa o indirectamente es causada, condicionada, mantenida o agravada por diversos agentes presentes en el ambiente de trabajo. Hoy en día, la DO aún se considera una situación emergente y es uno de los principales problemas en el panorama laboral de todo el orbe, independientemente de su desarrollo económico. Entre las enfermedades profesionales, alrededor del 30% y el 45% son de la piel, y dentro de éstas la dermatitis de contacto (DC) representa el 95% de las DO (Srinivas y Sethy, 2023, pp. 21-31).

Existen ciertos factores directos que se encuentran en el ambiente de trabajo que incluyen agentes físicos (calor, frío y radiación), químicos (orgánicos e inorgánicos en cualquier presentación), mecánicos (presión, fricción y vibración) y biológicos (bacterias, virus, hongos y parásitos e incluso otros como la exposición al manejo de pieles, pelo, pezuñas y excretas animales, crin de equinos, escamas, trociles, fibras vegetales, entre otros) (Gobba et al., 2019, pp. 2068-2074; Slodownik y Nixon, 2008, pp. 1-11; Slodownik y Nixon, 2007, pp. 173-189; Barradah et al., 2021, pp. 3737-3744). Estos factores, de manera aislada o combinados, pueden actuar sobre la piel y causar dermatosis o agravar las preexistentes. De hecho, ciertos factores indirectos predisponen a una DO, como pertenecer a cierta raza o etnia, el sexo, la edad, los trastornos cutáneos preexistentes, como la dermatitis atópica; además de la temperatura atmosférica y la humedad ambiental, entre otros (Slodownik y Nixon, 2008, pp. 1-11). Recientemente, se ha identificado la presencia de melasma entre trabajadores agrícolas de arrozales, lo que ha promovido y reforzado la idea de la posible suma de factores ambientales a los ocupacionales (Alonso, 2003, pp. 40-41; Beltrani, 1999, pp. 607-613).

ECCEMA OCUPACIONAL

La palabra eccema (o eczema) tiene un origen poco claro. El término fue utilizado por primera vez por Aëtius Amidenus, médico de la corte bizantina en el siglo VI, aparentemente sin ninguna razón particular, y no se sabe por qué ha subsistido dicho concepto. En este sentido, su etimología, de origen griego y que puede significar “ebullición” o “hervir por fuera o hacia afuera”, tampoco aclara el porqué de la aparición de dicho término (Agarwal et al., 2014, pp. 213-224).

La definición actual de eccema es la de una reacción inflamatoria de la piel distinguida histológicamente, que se caracteriza por edema intercelular de la capa esponjosa (o espongiosis), también conocida como capa de Malpighi, acompañado de diversos grados de acantosis y de infiltrado linfocitario perivascular superficial. Las características clínicas del eccema

pueden incluir prurito, enrojecimiento local, descamación, presencia de conglomerados de lesiones papulovesiculares, hiperqueratosis o fisuras. La entidad puede ser inducida por una gama amplia de factores externos e internos que actúan solos o combinados; pese a la posible confusión en cuanto a considerar la emisión diagnóstica como eczema —y que no existe un acuerdo universal sobre ello— se ha sostenido que esta condición se limita en gran medida exclusivamente a las manos, con ninguna o con mínima afectación de otras áreas, siempre y cuando se hayan excluido trastornos de tiología conocida, como *tinea manuum* o sarna, cuadros no eccematosos como psoriasis, liquen plano, granuloma anular, porfiria cutánea tardía, queratosis palmoplantar, erupciones de origen medicamentoso, e incluso trastornos neoplásicos, y si las manos no están involucradas como parte de un trastorno extenso de la piel (Agarwal et al., 2014, pp. 213-224; Barco y Giménez, 2008, pp. 671-82).

Desde el punto de vista ocupacional, el eccema de manos (EM) es un problema de salud frecuente en trabajadores de la construcción que manipulan cemento, personal de limpieza, trabajadores que se dedican a la peluquería, manejadores de alimentos, cocineros y personal de cocina, aunque también se observa por el acto de cocinar no ocupacional. Además, algunos estudios de casos sugieren que la exposición por contacto directo con alimentos a través de piel inflamada y dañada de la mano podría estar causando el desarrollo de alergias alimentarias entre trabajadores de cocina con EM ocupacional (Minami et al., 2018, pp. 217-224; Jamil et al., 2022, p. 360; Sharma et al., 2014, pp. 159-161; Mirabelli et al., 2012, pp. 188-196; Guo et al., 1994, pp. 689-692).

En este escenario, y teniendo en cuenta que es común que el trabajo en cocina sea desempeñado por adultos, la posibilidad de que la exposición por contacto directo con alimentos y condimentos a través de las manos previamente dañadas debe ser una situación a ser considerada; sin embargo, los estudios epidemiológicos sobre este tópico son todavía limitados. Además, debe considerarse que existen comorbilidades alérgicas,

como la dermatitis atópica, que pueden ser confusores significativos para la asociación entre EM y alergias alimentarias, ya que esos factores de riesgo son reconocidos para ambas condiciones (Koh y Goh, 1998, pp. 113-118; Slodownik y Nixon, 2007, pp. 173-189).

Otro factor de riesgo importante asociado con la EM es el trabajo con microclima calificado como húmedo. La relación entre esa entidad y dicho factor se ha estudiado ampliamente; no obstante, las manos están expuestas al agua y a otros irritantes no sólo en el trabajo, sino también fuera de él, hecho que subraya que la exposición no ocupacional igualmente contribuye al riesgo de padecer EM. Las ocupaciones y puestos de trabajo, como los relacionados con la limpieza y el de médico o de enfermería, se identifican como de alta probabilidad de experimentar EM, debido a la exposición a lugares de trabajo húmedo (Beltrani, 1999, pp. 607-613; Behroozy y Keegel, 2014, pp. 175-180).

La asociación entre ocupaciones de alto riesgo y EM ha sido ampliamente estudiada; no obstante, se sabe muy poco sobre la emergencia de esta dermatosis en ocupaciones no consideradas de alto riesgo. Ello implica que dichos colectivos laborales también deban ser observados y vigilados, incluso cuando la exposición no sea de manera directa (Karagounis y Cohen, 2023, pp. 201-212; Jamil et al., 2022, p. 360).

En adición a lo anterior, el curso –muchas veces crónico– de la EM ocupacional no sólo supone la presencia de carga de enfermedad para los afectados, sino también factores de índole social tanto económico como sanitario. A este respecto, según datos de Diepgen y colaboradores (2013), el 70% de los trabajadores con EM busca atención médica; más del 20% de ellos muestra incapacidad para laborar durante más de siete días continuos, y, en virtud de ello, hasta el 50% se ve obligado a cambiar de puesto de trabajo y/o de empresa. Asimismo, en términos de costos directos relacionados con EM, como el de atención médica, estos casos representan el 30% del costo total, y los indirectos originados por la incapacidad temporal para el trabajo, pueden alcanzar el 70% (Diepgen et al., 2013, pp. 538-543).

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS RELEVANTES
DE LA DERMATOSIS OCUPACIONAL

Tal y como se señaló, la DC es la DO más común, comprende más del 35% de todas las enfermedades relacionadas con el trabajo, y puede tener una razón de una tasa de un trabajador por cada 1000 al año (Srinivas y Sethy, 2023, pp. 21-31). Por puesto de trabajo, se ha demostrado que la prevalencia de la dermatitis de contacto es de 18.4% en trabajadores dedicados a la reparación de automóviles (Barradah et al., 2021, pp. 3737-3744; Bordel et al., 2010, pp. 59-75). Este tipo de trabajadores tienen alto riesgo de desarrollar DC debido a su exposición a aceites minerales, productos del petróleo y sus derivados, aceites lubricantes, disolventes; de sufrir quemaduras térmicas por el uso de herramientas manuales eléctricas que vibran. La baja disponibilidad y supervisión de uso de equipos de protección personal y la reticencia de utilizar guantes son circunstancias que los predisponen a problemas en la piel. Algunos estudios han documentado también la escasa información en esta población trabajadora sobre los efectos de estos agentes nocivos en el lugar de trabajo, particularmente en lo relacionado con sus efectos dermatológicos (Johannisson et al., 2013, p. 14; Barradah et al., 2021, pp. 3737-3744; Aguirre et al., 2017, pp. 8-10; Bhatia y Sharma, 2017, pp. 525-535).

Un punto a destacar son los estudios dedicados a explorar la prevalencia de la dermatitis de contacto entre las y los trabajadores de la salud, especialmente durante los tiempos de covid-19, debido al mayor uso de guantes y equipo de protección personal (Symanzik et al., 2022b, pp. 1-5). Dentro de las DC que son calificadas como ocupacionales en este tipo de personal, se debe insistir en la peculiar relevancia y magnitud de las que afectan, y no en pocas ocasiones, sólo las manos, a tal grado de que prácticamente las DO parecen circunscribirse a las manifestaciones o daños que presentan en ellas esta población específica de trabajadores. No obstante, se han descrito daños faciales por el uso estricto de equipo de protección personal en forma de mascarillas y gafas durante la emergencia

sanitaria, lo que requiere que dichos efectos sean mejor analizados, así como la emisión y cumplimiento de recomendaciones específicas para el personal sanitario expuestos a ese tipo de escenarios emergentes (Lee et al., 2021, pp. 21-26; Yu et al., 2021, pp. 486-494; Rundle et al., 2020, pp. 1730-1737; Larese et al., 2021, pp. 1285-1289; Patrino et al., 2020, pp. 174-175; Symanzik et al., 2022b, pp. 1-5).

Tal y como se ha referido, el EM es de curso fluctuante y, aunque no es una entidad que amenace o ponga en peligro la vida, causa diversos efectos psicosociales negativos en los pacientes, tales como ansiedad y depresión, y genera cargas económicas por ausencias prolongadas en el trabajo, cambio involuntario de ocupación y costos del tratamiento (Beltrani, 1999, pp. 607-613; Mota et al., 2019, pp. 147-156; Nassiri et al., 2016, p. 468).

El EM es de 1.5 a dos veces más común en mujeres que en hombres. La tasa de prevalencia anual se estima en aproximadamente un 10% para la población general, y existen estimaciones que señalan la variación de su prevalencia entre el 6.5% y el 11.8%. Por grupos de edad, en el de 20 a 29 años oscila entre el 7.5% y el 10.8%, pero dentro de las enfermedades cutáneas de origen ocupacional, la prevalencia puede ser hasta del 88%. Esta alta frecuencia puede explicarse parcialmente por el hecho de que las manos son las “herramientas” corporales más utilizadas y están en contacto con agentes químicos o de otro tipo, en comparación con otras regiones del cuerpo, sin dejar de considerar que, como se ha mencionado, las distintas etiologías o factores que, no en pocas ocasiones se yuxtaponen, hacen más complejo su diagnóstico (Johannisson et al., 2013, p. 14; Jamil et al., 2022, p. 360; Osorio Gómez, 2005, pp. 263-277; Bhatia y Sharma, 2017, pp. 525-535; Brands et al., 2022, pp. 493-506).

Asimismo, se han reportado varios factores de riesgo exógenos para el EM que se añaden a la exposición ocupacional, como el uso de detergentes y ambiente húmedo en la habitación o área doméstica destinada a la cocina del hogar. Identificar y evaluar estos factores de riesgo para el desarrollo y la persistencia del EM es importante, especialmente entre los adultos jóvenes. Durante ese periodo, el tipo de ocupación, las tareas del

hogar y el cuidado de niños son factores importantes de explorar, ya que pueden estar relacionados con el desarrollo del EM; en conjunto, todas estas circunstancias justifican estudios de seguimiento en la edad adulta temprana (Perry y Trafeli, 2009, pp. 325-330; Brands et al., 2022, pp. 493-506; Lund et al., 2020, pp. 437-445; Brasch et al., 2014, pp. 126-138).

Un hecho adicional a tomar en cuenta en la variación del perfil y distribución epidemiológica del EM es la región geográfica donde se identifica. A este respecto, un estudio epidemiológico desarrollado en Suecia, que incluyó a 20000 personas de entre 20 y 65 años, encontró que la prevalencia de EM era del 11%. En esa misma línea, todas las formas de eccema y DC representaron del 10% al 24% de los pacientes atendidos en ocho centros hospitalarios de Gran Bretaña, al menos entre el 20% y el 25% de ellos, el eccema estuvo limitado a las manos. En otro análisis, llevado a cabo en 4825 pacientes atendidos de DC en ocho centros europeos, se demostró que las manos estaban afectadas en el 36% de los hombres y en 30% de las mujeres. En cambio, con el uso de un cuestionario validado, acompañado de la realización de un examen clínico físico, se pudo estimar que la prevalencia del EM era del 1.2% en el sur de Suecia (Bhatia y Sharma, 2017, pp. 525-535; Koh y Goh, 1998, pp. 113-118; Minami et al., 2018, pp. 217-224; Mora et al., 2022, pp. 236-243).

También se encontró en varios estudios que la incidencia de EM era del 10.9% al 15.8%, mientras que en el Departamento Ambulatorio de Dermatología de la India se identificó la DC alérgica hasta en el 10% de los pacientes, en quienes se observó afectación de las manos en dos tercios de ellos (Bashir et al., 2022, pp. 334-339). En un extenso estudio, realizado igualmente en Suecia, que incluyó una cohorte de aproximadamente 20000 individuos, el 11.8% informó haber padecido EM en al menos una ocasión en los 12 meses previos al estudio. Asimismo, el EM mostró ser prácticamente dos veces más común en mujeres que en hombres, y todavía más común en mujeres jóvenes. Esta última observación también se ha descrito en otros estudios de prevalencia, en donde se señala que la causa más común de EM, son los irritantes de contacto

(Ramírez y Jacob, 2006, pp. 363-373; Jamil et al., 2022, p. 360; Drucker et al., 2017, pp. 26-30).

Otros datos señalan que el tipo más común de EM es la dermatitis irritativa (35%), seguido de la de orden atópico (22%) y de la DC de índole alérgica (19%) con razón mujer/hombre de 2.6/1, 1.9/1 y 5.4/1, respectivamente. Dentro de los hallazgos adicionales, en los resultados de la prueba de parche positiva es donde se halló mayor frecuencia de níquel y cobalto. Dichos resultados coinciden con los descritos en otros estudios (Mora et al., 2022, pp. 236-243; Loo y Goon, 2007, pp. 157-159; Larese et al., 2021, pp. 1285-1289; Keegel et al., 2009, pp. 571-578; Johannisson et al., 2013, p. 14; Birmingham, 1998, pp. 12.2-12.6).

Además, al analizar con más detalle la presencia de DC y de EM presumiblemente de origen alérgico en diferentes grupos ocupacionales, el único aumento estadísticamente significativo de esos padecimientos se observó en mujeres que se desempeñan en puestos de trabajo administrativo, donde se asume hipotéticamente que podrían estar expuestas a la colofonia, la cual es una resina que se utiliza en la fabricación de papel (Lund et al., 2020, pp. 437-445; Bordel et al., 2010, pp. 59-75; Agarwal et al., 2014, pp. 213-224).

BARRERA CUTÁNEA ANTE LOS FACTORES CAUSALES DE LA DERMATOSIS OCUPACIONAL

Para contextualizar de manera más completa los efectos negativos que se manifiestan en la piel de las y los trabajadores expuestos a la diversidad, variedad, pluralidad y la sinergia del sinnúmero de agentes nocivos presentes en el ambiente laboral, y al que se le suman los agentes fuera de ese ámbito, es preciso tener en cuenta el papel de la barrera cutánea. La primera línea de defensa en dicha estructura epidérmica es el estrato córneo, el cual cumple varias funciones fundamentales, como proteger de la absorción de dichos agentes, incluidos alérgenos y gérmenes presentes en el ambiente –sea ocupacional o no–, además de evitar la pérdida

de moléculas de agua (Rundle et al., 2020, pp. 1730-1737; Perry y Trafeli, 2009, pp. 325-330). Para este cumplimiento eficaz debe mencionarse que existen múltiples componentes en la epidermis que son importantes para la función de barrera protectora, como la claudina, la desmogleína, la filagrina y las ceramidas, que en su conjunto participan en la cornificación, la formación de barreras paracelulares y el fortalecimiento de los desmosomas. También está la involucrina, la envoplaquina y la periplaquina, las cuales contribuyen a la formación de una envoltura celular que protege a los corneocitos de la piel y mantiene la integridad de los desmosomas, así como a conservar la unión entre las células adyacentes. La presencia de determinados genes también interviene en la calidad requerida de la capa córnea de la piel en su función como barrera protectora (Karagounis y Cohen, 2023, pp. 201-212; Barco y Giménez, 2008, pp. 671-682).

Con base en lo anterior, es conveniente reconocer ámbitos, materiales o elementos de diversa índole u origen que manipulan determinados trabajadores y que les son requeridos para el desempeño efectivo de su puesto de trabajo. Estos elementos, que se conforman como las condiciones que impiden la constitución o incluso dañan la integridad y función adecuada de la barrera previamente descrita en sus diferentes y delicados componentes, se manifiestan como una DO, que tal y como se ha referido, frecuentemente emergen como DC, particularmente como EM, sin que se descarte –de forma definitiva o absoluta– su presencia en otras regiones corporales (Beltrani 1999, p.p 607-613; Koh y Goh, 1998, pp. 113-118; Loo y Goon, 2007, pp. 157-159; Meza, 2006, pp. 64-69; Osorio Gómez, 2005, pp. 263-277; Sveen et al., 2019; Srinivas y Sethy, 2023, pp. 21-31).

La mayoría de EM en población general son de etiología multifactorial, y se pueden dividir en dos grandes grupos: causas exógenas y endógenas. Entre las exógenas, los irritantes de contacto son a los que más comúnmente se les atribuye ser provocadores de EM. Éstos incluyen jabones, detergentes y vegetales, entre otros. La fricción física y los traumatismos menores también pueden causar dermatitis de contacto de tipo irritativa. Los alérgenos como el níquel, el cromo y fármacos

utilizados tópicamente como la neomicina y las hidroxiquinolonas, son otros factores responsables del EM, así como la reacción dermatofítica en manos a la *tinea pedis* (Ramírez y Jacob, 2006, pp. 363-373; Agarwal et al., 2014, pp. 213-224).

POBLACIÓN TRABAJADORA VULNERABLE Y MULTICAUSALIDAD DE LA DERMATOSIS OCUPACIONAL

Para ser más precisos, entre las poblaciones de las y los trabajadores que son propensos a padecer EM, se encuentran los peluqueros, cosmetólogos, agricultores, personal de la construcción, personal médico, de laboratorios clínicos y dental, personal de la metalurgia y manipuladores de alimentos. Respecto a estos últimos, se ha observado que en quienes se dedican a la cocina profesional, el manejo de verduras es causa común de DO, la cual se manifiesta como descamación y presencia de fisuras de la superficie palmar del dedo índice, medio y pulgar; además, se ha demostrado que los productos más sensibilizantes son el ajo (*Allium sativum*), la cebolla (*Allium cepa*), el tomate (*Lycopersicon esculentum*), la zanahoria (*Daucus carota*), la verdolaga (*Hibiscus esculentus*) y el jengibre (*Zingiber officinale*).

Un estudio demostró que la dermatitis alérgica de contacto con el ajo y la cebolla afecta predominantemente los dedos índice, pulgar y medio de la mano dominante, y la punta del pulgar de la otra mano. Un efecto similar se observa en jardineros y productores de bulbos florales que se reconoce como dermatitis en el dedo, denominado “dedo de tulipán”, donde la mayoría de esos productores tuvieron contacto con la savia de la flor de narcisos (Bhatia y Sharma, 2017, pp. 525-535; Wang et al., 2011, pp. 775-779; Agarwal et al., 2014, p. 213-224; Sharma et al., 2014, pp. 159-161; Symanzik et al., 2022e, pp. 159-161; Bashir et al., 2022, pp. 334-339).

Los acrilatos de los cosméticos para uñas son un alérgeno de índole ocupacional relevante en trabajadores que se dedican a la cosmética

y peluquería. Los programas de prevención destinados a reducir la incidencia del eccema de manos en ese tipo de personal deberían centrarse en reducir la exposición de la piel a los acrilatos, además de la exposición de la piel al trabajo húmedo y a los alérgenos de los cosméticos para el cabello (Symanzik et al., 2022a, pp. 98-103; Symanzik et al., 2022c, p. 7588; Symanzik et al., 2022d, pp. 333-343). La proporción relativamente grande de peluqueros y cosmetólogos esteticistas que informan sobre eccema de manos causado por la exposición a cosméticos para uñas acrílicas hace que la alergia al acrilato sea un diagnóstico diferencial relevante cuando se investiga clínicamente el EM entre ese personal. Recientemente se ha informado que ciertos acrilatos son alérgenos de contacto ocupacionales emergentes en personal dedicado a la peluquería y cosmetología en estéticas, quienes ofrecen cada vez más en esos negocios la aplicación de *artificial nail modelling system* (ANMS) y que en la industria de la cosmética de uñas se refiere a la adhesión de uñas plásticas recubiertas con biogel sobre las uñas naturales. En Dinamarca, se documentó que el 88% del personal dedicado a la peluquería que practica la técnica ANMS, se lo aplica a sí mismo, y más del 22% de ellos lo emplea en otras personas (Havmose et al., 2022, p. 4524; Roche et al., 2008, pp. 788-794; Guo et al., 1994, pp. 689-692).

En muchas ocupaciones que se desempeñan bajo microclima laboral de humedad alta, se usan disolventes solubles en agua para eliminar grasas y con ello lograr el grado de limpieza requerido; sin embargo, en la piel este efecto es desfavorable en razón de que los lípidos intracelulares se eliminan por ese tipo de lavado, y éstos son componentes importantes de la capacidad protectora cutánea idónea. Dicha eliminación de lípidos provoca la emergencia de alteraciones estructurales y fisicoquímicas en la piel, lo que aparentemente facilita el proceso de irritación cutánea. Además, existen factores endógenos que contribuyen a la presencia de EM idiopático, como en la dermatitis palmar hiperqueratósica y en la de la atopia, donde el estrés y la sudoración profusa pueden agravar esta afección. El papel del estrés, las hormonas y la xerosis también está documentado, así como

el de algunos casos idiopáticos (Sveen et al., 2019; Behroozy y Keegel, 2014, pp. 175-180; Barco y Giménez, 2008, pp. 671-682).

Existen resultados de pruebas de parche que hablan de reacciones positivas hasta en 59% de los pacientes. En dichas muestras también se observó positividad a antígenos de níquel en 11.1%, a neomicina en 7%, al mercaptobenzotiazol en 6.6%, a nitrofurazona en 6%, a colofonia en 5.7%, a mezcla de ciertas fragancias en 5.5% y al cloruro de cobalto en 5.4%. Sin embargo, el partenio –componente conocido de la llamada hierba santa o artemisa, y al que se le han adjudicado ciertos beneficios medicinales para reducir la fiebre, tratar cefaleas, artritis y ciertos problemas digestivos– fue el alérgeno más identificado (14.5%) (Sharma y Sethuraman, 2007, pp. 183-190; Loo y Goon, 2007, pp. 157-159; Mora et al., 2022, pp. 236-243).

En cuanto a la distribución por sexo, en hombres el dicromato de potasio se presentó hasta en el 30% de los casos; dicho componente se utiliza para cromar otros metales, en la fabricación del cuero y de diversos pigmentos, así como en la elaboración de recubrimientos anticorrosivos, y fue el sensibilizador que más comúnmente mostró positividad en pruebas percutáneas. En 43% de las mujeres, el níquel, el cual se utiliza para colorear cerámicas y fabricar baterías, fue el de mayor presencia (Jamil et al., 2022, p. 360; Symanzik et al., 2022a, pp. 98-103).

Existen resultados de pruebas de parche que muestran reacciones positivas hasta en el 82% de los pacientes, lo cual se consideró una proporción elevada en comparación con lo identificado en otros estudios, donde el dicromato de potasio fue el sensibilizador más común con positividad del 26%, seguido por el níquel en el 18% de los sujetos estudiados (Palmer y White, 2006, pp. 433-440; Darvay et al., 2001, pp. 597-601; Bruynzeel et al., 2004, pp. 679-682; Wennersten et al., 1984, pp. 305-309).

La alta positividad del dicromato de potasio probablemente se explica por su amplia presencia en detergentes y cementos. No obstante, se ha identificado que el 53.1% de los pacientes con EM también son sensibles a metales. Este tipo de respuesta se observó en níquel, cobalto y dicromato

en el 40.6, 31.2 y 21.8%, respectivamente (Mota et al., 2019, pp. 147-156; Minami et al., 2018, pp. 217-224; Mirabelli et al., 2012, pp. 188-196).

Otro dato de interés es haber identificado sensibilidad a medicamentos en el 40.6% de los sujetos analizados, mientras que tanto en el caucho como en los vegetales se encontró sólo en el 13% de la muestra explorada. Un hecho adicional fue que entre los diversos sensibilizadores que resultaron positivos, en el 23.4% de los pacientes había plantas, aceites, cubiertas de archivos, billetes, DDT, parafenilendiamina, formaldehído, cloruro de mercurio, películas y reveladores de papel, radiación solar o por nanomateriales (Gobba et al., 2019, pp. 2068-2074; Gulumian et al., 2016, p. e0166071). Además, se han obtenido evidencias que indican que los jabones y detergentes son los segundos sensibilizadores más comunes en mujeres. Estos mismos hallazgos también se observaron en otros estudios, donde igualmente se concluyó que los detergentes son responsables de causar DC tanto de tipo irritativo como alérgico (Perry y Trafeli, 2009, pp. 325-330; Mora et al., 2022, pp. 236-243; Mirabelli et al., 2012, pp. 188-196; Loo y Goon, 2007, pp. 157-159).

En el panorama anteriormente descrito, el contacto con otros irritantes como el polvo de jacinto, también llamado lirio acuático o flor de Huauchinango, y los plaguicidas agroquímicos que requieren, también parecen ser responsables de ocasionar DO y más precisamente EM. En esas condiciones, las pruebas de parche demostraron que existe sensibilización por contacto con dichos agroquímicos y con los extractos de bulbos de ciertas flores. Adicionalmente, se confirmó que el trabajo en ambientes húmedos es un factor de riesgo externo importante para el EM entre trabajadoras de limpieza, y se ha referido que pueden tener las manos húmedas hasta en más de una cuarta parte de la jornada laboral total. Es sabido que el agua disminuye la capacidad protectora de la piel de las manos de estas empleadas, y al ser ocluidas, generalmente con guantes plastificados, porque así les es requerido en su puesto de trabajo, aumenta aún más el efecto irritante (Lund et al., 2020, pp. 437-445; Mora

et al., 2022, pp. 236-243; Bathia y Sharma, 2017, pp. 525-535; Zini et al., 2018, pp. 27-32; Nassiri-Kashani et al., 2016, p. 468).

Existen diferentes patrones de EM que difieren sólo desde el punto de vista clínico, pero no desde la visión histológica. En este sentido, se han descrito variantes clínicas de EM, incluidas la hiperqueratósica psoriasiforme o palmo-plantar, la friccional, la numular, la atópica, la dishidrótica y la dermatitis vesicular crónica de las manos. Existen híbridos de estos patrones y algunos expertos no se ponen de acuerdo sobre las clasificaciones disponibles. Muchas clasificaciones publicadas combinan factores etiológicos de índole irritativo, alérgico y/o atópicas, o bien por características morfológicas de orden dishidrótica, vesicular e hiperqueratósica (Ta et al., 2018, pp. 217-224). Recientemente se ha propuesto otro sistema de clasificación basado en el análisis de pacientes que acuden a centros de pruebas de parches que incluye datos demográficos, historial médico y morfología de las lesiones. Pese a estos esfuerzos, no existe a la fecha clasificación satisfactoria y única del EM (Meza, 2006, pp. 64-69; Zini et al., 2018, pp. 27-32; Yüksel et al., 2022b, pp. 89-97).

DIAGNÓSTICO DEL ECCEMA DE MANOS

Aunque el diagnóstico de EM pueda parecer evidente, a menudo es difícil diferenciarlo de otros trastornos dermatológicos como la psoriasis, la *tinea mannum*, el liquen plano, la *pitiriasis rubra pilaris* y la pustulosis palmar. Es fundamental para el diagnóstico: una historia clínica detallada que incluya el estado médico general del paciente, el inicio, la progresión y evolución de la dermatitis, la historia ocupacional y antecedentes heredofamiliares, así como con un examen clínico completo. Esto debe ir acompañado de la confirmación de la dermatitis alérgica de contacto con pruebas de parche estándar, recuento total y diferencial de leucocitos que evidencien eosinofilia, nivel de IgE en suero, biopsia de piel, test de punción cutánea, uso de preparaciones para descartar infección fúngica, cultivos de hongos y bacterias con tinción de Gram,

prueba de estimulación de linfocitos in vitro, y la ejecución de la prueba de radioalergoabsorbencia, mejor conocida como RAST o prueba de escarificación para alergias. La prueba de laboratorio, que se realiza en sangre, verifica la cantidad de anticuerpos IgE específicos (Yüksel et al., 2022c, pp. 528-534; Lewis et al., 1986, pp. 149-153; Ansoategui et al., 2020, p. 100080; Nassiri-Kashani et al., 2016, p. 468). De confirmarse su presencia, se establece que existe reacción alérgica “verdadera”.

La prueba de fotoparche se propone para sustancias fotosensibilizantes que provocan dermatitis al exponerse a la luz solar, o a alguna otra fuente de luz equivalente que emita radiación ultravioleta A, a dosis habitualmente de 5 a 15 J/cm² (Ramírez y Jacob, 2006, pp. 363-373; Perry y Trafeli, 2009, pp. 325-330; Fotiades et al., 1995, pp. 597-602; Palmer y White, 2010, pp. 433-440; Darvay et al., 2001, pp. 597-601; Bruynzeel et al., 2004, pp. 679-682; Wennersten et al., 1984, pp. 305-309).

Una propuesta adicional es la prueba TRUE (*thin-layer rapid-use epicutaneous test*) que ha demostrado muchas ventajas, entre ellas su fácil aplicación, previamente preparada con dosis exactas; además, es de superficie delgada y con distribución equitativa, con mejor adherencia de la cinta, y ha demostrado menos posibilidades de confusión y error por parte del personal de salud que lo aplica (Ramírez y Jacob, 2006, pp. 363-373; Hervella et al., 2016, pp. 559-566; Beltrani 1999, pp. 607-613).

DISCUSIÓN SOBRE PREVENCIÓN, TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO DE LAS DERMATOSIS OCUPACIONAL

A pesar de tomar medidas preventivas en el lugar de trabajo, la prevalencia e incidencia del eccema de manos (EM) siguen siendo altas en ocupaciones calificadas como de riesgo. Lo anterior, debido en gran medida a que este padecimiento tiene un curso crónico, recurrente y remitente, y en el que se ha estimado que entre el 5% y el 7% de quienes la padecen se caracterizan por tener síntomas crónicos o graves, y entre el 2% y el

4% de ellos son refractarios a la terapia tópica tradicional; esto lo coloca como un desafío tanto para los pacientes como para el personal de salud que determinará su posterior manejo (Bordel et al., 2010, pp. 59-75; Bhatia y Sharma, 2017, pp. 525-535; Jamil et al., 2022, p. 360; Johannisson et al., 2013, p. 14; Keegel et al., 2009, pp. 571-578; Laresé et al., 2021, pp. 1285-1289).

Indudablemente, evitar y eliminar alérgenos e irritantes es el paso más útil del esquema terapéutico a proponer. Sin embargo, no es posible garantizar de manera absoluta el cumplimiento de este importante e indiscutible punto, debido a la aparición generalizada de estos agentes en sustancias de uso doméstico y los presentes en el entorno laboral, y muy probablemente en otros ambientes. Esto se debe en gran medida a la rápida industrialización mundial a partir de la segunda mitad del siglo XX, cuando se propagó, introdujo y promovió comercialmente el uso de productos o subproductos sin tener del todo claro su potencial de actuar como alérgenos e irritantes de la piel (Slodownik y Nixon, 2008, pp. 1-11; Slodownik y Nixon, 2007, pp. 173-189).

Una característica de la mayoría de los casos con EM es la alteración de la función de barrera del estrato córneo, lo que provoca pérdida de agua transepidérmica. Por esta razón, el manejo inicial consiste, por lo general, en matener y restaurar dicha barrera y controlar la inflamación local. En la mayoría de los casos, resulta beneficiosa la administración de tratamiento medicamentoso para aliviar de alguna manera los signos y síntomas dérmicos, junto a la recomendación de tomar ciertas precauciones en las actividades diarias, tanto domésticas como ocupacionales, y hacer cambios en el estilo de vida de aquellas personas quienes los padecen. Pese a esto, se reconoce que el tratamiento de los pacientes con EM crónico suele ser poco satisfactorio, y aunque existen muchas opciones terapéuticas, no hay consenso sobre la elección según la duración o el tipo de eccema (Perry y Trafeli, 2009, pp. 325-330).

De manera convencional, los pacientes con EM son tratados con corticosteroides tópicos, antihistamínicos orales, emolientes y ciclos cortos

de esteroides sistémicos, según la gravedad de las manifestaciones clínicas. Los esteroides tópicos suelen ser los agentes de primera línea para controlar la inflamación y actúan rápidamente en la mayoría de los pacientes, pero su uso está limitado por la probabilidad de efectos adversos como atrofia cutánea y telangiectasia. Otros problemas adicionales son la presencia habitual de rebote, taquifilaxia, debilitamiento de la barrera cutánea, y ausencia o baja eficacia medicamentosa en afectaciones graves (Perry y Trafeli, 2009, pp. 325-330; Aguirre et al., 2017, pp. 8-9).

Aunque el pronóstico del EM ocupacional es considerado malo, es aconsejable promover su prevención con diversas medidas, desde sesiones de capacitación sobre cómo proteger la piel hasta mejorar las medidas existentes. En etapas graves, se deben contemplar métodos que garanticen la estabilidad a largo plazo de la constitución, condiciones e integridad de la piel para mantener las capacidades del trabajador para cumplir las tareas para las que fue contratado (Alonso, 2003, pp. 40-41; Yu et al., 2021, pp. 486-494; Karagounis y Cohen, 2023, pp. 201-212).

RECOMENDACIONES Y CONCLUSIONES

El EM en trabajadoras y trabajadores se ha señalado como la dermatitis ocupacional (DO) de mayor frecuencia, e incluso se ha llegado a considerar como prácticamente exclusiva de esos contingentes. Si una población tipificada como económicamente activa presenta dermatosis donde las manos están exentas, muy probablemente no sea de origen ocupacional. Para poder hacer un diagnóstico preciso de EM y calificarlo como enfermedad de trabajo, es importante realizar una anamnesis y examen físico completos, exhaustivos y detallados, llevar a cabo pruebas de parche cutáneo extensas y personalizadas y, en ocasiones, considerar la necesidad de realizar al menos una biopsia cutánea. (Sveen et al., 2019, p. 18.0213; Birmingham, 1998, pp. 12.2-12.6).

En el interrogatorio clínico del EM es recomendable explorar a profundidad los antecedentes personales y familiares de atopia, identificar

la mano dominante (diestro o zurdo), la aparición, duración y localización de la dermatosis y posibles cambios de patrones que se hayan presentado. También es relevante identificar cuadros de dermatosis similares previos, presencia de lesiones en otros sitios o regiones corporales, detallar los antecedentes e historia clínica concernientes a lo ocupacional, actividades recreativas y convivencia con mascotas de cualquier índole, modificaciones en las manifestaciones dermatológicas con respecto al desempeño del puesto de trabajo, la manipulación o exposición a diversos químicos, nanomateriales, detergentes, drogas, lubricantes, resinas, blanqueadores, pulidores, limpiadores, guantes. Se debe determinar si presenta mejoría durante los días de descanso o en periodos vacacionales, realizar ciertas tareas domésticas con las que aumentan las manifestaciones, y recopilar datos generales sobre la higiene personal y frecuencia del lavado de manos, el haberse automedicado y administrado tratamientos tópicos. (Sveen et al., 2019, p. 18.0213; Gulumian et al., 2016, p.0166071; Yüksel et al., 2022b, pp. 89-97; Yüksel et al., 2022c, pp. 528-534; Bordel et al., 2010, pp. 59-75).

El EM crónico impone una carga clínica considerable, asociada a ausencias laborales frecuentes o incapacidades temporales en el trabajo, lo que conlleva la pérdida constante de ingresos y, en algunos casos, obliga a los pacientes a cambiar de puesto de trabajo, cambiar de empresa, o ser excluido de la planta productiva de manera definitiva. Por esta razón, el manejo de este tipo de DO debe ser estudiado a fondo, para establecer un manejo no sólo dermatológico y laboral, sino de tipo multidisciplinario que incluya expertos en alergias, inmunología y otras disciplinas básicas, y hacer extensivo el apoyo psicológico y emocional, nutricional y dietético (Alonso R., 2003, pp. 40-41; Diepgen et al., 2013, pp. 538-543; Slodownik y Nixon, 2007, pp. 173-189).

Como puede advertirse, las DO manifestadas como EM presentan dificultades para abarcar la multiplicidad de causas, no sólo por los agentes presentes en el ambiente de trabajo, sino también por la necesidad de pruebas extraordinariamente invasivas para su diagnóstico definitivo.

Además, los efectos adversos de los tratamientos clásicos y el pronóstico desfavorable ameritan que se promueva la configuración y profundización de estudios epidemiológicos en contingentes de trabajadores que padecen estas entidades. Es necesario promover ensayos clínicos, no sólo farmacológicos, y realizar proyectos que permitan proponer y evaluar medidas preventivas de seguridad industrial, empresarial y de higiene ocupacional. También se deben establecer sólidos programas de vigilancia epidemiológica de colectivos de trabajadores que estén expuestos ocupacionalmente a irritantes, contactantes y alérgenos, sin olvidar la contribución de agentes físicos, mecánicos y biológicos, y de agentes de otro tipo que intervienen o contribuyen a su aparición (Rundle et al., 2020, pp. 1730-1737; Modenese et al., 2018, p. 2063; Osorio Gómez, 2005, pp. 263-277; Yüksel et al., 2022b, pp.89-97; Yüksel et al., 2022a, pp. 86-94).

REFERENCIAS

- Aguirre, G. J. D., Alonzo, R. P. M. L., Álvarez, J. R., Bernabé, R. C., Peralta, P. M. L., Conde, S. G. L. y Blancas, E. R. (2017). *Diagnóstico y tratamiento de dermatitis por contacto en adultos. Guía de evidencias y recomendaciones: Guía de práctica clínica*. Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud. <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/706GER.pdf>
- Alonso, R. P. (2003). Dermatitis reaccionales e incapacidad laboral. *Gaceta Médica de México*, 139(1), 40-41.
- Ansotegui, I. J., Canonica, M., Caraballo, L., Villa, E., Ebisawa, M., Passalacqua, G., Savi, E., Ebo, D., Gómez, R. M., Luengo Sánchez, O., Oppenheimer, J. J., Jensen-Jarolim, E., Fischer, D. A., Haahtela, T., Antila, M., Bousquet, J. J., Cardona, V., Chiang, W. C., Demoly, P. M., DuBuske, L. M., ... y Zuberbier, T. (2020). IgE Allergy Diagnostics and other Relevant Tests in Allergy: A World Allergy Organization Position Paper. *World Allergy Organization Journal*, 13, 100080. <https://doi.org/10.1016/j.waojou.2019.100080>

- Barco, D. y Giménez, A. A. (2008). Xerosis: Una disfunción de la barrera epidérmica. *Actas Dermosifiliográficas*, 99, 671-682.
- Barradah, R. K., Ahmad, M. S., Shaik, R. A., Ahmad, R. K., Almutair, A. B. y Alghuyaythat, W. K. (2021). Assessment of Hand or Foot Eczema and Contact Dermatitis among Car Mechanics. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*, 25, 3737-3744. https://doi.org/10.26355/eurrev_202105_25941
- Bashir, Y., Hassan, I., Zeerak, S., Bhat, M. A., Jeelani, S., Bhat, Y. J., Rather, S. P. y Bashir, S. (2022). Profile of Dermatological Disorders among Workers Involved in Fruit Growing Industry of Kashmir Valley in North India. *Indian Dermatology Online Journal*, 13, 334-339. https://doi.org/10.4103/idoj.idoj_597_21
- Behroozy, A. y Keegel, T. G. (2014). Wet-Work Exposure: A Main Risk Factor for Occupational Hand Dermatitis. *Safety and Health at Work*, 5, 175-180. <https://doi.org/10.1016/j.shaw.2014.08.001>
- Beltrani, V. S. (1999). Occupational Dermatoses. *Annals of Allergy, Asthma and Immunology*, 83, 607-613. [https://doi.org/10.1016/S1081-1206\(10\)62881-5](https://doi.org/10.1016/S1081-1206(10)62881-5)
- Bhatia, R. y Sharma, V. K. (2017). Occupational Dermatoses: An Asian Perspective. *Indian Journal of Dermatology, Venereology and Leprology*, 83, 525-535. https://doi.org/10.4103/ijdv.IJDVL_1041_15
- Birmingham, D. J. (1998). Visión general: enfermedades profesionales de la piel. En J. M. Stellman (ed.), *Enciclopedia de salud y seguridad en el trabajo* (vol. I, pp. 12.2-12.6). OIT. <https://www.insst.es/documents/94886/161958/Sumario+del+Volumen+I.pdf/18ea3013-6f64-4997-88a1-0aadd719faac?t=1526457520818>
- Bordel, G. M. T., Miranda, R. A. y Castrodeza, S. J. (2010). Epidemiología de la dermatitis de contacto: prevalencia de sensibilización a diferentes alérgenos y factores asociados. *Actas Dermosifiliográficas*, 101(1), 59-75.
- Brands, M. J., Loman, L. y Schuttelaar, M. (2022). Exposure and Work-Related Factors in Subjects with Hand Eczema: Data From A Cross-Sectional

- Questionnaire within the Lifelines Cohort Study. *Contact Dermatitis*, 86, 493-506. <https://doi.org/10.1111/cod.14066>
- Brasch, J., Becker, T., Aberer, W., Bircher, A., Kränke, B., Jung, K., Przybilla, B., Biedermann, T., Werfel, T., John, S. M., Elsner, P. T., Diepgen, T., Trautmann, A., Merk, H. F., Fuchs, T. y Schnuch, A. (2014). Guideline Contact Dermatitis. *Allergo Journal International*, 23, 126-138. <https://doi.org/10.1007/s40629-014-0013-5>
- Bruynzeel, D. P., Ferguson, J., Andersen, K., Gonçalo, M., English, J., Goossens, A., Holzle, E., Ibbotson, S. H., Lecha, M., Lehmann, P., Leonard, F., Moseley, H., Pigatto, P. y Tanew, A. (2004). Photopatch Testing: A Consensus Methodology for Europe. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*, 18, 679-682. <https://doi.org/10.1111/j.1468-3083.2004.01053.x>
- Darvay, A., White, I. R., Rycroft, R. J., Jones, A. B., Hawk, J. L. y McFadden, J. P. (2001). Photoallergic contact dermatitis is uncommon. *British Journal of Dermatology*, 145, 597-601. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2133.2001.04458.x>
- Diepgen, T. L., Purwins, S., Posthumus, J., Kuessner, D., John, S. M. y Augustin, M. (2013). Cost-of-Illness Analysis of Patients with Chronic Hand Eczema in Routine Care in Germany: Focus on the Impact of Occupational disease. *Acta Dermato-Venereologica*, 93, 538-543. <https://doi.org/10.2340/00015555-1565>
- Drucker, A. M., Wang, A. R., Li, W. Q., Severson, E., Block, J. K. y Qureshi, A. A. (2017). The Burden of Atopic Dermatitis: Summary of a Report for the National Eczema Association. *Journal of Investigative Dermatology*, 137, 26-30. <https://doi.org/10.1016/j.jid.2016.07.012>
- Fotiades, J., Soter, N. A. y Lim, H. W. (1995). Results of Evaluation of 203 Patients for Photosensitivity in a 7.3-Year Period. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 33, 597-602. [https://doi.org/10.1016/0190-9622\(95\)91277-0](https://doi.org/10.1016/0190-9622(95)91277-0)
- Gobba, F., Modenese, A. y John, S. M. (2019). Skin Cancer in Outdoor Workers Exposed to Solar Radiation: A Largely Underreported Occupational

- Disease in Italy. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*, 33, 2068-2074. <https://doi.org/10.1111/jdv.15768>
- Gulumian, M., Verbeek, J., Andraos, C., Sanabria, N. y de Jager, P. (2016). Systematic Review of Screening and Surveillance Programs to Protect Workers from Nanomaterials. *PLoS ONE*, 11(11), e0166071. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0166071>
- Guo, Y. L., Wang, B. J., Lee, J. Y. y Chou, S. (1994). Occupational Hand Dermatoses of Hairdressers in Tainan City. *Occupational and Environmental Medicine*, 51, 689-692. <https://doi.org/10.1136/oem.51.10.689>
- Havmose, M., Thyssen, J. P., Zachariae, C. y Johansen, J. D. (2022). Artificial Nails and Long-Lasting Nail Polish in Danish Hairdressers: Self-Use, Occupational Exposure and Related Eczema. *Acta Dermato-Venereologica*, 102, 4524. <https://doi.org/10.2340/actadv.v102.4524>
- Hervella-Garcés, M., García-Gavín, J. y Silvestre-Salvador, J. F. (2016). Actualización de la serie estándar española de pruebas alérgicas de contacto por el Grupo Español de Investigación en Dermatitis de Contacto y Alergia Cutánea (Geidac) para 2016. *Actas Dermosifiliográficas*, 107(7), 559-566. <https://doi.org/10.1016/j.ad.2016.04.009>
- Jamil, W., Svensson, Å., Josefson, A., Lindberg, M. y Von Kobyletzki, L. B. (2022). Incidence Rate of Hand Eczema in Different Occupations: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Acta Dermato-Venereologica*, 102, 360. <https://doi.org/10.2340/actadv.v102.360>
- Johannisson, A., Pontén, A. y Svensson, A. (2013). Prevalence, Incidence and Predictive Factors for Hand Eczema in Young Adults-A Follow-Up Study. *BMC Dermatology*, 3(14), 1-8. <https://doi.org/10.1186/1471-5945-13-14>
- Karagounis, T. K. y Cohen, D. E. (2023). Occupational Hand Dermatitis. *Current Allergy and Asthma Reports*, 23, 201-212. <https://doi.org/10.1007/s11882-023-01070-5>
- Keegel, T., Moyle, M., Dharmage, S., Frowen, K. R. y Nixon, R. (2009). The Epidemiology of Occupational Contact Dermatitis (1990-2007): A Systematic Review. *International Journal of Dermatology*, 48, 571-578. <https://doi.org/10.1111/j.1365-4632.2009.04004.x>

- Koh, D. y Goh, F. (1998). Occupational Dermatology. *Clinics in Dermatology*, 16, 113-118. [https://doi.org/10.1016/s0738-081x\(97\)00175-2](https://doi.org/10.1016/s0738-081x(97)00175-2)
- Larese, F., Pesce, M. S., Loney, P. T. y Modenese, S. M. (2021). Incidence of Occupational Contact Dermatitis in Healthcare Workers: A Systematic Review. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*, 35, 1285-1289. <https://doi.org/10.1111/jdv.17096>
- Lee, E. B., Lobl, M., Ford, A., DeLeo, V., Adler, B. L. y Wysong, A. (2021). What Is New in Occupational Allergic Contact Dermatitis in the Year of the covid Pandemic? *Current Allergy and Asthma Reports*, 21(26), 1-9. <https://doi.org/10.1007/s11882-021-01000-3>
- Lewis, D. M., Romeo, P. A. y Olenchock, S. A. (1986). Prevalence of IgE Antibodies to Grain and Grain Dust in Grain Elevator Workers. *Environmental Health Perspectives*, 66, 149-153. <https://doi.org/10.1289/ehp.8666149>
- Loo, Y. y Goon, A. (2007). Occupational Skin Diseases in Singapore 2003-2004: an Epidemiologic Update. *Contact Dermatitis*, 56, 157-159. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0536.2007.01032.x>
- Lund, T., Petersen, S. B., Flachs, E. M., Ebbehøj, N. E., Bonde, J. P. y Agner, T. (2020). Risk of Work-Related Hand Eczema in Relation to Wet Work Exposure. *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health*, 46(4), 437-445. <https://doi.org/10.5271/sjweh.3876>
- Meza, B. (2006). Dermatitis Profesionales. *Dermatología Peruana*, 16(1), 64-69.
- Minami, T., Fukutomi, Y., Sekiya, K., Akasawa, A. y Taniguchi, M. (2018). Hand Eczema as A Risk Factor for Food Allergy among Occupational Kitchen Workers. *Allergology International*, 67(2), 217-224. <https://doi.org/10.1016/j.alit.2017.08.005>
- Mirabelli, M. C., Vizcaya, D., Margarit, A. M., Antó, J. M., Arjona, L., Barreiro, E., Orriols, R., Giménez-Arnau, A. y Zock, J. P. (2012). Occupational Risk Factors for Hand Dermatitis Among Professional Cleaners in Spain. *Contact Dermatitis*, 66(4), 188-196. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0536.2011.02023.x>
- Modenese, A., Korpinen, L. y Gobba, F. (2018). Solar Radiation Exposure and Outdoor Work: An Underestimated Occupational Risk. *International Journal*

- of Environmental Research and Public Health*, 15(2063), 1-14. <https://doi.org/10.3390/ijerph15102063>
- Mora, F. P., Mercader, G. L., Borrego, H. R., González, P. S., Córdoba, G. A., Giménez, A. I., Ruiz, G. F., Miquel, M. J. F., Silvestre, S. F. J. y Ortiz de Frutos, T. (2022). Perfil epidemiológico, clínico, y alérgico en pacientes con dermatitis atópica y dermatitis de las manos. Evaluación del Registro Español de Dermatitis de Contacto (REIDAC). *Actas Dermo-Sifiliográficas*, 113(3), 236-243. <https://doi.org/10.1016/j.ad.2021.10.002>
- Mota, M. M. G., Castro, F. V. A. L. y Costa, L. L. (2019). Sociodemographic and Clinical Profile of Patients with Occupational Contact Dermatitis Seen at a Work-Related Dermatology Service, 2000–2014. *Anais Brasileiros de Dermatologia*, 94(2), 147-156. <https://doi.org/10.1590/abd1806-4841.20197235>
- Nassiri-Kashani, M., Nassiri-Kashani, M. H. y Ghafari, M. (2016). Evaluation of Occupational Allergic Contact Dermatitis And its Related Factors in Iran. *Medical Journal of the Islamic Republic of Iran*, 30(468), 1-7.
- Osorio Gómez, F. (2005). Dermatosis ocupacionales. *Revista Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica*, 13(4), 263-277.
- Palmer, R. A. y White, I. R. (2006). Photopatch Testing. En P. J. Frosch, T. Menné y J. P. Lepoittevin (eds.), *Contact Dermatitis* (pp. 433-440). Springer. <http://eknygos.lsmuni.lt/springer/99/Contents%20and%20Front%20Matter.pdf>
- Patruno, C., Fabbrocini, G. y Stingeni, L. (2020). The Role of Occupational Dermatology in the COVID-19 Outbreak. *Contact Dermatitis*, 83, 174–175. <https://doi.org/10.1111/cod.13568>
- Perry, A. D. y Trafeli, J. P. (2009). Hand Dermatitis: Review of Etiology, Diagnosis, and Treatment. *Journal of the American Board of Family Medicine*, 22, 325–330. <https://doi.org/10.3122/jabfm.2009.03.080118>
- Ramírez, C. y Jacob, S. E. (2006). Dermatitis de manos. *Actas Dermosifiliográficas*, 97(6), 363-373. [https://doi.org/10.1016/s0001-7310\(06\)73422-6](https://doi.org/10.1016/s0001-7310(06)73422-6)
- Roche, E., de la Cuadra, J. y Alegre, V. (2008). Sensibilización a acrilatos por uñas artificiales acrílicas. Revisión de 15 casos. *Actas Dermosifiliográficas*, 99, 788-794.

- Rundle, C. W., Presley, C. L., Militello, M., Barber, C., Powell, D. L., Jacob, S. E., Atwater, A. R., Watsky, K. L., Yu, J. y Dunnick, C. A. (2020). Hand Hygiene During covid-19: Recommendations from the American Contact Dermatitis Society. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 83, 1730-1737. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2020.07.057>
- Sharma, V., Mahajan, V. K., Mehta, K. S. y Chauhan, P. S. (2014). Occupational Contact Dermatitis among Construction Workers: Results of a Pilot Study. *Indian Journal of Dermatology, Venereology and Leprology*, 80(2), 159-161. <https://doi.org/10.4103/0378-6323.129402>
- Sharma, V. K. y Sethuraman, G. (2007). Parthenium Dermatitis. *Dermatitis*, 18(4), 183-190. <https://doi.org/10.2310/6620.2007.06003>
- Slodownik, D. y Nixon, R. (2007). Environmental Factors in Skin Diseases. En E. Tur (ed.), *Current Problems in Dermatology* (vol. 35, pp. 173-189). Springer. https://www.researchgate.net/profile/Alon-Friedman/publication/6198094_Pathogenesis_of_Stress-Associated_Skin_Disorders_Exploring_the_Brain-Skin_Axis/links/0deec5230a783929b2000000/Pathogenesis-of-Stress-Associated-Skin-Disorders-Exploring-the-Brain-Skin-Axis.pdf
- Slodownik, D., Lee, A. y Nixon, R. (2008). Irritant Contact Dermatitis: A Review. *Australasian Journal of Dermatology*, 49(1), 1-11. <https://doi.org/10.1111/j.1440-0960.2007.00409.x>
- Srinivas, R. y Sethy, M. (2023). Occupational Dermatoses. *Indian Dermatology Online Journal*, 14, 21-31. https://doi.org/10.4103/idoj.idoj_332_22
- Sveen, K. M., Alfonso, J. H., Berents, T. L., Randem, B. G. y Stylianou, E. (2019). Work-Related Hand Eczema. *Tidsskrift for den Norske Legeforening*. <https://doi.org/10.4045/tidsskr.18.0213>
- Symanzik, C., Skudlik, C. y Swen, M. J. (2022a). Nickel and Cobalt: Underestimated Contact Allergens in Hairdressers? *Allergologie Select*, 6, 98-103. <https://doi.org/10.5414/ALXDB413E>
- Symanzik, C., Yüksel, Y. T., Christensen, M. O., Thyssen, J. P., Skudlik, C., John, S. M., Brans, R. y Agner, T. (2022b). Prevalence and Incidence of hand Eczema in Healthcare Workers: Protocol for a Systematic Review

- and Meta-Analysis. *BMJ Open*, 12(10), 1-5. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2022-062194>
- Symanzik, C., Weinert, P., Babić, Ž., Hallmann, S., Havmose, M. S., Johansen, J. D., Kezic, S., Macan, M., Macan, J., Strahwald, J., Turk, R., Van der Molen, H. F., John, S. M. y Uter, W. (2022c). Skin Toxicity of Selected Hair Cosmetic Ingredients: A Review Focusing on Hairdressers. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 19(13), 7588. <https://doi.org/10.3390/ijerph19137588>
- Symanzik, C., Stasielowicz, L., Brans, R., Skudlik, C. y John, S. M. (2022e). Prevention of Occupational Hand Eczema in Healthcare Workers During the Covid-19 Pandemic: A Controlled Intervention Study. *Contact Dermatitis*, 87(6), 500-510. <https://doi.org/10.1111/cod.14206>
- Symanzik, C., Johansen, J. D., Weinert, P., Babić, Ž., Hallmann, S., Havmose, M. S., Kezic, S., Macan, M., Macan, J., Strahwald, J., Turk, R., Van der Molen, H. F., John, S. M. y Uter, W. (2022d). Differences Between Hairdressers and Consumers in Skin Exposure To Hair Cosmetic Products: A review. *Contact Dermatitis*, 86, 333-343. <https://doi.org/10.1111/cod.14055>
- Ta, M., Ya, F., Sekiya, K., Akasawa, A. y Taniguchi, M. (2018). Hand Eczema as a Risk Factor for Food Allergy among Occupational Kitchen Workers. *Allergology International*, 67(2), 217-224. <https://doi.org/10.1016/j.alit.2017.08.005>
- Wang, B. J., Wu, J. D., Sheu, S. C., Shih, T. S., Chang, H. Y., Guo, Y. L., Wang, Y. J. y Chou, T. C. (2011). Occupational Hand Dermatitis Among Cement Workers in Taiwan. *Journal of the Formosan Medical Association*, 110, 775-779. <https://doi.org/10.1016/j.jfma.2011.11.008>
- Wennersten, G., Thune, P., Brodthagen, H., Jansen, C. y Rystedt, I. (1984). The Scandinavian Multicenter Photopatch Study. Preliminary Results. *Contact Dermatitis*, 10, 305-309. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0536.1984.tb00149.x>
- Yu, J., Chen, J. K., Mowad, C. M., Reeder, M., Hylwa, S., Chisolm, S., Dunnick, C. A., Goldminz, A. M., Jacob, S. E., Wu, P. A., Zippin, J. y Atwater, A. R. (2021). Occupational Dermatitis to Facial Personal Protective Equipment in Health Care Workers: A Systematic Review. *Journal of the*

- American Academy of Dermatology*, 84, 486-494. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2020.09.074>
- Yüksel, Y. T., Nørreslet, L. B., Flachs, E. M., Ebbenhøj, N. E. y Agner, T. (2022a). Hand Eczema, Wet Work Exposure, and Quality of Life in Health Care Workers in Denmark During the Covid-19 Pandemic. *JAAD International*, 7, 86-94. <https://doi.org/10.1016/j.jdin.2022.02.009>
- Yüksel, Y. T., Sonne, M., Nørreslet, L. B., Gundersen, G., Fazli, M. M. y Agner, T. (2022b). Skin Barrier Response to Active Chlorine Hand Disinfectant—An Experimental Study Comparing Skin Barrier Response to Active Chlorine Hand Disinfectant and Alcohol-Based Hand Rub on Healthy Skin and Eczematous Skin. *Skin Research and Technology*, 28(1), 89-97. <https://doi.org/10.1111/srt.13096>
- Yüksel, Y. T., Thyssen, J. P., Nørreslet, L. B., Flachs, E. M., Ebbenhøj, N. E. y Agner, T. (2022c). A Comparison Between Self-Reported Hand Eczema and Self-Reported Signs and Symptoms of Skin Lesions Indicating Hand Eczema. *Contact Dermatitis*, 87(6), 528-534. <https://doi.org/10.1111/cod.14183>
- Zini, L. M. L., Ribas, F. F., Zini, L. M. L., Zini, L. C. R. y Elejalde, C. L. C. (2018). Occupational Dermatoses Reported in Brazil from 2007 to 2014. *Anais Brasileiros de Dermatologia*, 93(1), 27-32. <https://doi.org/10.1590/abd1806-4841.20185314>

8. El laboratorio en la salud ocupacional

Carmina Jiménez Ramírez

INTRODUCCIÓN

El laboratorio de salud ocupacional es de gran ayuda para identificar los agentes físicos, químicos y biológicos a los que se encuentran expuestos las y los trabajadores en su entorno laboral. Los análisis toxicológicos son una parte importante, ya que apoyan el diagnóstico, pronóstico, control de tratamiento y seguimiento de los pacientes intoxicados por exposiciones agudas y crónicas a diferentes tóxicos ambientales y ocupacionales (Chidambaram et al., 2022; Morán et al., 2011).

Entre las evaluaciones que se realizan en un laboratorio de salud ocupacional se encuentran las mediciones de metales, compuestos orgánicos volátiles (COV) como metano, tolueno, benceno y material particulado (PM), el cual está formado por partículas sólidas o líquidas que se encuentran en el aire y puede medir menos de 10 o 2.5 μm . Estas mediciones deben ser capaces de determinar trazas de metales presentes en el trabajador y medio ambiente a través de técnicas analíticas sensibles y específicas, como, por ejemplo, técnicas de espectrometría atómica, espectrometría de masas, cromatografía (Chidambaram et al., 2022; Morán et al., 2011).

MÉTODOS PARA DETERMINAR LA PRESENCIA DE METALES Y COV

ESPECTROMETRÍA ATÓMICA

Los métodos de espectroscopia se basan en la medición de la fluorescencia o radiación emitida o absorbida por especies moleculares o atómicas y se clasifican según el espectro electromagnético empleado. Específicamente, la espectroscopia atómica puede detectar elementos y se lleva a cabo en una fase gaseosa donde éstos se encuentran separados uno del otro por medio de un proceso conocido como atomización. Este proceso se lleva a cabo por métodos con flamas, plasmas, atomizadores electrotérmicos, plasma de corriente directa, arco eléctrico o chispa eléctrica (Bings et al., 2013; Skoog et al., 2020).

La atomización por flama se realiza mezclando un combustible y un oxidante, por ejemplo, propano y aire, acetileno y O_2 , H_2 y aire, etcétera. En los atomizadores electrotérmicos la muestra es inyectada en un contenedor de grafito para pasar por un secado, incineración y finalmente la atomización (Skoog et al., 2020). En el caso del plasma, se trata de un gas eléctricamente neutro formado por iones positivos y electrones libres. Los plasmas tienen energía suficiente para atomizar, ionizar y excitar prácticamente todos los elementos de la tabla periódica. Generalmente se emplea el Argón (Ar) por ser un gas inerte que tiene una reactividad mínima con los elementos a analizar cuando absorbe suficiente potencia de una fuente externa (Taylor, 2001). Estas fuentes de potencia pueden ser arcos de corriente directa, radiofrecuencia, también conocida como plasma acoplado inductivamente (ICP) y frecuencia de microondas (Skoog et al., 2020).

1. Espectrometría por absorción atómica: para la atomización, la muestra se prepara como un líquido y se nebuliza en una llama o puede inyectarse en un tubo de grafito y calentarse

electrotérmicamente. El elemento químico, una vez atomizado, absorbe luz de una longitud de onda específica y la cantidad de energía absorbida es proporcional al número de átomos del analito en el paso de luz. La lámpara utilizada es de cátodo hueco, y consiste en un tubo de vidrio herméticamente sellado, en cuyo interior se encuentran el cátodo, recubierto por el metal de interés y cuyo espectro se desea obtener, y el ánodo, ambos rodeados de un gas inerte como el neón o argón. Al haber diferencia de potencial entre los electrodos, el gas se ioniza y los iones cargados positivamente colisionan con los átomos del metal que cubren al cátodo, por lo que estos átomos estarán en estado excitado y al regresar a su estado basal emitirán radiación en la longitud de onda característica del metal. La energía emitida atravesará una ventana de cuarzo de la lámpara y llegará a la muestra por analizar; si la muestra contiene el elemento de interés, absorberá energía a la misma longitud de onda emitida por la lámpara. Tiene la desventaja de que sólo se puede medir un analito (Cornelis y Nordberg, 2007; Reichl y Schwenk, 2014; Skoog et al., 2020).

2. Espectrometría por fluorescencia atómica: emplea una fuente para excitar el elemento de interés y mide la radiación emitida como resultado de la absorción en un ángulo recto, para evitar medir la fuente de radiación (Skoog et al., 2020).
3. Espectrometría por emisión atómica: una vez que se excita el átomo con calor o energía eléctrica, emite luz con un patrón característico de longitudes de onda, a medida que vuelve a su estado basal. Generalmente emplea plasma de argón (Ar) o nitrógeno (N) (Skoog et al., 2020).

ESPECTROMETRÍA DE MASAS

La *Mass Spectrometry* (MS) es otro método analítico por el cual se determina la relación masa/carga (m/z) o una propiedad relacionada, generando

un espectro de masas, es decir, una gráfica que muestra la abundancia de iones vs. m/z cuantificados en una fase gaseosa. Se emplea para determinar estructuras moleculares, relaciones isotópicas de los átomos e identificar compuestos orgánicos (Burlingame et al., 1994; Glish y Vachet, 2003; Skoog et al., 2020). Esta técnica puede combinarse con otros procedimientos de separación de iones como el ICP, o de separación de moléculas como la cromatografía de gases y cromatografía líquida (Burlingame et al., 1994; Skoog et al., 2020).

1. Espectrometría de masas con plasma acoplado inductivamente (ICP-MS): tiene la ventaja de determinar más de 70 iones en una sola medición; un caso diferente es la absorción atómica en horno de grafito donde sólo se puede determinar un solo metal a la vez. La desventaja es que el equipo es costoso. Estos equipos están formados por un nebulizador, cámara de aerosoles, antorcha de plasma, interfase y detector (Cornelis y Nordberg, 2007; Skoog et al., 2020; Wilschefski y Baxter, 2019).

CROMATOGRAFÍA

Es un procedimiento que separa componentes presentes en una mezcla mediante su distribución en dos fases: una estacionaria (sólida o líquida) y una móvil (líquido o gas). La mezcla se introduce en una fase móvil mediante un flujo continuo para transportarla a través de la fase estacionaria. Conforme los componentes entran en ella, se separan en las dos fases de acuerdo con la afinidad que presenten por las estructuras moleculares y las fuerzas intermoleculares. Los analitos con afinidad por la fase estacionaria se moverán más lentos que los de la fase móvil (Robards y Ryan, 2021). La detección de los analitos separados se realiza mediante luz ultravioleta, infrarroja, MS, ionización de flama, conductividad térmica, captura de electrones (Harvey, 2022; Skoog et al., 2020). Con base en el estado físico de la fase móvil, se clasifica en:

1. Cromatografía líquida: se emplea para materiales no volátiles. Puede ser líquido-líquido o líquido-sólido. La cromatografía líquida de alta resolución (HPLC) utiliza una presión elevada para forzar el paso de la fase móvil líquida que contiene la mezcla a separar, a través de una fase estacionaria sólida con partículas de tamaño pequeño. Los componentes de una mezcla presentan diferentes interacciones con la fase sólida, por lo que tienen diferentes velocidades de flujo. Esto permite la separación de los componentes conforme van saliendo y, por lo tanto, aumenta la eficacia de la separación y reduce el tiempo del proceso. Se pueden analizar pesticidas por este método (Gismera et al., 2009; Harvey, 2022; Robards y Ryan, 2021).
2. Cromatografía de gases (CG): la mezcla a separar debe estar en estado gaseoso. Puede ser gas-líquido o gas-sólido y se pueden analizar los COV, compuestos aromáticos, alcoholes, ácidos grasos, compuestos clorados, aldehídos y cetonas, compuestos nitrogenados, compuestos heterocíclicos, etc. (Reichl y Schwenk, 2014). Al combinarse con la MS genera alta resolución (CG-MS) y la convierte en la técnica analítica más importante para determinar COV y compuestos orgánicos semivolátiles (Gismera et al., 2009; Harvey, 2022; Robards y Ryan, 2021).
3. Cromatografía de fluido supercrítico: la fase móvil es un fluido que se encuentra cerca de su temperatura y fusión críticas. Se pueden analizar pesticidas, herbicidas y polímeros explosivos (Harvey, 2022).

Otra clasificación es la propuesta por Gismera y colaboradores (2009), con base en el mecanismo de separación:

1. De adsorción: se presenta en la cromatografía líquido-sólido donde los componentes de la muestra son retenidos selectivamente en la fase estacionaria.
2. De reparto: la fase estacionaria es un líquido impregnado en un soporte sólido. La mezcla para separar se reparte entre una

fase estacionaria líquida y la fase móvil, dependiendo de su solubilidad.

3. De intercambio iónico: la fase estacionaria es un sólido cargado positiva o negativamente, por lo que los compuestos son separados de acuerdo con la carga iónica; se pueden separar aminoácidos, cationes, aniones y proteínas.
4. De exclusión molecular: la fase estacionaria es un polímero inter cruzado con un tamaño de poro definido, por lo que la separación se realiza dependiendo del tamaño de las moléculas.

MÉTODOS PARA DETERMINAR EL PM

El PM es una mezcla de compuestos microscópicos en forma de líquidos o sólidos, orgánicos e inorgánicos, suspendidos en el aire, procedentes de fuentes antropogénicas y que pueden causar irritación en ojos, nariz y garganta; enfermedades cardíacas, asma, bronquitis. Se clasifican de acuerdo con su tamaño aerodinámico (micras) en PM_{10} (cenizas, hollín, partículas metálicas, cemento, polen, cenizas) y $PM_{2.5}$ (humo de tabaco, neblina).

Para su medición, una cantidad considerable del aire del ambiente es succionada a través de un filtro durante 24 horas. El filtro se pesa antes y después del periodo de muestreo para conocer la ganancia en peso y, sabiendo la velocidad del flujo de aire que pasó por él durante el tiempo que duró el muestreo, se determina la cantidad de PM en el volumen total del aire muestreado. A estos dispositivos también se les conoce como bombas o monitores de muestreo. Los equipos empleados pueden ser fijos y su ubicación está regulada por la Agencia de Protección Ambiental de los Estados Unidos (EPA), o pueden adaptarse a las y los trabajadores durante su jornada laboral (Arciniégas y Suárez, 2012; EPA, 1 de julio de 2012).

Como otras metodologías, también la medición de PM puede presentar algunas fuentes de error durante la manipulación de los filtros.

HALLAZGOS DEL LABORATORIO CLÍNICO COMO APOYO EN TOXICOLOGÍA

El laboratorio de Análisis Clínicos también brinda información de apoyo que resulta útil para el laboratorio de toxicología. Algunos hallazgos que complementan los resultados en el caso de la intoxicación por plomo (Pb) son:

- Reducción de la cuenta espermática, incremento de la amplitud de distribución de los eritrocitos (ADE) en casos de exposición crónica, punteado basófilo, aumento de astrocitos, anemia con hipocromía, protoporfirinas elevadas, transaminasas elevadas en intoxicaciones agudas; hiperuricemia, hipocalcemia, proteinuria, glucosuria y aminoaciduria en intoxicaciones agudas (Peters et al., 2021; Zhang, 2022).
- El punteado basófilo también se puede encontrar en la intoxicación por benceno; está formado por agregados de ribosomas o fragmentos de RNA ribosómicos que precipitan en el citoplasma y adquieren un punteado fino o grueso disperso en toda la célula (Chan y Chan, 2017).
- El Pb, al aumentar la permeabilidad de la membrana del eritrocito, causa alteración en su morfología produciendo macrocitos y equinocitos (Adewoyin y No Goh, 2014; Ahyayauch et al., 2013; Chan y Chan, 2017; Munoz y Guo, 2011).

Zhang (2022), reportó otros hallazgos con diferentes metales:

1. Aluminio (Al): anemia e hipercalemia.
2. Bario (Ba): hipocalcemia, hipofosfatemia.
3. Cadmio (Cd): anemia, hiperglobulinemia, proteinuria y aminoaciduria.

4. Hierro (Fe): produce en la orina un color rosado (complejo Fe-deferoxamina).
5. Arsénico (As): anemia, leucopenia y trombocitopenia.

CONTROL DE CALIDAD EN EL LABORATORIO DE TOXICOLOGÍA

El control de calidad debe ser parte de los servicios de un laboratorio y estar presente en las etapas preanalítica (obtención, conservación, transporte, horario, tipo de muestra), analítica (preparación de la muestra, validación, estandarización, procedimientos analíticos) y postanalítica (reporte, entrega e interpretación de resultados) (Morán et al., 2011).

El tipo de muestra que se emplea para el análisis toxicológico dependerá del tóxico o metabolito que se desea determinar, del tiempo y lugar de exposición, y sobre todo de la toxicocinética. La sangre, suero o plasma se recomiendan para determinar algunos metales y metaloides, como el Pb. Las matrices biológicas de sangre o plasma tienen la ventaja de medir intoxicaciones recientes o agudas, pero presentan la desventaja de que el procedimiento para su obtención es invasivo y sólo se obtiene un pequeño volumen (Morán et al., 2011). Sin embargo, la sangre no sería apropiada para monitorizar al cromo hexavalente (Cr^{6+}) o sustancias químicas que interactúan con los eritrocitos, por lo que algunos metales suelen tener concentraciones más altas en sangre que en suero (Hassan et al., 2020).

La orina es la matriz biológica empleada en la mayoría de las mediciones toxicológicas, tiene la ventaja de ser de fácil obtención y no invasiva. Sin embargo, no siempre se correlaciona con los resultados obtenidos en plasma, suero o sangre total, debido a la toxicocinética (Morán et al., 2011). La orina puede recolectarse de dos maneras: una muestra puntual o una muestra de 24 horas. Las muestras puntuales son más fáciles de recoger, pero deben ajustarse, normalmente con creatinina, para corregir las variabilidades en el volumen y la concentración del xenobiótico (Esteban y Castaño, 2009). Se recomienda esta matriz biológica

para determinar tóxicos rápidamente metabolizados y compuestos orgánicos que persistan en el organismo como los ftalatos, bisfenol A, insecticidas, herbicidas, plaguicidas, cov como tolueno, benceno, xilenos, estireno y terpenos, exposición a algunos metales y metaloides, como arsénico (As), cadmio (Cd), compuestos orgánicos de mercurio (Hg), etcétera (Cornelis y Nordberg, 2007; Peña-Fernández et al., 2022).

Los materiales de referencia que se empleen como parte de las calibraciones y control de calidad deben estar certificados por entidades autorizadas como el Centro de Control y Prevención de Enfermedades de los Estados Unidos (CDC), Administración de Alimentos y Medicamentos de los Estados Unidos (FDA [Food and Drug Administration], 2022). Al momento de elegir un material de referencia se debe emplear una matriz igual o similar a la matriz de la muestra que se va a controlar y debe tener una concentración del analito que esté dentro del intervalo de concentración esperado durante el análisis de la muestra (Cornelis y Nordberg, 2007).

Además del control de calidad interno, los laboratorios también deben participar en un programa nacional de control de calidad externo, por ejemplo, los pertenecientes al Centro Nacional de Metrología (Cenam), Servicios de Ensayos de Aptitud (Sena), Normalización y Certificación (Nyce), Servicio Nacional de Sanidad, Inocuidad y Calidad Agroalimentario (Senasica) o internacionales como el servicio de la compañía ERA de los Estados Unidos, Fapas-Fera en Inglaterra, lgc en Reino Unido, entre otros (Gaspar y Alvarado, 2023).

Todos las pruebas analíticas que se realicen deben seguir las pautas establecidas por las autoridades federales y gubernamentales correspondientes como la Organización Internacional de Estándares (*International Organization for Standardization*, ISO por sus siglas en inglés), la Sociedad Americana para las pruebas y materiales (*American Society for Testing and Materials*, ASTM por sus siglas en inglés), el Instituto de Estándares Clínicos y de Laboratorio (*Clinical and Laboratory Standards Institute*, CLSI por sus siglas en inglés), EPA, Programa Nacional de Toxicología (*National Toxicology Program*, NTP por sus siglas en inglés), entre otros

(Chidambaram et al., 2022). En México estarán también bajo la regulación de las Normas Oficiales Mexicanas (NOM) correspondientes (*Diario Oficial de la Federación* [DOF], s. f.). Ejemplos de estas directrices son:

1. NOM-005-SSA1-1993. Salud ambiental. Pigmentos de cromato de plomo y salud de cromomolibdato de plomo. Extracción y determinación de plomo soluble. Métodos de prueba.
2. NOM-011-SSA1-1993. Salud ambiental. Límites de plomo y cadmio solubles en artículos de alfarería vidriados.
3. NOM-025-SSA1-1993. Salud ambiental. Criterios para evaluar el valor límite permisible para la concentración de material particulado. Valor límite permisible para la concentración de partículas suspendidas totales PST, partículas menores de 10 micrómetros PM_{10} y partículas menores de 2.5 micrómetros $PM_{2.5}$ de la calidad del aire ambiente. Criterios para evaluar la calidad del aire.
4. NOM-047-SSA1-2011. Salud ambiental. Índices biológicos de exposición para el personal ocupacionalmente expuesto a sustancias químicas.
5. NOM-117-SSA1-1994. Bienes y servicios. Métodos de prueba para la determinación de cadmio (Cd), arsénico (As), plomo (Pb), estaño (Sn), cobre (Cu), fierro (Fe), zinc (Zn) y mercurio (Hg) en alimentos, agua potable y agua purificada por espectrometría de absorción atómica.
6. NOM-125-SSA1-1994. Que establece los requisitos sanitarios para el proceso y uso del asbesto.
7. NOM-199 SSA1-2000. Salud ambiental. Niveles de plomo en sangre y acciones como criterios para proteger la salud de la población expuesta no ocupacionalmente.

Desde marzo del 2021, la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económico (OCDE) incluyó a México; su objetivo es compartir experiencias políticas, proponer soluciones ante diferentes retos,

reconocer las buenas prácticas de laboratorio y coordinar políticas nacionales e internacionales, desarrollar guías para las metodologías de laboratorio aceptados por los gobiernos y las industrias; asesorar a los laboratorios para aplicar los métodos de ensayo validados que garanticen resultados de calidad; revisar continuamente las metodologías; hacer un uso óptimo de datos, entre otras (Chidambaram et al., 2022).

ACREDITACIÓN DE LABORATORIOS DE TOXICOLOGÍA

La gestión de calidad asegura no cometer errores en los procesos en la medida de lo posible; cuando estos se presenten deben identificarse y documentarse para que sean evitados en el futuro, apoyándose en un sistema de garantía de calidad con métodos y controles adecuados. Esto, para tener la credibilidad y confianza en los resultados analíticos obtenidos, a través de las buenas prácticas de laboratorio (*Good Laboratory Practices*, GLP). La OCDE adaptó las GLP y también ha elaborado normas para que los gobiernos supervisen su cumplimiento por parte de los laboratorios (Reichl y Schwenk, 2014).

Los sistemas de acreditación y certificación se basan en la participación voluntaria y no están considerados como un requisito legal, pero en ocasiones pueden ser requisitos previos para que una instalación o laboratorio realice mediciones, cuyos resultados podrán emplearse en actividades controladas como la medicina y vigilancia ambiental, control de alimentos, vigilancia de la calidad del aire ambiental o agua (Reichl y Schwenk, 2014).

La acreditación es un procedimiento que supervisa y aprueba las competencias de los laboratorios y sus sistemas de gestión de calidad, siendo las organizaciones que emiten las acreditaciones a su vez supervisadas por organismos de acreditación como ISO (Gaspar y Alvarado, 2023; Reichl y Schwenk, 2014). La certificación se refiere a la calidad de los productos y funciones del servicio para garantizar que cumplan con las características definidas (Reichl y Schwenk, 2014). Al obtener la

acreditación de un analito se confirma que las normas respectivas están aplicándose (Entidad Mexicana de Acreditación [EMA], sf).

En México, la EMA es una de las autoridades encargadas de otorgar la acreditación a los laboratorios cumpliendo con las guías ISO/IEC en conjunto con el Foro Internacional de Acreditación (FIA), Cooperación Internacional de Acreditación de Laboratorios (CIAL), Cooperación de Acreditación del Pacífico (CAP), Cooperación de Acreditación de Laboratorios de Asia-Pacífico (CALAP) y Cooperación Interamericana de Acreditación (CIA). El gobierno federal aprobó en 2006 que la acreditación de los laboratorios fuera voluntaria a través de la NMX-EC-15189-IMNC-2008 (basada en la ISO-15189-2007); esto, a diferencia de otros países donde es obligatoria la certificación (Gaspar y Alvarado, 2023; EMA, s.f; DOF, 12 de junio de 2018).

Las ISO que son base de la acreditación son:

1. ISO/EC 17025:2017. Proporciona los requisitos generales para el sistema de gestión de calidad y la competencia técnica.
2. ISO-15189:2007. Dirigida a todos los laboratorios clínicos.
3. ISO-22869. Suplemento de ayuda para preparar la acreditación.

De todos los laboratorios de toxicología del país, el 40.9% realiza investigación, el 53.4% realiza investigación además de ofrecer servicios y el 5.7% sólo ofrece servicios. De todos estos laboratorios, sólo el 11.4% tiene al menos una acreditación en un ensayo de acuerdo con la ISO/EC 17025:2017 (Gaspar y Alvarado, 2023). Algunos de los laboratorios de salud en el trabajo y toxicología institucionales reconocidos en el país son:

1. Red Nacional de los Laboratorios de Salud en el Trabajo y Ambiental del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). En el 2023, fue inaugurada la red y consta de cuatro laboratorios ubicados en Ciudad de México, Jalisco, Nuevo León y Veracruz, donde se procesan muestras ambientales (disolventes, metales y material particulado)

para estudiar la exposición a agentes químicos contaminantes en el medio ambiente laboral, así como identificar metales pesados y biomarcadores en las actividades del monitoreo biológico de la exposición a sustancias químicas de peligro (IMSS, 24 de junio de 2023). Actualmente no están acreditados, ni certificados.

2. Laboratorio de Investigación y Servicio en Toxicología (Listo) del Departamento de Toxicología del Centro de Investigaciones y Estudios Avanzados del IPN. Realiza evaluaciones toxicológicas de la exposición, biomonitoreo y los efectos tempranos producidos por agentes químicos en diferentes sistemas biológicos y cumplen la normatividad vigente. Está acreditado por EMA desde el 2019 (EMA-NV-0007-13/19). Realiza también mediciones de metales por ICP-MS en agua, orina o cabello; arsénico (As) total, bismuto (Bi), selenio (Se), mercurio (Hg) total, y antimonio (Sb) mediante espectrometría de fluorescencia atómica con generación de hidruros; mediciones de arsénico (As) inorgánico y sus compuestos metilados y mediciones de fluoruros (Centro de Investigación y Estudios Avanzados [Cinvestav] del IPN, s.f).
3. Laboratorio Estatal de Salud Pública. Depende de la Secretaría de Salud; ofrece servicios de vigilancia epidemiológica y de salud ambiental. Cuenta con un laboratorio de toxicología que determina arsénico (As), mercurio (Hg), hierro (Fe), magnesio (Mg), zinc (Zn) y plomo (Pb) mediante espectroscopia de absorción atómica. Su sistema de gestión de calidad está basado en las normas NMX-CC-9001-IMNC para sistemas de calidad, NMX-EC-15189-IMNC y NMX-EC-17025-IMNC para la competencia técnica e ISO-35001 para Gestión de Riesgo Biológico. En agosto de 2012, la Comisión Federal para la Protección contra Riesgos Sanitarios (Cofepris) lo reconoció como laboratorio tercero autorizado, distinción que le permite dar apoyo a la autoridad en el control y vigilancia sanitaria a través de la realización de diversas pruebas analíticas de verificación (Instituto de Salud del Estado de México [ISEM], s.f.).

CONCLUSIÓN

El laboratorio de toxicología es parte fundamental para la evaluación del riesgo que representa la exposición a tóxicos ambientales y ocupacionales, y así proteger a las y los trabajadores en sus centros de trabajo, así como a la población general expuesta a través de diferentes mediciones analíticas. Por lo tanto, debe ser competitivo y contar con las certificaciones correspondientes para que los resultados reportados sean confiables para las decisiones médicas y legales que se deban tomar. En México existen varios laboratorios de toxicología tanto públicos como privados. Sin embargo, son pocos los que cuentan con las acreditaciones correspondientes.

REFERENCIAS

- Adewoyin, A. S., y Nwogoh, B. (2014). Peripheral Blood Film - A Review. *Annals of Ibadan postgraduate medicine*, 12(2), 71-79.
- Ahyayauch, H., Sansar, W., Rendón-Ramírez, A., Goñi, F. M., Bennouna, M. y Gamrani, H. (2013). Effects of Chronic and Acute Lead Treatments on The Biophysical Properties of Erythrocyte Membranes, and A Comparison with Model Membranes. *FEBS Open Bio*, 3, 212-217. <https://doi.org/10.1016/j.fob.2013.04.001>
- Arciniégas Suárez, C. A. (2012). Diagnóstico y control de material particulado: partículas suspendidas totales y fracción respirable Pm10. *Luna Azul*, (34), 195-213. <https://www.redalyc.org/pdf/3217/321727348012.pdf>
- Bings, N. H., Bogaerts, A. y Broekaert, J. A. (2013). Atomic Spectroscopy. *Anal Chem*, 85(2), 670-704. <https://doi:10.1021/ac3031459>
- Burlingame, A. L., Boyd, R. K. y Gaskell, S. J. (1994). Mass Spectrometry. *Anal Chem*, 66(12), 634r-683r. <https://doi.org/10.1021/ac00084a024>
- Chan, N. C. N. y Chan, K. P. (2017). Coarse Basophilic Stippling in Lead Poisoning. *Blood*, 129(24), 3270. <https://doi.org/10.1182/blood-2017-03-773499>
- Chidambaram, S. B., Essa, M. M. y Qoronfleh, M. W. (2022). *Introduction to Toxicological Screening Methods and Good Laboratory Practice*. Springer.

- Centro de Investigación y Estudios Avanzados (Cinvestav). (s.f.) *Laboratorio de Investigación y Servicio en Toxicología*. <https://toxicologia.cinvestav.mx/Servicios>
- Entidad Mexicana de Acreditación A.C. (EMA). (s.f.). *Proceso de acreditación*. https://www.ema.org.mx/portal_v3/index.php
- Environmental Protection Agency of the United States (EPA). (1 de julio de 2012). *Reference Method for the Determination of Particulate Matter as PM2.5 in the Atmosphere. Appendix J to part 50*. <https://www.govinfo.gov/content/pkg/CFR-2012-title40-vol2/pdf/CFR-2012-title40-vol2-part50-appJ.pdf>
- Esteban, M. y Castaño, A. (2009). Non-Invasive Matrices in Human Biomonitoring: A Review. *Environment International*, 35(2), 438-449. <https://doi.org/10.1016/j.envint.2008.09.003>
- Food and Drug Administration (FDA). (9 de junio de 2022). *Physical Standards and Reference Materials*. <https://www.fda.gov/science-research/focus-areas-regulatory-science-report/physical-standards-and-reference-materials>
- Gaspar, O. y Alvarado, C. (eds.). (2023). *Aseguramiento de la calidad en los laboratorios de investigación de toxicología*. Conahcyt, Centro de Investigación y Asistencia en Tecnología y Diseño del Estado de Jalisco A. C.
- Gismera, M. J., Quintana, M. C. y da Silva, M. P. (2009). *Introducción a la cromatografía líquida de alta resolución*. Universidad Autónoma de Madrid.
- Glish, G. L. y Vachet, R. W. (2003). The Basics of Mass Spectrometry in the Twenty-First Century. *Nature Reviews Drug Discovery*, 2(2), 140-150. <https://doi.org/10.1038/nrd1011>
- Harvey, R. (2022). *Separation Techniques of Chromatography*. Bibliotex.
- Hassan, L., Moser, A., Rorman, E., Groisman, L., Naor, Y., Shinar, E., Gat, R., Jaffe, E., Novack, V., Kloog, I. y Novack, L. (2020). Human Biologic Monitoring Based on Blood Donations to the National Blood Services. *BMC Public Health*, 20(1), 469. <https://doi.org/10.1186/s12889-020-08588-7>
- Instituto de Salud del Estado de México. (s.f.). *Laboratorio Estatal de Salud Pública*. https://salud.edomex.gob.mx/isem/laboratorio_estatal

- Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). (24 de junio de 2023). *Pone en marcha IMSS Red Nacional de Laboratorios de Salud en el Trabajo y Ambiental*. Gobierno de la Ciudad de México. <https://www.gob.mx/imss/prensa/pone-en-marcha-imss-red-nacional-de-los-laboratorios-de-salud-en-el-trabajo-y-ambiental>
- Morán Chorro, I., Martínez, J., Marruecos-Sant, L. y Nogué, S. (2011). *Toxicología clínica*. Publidisa.
- Munoz, J. y Guo, Y. (2011). Basophilic Stippling: A Lead to the Diagnosis. *Blood*, 118(20), 5370. <https://doi.org/10.1182/blood-2010-12-320911>
- Norma Oficial Mexicana NMX-17025-IMNC-2018 (12 de junio de 2018). Requisitos Generales para la competencia de los laboratorios de ensayo y calibración. *Diario Oficial de la Federación*. https://dof.gob.mx/nota_detalle_popup.php?codigo=5534255
- Normas Oficiales Mexicanas (NOM) de la Secretaría de Salud (ss). (s.f.) *Diario Oficial de la Federación*. <http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nomssa.html>
- Peña-Fernández, A., Evans, M. D. y Cooke, M. S. (2022). *Toxicology for the Health and Pharmaceutical Sciences*. CRC Press, Taylor and Francis Group.
- Peters, J. L., Perry, M. J., McNeely, E., Wright, R. O., Heiger-Bernays, W. y Weuve, J. (2021). The Association of Cadmium and Lead Exposures with Red Cell Distribution Width. *PLoS ONE*, 16(1), e0245173. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0245173>
- Reichl, F. X. y Schwenk, M. (2019). *Regulatory Toxicology*. Springer Berlin Heidelberg.
- Robards, K. y Ryan, D. (2021). *Principles and Practice of Modern Chromatographic Methods*. Academic Press.
- Skoog, D. A., West, D., Crouch, S. y Holler, J. (2020). *Fundamentos de química analítica*. Reverté.
- Taylor, H. E. (2001). *Inductively Coupled Plasma-Mass Spectrometry: Practices and Techniques*. Elsevier Science.
- Wilschefski, S. C. y Baxter, M. R. (2019). Inductively Coupled Plasma Mass Spectrometry: Introduction to Analytical Aspects. *Clinical Biochemist Reviews*, 40(3), 115-133. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6719745/Zhang>
- L. (2022). *Nutritional Toxicology*. Springer.

Sobre las autoras y los autores

COORDINADORA

AGUILAR MADRID, GUADALUPE

Médico Cirujano por la Facultad de Medicina (FacMed) de la UNAM, especialista en Medicina del Trabajo IMSS-UNAM, maestra en Ciencias en Higiene Ocupacional en el Instituto Nacional de Salud Pública (INSP) y doctora en Ciencias en Epidemiología en el INSP.

Miembro del Sistema Nacional de Investigadoras e Investigadores nivel I y nivel II hasta el 2022. Asesora Externa del Comité Ejecutivo de los Pronaces de Agentes Tóxicos y Procesos Contaminantes del Conahcyt.

Investigadora externa Proyecto 319014. Abordaje transdisciplinario de la epidemia de mesotelioma maligno pleural por exposición al asbesto en la comunidad de San Pedro Barrientos. Conahcyt.

Sus líneas de investigación desarrolladas incluyen cáncer por exposición al asbesto, exposición ocupacional a ruido, disolventes orgánicos y metales pesados; también carga de la enfermedad en trabajadores afiliados al IMSS, costos de la atención por accidentes y enfermedades de trabajo, y factores psicosociales en trabajadores. Cuenta con más de 60 artículos nacionales e internacionales en revistas indizadas.

Es cofundadora de la Unidad de Investigación en Salud en el Trabajo CMN, Siglo XXI, del IMSS. Es profesora de la materia Salud, Ambiente y Trabajo en el Departamento de Salud Pública de la UNAM. También es profesora en la Escuela Médico Naval de la materia Medicina del Trabajo, desde el 2022. Investigadora externa en Salud e Higiene Ocupacional en el Centro de Investigación Laboral y Asesoría Sindical, CILAS.

AUTORAS Y AUTORES

CABELLO LÓPEZ, ALEJANDRO

Médico cirujano adscrito a la Unidad de Investigación de Salud en el Trabajo del Centro Médico Nacional Siglo XXI del IMSS

GOPAR NIETO, RODRIGO

Médico cirujano especialista en Cardiología, adscrito Urgencias Cardiovasculares y Unidad Coronaria en el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”

HARO GARCÍA, LUIS CUAUHTÉMOC

Médico, cirujano y partero, doctor y maestro en Ciencias, especialista en Medicina Familiar y en Higiene y Ecología del Trabajo. Profesor de pregrado de la carrera de Medicina, UNAM, en la asignatura Ambiente, Trabajo y Salud. Colaborador del CIPAS de la Universidad EP de México, campus Puebla

JIMÉNEZ RAMÍREZ, CARMINA

Química farmacéutica bióloga, maestra en Ciencias Biológicas y doctora en Ciencias. Adscrita a la Unidad Médica de Alta Especialidad “Dr. Victorio de la Fuente Narváez”, IMSS. Colaboradora en la Unidad de Investigación de Salud en el Trabajo, IMSS

JÚAREZ PÉREZ, CUAUHTÉMOC ARTURO

Médico, maestro en Ciencias Ambientales. Investigador de tiempo completo Asociado B de la Unidad de Investigación en Salud en el Trabajo, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS

MEDINA PLACERES, YAMILÉ

Médica general adscrita al servicio de Medicina Interna en el Hospital General de Huamantla, Tlaxcala. IMSS-Bienestar

PANTOJA REYES, JOSÉ ROMUALDO

Licenciado en Historia y doctor en Antropología. Profesor investigador de Tiempo Completo de la ENAH

PÉREZ CASTRO, EDUARDO

Licenciado en Matemáticas y maestro en Matemáticas Aplicadas. Actualmente colabora en el proyecto de investigación “Abordaje transdisciplinario de la epidemia de mesotelioma maligno pleural por exposición al asbesto en la comunidad de San Pedro Barrientos”

SÁNCHEZ ROMÁN, FRANCISCO RAÚL

Médico Cirujano, maestro en Ciencias Sociomédicas y doctor en Ciencias de la Salud en el Trabajo por la Universidad de Guadalajara. Profesor de Medicina del Trabajo en la Escuela Superior de Medicina del IPN

URBÁN SÁNCHEZ, CECILIA ROSARIO

Maestra en Historia y Etnohistoria. Profesora Investigadora en la Licenciatura de Historia en la Escuela Nacional de Antropología e Historia

VELAZCO OIZ, YADIRA

Médica especialista en Medicina General Integral, Nefrología y en Emergencias Médicas de APS. Trabaja en el servicio de nefrología del Hospital General de Huamantla, Tlaxcala. IMSS-Bienestar

Índice de figuras y tablas

FIGURAS

Capítulo 1

Figura 1. Total de población derechohabiente de las instituciones de seguridad social, 1944-1997	22
--	----

Capítulo 2

Figura 1. Comportamiento de enfermedades de trabajo, 2011-2022	51
Figura 2. Principales patologías por invalidantes, 2011-2022	52

Capítulo 4

Figura 1. Tasa de defunciones por tumores malignos por año de registro	119
Figura 2. Defunciones por cáncer de pulmón en mayores de 15 años en México, 1998-2022	123
Figura 3. Defunciones por mesotelioma maligno pleural y tumor maligno de la pleura en mayores de 15 años en México, 1998-2022	124
Figura 4. Defunciones por leucemia en mayores de 15 años en México, 1998-2022	125

Figura 5. Importaciones de asbesto, casos registrados oficiales y casos estimados de mesotelioma maligno pleural y cáncer pulmonar relacionados con la exposición al asbesto en México, 1960-2021	127
---	-----

Capítulo 5

Figura 1. Tasas de mortalidad por enfermedad renal crónica en México y algunos países del mundo, ambos sexos y todas las edades, 1990 a 2019	142
Figura 2. Años vividos con discapacidad por enfermedad renal crónica en México y el mundo, 1990 a 2019	143
Figura 3. Años de vida saludable perdidos por discapacidad y muerte prematura (AVISA) por ERC en México y algunos países del mundo, 1990 a 2019	144
Figura 4. Factores de riesgo para la enfermedad renal crónica	150
Figura 5. Toxicodinamia del plomo y daño renal	160
Figura 6. Biomarcadores para el diagnóstico de daño renal temprano	165

Capítulo 6

Figura 1. Hipoacusia como enfermedad de trabajo en el IMSS, 2011-2022	195
Figura 2. Audiogramas con un patrón normal de audición y un patrón de pérdida auditiva, con una mayor afectación en las frecuencias altas	197

TABLAS

Capítulo 1

Tabla 1. Población amparada y número de servicios médicos otorgados por el IMSS	21
---	----

Capítulo 2

Tabla 1. Tasa de RT, IP, defunciones e invalidez registrados en el IMSS, 2003-2022	58
Tabla 2. Accidentes de trabajo según región anatómica y grupos de edad, 2022	60
Tabla 3. Incapacidades permanentes por tipo de riesgo, clase y grupos de edad, 2022	62
Tabla 4. Defunciones por tipo de riesgo, clase y grupos de edad, 2024	64
Tabla 5a. Actividades económicas con mayor tasa de accidentes de trabajo, incapacidades permanentes y defunciones, 2022	68
Tabla 5b. Actividades económicas con mayor tasa de enfermedades por el trabajo, incapacidades permanentes y defunciones, 2022	70

Capítulo 3

Tabla 1. Métodos diagnósticos no invasivos en cardiología	87
Tabla 2. Principales tóxicos cardíacos y sus efectos	88

Capítulo 4

Tabla 1. Grupos de categorización de los agentes químicos de acuerdo con sus propiedades cancerígenas	97
Tabla 2. Tasa de defunciones por cada 10000 habitantes, según tipo de tumor maligno, y por grupos de edad y sexo. México, 2021	120

Capítulo 5

Tabla 1. Clasificación de los grados ERC en función del FG y la albuminuria o proteinuria	147
--	-----

Índice de contenido

Introducción	7
<i>Guadalupe Aguilar Madrid</i>	
1. Contexto histórico de la salud y enfermedad en el trabajo	11
<i>Cecilia Urbán Sánchez y José Pantoja Reyes</i>	
2. Panorama de la salud en el trabajo en México	37
<i>Francisco Raúl Sánchez Román</i>	
3. Los efectos cardiovasculares de los tóxicos ambientales	77
<i>Rodrigo Gopar Nieto</i>	
4. Epidemiología del cáncer ocupacional	91
<i>Guadalupe Aguilar Madrid, Alejandro Cabello López, Eduardo Pérez Castro</i>	
5. La enfermedad renal crónica, los riesgos ocupacionales y ambientales	139
<i>Yadira Velazco Oiz, Yamilé Medina Placeres, Cuauhtémoc Arturo Juárez Pérez</i>	
6. Audiología ocupacional	191
<i>Alejandro Cabello López</i>	

7. Dermatitis ocupacional	225
<i>Luis Cuauhtémoc Haro García</i>	
8. El laboratorio en la salud ocupacional	253
<i>Carmina Jiménez Ramírez</i>	
Sobre las autoras y los autores	269
Índice de figuras y tablas	273

Se terminó de editar en 2024
La edición estuvo al cuidado de la Dirección de Difusión Científica
del Consejo Nacional de Humanidades, Ciencias y Tecnologías.
Para su formación se utilizaron las familias
tipográficas GMX y Montserrat.

Esta obra surge del interés por abordar el tema de la salud ocupacional en México. En principio, presenta un panorama global de la salud y enfermedad de las y los trabajadores en el país, desde aspectos históricos y regulatorios. A partir de este marco se analiza el proceso salud-enfermedad con un punto de vista epidemiológico, con énfasis en la exposición a algunas sustancias químicas y sus efectos en la salud laboral, tales como el cáncer ocupacional, las enfermedades dermatológicas, la enfermedad renal crónica, los efectos cardiovasculares y los trastornos auditivos. Asimismo, el libro se enfoca en enfermedades de trabajo causadas por tóxicos en los centros laborales. Finalmente, esta obra ofrece elementos clave para identificar el abandono de la políticas públicas en México y la magnitud de la carga de la enfermedad ocupacional, aspectos que impactan directamente en la salud de las y los trabajadores mexicanos.



GOBIERNO DE
MÉXICO



CONAHCYT
CONSEJO NACIONAL DE HUMANIDADES
CIENCIAS Y TECNOLOGÍAS

