

Revista Digital de Medicina Familiar

ENFERMEDADES LABORALES SEGUNDO TOMO

VOLUMEN XII



NOVIEMBRE 2025



Revista Digital de Medicina Familiar

RDMF
VOL XII
Fecha de Publicación:
30 / Nov / 2025

ENFERMEDADES LABORALES

SEGUNDO VOLUMEN

Introducción

Volumen XII

Revista Digital de Medicina Familiar Enfermedades Laborales.

Segunda Edición

El ámbito laboral representa uno de los escenarios más determinantes para la salud física, mental y social de las personas. En cada espacio de trabajo convergen factores de riesgo, exigencias organizacionales y dinámicas humanas que, cuando no son adecuadamente identificadas, evaluadas y controladas, pueden convertirse en detonantes de enfermedades laborales que afectan no solo al trabajador, sino también a su familia, a la productividad institucional y al sistema de salud. En la Medicina Familiar, disciplina que reconoce a la persona dentro de un contexto biopsicosocial, el estudio de las enfermedades laborales adquiere especial importancia, pues permite comprender cómo las condiciones de trabajo influyen en la aparición, evolución y pronóstico de múltiples padecimientos.

Este **Volumen XII** de la **Revista Digital de Medicina Familiar** (RDMF) constituye la segunda edición dedicada específicamente al análisis y reflexión sobre las enfermedades laborales, reafirmando el compromiso académico de visibilizar, actualizar y fortalecer el conocimiento en esta área fundamental para el ejercicio de la Medicina del Trabajo y la Medicina Familiar. Para esta edición se reúnen catorce ensayos argumentativos, elaborados por los alumnos del módulo de Salud en el Trabajo, quienes desde una mirada crítica y formativa exploran conceptos, determinantes y desafíos contemporáneos relacionados con los riesgos ocupacionales y sus repercusiones en la salud de los trabajadores.

Los trabajos incluidos recuperan problemáticas relevantes como los riesgos ergonómicos, las patologías musculoesqueléticas, neoplásicos, los trastornos por exposición a agentes biológicos, químicos o físicos, el impacto del estrés laboral crónico, así como los efectos emergentes derivados de nuevas formas de organización laboral. Cada ensayo presenta un análisis fundamentado que articula evidencia científica con la realidad observada en los distintos contextos laborales donde los alumnos desarrollaron su práctica, integrando perspectivas preventivas, de vigilancia epidemiológica y de intervención.

Este volumen no solo busca difundir el pensamiento crítico de los estudiantes, sino también contribuir al fortalecimiento de la cultura de prevención de riesgos, promover la reflexión interdisciplinaria y estimular la mejora continua en los servicios de atención a la salud de los trabajadores. En un país donde la fuerza laboral constituye un pilar social y económico, avanzar en el entendimiento de las enfermedades laborales es avanzar en la construcción de ambientes más seguros, saludables y humanos.

La RDMF celebra la participación comprometida de sus autores y reconoce el valor formativo de este ejercicio académico, que sin duda aporta a la consolidación de futuras generaciones de médicos con un profundo sentido ético, preventivo y social.



Revista Digital de
Medicina Familiar

RDMF
VOL XII
Fecha de Publicación:
30 / Nov / 2025

Datos Editoriales

Revista Digital de Medicina Familiar (RDMF)
Volumen XII – Enfermedades Laborales (Segunda Edición)**

Directora Editorial:

Dra. Darinka Laillete García Leija

Especialista en Medicina Familiar.

Coordinadora académica y responsable general del proyecto editorial de la RDMF.

Jefa Editorial:

Dra. Gema Maricela Orozco García

Profesora de posgrado y responsable de la revisión técnico-metodológica de los contenidos.

Comité Académico – Módulo de Salud en el Trabajo:

Dra. Ericka Guadalupe Rodríguez

Profesora académica del área de Salud en el Trabajo.

Dr. Teodulfo García Ramos

Profesor académico de Salud en el Trabajo.

Institución Formadora:

Residencia de Medicina del Trabajo

Hospital General de Zona con Medicina Familiar No. 2,

Coordinación de Educación e Investigación en Salud,

OOAD Nuevo León.

Autores del Volumen:

Los catorce ensayos argumentativos que integran este volumen fueron elaborados por los médicos residentes de segundo y tercer grado de la especialidad en Medicina del Trabajo y Ambiental, Ciclo Académico 2025-2026, como parte de las actividades formativas del módulo de Salud en el Trabajo.

El listado institucional de residentes participantes puede consultarse en el documento en cada uno de los artículos correspondiente.

Año de publicación: 2025

Edición: Segunda edición dedicada a Enfermedades Laborales.

ISSN: En trámite.

Derechos: Esta revista es un proyecto académico sin fines comerciales, orientado a la divulgación científica en Medicina Familiar y áreas afines.

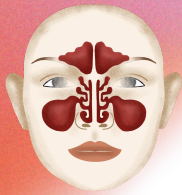


Volumen XII

Revista Digital de Medicina Familiar Enfermedades Laborales.

Segunda Edición

1. Polvo de Madera y su relación con el Cáncer de Senos Paranasales como Enfermedad Laboral
2. Linfoma cutáneo de Células T
3. Exposición laboral y cáncer linfático: el tricloroetileno y el benceno como factores de riesgo en el desarrollo del linfoma no Hodgkin
4. Revisión bibliográfica y Reporte de un caso: exposición ocupacional a cadmio en soldadores y su relación con el cáncer de próstata.
5. Cáncer de pulmón de origen laboral
6. Cáncer orofaríngeo y su relación con los agroquímicos
7. Cáncer de vejiga y exposición ocupacional a hidrocarburos derivado de gasolina y diésel: un enfoque desde la medicina del trabajo.
8. Mieloma Múltiple: Ensayo y Revisión de Reporte de un caso.
9. Cáncer de Mama como enfermedad del trabajo.
10. Cáncer Colorectal.
11. El Melanoma como enfermedad laboral.
12. Leucemia mieloide aguda como enfermedad de trabajo por exposición a benceno y disolventes en la industria: Reporte de caso de pintor con factores de riesgo ocupacional.
13. Mesotelioma pleural y exposición al asbesto: análisis desde la perspectiva de la Medicina del Trabajo.
14. Cáncer de Piel



Polvo de Madera y su relación con el Cáncer de Senos Paranasales como Enfermedad Laboral

RDMF
VOL XII

Fecha de Publicación:
30 / Nov / 2025

 Revista Digital de
Medicina Familiar

Dr. Juan Martín Imperial Martínez. Médico residente de Medicina laboral IM SS

juan.imperialm@gmail.com

Teodulfo García Ramos:

Investigadores.

Especialista en medicina del trabajo/Maestría en administración de hospitales.

Ericka G. Rodríguez Elizondo:

Especialista en medicina del trabajo /Doctorado en Salud Publica UNICLA / Maestría en Salud Publica UANL /Maestría en

Administración y liderazgo:

Resumen

El cáncer de senos paranasales (CaSPN) es una neoplasia poco frecuente, pero con alta asociación a exposiciones laborales, especialmente al polvo de madera. Este tipo de exposición ha sido clasificada como carcinógena por la IARC desde 1995 y se vincula principalmente con el desarrollo de adenocarcinomas tipo intestinal (ITAC), presentes mayormente en trabajadores de la madera como carpinteros o ebanistas. La enfermedad suele diagnosticarse en etapas avanzadas debido a síntomas inespecíficos, y su pronóstico varía según el tratamiento y la extensión tumoral. Estudios epidemiológicos y moleculares han demostrado que la exposición prolongada (más de 20 años) a niveles elevados de polvo de madera puede inducir mutaciones en genes como TP53, Wnt y MAPK, favoreciendo la carcinogénesis. Las modalidades de tratamiento incluyen cirugía, radioterapia y quimioterapia, y en casos avanzados se utiliza una combinación triple. A pesar de los avances terapéuticos, se enfatiza la necesidad de reconocer este cáncer como una enfermedad de origen laboral, con el fin de mejorar la prevención, el diagnóstico temprano y el acceso a derechos laborales y de salud para los trabajadores expuestos.

Abstract

Paranasal sinus cancer (PSC) is a rare neoplasm, but highly associated with occupational exposure, especially to wood dust. This type of exposure has been classified as carcinogenic by the IARC since 1995 and is primarily associated with the development of intestinal-type adenocarcinomas (ITAC), mostly present in woodworkers such as carpenters or cabinetmakers. The disease is usually diagnosed in advanced stages due to nonspecific symptoms, and its prognosis varies depending on the treatment and tumor extension. Epidemiological and molecular studies have shown that prolonged exposure (more

than 20 years) to high levels of wood dust can induce mutations in genes such as TP53, Wnt, and MAPK, promoting carcinogenesis. Treatment modalities include surgery, radiotherapy, and chemotherapy, and a triple combination is used in advanced cases. Despite therapeutic advances, there is an increasing need to recognize this cancer as an occupational disease, in order to improve prevention, early diagnosis, and access to labor and health rights for exposed workers.

Antecedentes

Los cánceres de senos paranasales (CaSPN) son un grupo de neoplasias infrecuentes, que corresponden al 3% del total de los tumores de cabeza y cuello, y solo un 0.5% de todas las neoplasias. Estos comprenden las neoplasias de los senos maxilares, etmoides, esfenoides y senos frontales¹. Los tumores en esta región suelen encontrarse en etapas avanzadas y tienen una supervivencia a 5 años que oscila entre el 35% y el 60%². Los CaSPN se dividen en epiteliales y no epiteliales, siendo los primeros lo más comunes ya que corresponden a casi el 80% de los casos, dentro de los tumores epiteliales se encuentra el tumor de células escamosas, siendo este el tumor más común, seguido por el adenocarcinoma³. Los CaSPN suelen encontrarse principalmente en hombres debido a la exposición ocupacional, presentándose en grupos de edad entre los 50 y 60 años de vida⁴. Estos tipos de tumores suelen encontrarse en estados avanzados siendo un bajo porcentaje los que se suelen encontrar en sus fases localizadas (29%)⁵.

Los síntomas de este tipo de tumores suelen ser muy inespecíficos, algunos de estos son: obstrucción nasal, rinorrea, epistaxis y sinusitis aguda⁶.

El cáncer de Senos Paranasales como Enfermedad Laboral

Los principales factores de riesgo para el desarrollo de CaSPN son la exposición a polvos de madera, además de la exposición al níquel y cromo, y los humos de soldadura de estos elementos⁷.

El polvo de madera fue identificado como carcinogénico en 1995 por la Agencia Internacional para la Investigación sobre el Cáncer (IARC), actualmente está clasificado en el Grupo 1 junto con el formaldehído⁸. El polvo de madera consiste en el polvo generado por el tratamiento mecánico de la madera durante la conversión de la madera natural en productos tecnológicos. Las partículas de polvo de madera contienen lignina (el constituyente aromático rígido del tejido vegetal), celulosa y otras poliosas polisacáridas, así como otras sustancias de menor masa molecular, como ácidos grasos, colofonia y ácidos y alcoholes triterpénicos⁹.

El historial ocupacional de los hombres como carpintero, ebanista, mueblero u otro oficio relacionado con la madera resulta ser un factor de riesgo para la presencia de CaSPN¹⁰.

La exposición ocupacional al polvo de madera se ha asociado a la formación de Adenocarcinoma de Senos Paranasales (ASP), en especial al polvo de las que se conoce como maderas duras, como lo es la madera de roble¹¹. Los trabajadores expuestos a niveles superiores de 5mg/m³ de polvo de madera tienen un alto riesgo a la presentar de ASP (OR = 12.20, 95% CI: 7.43-12.20)¹². Con la información que se ha recolectado hasta la fecha se ha encontrado que el tipo de exposición para que una persona desarrolle un ASP es de aproximadamente 20 años¹³.

El estudio de la GETTEC (Groupe d'etude des Tumeurs de la Tête et du Cou) encontró que el 84.7% de 418 pacientes tratados por Adenocarcinoma eran carpinteros; sin embargo, también se describe que esta proporción suele ser mayor en las poblaciones europeas (en particular, la población francesa) que en otros países¹⁴.

Los procesos inflamatorios crónicos resultados de la exposición a polvo de madera se han postulado como un probable impulsor del inicio de proceso de carcinogénesis, debido a que en se ha encontrado una expresión elevada de COX-2 en pacientes con ASP¹⁵. En estudios in vitro, se ha encontrado que las células epiteliales de los bronquios pueden

transformarse en un fenotipo precanceroso por la exposición al polvo de madera debido a un malfuncionamiento de los mecanismos de reparación del ADN¹⁶.

En México, el CaSPN se ha reconocido como una enfermedad de trabajo en los trabajadores con profesiones asociadas a la madera perteneciendo a la Tabla de Enfermedades de Trabajo Artículo 513, Fracción 46 de la Ley Federal del Trabajo¹⁷.

La exposición a Cromo siendo poco frecuente en algunos países junto con la baja incidencia del Cáncer de Senos Paranasales ha dificultado encontrar la relación entre ellos, sin embargo, una revisión bibliográfica de 8 artículos sobre 40 casos de tumores nasosinusales inducidos por cromo donde se encontró que el riesgo relativo máximo de desarrollar CaSPN en trabajadores expuestos al cromo fue de 15,4 y un periodo de exposición de 4 años¹⁸.

La exposición al Cromo en el ámbito laboral se debe a los cromatos y dicromatos de sodio, potasio, calcio y amonio durante la producción de cromato, al trióxido de cromo en operaciones de cromado, a cromatos de zinc y plomo insolubles en la producción de pigmentos y en la pintura rociada con pistola, a cromatos alcalinos solubles en agua en la fundición y soldadura de acero, y a otros cromatos en la producción y uso del cemento. Los puestos de trabajo más expuestos al Cromo son: los soldadores, las personas que se dedican a la fabricación de pintura o se dedican a pintar y los galvanizadores¹⁹.

En la exposición laboral de níquel en niveles bajos de 0.5 miligramos/metro cubico de sulfato de níquel, así como a bajas concentraciones de otros compuestos de níquel, se ha visto un incremento del riesgo de CaSPN (SIR 411, 95% IC 4.97-148)²⁰.

Las actividades laborales expuestas a níquel incluyen: Fundición de níquel, producción de acero inoxidable, fabricación de baterías, Niquelado electrolítico de los metales, Trabajos que implican soldadura y oxicorte de acero inoxidable, Trabajos en horno de fundición de hierro y de acero inoxidable y la Industria de cerámica y vidrio²¹.

Aunque los mecanismos de cancerígenos del Cromo y Níquel son muy diferentes, debido a que el Cromo se une fuertemente al ADN y a las proteínas, creando aductos de proteínas o ADN y, posteriormente, mutaciones; y el níquel actúa carcinógenamente imitando la hipoxia, así como desregulando el programa epigenético de las células; ambos inducen la expresión de la Proteína Nuclear 1 (NUPR1) una proteína multifuncional que actúa principalmente como regulador transcripcional y que participa en la regulación del ciclo celular, la apoptosis, la respuesta al daño del ADN y la autofagia y la inducción de esta representa un mecanismo capaz de conferir potencial carcinogénico a las células epiteliales humanas del aparato respiratorio²².

Adenocarcinomas de Tipo Intestinal

Dentro de los ASP, los más comunes son los Adenocarcinomas Tipo Intestinal (ITACs) los cuales se han asociado a la exposición ocupacional de polvo de madera²³. Estos tumores obtienen su nombre debido a que parecido histológico con los adenocarcinomas del tracto intestinal²⁴.

Un estudio comparativo entre la exposición laboral a polvo de madera entre Francia y Finlandia tuvo como resultados que la presencia de ITACs fue mayor en Francia debido a que sus trabajadores eran expuestos principalmente a polvo de madera dura mientras que en Finlandia predominaban los Adenocarcinomas Tipo No Intestinal (non-ITAC) debido a que sus trabajadores eran expuestos a polvo de madera principalmente “suave”²⁵.

La Conferencia Americana de Higienistas Industriales Gubernamentales recomienda evitar la exposición mayor a 1 mg/m³ de polvo de madera dura en una jornada de 8 horas de trabajo²⁶.

Además de la exposición al polvo de madera que se ha encontrado en los pacientes con ITACs, también se ha encontrado en el 72% de estos la mutación de los genes Wnt, MAPK y PI3K²⁷.

Es importante identificar en el paciente la presencia de la mutación TP53, que funciona como un sensor de estrés celular para la activación fisiológica u oncogénica, y la presencia de esta mutación está asociada con resistencia a la quimioterapia adyuvante²⁸. En un estudio se reporta una frecuencia del 41% de mutaciones en TP53 y del 72% de inmunopositividad para p53 en ITACs, significativamente relacionada con el polvo de madera, estos datos apuntan que la exposición al polvo de madera puede ser el factor causal de la mutagénesis de TP53, posiblemente causada por especies reactivas de nitrógeno generadas a través de un proceso inflamatorio crónico²⁹.

Diagnóstico

Los estudios de imagen usados en los ASP son la Tomografía Computarizada usado para visualizar los cambios estructurales y la Resonancia Magnética para evaluar la afectación de tejidos blandos³⁰.

Aunque la Tomografía por Emisión de Positrones es uno de los mejores instrumentos para el diagnóstico de los tumores de cabeza y cuello, su rol no ha sido bien establecido en los CaSPN³¹.

Los marcadores de las células tumorales que más comúnmente salen positivos en los ASP son la Citoqueratina 20, CDX2, MUC2 and Villina³².

Opciones de Tratamiento

Las modalidades de tratamiento para este tipo de cáncer incluyen la cirugía, la radioterapia y la quimioterapia.

Dependiendo del tipo y la extensión del cáncer, las opciones de tratamiento en ensayos clínicos incluyen: (1) quimioterapia seguida de cirugía o quimioterapia radical, (2) radioterapia con haz de protones, (3) y terapias de puntos de control inmunitario, como lenvatinib y pembrolizumab³³.

La cirugía es el pilar del tratamiento para todos los subtipos histológicos de CaSPN, la falta de esta modalidad y la presencia de márgenes quirúrgicos positivos bajan las tasas de supervivencia en los pacientes³⁴.

En los últimos años, se ha preferido el uso de resección de tumor endoscópica sobre la resección abierta debido a que tiene una más baja morbilidad con el mismo resultado³⁵.

Hay una limitada evidencia sobre el uso de quimioterapia en este tipo de pacientes, pero se recomienda el uso de la quimioterapia basada en cisplatino junto con radioterapia adyuvante en casos de pacientes con la presencia de márgenes positivos quirúrgicos o por persistencia en sitios irresecables³⁶.

La terapia de protones en este tipo de pacientes presenta tasas aceptables de toxicidad aguda y tardía, y demuestra una supervivencia general favorable y una supervivencia libre de enfermedad, pero se deben hacer más estudios para comprobar la magnitud del beneficio frente a otras modalidades de radiación³⁷.

Para las variaciones más agresivas de estos tipos de cáncer se recomienda la utilización de un tratamiento de triple modalidad que combine el tratamiento quirúrgico, la radioterapia y la quimioterapia para mejorar la supervivencia de los paciente³⁸.

Conclusión.

La evidencia científica respalda de manera contundente que la exposición crónica al polvo de madera, particularmente de maderas duras, constituye un factor de riesgo mayor para el desarrollo del adenocarcinoma de senos paranasales. La asociación entre ocupaciones específicas y la aparición de esta neoplasia, junto con los hallazgos genéticos y epidemiológicos, permite argumentar con claridad que se trata de una enfermedad con origen laboral. Esta conclusión no solo exige un enfoque preventivo riguroso, sino también la incorporación explícita de este cáncer en los listados

oficiales de enfermedades profesionales, lo cual permitiría una mejor protección legal y sanitaria para los trabajadores expuestos.

Referencias Bibliográficas

1. Carolina Aranís J, Jorge Oporto C, Dr. Jorge Caro L. (2008). Cánceres de cavidades paranasales. *Revista de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello*, 68(1), 80–90. <http://dx.doi.org/10.4067/S0718-48162008000100012>
2. Spock, T., Illoreta, A.M., Miles, B.A., Khan, M. (2023). Nasal Cavity and Paranasal Sinus Cancer. In: Lin, F.Y., Patel, Z.M. (eds) *ENT Board Prep*. Springer, Cham. https://doi.org/10.1007/978-3-031-26048-3_22
3. Maria Josee Valladares, Alejandro Carías, Vilma Díaz. (2021). Características epidemiológicas, clínicas, radiológicas y anatomopatológicas de los tumores nasosinusales malignos en pacientes hondureños. *Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas*, 40(3), e1299.
4. Lucidi, D., Cantaffa, C., Miglio, M., Spina, F., Alicandri Ciufelli, M., Marchioni, A., & Marchioni, D. (2023). Tumors of the nose and paranasal sinuses: Promoting factors and molecular mechanisms-A Systematic Review. *International Journal of Molecular Sciences*, 24(3), 2670. <https://doi.org/10.3390/ijms24032670>
5. Milano, A. F. (2024). Cancer of the Nasal Cavity, middle ear and accessory sinuses - 15 year comparative survival and mortality analysis by age, sex, race, stage, grade, cohort entry time-period, disease duration and topographic primary sites: A systematic review of 13,404 cases for diagnosis years 2000–2017: (NCI SEER*stat 8.3.8). *Journal of Insurance Medicine (New York, N.Y.)*, 51(2), 77–91. <https://doi.org/10.17849/insm-51-2-77-911>
6. Urbanelli, A., Nitro, L., Pipolo, C., Maccari, A., Albera, A., Fadda, G. L., Felisati, G., Albera, R., Pecorari, G., Fuccillo, E., & Saibene, A. M. (2024). Therapeutic approaches to sinonasal NUT carcinoma: a systematic review. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology: Official Journal of the European Federation of Oto-Rhino-Laryngological Societies (EUFOS): Affiliated with the German Society for Oto-Rhino-Laryngology - Head and Neck Surgery*, 281(7), 3361–3369. <https://doi.org/10.1007/s00405-024-08489-0>
7. Ozga, A. M., Obuchowska, A., Standyło, A., Wójcik, J., & Obuchowska, K. (2020). Wood dust exposure and risk of sinonasal cancer development. *Journal of Education, Health and Sport*, 10(9), 520–524. <https://doi.org/10.12775/jehs.2020.10.09.063>
8. Wood dust. IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum. 1995;62:35–215.
9. Diagnostic and exposure criteria for occupational diseases: Guidance notes for diagnosis and prevention of the diseases in the Ilo list of occupational diseases (revised 2010). (2022). International Labour Office.
10. Fukuda, K., Shibata, A., & Harada, K. (1987). Squamous cell cancer of the maxillary sinus in Hokkaido, Japan: a case-control study. *British Journal of Industrial Medicine*, 44(4), 263–266. <https://doi.org/10.1136/oem.44.4.263>
11. Teixeira-Marques, F., Pacheco, I., Pinheiro-Guedes, L., Estêvão, R., & Lousan, N. (2024). Sinonasal intestinal-type adenocarcinoma in northern Portugal: a woodworker's occupational hazard. *Occupational Medicine (Oxford, England)*, 74(8), 596–600. <https://doi.org/10.1093/occmed/kqae085>
12. Binazzi, A., Ferrante, P., & Marinaccio, A. (2015). Occupational exposure and sinonasal cancer: a systematic review and meta-analysis. *BMC Cancer*, 15(1), 49. <https://doi.org/10.1186/s12885-015-1042-2>
13. Soćko, R. (2021). A quantitative risk assessment of sinonasal cancer as a function of time in workers occupationally exposed to wood dust. *International Journal of Occupational Medicine and Environmental Health*, 34(4), 541–549. <https://doi.org/10.13075/ijomeh.1896.01673>
14. König, M., Osnes, T., Bratland, Å., Jebsen, P., & Meling, T. R. (2020). Treatment of sinonasal adenocarcinoma: A population-based prospective cohort study. *Journal of Neurological Surgery. Part B, Skull Base*, 81(6), 627–637. <https://doi.org/10.1055/s-0039-1694050>
15. Sipilä, L. J., Katainen, R., Aavikko, M., Ravaniti, J., Donner, I., Lehtonen, R., Leivo, I., Wolff, H., Holmila, R., Husgafvel-Pursiainen, K., & Aaltonen, L. A. (2024). Genome-wide somatic mutation analysis of sinonasal adenocarcinoma with and without wood dust exposure. *Genes and Environment: The Official Journal of the Japanese Environmental Mutagen Society*, 46(1), 12. <https://doi.org/10.1186/s41021-024-00306-8>
16. Staffolani, S., Manzella, N., Strafella, E., Nocchi, L., Bracci, M., Ciarapica, V., Amati, M., Rubini, C., Re, M., Pugnali, A., Pasquini, E., Tarchini, P., Valentino, M., Tomasetti, M., & Santarelli, L. (2015). Wood dust exposure induces cell transformation through EGFR-mediated OGG1 inhibition. *Mutagenesis*, 30(4), 487–497. <https://doi.org/10.1093/mutage/gev007>

17. Congreso de la Union. (2021). Ley Federal del Trabajo (Mexico).
18. Kim, J., Seo, S., Kim, Y., & Kim, D. H. (2018). Review of carcinogenicity of hexavalent chrome and proposal of revising approval standards for an occupational cancers in Korea. *Annals of Occupational and Environmental Medicine*, 30, 7. <https://doi.org/10.1186/s40557-018-0215-2>
19. Instituto Nacional de Seguridad y Salud en el Trabajo (INSST), O. A. , M. P. (2022). M 24338-2021. AGENTES CANCERÍGENOS EN EL TRABAJO: Conocer para prevenir - Ficha 7 Cromo. <https://www.insst.es/documents/94886/2730585/Ficha%20n%C2%BA7%20Cromo%20VI%20-%20A%C3%B1o%202022.pdf>
20. Anttila, A., Pukkala, E., Aitio, A., Rantanen, T., & Karjalainen, S. (1998). Update of cancer incidence among workers at a copper/nickel smelter and nickel refinery. *International archives of occupational and environmental health*, 71(4), 245–250. <https://doi.org/10.1007/s004200050276>
21. Superintendencia de Riesgos del Trabajo. (2020). GUÍA DE ACTUACIÓN Y DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDADES PROFESIONALES - EXPOSICIÓN A NÍQUEL Y SUS COMPUESTOS. Gob.ar. https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/15_exposicion_a_niquel_2024.pdf
22. Murphy, A., Roy, N., Sun, H., Jin, C., & Costa, M. (2021). Induction of NUPR1 and AP-1 contributes to the carcinogenic potential of nickel. *Oncology Reports*, 45(4). <https://doi.org/10.3892/or.2021.7992>
23. Baptista Freitas, M., Costa, M., Freire Coelho, A., Rodrigues Pereira, P., Leal, M., Sarmiento, C., Águas, L., & Barbosa, M. (2024). Sinonasal adenocarcinoma: Clinicopathological characterization and prognostic factors. *Cureus*, 16(3), e56067. <https://doi.org/10.7759/cureus.56067>
24. Öner, H., Özer, H., Gökmen, M. F., & Eren, O. Ö. (2025). 68Ga-PSMA-avid sinonasal intestinal-type adenocarcinoma. *Molecular Imaging and Radionuclide Therapy*, 34(2), 139–142. <https://doi.org/10.4274/mirt.galenos.2024.48403>
25. Leivo, I., Holmila, R., Luce, D., Steiniche, T., Dictor, M., Heikkilä, P., Husgafvel-Pursiainen, K., & Wolff, H. (2021). Occurrence of sinonasal intestinal-type adenocarcinoma and non-intestinal-type adenocarcinoma in two countries with different patterns of wood dust exposure. *Cancers*, 13(20), 5245. <https://doi.org/10.3390/cancers13205245>
26. International Agency for Research on Cancer. (1995). Wood dust and formaldehyde: IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. World Health Organization.
27. Riobello, C., Sánchez-Fernández, P., Cabal, V. N., García-Marín, R., Suárez-Fernández, L., Vivanco, B., Blanco-Lorenzo, V., Álvarez Marcos, C., López, F., Llorente, J. L., & Hermesen, M. A. (2021). Aberrant signaling pathways in sinonasal intestinal-type adenocarcinoma. *Cancers*, 13(19), 5022. <https://doi.org/10.3390/cancers13195022>
28. Sung, Y.-N., Kim, D., & Kim, J. (2022). p53 immunostaining pattern is a useful surrogate marker for TP53 gene mutations. *Diagnostic Pathology*, 17(1), 92. <https://doi.org/10.1186/s13000-022-01273-w>
29. Pérez-Escuredo, J., Martínez, J. G., Vivanco, B., Marcos, C. Á., Suárez, C., Llorente, J. L., & Hermesen, M. A. (2012). Wood dust-related mutational profile of TP53 in intestinal-type sinonasal adenocarcinoma. *Human Pathology*, 43(11), 1894–1901. <https://doi.org/10.1016/j.humpath.2012.01.016>
30. Thawani, R., Kim, M. S., Arastu, A., Feng, Z., West, M. T., Taflin, N. F., Thein, K. Z., Li, R., Geltzeiler, M., Lee, N., Fuller, C. D., Grandis, J. R., Floudas, C. S., Heinrich, M. C., Hanna, E., & Chandra, R. A. (2023). The contemporary management of cancers of the sinonasal tract in adults. *CA: A Cancer Journal for Clinicians*, 73(1), 72–112. <https://doi.org/10.3322/caac.21752>
31. El-Adem, D., Yang, N., & Gudis, D. A. (2023). The role of positron emission tomography for the management of sinonasal malignancies: A systematic review. *American Journal of Rhinology and Allergy*, 37(5), 593–610. <https://doi.org/10.1177/19458924231177854>
32. Thompson, L. D. R., & Bishop, J. A. (2022). Update from the 5th edition of the World Health Organization Classification of Head and neck tumors: Nasal cavity, paranasal sinuses and skull base. *Head and Neck Pathology*, 16(1), 1–18. <https://doi.org/10.1007/s12105-021-01406-5>
33. Ababneh, E. I., & Faquin, W. C. (2023). The current state of sinonasal malignancies and recent management updates. *Cancer Cytopathology*, 131(10), 605–608. <https://doi.org/10.1002/cncy.22711>
34. Anschuetz, L., Hohenberger, R., Kaecker, C., Elicin, O., Giger, R., & Caversaccio, M. (2023). Sinonasal malignancies: histopathological entities, regional involvement and long-term outcome. *Le Journal d'oto-Rhino-Laryngologie et de Chirurgie Cervico-Faciale [Journal of Otolaryngology - Head & Neck Surgery]*, 52(1), 36. <https://doi.org/10.1186/s40463-023-00627-8>
35. Smaadahl, N., Hool, S.-L., Reinhardt, P., Mose, L., Hohenberger, R., Giger, R., Schanne, D. H., & Anschuetz, L. (2024). Treatment and related morbidity of nasal cavity and paranasal sinus cancers. *Frontiers in Oncology*, 14, 1422892. <https://doi.org/10.3389/fonc.2024.1422892>
36. Kuan, E. C., Wang, E. W., Adappa, N. D., Beswick, D. M., London, N. R., Jr, Su, S. Y., Wang, M. B., Abuzeid, W. M., Alexiev, B., Alt, J. A., Antognoni, P., Alonso-Basanta, M., Batra, P. S., Bhayani, M., Bell, D., Bernal-Sprekelsen, M., Betz, C. S., Blay,

- J.-Y., Bleier, B. S., ... Palmer, J. N. (2024). International Consensus Statement on Allergy and Rhinology: Sinonasal Tumors. *International Forum of Allergy & Rhinology*, 14(2), 149–608. <https://doi.org/10.1002/alr.23262>
37. Vasudevan, S. S., Candelo, E., Sharifi, A., Ma, D. J., Patel, S. H., Routman, D. M., Holtzman, A. L., Mohammadi, H., & Donaldson, A. M. (2025). Survival, tumor control, and safety outcomes of proton therapy in sinonasal cancer population: A systematic review and meta-analysis. *Head & Neck*, 47(4), 1291–1305. <https://doi.org/10.1002/hed.28082>
38. Xu, X., Wu, B., Loh, K. S., Lim, W. S., Tan, C. S. M., Low, T. H., Ong, Y. K., Tan, J. S., & Eu, D. K. C. (2025). Outcomes of SWI/SNF complex-deficient sinonasal carcinomas in a Southeast Asian cohort. *Head & Neck*, 47(1), 14–22. <https://doi.org/10.1002/hed.27864>



Linfoma cutáneo de Células T

RDMF
VOL XII
Fecha de Publicación:
30 / Nov / 2025

 Revista Digital de
Medicina Familiar

DRA. STHEPANY MARTINEZ SANCHEZ. Médico residente de medicina laboral IMSS

sthepanymartinezsanchez@gmail.com

Teodulfo García Ramos:

Investigadores.

Especialista en medicina del trabajo/Maestría en administración de hospitales.

Ericka G. Rodríguez Elizondo:

Especialista en medicina del trabajo /Doctorado en Salud Publica UNICLA / Maestría en Salud Publica UANL /Maestría en Administración y
liderazgo:

Resumen

El Linfoma cutáneo de células T (LCCT) es un tipo de Linfoma No Hodgkin primario de la piel, esta neoplasia representa un grupo poco común y heterogéneo de Linfocitos T, al inicio del cuadro clínico afecta principalmente piel, sin evidencia sistémica en ese momento (Tirado-Motel et al., 2024). La clasificación de este padecimiento se basa en la presentación clínica, en la histología e inmunofenotipo, teniendo como clásicos y más frecuentes la micosis fungoide y el síndrome de Sézary; hay variantes menos comunes (Latzka et al., 2023). Se encontró que el 75% de los linfomas cutáneos se diferencia de las células T, el otro 25% se deriva de células B. De este 75% de células T las dos terceras partes se clasifican como micosis fungoide o síndrome de Sézary (Hristov et al., 2021). Gordon et al., 2024 señala que las exposiciones ambientales, como sustancias químicas y agentes infecciosos, podrían actuar como catalizadores de estimulación antigénica crónica en el linfoma cutáneo. Estudios previos mostraron que más del 90% de los pacientes con micosis fungoide habían estado expuestos a compuestos como pesticidas, disolventes, desinfectantes y contaminantes del aire. Las lesiones cutáneas pueden manifestarse en cualquier parte del cuerpo, con mayor frecuencia en áreas no expuestas al sol (The Leukemia & Lymphoma Society, 2024).

Abstract

Cutaneous T-cell lymphoma (CTCL) is a type of primary non-Hodgkin lymphoma of the skin. This neoplasm represents a rare and heterogeneous group of T lymphocytes. At the beginning of the clinical picture, it mainly affects the skin, with no systemic evidence at that time (Tirado-Motel et

al., 2024). The classification of this disease is based on the clinical presentation, histology, and immunophenotype. The most common and classic ones are mycosis fungoides and Sézary syndrome; there are fewer common variants (Latzka et al., 2023). It was found that 75% of cutaneous lymphomas differentiate from T cells, the other 25% are derived from B cells. Of this 75% of T cells, two-thirds are classified as mycosis fungoides or Sezary syndrome (Hristov et al., 2021). Gordon et al., 2024, noted that environmental exposures, such as chemicals and infectious agents, could act as catalysts for chronic antigenic stimulation in cutaneous lymphoma. Previous studies showed that more than 90% of patients with mycosis fungoides had been exposed to compounds such as pesticides, solvents, disinfectants, and air pollutants. Skin lesions can appear anywhere on the body, most frequently in areas not exposed to the sun (The Leukemia & Lymphoma Society, 2024).

Antecedentes

El Linfoma cutáneo de células T (LCCT) es un tipo de Linfoma No Hodgkin primario de la piel, esta neoplasia representa un grupo poco común y heterogéneo de Linfocitos T, al inicio del cuadro clínico afecta principalmente piel, sin evidencia sistémica en ese momento (Tirado-Motel et al., 2024). Hristov et al. (2023), refiere que este trastorno linfoproliferativo se manifiesta mediante lesiones cutáneas persistentes y localizadas, resultado de la infiltración anormal de linfocitos T clonales en la piel, predominantemente células CD4+. Los linfomas cutáneos de células T el comportamiento clínico y el pronóstico es sabido que los linfomas cutáneos de células T son diferentes a los linfomas sistémicos. Se presenta como manifestaciones cutáneas en forma de maculas o placas eritematosas, nódulos hasta llegar a tumores de progresión lenta, haciéndose persistentes por la ambigüedad de estas (Linfoma Cutáneo de Células T - Síntomas Y Causas - Mayo Clinic, 2025). La clasificación de este padecimiento se basa en la presentación clínica, en la histología e inmunofenotipo, tenido como clásicos y más frecuentes la micosis fungoide y el síndrome de Sézary; hay variantes menos comunes como los son los trastornos linfoproliferativos de células T CD-30 positivas cutáneas primarias, papulosis linfomatoide y linfoma anaplásico cutáneo primario de células T grandes, además el linfoma de células T similar a la paniculitis subcutánea (Latzka et al., 2023).

Es de suma importancia la identificación del inmunofenotipo, debido a que se aporta información relevante para llegar al diagnóstico de certeza y proporcionar líneas terapéuticas específicas (Prince et al., 2017).

Epidemiología.

Se encontró que el 75% de los linfomas cutáneos se diferencia de las células T, el otro 25% se va deriva de células B. De este 75% de células T las dos terceras partes se clasifican como micosis fungoide o síndrome Sezary. La incidencia va en aumento, de acuerdo con el registro de Vigilancia, Epidemiología y Resultados Finales 6.4 millones de individuos afectados, siendo los hombres y la raza afroamericana con la tasa de casos nuevos más alta (Hristov et al., 2021). En otros estudios de metaanálisis se encontró que el linfoma de cutáneo de células T es 15 % más frecuente en asiáticos. A nivel mundial la micosis fungoide se vio representada por un 62% de los Linfomas cutáneos de células T, el análisis fue realizado en tres continentes lo que nos aporta una probable influencia de los factores ambientales en la fisiopatología de la micosis cutánea (Dobos et al 2020)..

La presentación de casos nuevos se ven aumentadas con la edad, con una media de 50 años, aumentando cuatro veces más a partir de los 70 años; es posible que se presente en niños y jóvenes, pero en menor proporción (Schwartz et al., 2025).

La micosis fungoide representa el subtipo más frecuente de los linfomas cutáneos de células T, en el 2009 se estimó una incidencia de 0.4 a 0.5 por cada 100 000 individuos por año (Bradford et al 2009). Estudios epidemiológicos en Norteamérica han evidenciado en estos pacientes una mayor frecuencia de alergias, infecciones y antecedentes laborales en industrias químicas y petroquímicas (Gómez et al., 2021).

Se reporta que los linfomas cutáneos representan aproximadamente el 3.9% de los linfomas, con una incidencia anual estimada de 1 por cada 100,000 habitantes en países occidentales. En México, los datos estadísticos son limitados, por lo que el autor realizó un estudio retrospectivo en el Hospital Juárez de México, analizando 30,635 pacientes atendidos en Dermatología entre 2015 y 2020. Se identificaron 30 casos de linfoma cutáneo, todos clasificados como linfoma no Hodgkin; de estos fueron seis casos de micosis fungoide. Entre los factores de riesgo identificados, la exposición a solventes (Uribe Franco 2022).

Dávalos (2022) señala que la micosis fungoide tiene una incidencia general de 0.4 por 100,000 habitantes al año, aumentando a 4.8–6.6 en etapas tempranas. La prevalencia varía según geografía y etnia. Afecta principalmente a hombres entre 55 y 60 años, con una proporción hombre : mujer de hasta 2:1.

En lo que respecta a la zona noreste de nuestro país, no se localizaron publicaciones que informen sobre la epidemiología del tema tratado, por lo que encontramos una brecha de estudio de la cual podría ser un inicio de la investigación.

Factores de riesgo

Francisco y colaboradores (2023) refieren que actualmente se llevan a cabo múltiples estudios que evalúen la asociación entre la exposición ocupacional a múltiples sustancias químicas como factores de riesgo para presentar linfoma cutáneo de células T. Los principales factores de riesgo que se han encontrado son la raza, alteraciones genéticas, exposición a sustancias químicas, ingesta prolongada de medicamentos, los cuales continúan en estudio.

Gumina y colaboradores (2023) encontraron diversos estudios realizados en diferentes ciudades evidencian una correlación no aleatoria entre la incidencia del linfoma cutáneo de células T y zonas industriales con potencial exposición a toxinas, como benceno y tricloroetileno. Además, exposiciones ocupacionales a productos químicos agrícolas, cerámicos, papel y vidrio, así como a pesticidas y radiación, se asocian con un mayor riesgo. También se ha descrito una relación entre el uso de tiazidas, como la hidroclorotiazida, con la aparición o exacerbación de linfoma cutáneo de células T. Finalmente la raza y el nivel socioeconómico parecen influir en la distribución geográfica de la enfermedad, lo que implica la necesidad de realizar investigaciones integrales.

De acuerdo con Sarpa y colaboradores (2024) la exposición prolongada a solventes, hidrocarburos, pesticidas y productos cárnicos se asoció con un aumento en la incidencia de linfoma de células T, presentando una relación dosis-respuesta con los años de exposición. Estos hallazgos están respaldados por investigaciones anteriores y se pueden extrapolar a países con perfiles sociodemográficos y laborales similares a Brasil.

Etiología

Gordon y colaboradores (2024) señalan que las exposiciones ambientales, como sustancias químicas y agentes infecciosos, podrían actuar como catalizadores de estimulación antigénica crónica en el linfoma cutáneo. Estudios previos mostraron que más del 90% de los pacientes con micosis fungoide habían estado expuestos a compuestos como pesticidas, disolventes, desinfectantes y contaminantes del aire.

Se actualizó un estudio previo sobre linfoma cutáneo de células T (LCCT), encontrando que la exposición a sustancias químicas está significativamente asociada con formas avanzadas de la enfermedad. Los pacientes con LCCT en estadio avanzado mostraron casi el triple de exposición química en comparación con los controles, especialmente en entornos industriales. Además, se observó una relación entre bajo nivel educativo y mayor riesgo ocupacional. Estos hallazgos refuerzan la hipótesis de que factores ambientales y socioeconómicos influyen en el desarrollo del LCCT (Ren et al., 2024)

Sarpa y asociados (2024) destacan que el benceno es uno de los solventes más frecuentemente reportados en estudios de exposición ocupacional, con millones de trabajadores potencialmente expuestos a este compuesto. Diversas investigaciones, incluidos los estudios de Miligi et al. y metaanálisis recientes, han evidenciado una asociación significativa entre la exposición a benceno y otros hidrocarburos aromáticos con un mayor riesgo de desarrollar linfoma no Hodgkin. Este riesgo se incrementa de manera notable al excluir estudios basados exclusivamente en auto-reporte. Además, solventes como el tolueno, el xileno y el estireno también han sido implicados como posibles carcinógenos hematológicos. Es importante subrayar que, en entornos laborales, la exposición raramente ocurre a una sola sustancia, sino a mezclas complejas derivadas del petróleo.

Fisiopatología

Desde inicios de los 2000 esta referencia aborda la patogénesis vinculándola al microambiente cutáneo, destacando el papel de las citocinas y moléculas de adhesión en el entorno inflamatorio (Girardiet al., 2004).

Krejsgaard y colaboradores (2016) introdujeron el concepto de "inflamación maligna" en el linfoma cutáneo de células T para describir un entorno inflamatorio favorecedor del tumor, promovido activamente por las propias células T malignas.

Yumeen (2020) describe que los avances en la secuenciación completa del exoma han permitido identificar múltiples variantes de un solo nucleótido (VNU) y alteraciones en el número de copias genómicas (ACN) como mutaciones impulsoras en el linfoma cutáneo de células T (LCCT). Estas alteraciones afectan vías clave, contribuyendo al mantenimiento de una población de linfocitos T malignos en constante proliferación y activación.

El linfoma cutáneo de células T se origina con el aumento de la clonación maligna de linfocitos T de memoria CD4+ que se encuentran en la piel presentando mutaciones continuas y resistencia a la muerte celular programada (Patil et al., 2021). Se continua con la vía de señalización JAK-

STAT, informa desde señales químicas externas hasta el núcleo de la célula, alterando esta vía pueden presentarse afecciones cutáneas (Torres-Carpio et al., 2022).

Histopatológicamente, la micosis fungoide evoluciona desde infiltrados linfoides epidermotrópicos en fases iniciales hasta infiltrados dérmicos y subcutáneos densos sin epidermotropismo en etapas avanzadas (Terzi, 2024).

Los pacientes con estos padecimientos presentan alteraciones genómicas heterogéneas que afectan vías de activación de células T, apoptosis, reparación del ADN y control del ciclo celular (Pujol & Gallardo, 2021)

Clasificación

La Organización Europea para la Investigación y el Tratamiento del Cáncer (EORTC) clasifica los subtipos de linfoma cutáneo de células T con base en la afectación orgánica, las características histopatológicas y el pronóstico clínico (Morgenroth et al., 2023).

Estas variantes forman parte de las neoplasias de células T/NK maduras e incluye subtipos como la micosis fungoide, la papulosis linfomatoide y el linfoma anaplásico de células grandes. Las variantes clínicas de la micosis fungoide se mantienen como subtipos. El síndrome de Sézary fue reclasificado como leucemia de células T maduras (Melchers et al., 2024).

Manifestaciones clínicas

Nos enfocaremos principalmente al subtipo de Micosis fungoide clásica debido a que es la presentación mas frecuente dentro de la clasificación.

Según en la revista The Leukemia & Lymphoma Society (2024), el linfoma cutáneo de células T no es contagioso y sus manifestaciones varían ampliamente. Las lesiones cutáneas pueden manifestarse en cualquier parte del cuerpo, con mayor frecuencia en áreas no expuestas al sol, y presentan un patrón variable que puede dificultar el diagnóstico, como ocurre en la micosis fungoide.

La micosis fungoide (MF) presenta un inicio insidioso, comúnmente con un exantema crónico pruriginoso. Esta fase prodrómica puede durar años antes de evolucionar hacia lesiones cutáneas más definidas, como parches, placas o nódulos tumorales, los cuales pueden ulcerarse e infectarse. Los síntomas sistémicos como fiebre, sudoración nocturna y pérdida de peso pueden presentarse en etapas avanzadas del curso clínico (Martin y Leonard 2024).

Diagnostico

El diagnóstico es complejo debido a la variabilidad clínica y a la inespecificidad histológica en etapas tempranas, lo que puede generar tasas elevadas de error diagnóstico. Se requiere una integración de criterios clínicos, histopatológicos, moleculares e inmunopatológicos, con un sistema de puntuación mínimo de cuatro puntos para confirmar el diagnóstico temprano de micosis fungoide (Huang et al., 2024).

Este carece de una prueba “estándar de oro”, por lo que se basa en la integración de hallazgos clínicos, histopatológicos e inmunohistoquímicos. Entre los hallazgos típicos se incluyen los microabscesos de Pautrier y la alineación de linfocitos en la capa basal (Miyashiro & Sanches, 2023).

El diagnóstico clínico del linfoma cutáneo de células T se confirma mediante biopsia, y su estadificación se realiza utilizando la clasificación TNMB revisada por la ISCL/EORTC ISCL (International Society for Csolving Lymphoma)/EORTC (European Organization for Research and Treatment of Cancer), considerando tipo y extensión de lesiones, así como afectación extracutánea (Ram-Wolff, 2025).

La micosis fungoide puede parecerse a más de 50 enfermedades dermatológicas, lo que dificulta su diagnóstico diferencial frente a entidades inflamatorias, infecciosas, vasculares o neoplásicas (Lebas et al., 2021).

Se ha asociado a la exposición ambiental a dioxinas y aceites industriales, observándose una mayor frecuencia en veteranos de guerra expuestos al agente naranja. Las células malignas presentan fenotipo CD4⁺ CD45RO⁺ y sobreexpresión de CLA, lo que facilita su migración cutánea. (Gallardo Moneva, 2024)

Tratamiento

En pacientes con micosis fungoide en etapa temprana, el tratamiento se basa en terapias cutáneas. En etapas avanzadas la terapia sistémica de primera línea incluye inmunomoduladores como interferón-alfa, metotrexato en dosis bajas o bexaroteno, posterior a radioterapia son de mantenimiento. En casos recidivantes o refractarios, se emplean inhibidores de histona deacetilasa, agentes citotóxicos convencionales y liposomales, conjugados anticuerpo-fármaco, inhibidores de puntos de control inmunológico y anticuerpos monoclonales. El trasplante alogénico es una opción curativa en pacientes seleccionados (Polgárova et al., 2022).

La única opción potencialmente curativa para la micosis fungoide es el trasplante alogénico de células madre. El tratamiento se enfoca en controlar las lesiones, prevenir la progresión y preservar la calidad de vida (Kim et al., 2021).

La micosis fungoide presenta alta radiosensibilidad, siendo la radioterapia una opción eficaz tanto en estadios iniciales con campos localizados como en fases avanzadas mediante irradiación cutánea total con electrones (Reyes et al., 2021).

La quimioterapia convencional en esta neoplasia tiene respuestas poco duraderas, con recaídas en el 90 % de los pacientes durante el primer año, por lo que se reserva para estadios avanzados o refractarios (Rodríguez et al., 2023)

La terapia sistémica se emplea en casos de linfoma cutáneo de células T recidivante, refractario o con compromiso ganglionar o visceral. Bexaroteno está aprobado por la EMA para etapas avanzadas (IIB–IVB) y por la FDA como tratamiento de segunda línea en etapas tempranas y tardías (IB–IVB), (Giordano & Pagano, 2022)

Cuando la enfermedad progresa iniciar tratamiento sistémico es decisivo. El Brentuximab vedotina (BV) es un anticuerpo conjugado anti-CD30 aprobado para el tratamiento del linfoma cutáneo de células T CD30 positivo. Se utiliza tanto en enfermedad avanzada como en etapas iniciales (Mitteldorf et al., 2022).

Pronóstico

Este depende del estadio al momento del diagnóstico inicial. Factores como linfadenopatía, afectación sanguínea y visceral empeoran con la progresión cutánea. Según el Cutaneous Lymphoma International Consortium, los marcadores de mal pronóstico incluyen: estadio IV, edad mayor de 60 años, transformación a células grande. La supervivencia media varía desde más de 20 años en estadio IA hasta 5 años en estadios III–IV (Tratamiento de La Micosis Fungoide Y Otros Linfomas Cutáneos de Células T (PDQ®), 2025)

A pesar de los avances en genética y epigenética, aún no existen biomarcadores específicos para predecir la progresión en micosis fungoide, lo que limita el enfoque pronóstico del tratamiento. Los microARNs han emergido como elementos clave en la regulación génica, actuando mediante complejos RISC (complejo silenciador inducido por ARN, por sus siglas en inglés) sobre el ARN mensajero (Tibaduiza & Velásquez, 2021)

Existe poca información sobre el impacto de los síntomas de los linfomas cutáneos en la calidad de vida; se ha observado que el prurito persistente en estadios avanzados se asocia con ansiedad, depresión y mayor deterioro del bienestar, incluso con tratamientos actuales (Castillo et al., 2021).

Según Fernandez et al. (2023) la mortalidad ronda en un 54 % a 5 años, en pacientes con etapas avanzadas, a pesar de que se utilice tratamiento de última generación.

Estos linfomas primarios son neoplasias no Hodgkin con tropismo cutáneo y bajo potencial maligno; solo 1–2 % progresa a enfermedad sistémica, con mal pronóstico y alta mortalidad (Domínguez-Gómez et al., 2021)

Caso Clínico

Linfoma cutáneo de células T, subtipo Micosis Fungoide asociado a exposición ocupacional prolongada a solventes.

Introducción

El Linfoma cutáneo de células T (LCCT) es un tipo de Linfoma No Hodgkin primario de la piel, esta neoplasia representa un grupo poco común y heterogéneo de Linfocitos T. Este trastorno linfoproliferativo se presenta con lesiones cutáneas persistentes limitadas, se deriva de la infiltración anormal de los Linfocitos T clonales de la piel usualmente las células CD4+ (Hristov et al 2023). Las manifestaciones cutáneas que se presentan son maculas o placas eritematosas, nódulos hasta llegar a tumores de progresión lenta (Mayo Clinic 2025). Tiene diferentes presentaciones siendo las más frecuentes la micosis fungoide y el síndrome de Sézary (Melchers et al 2024). Afecta principalmente a hombres y a la raza afroamericana.

Objetivo

Revisión del cuadro clínico del Linfoma cutáneo de células T con enfoque a la exposición ocupacional de solventes orgánicos.

Presentación del caso

Masculino de 47 años, originario y residente de Aramberri, Nuevo León, inicio vida laboral a los 17 años como hojalatero automotriz, desempeñando el mismo puesto durante 40 años para diferentes patrones, en el último con antigüedad de 11 meses; en donde inicio el padecimiento actual tuvo una antigüedad de 4 años y 8 meses (del 2017 al 2021).

Descripción del puesto de trabajo

Actividades: reparación de carrocerías, soldadura de microalambre, aplicación de resanador, lijado, pintura base de Cromax, sellado con material adhesivo, retiro de residuos de piezas con disolvente.

Padecimiento actual

El paciente inició en 2018 con la aparición progresiva de eritrodermia en forma de parches descamativos y pruriginosos, localizados en espalda, tórax anterior, antebrazos, manos y cara posterior de las piernas. Permaneció bajo tratamiento sintomático durante tres años sin mostrar mejoría clínica significativa. Las lesiones cutáneas continuaron activas, evolucionando a placas confluentes que posteriormente progresaron a nódulos ulcerados y sangrantes. Se documentó pérdida de peso de 6 kilogramos en un periodo de seis meses, así como diaforesis de predominio nocturno.

En diciembre de 2021 se realizó una biopsia de piel, cuyo estudio histopatológico reportó una neoplasia linfoproliferativa de células T, con inmunofenotipo positivo para CD30, CD3 y CD4, y negativo para CD5 y CD7.

En mayo de 2022 inició tratamiento indicado por el servicio de dermatología, con base en interferón pegilado, metotrexato y prednisona, observándose respuesta clínica favorable, con disminución en el número y volumen de las lesiones nodulares, aunque algunas persistieron.

En junio de 2023 fue valorado por el servicio de radiooncología, donde se determinó que era candidato para radioterapia con intención radical, administrándose una dosis total de 30 Gy en 15 fracciones en las áreas afectadas, con buena respuesta inicial.

Sin embargo, en marzo de 2024 persistía con eritrodermia descamativa y placas nodulares en el tronco, por lo que se consideró una recaída parcial, con refractariedad al tratamiento con interferón pegilado, el cual fue suspendido. Se continuó con metotrexato y se sustituyó prednisona por deflazacort.

A pesar del tratamiento, el paciente presentó nuevas lesiones nodulares diseminadas con prurito, algunas de ellas ulceradas, respetando únicamente el cuero cabelludo. Fue referido a cirugía oncológica para toma de nueva biopsia de los nódulos y lesiones activas, con el objetivo de revalorar esquemas terapéuticos. Dada la falta de respuesta sostenida al tratamiento, se estimó un pronóstico funcional desfavorable a corto plazo.

Discusión

La exposición ocupacional prolongada a mezclas de hidrocarburos orgánicos, tanto alifáticos como aromáticos —presentes en thinner, pinturas base solvente y adhesivos industriales—, se ha asociado con un incremento en el riesgo de enfermedades hematológicas, incluyendo diversos tipos de linfomas. Los mecanismos fisiopatológicos implicados son múltiples, entre ellos el daño genético directo, la inmunomodulación crónica y la disfunción epigenética (Gordon et al., 2024).

Este caso evidencia que, incluso con el uso de equipo de protección personal, el contacto diario con estas sustancias a través de la inhalación y el contacto dérmico representa un riesgo persistente. Además, una vez instaurada la enfermedad, el cese de la exposición no revierte el daño acumulado ni modifica la progresión del padecimiento, lo que refuerza el carácter irreversible de algunas patologías asociadas a exposiciones crónicas (Ren et al., 2024).

Dado lo anterior, es fundamental que los profesionales de la salud en todos los niveles de atención estén capacitados para identificar posibles exposiciones laborales en sus pacientes y realicen una derivación oportuna al servicio de medicina del trabajo. Esta intervención temprana puede facilitar un diagnóstico

adecuado, así como el reconocimiento de la enfermedad como de probable origen ocupacional, con implicaciones médicas, legales y sociales relevantes (Uribe et al., 2022).

Conclusión

El presente caso clínico apoya la teoría de una posible relación causal entre la exposición crónica a solventes en ámbito laboral y el desarrollo de Linfoma cutáneo de células T; se documenta una enfermedad de latencia prolongada, cuyas manifestaciones clínicas se desarrollaron tras más de 35 años de exposición ocupacional continua. El paciente laboró en jornadas de 8 horas diarias, 6 días por semana, en contacto constante con mezclas de disolventes que contenían hidrocarburos volátiles.

Es de suma importancia incluir la historia laboral detallada en la evaluación clínica de patologías infrecuentes, para realizar una intervención temprana y si aun se esta a tiempo eliminar el riesgo para evitar o disminuir la presentación de la enfermedad.

Referencias Bibliográficas

- Tirado-Motel, A., Osorio-Barboza, J. D., & Rodríguez-Gutiérrez, J. S. (2024). Micosis fungoide hipopigmentada. Reporte de un caso [Hypopigmented mycosis fungoide. Case report]. *Revista médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, 62(3), 1–5. <https://doi.org/10.5281/zenodo.10998993>
- Hristov, A. C., Tejasvi, T., & Wilcox, R. A. (2023). Cutaneous T-cell lymphomas: 2023 update on diagnosis, risk-stratification, and management. *American journal of hematology*, 98(1), 193–209. <https://doi.org/10.1002/ajh.26760>
- Linfoma cutáneo de células T - Síntomas y causas - Mayo Clinic. (2025). *Mayoclinic.org*; <https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/cutaneous-t-cell-lymphoma/symptoms-causes/syc-20351056>
- Latzka, J., Assaf, C., Bagot, M., Cozzio, A., Dummer, R., Guenova, E., Gniadecki, R., Hodak, E., Jonak, C., Klemke, C.-D., Knobler, R., Morris, S., Nicolay, J. P., Ortiz-Romero, P. L., Papadavid, E., Pimpinelli, N., Quaglino, P., Ranki, A., Scarisbrick, J., & Stadler, R. (2023). EORTC consensus recommendations for the treatment of mycosis fungoides/Sézary syndrome – Update 2023. *European Journal of Cancer*, 195, 113343. <https://doi.org/10.1016/j.ejca.2023.113343>
- Prince, H. M., Kim, Y. H., Horwitz, S. M., Dummer, R., Scarisbrick, J., Quaglino, P., Zinzani, P. L., Wolter, P., Sanches, J. A., Ortiz-Romero, P. L., Akilov, O. E., Geskin, L., Trotman, J., Taylor, K., Dalle, S., Weichenthal, M., Walewski, J., Fisher, D., Dréno, B., Stadler, R., ... ALCANZA study group (2017). Brentuximab vedotin or physician's choice in CD30-positive cutaneous T-cell lymphoma (ALCANZA): an international, open-label, randomised, phase 3, multicentre trial. *Lancet (London, England)*, 390(10094), 555–566. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)31266-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)31266-7)
- Hristov, A. C., Tejasvi, T., & A Wilcox, R. (2021). Cutaneous T-cell lymphomas: 2021 update on diagnosis, risk-stratification, and management. *American journal of hematology*, 96(10), 1313–1328. <https://doi.org/10.1002/ajh.26299>
- Dobos, G., Pohrt, A., Ram-Wolff, C., Lebbé, C., Bouaziz, J. D., Battistella, M., Bagot, M., & de Masson, A. (2020). Epidemiology of Cutaneous T-Cell Lymphomas: A Systematic Review and Meta-Analysis of 16,953 Patients. *Cancers*, 12(10), 2921. <https://doi.org/10.3390/cancers12102921>
- Schwartz, R. A. (2025, February 6). Cutaneous T-Cell Lymphoma: Practice Essentials, Background, Pathophysiology. *Medscape.com*; *Medscape*. <https://emedicine.medscape.com/article/2139720-overview>
- Bradford, P. T., Devesa, S. S., Anderson, W. F., & Toro, J. R. (2009). Cutaneous lymphoma incidence patterns in the United States: a population-based study of 3884 cases. *Blood*, 113(21), 5064–5073.

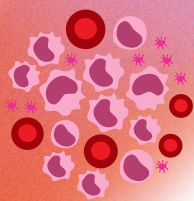
<https://doi.org/10.1182/blood-2008-10-184168>

- Uribe, R., Puebla, M., (2019). Prevalencia de linfoma cutáneo atendido en el servicio de Dermatología de un hospital de tercer nivel en México – Medicina Interna de México. *Medicinainterna.org.mx*. <https://medicinainterna.org.mx/article/prevalencia-de-linfoma-cutaneo-atendido-en-el-servicio-de-dermatologia-de-un-hospital-de-segundo-nivel-en-mexico/>
- Dávalos-Tanaka, M., & Palacios-López, C. (2022). Micosis fungoide. Revisión de la literatura [Mycosis fungoides. A literature review]. *Acta Pediátrica de México*, 43(5), 314–318. <https://doi.org/10.18233/APM43No5pp314-3182471>
- Francisco, L. F. V., da Silva, R. N., Oliveira, M. A., dos Santos Neto, M. F., Gonçalves, I. Z., Marques, M. M. C., & Silveira, H. C. S. (2023). Occupational Exposures and Risks of Non-Hodgkin Lymphoma: A Meta-Analysis. *Cancers*, 15(9), 2600. <https://doi.org/10.3390/cancers15092600>
- Gumina, M. E., Hooper, M. J., Zhou, X. A., & Koralov, S. B. (2023). Role of Antigenic Stimulation in Cutaneous T-Cell Lymphomas. *Journal of Investigative Dermatology*, 144(4), 755–763. <https://doi.org/10.1016/j.jid.2023.10.023>
- Sarpa, M., da Costa, V. Í. do B., Ferreira, S. N., de Almeida, C. Á., de Oliveira, P. G. S., de Mesquita, L. V., Schilithz, A. O. C., Stefanoff, C. G., Hassan, R., & Otero, U. B. (2024). Investigation of occupational risk factors for the development of non-Hodgkin's lymphoma in adults: A hospital-based case-control study. *PLOS ONE*, 19(2), e0297140. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0297140>
- Gordon, E. R., Fahmy, L. M., Trager, M. H., Adeuyan, O., Lapolla, B. A., Schreidah, C. M., & Geskin, L. J. (2024). From Molecules to Microbes: Tracing Cutaneous T-Cell Lymphoma Pathogenesis through Malignant Inflammation. *Journal of Investigative Dermatology*, 144(9), 1954–1962. <https://doi.org/10.1016/j.jid.2024.03.022>
- Ren, Z., Chrisman, L. P., Pang, Y., Nguyen, M., Hooper, M. J., LeWitt, T. M., Veon, F. L., Guitart, J., & Zhou, X. A. (2024). Chemical exposures and demographic associations in cutaneous T-cell lymphoma: a large single institution physician validated cohort study. *Archives of dermatological research*., 316(2), 74. <https://doi.org/10.1007/s00403-023-02799-9>
- Sarpa, M., da Costa, V. Í. D. B., Ferreira, S. N., de Almeida, C. Á., de Oliveira, P. G. S., de Mesquita, L. V., Schilithz, A. O. C., Stefanoff, C. G., Hassan, R., & Otero, U. B. (2024). Investigation of occupational risk factors for the development of non-Hodgkin's lymphoma in adults: A hospital-based case-control study. *PloS one*, 19(2), e0297140. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0297140>
- Girardi, M., Heald, P. W., & Wilson, L. D. (2004). The pathogenesis of mycosis fungoides. *The New England Journal of Medicine*, 350(19), 1978–1988. <https://doi.org/10.1056/NEJMr031462>
- Krejsgaard, Lindahl, L. M., Mongan, N. P., Wasik, M. A., Litvinov, I. V., Iversen, L., Langhoff, E., Anders Woetmann, & Odum, N. (2016). Malignant inflammation in cutaneous T-cell lymphoma—a hostile takeover. *Seminars in Immunopathology*, 39(3), 269–282. <https://doi.org/10.1007/s00281-016-0594-9>
- Patil, K., Kuttikrishnan, S., Khan, A. Q., Ahmad, F., Alam, M., Buddenkotte, J., Ahmad, A., Steinhoff, M., & Uddin, S. (2021). Molecular pathogenesis of Cutaneous T cell Lymphoma: Role of chemokines, cytokines, and dysregulated signaling pathways. *Seminars in Cancer Biology*. <https://doi.org/10.1016/j.semcancer.2021.12.003>
- Torres-Carpio, D. A., Lanás-Mendoza, E. S., Rueda-Barragán, F. E., Andrés, P., Torres-Cabezas, P. R., Esteban, F., Patricio, M., Xavier, S., & Vélez-Páez, J. L. (2022). Importancia de la ruta de señalización JAK/STAT en la sepsis. *ACTA MEDICA PERUANA*, 39(2). <https://doi.org/10.35663/amp.2022.392.2240>
- Terzi, N. K. (2024). Decoding Early Mycosis Fungoides: Histopathologic and Immunohistochemical Clues. *Cureus*. <https://doi.org/10.7759/cureus.57545>
- Pujol, R. M., & Gallardo, F. (2021). Linfomas cutáneos. Parte I: micosis fungoide, síndrome de Sézary y proliferaciones linfoides cutáneas CD30 positivas. *Actas Dermo-Sifiliográficas*, 112(1), 14–23. <https://doi.org/10.1016/j.ad.2020.08.003>

- Morgenroth, S., Roggo, A., Pawlik, L., Dummer, R., & Egle Ramelyte. (2023). What Is New in Cutaneous T Cell Lymphoma? *Current Oncology Reports*, 25(11), 1397–1408. <https://doi.org/10.1007/s11912-023-01464-8>
- Melchers, S., Albrecht, J. D., Kempf, W., & Nicolay, J. P. (2024). The fifth edition of the WHO-Classification – what is new for cutaneous lymphomas? *JDDG: Journal Der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft*, 22(9), 1254–1265. <https://doi.org/10.1111/ddg.15361>
- The Leukemia & Lymphoma Society. (2024). Rye Brook, NY: Author.
- Martin, P., & Leonard, J. P. (2024, March 5). Linfoma cutáneo de linfocitos T. Manual Merck Versión Para Profesionales; Manuales Merck. <https://www.merckmanuals.com/es-us/professional/hematolog%C3%ADa-y-oncolog%C3%ADa/linfomas/linfoma-cut%C3%A1neo-de-linfocitos-t>
- Huang, T.-C., Chang, C.-H., Hsiao, P.-F., Hsu, C.-K., Lin, C.-Y., Wu, C.-S., Yeh, S.-P., & Tsai, T.-F. (2024). Cutaneous T-cell lymphoma: Consensus on diagnosis and management in Taiwan. *Journal of the Formosan Medical Association*. <https://doi.org/10.1016/j.jfma.2024.11.001>
- Miyashiro, D., & Sanches, J. A. (2023). Mycosis fungoides and Sézary syndrome: clinical presentation, diagnosis, staging, and therapeutic management. *Frontiers in Oncology*, 13. <https://doi.org/10.3389/fonc.2023.1141108>
- Ram-Wolff, C. (2025). Linfomas T cutáneos de tipo micosis fungoide/síndrome de Sézary. *EMC - Dermatología*, 59(2), 1–14. [https://doi.org/10.1016/S1761-2896\(25\)50421-1](https://doi.org/10.1016/S1761-2896(25)50421-1)
- Lebas, E., Collins, P., Somja, J., & Nikkels, A. F. (2021). A Comprehensive Update of the Atypical, Rare and Mimicking Presentations of Mycosis Fungoides. *Dermatology and Therapy*, 11(6), 1931–1951. <https://doi.org/10.1007/s13555-021-00625-6>
- Gargallo Moneva, Vanessa. (2024, February 16). Estudio de perfil de expresión genética en micosis fungoide como marcador pronóstico. *Docta.ucm.es*; Universidad Complutense de Madrid. <https://docta.ucm.es/entities/publication/e9d987be-9672-4a8d-82e5-4d41ee84783e>
- Polgárová, K., Polívka, J., Kodet, O., Kleiner, P., & Trněný, M. (2022). Retrospective Analysis of 118 Patients With Cutaneous T-Cell Lymphomas: A Single-Center Experience. *Frontiers in Oncology*, 12. <https://doi.org/10.3389/fonc.2022.884091>
- Kim, E. J., Guitart, J., Querfeld, C., Girardi, M., Musiek, A., Akilov, O. E., Angello, J. T., Bailey, W. L., & Geskin, L. J. (2021). The PROVe Study: US Real-World Experience with Chlormethine/Mechlorethamine Gel in Combination with Other Therapies for Patients with Mycosis Fungoides Cutaneous T-Cell Lymphoma. *American Journal of Clinical Dermatology*, 22(3), 407–414. <https://doi.org/10.1007/s40257-021-00591-x>
- Reyes, R., Urdaneta L., N., Ramírez, V., Aguirre, L., Hernández, C., Bolívar, G., Vera G., A., Dávila P., J., Ott, S., Ruan, L., & Ball, E. (2021). Linfoma cutáneo de células T (micosis fungoide): Radioterapia cutánea total con electrones. Experiencia de 20 años. *Revista Venezolana de Oncología*, 33(2), 91–100. Sociedad Venezolana de Oncología. <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=375665418008>
- Rodríguez Matos, G., & Favier Rodríguez, R. M. (2023). Micosis fungoide en estadio tumoral: . *Eventoshematologia.sld.cu*. <https://eventoshematologia.sld.cu/index.php/hematologia23/2023/paper/viewPaper/12>
- Giordano, a., & pagano, I. (2022). The treatment of advanced-stage mycosis fungoides and sezary syndrome: a hematologist's point of view. *Mediterranean journal of hematology and infectious diseases*, 14(1), e2022029. <https://doi.org/10.4084/mjhid.2022.029>
- Mitteldorf, C., Kampa, F., Ströbel, P., Schön, M. P., & Kempf, W. (2022). Intraindividual variability of CD30 expression in mycosis fungoides –implications for diagnostic evaluation and therapy. *Histopathology*, 81(1), 55–64. <https://doi.org/10.1111/his.14660>
- Pronostico: Tratamiento de la micosis fungoide y otros linfomas cutáneos de células T (PDQ®). (2025, March 26). Cancer.gov. <https://www.cancer.gov/espanol/tipos/linfoma/pro/tratamiento-micosis-fungoide->

pdq

- Tibaduiza-García, M. F., & Velásquez-Lopera, M. M. (2021). En búsqueda de biomarcadores en linfoma cutáneo: microARNs en el diagnóstico y pronóstico de la micosis fungoide y el síndrome de Sézary. *Dermatol Rev Mex*, 65(5), 725-38.
- Del Castillo Lopez, J. E., Meneses Monroy, A., Rayón Valpuesta, M. E., & Hernández- Martín, M. (2024). Calidad de vida en pacientes con linfoma cutáneo en tratamiento con fotoaféresis extracorpórea. *Conocimiento Enfermero*, 7(25), 96–107. <https://doi.org/10.60108/ce.291>
- Fernández Freire , M. Ángel, Pavón Vallejos, E. M., Zhiminay Vega, V. M., Guiterrez, L., & Paca Guamushi, V. A. (2023). Micosis fungoide presentación agresiva, reporte de caso. *Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar*, 7(3), 3940-3950. https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v7i3.6453
- Domínguez-Gómez, M. A., Reyes-Salcedo, C. A., Morales-Sánchez, M. A., & Jurado-Santa, C. F. (2021). Clinical variants of mycosis fungoides in a cohort. *Gaceta Médica de México*, 157(1). <https://doi.org/10.24875/gmm.20000052>



Exposición laboral y cáncer linfático: el tricloroetileno y el benceno como factores de riesgo en el desarrollo del linfoma no Hodgkin.

RDMF
VOL XII
Fecha de Publicación:
30 / Nov / 2025

 Revista Digital de
Medicina Familiar

Dr. Luis Alfredo Saldaña Gonzalez: Médico residente de Medicina laboral IMSS

alf.saldana@gmail.com

Teodulfo García Ramos:

Investigadores.

Especialista en medicina del trabajo/Maestría en administración de hospitales.

Ericka G. Rodríguez Elizondo:

Especialista en medicina del trabajo /Doctorado en Salud Publica UNICLA / Maestría en Salud Publica UANL /Maestría en

Administración y liderazgo:

RESUMEN

El Linfoma no Hodgkin (LNH) es un tipo de cáncer del sistema linfático, que puede estar relacionado con la exposición laboral a agentes químicos como el benceno y tricloroetileno, sustancias utilizadas en muchas industrias, las cuales se ha demostrado que tienen efectos nocivos en el ADN y el sistema inmunológico, además han sido clasificadas como cancerígenas o probable cancerígenas por la Agencia Internacional para la Investigación sobre el Cáncer (IARC). La legislación laboral en México reconoce la asociación como causa de enfermedad laboral, por lo que es fundamental considerar el LNH como una posible enfermedad de trabajo, para que se pueda proteger y garantizar la salud de los trabajadores expuestos a estos compuestos, el tratamiento de LNH depende del tipo y el estadio en que se encuentre la enfermedad, siendo el esquema R-CHOP el más usado en la actualidad.

ABSTRACT

Non-Hodgkin's lymphoma (NHL) is a type of cancer of the lymphatic system, which can be related to occupational exposure to chemical agents such as benzene and trichloroethylene, substances used in many industries, which have been shown to have harmful effects on DNA and the immune system, and have also been classified as carcinogenic or probable carcinogenic by the International Agency for Research on Cancer (IARC). Labor legislation in Mexico recognizes the association as a cause of occupational disease, so it is essential to consider NHL as a possible occupational disease, so that the health of workers exposed to these

compounds can be protected and guaranteed, the treatment of NHL depends on the type and stage in which the disease is found. the R-CHOP scheme being the most used at present.

INTRODUCCIÓN

El linfoma es una neoplasia maligna del sistema linfático, caracterizada por una proliferación de las células linfoides o de sus precursores. Los linfomas presentan diferentes comportamientos y grados de agresividad, dependiendo de su tipo histológico.

El sistema linfático está formado por finos conductos que se ramifican por todo el cuerpo. Su función consiste en combatir las infecciones y las enfermedades neoplásicas. El sistema linfático transporta un líquido incoloro denominado linfa, que contiene linfocitos (B y T). Los linfocitos B (también llamados células B) generan anticuerpos para combatir infecciones y los linfocitos T (células T) destruyen virus y células extrañas y activan a las células B para que generen anticuerpos. Los ganglios linfáticos se encuentran en grupos, en el abdomen, la ingle, la pelvis, las axilas, el tórax y el cuello. En los ganglios linfáticos se produce la maduración y activación de los linfocitos para que desarrollen su función fisiológica.

Este tipo de cancer se puede dividir en dos grandes grupos: linfoma de Hodgkin (LH) y linfoma no Hodgkin (LNH), siendo más frecuente este último, con un 80% a 90% del total de los linfomas.

Este grupo de neoplasias hematológicas pueden ser de células B en el 90% de los casos o de células T en el 10% restante.

El origen del LH es generalmente en los ganglios linfáticos, principalmente los que se ubican a nivel cervical y mediastínico; y sólo entre un 1% a 4% se presentan en áreas extranodales. Esto es muy diferente a lo que ocurre en el LNH que se presenta a nivel extranodal entre 25% a 40% de los casos.

La afectación extranodal del LNH en el músculo esquelético es poco frecuente, no obstante, los músculos más afectados son los músculos glúteos y pélvicos.

Tener una confirmación histológica es fundamental para poder diferenciar a los linfomas musculoesqueléticos de los sarcomas, esto debido a que el tratamiento es completamente distinto. Los linfomas suelen responder adecuadamente al tratamiento médico mientras que el tratamiento de los sarcomas se basa en cirugía asociada generalmente a quimioterapia y radioterapia adyuvantes.

La resonancia magnética es la prueba de elección para la caracterización de la enfermedad.

ENFERMEDAD DE TRABAJO

El Artículo 475 de la Ley Federal de Trabajo y el artículo 43 de la Ley del Seguro Social en México definen a la enfermedad de trabajo como todo estado patológico derivado de la acción continuada de una causa que tenga su origen o motivo en el trabajo o en el medio en que el trabajador se vea obligado a prestar sus servicios.

Así mismo se menciona en la cédula 69 del acuerdo de enfermedades de trabajo de la STPS que la exposición a benceno y tricloroetileno, entre otros, pueden ser factor de riesgo causantes del Linfoma Hodgkin y no Hodgkin.

El riesgo de cáncer por motivo laboral suele incrementarse cuando los trabajadores entran en contacto directo con materiales cancerígenos, ya que pueden ser inhalados, absorbidos por la piel o ser ingeridos, causando daño al ADN lo cual facilita la proliferación del cáncer.

El artículo 283 de la Ley Federal del trabajo en México en su fracción XV dicta que es obligación del patrón proporcionar al trabajador el equipo de protección personal indicado en la hoja de seguridad, además de supervisar su uso correcto. Todo esto para disminuir el factor de riesgo o la exposición directa a algún tipo de agente cancerígeno.

Para poder demostrar que existe una enfermedad de trabajo se debe de establecer si existe causa-efecto, trabajo-daño entre los factores de riesgo y el diagnóstico, con los elementos médico-técnico-administrativos y preceptos legales aplicables al caso.

Es importante una oportuna identificación de enfermedades profesionales por parte de los médicos especialistas, así como conocer cuáles son las probables enfermedades causadas por motivo del trabajo, ya que teniendo la información adecuada se pueden usar, identificar, tratar y además se pueden realizar cambios o mejoras en las empresas, que ayuden a disminuir este tipo de enfermedades o exposiciones.

LINFOMA NO HODGKIN

Los linfomas no Hodgkin corresponden a un grupo heterogéneo de neoplasias hematolinfoides malignas, originadas en clonas tumorales de células B, T o T/NK (*natural killers*) en diversos estadios de maduración.

Dentro de este grupo, el subtipo más común es el linfoma difuso de células grandes B (LDCGB) y constituye el 30% del total de la categoría de linfomas No Hodgkin malignos diagnosticados.

El LNH puede estar asociado a diversos factores, como infecciones, factores ambientales, estados de inmunodeficiencia e inflamación crónica.

Diversos agentes infecciosos se han atribuido a diferentes tipos de LNH: El virus de Epstein-Barr, un virus de ADN, está asociado con la causa de ciertos tipos de LNH, incluida una variante endémica del linfoma de Burkitt. El virus de la leucemia de células T humanas tipo 1 (HTLV-1) causa linfoma de células T en adultos, induce estimulación antigénica crónica y desregulación de citocinas, lo que resulta en una estimulación y proliferación descontrolada de células B o T. El virus de la hepatitis C (VHC) produce expansiones clonales de células B. El linfoma esplénico de la zona marginal y el linfoma difuso de células B grandes son algunos subtipos de LNH causados por el VHC. El virus del herpes humano 8 está asociado con el linfoma de derrame primario (PEL) y es un LNH de células B de alto grado poco común asociado con el sarcoma de Kaposi. La infección por *Helicobacter pylori* se asocia con un mayor riesgo de linfomas de tejido linfoide asociados a la mucosa gástrica, un linfoma gastrointestinal primario.

Medicamentos como la fenitoína, la digoxina y los antagonistas del TNF también se asocian con el LNH.

Tasas de supervivencia a 5 años (desde el momento del diagnóstico) para algunos grupos de edad: 15 a 39 años: 81,4%, 40 a 64 años: 77,9%, 65 a 74 años: 71,2%, 75 años o más: 55,1%.

La sintomatología puede variar en función del subtipo histológico de tumor, rapidez de crecimiento, localización inicial, edad del paciente y sus circunstancias particulares. En más de dos tercios de los pacientes, el LNH se presenta como una linfadenopatía palpable.

En un 40% de los casos los pacientes con LNH presentan síntomas generales como fiebre, pérdida de peso o sudoración profusa y que no son explicables por otras causas. Cuando la fiebre es mayor de 38°C y la pérdida de peso es de más del 10%, se denominan síntomas B y van a ser factores pronósticos importantes. Estos síntomas B están presentes en el 47% de los linfomas agresivos y en menos del 25% de pacientes con linfoma indolente. En menos del 10% de los pacientes se presentan astenia (cansancio), anorexia (falta de apetito), malestar general o prurito. Otro tipo de síntomas locales, como cefalea, tos, dificultad para respirar, dolor óseo o abdominal, pueden indicar afectación a esos niveles de la enfermedad.

Una herramienta aceptada transversalmente en la evaluación pronóstica del linfoma es el Índice Pronóstico Internacional (IPI), que depende de 5 factores: Edad (≤ 60 vs > 60 años), etapa de avance de la enfermedad (Ann Arbor I-II vs III-IV), existencia de compromiso extranodal, estado general o performance status, y nivel de láctico deshidrogenasa sanguíneo (LDH).

El pronóstico depende fuertemente del tipo de LNH, la extensión de la enfermedad al momento del diagnóstico y la respuesta a terapia.

La probabilidad de lograr una remisión completa (RC) después del tratamiento de primera línea con rituximab, ciclofosfamida, doxorubicina, vincristina y prednisolona (R-CHOP) es $\geq 75\%$ para los pacientes que toleran los seis ciclos estándar.

Tabla 1 Sistema de estadificación de Linfoma No Hodgkin de acuerdo con Ann Arbor

ESTADIO	DEFINICION
I	Afectación de una sola región de ganglios linfáticos (I) o de un solo órgano o sitio extralinfático (IE).
II	Afectación de dos o más regiones de ganglios linfáticos en el mismo lado del diafragma (II) o afectación localizada de un solo órgano o sitio asociado extralinfático y sus ganglios linfáticos regionales con otras regiones de ganglios linfáticos en el mismo lado del diafragma o sin ellas (IIE).
III	Afectación de ganglios linfáticos en ambos lados del diafragma (III) que también puede ir acompañada de la afectación localizada de un órgano o sitio extralinfático (IIIE), de la complicación del bazo (IIIS), o de ambos, (IIIS+E).
IV	Afectación diseminada de uno o más sitios extralinfáticos asociada de ganglio linfático o sin ella, o con afectación aislada de un órgano extralinfático y complicación ganglionar distante (no regional).

La designación E se usa cuando las malignidades linfoides extraganglionares surgen en tejidos separados, pero cercanos, de los conglomerados linfáticos principales.

La identificación del tipo histológico nos permite determinar el pronóstico y evaluar el impacto que tendrá el tratamiento.

LINFOMAS MUSCULARES PRIMARIOS

C

SINDROME DEL PSOAS MALIGNO

El síndrome del psoas maligno (SPM) es una entidad poco frecuente, con una incidencia menor al 1% en pacientes oncológicos, que se describió por primera vez en 1990 por Stevens y Gonet, suele aparecer en pacientes con tumores abdominales avanzados o recidivantes.

El diagnóstico de presunción es fundamentalmente clínico, caracterizado por una plexopatía lumbosacra proximal con flexión dolorosa de la cadera ipsilateral debida a la afectación maligna del músculo psoas mayor. Las características del dolor son mixtas, de tipo nociceptivo (somático profundo) y neuropático, de alta intensidad y severamente incapacitante.

El diagnóstico de certeza se establece con pruebas de imagen y/o estudio anatomopatológico positivo.

El único tratamiento existente hasta la fecha es el control sintomático. Un manejo correcto puede ser difícil de conseguir a pesar de combinaciones multimodales (opioides, antiinflamatorios, antiepilépticos coadyuvantes, relajantes musculares, radioterapia, quimioterapia). Además, se debe individualizar la utilidad de técnicas invasivas (analgesia epidural, catéter intratecal, rizotomía dorsal) en casos refractarios seleccionados.

El SPM tiene mal pronóstico, con una supervivencia media generalmente menor de un año, acompañada de dolor invalidante que evoluciona a encamamiento progresivo.

BENCENO

El benceno es un líquido sin color con un olor similar al petróleo. Se evapora al aire muy rápidamente y se disuelve en el agua. Es altamente inflamable. El benceno se produce de forma natural en el medioambiente a partir de la quema de madera y la actividad volcánica. También se encuentra en fuentes creadas por el ser humano, como el humo del cigarrillo y las emisiones del tubo de escape de vehículos motorizados.

Sin embargo, debido a su estructura aromática simple y la alta actividad de sus metabolitos, el benceno desempeña un papel vital en la industria química. Es indispensable en la producción de sustancias químicas claves utilizadas en la síntesis de plásticos, resinas y otras fibras.

Además, la ubicuidad del benceno en la industria manufacturera hace que la exposición sea generalizada e inevitable, por lo que se ha estudiado exhaustivamente en entornos laborales.

La inhalación es la principal vía de exposición al benceno, así como es posible la exposición oral o dérmica, aunque la absorción es pequeña en comparación con la inhalación.

El benceno es metabolizado principalmente en el hígado por el complejo multienzimático p450; uno de los metabolitos generados es el ácido trans,trans-mucónico (t,t-AM) el cual se usa como biomarcador urinario para monitorear la exposición a benceno.

El mecanismo patogénico del LNH se relaciona principalmente con la inmunosupresión y la presencia de enfermedades autoinmunes. Se ha demostrado que la inhalación crónica de benceno causa daño al sistema inmunológico humano, al reducir el nivel de linfocitos B circulantes, inmunoglobulina en sangre, linfocitos T e interleucina-2. Además, el benceno media el daño oxidativo del ADN y los cromosomas relacionados al inducir respuestas oxidativas como la reducción del nivel de glutatión sérico, el aumento del peróxido lipídico, las especies reactivas de oxígeno y el daño oxidativo de las proteínas, y la disminución de la capacidad de los antioxidantes. Se ha demostrado que el benceno es genotóxico y puede inducir daños en el ADN y cambios cromosómicos, así como cambios citogenéticos específicos, como aneuploidía, translocación cromosómica y otros cambios cromosómicos estructurales.

Los trabajadores expuestos al benceno tienen cantidades reducidas de glóbulos rojos y glóbulos blancos.

La OSHA limita la exposición al benceno en el aire en la mayoría de los lugares de trabajo a 1 ppm (partes por millón) durante una jornada laboral promedio y a un máximo de 5 ppm en un período de 15 minutos. Al trabajar con niveles de exposición potencialmente más altos, la OSHA exige a los empleadores que proporcionen equipo de protección personal, como respiradores.

TRICLOROETILENO

El tricloroetileno (TCE) es un disolvente orgánico incoloro, insoluble en agua y soluble en etanol, éter y otros disolventes. En la industria, se utiliza como desengrasante de metales y extractante de grasas, aceites, parafinas, etc. También se utiliza como agente de limpieza en seco para ropa, refrigerantes, fungicidas, disolventes orgánicos y en la preparación de líquidos correctores para máquinas de escribir y de escritura.

El TCE se metaboliza en el organismo mediante dos vías principales: la vía de oxidación del citocromo P450 (CYP450) y la vía de unión del glutatión (GSH). El hidrato de cloral es el principal producto final tras el metabolismo por la vía del CYP450. Este hidrato puede oxidarse aún más a ácido tricloroacético (TCA) o reconstituirse a tricloroetanol (TCOH). Además, el TCE puede declorarse para producir una pequeña cantidad de ácido dicloroacético (DCA) tras la reorganización molecular en esta vía metabólica. Los productos producidos por el metabolismo oxidativo a través de la vía del CYP450 actúan principalmente en el hígado y los pulmones. Otra vía metabólica del TCE es su combinación con glutatión bajo la acción de la glutatión S-transferasa (GST) para formar S-(1,2-dicloroetilen)glutatión (DCVG), que posteriormente se metaboliza a S-(1,2-dicloroetilen)-L-cisteína (DCVC) y otros intermediarios. Tras la acción de la β -liasa en el riñón, la DCVC genera piruvato, amoníaco y un fragmento de reacción que puede combinarse con sustancias macromoleculares. El principal órgano diana de los reactantes del TCE producidos por la vía de unión del glutatión es el riñón (Lash et al., 2000).

El TCE interfiere con los mecanismos de reparación del ADN, lo que provoca genotoxicidad y efectos potencialmente cancerígenos.

Los casos de intoxicación por TCE comenzaron a reportarse en el extranjero en 1915, y los primeros casos de intoxicación por TCE en China se remontan a la década de 1970.

CANCER EN HUMANOS

El benceno ha sido clasificado por la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC) en la categoría 1: Carcinógeno para los humanos.

Igualmente es mencionado en la cedula de enfermedades de trabajo de la STPS en la fracción 119 como posible factor de riesgo para linfoma entre otros.

Harati et al, (2020) encontró en un estudio en trabajadores en una empresa petroquímica en Irán que los trabajadores que están expuestos a químicos como el benceno se puede asociar con la aparición de cáncer.

El tricloroetileno ha sido clasificado por la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC) en la Categoría 2A: Probablemente carcinogénico para los seres humanos.

Fisher et al, (2020) demostraron que vivir cerca de lugares con ganadería intensiva se asoció positivamente con el riesgo de LNH y leucemia, incluso después de considerar la exposición ocupacional de animales y pesticidas.

EXPOSICION OCUPACIONAL DE BENCENO Y TRICLOROETILENO COMO ENFERMEDAD DE TRABAJO

El primer dato de una observación epidemiológica se remonta al 1700 por Bernardino Ramazzini, quien observó que el cáncer de mama era más común entre las monjas que entre el resto de las mujeres y propuso que la causa de esto se debía al celibato. En 1775 el cirujano británico Percivall Pott efectúa la primera descripción de un cáncer laboral: el cáncer de escroto entre los deshollinadores.

El aumento del riesgo ocupacional de desarrollar neoplasias hematológicas malignas debido a la exposición ocupacional al benceno se ha observado en sectores de la industria petroquímica, refinerías, plantas de fabricación de caucho sintético, industrias petroquímicas y de fabricación de plásticos.

Las formas más comunes de exposición a benceno son al fumar cigarrillos o al inhalar el humo de cigarrillos de otras personas (humo de segunda mano). Las emisiones de tubos de escape de vehículos motorizados y la gasolina contienen benceno.

Se consideran períodos adecuados desde la exposición a un carcinógeno hasta el diagnóstico al menos 10 años para cánceres sólidos y 1 año para cánceres hematológicos.

El desengrasado es la principal fuente de exposición ocupacional al tricloroetileno, el desengrasado en frío a mano presenta mayor exposición que el desengrasado con vapor.

Francisco et al, (2023) demostraron que el riesgo de Linfoma No Hodgkin, independientemente del subtipo, aumenta para las personas expuestas ocupacionalmente a agentes químicos, principalmente pesticidas, benceno y tricloroetileno.

Ochoa et al, (2018) demostraron que la población infantil de Cadereyta Jiménez, una zona con actividad petroquímica en Nuevo León, México, está altamente expuesta a benceno, utilizando el marcador ácido trans, trans-mucónico en orina.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) afirma que no existen niveles seguros de exposición al benceno.

La exposición ocupacional al benceno aumenta el riesgo de neoplasias hematológicas malignas entre los trabajadores, incluso con concentraciones diarias bajas registradas.

La exposición breve de 5 a 10 minutos a niveles muy altos de benceno en el aire (10,000 a 20,000 ppm) puede producir la muerte. Niveles más bajos (700 a 3,000 ppm) pueden producir letargo, mareo, taquicardia, cefalea, temblores, confusión y pérdida del conocimiento. En la mayoría de los casos, los efectos desaparecerán cuando la exposición termina y la persona empieza a respirar aire fresco.

Ramírez et al, (2021) Encontraron una clara relación entre algunos polimorfismos y el alcance de las consecuencias que conlleva la exposición ocupacional a benceno.

La exposición a cantidades moderadas de tricloroetileno puede causar cefalea mareos y somnolencia; cantidades grandes pueden causar coma e incluso la muerte, la exposición a niveles altos también puede

producir cambios en el ritmo de los latidos del corazón, daño al hígado y evidencia de daño a los riñones. El contacto de la piel con soluciones concentradas de tricloroetileno puede causar sarpullidos en la piel.

TRATAMIENTO

El tratamiento del LNH se basa en el tipo, estadio, características histopatológicas y los síntomas. Los tratamientos más utilizados incluyen quimioterapia, radioterapia, inmunoterapia, trasplante de células madre y, en algunos casos excepcionales, cirugía. La quimioinmunoterapia, es decir, rituximab, se utiliza con mayor frecuencia en combinación con quimioterapia.

La radioterapia es el principal tratamiento para los estadios iniciales (I y II). Los estadios II con enfermedad voluminosa, III y IV se tratan con quimioterapia junto con inmunoterapia, terapia dirigida y, en algunos casos, radioterapia.

Linfoma difuso de células B grandes (LDCBG): En estadio I o II, el régimen R-CHOP (rituximab, ciclofosfamida, doxorubicina, vincristina y prednisona) suele administrarse durante 3 a 6 ciclos, con o sin radioterapia dirigida al ganglio linfático afectado. En estadio III o IV, el tratamiento de elección es de 6 ciclos de R-CHOP.

Después de completar el tratamiento se realizan estudios de imagen y de medicina nuclear en búsqueda de alguna enfermedad residual o alguna recidiva, para determinar nuevas conductas clínicas de ser necesario.

Marshall et al, (2021) encontraron que al omitir o reducir excesivamente la vincristina (debido a sus efectos secundarios) conduce a una pérdida importante de la eficacia de la terapia R-CHOP, por lo cual en caso de que se piense hacer esto se debe evaluar el máximo beneficio al paciente.

Tilly et al, (2021) mencionan que solo el 60% de los pacientes tratados con el esquema R-CHOP se curan, por lo cual ellos sustituyeron la vincristina por polatuzumab vedotina (pola-R-CHP), encontrando que los pacientes con LDCBG tratados con el esquema pola-R-CHP tuvieron un menor riesgo de progresión de la enfermedad, recaída o muerte.

CONCLUSION

La evidencia médica y científica demuestra que el Linfoma no Hodgkin puede estar relacionado con la exposición laboral al benceno y tricloroetileno, por lo cual es importante que se piense en una enfermedad de origen laboral cuando hay exposición con alguna de estas sustancias, es imperativo detectar que algunos cánceres son de origen laboral para poder tomar las medidas necesarias en la exposición que tendrán los trabajadores y como manipular estas sustancias.

PRESENTACION DEL CASO

Se presenta el caso de un masculino de 56 años, sin antecedentes de importancia para el padecimiento actual, trabajador en la industria de elaboración de sustancias y productos químicos, con puesto de trabajo investigador junior, sus funciones son realizar mezcla de monómeros para la formación de adhesivos, los vierte en contenedores los cuales serán usados en la línea de producción, 8 horas al día, 5 días a la semana por 13 años con exposición a vapores de sustancias como butilacrilato, 2 etilexilacrilato, ácido acrílico, butilonitrilo, acrilamida, 2 etilexilo, tolueno, xileno, alcohol isopropílico, n-exano, pentaeritritol triacrilato, amoniaco, benilacrilato 18 22, tetrahidrofurano, benceno, persulfato de sodio y de potasio, metilacrilato, metilmetacrilato, ácido metacrílico, tricloroetileno y tricloroetano, utilizando equipo de protección personal respiratorio tipo mascarilla media cara de manera esporádica, lentes de seguridad, guantes, que acude a consulta por presentar dolor lumbar de 2 años de evolución, manejado inicialmente como lumbalgia con terapia física, sin mejora de sintomatología, por lo cual se realiza una resonancia magnética de columna se hace diagnostico de masa tumoral en musculo psoas, se realiza biopsia abdominal con infiltración de linfoma no Hodgkin, posteriormente se realiza una nueva resonancia magnética la cual reporta lesión en tejidos blandos de región glútea izquierda, huesos de la pelvis y conglomerado iliaco izquierdo, recibiendo 6 ciclos de quimioterapia con poca respuesta, a la exploración física se observa linfedema de miembro inferior izquierdo y limitación para la marcha por lo cual usa auxiliar tipo silla de ruedas para desplazarse, con presencia de ulcera de 6x5 cm en cresta iliaca izquierda y otra en zona sacra de 7.5x2 cm, con fuerza muscular y sensibilidad disminuidas en miembro inferior izquierdo, en junio 2023 se realiza biopsia de medula ósea, resonancia magnética nuclear y tomografía axial computarizada confirmando el diagnostico de Linfoma No Hodgkin de células grandes difuso Estadio IV.

Actualmente continua con dolor en extremidad inferior izquierda, con fistula de cadera izquierda y edema de ambos miembros inferiores.

Tensión arterial 120/80 milímetros de mercurio, frecuencia cardiaca 78 latidos por minuto, frecuencia respiratoria 18 respiraciones por minuto, temperatura 36.5 grados Celsius.

Estudios complementarios:

Biopsia abdominal confirmando la presencia de linfoma no hodgkin.

Resonancia magnética nuclear: Lesión a nivel de músculos glúteos 17.2x14x19.1 cm infiltración a músculo psoas, paravertebrales y espacio retrocruel izquierdo, conglomerado cadena iliaca externa izquierda 2.4x4.8x5.8 cm con infiltración ósea.

Tomografía axial computarizada de tórax, abdomen y pelvis: Conglomerado ganglionar en cadena iliaca interna izquierda en relación con actividad linfoproliferativa, lesiones líticas y blásticas en relación con actividad metastásica.

Después de realizar una revisión bibliográfica de los siguientes artículos: A work-relatedness assessment in epidemiological case investigation of occupational cancers: i. Principles, Ann occup environ med. 2020;32(1):e30, Cancer Risk among Workers at Danish Companies using Trichloroethylene: A Cohort Study.

de Raaschou-Nielsen. American Journal of Epidemiology. 2003;758:1782-1192 y Trichloroethylene and Cancer: Systematic and Quantitative Review of Epidemiologic Evidence for Identifying Hazards. Cheryl Siegel Scott. int. J Environ. Res Public Health. 2011, 8, 4238-427 2 y tomando en cuenta los factores de riesgo químicos antes descritos en su ambiente laboral, así como la susceptibilidad individual se determinó que tiene un riesgo incrementado de padecer Linfoma No Hodgkin de células grandes difuso, y se establece una relación causa-efecto, trabajo-daño de los agentes estudiados con la enfermedad reclamada por lo cual el caso fue calificado como SI PROFESIONAL.

BIBLIOGRAFIA

Bulboa, C., Orellana, R., Jordi, B., & E. N. (2021). Linfoma no Hodgkin primario extranodal de musculatura masticatoria. A propósito de un caso. *Revi Otorrinolaringolo*.

Salehji, A., & Cooke, A. (2024). Linfomas no Hodgkin de células B en Panamá: realidad de un centro de referencia nacional. *hematologia*, 28(1).

M.D. Rabadán Caravaca, J. Parejo Santaella, A. Martínez Martínez , J. García Espinosa, F. Garrido Sanz. (2021). Linfomas del sistema musculoesquelético. *sociedad española de radiología médica*.

Rana, I., Dalberg, S., & Steinmaus, C. (2022). *Exposicion al benceno y linfoma no hodgkin: una revision sistematica y metanalisis de estudios en humanos*. [https://doi.org/10.1016/S2542-5196\(21\)00149-2](https://doi.org/10.1016/S2542-5196(21)00149-2)

De guevara, D. L., Bernard, S., Manhood, S., Melani, S., Yerovi, F., & De los ángeles, M. (2020). Valor pronóstico del PET/CT interino en Linfoma no Hodgkin en comparación con factores pronósticos clásicos (IPI) y de composición corporal (sarcopenia/lipopenia). *revista medica chile*, 148.

Sapkota S, Shaikh H. Linfoma no Hodgkin. [Actualizado el 24 de febrero de 2023]. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; enero de 2025. Disponible en: https://www.ncbi-nlm-nih-gov.translate.goog/books/NBK559328/?_x_tr_sl=en&_x_tr_tl=es&_x_tr_hl=es&_x_tr_pto=tc

Kim, K., & Kim, J. (2020). A work-relatedness assessment in epidemiological case investigation of occupational cancers: I. Principles. *AOEM*. <https://doi.org/10.35371/aoem.2020.32.e30>

Instituto Nacional de Seguridad y Salud en el trabajo (INSST), O. A. , M. P. (2021). *Directrices para la decisión clínica en enfermedades profesionales. Enfermedades profesionales causadas por agentes carcinógenos. Síndromes Linfo y Mieloproliferativos. Linfomas y Leucemia Mieloide Aguda*.

Watson, K. (2025). *¿Cuál es su pronóstico si tiene linfoma no Hodgkin?* Healthline. https://www-healthline-com.translate.goog/health/lymphoma/non-hodgkins-lymphoma-survival-rate?_x_tr_sl=en&_x_tr_tl=es&_x_tr_hl=es&_x_tr_pto=tc.

ATSDR. (2024). Benceno. https://www.atsdr.cdc.gov/es/toxfaqs/es_tfacts3.html#print

IARC/WHO. (2025). *List of Classifications*. IARC Monographs. <https://monographs.iarc.who.int/list-of-classifications>

Tierra-Rodríguez AM, Astorgano-De la Puente C, Menéndez-Colunga MJ. Importancia de la sospecha clínica del síndrome de psoas maligno en cuidados paliativos domiciliarios. *Hosp Domic.* 2022;6(2):85-92.

Alvarez-Vera, J. L., Aguilar-Luevano, J., & Alcívar-Cedeño, L. M. (2020). Consenso mexicano de linfoma de Hodgkin. *GACETA MÉDICA DE MÉXICO*. <https://doi.org/10.24875/GMM.M21000500>

Latorre-Rodríguez, A. R., Rodríguez-Chavarría, M. A., & Acosta-Forero, B. J. (2022). Linfoma no Hodgkin primario de ovario: reporte de caso y revisión de la bibliografía. *Ginecología y obstetricia de México*, 90(9).

SEOM. (2020). *Linfomas no Hodgkin*. Sociedad Española de Oncología. <https://seom.org/info-sobre-el-cancer/linfoma-no-hodgkin?start=8>.

Ley Federal del Trabajo. (1970, 1 de abril; última reforma 21 de febrero de 2025). *Diario Oficial de la Federación*. <https://www.diputados.gob.mx/LeyesBiblio/ref/lft.htm?wb48617274=D5A1125F>

Ministerio de Salud de la Nación. (2018). *Cáncer de pulmón* [Informe PDF]. Recuperado el 28 de junio de 2025, de https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/18_cancer_de_pulmon.pdf

Ley del Seguro Social. (1995, 21 de diciembre; última reforma 7 de junio de 2024). *Diario Oficial de la Federación*. <https://www.diputados.gob.mx/LeyesBiblio/ref/lss.htm>

Provencio Pulla, M. (2020, 13 de enero). Linfomas no Hodgkin. *Sociedad Española de Oncología Médica (SEOM)*. Recuperado el 28 de junio de 2025, de <https://seom.org/175-Informaci%C3%B3n%20al%20%20P%C3%ABlico%20-%20Patolog%C3%ADas/linfomas-no-hodgkin>.

Secretaría del Trabajo y Previsión Social. (2024, 30 de abril). *Acuerdo por el que la Secretaría del Trabajo y Previsión Social da a conocer el Catálogo de las Cédulas para la Valuación de las Enfermedades de Trabajo, a que se refieren los artículos 513 y 514 de la Ley Federal del Trabajo* [Acuerdo]. *Diario Oficial de la Federación*. Recuperado el 28 de junio de 2025, de https://dof.gob.mx/2024/STPS/STPS_300424.pdf

Harati, B., Shahtaheri, S. J., Yousefi, H. A., Harati, A., Askari, A., & Abdolmohamadi, N. (2020). Cancer Risk Assessment for Workers Exposed to Pollution Source, a Petrochemical Company, Iran. *Iran J Public Health*, 49(7). <https://doi.org/10.18502/ijph.v49i7.3587>

Bartys, N. (2024). *Prevención del cáncer: las mejores prácticas de seguridad mantienen a los empleados saludables*. Triumvirate Enviromental. https://www-triumvirate-com.translate.goog/blog/cancer-prevention-safety-best-practices?_x_tr_sl=en&_x_tr_tl=es&_x_tr_hl=es&_x_tr_pto=tc

Del Seguro Social, I. M. (Actualización 2021). *Procedimiento para la Dictaminacion de Enfermedades de trabajo*.

Zhua, L., Jia, X., Xie, H., & Zhang, J. (2024). *Exposición al tricloroetileno, lesión multiorgánica y posibles mecanismos: una revisión narrativa*. <https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2024.174029>

The American Cancer Society medical and editorial content team. (2023). Benceno y riesgo de cáncer. *american cáncer society*. <https://www.cancer.org/content/dam/CRC/PDF/Public/6646.00.pdf>

- Liu Y, Wang J. Benzene exposure increases the risk of non-Hodgkin's lymphoma: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Transl Cancer Res* 2022;11(6):1750-1761. doi: 10.21037/tcr-22-1434
- Ramírez-Lopera V, Uribe-Castro D, Bautista-Amorocho H, et al. The effects of genetic polymorphisms on benzene-exposed workers: A systematic review. *Health Sci Rep* 2021;4:e327.
- Spatari G, Allegra A, Carrieri M, et al. Epigenetic Effects of Benzene in Hematologic Neoplasms: The Altered Gene Expression. *Cancers (Basel)* 2021;13:2392.
- Marshall, S., Nishimura, N., Inoue, N., Yamauchi, H., Tsuyama, N., Takeuchi, K., Mishima, Y., Yokoyama, M., Ogasawara, T., Mori, N., Ogawa, T., Sakura, H., & Terui, Y. (2021). Impacto de la omisión/reducción de vincristina de R-CHOP en el tratamiento del LDCBG. *clinical lymphoma* . <https://doi.org/10.1016/j.clml.2020.12.017>
- Tilly, H., Morschhauser, F., Sehn, L. H., Friedberg, J. W., Trněný, M., Sharman, J. P., & Herbaux, C. (2022). Polatuzumab Vedotin en el linfoma difuso de células B grandes sin tratamiento previo. *new england journal of* , 386(4). <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2115304>
- Jakobsen, L.H., Øvlisen, A.K., Severinsen, M.T. et al. Patients in complete remission after R-CHOP(-like) therapy for diffuse large B-cell lymphoma have limited excess use of health care services in Denmark. *Blood Cancer J* 12, 16 (2022). <https://doi.org/10.1038/s41408-022-00614-8>.
- Francisco, L.F.V.; da Silva, R.N.; Oliveira, M.A.; dos Santos Neto, M.F.; Gonçalves, I.Z.; Marques, M.M.C.; Silveira, H.C.S. Occupational Exposures and Risks of Non-Hodgkin Lymphoma: A Meta-Analysis. *Cancers* 2023, 15, 2600. <https://doi.org/10.3390/cancers15092600>
- Jephcote, C., Brown, D., Verbeek, T., & Mah, A. (2020). A systematic review and meta-analysis of haematological malignancies in residents living near petrochemical facilities. *Enviromental Health*, 19(53). <https://doi.org/10.1186/s12940-020-00582-1>
- Fisher, Jared A.^a; Freeman, Laura E. Beane^a; Hofmann, Jonathan N.^a; Blair, Aaron^a; Parks, Christine G.^b; Thorne, Peter S.^c; Ward, Mary H.^a; Jones, Rena R.^a. Residential Proximity to Intensive Animal Agriculture and Risk of Lymphohematopoietic Cancers in the Agricultural Health Study. *Epidemiology* 31(4):p 478-489, July 2020. | DOI: 10.1097/EDE.0000000000001186
- Ochoa-Martínez, Á. C., Pelallo-Martínez, N. A., Ruiz-Vera, T., Ramos-Delgado, N. A., Alonso-Segura, D., & Gaspar-Ramírez, y. O. (2018). EXPOSICIÓN A BENCENO EN UNA POBLACIÓN INFANTIL URBANA DEL NORESTE DE MÉXICO. *Rev. Int. Contam. Ambie*, 34(3). <https://doi.org/10.20937/RICA.2018.34.03.15>.



EXPOSICIÓN OCUPACIONAL A CADMIO EN SOLDADORES Y SU RELACIÓN CON EL CÁNCER DE PRÓSTATA.

RDMF
VOL XII

Fecha de Publicación:
30 / Nov / 2025

 Revista Digital de
Medicina Familiar

Mariana Fernanda Espino Peinado. Médico residente de Medicina laboral IM SS

mariana.espinop@gmail.com

Teodulfo García Ramos:

Investigadores.

Especialista en medicina del trabajo/Maestría en administración de hospitales.

Ericka G. Rodríguez Elizondo:

Especialista en medicina del trabajo /Doctorado en Salud Publica UNICLA / Maestría en Salud Publica UANL /Maestría en

Administración y liderazgo:

Resumen

El cadmio es un metal pesado ampliamente utilizado en la industria, cuya exposición ocupacional representa un riesgo significativo para la salud, especialmente en actividades como la soldadura. Esta revisión bibliográfica explora la asociación entre la exposición al cadmio y el desarrollo de cáncer de próstata, analizando sus propiedades toxicológicas, mecanismos de absorción, metabolismo y excreción, así como los límites de exposición establecidos para trabajadores. Se describen los principales procesos industriales y se profundiza en los mecanismos carcinogénicos del cadmio, con especial énfasis en su capacidad para inducir cáncer de próstata mediante la generación de estrés oxidativo, alteraciones genéticas y mimetismo androgénico. Además, se presentan las manifestaciones clínicas, métodos diagnósticos, pronóstico y medidas preventivas aplicables en el ámbito laboral. Se destaca la importancia de la vigilancia médica, el monitoreo ambiental y el control riguroso de riesgos para proteger a los trabajadores expuestos, particularmente a los soldadores, uno de los grupos más vulnerables a esta sustancia tóxica. Finalmente, se resalta la necesidad de fortalecer la educación en salud ocupacional para mitigar el impacto del cadmio en la salud de los trabajadores.

Abstract

Cadmium is a heavy metal widely used in industry, whose occupational exposure poses a significant health risk, especially in activities such as welding. This bibliographic review explores the association between cadmium exposure and the development of prostate cancer, analyzing its toxicological properties, mechanisms of absorption, metabolism, and excretion, as well as the exposure limits established for workers. The main industrial processes are described, and the carcinogenic mechanisms of cadmium are examined in depth, with particular emphasis on its ability to induce prostate cancer through oxidative stress generation, genetic alterations, and androgen mimicking. Additionally, clinical manifestations, diagnostic methods, prognosis, and preventive measures applicable in the occupational setting are presented. The importance of medical surveillance, environmental monitoring, and rigorous risk control to protect exposed workers, particularly welders, one of the most vulnerable groups to this toxic substance, is highlighted. Finally, the need to strengthen occupational health education to mitigate the impact of cadmium on workers' health is emphasized.

Palabras clave

Cadmio, cáncer de próstata, soldadura, exposición ocupacional, vigilancia médica.

Keywords

Cadmium, prostate cancer, welding, occupational exposure, medical surveillance.

Introducción

El cadmio es un metal pesado que, debido a sus propiedades físico-químicas, se utiliza ampliamente en diversas industrias, incluyendo la minería, la galvanoplastia y la fabricación de baterías, así como en procesos de soldadura. Sin embargo, la exposición ocupacional a este metal representa un riesgo significativo para la salud humana, dado su potencial tóxico y carcinogénico.

La soldadura, como actividad industrial, expone a millones de trabajadores a gases y humos que contienen cadmio, entre otros contaminantes. Esta exposición prolongada y en condiciones a menudo inadecuadas ha sido asociada con diversas enfermedades, incluyendo la toxicidad renal, pulmonar y particularmente, un aumento en la incidencia de cáncer de próstata.

El cáncer de próstata es la neoplasia maligna más frecuente en hombres a nivel mundial y representa una carga importante para la salud pública, especialmente en países como México, donde se reporta una alta incidencia y mortalidad. La etiología de esta enfermedad es multifactorial e incluye factores genéticos, hormonales y ambientales, destacándose en este último grupo la exposición a metales pesados como el cadmio.

Esta revisión bibliográfica tiene como objetivo analizar la relación entre la exposición ocupacional al cadmio, especialmente en trabajadores dedicados a la soldadura y el desarrollo del cáncer de próstata. Se exploran los mecanismos de toxicidad y carcinogénesis del cadmio, las vías de absorción y metabolismo, los límites de exposición profesional, así como las estrategias de prevención y control que pueden implementarse para reducir los riesgos en el ámbito laboral.

Generalidades del cadmio

El cadmio es un metal electropositivo, de color blanco-plateado, suave, dúctil, maleable, con un peso atómico de 112.40 unidades de masa atómica, una densidad de 8.75 g/cm³ y un punto de fusión de 321°C, que se encuentra en el grupo IIB de la tabla periódica junto con otros metales pesados de transición¹. Fue descubierto en 1817 por el químico alemán Friedrich Strohmeyer durante el análisis de impurezas del carbonato de zinc². Su nombre deriva del latín *cadmia* y del griego *καδμεία*, un término antiguo utilizado para referirse a la calamina, un mineral común de zinc³. Se encuentra de forma natural en la corteza terrestre en pequeñas concentraciones, representando aproximadamente entre 0.1-0.5 mg/kg de la misma y su presencia en el ambiente depende tanto de fuentes naturales como de actividades humanas⁴. Derivado de estas últimas, se obtiene como subproducto de la minería, fundición y refinación de minerales de zinc, plomo y cobre y se recupera mediante procesos de electrólisis y destilación⁵. Además, debido a su resistencia a la corrosión, al desgaste y a la oxidación, se utiliza en procesos de electro deposición sobre otros metales, especialmente acero y hierro⁶.

Absorción, metabolismo y excreción del cadmio

El cadmio tiene dos principales vías de absorción: la respiratoria y la gastrointestinal. La vía respiratoria permite una absorción entre un 20% y un 50%, dependiendo del tamaño y la composición química de las partículas durante la exposición profesional al polvo de cadmio atmosférico o durante la inhalación del humo de tabaco. Por otra parte, la vía gastrointestinal permite una absorción entre un 2% y un 6%, porcentaje que puede aumentar en presencia de deficiencias de hierro, proteínas, calcio o zinc. Una vez absorbido, el cadmio es transportado al sistema hepático, donde se induce la síntesis de una proteína de bajo peso molecular llamada metalotioneína, misma que se une al metal formando el complejo metalotioneína-cadmio, que circula por vía hemática hacia el sistema renal, donde es filtrado a través de los glomérulos renales a la orina primaria y posteriormente excretado. Debido a su lenta eliminación, se estima que la semivida biológica del cadmio en el organismo humano oscila entre 7 a 30 años, con una excreción diaria promedio de 30 µg/día⁷.

Límites de exposición profesional del cadmio

Existen dos tipos de límites de exposición profesional a sustancias químicas: el índice biológico de exposición (IBE) y el valor límite de exposición ambiental (VLE). El primero es un valor de referencia utilizado para evaluar indicadores biológicos relacionados con la exposición global a estas sustancias y su aplicación permite

complementar la valoración ambiental, verificar la eficacia del equipo de protección personal (EPP) y detectar la absorción dérmica o gastrointestinal. El segundo es un valor de referencia de las concentraciones de las sustancias presentes en el aire del ambiente laboral y su aplicación permite evaluar y controlar los riesgos derivados de su inhalación⁸.

Marcadores biológicos

Según la Norma Oficial Mexicana NOM-047-SSA1-2011, *Salud ambiental-Índices biológicos de exposición para el personal ocupacionalmente expuesto a sustancias químicas*, el IBE del cadmio se determina mediante análisis de orina o sangre. El valor de referencia es de 5 µg/g creatinina en orina o 5 µg/L en sangre, respectivamente⁹. La muestra puede tomarse en cualquier momento del día¹⁰.

Marcadores ambientales

De acuerdo con la Norma Oficial Mexicana NOM-010-STPS-2014, *Agentes químicos contaminantes del ambiente laboral-Reconocimiento, evaluación y control*, el valor límite de exposición promedio ponderado en tiempo (VLE-PPT) para el cadmio se divide en 3 grupos:

- Cadmio metálico: 0.01 mg/m³¹¹.
- Cadmio y sus compuestos en fracción respirable: 0.002 mg/m³¹¹.
- Óxido de cadmio: 0.01 mg/m³ en su fracción inhalable y 0.002 mg/m³ en su fracción respirable¹¹.

Riesgos industriales por exposición ocupacional al cadmio

Los compuestos de cadmio tienen múltiples aplicaciones industriales. En la galvanoplastia, se emplean en recubrimientos de piezas metálicas para automóviles, aeronaves, equipos marinos y maquinaria industrial. Sus aleaciones se utilizan en rodamientos de alta velocidad, soldaduras y joyería. Los sulfuros y seleniuros de cadmio se destinan a la fabricación de pigmentos para caucho, tintas, plásticos, pinturas, textiles y cerámica. Además, las baterías de níquel-cadmio son comunes en vehículos motorizados y electrodomésticos recargables¹².

En el entorno laboral, la exposición al cadmio ocurre principalmente durante procesos de fundición y refinación de metales como el zinc, plomo y cobre¹³. Dado el interés particular de este artículo, en el siguiente subapartado se abordará específicamente el riesgo relacionado con actividades de soldadura.

Soldadura

Según estimaciones de la Agencia Internacional de Investigación del Cáncer (IARC), existen aproximadamente 11 millones de personas que se desempeñan como soldadores en todo el mundo y otros 110 millones están

potencialmente expuestos a factores de riesgo relacionados con actividades de soldadura¹⁴.

La soldadura es un proceso que une piezas metálicas mediante calor, presión o una combinación de ambos¹⁵. Existen más de 80 tipos de procedimientos de soldadura, aunque la mayoría se clasifican en dos categorías: soldadura por arco eléctrico y soldadura con oxicorte¹⁶. La soldadura por arco eléctrico utiliza un metal de aporte o una aleación, es decir, una combinación de metales con un punto de fusión inferior al de las piezas que se van a unir. En cambio, el oxicorte consiste en cortar metal con una llama dirigida, aplicando una corriente de oxígeno puro a lo largo de la línea de corte¹⁷.

Durante la unión y transformación de piezas metálicas, se generan gases y humos de soldadura. Estos humos se originan cuando un metal es calentado por encima de su punto de fusión, se vaporiza y posteriormente se condensa en forma de partículas finas suspendidas en el aire, fácilmente inhalables y potencialmente dañinas para la salud¹⁷.

Según la Conferencia de Higienistas Industriales Gubernamentales (ACGIH) y con la Administración de Seguridad y Salud Ocupacional (OSHA), la exposición a humos y gases de soldadura se ha relacionado con efectos adversos a nivel respiratorio, renal, neurológico y con potencial carcinogénico¹⁸.

Cáncer de próstata inducido por cadmio

Según las estadísticas de cáncer GLOBOCAN de 2020 de la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC), el cáncer de próstata fue la neoplasia con mayor incidencia en varones en México, con 27,742 casos nuevos (42.2 casos por cada 100,000 hombres) y una prevalencia a cinco años de 90,670 casos¹⁹. Se reconoce que esta enfermedad tiene una progresión generalmente lenta y un bajo índice de mortalidad relativa²⁰. Sin embargo, en México representa la segunda causa de muerte por cáncer en hombres, con una tasa de mortalidad del 8.3%, según datos del INEGI y la Secretaría de Salud (SSA)²¹.

La etiología del cáncer de próstata es multifactorial, e involucra componentes genéticos, hormonales, conductuales y ambientales. Dentro de estos últimos, destaca la exposición ocupacional y ambiental a metales pesados, particularmente al cadmio, el cual ha sido clasificado como carcinógeno humano del Grupo 1 por la IARC debido a su asociación con diversos tipos de cáncer, incluyendo evidencia creciente que sugiere su implicación en la carcinogénesis prostática²².

Aproximadamente el 90% de los casos de cáncer de próstata corresponden a adenocarcinomas, los cuales se localizan predominantemente en la zona periférica de la glándula²³. Estas neoplasias se originan en el epitelio acinar o ductal y pueden presentar una amplia variabilidad en cuanto a su grado de diferenciación, anaplasia, comportamiento biológico y potencial metastásico²⁴.

Mecanismo de carcinogenicidad del cadmio

El cadmio participa en múltiples procesos bioquímicos que contribuyen a la patogénesis del cáncer de próstata. Entre estos se encuentran la alteración del balance de las reacciones óxido-reducción celular, la inestabilidad genómica, la disrupción de las vías de señalización celular, la inhibición de la apoptosis y la supresión de mecanismos inmunológicos²⁵.

El estrés oxidativo es un mecanismo intracelular crucial en la carcinogénesis inducida por cadmio. Este metal provoca daño directo en el ADN, lo que conlleva a mutaciones genéticas por interrupción de los procesos celulares²⁶. Es decir, que induce la generación de especies reactivas de oxígeno (ROS) al desplazar metales esenciales como zinc, cobre y hierro de sus complejos enzimáticos, lo que provoca daño mitocondrial, inhibición de la cadena respiratoria y peroxidación lipídica de membranas e induce mutaciones por daño directo al ADN²⁷.

Adicionalmente, el cadmio modula la expresión de genes como endotelina 1 (EDN1) y hemo oxigenasa-1 (HO-1), promoviendo una maduración anómala de proteínas, alterando funciones celulares y suprimiendo genes supresores tumorales, así como también puede inhibir la apoptosis en células dañadas, facilitando así la supervivencia y proliferación celular anómala²⁸.

Un aspecto crítico en el contexto del cáncer prostático es su capacidad de mimetizar la acción de los andrógenos²⁹. El cadmio puede activar los receptores de andrógenos (particularmente AR- α), promoviendo la transcripción de genes involucrados en la proliferación celular prostática, acción androgénica que contribuye directamente al crecimiento tumoral en tejidos dependientes de hormonas sexuales³⁰.

En conjunto, estos procesos resultan en una transformación maligna de las células epiteliales prostáticas, promovida por la disrupción de vías de señalización intracelular, la generación de mutaciones y la alteración de factores de transcripción reguladores del ciclo celular y la apoptosis³¹.

Cuadro clínico del cáncer de próstata inducido por cadmio

La toxicidad por cadmio se caracteriza por un curso insidioso, de modo que sus efectos cancerígenos suelen manifestarse clínicamente muchos años después de la exposición³². Sin embargo, es importante mencionar las siguientes manifestaciones clínicas características de cada una de sus fases neoplásicas:

- Neoplasia localizada: Puede ser asintomático o cursar con síntomas leves de obstrucción de las vías urinarias bajas, como disminución del calibre del chorro urinario, retención urinaria, aumento de la frecuencia miccional, dificultad urinaria o disuria³³.

- Neoplasia localmente avanzada: Se caracteriza por síntomas claros de obstrucción de las vías urinarias bajas, que pueden acompañarse de hematuria o signos de infección urinaria³³.
- Neoplasia avanzada: A los síntomas previos se suman manifestaciones sistémicas y de diseminación tumoral, tales como edema de miembros inferiores por crecimiento de ganglios linfáticos regionales, dolor óseo por metástasis óseas, debilidad muscular o pérdida de fuerza muscular en miembros inferiores por compresión medular, insuficiencia renal (anuria, azoemia, uremia) por obstrucción uretral y síndrome constitucional: astenia, anorexia y pérdida de peso³³.

Diagnóstico del cáncer de próstata

El diagnóstico debe iniciar con una historia clínica laboral detallada. Esta debe incluir: la descripción de los puestos de trabajo relacionados con la exposición a cadmio; las características del riesgo asociado a cada función; la información precisa del ambiente laboral y las circunstancias de la exposición; el momento de inicio y término de dicha exposición; su duración e intensidad; así como el uso, mantenimiento y conservación del EPP. Lo anterior debe complementarse con un examen clínico orientado a detectar signos y síntomas atribuibles a intoxicación por cadmio, así como un examen toxicológico para la determinación de cadmio en orina o sangre, basado en los límites de exposición profesional previamente descritos³⁴. Los principales métodos diagnósticos son:

- Tacto rectal: Método clave para la detección³⁴.
- Determinación de APE en sangre: Permite la detección precoz del cáncer. Es sugestivo un valor mayor a 4 ng/ml³⁴.
- Ecografía transrectal: Evalúa el tamaño del tumor y permite guiar la biopsia hacia áreas sospechosas³⁴.
- Biopsia transrectal: Prueba diagnóstica definitiva. Sus principales indicaciones son: tacto rectal sospechos, APE > 4 ng/ml, APE entre 4 y 10 ng/ml con APE libre/ total < 10%, velocidad de crecimiento de APE > 0.75 mg/ml/año y presencia de nódulo o asimetría prostática en pruebas de imagen³⁴.
- Tomografía axial computarizada (TAC): Evalúa la extensión ganglionar y visceral de la neoplasia³⁴.
- Resonancia magnética nuclear (RMN): Útil para valorar la invasión a pelvis y columna vertebral³⁴.
- Gammagrama óseo: Detecta metástasis óseas³⁴.

Pronóstico y sobrevida del cáncer de próstata

La primera evidencia documentada que relaciona la exposición al cadmio con el pronóstico del cáncer de próstata se remonta a 1965, cuando Potts observó que tres de cada ocho muertes entre los trabajadores expuestos al óxido de cadmio en una fábrica de baterías de níquel-cadmio, ubicada en el Reino Unido, se debían a esta neoplasia. Este hallazgo sentó las bases para múltiples epidemiológicos que posteriormente analizaron la asociación entre la exposición ocupacional al cadmio y la mortalidad por cáncer de próstata³⁵.

En la actualidad, el pronóstico y la sobrevida del cáncer de próstata dependen del estadio clínico al momento del diagnóstico, distinguiéndose cuatro etapas:

- Etapa I y II: neoplasia localizada³⁶.
- Etapa III: neoplasia diseminada fuera de la cápsula prostática, con probable invasión de vesículas seminales³⁶.
- Etapa IV: neoplasia con metástasis ganglionares o a distancia³⁶.

Los pacientes diagnosticados en etapas I y II presentan una alta tasa de sobrevida libre de recurrencia, con tasas que se mantienen favorables a 5, 10 e incluso 15 años. Por su parte, aquellos en etapa III tienen una sobrevida libre de recurrencia más limitada, con cifras relevantes a 5 y 10 años. En la etapa IV, el pronóstico es más reservado debido a la presencia de metástasis³⁶.

En lo que respecta a la población ocupacionalmente expuesta, se ha observado que el cáncer de próstata representa el 48% del total de las causas de muerte entre los trabajadores dedicados a la soldadura. Este dato subraya la importancia de la vigilancia médica, la evaluación ambiental y la prevención de riesgos laborales en industrias con exposición significativa al cadmio³⁷.

Medidas de Seguridad y Salud en la industria

Dentro de la jerarquía de control de riesgos, la primera acción consiste en identificar los agentes peligrosos presentes en el ambiente laboral y analizar la posibilidad de eliminarlos completamente. En los casos en los que esto no sea factible, se recomienda su sustitución por agentes menos tóxicos o peligrosos³⁸.

Si no es posible eliminar ni sustituir el agente de riesgo, deben implementarse controles técnicos en la fuente emisora, tales como el rediseño de procesos, la instalación de sistemas de extracción localizada, ventilación general o localizada, encapsulamiento del proceso, entre otros³⁸.

Cuando estos controles no sean suficientes por sí solos, se deben aplicar medidas de control administrativo en el medio de propagación, tales como monitoreo ambiental periódico, señalización de áreas peligrosas, programas de mantenimiento preventivo para los sistemas de extracción o ventilación, realización de mantenimiento y revisión periódica de los sistemas de extracción o ventilación, restricciones de acceso a zonas de riesgo, y rotación del personal expuesto³⁸.

Como última línea de defensa, se recurre al uso del EPP y se imparten capacitaciones acerca del uso adecuado del mismo³⁸. No obstante, es importante subrayar que, en el contexto de la soldadura, el EPP es considerado el método menos eficaz para el control de la exposición al cadmio, ya que su efectividad depende de múltiples factores, tales como la disponibilidad del equipo, la capacitación de los trabajadores, las condiciones ambientales, la duración de la exposición y la supervisión del cumplimiento³⁹.

En conclusión, la reducción de los riesgos a la salud asociados al cadmio requiere un enfoque integral y multifacético. Además, es fundamental reforzar las estrategias de salud pública y ocupacional, como campañas de sensibilización sobre los peligros del cadmio y el fortalecimiento del monitoreo ambiental en los lugares de trabajo⁴⁰.

Discusión

Esta revisión bibliográfica resalta la relación significativa entre la exposición ocupacional al cadmio y el desarrollo de cáncer de próstata, especialmente en soldadores, un grupo con alta vulnerabilidad. El cadmio actúa como carcinógeno a través de mecanismos como el estrés oxidativo, daño genético y mimetismo androgénico, favoreciendo la proliferación celular en la próstata.

Aunque los estudios epidemiológicos y experimentales respaldan esta asociación, se requieren investigaciones más profundas para confirmar con mayor precisión la relación causal entre cadmio y cáncer de próstata.

La detección temprana del cáncer de próstata en trabajadores expuestos es un reto debido a la presentación clínica tardía y poco específica, lo que subraya la necesidad de implementar protocolos rigurosos de vigilancia médica y monitoreo toxicológico en ambientes laborales con riesgo de exposición al cadmio. La integración de biomarcadores y monitoreo ambiental, junto con el uso adecuado de EPP y la adopción de controles técnicos y administrativos, se presentan como estrategias esenciales para mitigar riesgos y proteger la salud de los trabajadores.

Finalmente, esta revisión destaca la importancia de fortalecer la educación en salud ocupacional y ambiental, así como la necesidad de políticas públicas que regulen estrictamente la exposición a metales pesados en la industria, particularmente en el sector de la soldadura, que concentra a un gran número de trabajadores vulnerables a estos agentes tóxicos. La prevención primaria, combinada con la vigilancia epidemiológica y la promoción de ambientes laborales seguros, constituyen pilares fundamentales para reducir el impacto del cadmio en la salud pública laboral.

Conclusión

La evidencia recopilada en esta revisión bibliográfica sugiere una asociación relevante entre la exposición ocupacional al cadmio y el riesgo de desarrollar cáncer de próstata, especialmente en soldadores. Si bien los mecanismos carcinogénicos del cadmio están bien descritos, se requieren estudios más específicos que confirmen esta relación con mayor solidez.

Ante esta evidencia, resulta fundamental reforzar la vigilancia médica periódica, el monitoreo ambiental y la implementación de medidas preventivas en entornos laborales con riesgo de exposición. Asimismo, se

destaca la necesidad de fortalecer las políticas públicas orientadas al control de la exposición a metales pesados y promover la educación en salud ocupacional para reducir el impacto del cadmio en la salud de los trabajadores.

Referencias Bibliográfica

1. Quer-Brossa, S. (1983). *Toxicología industrial* (pp. 53–106). Salvat Editores, S.A.
2. Rasin, P., A. A., Basheer, S. M., Haribabu, J., Santibanez, J. F., Garrote, C. A., Arulraj, A., & Mangalaraja, R. V. (2025). Exposure to cadmium and its impacts on human health: A short review. *Journal of Hazardous Materials Advances*, 17(100608), 100608. <https://doi.org/10.1016/j.hazadv.2025.100608>.
3. Peana, M., Pelucelli, A., Chasapis, C. T., Perlepes, S. P., Bekiari, V., Medici, S., & Zoroddu, M. A. (2022). Biological effects of human exposure to environmental cadmium. *Biomolecules*, 13(1), 36. <https://doi.org/10.3390/biom13010036>.
4. Ramírez-Cota, M., Escobar-Sánchez, O. & Betancourt-Lozano, M. (2023). Metales pesados: antagonistas en la salud de México. *Revista Ciencia*, 74(3). <https://www.revistaciencia.amc.edu.mx/index.php/vol-74-numero-3/352-novedades-cientificas/1031-metales-pesados-antagonistas-de-la-salud-en-mexico>.
5. Klaassen, C. & Watkins, J. (2001). *Casarett & Doull: manual de toxicología* (5.a ed.) (pp. 659–722). Mc-Graw Hill Interamericana.
6. Fernández, C., Tomada, C., Cédola, O., González, J., Báez, F., Di Pietro, L., Bellotti, M., Albiano, N. & Tejo, M. (2011). *Toxicología laboral: criterios para el monitoreo de la salud de los trabajadores expuestos a sustancias químicas peligrosas* (pp. 19–78). Superintendencia de Riesgos del Trabajo.
7. Nordberg, G. (s.f.). Capítulo 63. Metales: propiedades químicas y toxicidad. En J., Finklea, J., Messite, G., Coppée, S., Sauter, V., Hunt, J., Spiegel, R., Kraus, C., Soskolne, W., Laurig, B., Terracini & M., Myers (Eds.), *Enciclopedia de Salud y Seguridad en el Trabajo* (pp. 63.1–63.75). Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales Subdirección General de Publicaciones.
8. Dos-Santos, K. (2021). Prevención de los riesgos por soldadura en los metales pesados. *Universidad de Zaragoza*. <https://zaguan.unizar.es/record/98494/files/TAZ-TFM-2021-011.pdf>.
9. Secretaría de Salud. (2012). NOM-047-SSA1-2011, Salud ambiental-Índices biológicos de exposición para el personal ocupacionalmente expuesto a sustancias químicas. *Secretaría de Salud*. https://www.dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5249877&fecha=06/06/2012#gsc.tab=0.

10. Benedi, A., Lobato, J. & Martínez, R. (2022). Grupo 1: Enfermedades Profesionales causadas por agentes químicos. En J., Martínez, J., Carbajo, M., Valero, M., Sainz, J., Tabernero & M., Hernández (Eds.), *Guía de la ayuda para la valoración de las enfermedades profesionales* (6.a ed.) (1) (pp. 32–39). Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales Subdirección General de Publicaciones.
11. Secretaría del Trabajo y Previsión Social. (2014). NOM-010-STPS-2014, Agentes químicos contaminantes del ambiente laboral-Reconocimiento, evaluación y control. *Secretaría del Trabajo y Previsión Social*. https://dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5342372&fecha=28/04/2014#gsc.tab=0
12. Lewis, R. & Kosnett, M. (2014). Chapter 30: Metals. In J., Ladou & R., Harrison (Eds.), *Current. Occupational & environmental medicine* (5th ed.). Mc-Graw Hill Educational.
13. Genchi, G., Sinicropi, M. S., Lauria, G., Carocci, A., & Catalano, A. (). The effects of cadmium toxicity. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 17(11), 3782. <https://doi.org/10.3390/ijerph17113782>.
14. Vilasau, R., Albornoz, C., Beriestain, F. & Alcaíno, J. (2021). Exposición ocupacional a humos de soldadura por arco: criterios y estrategias a considerar para la evaluación cuantitativa. *Instituto de Salud Pública de Chile*. <https://www.ispch.cl/wp-content/uploads/2021/07/NTEXposicionHumosSoldadura-17062021A-1.pdf>.
15. Texas Department of Insurance, Division of Workers' Compensation. (s.f.). Soldadura. *Texas Department of Insurance*. <https://www.tdi.texas.gov/pubs/videoresourcessp/spwpweldhazards.pdf>.
16. Cancer Council. (2022). Occupational cancer risk series: Welding. Cancer Council. <https://www.cancer.org.au/assets/pdf/occupational-cancer-risk-series-welding>.
17. American Federation of State, County and Municipal Employees. (2020). Welding hazards. *American Federation of State, County and Municipal Employees*. <https://afscmestaff.org/wp-content/uploads/2020/03/Welding-Hazards-AFSCME-fact-sheet.pdf>.
18. Wanjari, M. B., & Wankhede, P. (2020). Occupational hazards associated with welding work that influence health status of welders. *International Journal of Current Research and Review*, 12(23), 51–55. <https://doi.org/10.31782/ijcrr.2020.122303>.
19. Instituto Mexicano del Seguro Social. (2023). Protocolo de atención integral: cáncer de próstata. *Instituto Mexicano del Seguro Social*. <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/profesionalesSalud/investigacionSalud/historico/programas/11-pai-cancer-de-prostata.pdf>.
20. Vijayakumar, V., Abern, M. R., Jagai, J. S., & Kajdacsy-Balla, A. (2021). Observational study of the association between air cadmium exposure and prostate cancer aggressiveness at diagnosis among a nationwide retrospective cohort of 230,540 patients in the United States. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 18(16), 8333. <https://doi.org/10.3390/ijerph18168333>.
21. Galván-Bobadilla, I., García-Escamilla, R., Gutiérrez-García, N., Mendoza-Magaña, M. & Rosiles-Martínez, R. (2005). Concentraciones de cadmio y zinc en tejido de cáncer prostático y en hiperplasia prostática

benigna. *Revista Mexicana de Patología Clínica*, 52(2). <https://www.medigraphic.com/pdfs/patol/pt-2005/pt052f.pdf>.

22. Firmani, G., Chiavarini, M., Dolcini, J., Quarta, S., D'Errico, M. M., & Barbadoro, P. (2024). The association between cadmium exposure and prostate cancer: An updated systematic review and meta-analysis. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 21(11). <https://doi.org/10.3390/ijerph21111532>.
23. Yanes Chacón, A. N., Villalobos Campos, N. P., & Cubas González, S. A. (2023). Cáncer de próstata: una perspectiva global. *Revista Médica Sinergia*, 8(12), e1124. <https://doi.org/10.31434/rms.v8i12.1124>.
24. Pérez, L., Reséndiz, J. I. M., Hernandez, A. R., Ledezma, J. C. R., Medina, A. B., Rodríguez, M. B., González, A., Gómez, M. R., Sánchez, R. C. J., & Vázquez, J. R. (2020). Epidemiología del cáncer de próstata, sus determinantes y prevención. *Journal of Negative & No Positive Results*, 5(9), 1010–1022. <https://doi.org/10.19230/JONNPR.3686>.
25. Coradduzza, D., Congiargiu, A., Azara, E., Mammani, I. M. A., De Miglio, M. R., Zinellu, A., Carru, C., & Medici, S. (2024). Heavy metals in biological samples of cancer patients: a systematic literature review. *Biometals: An International Journal on the Role of Metal Ions in Biology, Biochemistry, and Medicine*, 37(4), 803–817. <https://doi.org/10.1007/s10534-024-00583-4>.
26. Tshoni, U. A., Mbonane, T. P., & Rathebe, P. C. (2024). The role of trace metals in the development and progression of prostate cancer. *International Journal of Molecular Sciences*, 25(19), 10725. <https://doi.org/10.3390/ijms251910725>.
27. Cui, Z.-G., Ahmed, K., Zaidi, S. F., & Muhammad, J. S. (2021). Ins and outs of cadmium-induced carcinogenesis: Mechanism and prevention. *Cancer Treatment and Research Communications*, 27(100372), 100372. <https://doi.org/10.1016/j.ctarc.2021.100372>.
28. Lee, J., Shin, D. Y., Jang, Y., Han, J. P., Cho, E.-M., & Seo, Y. R. (2023). Cadmium-induced carcinogenesis in respiratory organs and the prostate: Insights from three perspectives on toxicogenomic approach. *Journal of Cancer Prevention*, 28(4), 150–159. <https://doi.org/10.15430/JCP.2023.28.4.150>.
29. Mohammadian-Hafshejani, A., Farahmandian, P., Fadaei, A., & Sadeghi, R. (2024). Investigating the relationship between cadmium exposure and the risk of prostate cancer: A systematic review
30. and dose-response meta-analysis. *Iranian Journal of Public Health*, 53(3), 553–567. <https://doi.org/10.18502/ijph.v53i3.15136>.
31. Baines Camps, Á. K., Levy Moshe, A. D., Visconti Pimentel, M. F., & Sanz-Valero, J. (2019). Neoplasia de próstata en trabajadores expuestos al cadmio y/o sus compuestos: revisión sistemática. *Medicina y Seguridad Del Trabajo*, 65(254), 59–72. <https://doi.org/10.4321/s0465-546x2019000100059>.
32. Chandrasekaran, B., Dahiya, N. R., Tyagi, A., Kolluru, V., Saran, U., Baby, B. V., States, J. C., Haddad, A. Q., Ankem, M. K., & Damodaran, C. (2020). Chronic exposure to cadmium induces a malignant transformation of benign prostate epithelial cells. *Oncogenesis*, 9(2), 23. <https://doi.org/10.1038/s41389-020-0202-7>.

33. Xu, W., Wang, S., Ruan, W., Hao, M., Jiang, K., Guo, H., Geng, A., Man, M., Hu, Z., Liu, Y., Jin, G., Shi, H., Du, J., Ge, K., & Zhang, Z. (2025). Cadmium exposure and health outcomes: An umbrella review of meta-analyses. *Environmental Research*, 276(121547), 121547. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2025.121547>.
34. Instituto Nacional de Seguridad y Salud en el Trabajo. (2018). *Enciclopedia práctica de medicina del trabajo* (1655–1713). Instituto Nacional de Seguridad y Salud en el Trabajo.
35. Instituto Nacional de Seguridad y Salud en el Trabajo. (2021). Enfermedades profesionales causadas por agentes carcinógenos: neoplasia maligna de próstata. *Instituto Nacional de Seguridad y Salud en el Trabajo*. <https://www.insst.es/documents/94886/2870094/DDC-CAN-05+-+Enfermedades+profesionales+causadas+por+agentes+carcin%C3%B3genos.+Neoplasia+Maligna+de+Pr%C3%B3stata.pdf/84a04f0e-0204-e698-2dd0-1e488fbb4272?t=1643249028384>.
36. Saad, R., Hussein, M. A., Munirathinam, G., & Kajdacsy-Balla, A. (2024). The emerging role of environmental cadmium exposure in prostate cancer progression. *Environments*, 11(8), 181. <https://doi.org/10.3390/environments11080181>.
37. Lampert, M. & Williams, G. (2024). Cáncer de próstata. *Biblioteca del Congreso Nacional de Chile*. https://obtienearchivo.bcn.cl/obtienearchivo?id=repositorio/10221/36282/1/BCN_Minuta_cancer_de_prostata__FINAL.pdf.
38. Izquierdo-Sánchez, Beatriz, Zhao, Guanlan, Varo-Galvañ, Pedro, Brocal-Fernández, Francisco, & Ronda-Pérez, Elena. (2021). Mortalidad en trabajadores en la industria metalúrgica: revisión bibliográfica. *Revista Española de Salud Pública*, 95, e202106081. Epub 04 de julio de 2022. http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1135-57272021000100185&lng=es&tlng=es.
39. Gaviola, S., Lombardo, G., Malinovsky, V., Ferreirós-Gago, L., Del Pilar-Rodríguez, E., Sapoznik, M., Contreras, A. & Pérez, S. (2019). Guía de actuación y diagnóstico de enfermedades profesionales: exposición a cadmio y sus compuestos. *Superintendencia de Riesgos del Trabajo*. https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/12_cadmio_guia_de_actuacion_y_diagnostico.pdf
41. Department of Mechanical Engineering, Rajalakshmi Engineering College, Chennai - 602 105, Tamilnadu, India, Murugan, S. S., Sathiya, P., & Department of Production Engineering, National Institute of Technology, Tiruchirappalli - 620 015, Tamilnadu, India. (2024). Analysis of welding hazards from an occupational safety perspective. *Vietnam Journal of Science Technology and Engineering*, 66(3). <https://doi.org/10.31276/vjste.2023.0007>.
42. Fanfani, A., Papini, S., Bortolotti, E., Vagnoni, G., Saieva, C., Bonaccorsi, G., & Caini, S. (2024). Cadmium in biological samples and site-specific cancer risk and mortality: A systematic review of original articles and meta-analyses. *Cancer Epidemiology*, 92(102550), 102550. <https://doi.org/10.1016/j.canep.2024.102550>.



Cáncer de Pulmón de origen ocupacional

RDMF
VOL XII
Fecha de Publicación:
30 / Nov / 2025

 Revista Digital de
Medicina Familiar

Roxana Maldonado Salgado: Médico residente de Medicina laboral IMSS

roxana.maldonadosal@gmail.com

Teodulfo García Ramos:

Especialista en medicina del trabajo/Maestría en administración de hospitales.

Ericka G. Rodríguez Elizondo:

Especialista en medicina del trabajo /Doctorado en Salud Publica UNICLA / Maestría en Salud Publica UANL /Maestría en
Administración y liderazgo:

Investigadores.

Resumen

El cáncer de pulmón es una neoplasia maligna que afecta al tejido pulmonar y puede originarse por causas genéticas, ambientales u ocupacionales. Existen dos tipos principales: de células pequeñas y no pequeñas. Su pronóstico es limitado debido al diagnóstico tardío. Los factores de riesgo incluyen el tabaquismo y la exposición ocupacional a sustancias como asbesto, sílice y gases diésel. Las estrategias preventivas incluyen el control ambiental, la vigilancia ocupacional y el cribado en poblaciones de riesgo.

Abstract

Lung cancer is a malignant neoplasm that affects lung tissue and can be caused by genetic, environmental, or occupational factors. There are two main types: small cell and non-small cell. Its prognosis is limited due to late diagnosis. Risk factors include smoking and occupational exposure to substances such as asbestos, silica, and diesel exhaust. Preventive strategies include environmental control, occupational surveillance, and screening in at-risk populations.

¿Qué es el cáncer de pulmón?

Se puede definir como un conjunto de enfermedades que se caracterizan por el crecimiento de células neoplásicas en el sistema respiratorio (Rodríguez-Aguiar et al., 2023), aunque este término es amplio, ya que en él se incluyen las metástasis a tejido pulmonar; sin embargo, este trabajo se enfocará en tumores que nacen específicamente en bronquios o tejido pulmonar.

Patogénesis

Dentro de las causas del cáncer de pulmón se encuentran procesos que incluyen cambios genéticos y epigenéticos (Ledda, 2021), y mecanismos que regulan la división celular (Smolarz et al., 2025). Dichos mecanismos modifican la estructura del ADN celular, lo que posteriormente provoca alteraciones en genes encargados de la apoptosis y replicación celular, además del incremento en la expresión de genes responsables de factores de crecimiento celular (Wadowska et al., 2020).

Clasificación

La clasificación del cáncer de pulmón se realiza por medio histología. Dentro de esta clasificación se encuentran dos tipos: carcinoma de células pequeñas (CPCP) y carcinoma de células no pequeñas (CPCNP). La forma más común de cáncer de pulmón es el cáncer de células no pequeñas, que representa el 80% al 90% de los casos diagnosticados (Y. Li et al., 2023). A su vez este tipo de cáncer se divide en 3 categorías: adenocarcinoma, carcinoma de células escamosas y carcinoma de células grandes, siendo el adenocarcinoma el responsable de la mitad de los CPCNP (Jouida et al., 2021).

Estadios

El subtipo carcinoma de células pequeñas tiene la característica de producir metástasis a diferentes órganos y sistemas, siendo los más afectados el sistema nervioso central, el hígado y los huesos; debido a esta cualidad para fines diagnósticos y terapéuticos este tipo de carcinoma se clasifica en dos categorías: estadios limitados y extendidos. Para el carcinoma de células no pequeñas se hace uso de la clasificación desarrollada por el *American Joint Committee on Cancer* (AJCC), la cual se basa en el sistema TNM, que utiliza tres parámetros: el tamaño del tumor (T), el grado de invasión de los ganglios linfáticos (N) y la presencia de metástasis a órganos distantes (M). Con base en estos criterios, la enfermedad se organiza en cuatro estadios (del I al IV) (Nooreldeen & Bach, 2021).

Tratamiento

De manera general existen tres modalidades tradicionales para el tratamiento del cáncer: la cirugía, la radiación y la quimioterapia. Cuando el diagnóstico de cáncer de células no pequeñas se realiza en etapas tempranas

(estadios I y II), se prefiere tratarlo con resección quirúrgica, con o sin tratamiento adyuvante posteriormente. Sin embargo, en las etapas III o IV, se suele iniciar tratamiento con quimioterapia y/o la radioterapia (Wathoni et al., 2022). El cáncer de células pequeñas es muy sensible al tratamiento con quimioterapia, ya sea que se otorgue de manera exclusiva o combinada con radioterapia, pudiendo alcanzar cifras de respuesta cercanas al 60%. A pesar de ello, este tipo de cáncer suele recurrir y mostrar resistencia a los fármacos a los que inicialmente fue sensible (Solta et al., 2024).

Pronóstico

El pronóstico varía dependiendo de muchos factores, entre ellos el estadio al momento del diagnóstico, el subtipo de carcinoma y a las mutaciones específicas de cada tumor, sin embargo, de manera global se estima que la supervivencia a cinco años es del 19% (M. Y. Li et al., 2021). Una de las principales razones de este bajo porcentaje es que desafortunadamente el diagnóstico se suele hacer en etapas avanzadas de la enfermedad (Pei et al., 2022).

Estadísticas globales y nacionales

Cuando se habla de cáncer de pulmón se debe tener en cuenta que se trata de una enfermedad de relevancia para la salud pública nacional y mundial, esto se debe a que tiene una alta tasa de incidencia y también se considera que es la principal causa de mortalidad por cáncer (Y. Li et al., 2022). Para demostrar el impacto mundial de este padecimiento podemos tomar como ejemplo las estadísticas que se muestran en el estudio del año 2022 del Observatorio Mundial del Cáncer, en donde se recopiló información de 185 países y se encontró que el cáncer de pulmón tuvo aproximadamente 2.5 millones de nuevos diagnósticos, además, fue el responsable de 1.8 millones de muertes (Bray et al., 2024).

En México, según los registros, se evidencia que la incidencia del cáncer de pulmón aumentó de manera progresiva hasta el año 1989, y a partir de este momento se notó un ligero descenso de la incidencia de la enfermedad en ambos sexos (Rascón-Pacheco et al., 2019). En el año 2020, la incidencia de cáncer de pulmón en México fue inferior a la registrada a nivel mundial, con un 3,9% frente al 11,4% reportado globalmente (Maycotte, 2024). En el estado de Nuevo León, México, se registraron durante el año 2024 un total de 237 casos nuevos de cáncer con localización en tráquea, bronquios y pulmón (García Rodríguez, 2024).

Cáncer de pulmón ocupacional: una categoría diferenciada

Está documentado que en el medio laboral se tiene contacto con diferentes tipos de sustancias y de acuerdo con datos del año 2005 de la Organización Internacional del Trabajo (OIT) se produjeron alrededor de 440.000 defunciones atribuibles a la exposición a agentes químicos utilizados en diversos procesos de

producción (Brey et al., 2020). Dentro de estos fallecimientos un porcentaje considerable se debió a algún tipo de cáncer, en el caso de cáncer de pulmón se estima que alrededor del 9% de los diagnósticos por esta enfermedad son consecuencia directa de la inhalación de carcinógenos en el lugar de trabajo (Yatera & Nishida, 2024). Estos datos reflejan la magnitud del problema y evidencian la necesidad de reforzar las estrategias de prevención.

Factores de riesgo laborales

La Agencia Internacional para la Investigación sobre el Cáncer (IARC) reconoce actualmente 120 agentes, mezclas o formas de radiación como carcinógenos del Grupo 1, con evidencia suficiente de causar cáncer en humanos. Sin embargo, al parecer un número relativamente pequeño se suele subestimar el riesgo real, ya que solo representan un pequeño porcentaje de todos los agentes presentes en los trabajos (Ledda & Rapisarda, 2020).

Dentro de los agentes más estrechamente vinculados al desarrollo de cáncer pulmonar destacan la exposición al asbesto (Santos et al., 2024), al arsénico, al berilio, al cadmio (Zhang et al., 2023), al cromo, al níquel (Behrens et al., 2023), a los gases de escape de los motores diésel (Romero Starke et al., 2024), a hidrocarburos aromáticos policíclicos (Olsson et al., 2022) y exposición a sílice (Rey-Brandariz et al., 2023) (Yatera & Nishida, 2024). Es importante señalar que la exposición a múltiples carcinógenos genera un efecto sinérgico que aumenta en gran medida la probabilidad de causar cáncer pulmonar (Olsson et al., 2024).

Relación con otros factores de riesgo no laborales

La evidencia indica que el consumo de tabaco es el principal factor de riesgo para el desarrollo de cáncer de pulmón y se estima que es el responsable de cerca del 66% de los casos (Cani et al., 2023). Sin embargo, como ya se comentó previamente, las exposiciones ocupacionales a carcinógenos también representan una proporción relevante (Hosseini et al., 2021), y al combinarse con el tabaco, incrementan el riesgo de manera sinérgica (Field & Withers, 2012). Esto debe ser tomado en cuenta por las empresas, ya que se tienen que crear estrategias integrales que contemplen tanto la disminución de la exposición a agentes carcinógenos en el entorno laboral como el establecimiento de programas para el abandono del tabaco de los trabajadores.

Sectores laborales afectados

Diversas actividades y sectores industriales implican exposiciones ocupacionales a sustancias reconocidas por su potencial carcinogénico.

Estudios han identificado riesgos elevados en sectores como la minería, la construcción (Suraya et al., 2021), la metalurgia, el transporte (Zou et al., 2022), manufactura de caucho, la producción de minerales, la industria de la madera, las fundiciones (Moubarz et al., 2023), donde los trabajadores están expuestos a agentes carcinógenos como sílice cristalina, polvo de madera, hidrocarburos aromáticos policíclicos, fibras minerales y cloruro de polivinilo (Girardi et al., 2022). Ocupaciones como los bomberos (Kang & Lui, 2025), personas que trabajan en la extracción de petróleo y gas o incluso pesca industrial también han sido incluidas entre las profesiones con riesgo elevado, debido a su contacto con mezclas complejas de sustancias químicas (Turner et al., 2024).

Subregistro y dificultades en su detección como enfermedad profesional.

A pesar de toda la evidencia que existe sobre carcinógenos laborales, hoy en día sigue persistiendo un subregistro en cuanto al reconocimiento de las neoplasias como enfermedades laborales. La dificultad radica en que es difícil distinguir clínicamente el origen de los tumores, también muchas veces los médicos tratantes no se toman el tiempo de realizar una historia laboral en los pacientes y por último, las neoplasias tienen un periodo de latencia muy grande y suelen detectarse posterior al cese laboral, por lo que crear un nexo entre la exposición y la manifestación de la enfermedad es muy difícil.

Este problema no solo ocurre en México; por ejemplo, en Bolonia, un proyecto de vigilancia activa (2017–2023) reveló que, si bien el 28% de los casos de cáncer de pulmón tratados en la red hospitalaria local podían tener un posible origen ocupacional, menos de un tercio obtuvo reconocimiento por el Instituto Nacional de Seguros contra Accidentes de Trabajo de Italia. Entre los motivos principales de rechazo destacaron la ausencia de registros sobre la exposición (55%) y la clasificación de esta documentación como insuficiente (25%) (Bogni et al., 2025)

Prevención del cáncer ocupacional

A nivel mundial, se estima que entre el 30% y el 50% de todos los casos de cáncer son evitables. Es importante recordar que, en el caso de cáncer de pulmón, además del tabaquismo, las exposiciones ocupacionales también pueden prevenirse (Betansedi et al., 2018).

La prevención primaria es una de las herramientas más efectivas y que cuenta con evidencia internacional, por ejemplo, un estudio realizado en China entre 2011 y 2016 mostró una reducción notable en la mortalidad por cáncer de pulmón asociada a carcinógenos ocupacionales. Este descenso se atribuyó al fortalecimiento de las políticas de prevención, las regularizaciones en el ámbito legal y las medidas de protección implementadas por el gobierno y por sector privado para los trabajadores expuestos (Fan et al., 2022).

El screening o cribado constituye una estrategia clave de prevención secundaria (Alexander et al., 2020), orientada a la detección precoz del cáncer de pulmón en individuos asintomáticos, pero que estuvieron expuestos a factores de riesgo conocidos (Gandolfo et al., 2022). Las guías clínicas, como las del American College of Chest Physicians, recomiendan el screening anual con tomografía computada de baja dosis en personas de 50 a 80 años con antecedentes de tabaquismo de al menos 20 paquetes-año. Sin embargo, estas recomendaciones tienden a subrepresentar a trabajadores con exposiciones ocupacionales (Haddad et al., 2020). Se debe investigar más para poder definir las directrices de prevención en personas que tuvieron exposiciones relevantes en su trabajo.

Caso clínico ilustrativo: exposición ocupacional a sílice en la industria de la fundición

Para comprender el impacto real de la exposición ocupacional a sílice, se presenta el caso de un trabajador masculino de 47 años, operario de fundición en una empresa dedicada a la elaboración de ataúdes de bronce y aluminio.

Entre sus actividades principales se encontraba la recepción de lingotes de bronce, los cuales se utilizaban para imprimir letras de molde. En el proceso se agregaba talco y arena sílica, se activaba la máquina y se compactaba la arena para marcar la pieza o el grabado. Una vez compactado el molde, de forma manual se realizaba un orificio para verter el bronce líquido. Luego, se dejaba enfriar y se enviaba a la siguiente línea de producción. El operario elaboraba en promedio 50 moldes al día. Respecto al equipo de protección personal, utilizaba mascarilla de dos filtros, guantes, zapatos de seguridad y uniforme. Estuvo expuesto a polvo de bronce, aluminio, zinc y arena sílica (sílice cristalina) ya que estos contaminantes se dispersaban por toda la nave industrial. Esta exposición fue continua durante 11 años, con jornadas de 9 horas diarias, 6 días a la semana.

El cuadro clínico inició de forma insidiosa en marzo de 2018, con tos seca, irritativa y persistente. Fue valorado en dos ocasiones por medio privado, recibiendo manejo sintomático sin presentar mejoría. Posteriormente, cursó con deterioro progresivo, al que se agregaron hemoptisis y disnea.

Fue valorado en el Hospital General de Zona No. 67, donde se diagnosticó un derrame pleural derecho del 50%. Se realizó toracocentesis y tomografía de tórax, identificándose una masa en el mediastino. Fue referido al servicio de neumología de la Unidad Médica de Alta Especialidad 34, donde por medio de biopsia se integró el diagnóstico de carcinoma epidermoide de pulmón bilateral.

Al momento de ser valorado por los servicios de salud en el trabajo se encontraba en tratamiento oncológico en la UMAE 25. Presentaba disnea de medianos esfuerzos, así como astenia, adinamia y ataque al estado general.

En la exploración física, mostraba una edad aparente mayor a la cronológica, palidez de piel y tegumentos, complexión delgada, marcha lenta y disnea de medianos esfuerzos. A la auscultación del tórax presentaba sibilancias espiratorias difusas, de predominio derecho, con movimientos de amplexión y amplexación disminuidos. El precordio era rítmico, con ruidos cardíacos de buena intensidad y sin agregados. Las extremidades se encontraban íntegras y funcionales.

Se llevó a cabo un estudio de ambiente de trabajo, realizado por personal del Instituto Mexicano del Seguro Social en 2019, en donde se identificó polvos de sílice, rebabas metálicas y humos de fundición, señalando un sistema de extracción inadecuado.

Con base en la valoración médica integral, la historia laboral, el estudio y análisis del perfil del puesto de trabajo y los riesgos inherentes al mismo, así como en los resultados del estudio del medio ambiente de trabajo, considerando además la susceptibilidad individual y los factores personales, y complementando con la revisión documental y bibliográfica, se estableció la relación causa-efecto entre el agente estudiado y la enfermedad reclamada. Por lo anterior, se concluyó que se trataba de una enfermedad de trabajo, con fundamento legal en los artículos 473 y 475 de la Ley Federal del Trabajo, 41 y 43 de la Ley del Seguro Social.

Referencias Bibliográficas.

Alexander, M., Kim, S. Y., & Cheng, H. (2020). Update 2020: Management of Non-Small Cell Lung Cancer. In *Lung* (Vol. 198, Issue 6, pp. 897–907). Springer. <https://doi.org/10.1007/s00408-020-00407-5>

Behrens, T., Ge, C., Vermeulen, R., Kendzia, B., Olsson, A., Schüz, J., Kromhout, H., Pesch, B., Peters, S., & Portengen, L. (2023). Occupational exposure to nickel and hexavalent chromium and the risk of lung cancer in a pooled analysis of case-control studies (SYNERGY). *International Journal of Cancer*, 4(152), 645–660. <https://doi.org/10.1002/ijc.34272>

Betansedi, C. O., Vaca Vasquez, P., & Counil, E. (2018). A comprehensive approach of the gender bias in occupational cancer epidemiology: A systematic review of lung cancer studies (2003-2014). In *American Journal of Industrial Medicine* (Vol. 61, Issue 5, pp. 372–382). Wiley-Liss Inc. <https://doi.org/10.1002/ajim.22823>

Bogni, M., Cervino, D., Rossi, M. R., & Galli, P. (2025). A 7-Year Active Surveillance Experience for Occupational Lung Cancer in Bologna, Italy (2017-2023). *La Medicina Del Lavoro*, 116(2), 16173. <https://doi.org/10.23749/mdl.v116i2.16173>

García Rodríguez, G. (2024). *Boletín Epidemiológico Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica*. <https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/964745/sem52.pdf>

Bray, F., Laversanne, M., Sung, H., Ferlay, J., Siegel, R. L., Soerjomataram, I., & Jemal, A. (2024). Global cancer statistics 2022: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA: A Cancer Journal for Clinicians*, 74(3), 229–263. <https://doi.org/10.3322/caac.21834>

- Brey, C., Gouveia, F. T., Silva, B. S., Sarquis, L. M. M., Miranda, F. M. D., & Consonni, D. (2020). Lung cancer related to occupational exposure: an integrative review. In *Revista Gaucha de Enfermagem* (Vol. 41). Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Faculdade de Educacao. <https://doi.org/10.1590/1983-1447.2020.20190378>
- Cani, M., Turco, F., Buttice, S., Vogl, U. M., Buttigliero, C., Novello, S., & Capelletto, E. (2023). How Does Environmental and Occupational Exposure Contribute to Carcinogenesis in Genitourinary and Lung Cancers? In *Cancers* (Vol. 15, Issue 10). MDPI. <https://doi.org/10.3390/cancers15102836>
- Fan, Y., Jiang, Y., Li, X., Li, X., Li, Y., Wu, H., Pan, H., Wang, Y., Meng, Z., Zhou, Q., & Qiao, Y. (2022). Burden of Lung Cancer Attributable to Occupational Carcinogens from 1990 to 2019 and Projections until 2044 in China. *Cancers*, 14(16). <https://doi.org/10.3390/cancers14163883>
- Field, R. W., & Withers, B. L. (2012). Occupational and Environmental Causes of Lung Cancer. In *Clinics in Chest Medicine* (Vol. 33, Issue 4, pp. 681–703). <https://doi.org/10.1016/j.ccm.2012.07.001>
- Gandolfo, S., Fontanet, D. N., Nadia, D., Dra, T., Luxen, C., & Martín Vozzi, J. (2022). SCREENING EN CÁNCER DE PULMÓN: ¿REALIDAD O FICCIÓN? *Sociedad Argentina de Cirugía Torácica*, 1(1), 17–26.
- Girardi, P., Barbiero, F., Baccini, M., Comba, P., Pirastu, R., Mastrangelo, G., Ballarin, M. N., Biggeri, A., & Fedeli, U. (2022). Mortality for Lung Cancer among PVC Baggers Employed in the Vinyl Chloride Industry. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 19(10). <https://doi.org/10.3390/ijerph19106246>
- Haddad, D. N., Sandler, K. L., Henderson, L. M., Rivera, M. P., & Aldrich, M. C. (2020). Disparities in lung cancer screening: A review. In *Annals of the American Thoracic Society* (Vol. 17, Issue 4, pp. 399–405). American Thoracic Society. <https://doi.org/10.1513/AnnalsATS.201907-556CME>
- Hosseini, B., Hall, A. L., Zendejdel, K., Kromhout, H., Onyije, F. M., Moradzadeh, R., Zamanian, M., Schüz, J., & Olsson, A. (2021). Occupational exposure to carcinogens and occupational epidemiological cancer studies in iran: A review. In *Cancers* (Vol. 13, Issue 14). MDPI. <https://doi.org/10.3390/cancers13143581>
- Jouida, A., McCarthy, C., Fabre, A., & Keane, M. P. (2021). Exosomes: a new perspective in EGFR-mutated lung cancer. *Cancer and Metastasis Reviews*, 40(2), 589–601. <https://doi.org/10.1007/s10555-021-09962-6>
- Kang, A. W., & Lui, N. S. (2025). Factors associated with lung cancer among firefighters: a systematic literature review. *BMC Public Health*, 25(1), 281. <https://doi.org/10.1186/s12889-025-21432-0>
- Ledda, C. (2021). Epidemiological research on occupational and environmental carcinogens. In *International Journal of Environmental Research and Public Health* (Vol. 18, Issue 5, pp. 1–4). MDPI AG. <https://doi.org/10.3390/ijerph18052215>
- Ledda, C., & Rapisarda, V. (2020). Occupational and environmental carcinogenesis. In *Cancers* (Vol. 12, Issue 9, pp. 1–3). MDPI AG. <https://doi.org/10.3390/cancers12092547>
- Li, M. Y., Liu, L. Z., & Dong, M. (2021). Progress on pivotal role and application of exosome in lung cancer carcinogenesis, diagnosis, therapy and prognosis. In *Molecular Cancer* (Vol. 20, Issue 1). BioMed Central Ltd. <https://doi.org/10.1186/s12943-021-01312-y>
- Li, Y., Wu, X., Yang, P., Jiang, G., & Luo, Y. (2022). Machine Learning for Lung Cancer Diagnosis, Treatment, and Prognosis. In *Genomics, Proteomics and Bioinformatics* (Vol. 20, Issue 5, pp. 850–866). Beijing Genomics Institute. <https://doi.org/10.1016/j.gpb.2022.11.003>
- Li, Y., Yan, B., & He, S. (2023). Advances and challenges in the treatment of lung cancer. In *Biomedicine and Pharmacotherapy* (Vol. 169). Elsevier Masson s.r.l. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2023.115891>

Maycotte, P. (2024). *Cancer epidemiology in pathology of a hospital in eastern Mexico*.
<https://doi.org/10.5281/zenodo.10711749>

Moubarz, G., Saad-Hussein, A., Shahy, E. M., Mahdy-Abdallah, H., Mohammed, A. M. F., Saleh, I. A., Abo-Zeid, M. A. M., & Abo-Elfadl, M. T. (2023). Lung cancer risk in workers occupationally exposed to polycyclic aromatic hydrocarbons with emphasis on the role of DNA repair gene. *International Archives of Occupational and Environmental Health*, 96(2), 313–329. <https://doi.org/10.1007/s00420-022-01926-9>

Nooreldeen, R., & Bach, H. (2021). Current and future development in lung cancer diagnosis. In *International Journal of Molecular Sciences* (Vol. 22, Issue 16). MDPI AG. <https://doi.org/10.3390/ijms22168661>

Olsson, A., Bouaoun, L., Schüz, J., Vermeulen, R., Behrens, T., Ge, C., Kromhout, H., Siemiatycki, J., Gustavsson, P., Boffetta, P., Kendzia, B., Radoi, L., Barul, C., Karrasch, S., Wichmann, H. E., Consonni, D., Landi, M. T., Caporaso, N. E., Merletti, F., ... Peters, S. (2024). Lung Cancer Risks Associated with Occupational Exposure to Pairs of Five Lung Carcinogens: Results from a Pooled Analysis of Case-Control Studies (SYNERGY). *Environmental Health Perspectives*, 132(1).
<https://doi.org/10.1289/EHP13380>

Olsson, A., Guha, N., Bouaoun, L., Kromhout, H., Peters, S., Siemiatycki, J., Ho, V., Gustavsson, P., Boffetta, P., Vermeulen, R., Behrens, T., Brüning, T., Kendzia, B., Guénel, P., Luce, D., Karrasch, S., Wichmann, H. E., Consonni, D., Landi, M. T., ... Straif, K. (2022). Occupational Exposure to Polycyclic Aromatic Hydrocarbons and Lung Cancer Risk: Results from a Pooled Analysis of Case–Control Studies (SYNERGY). *Cancer Epidemiology Biomarkers and Prevention*, 31(7), 1433–1441.
<https://doi.org/10.1158/1055-9965.EPI-21-1428>

Pei, Q., Luo, Y., Chen, Y., Li, J., Xie, D., & Ye, T. (2022). Artificial intelligence in clinical applications for lung cancer: diagnosis, treatment and prognosis. In *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine* (Vol. 60, Issue 12, pp. 1974–1983). De Gruyter Open Ltd. <https://doi.org/10.1515/cclm-2022-0291>

Rascón-Pacheco, R. A., González-León, M., Arroyave-Loaiza, M. G., & Borja-Aburto, V. H. (2019). Incidence, mortality and associated costs of lung cancer in the Mexican Institute of Social Security. *Salud Publica de Mexico*, 61(3), 257–264.
<https://doi.org/10.21149/9808>

Rey-Brandariz, J., Martínez, C., Candal-Pedreira, C., Pérez-Ríos, M., Varela-Lema, L., & Ruano-Ravina, A. (2023). Occupational exposure to respirable crystalline silica and lung cancer: a systematic review of cut-off points. In *Environmental Health: A Global Access Science Source* (Vol. 22, Issue 1). BioMed Central Ltd.
<https://doi.org/10.1186/s12940-023-01036-0>

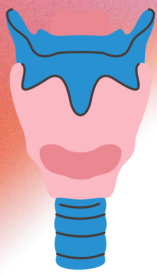
Rodríguez-Aguilar, E. Y., Rodríguez-Heredia, O. I., & Jacob-Pérez Yunaika. (2023). Características clínicas epidemiológicas de los pacientes con cáncer de pulmón en la provincia Camagüey 2017-2021. *Revista Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey*, 27. <https://orcid.org/0000-0002-1751-115X>

Romero Starke, K., Bolm-Audorff, U., Reissig, D., & Seidler, A. (2024). Dose-response-relationship between occupational exposure to diesel engine emissions and lung cancer risk: A systematic review and meta-analysis. In *International Journal of Hygiene and Environmental Health* (Vol. 256). Elsevier GmbH. <https://doi.org/10.1016/j.ijheh.2023.114299>

Santos, U. P., Algranti, E., Capitani, E. M. De, Prado, G. F., Carneiro, A. P. S., Rodrigues, S. C. S., de Freitas, J. B. P., Chate, R. C., Mizutani, R. F., de Castro, H. A., Arbex, M. A., Ribeiro, P. C., Filho, C. N. T., Castellano, M. V. C. de O., Leite, G. W., & de Almeida, G. C. (2024). Brazilian Thoracic Society recommendations for the diagnosis and monitoring of asbestos-exposed individuals. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*, 50(3). <https://doi.org/10.36416/1806-3756/e20240156>

Smolarz, B., Łukasiewicz, H., Samulak, D., Piekarska, E., Kołaciński, R., & Romanowicz, H. (2025). Lung Cancer- Epidemiology, Pathogenesis, Treatment and Molecular Aspect (Review of Literature). *International Journal of Molecular Sciences*, 26(5). <https://doi.org/10.3390/ijms26052049>

- Solta, A., Ernhofer, B., Boettiger, K., Megyesfalvi, Z., Heeke, S., Hoda, M. A., Lang, C., Aigner, C., Hirsch, F. R., Schelch, K., & Döme, B. (2024). Small cells – big issues: biological implications and preclinical advancements in small cell lung cancer. In *Molecular Cancer* (Vol. 23, Issue 1). BioMed Central Ltd. <https://doi.org/10.1186/s12943-024-01953-9>
- Suraya, A., Nowak, D., Sulistomo, A. W., Icksan, A. G., Berger, U., Syahrudin, E., & Bose-O'reilly, S. (2021). Excess risk of lung cancer among agriculture and construction workers in Indonesia. *Annals of Global Health*, 87, 1–14. <https://doi.org/10.5334/aogh.3155>
- Turner, M. C., Straif, K., Kogevinas, M., & Schubauer-Berigan, M. K. (2024). Five decades of occupational cancer epidemiology. In *Scandinavian journal of work, environment & health* (Vol. 50, Issue 7, pp. 489–502). <https://doi.org/10.5271/sjweh.4190>
- Wadowska, K., Bil-Lula, I., Trembecki, Ł., & Śliwińska-Mossoń, M. (2020). Genetic markers in lung cancer diagnosis: A review. In *International Journal of Molecular Sciences* (Vol. 21, Issue 13, pp. 1–24). MDPI AG. <https://doi.org/10.3390/ijms21134569>
- Wathoni, N., Puluhulawa, L. E., Joni, I. M., Muchtaridi, M., Mohammed, A. F. A., Elamin, K. M., Milanda, T., & Gozali, D. (2022). Monoclonal antibody as a targeting mediator for nanoparticle targeted delivery system for lung cancer. *Drug Delivery*, 29(1), 2959–2970. <https://doi.org/10.1080/10717544.2022.2120566>
- Yatera, K., & Nishida, C. (2024). Contemporary Concise Review 2023: Environmental and occupational lung diseases. In *Respirology* (Vol. 29, Issue 7, pp. 574–587). John Wiley and Sons Inc. <https://doi.org/10.1111/resp.14761>
- Zhang, Y., Mi, M., Zhu, N., Yuan, Z., Ding, Y., Zhao, Y., Lu, Y., Weng, S., & Yuan, Y. (2023). Global burden of tracheal, bronchus, and lung cancer attributable to occupational carcinogens in 204 countries and territories, from 1990 to 2019: results from the global burden of disease study 2019. *Annals of Medicine*, 55(1). <https://doi.org/10.1080/07853890.2023.2206672>
- Zou, K., Sun, P., Huang, H., Zhuo, H., Qie, R., Xie, Y., Luo, J., Li, N., Li, J., He, J., Aschebrook-Kilfoy, B., & Zhang, Y. (2022). Etiology of lung cancer: Evidence from epidemiologic studies. In *Journal of the National Cancer Center* (Vol. 2, Issue 4, pp. 216–225). Chinese National Cancer Center. <https://doi.org/10.1016/j.jncc.2022.09.004>



CÁNCER OROFARÍNGEO Y SU RELACIÓN CON LOS AGROQUÍMICOS

RDMF
VOL XII
Fecha de Publicación:
30 / Nov / 2025

 Revista Digital de
Medicina Familiar

Dr. Victor Horacio Lòpez Sàmano: Médico residente de Medicina laboral IMSS

victorhoraciolopezsamano@gmail.com

Teodulfo García Ramos:

Investigadores.

Especialista en medicina del trabajo/Maestría en administración de hospitales.

Ericka G. Rodríguez Elizondo:

Especialista en medicina del trabajo /Doctorado en Salud Publica UNICLA / Maestría en Salud Publica UANL /Maestría en

Administración y liderazgo:

RESUMEN

El cáncer oral representa el 2% de los canceres. La incidencia de estos canceres en el mundo para el 2012 es de 4 casos nuevos por cada 100 mil habitantes. Distintos estudios sugieren que la exposición a plaguicidas tiene una asociación positiva entre cáncer a nivel de laringe y distintos herbicidas y fungicidas, provocando afectación después de un largo periodo de tiempo. Se puede estar en contacto con dichas sustancias mediante la vía digestiva, respiratoria y dérmica. El 90% es abarcado por cáncer de células escamosas. A pesar de que la localización es fácil de detectar en el consultorio por un médico capacitado, muchos pacientes se diagnostican en estadios avanzados, con pocas posibilidades de curación.

Abstract

Oral cancer represents 2% of all cancers. The incidence of these cancers in the world for 2012 was 4 new cases per 100,000 inhabitants. Different studies suggest that a exposure to pesticides have a positive association between cancer at the level of the larynx and different herbicides and fungicides causing damage after prolonged exposure. Contact with these substances can occur through the digestive, respiratory, and dermal routes. 90% is covered by squamous cell carcinoma. Although the location is easy to detect in a clinical office by a trained physician, many patients are diagnosed at advanced stages, with little chances of cure.

INTRODUCCIÓN

Anatomía de la orofaringe

La faringe se divide en tres: nasofaringe, orofaringe e hipofaringe. Nasofaringe: es la continuación de la cavidad nasal. Orofaringe: el paladar blando divide la nasofaringe y la orofaringe. Hipofaringe: corresponde a senos piriformes, superficie posterior de laringe, parte posterior de laringe y paredes faríngeas inferior, posterior y lateral.¹

Cáncer orofaríngeo

El cáncer oral representa el 2% de todos los cánceres, abarca 30% de los tumores de cabeza y cuello. El 90% son de células escamosas y el 10% faltante son tumores de glándulas salivales, melanomas, sarcomas, etc. Los factores carcinógenos los podemos agrupar en tres: los químicos, físicos y biológicos.²

La incidencia de este tipo de cáncer a nivel mundial para el 2012 es de 4 casos nuevos por cada 100 mil habitantes. A pesar de que su localización es fácil de detectar al realizar la exploración física del paciente, muchos pacientes se diagnostican en estadios avanzados, con posibilidad de curación casi nula, dificultando el tratamiento terapéutico y teniendo mal pronóstico a largo plazo.³

Manifestaciones clínicas y diagnóstico

La clínica más común en cánceres orofaríngeos, puede ser otalgia referida, masa cervical, cambio de voz, epistaxis, hemoptisis y úlceras en cavidad oral. Los tumores en orofaringe pueden presentarse con disfagia, odinofagia, ronquidos. Establecer el diagnóstico se realiza normalmente mediante aspiración con aguja fina del ganglio linfático del cuello, o mediante biopsia de la lesión primaria.¹

Asociaciones a cáncer orofaríngeo

El carcinoma de células escamosas, también conocido como cáncer de garganta, es un tipo de cáncer de cabeza, afecta tercio posterior de la lengua, amígdalas, paladar blando, y paredes faríngeas posterior y lateral. Se ha relacionado principalmente al tabaquismo y consumo de alcohol. Se pueden distinguir dos variedades de cáncer orofaríngeo, el asociado al virus del papiloma humano (VPH) y el no asociado al VPH.⁴

Se calcula que la carga mundial de cáncer de células escamosas orofaríngeo es de 93,000 casos nuevos por año.⁵ Se ha presentado una disminución de tasa de tabaquismo y consumo de alcohol, sin embargo, la incidencia de cáncer orofaríngeo está aumentando en hombres mayores y jóvenes en distintos países.⁶

La infección cancerígena por el Virus del Papiloma Humano ha emergido siendo un factor de riesgo de relevancia el cual ha ocasionado un alza a la incidencia de carcinoma escamocelular orofaríngeo.⁷ La incidencia de cáncer orofaríngeo y el número anual de casos en los hombres ha incrementado, han rebasado los de cáncer de cuello uterino, convirtiendo al cáncer orofaríngeo en el cáncer más común secundario a infección por VPH en los EE.UU.⁸

Hasta el momento se han detectado 12 poliomavirus humanos, 6 de los cuales se sabe que existe una asociación con enfermedades en seres humanos, entre ellas, el cáncer.⁹ Los casos de cánceres son la principal causa de muerte en la Unión Europea, con 3,5 millones de casos nuevos cada año, provocando 1,3 millones de muertes anuales. Se ha reconocido que el VPH16 tiene un papel importante en la carcinogenicidad de los cánceres orofaríngeos.¹⁰ Existen otros genotipos oncogénicos como son VPH18, 26, 31, 33, 35, 45, 56, 58, 59 y 67.¹¹

Se cuenta con datos que una dieta alta en frutas y verduras ayuda a un menor riesgo de padecer cánceres orales y faríngeos. Sustancias como el formaldehído, polvo de madera, cemento, partículas de carbón y amianto se asocian con cáncer orofaríngeo.¹²

Las diferencias socioeconómicas otorgan diferentes resultados de supervivencia en muchos tipos de cánceres, y estos pueden contribuir a un retraso en el diagnóstico en cáncer orofaríngeo. Se ha informado asociación entre seguro privado e ingresos elevados en pacientes con cáncer orofaríngeo, esto trae consigo una terapia temprana en comparación con personas sin seguro e ingresos bajos.¹³

Situación actual en México

En México contamos con una nueva tabla de enfermedades de trabajo publicada el 4 de diciembre del 2023, donde se señala que trabajadores de la industria química, expuestos a productos como herbicidas y pesticidas, tienen predisposición a padecer una neoplasia maligna de la orofaringe. Sabiendo esto se utiliza la detección y calificación de enfermedades profesionales por los especialistas del Instituto Mexicano del Seguro Social en el área de salud en el trabajo donde se realiza una historia clínica y laboral completa para integrar si se asocia el padecimiento cancerígeno con el puesto de trabajo y posterior a esto realizar una calificación de una enfermedad profesional, con esto el paciente puede lograr una valuación de secuela en caso de que cuente con ella y recibir una indemnización de los daños causados por el ejercicio de su trabajo.^{14,15}

Agroquímicos

La organización de las naciones unidas para la agricultura y la alimentación (FAO) define a los agroquímicos como cualquier sustancia o mezcla de sustancia con ingredientes o biológicos, que se usan con fin de contraatacar, erradicar o controlar cualquier tipo de plaga.¹⁶ Actualmente, el uso de distintos agroquímicos ha aumentado significativamente, al requerir aumentar los niveles de producción y tener bajo control las plagas y enfermedades en los sembradíos. De acuerdo a la Organización de las Naciones Unidas el uso de agroquímicos ha tenido un incremento desde los años 90, aumentando de 2,2 millones de toneladas en 1990, posteriormente en el año 2000 fueron 3,000,000 de toneladas y en 2018 más de 4,000,000 de toneladas.¹⁷

El 70% de la producción agrícola mundial requiere el uso de plaguicidas, a pesar de conocer sus efectos adversos sobre los humanos y el ecosistema.¹⁸ Los productos químicos usados en la agricultura se pueden dividir en distintas categorías, de acuerdo a su finalidad de uso y cómo actúan entre ellos, por lo tanto, lo podemos dividir en:

Pesticidas: usados para prevenir, erradicar y controlar plagas.

Insecticidas: atacan a los insectos que son nocivos para los sembradíos. Entre ellos destacan los organofosforados, carbamatos y piretroides.

Herbicidas: detiene el control de maleza.

Se pueden dividir en la forma de actuar, como son los herbicidas de contacto (destruyen la planta que tocan), herbicidas sistémicos (se distribuyen a través de la planta para erradicarla completamente). Ejemplos: glifosato y atrazina.¹⁹

Repercusiones del uso de agroquímicos

El abuso de los pesticidas ha ocasionado una serie de problemáticas como son la erosión, salinización de los suelos, contaminación del agua, aire y sus efectos en la salud de los seres vivos.²⁰ Los pesticidas afectan la respuesta inmunitaria tanto innata como adaptativa. Estudios en animales y seres humanos muestran la inmunotoxicidad de los distintos pesticidas en la respuesta inmunitaria celular y humoral. Fungicidas, herbicidas e insecticidas afectan el sistema inmune a través de mecanismos como factores proinflamatorios y antiinflamatorios.²¹

Los pesticidas entran al cuerpo a través de piel, boca, ojos y sistema respiratorio, llegando a provocar síntomas agudos los cuales incluyen cefalea, dolores de estómago, vomito, trastornos respiratorios, irritación de conjuntiva ocular. La exposición directa a pesticidas puede causar la muerte.²² El cuadro clínico de intoxicación por plaguicidas organofosforados se conoce como síndrome colinérgico, por su estimulación exacerbada de

los receptores de acetilcolina. Las manifestaciones esperadas son debilidad muscular, excesiva actividad secretora de la enzima acetilcolinesterasa y afección del estado de conciencia.²³

Los plaguicidas pueden provocar efectos crónicos en los seres humanos, estos se desarrollan después de un largo tiempo, los cuales incluyen meses o años, ya que deben ser exposiciones repetidas al químico, entre ellos se encuentran los efectos cancerígenos. Las sustancias químicas cancerígenas tienen un efecto biológico persistente y aditivo. Otra cualidad es que el fraccionamiento de la dosis es mayormente efectivo en comparación con una dosis única y más grande. Según el mecanismo de acción se puede dividir en dos variantes: genotóxicos y epigenéticos. Posterior al contacto con los agentes químicos salen a relucir alteraciones genéticas en los órganos en un promedio de 10 a 40 años.^{24,25}

En cuanto al cáncer, los cálculos de GLOBOCAN 2020 mencionan que se tiene un registro de 19,3 millones de nuevos casos y cerca de 10 millones de muertes en el año del 2020.²⁶

Investigaciones han demostrado que el uso de pesticidas puede provocar inmunooestimulación o inmunosupresión lo que lleva a enfermedades como cáncer.²⁷ Los pesticidas alteran los tejidos y el microbioma además de provocar desequilibrio en el ecosistema, generando respuesta inflamatoria y activando enzimas hidrolíticas. La exposición a pesticidas altera las células y microbiota oral.²⁸

En un estudio se encontró información sobre exposición con plaguicidas en trabajadores agrícolas, trabajadores forestales y pesqueros donde en ellos predominan tumores de cavidad orofaríngea.²⁹ Se ha encontrado asociación positiva entre cáncer a nivel de laringe y la exposición a distintos herbicidas y fungicidas, existiendo mayor riesgo entre mayor duración de exposición.³⁰

Factores como son nivel de exposición, tiempo y la susceptibilidad individual resaltan la naturaleza propia de la carcinogénesis provocada por pesticidas.³¹

Conclusión

Existen distintos estudios de buena calidad como monografías de la IARC sobre insecticidas organofosforados en 2017, sin embargo, siguen existiendo áreas de oportunidad en la literatura sobre carcinogenia en humanos para un alto número de pesticidas.³² La detección oportuna de estos casos por el personal médico es de alta importancia para buscar el mejor desenlace para los trabajadores expuestos a los diferentes químicos. Se requieren capacitaciones al personal expuesto y detecciones oportunas de las enfermedades profesionales para buscar que los patrones sean conscientes de la falta de medidas preventivas con las que se cuentan muchas empresas.

Caso clínico

Descripción del puesto del trabajo

Ingreso a empresa actual 02/07/2012, antigüedad 10 años, horario de trabajo de 06:00 a 14:30 horas, de lunes a domingo, 3 turnos de 8 horas, descanso variable un día por semana, llegando a laborar tiempo extra un día por semana desde su ingreso. Puesto inicial trabajos varios de producción durante 2 años 5 meses, continuó con puesto de operador "C" durante 1 año 2 meses, siguiendo de puesto "B" de producción por 2 años, hasta finalmente puesto actual de operador a producción con 4 años 6 meses.

Durante las actividades en común que realizó en los distintos puestos, fueron limpiar con trapos y agua los tambores llenos de residuos de productos químicos como herbicidas, insecticidas, plaguicidas, para ser trasladados al cliente. Anteriormente eran de 16 tambores por turno, en puesto actual no realiza esta actividad.

Durante tres puestos de trabajo sus actividades son similares pero manejo de distintos materiales químicos, después de realizar la limpieza de tambores se encarga de mezclar los distintos químicos para el llenado del reactor, para dicho proceso colocaban químicos con medidas, que pasan a través de una bomba y llegan al reactor para su llenado por tubería y así se realizan varias mezclas con diferentes químicos como: sosa, ácido clorhídrico, magnesio y fórmulas para herbicidas así como cloro fenol y carbonato de sodio. Tiempo de espera verificando el vaciado de las mezclas aproximadamente de 10 a 45 min.

Algunas mezclas se realizaban en espacios cerrados y otras al aire libre. Durante el proceso de mezclas se revisaba que no tuviera fugas la tubería, esto sucedía 3 veces por semana en promedio, se esperaba para reparar la fuga al término del proceso, y en ocasiones las arreglaba en el momento. Posteriormente ponía a calentar el reactor a 107 grados y después se cerraba lo cual desprendía vapores, mantenía 5 horas a 107 grados, continuaba sacando muestra del reactor a través de una válvula, abajo del mismo colocaba un frasco de 120 ml. Sacaba 3 muestras en un turno en diferentes horarios y se llevaba a laboratorio. Además de estar revisando temperatura y presión asegurándose que no se calentaran los químicos en los distintos reactores a través de una pantalla.

Expuesto a calor, ruido, vapores de químicos de los cuales los que más utilizó fueron tetrahidrofurano, tolueno, n,n-dimetilformamida (dmf), cloruro de fenol, carbonato de sodio, sosa, ácido clorhídrico, magnesio, además de bipedestación prolongada y deambulación constante. Equipo de protección personal: casco, mascarillas con filtro, lentes, tapones auditivos, guantes y zapatos de seguridad.

Descripción de evolución del padecimiento

Inicia en junio del 2022 con dolor a nivel de garganta, disfonía, se automedica sin presentar mejoría clínica, evoluciona a otalgia derecha, atendido por medico familiar ameritando tratamientos conservadores, sin presentar mejoría, es referido a otorrinolaringología del hospital general de zona 6 que, con biopsia de pared de faringe, consignan diagnóstico de cáncer de orofaringe. Continúa con disfagia, disnea a pequeños esfuerzos, debilidad generalizada, pérdida de peso, de agosto a la fecha de 12 kilos aproximadamente. Acude a urgencias de su Unidad de Medicina Familiar y es referido a unidad médica de alta especialidad 25 donde realizan cirugía el 14/01/2023 con colocación de cánula traqueostomía y sonda de gastrostomía. No fue candidato a resección por vía respiratoria y oral obstruidas.

Actualmente cuenta con traqueostomía y gastrostomía. Somatometría: peso 60 kg, talla 1.70 m, índice de masa corporal 20.76 kg/m², presión arterial 120/80 mmHg, frecuencia cardíaca 86 por minuto, frecuencia respiratoria 22 por minuto, temperatura 36.5 grados centígrados. Exploración física: ingresa masculino de edad aparente igual a la cronológica, con marcha de cadencia lenta, eubásica, fases y variantes completas. Facies caquéctica, con palidez de tegumentos, consciente, orientado en tiempo, persona y lugar, cooperador, con lenguaje incomprensible por uso de traqueostomía. Normocéfalo, pupilas isocóricas, normorrefléxicas, con movimientos oculares y apertura palpebral normal. Cavidad oral, en faringe se aprecia la presencia tumoración que abarca casi la totalidad de la cavidad orofaríngea. Cuello doloroso a la palpación con adenopatías, presencia de cánula de traqueostomía permeable, funcional, libre de proceso de infección, central, tiroides se palpa normal. Tórax, con campos pulmonares hipoventilados, inspiración corta, estertores diseminados roncales, ruidos cardiacos rítmicos, sin soplos ni agregados. Abdomen blando, depresible, no doloroso, con presencia de cánula de gastrostomía permeable y funcional, sin visceromegalias ni masas palpables, con peristalsis disminuida, no presenta datos de irritación peritoneal. Columna vertebral sin datos de lateralización, no escoliosis, miembros superiores hipotróficos con fuerza muscular 4/5 escala Daniels, fatigable de 3/5, sensibilidad preservada, reflejos osteotendinosos y pulsos presentes. Miembros inferiores hipotróficos con fuerza muscular 4/5 escala de Daniels, fatigable de 3/5, hipoestesia sin delimitar dermatoma, con atrofia muscular, reflejos osteotendinosos y pulsos presentes. Eastern cooperative oncology group 2.

Interconsultas: 16/01/2023 UMAE 25 oncología diagnóstico carcinoma epidermoide de orofaringe, que ameritó colocación de gastrostomía y traqueostomía.

Paraclínicos: 15/01/2023 tomografía axilar computarizada de cuello, enfisema subcutáneo de cuello bilateral que se extiende a mediastino superior tumor faríngeo con centro hipodenso de múltiples adenopatías cervicales bilaterales. Neumotórax izquierdo.

Referencias Bibliográficas.

- 1-. Poon, C. S., & Stenson, K. M. (2024, 28 de junio). *Descripción general del diagnóstico y la estadificación del cáncer de cabeza y cuello*. En B. E. Brockstein & M. P. Fried (Eds.), UpToDate. M. Yushak (Ed. adj.). Recuperado el 1 de junio de 2025, de <https://www.uptodate.com>.
- 2-. Cáncer bucal y factores carcinógenos [Internet]. Edu.ec. 2021 [citado el 30 de marzo de 2025]. Disponible en:
<http://repositorio.sangregorio.edu.ec/bitstream/123456789/2319/1/RODRÍGUEZ%20SANTANA%20ZEHYRA.%20PROYECTO%20FINAL.pdf>.
- 3-. Rubio MMÁ, García RKF, Ibáñez MNG. Carcinoma oral de células escamosas y su posible asociación con la higiene bucal. Rev ADM. 2024;
81 (4): 206-210. <https://dx.doi.org/10.35366/117350>.
- 4-.20-. Jamal, Z., & Anjum, F. (2023). Oropharyngeal Squamous Cell Carcinoma. In *StatPearls*. StatPearls Publishing
- 5-. Carlander, A. F., Jakobsen, K. K., Bendtsen, S. K., Garset-Zamani, M., Lynggaard, C. D., Jensen, J. S., Grønhøj, C., & Buchwald, C. V. (2021). A Contemporary Systematic Review on Repartition of HPV-Positivity in Oropharyngeal Cancer Worldwide. *Viruses*, 13(7), 1326. <https://doi.org/10.3390/v13071326>
- 6-. Nikkilä, R., Tolonen, S., Salo, T., Carpen, T., Pukkala, E. y Mäkitie, A. (2023). Etiología ocupacional del cáncer orofaríngeo: Revisión bibliográfica. *Revista Internacional de Investigación Ambiental y Salud Pública* , 20 (21), 7020. <https://doi.org/10.3390/ijerph20217020>
- 7-. Lechner, M., Liu, J., Masterson, L., & Fenton, T. R. (2022). HPV-associated oropharyngeal cancer: epidemiology, molecular biology and clinical management. *Nature reviews. Clinical oncology*, 19(5), 306–327. <https://doi.org/10.1038/s41571-022-00603-7>
- 8-. JAMA Otolaryngol Cirugía de cabeza y cuello Publicado en línea: 16 de diciembre de 2021 2022;148;(2):155-165. doi:10.1001/jamaoto.2021.3567
- 9-. Klufah, F., Mobaraki, G., Liu, D., Alharbi, R. A., Kurz, A. K., Speel, E. J. M., Winnepenninckx, V., & Zur Hausen, A. (2021). Emerging role of human polyomaviruses 6 and 7 in human cancers. *Infectious agents and cancer*, 16(1), 35. <https://doi.org/10.1186/s13027-021-00374-3>

- 10-. Ursu, RG, Luchian, I., Ghetu, N., Costan, VV, Stamatina, O., Palade, OD, Damian, C., Iancu, LS y Porumb-Andrese, E. (2021). Virus oncogénicos emergentes en cánceres de cabeza y cuello de pacientes rumanos. *Ciencias Aplicadas*, 11 (19), 9356. <https://doi.org/10.3390/app11199356>
- 11-. Carlander, A. F., Jakobsen, K. K., Bendtsen, S. K., Garset-Zamani, M., Lynggaard, C. D., Jensen, J. S., Grønhøj, C., & Buchwald, C. V. (2021). A Contemporary Systematic Review on Repartition of HPV-Positivity in Oropharyngeal Cancer Worldwide. *Viruses*, 13(7), 1326. <https://doi.org/10.3390/v13071326>
- 12-. Nikkilä, R., Mäkitie, A., Carpén, T., Hansen, J., Heikkinen, S., Lynge, E., Selander, J., Mehlum, I. S., Torfadottir, J. E., Salo, T., & Pukkala, E. (2024). Occupational variation in incidence of oropharyngeal cancer in the Nordic countries. *European archives of oto-rhino-laryngology : official journal of the European Federation of Oto-Rhino-Laryngological Societies (EUFOS) : affiliated with the German Society for Oto-Rhino-Laryngology - Head and Neck Surgery*, 281(1), 343–350. <https://doi.org/10.1007/s00405-023-08168-6>
- 13-. Marks, J. A., Switchenko, J. M., Steuer, C. E., Ryan, M., Patel, M. R., McDonald, M. W., Higgins, K., Beitler, J. J., Shin, D. M., Gillespie, T. W., & Saba, N. F. (2021). Socioeconomic Factors Influence the Impact of Tumor HPV Status on Outcome of Patients With Oropharyngeal Squamous Cell Carcinoma. *JCO oncology practice*, 17(3), e313–e322. <https://doi.org/10.1200/OP.20.0067>.
- 14-.DOF - Diario Oficial de la Federación [Internet]. Gob.mx. [citado el 2 de abril de 2025]. Disponible en: https://www.dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5710347&fecha=04/12/2023
- 15-.Instituto Mexicano del Seguro Social. (2021, 2 de diciembre). *Procedimiento para la dictaminación de las enfermedades de trabajo (Clave 3A21-003-003)*. Repositorio IMSS. Recuperado de <https://repositorio.imss.gob.mx/normatividad/DNMR/Procedimiento/3A21-003-003.pdf>.
- 16-. Causas de intoxicaciones por agroquímicos en agricultores familiares y propuestas para enfrentarlas [Internet]. 2023 [citado el 2 de abril de 2025]. Disponible en: <http://chrome-extension://efaidnbmnnnibpcajpcglclefindmkaj/http://www.scielo.org.co/pdf/hpsal/v29n1/0121-7577-hpsal-29-01-73.pdf>.
- 17 -.FACTORES DE RIESGO POR EL USO Y MANEJO DE AGROQUÍMICOS EN LOS AGRICULTORES DE LA PARROQUIA TUFÍÑO 2023 [Internet]. Edu.ec. 2024 [citado el 2 de abril de 2025]. Disponible en: <https://dspace.uniandes.edu.ec/bitstream/123456789/18467/1/UT-ENF-PDI-042-2024.pdf>.

- 18-.Silva-Madera, RJ, Salazar-Flores, J, Peregrina-Lucano, AA *et al.* Contaminación por plaguicidas en agua potable y superficial en la Ciénega, Jalisco, México. *Water Air Soil Pollut* 232 , 43 (2021). <https://doi.org/10.1007/s11270-021-04990-y>.
- 19-. INTOXICACIONES POR EXPOSICIÓN A PRODUCTOS QUÍMICOS AGRÍCOLAS EN LA PARROQUIA SAN ISIDRO - ESPEJO [Internet]. Edu.ec. 2024 [citado el 2 de abril de 2025]. Disponible en: <https://dspace.uniandes.edu.ec/bitstream/123456789/18167/1/UT-ENF-PDI-020-2024.pdf>.
- 20-.Intriago IZ. Impacto de agroquímicos en la agricultura Impact of agroquimicos on agriculture [Internet]. Edu.ec. [citado el 2 de abril de 2025]. Disponible en: <https://revistafdm.uleam.edu.ec/wp-content/uploads/2021/03/Impacto-de-agroquimicos-en-la-agricultura.pdf>.
- 21-. Cestonaro, L. V., Macedo, S. M. D., Piton, Y. V., Garcia, S. C., & Arbo, M. D. (2022). Toxic effects of pesticides on cellular and humoral immunity: an overview. *Immunopharmacology and immunotoxicology*, 44(6), 816–831. <https://doi.org/10.1080/08923973.2022.2096466>.
- 22-. Kalyabina, V. P., Esimbekova, E. N., Kopylova, K. V., & Kratasyuk, V. A. (2021). Pesticides: formulants, distribution pathways and effects on human health - a review. *Toxicology reports*, 8, 1179–1192. <https://doi.org/10.1016/j.toxrep.2021.06.004>.
- 23-. Esparza-Olalla, J. E., Forero-Lugo, F. C., & Mardones-Montanares, M. A. (2020). Uso de organofosforados por agricultores de la comunidad de Guaslán- Ecuador y los cambios hematológicos. *Ciencia y Agricultura*, 17(1), 31-50. <https://doi.org/10.19053/01228420.v17.n1.2020.10603>.
- 24-. RIESGO LABORAL PROVOCADOS POR LA UTILIZACIÓN DE PRODUCTOS QUÍMICOS EN AGRICULTORES EN LA COMUNIDAD DE CALDERA [Internet]. Edu.ec. 2023 [citado el 2 de abril de 2025]. Disponible en: <https://dspace.uniandes.edu.ec/bitstream/123456789/16747/1/UT-ENF-PDI-006-2023.pdf>.
- 25-. Hernández FG, editor. Tratado de Medicina del Trabajo. 4a ed. Elsevier; 2024
- 26-. Hernández FG, editor. Tratado de Medicina del Trabajo. 4a ed. Elsevier; 2024
- 27-. SM, S., Ahmed Shamkhi, J., HA Aljboori, Q., y Sh, S. (2024). Enfermedades malignas y exposición a pesticidas. *Revista Egipcia de Ciencia* , 11 (1), 35-41. doi: 10.21608/esm.2024.359478.
- 28-. Salazar-Flores, J., Lomelí-Martínez, SM, Ceja-Gálvez, HR, Torres-Jasso, JH, Torres-Reyes, LA, & Torres-Sánchez, ED (2022). Impactos de los pesticidas en la salud y los ecosistemas de la cavidad bucal: una

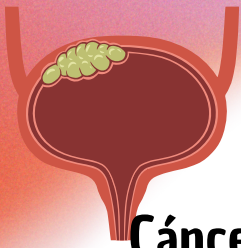
revisión. *Revista Internacional de Investigación Ambiental y Salud Pública* , 19 (18), 11257. <https://doi.org/10.3390/ijerph191811257>.

29-. Rocha, M. P. da ., Douvletis, E., Silva Neto, Z. G. da ., & Ribeiro, B. C. . (2022). Caracterización del cáncer relacionado con el trabajo en el territorio de Cerest Registro, SP: estudio descriptivo, 2015-2021. *Research, Society and Development*, 11(12), e220111234339. <https://doi.org/10.33448/rsd-v11i12.34339>.

30-. Leonel, A. C. L. da S., Bonan, R. F., Pinto, M. B. R., Kowalski, L. P., & da Cruz Perez, D. E. (2021). The pesticides use and the risk for head and neck cancer: A review of case-control studies. *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal*, 26(1), e56–e63. <https://doi.org/10.4317/medoral.23962>.

31-. Arora, Y., Kumar, M. y Kumar, D. (2024). El papel de los pesticidas en la iniciación y progresión del cáncer: Una revisión exhaustiva. *Chemical Biology Letters* , 11 (3), 669. <https://doi.org/10.62110/sciencein.cbl.2024.v11.669>.

32-. Carlander, A. F., Jakobsen, K. K., Bendtsen, S. K., Garset-Zamani, M., Lynggaard, C. D., Jensen, J. S., Grønhøj, C., & Buchwald, C. V. (2021). A Contemporary Systematic Review on Repartition of HPV-Positivity in Oropharyngeal Cancer Worldwide. *Viruses*, 13(7), 1326. <https://doi.org/10.3390/v13071326>.



Cáncer de vejiga y exposición ocupacional a hidrocarburos derivado de gasolina y diésel: un enfoque desde la medicina del trabajo.

RDMF
VOL XII
Fecha de Publicación:
30 / Nov / 2025

 Revista Digital de
Medicina Familiar

Dra. Alejandra Concepción Cano Jiménez. Médico residente de Medicina laboral IMSS

alejandra.cano.jim@gmail.com

Teodulfo García Ramos:

Investigadores.

Especialista en medicina del trabajo/Maestría en administración de hospitales.

Ericka G. Rodríguez Elizondo:

Especialista en medicina del trabajo /Doctorado en Salud Publica UNICLA / Maestría en Salud Publica UANL /Maestría en

Administración y liderazgo:

RESUMEN

El cáncer de vejiga es una neoplasia urotelial de alta incidencia, cuya etiología incluye factores ocupacionales, especialmente la exposición prolongada a hidrocarburos presentes en gasolina y diésel, como el benceno, tolueno y n-hexano. Diversos estudios han confirmado su potencial carcinógeno, siendo clasificados por la IARC en su mayoría como Grupo 1. Estos compuestos generan daño al ADN, estrés oxidativo e inflamación crónica, lo que promueve mutaciones en genes clave como TP53 y FGFR3. La evidencia epidemiológica señala que hasta el 11% de los casos de cáncer vesical pueden atribuirse a exposiciones laborales, especialmente en sectores como el transporte, refinación de petróleo y mecánica.

Desde la medicina del trabajo, es crucial implementar estrategias de prevención primaria, secundaria y terciaria. Estas incluyen la sustitución de sustancias, controles de ingeniería, uso obligatorio de equipo de protección personal y vigilancia médica periódica. Las normas actuales, como la NOM-010-STPS-2014, resultan insuficientes al no considerar exposiciones mixtas ni la susceptibilidad genética individual. Urge fortalecer la legislación, capacitar al personal en riesgos químicos y fomentar una cultura de seguridad en el trabajo. Estas acciones podrían reducir significativamente la carga de cáncer laboral a mediano plazo, mejorando la salud de los trabajadores expuestos.

Abstract

Bladder cancer is a highly prevalent urothelial malignancy, with occupational exposure to hydrocarbons found in gasoline and diesel—such as benzene, toluene, and n-hexane—recognized as significant risk factors. These substances, widely used in the petrochemical and transportation industries, are classified by the IARC mostly as Group 1 carcinogens. They exert their effects through mechanisms including DNA damage, oxidative stress, and chronic inflammation, leading to mutations in critical genes like TP53 and FGFR3. Epidemiological evidence suggests that up to 11% of bladder cancer cases are attributable to occupational exposures, particularly among workers in fuel-related environments.

From the occupational medicine perspective, it is essential to implement primary, secondary, and tertiary prevention strategies. These include substituting hazardous substances, applying engineering controls, enforcing the use of personal protective equipment, and conducting regular medical surveillance. Current regulations, such as Mexico's NOM-010-STPS-2014, are insufficient, as they do not consider combined exposures or genetic susceptibility. It is imperative to update occupational health legislation, provide ongoing worker training in chemical risk management, and promote a robust safety culture in the workplace. Such measures could significantly reduce the occupational cancer burden in the medium term and enhance the well-being of at-risk workers.

Introducción

El cáncer de vejiga es una neoplasia maligna de alta relevancia en salud pública, cuya etiología multifactorial incluye factores genéticos, hábitos de vida como el tabaquismo y, notablemente, la exposición ocupacional a agentes químicos carcinógenos. Entre estos, destacan los hidrocarburos aromáticos presentes en gasolina y diésel, como el benceno, tolueno y n-hexano, que han sido ampliamente utilizados en sectores industriales, transporte y refinación de petróleo. (Bray et al., 2023; Vlaanderen et al., 2023). Este ensayo propone una revisión crítica sobre la asociación entre estos compuestos y el cáncer de vejiga, integrando elementos de epidemiología, fisiopatología y prevención desde la perspectiva de la medicina del trabajo.

Definición

El cáncer de vejiga es una proliferación maligna de las células uroteliales que revisten la vejiga urinaria. Puede clasificarse según su morfología histológica en carcinoma urotelial (transicional), carcinoma escamoso y adenocarcinoma, siendo el primero el más frecuente en más del 90 % de los casos (WHO, 2022). Su comportamiento clínico también varía entre formas no musculoinvasivas y musculoinvasivas, determinando el pronóstico y tratamiento (Ploeg et al., 2023).

Epidemiología

El cáncer de vejiga es el décimo más frecuente en el mundo, con más de 570,000 casos nuevos en 2022 (Bray et al., 2023). En México, según datos recientes del IARC (2024), se notificaron aproximadamente 3,800 casos nuevos anuales. La literatura estima que entre el 7% y el 11% de estos casos pueden ser atribuibles a exposiciones laborales a carcinógenos reconocidos (Rushton et al., 2012; Znaor et al., 2022). Trabajadores en industrias petroquímicas, transporte, estaciones de servicio, mecánicos y operadores de maquinaria pesada enfrentan exposiciones crónicas a vapores de gasolina y diésel (Peters et al., 2020). Un metaanálisis de 2024 confirmó un aumento del riesgo relativo de 1.6 para cáncer de vejiga en trabajadores con exposición a mezclas de benceno, tolueno y xileno. (Fernández et al., 2024).

Fisiopatología y mecanismos celulares

La carcinogénesis vesical inicia con “mutaciones en oncogenes y pérdida de supresores tumorales, mediada por daño al ADN, estrés oxidativo e inflamación crónica” (Guo et. al, 2021). La exposición continua a solventes produce “residuos de ADN y desregulación epigenética” (Han et. al, 2022), mecanismos comunes en el cáncer de vejiga. Algunos estudios sugieren que “las partículas finas y los hidrocarburos aromáticos policíclicos (PAHs) de diésel inducen expresión de citoquinas proinflamatorias, activación de NF- κ B y proliferación clonal de células mutadas” (Benbrahim-Tallaa, L. & Baan, 2021). El resultado es un microambiente tumoral favorable con acumulación de mutaciones, angiogénesis y metástasis.

Los hidrocarburos aromáticos presentes en combustibles, como el benceno, tolueno y n-hexano, ejercen su efecto carcinógeno a través de mecanismos directos e indirectos. El benceno, por ejemplo, se metaboliza en el hígado y médula ósea a compuestos reactivos como el óxido de benceno y el catecol, los cuales inducen estrés oxidativo, disfunción mitocondrial y formación de aductos con el ADN (Guha et al., 2020; Morales-Sánchez & Rodríguez-Olivera, 2020). Estos procesos aumentan la frecuencia de mutaciones en oncogenes y genes supresores de tumores como TP53 y FGFR3, que se hallan comúnmente alterados en cáncer de vejiga (Fernández et al., 2024). Además, se ha sugerido una susceptibilidad genética variable según polimorfismos en enzimas como GSTM1 y NAT2, implicadas en la detoxificación de xenobióticos (Foo et al., 2022).

La “IARC (International Agency for Research on Cancer)”, una agencia especializada de la “Organización Mundial de la Salud” que clasifica las sustancias, mezclas y exposiciones según su potencial cancerígeno para los humanos (IARC, 2022). Esta clasificación es ampliamente utilizada en salud pública y en regulaciones para el control de riesgos laborales y ambientales. Algunas de las sustancias de exposición laboral y su clasificación son las siguientes:

- Gasolina: mezclas que contienen “benceno, tolueno, n-hexano; el motor exhaust y gasolina son Grupo 1 IARC.” (Martínez-Fierro et. al, 2021)

- Diésel: “PAHs; carburantes diésel corresponden al Grupo 1” (Li et. al, 2021).
- Benceno: “Grupo 1: causa leucemia, también se ha asociado a tumor vesical por mezclas BTX (Benzeno, tolueno y xileno)” (Shala et. al, 2021) (Patel, 2024)
- Tolueno y xilenos: “Grupo 3 (posiblemente carcinógenos) presentan una asociación significativa al cáncer vesical.” (López-Cervantes et. al, 2022)
- Hexanos e hidrocarburos alifáticos: menor evidencia directa, pero presentan “toxicidad por inhalación y contacto dérmico”, su rol se debe seguir investigando. (Hadhkale K. et. al, 2025)

Los mecanismos de carcinogénesis identificados son:

- “Daño directo al ADN, estrés oxidativo, inflamación, residuos de ADN.” (Xie S. et. al, 2024)
- “Benceno: Es mutagénico, causa aberraciones cromosómicas y leucemia (Shala et. al, 2021); (Patel et. al, 2024)
- “Diesel: Contiene partículas que causa mutaciones y alteraciones epigenéticas” (Li et. al, 2021) (Latifovic et. al, 2025)
- “Tolueno y mezclas aromáticas: posible daño oxidativo y residuos de oxidación” (López-Cervantes et. al, 2022).

Análisis crítico y argumentos desde la medicina del trabajo

A pesar de la creciente evidencia científica que respalda la relación entre exposición a hidrocarburos y cáncer de vejiga, la regulación y vigilancia en muchos países, incluido México, siguen siendo insuficientes. Normas como la NOM-010-STPS-2014 establecen límites permisibles para benceno, pero no consideran la mezcla sinérgica de solventes ni la variabilidad individual en la susceptibilidad genética (STPS, 2014). Desde la medicina del trabajo, resulta crítico visibilizar estos riesgos e implementar programas de vigilancia específica y educación continua para los profesionales de salud laboral (García & Hernández, 2023).

Propuestas para la vigilancia y prevención del riesgo

Dado el riesgo demostrado de desarrollar cáncer de vejiga asociado a la exposición prolongada a gasolina y diésel, es urgente implementar “estrategias integrales de prevención primaria, secundaria y terciaria” en los entornos laborales donde se manipulan estos combustibles. (World Health Organization [WHO], 2022). En primer lugar, la sustitución de compuestos carcinógenos es la intervención más efectiva. Aunque no siempre es viable reemplazar los hidrocarburos, la “reducción de la volatilización, el uso de tecnologías de dispensado

sin contacto y filtros de carbón activado en los sistemas de ventilación puede disminuir significativamente la exposición ambiental” (World Health Organization [WHO], 2022).

El uso obligatorio de “equipo de protección personal (EPP)” (CDC, 2024) —como guantes de nitrilo, cubrebocas con filtros orgánicos y ropa impermeable— debe ser estandarizado mediante normativas nacionales específicas para trabajadores del sector energético y automotriz. En México, la “NOM-010-STPS-2014” establece límites permisibles de exposición a agentes químicos contaminantes, incluyendo “compuestos como el benceno, cuyo umbral es de 0.5 ppm en una jornada de 8 horas” (Secretaría del Trabajo y Previsión Social [STPS], 2014).

Asimismo, se recomienda establecer “programas de vigilancia médica periódica para los trabajadores expuestos” (CDC, 2024), incluyendo “análisis de orina para detección de metabolitos del benceno y otros hidrocarburos, estudios de citología urinaria y biomarcadores tempranos de daño genético” (Benbrahim-Tallaa, L. & Baan, 2021). La implementación de estas medidas permite detectar alteraciones antes del desarrollo de síntomas clínicos, “reduciendo la progresión de lesiones precancerosas”. (Benbrahim-Tallaa, L. & Baan, 2021)

A nivel institucional, es indispensable “fomentar la capacitación constante del personal en riesgos químicos, así como la promoción de una cultura de seguridad” (IARC, 2022). La intervención debe incluir también “campañas de sensibilización, señalización adecuada y auditorías ambientales” (IARC, 2022).

Conclusiones

El cáncer de vejiga asociado a la exposición laboral a combustibles representa una amenaza subestimada. A pesar de la evidencia científica sobre los efectos carcinógenos del benceno, tolueno, n-hexano y otros hidrocarburos presentes en la gasolina y el diésel, los trabajadores siguen expuestos de forma crónica sin suficiente protección o vigilancia médica.

Es imperativo actualizar la legislación, fortalecer la vigilancia médica ocupacional y fomentar una cultura de prevención informada que incluya tanto avances científicos como estrategias costo-efectivas adaptadas a cada entorno industrial. Las propuestas de intervención deberían enfocarse en la eliminación o reducción de la exposición, la vigilancia médica y la educación continua del personal. A mediano plazo, estas acciones pueden disminuir significativamente la carga del cáncer por exposición laboral.

Caso clínico

Masculino de 56 años de edad, inicia vida laboral a los 18 años, como despachador de gasolina en múltiples empresas. Durante 38 años. Sus actividades laborales consisten en suministrar combustible a vehículos en estaciones de servicio, operar bombas despachadoras, verificar niveles de combustible, recibir pagos en

efectivo o con tarjeta, y realizar revisiones básicas del vehículo, como el nivel de aceite o la presión de llantas. Atendiendo de 170 a 200 vehículos por turno, además de realizar descarga del combustible de la pipa al tanque cada tercer día. Expuesto a emisiones de motores diésel y a hidrocarburos aromáticos de la gasolina, 8 horas diarias, 6 días a la semana, en forma acumulada durante 33 años.

Inicia padecimiento en enero 2019 al presentar hematuria, síntomas obstructivos urinarios, llegando a requerir colocación de sonda Foley por globo vesical, fue valorado por urología diagnosticando por medio de tomografía tumor en vejiga, se le realiza biopsia confirmando diagnóstico de cáncer urotelial de alto grado, ameritando manejo quirúrgico realizándole cistectomía radical, linfadenectomía pélvica derecha y ureterostomía bilateral.

A la exploración física Masculino de edad aparente mayor a la cronológica, ingresa con marcha de cadencia lenta, logra fases y subfases de la marcha, orientado, cooperador, ligera palidez de mucosa y tegumentos, cuello sin adenopatías, abdomen blando depresible estomas con reservorio de orina sin datos de infección, dolor a la palpación a nivel de hipogastrio. Extremidades superiores e inferiores integra, arcos de movimiento completos, fuerza muscular escala de Daniels 4/5 global.

Acude a salud en el trabajo y se inicia protocolo de estudio de probable enfermedad de trabajo, se realizó análisis de historia clínica y laboral, complementando con revisión bibliográfica, se logra demostrar la asociación del diagnóstico nosológico con el puesto de trabajo. Se establece la relación causa-efecto, trabajo-daño del agente estudiado con la enfermedad reclamada, Se concluye si Enfermedad de Trabajo con fundamento legal en la Ley Federal Del Trabajo, artículos 473, 475, 476 y 513 fracción 62.

Referencias Bibliográficas.

1. Centers for Disease Control and Prevention. (2024, agosto 1). Occupational cancer. National Institute for Occupational Safety and Health. <https://www.cdc.gov/niosh/cancer/about/index.html>
2. International Agency for Research on Cancer. (2022). GLOBOCAN 2022: El cáncer de vejiga es el 9o más diagnosticado en el mundo. <https://worldbladdercancer.org/es/novedades-eventos/globocan-2022-el-cancer-de-vejiga-es-el-9o-mas-diagnosticado-en-el-mundo>
3. National Cancer Institute. (2025). Bladder cancer — Cancer stat facts. <https://seer.cancer.gov/statfacts/html/urinb.html>

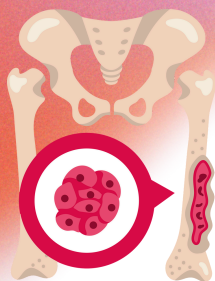
4. Sung, H., Ferlay, J., Siegel, R. L., Laversanne, M., Soerjomataram, I., Jemal, A., & Bray, F. (2023). The global landscape of bladder cancer incidence and mortality in 2020 and projections to 2040. *Journal of Global Health*, 13, 04003. <https://doi.org/10.7189/jogh.13.04003>
5. Benbrahim-Tallaa, L., & Baan, R. A. (2021). Carcinogenicity of diesel-engine and gasoline-engine exhausts and some nitroarenes. *The Lancet Oncology*, 22(5), 663–664. [https://doi.org/10.1016/S1470-2045\(21\)00113-4](https://doi.org/10.1016/S1470-2045(21)00113-4)
6. García-González, A., Flores-Rojas, K., & López-Cervantes, M. (2023). Occupational exposure to BTEX and its carcinogenic potential. *Environmental Toxicology and Pharmacology*, 100, 104014. <https://doi.org/10.1016/j.etap.2023.104014>
7. Guo, C. C., Dadhania, V., & McConkey, D. J. (2021). Genetic alterations in bladder cancer and their clinical implications. *Nature Reviews Urology*, 18(4), 203–215. <https://doi.org/10.1038/s41585-021-00423-9>
8. Han, J., Tian, Y., & Zhang, M. (2022). Molecular pathways in bladder carcinogenesis: Insights from environmental exposures. *Cancer Letters*, 539, 215727. <https://doi.org/10.1016/j.canlet.2022.215727>
9. International Agency for Research on Cancer. (2022). List of classifications – IARC monographs. <https://monographs.iarc.who.int/list-of-classifications>
10. Li, Q., Wang, J., & Shi, H. (2021). Diesel exhaust particles and urinary bladder cancer: Mechanistic insight into oxidative stress and inflammation. *Toxicology In Vitro*, 70, 105017. <https://doi.org/10.1016/j.tiv.2021.105017>
11. Lu, S., Li, H., & Zhang, Y. (2019). Hexane exposure and its molecular effects on human health. *Toxicology Reports*, 6, 1275–1281. <https://doi.org/10.1016/j.toxrep.2019.12.010>
12. Martínez-Fierro, M. L., Leal-Ugarte, E., & Garza-Rodríguez, M. (2021). Occupational exposure to aromatic hydrocarbons and cytokine dysregulation in gasoline station workers. *Journal of Occupational Health*, 63(1), e12235. <https://doi.org/10.1002/1348-9585.12235>
13. Secretaría del Trabajo y Previsión Social. (2014). NOM-010-STPS-2014. Agentes químicos contaminantes del ambiente laboral - Reconocimiento, evaluación y control. Diario Oficial de la Federación. <https://www.dof.gob.mx/>
14. World Health Organization. (2022). Preventing disease through healthy environments: Exposure to diesel exhaust. <https://www.who.int/publications/i/item/9789241565196>
15. Hadkhale, K., Martinsen, J. I., Weiderpass, E., Kjaerheim, K., Sparén, P., Tryggvadóttir, L., & Pukkala, E. (2017). Occupational exposure to solvents and bladder cancer: A population-based case–control study in Nordic

countries. *International Journal of Cancer*, 140(8), 1736–1746. <https://doi.org/10.1002/ijc.30593>

16. Xie, S., Friesen, M. C., Baris, D., Schwenn, M., Rothman, N., Johnson, A., & Koutros, S. (2024). Occupational exposure to organic solvents and risk of bladder cancer. *Journal of Exposure Science & Environmental Epidemiology*, 34, 546–553. <https://doi.org/10.1038/s41370-024-00651-4>
17. Shala, N. K., Stenehjem, J. S., Babigumira, R., Liu, F. C., Berge, L. A. M., & Silverman, D. T. (2023). Exposure to benzene and other hydrocarbons and risk of bladder cancer among male offshore petroleum workers. *British Journal of Cancer*, 129(5), 838–851. <https://doi.org/10.1038/s41416-023-02357-0>
18. Koutros, S., Kiemeny, L. A., Choudhury, P. P., Milne, R. L., López de Maturana, E., Ye, Y., & Silverman, D. T. (2023). Genome-wide association study of bladder cancer reveals new biological and translational insights. *European Urology*, 84(1), 127–137. <https://doi.org/10.1016/j.eururo.2023.01.015>
19. Hadkhale, K., et al. (2025). Solvent exposure, genetic susceptibility, and risk of bladder cancer. *Cancer Prevention Research*, 18(5), 283–290. <https://doi.org/10.1158/1940-6207.CAPR-23-0064>
20. Latifovic, L., Richardson, L., Silverman, D. T., & Parent, M.-E. (2015). Diesel exhaust and bladder cancer risk: Pathologic stage and grade subtypes. *Environmental Health Perspectives*, 123(2), 135–142. <https://doi.org/10.1289/ehp.1408960>
21. Patel, Y. M., et al. (2024). Occupational benzene exposure and risk of kidney and bladder cancers: A systematic review and meta-analysis. *Medicina del Lavoro*, 115(5), e2024034. <https://doi.org/10.23749/mdl.v115i5.16306>
22. López-Cervantes, M., García-González, A., & Flores-Rojas, K. (2022). Co-carcinogenic effects of BTX mixtures: Implications for occupational bladder cancer. *Environmental Research*, 203, 111745. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2021.111745>
23. International Agency for Research on Cancer. (2023). Agents classified by the IARC monographs, volumes 1–138. <https://monographs.iarc.who.int/agents-classified-by-the-iarc/2023>
24. International Agency for Research on Cancer. (2023). Cobalt, antimony compounds, and weapons-grade tungsten alloy. <https://publications.iarc.who.int/618>
25. International Agency for Research on Cancer. (2022). 1,1,1-Trichloroethane and four other industrial chemicals. <https://publications.iarc.who.int/611>

26. National Cancer Institute. (2025). Bladder cancer — Cancer stat facts. <https://seer.cancer.gov/statfacts/html/urinb.html>
27. International Agency for Research on Cancer. (2022). List of classifications – IARC monographs. <https://monographs.iarc.who.int/list-of-classifications>
28. Centers for Disease Control and Prevention. (2024, agosto 1). Occupational cancer. National Institute for Occupational Safety and Health. <https://www.cdc.gov/niosh/cancer/about/index.html>
29. Benbrahim-Tallaa, L., & Baan, R. A. (2021). Carcinogenicity of diesel-engine and gasoline-engine exhausts and some nitroarenes. *The Lancet Oncology*, 22(5), 663–664. [https://doi.org/10.1016/S1470-2045\(21\)00113-4](https://doi.org/10.1016/S1470-2045(21)00113-4)
30. García-González, A., Flores-Rojas, K., & López-Cervantes, M. (2023). Occupational exposure to BTEX and its carcinogenic potential.
31. Zhang, Y., et al. (2023). The global landscape of bladder cancer incidence and mortality in 2020 and projections to 2040. *Journal of Global Health*, 13, 04109. <https://doi.org/10.7189/jogh.13.04109>
32. Lobo, N., Afferi, L., Moschini, M., Mostafid, H., Porten, S., Psutka, S. P., Gupta, S., Smith, A. B., Williams, S. B., & Lotan, Y. (2022). Epidemiology, screening, and prevention of bladder cancer. *European Urology Oncology*, 5(6), 628–639. <https://doi.org/10.1016/j.euo.2022.05.001>
33. Cumberbatch, M. G., Cox, A., Teare, D., & Catto, J. W. (2015). Contemporary occupational carcinogen exposure and bladder cancer: A systematic review and meta-analysis. *JAMA Oncology*, 1(9), 1282–1290. <https://doi.org/10.1001/jamaoncol.2015.2975>
34. Franco, N., Godono, A., Clari, M., Ciocan, C., Zunarelli, C., Pira, E., & Boffetta, P. (2023). Occupational asbestos exposure and urinary bladder cancer: A systematic review and meta-analysis. *World Journal of Urology*, 41, 1419–1429. <https://doi.org/10.1007/s00345-023-04331-9>
35. Pang, C. C. Y., Phan, K., Karim, M. N., Afroz, A., Winter, M., & Glass, D. C. (2021). Occupational asbestos exposure and kidney cancer: Systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Annals of Work Exposures and Health*, 65(1), 1–10. <https://doi.org/10.1093/annweh/wxaa100>
36. Morales-Sánchez, A., & Rodríguez-Olivera, D. (2020). Mecanismos moleculares del cáncer de vejiga inducido por hidrocarburos aromáticos. *Revista de Investigación Clínica*, 72(5), 293–304. <https://doi.org/10.24875/RIC.20000221>

37. Guha, N., Chang, J. S., Chang, E. T., & Weiderpass, E. (2020). Benzene and solid cancers: A re-evaluation. *Environmental Health Perspectives*, 128(7), 07-15.. <https://doi.org/10.1289/EHP6482>
38. Vlaanderen, J., Lan, Q., Rothman, N., & Vermeulen, R. (2023). Meta-analysis of benzene exposure and bladder cancer. *Environmental Health*, 22(1), 12. <https://doi.org/10.1186/s12940-023-00999-9>
39. Fernández, M.I., Mutanen, P., Lagerqvist, M., et al. (2024). BTX exposure and bladder cancer. *Journal of Exposure Science & Environmental Epidemiology*, 237, 116-726. <https://doi.org/10.1038/s41370-024-00651-4>
40. Foo, T. K., Zhang, Y., Li, H., et al. (2022). Urinary biomarkers of aromatic hydrocarbons and bladder cancer. *Occupational Medicine*, 72(9), 590–598. <https://doi.org/10.1093/occmed/kqac067>.
41. Rushton, L., Hutchings, S. J., Fortunato, L., Young, C., Evans, G. S., Brown, T., Bevan, R., Slack, R., Holmes, P., Bagga, S., Cherrie, J. W., & Van Tongeren, M. (2012). Occupational cancer burden in Great Britain. *British Journal of Cancer*, 107(Suppl1), S3–S7. <https://doi.org/10.1038/bjc.2012.112>



Mieloma Múltiple

RDMF
VOL XII
Fecha de Publicación:
30 / Nov / 2025

Revista Digital de
Medicina Familiar

Dra. Jessica Marisol López Gaytán: Médico residente de Medicina laboral IMSS

jessica.lopezgay@gmail.com

Teodulfo García Ramos:

Investigadores.

Especialista en medicina del trabajo/Maestría en administración de hospitales.

Ericka G. Rodríguez Elizondo:

Especialista en medicina del trabajo /Doctorado en Salud Pública UNICLA / Maestría en Salud Pública UANL /Maestría en

Administración y liderazgo:

RESUMEN

El mieloma múltiple (MM) es una neoplasia maligna de origen de células B, caracterizada por la proliferación clonal de células plasmáticas en la médula ósea, que también puede presentarse como plasmocitomas extramedulares. Representa aproximadamente el 1% de todos los cánceres y el 10% de las neoplasias hematológicas malignas, lo que lo convierte en el segundo cáncer de sangre más común a nivel mundial. El MM suele evolucionar a partir de condiciones precursoras asintomáticas, como la gammapatía monoclonal de significado incierto (GMSI), y progresa mediante alteraciones genéticas y epigenéticas complejas. Las manifestaciones clínicas, resumidas según los criterios CRAB (hipercalcemia, insuficiencia renal, anemia y lesiones óseas), aparecen en la fase sintomática. Estudios epidemiológicos y experimentales han vinculado el MM con la exposición ocupacional a agentes peligrosos como pesticidas, benceno, disolventes orgánicos, radiación ionizante y polvo de madera. Estas exposiciones son comunes en ciertas ocupaciones, como la agricultura, la industria petroquímica, la manufactura y la imagenología médica. A pesar de la creciente evidencia, el origen ocupacional del MM suele ser poco reconocido, lo que retrasa un diagnóstico adecuado y afecta los derechos de los trabajadores. En México, el MM está incluido en la Ley Federal del Trabajo como una posible enfermedad profesional. Este ensayo argumenta que el MM debe reconocerse como una enfermedad relacionada con el trabajo cuando se asocia con la exposición crónica a sustancias nocivas, lo que subraya el papel crucial de la medicina del trabajo para garantizar el reconocimiento, el tratamiento y la protección legal oportunos.

Summary

Multiple myeloma (MM) is a malignant neoplasm of B-cell origin, characterized by the clonal proliferation of plasma cells in the bone marrow, which may also present as extramedullary plasmacytomas. It accounts for approximately 1% of all cancers and 10% of hematologic malignancies, making it the second most common blood cancer globally. MM typically evolves from asymptomatic precursor conditions, such as monoclonal

gammopathy of undetermined significance (MGUS), and progresses through complex genetic and epigenetic alterations. Clinical manifestations, summarized by the CRAB criteria—hypercalcemia, renal insufficiency, anemia, and bone lesions—appear in the symptomatic phase. Epidemiological and experimental studies have linked MM to occupational exposure to hazardous agents such as pesticides, benzene, organic solvents, ionizing radiation, and wood dust. These exposures are common in certain occupations, including agriculture, petrochemicals, manufacturing, and medical imaging. Despite growing evidence, the occupational origin of MM is often underrecognized, delaying proper diagnosis and affecting workers' rights. In Mexico, MM is included in the Federal Labor Law as a potential occupational disease. This essay argues that MM, should be acknowledged as a work-related illness when associated with chronic exposure to harmful substances, underscoring the critical role of occupational medicine in ensuring timely recognition, treatment, and legal protection.

Introducción

El mieloma múltiple (MM) es una neoplasia de células B caracterizada por la proliferación clonal de células plasmáticas en la médula ósea, que también puede presentarse como plasmocitomas extramedulares. Representa el 1% de todas las neoplasias malignas y el 10% de las neoplasias hematológicas, lo que lo convierte en el segundo cáncer hematológico más común a nivel mundial. Las células plasmáticas clonales producen inmunoglobulinas monoclonales (proteína M), detectables en sangre y orina, que pueden provocar disfunción orgánica. El MM se desarrolla a partir de afecciones precursoras como la GMSI o el mieloma latente, que ya presentan anomalías genéticas como hiperdiploidía y translocaciones de cadenas pesadas de inmunoglobulina. En su fase sintomática, se manifiesta con hipercalcemia, insuficiencia renal, anemia y lesiones óseas (CRAB). Su incidencia aumenta con la edad, siendo poco frecuente en menores de 35 años y más común en mayores de 65. Se han identificado diversos factores de riesgo genéticos y ambientales, como la exposición a pesticidas, benceno, disolventes, radiación ionizante y polvo de madera. Desde la perspectiva de la medicina del trabajo, es fundamental evaluar el papel del entorno laboral, ya que a menudo se subestima, lo que afecta el diagnóstico y el reconocimiento de los derechos de los trabajadores. Hipótesis: El MM, en particular el subtipo IgG lambda, debe considerarse una posible enfermedad profesional relacionada con la exposición química y física, y su reconocimiento en el lugar de trabajo es clave para un diagnóstico, tratamiento y pronóstico oportunos. (Ramos-Peñafiel et al., 2021; McCurdy et al., 2023; Hejrati et al., 2024; Cuervo, Jaramillo y Gálvez, 2021).

Fisiopatología general del mieloma múltiple

El mieloma múltiple (MM) es un trastorno maligno de células plasmáticas, específicamente de glóbulos blancos localizados en la médula ósea. Se caracteriza por su complejidad genética y una marcada heterogeneidad biológica. Su desarrollo es un proceso multifásico que inicia como una gammopatía monoclonal de significado incierto y progresa mediante la acumulación de alteraciones genéticas en las células tumorales y modificaciones significativas en el microambiente medular. La fisiopatología del MM es impulsada por diversas anomalías moleculares, entre ellas mutaciones, translocaciones, incluyendo modificaciones epigenéticas como la metilación del ADN, modificaciones en histonas y una expresión anómala de micro RNAs. Las células plasmáticas clonales en el MM secretan un tipo específico de inmunoglobulina, conocido como componente M o monoclonal. En función del tipo de cadena pesada de este componente monoclonal, el MM puede clasificarse principalmente como IgG, que representa aproximadamente el 52% de los casos, seguido por IgA (21%), IgD (2%), IgM (0.5%) y en ocasiones raras, IgE (<0.1%). Además, cerca del 16% de los pacientes presentan MM secretor exclusivo de cadenas ligeras (kappa o lambda), y existen también formas no secretoras del componente monoclonal. Entre las translocaciones primarias más relevantes se encuentran las que afectan al locus del cromosoma 14 (q32.33), que se yuxtaponen con genes como MAF (t[14;16]) y

MMSET (4p16.3), produciendo la desregulación de estos y del gen FGFR-3 en un porcentaje significativo de los casos. En etapas avanzadas, se logran identificar translocaciones secundarias y mutaciones que promueven la progresión tumoral, afectando diversos genes como MYC, NRAS, KRAS, TP-53, y supresores como CDKN-2A y CDKN-2C, así como anomalías en la regulación. Epigenética. Dichas alteraciones no solo definen subgrupos moleculares con distintos comportamientos clínicos, sino que también influyen en la expresión de moléculas de adherencia y en la respuesta a señales de crecimiento. Las células del mieloma interactúan con el estroma medular y la matriz extracelular, favoreciendo su proliferación, resistencia farmacológica y evasión inmunológica mediante integrinas, caderinas y otras moléculas de superficie. Esta interacción induce a la liberación de citocinas entre ellas IL-6, IL-10, VEGF, IGF-1 y factores del TNF, en un entorno regulado por lazos autocrinos y paracrinos. Un signo distintivo de la enfermedad son las lesiones óseas líticas, resultando de un desequilibrio en la actividad osteoblástica y osteoclástica que es la inhibición de la vía Wnt que impide la formación ósea, mientras que la activación de RANK y de MIP-1a promueve la resorción. Este proceso no solo causa dolor y fracturas, sino que contribuye a la hipercalcemia y al deterioro renal, agravado por la acumulación de proteínas monoclonales. En paralelo, la angiogénesis tumoral anormal, la cual es estimulada por las moléculas como VEGF, aumenta la densidad y disfuncionalidad de los vasos sanguíneos en la médula ósea. A pesar de los avances terapéuticos, el MM permanece como una enfermedad incurable. Su comportamiento clínico, el cual se caracteriza por periodos de remisión y recaída, refleja la complejidad de su biología, en la que también influyen factores de riesgo como la obesidad, la inflamación crónica, la exposición a pesticidas o disolventes orgánicos y radiación. (Malard et al., 2024; Nafria Jiménez & Oliveros Conejero, 2022; Das et al., 2022; Menéndez Valladares, 2024; Zamora, Espinoza & Méndez, 2018).

Epidemiología general y factores de riesgo conocidos.

El mieloma múltiple constituye aproximadamente el 1% de todas las neoplasias malignas a nivel mundial. Su prevalencia tiende a incrementarse con la edad, siendo más frecuente en personas mayores de 60 años. En el contexto de los cánceres hematológicos, ocupa el segundo lugar en incidencia, y representa cerca del 10% del total de estas neoplasias. (Guedes, Becker, & Teixeira, 2023).

A nivel internacional, se reportaron cerca de 148,754 casos nuevos en el año 2021, con una distribución demográfica significativa entre hombres y mujeres. Ese mismo año, se estimó una cifra global de aproximadamente 116,360 fallecimientos atribuidos a esta enfermedad, lo que corresponde a una tasa de mortalidad de 1,37 por cada 100,000 habitantes. (Hou et al., 2025).

Datos del Observatorio Global del Cáncer (GLOBOCAN) del año 2022 refuerzan esta tendencia, estimando 187,952 nuevos casos a nivel mundial, 121,388 muertes y una prevalencia a cinco años de 538,948 personas afectadas por mieloma múltiple. (International Agency for Research on Cancer, 2023b). En México, aunque el MM no figura entre los tipos de cáncer con mayor incidencia, sí representa un problema relevante para el sistema de salud. En 2022, ocupó la posición 21 en términos de frecuencia y la número 7 como causa de muerte por cáncer. La incidencia estimada es de aproximadamente un caso por cada 100,000 habitantes. De acuerdo al Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), en 2023 se brindaron 11,121 consultas por esta enfermedad, lo que equivale a un promedio de 30 pacientes por día. En los primeros seis meses del 2021, se observó un leve incremento en la atención, con 5,702 consultas comparadas con 5,643 en el mismo periodo del año anterior. (Instituto Mexicano del Seguro Social, 2024). Complementando estos datos, GLOBOCAN reportó en el año 2022 un estimado de 2,346 nuevos casos de MM en México, con 1,507 defunciones relacionadas y una prevalencia a cinco años de 7,026 personas. (International Agency for Research on Cancer, 2023a). Respecto al estado de Nuevo León, actualmente no se cuenta con estadísticas específicas disponibles sobre la incidencia o prevalencia del mieloma múltiple. Esta falta de datos limita la posibilidad de evaluar el impacto local de la enfermedad y resalta la necesidad de fortalecer los sistemas de información epidemiológica regional.

Presentación clínica

El mieloma múltiple evoluciona a partir de una fase precoz e indolente como la gammapatía monoclonal de significado incierto que no presenta síntomas. Sin embargo, cuando se identifican alteraciones compatibles con el acrónimo CRAB (hipercalcemia, insuficiencia renal, anemia y lesiones óseas), comienzan a manifestarse signos clínicos; entre las principales manifestaciones se encuentran:

Hipercalcemia: Debido a la actividad excesiva de los osteoclastos, que provoca la liberación de calcio desde el tejido óseo y la capacidad inadecuada de los riñones para manejar los niveles de calcio elevado, las manifestaciones clínicas son: fatiga, estreñimiento, náusea o confusión. (Instituto Mexicano del Seguro Social [IMSS], n.d.; Menéndez Valladares, 2024).

Insuficiencia renal: Debido a la acumulación de anticuerpo monoclonal conocido como proteína de Bence Jones, ocurre precipitación en la orina resultando en daño renal; los datos clínicos que se presentan son: edema, fatiga, anorexia y orina espumosa. (Padala et al., 2021; Munshi et al., 2022).

Anemia: Es la manifestación clínica más frecuente. Se caracteriza por ser normocítica, normocrómica con niveles de hemoglobina ≤ 10 g/dl. Clínicamente esta condición se manifiesta con síntomas como: fatiga, malestar general, cefalea y palidez de tegumentos. (García, 2021; Bermeo Cabrera et al., 2023).

Lesiones óseas: La presencia de una o más lesiones líticas mayores de 5 mm, detectadas mediante pruebas de imagen como radiografía ósea, tomografía computarizada (TC) o tomografía por emisión de positrones (PET-TC), es un criterio diagnóstico clave para el mieloma múltiple activo. (Devaraj & Al-Sader, 2023)

Amiloidosis: Se distingue por la acumulación anormal de fibrillas proteicas que son fragmentos de cadenas ligeras de inmunoglobulinas. Estas fibrillas se depositan en diversos órganos y tejidos, como los túbulos renales, el hígado y el corazón, comprometiendo severamente su funcionamiento. Clínicamente se manifiesta a través de signos variados, entre ellos la presencia de proteinuria monoclonal (proteínas de Bence Jones) detectable en suero y orina, hepatosplenomegalia e insuficiencia cardíaca. (Bonet Estruch & Castaño López, 2020; Peña, 2020)

Signos y síntomas secundarios a diversos estados relacionados con la enfermedad: Síndrome de hiperviscosidad, Plasmocitomas extramedulares, Radiculopatía, Infecciones. (Sánchez Díaz, Martínez Mora, Pazarán Zanella, & Dávila Bastida, 2023)

Diagnóstico

Rajkumar (2024) señala que el mieloma múltiple se diagnostica cuando se detecta una proliferación clonal de células plasmáticas en la médula ósea en un porcentaje igual o superior al 10 %, o bien la presencia de un plasmocitoma confirmado mediante biopsia, acompañado de al menos uno de los criterios considerados eventos definitivos de la enfermedad. Estos eventos se agrupan bajo el acrónimo CRAB, que significa: Hipercalcemia: calcio sérico >0.25 mmol/l (>1 mg/dl) más alto que el límite superior de lo normal o >2.75 mmol/L (>11 mg/dl). Insuficiencia renal: aclaramiento de creatinina <40 ml por minuto o creatinina sérica >177 μ mol/L (>2 mg/dl). Anemia: valor de hemoglobina de >2 g/dl por debajo del límite inferior de lo normal, o un valor de hemoglobina <10 g/dl. Lesiones óseas: una o más lesiones osteolíticas en radiografía esquelética, tomografía computarizada (TC) o tomografía por emisión de positrones-CT (PET-CT). También se aceptan criterios diagnósticos adicionales conocidos como SLiM, aun en ausencia de manifestaciones CRAB, si hay evidencia de alto riesgo de progresión a enfermedad sintomática. (Al Hadidi et al., 2024). El tipo más común de inmunoglobulina monoclonal en el mieloma múltiple es la IgG (50-60 %), seguida de la IgA (alrededor del 30 %) y, en menor medida, la IgD (alrededor del 2 %). En algunos casos, el componente monoclonal consiste exclusivamente en cadenas ligeras, conocido como mieloma de Bence-Jones, que puede detectarse en orina (≥ 200 mg/24 h). (Menéndez Valladares, 2024)

Tratamiento

El tratamiento del mieloma múltiple (MM) suele comenzar con una fase de inducción que combina varios fármacos, como lenalidomida, bortezomib y dexametasona. Esta triple terapia tiene como objetivo reducir la carga tumoral y preparar al paciente para un posible trasplante autólogo de células madre hematopoyéticas, un procedimiento estándar para los pacientes que cumplen los criterios de elegibilidad. Tras el trasplante, se administra lenalidomida como tratamiento de mantenimiento. Menéndez Valladares, 2024)

Exposición laboral y su relación con mieloma múltiple

La aparición del mieloma múltiple (MM) se ha relacionado con la exposición prolongada a varios agentes presentes en ciertos entornos de trabajo. Entre los compuestos más estudiados se incluyen solventes orgánicos como benceno, tolueno y xileno, ampliamente utilizados en industrias como petroquímicas, fabricación, impresión y pintura. Estas sustancias se han clasificado como potencialmente cancerígenas, ya que pueden inducir mutaciones genéticas, estrés oxidativo y alteraciones inmunológicas que favorecen la transformación maligna de las células plasmáticas (Izquierdo et al., 2016; de Roos et al., 2018). Además de los solventes, la exposición a los pesticidas también se ha indicado como un factor de riesgo importante, especialmente en los trabajadores agrícolas. Varios estudios han demostrado que aquellos que manipulan herbicidas, insecticidas y fungicidas tienen una mayor probabilidad de desarrollar MM en comparación con la población general. Este riesgo parece estar relacionado con la capacidad de estos compuestos para generar especies reactivas de oxígeno, producir daño en el ADN, inducir genotoxicidad y alterar la respuesta inmune (Packard et al., 2019; Hejrati et al., 2024). Por otro lado, la radiación ionizante, frecuente en ocupaciones como la minería, la medicina nuclear o la radiología industrial, se ha identificado como otro agente ocupacional con efectos potencialmente neoplásicos. Su mecanismo de acción está relacionado con la ruptura del ADN y la activación de procesos de reparación defectuosos que pueden desencadenar la proliferación clonal anómala de células hematopoyéticas (Izquierdo et al., 2016). La evidencia científica ha indicado ocupaciones específicas con una mayor incidencia de MM, como agricultores, trabajadores diurnos, trabajadores del sector petrolero, personal médico, enfermería, Paramédicos y empleados de la industria aeroespacial, todos ellos con contacto prolongado con sustancias como pesticidas, solventes, radiación o hidrocarburos aromáticos. En particular, los estudios epidemiológicos han demostrado que los trabajadores altamente expuestos al benceno y el tolueno presentan hasta un 60 % más de riesgo de desarrollar MM en comparación con las personas no expuestas (Secretaría de Trabajo y Seguridad Social, 2024; Kirkeleit, 2008; De Roos et al., 2018; Costantini et al., 2008). Desde una perspectiva biológica, la patogénesis ocupacional del MM implica mecanismos moleculares y celulares complejos, donde la exposición crónica a los agentes tóxicos genera alteraciones genéticas, inmunológicas y epigenéticas. Entre las hipótesis planteadas se encuentran el aumento en la producción de radicales libres, la activación de caminos inflamatorios crónicos, inmunosupresión e interferencia en la diferenciación celular normal, que puede facilitar la expansión de clones de plasma malignos (Packard et al., 2019; Hejrati et al., 2024). A pesar del creciente apoyo científico, el examen médico de mieloma múltiple como enfermedad laboral enfrenta múltiples barreras. Entre ellos, incluye el largo período de latencia, la dificultad para documentar la exposición específica debido a la falta de registros, especialmente en trabajos informales o mal regulados, así como la ausencia de biomarcadores que permitan establecer vínculos causales directos (Hejrati et al., 2024). Además, en muchos casos no hay protocolos médicos claros para el diagnóstico ocupacional de MM, lo que dificulta incluir procesos de compensación laboral. En el contexto legal mexicano, el MM se incluye en la Sección 521 del Artículo 513 de la Ley Federal de Trabajo, lo que permite su clasificación como una enfermedad ocupacional. Su reconocimiento se complementa con las disposiciones del catálogo de las tarjetas de identificación para la valoración de las enfermedades de trabajo, donde se especifica que agentes como el benceno, la radiación gamma y el óxido de etileno pueden estar relacionados causalmente con el desarrollo de esta neoplasia, siempre que se cumplan los criterios técnicos establecidos (Secretaría de Trabajo y Seguridad Social, 2024). La evaluación de este tipo de casos se lleva a cabo en función de las Tablas XI, XII y XIII, que consideran el grado de agresividad del cáncer de acuerdo con la supervivencia a cinco años, la capacidad funcional del trabajador y la relación de esta capacidad con el desempeño del trabajo. El porcentaje de discapacidad permanente parcial o total puede variar del 80 % en pacientes funcionalmente activos, hasta el 10 % en aquellos que ya no pueden realizar ninguna actividad laboral (Gobierno de México, 2025). En este escenario, la opinión del trabajo médico adquiere una función esencial, ya que representa el documento

técnico-legal que permite establecer la relación entre la condición y la ocupación del trabajador. Esta opinión debe basarse en un historial médico ocupacional completo, los resultados de los estudios médicos y una evaluación detallada del historial laboral y las condiciones de exposición, para apoyar el origen de su clasificación como una enfermedad de origen laboral.

Revisión de Caso Clínico

Masculino de 39 años, laboró durante más de seis años como encuadernador en una imprenta del estado de Nuevo León, México. Durante este periodo, estuvo expuesto de manera crónica y directa a disolventes orgánicos como tolueno, acetona, etanol, butanol y xileno, usados en procesos de encuadernación para remover adhesivos como el pegamento blanco y resistol 5000. Su Jornada laboral era de 8 horas diarias, seis días a la semana, realizando aproximadamente 400 encuadernaciones al mes. El patrón reconoció dicha exposición mediante carta aclaratoria, lo cual fue un punto clave en la evaluación medico-laboral.

En enero 2022, al agacharse para levantar libros, presentó dolor súbito e incapacitante en la cadera izquierda. Fue diagnosticado con una fractura, pertrocanterica de fémur y durante la cirugía colocación de placa y tornillos, se identificó una lesión tumoral ósea, que resultó en el diagnóstico de plasmocitoma femoral e inmediatamente, después de mieloma múltiple IgG Lambda, mediante aspirado de médula ósea.

Inicialmente se calificó el padecimiento como enfermedad de trabajo (ST-9) debido a la clara relación entre la exposición ocupacional a disolventes y el desarrollo del mieloma múltiple. La bibliografía revisada (De Roos et al., 2018; Costantini et al., 2008) establece un incremento del riesgo de mieloma múltiple entre 42 % y 63 % ante exposición acumulada a benceno, tolueno y xileno, todos presentes en el entorno laboral del paciente.

Posteriormente, en 2023 se realizó Dictamen provisional de Incapacidad permanente por riesgo de trabajo en este caso de enfermedad del trabajo. Posteriormente en enero de 2025, se emitió la calificación definitiva ST-3 con base en la Tabla 513 de la Ley Federal del Trabajo. El paciente fue dictaminado con una incapacidad permanente del 90 % por cáncer (Fracción 521) y una adicional del 34 % por las secuelas funcionales derivadas de la fractura de cadera izquierda (Fracción 239), que incluyeron dolor crónico, limitación de movimiento.

El tratamiento recibido incluyó radioterapia localizada, seis ciclos de quimioterapia con ciclofosfamida y dexametasona, y finalmente un trasplante autólogo de médula ósea, seguido de mantenimiento con lenalidomida. A pesar de la respuesta al tratamiento, el paciente persiste con síntomas funcionales limitantes, como dolor a la marcha prolongada y atrofia muscular del muslo izquierdo.

Este caso subraya la importancia de reconocer el mieloma múltiple como enfermedad de origen laboral en ocupaciones con exposición a solventes orgánicos. Asimismo, destaca el papel fundamental del médico del trabajo en la identificación, análisis y dictaminación integral del caso, considerando no solo la historia clínica, sino también la trayectoria ocupacional y la evidencia científica disponible.

Conclusión

En conclusión, el mieloma múltiple (MM) representa una neoplasia hematológica compleja con una etiología multifactorial que incluye importantes factores de riesgo ocupacional. La asociación entre el MM y la exposición crónica a agentes nocivos como disolventes orgánicos, pesticidas, radiación ionizante y polvo de madera está respaldada por una creciente evidencia científica. Sin embargo, esta relación se subestima o se pasa por alto con frecuencia, y existe una notable falta de literatura científica que aborde específicamente el MM como enfermedad ocupacional. Esta brecha en la investigación contribuye a retrasos en el diagnóstico, subregistro de casos y un reconocimiento inadecuado en los sistemas legales y de salud ocupacional. Reconocer el MM como enfermedad ocupacional no solo es una cuestión de rigor científico, sino también de

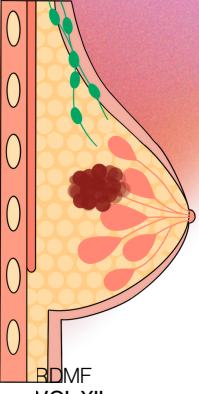
justicia social y responsabilidad en materia de salud pública. En países como México, donde el MM está legalmente reconocido en la Ley Federal del Trabajo, es crucial fortalecer los protocolos de diagnóstico, mejorar la documentación de la exposición y garantizar la participación activa de los médicos del trabajo en la evaluación de cada caso. Cerrar la brecha entre la evidencia científica y el reconocimiento institucional es esencial para proteger los derechos y el bienestar de los trabajadores expuestos a entornos de alto riesgo. Por lo tanto, la integración de perspectivas de salud ocupacional en el enfoque clínico del MM es imperativo para una atención médica integral, equitativa y oportuna.

Referencias Bibliográficas

- 1.Ramos-Peñafiel, C., Madera-Maldonado, C., Santoyo Sánchez, A., Rojas-González, E., Olarte-Carrillo, I., Martínez-Tovar, A., & Collazo-Jaloma, J. (2021). Mieloma múltiple: Consideraciones especiales al diagnóstico. *Revista Colombiana de Cancerología*, 25(2), 93–102. <https://doi.org/10.35509/01239015.140>
- 2.McCurdy, A., Seow, H., Pond, G. P., Gayowsky, A., Chakraborty, R., Visram, A., Kaedbey, R., D'Souza, A., Mohyuddin, G. R., Wildes, T. M., Fonseca, R., & Mian, H. (2023). Cancer-specific mortality in multiple myeloma: A population-based retrospective cohort study. *Haematologica*, 108(12), 3384–3391. <https://doi.org/10.3324/haematol.2023.282905>
- 3.Hejrati, A., Parvin, S., Omidali, M., Hejrati, L., & Amiri, B. S. (2024). Multiple myeloma and occupational risk factors: A narrative review. *Iranian Journal of Public Health*, 53(3), 568–576. <https://doi.org/10.18502/ijph.v53i3.15137>
- 4.Cuervo, J., Jaramillo, P., & Gálvez, K. (2021). Factores pronósticos que afectan la supervivencia en el paciente con mieloma múltiple. *CES Medicina*, 35(3), 284–295.
- 5.Malard, F., Neri, P., Bahlis, N. J., Terpos, E., Moukalled, N., Hungria, V. T. M., Manier, S., & Mohty, M. (2024). Multiple myeloma. *Nature Reviews. Disease Primers*, 10(1), 45. <https://doi.org/10.1038/s41572-024-00529-7>
- 6.Nafra Jiménez, B., & Oliveros Conejero, R. (2022). Mieloma múltiple IgE: detección y seguimiento. *Advances in Laboratory Medicine / Avances en Medicina de Laboratorio*, 3(1), 85–90. <https://doi.org/10.1515/almed-2021-0063>
- 7.Das, S., Juliana, N., Yazit, N. A. A., Azmani, S., & Abu, I. F. (2022). Multiple myeloma: Challenges encountered and future options for better treatment. *International Journal of Molecular Sciences*, 23(3), 1649. <https://doi.org/10.3390/ijms23031649>
- 8.Menéndez Valladares, P. (2024, agosto). Mieloma múltiple. *NPunto*, 7(77). Recuperado de <https://www.npunto.es/revista/77/mieloma-multiple>
- 9.Zamora, J., Espinoza, A., & Méndez, J. (2018). Mieloma múltiple. En Á. Herrera-Gómez, S. A. Namendys-Silva & A. Meneses-García (Eds.), *Manual de oncología* (6.a ed.). McGraw-Hill Education. <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=2306§ionid=180366163>
- 10.Guedes, A., Becker, R. G., & Teixeira, L. E. M. (2023). Multiple myeloma (Part 1) – Update on epidemiology, diagnostic criteria, systemic treatment and prognosis. *Revista Brasileira de Ortopedia*, 58(3), 361–367. <https://doi.org/10.1055/s-0043-1770149>
- 11.Hou, Q., Li, X., Ma, H., Chen, Y., Zhang, J., & Wang, L. (2025). Estudio sistemático de análisis de tendencias epidemiológicas sobre la carga global de mieloma múltiple y pronóstico a 29 años. *Scientific Reports*, 15, 2204. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-83630-x>
- 12.International Agency for Research on Cancer. (2023b). World fact sheet – GLOBOCAN 2022. Global Cancer Observatory. <https://gco.iarc.who.int/media/globocan/factsheets/populations/900-world-fact-sheet.pdf>

13. Instituto Mexicano del Seguro Social. (2024, 5 de septiembre). Realiza IMSS diagnóstico oportuno y tratamiento con trasplante de médula ósea a pacientes con mieloma múltiple [Comunicado No. 452/2024]. IMSS. <https://www.imss.gob.mx/prensa/archivo/202409/452>
14. International Agency for Research on Cancer. (2023a). Mexico fact sheet – GLOBOCAN 2022. Global Cancer Observatory. <https://gco.iarc.who.int/media/globocan/factsheets/populations/484-mexico-fact-sheet.pdf>
15. Instituto Mexicano del Seguro Social. (n.d.). Guía de referencia rápida: Diagnóstico y tratamiento de mieloma múltiple (GPC IMSS-409-10). Guía de práctica clínica. <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/409GRR.pdf>
16. Padala, S. A., Barsouk, A., Barsouk, A., Rawla, P., Vakiti, A., Kolhe, R., Kota, V., & Ajebo, G. H. (2021). Epidemiología, puesta en escena y manejo del mieloma múltiple. *Ciencias Médicas* (Basilea, Suiza), 9(1), 3. <https://doi.org/10.3390/medsci9010003>
17. Munshi N.C., & Longo D.L., & Anderson K.C. (2022). Trastornos de las células plasmáticas. Loscalzo J, & Fauci A, & Kasper D, & Hauser S, & Longo D, & Jameson J(Eds.), Harrison. Principios de Medicina Interna, 21e. McGraw-Hill Education. <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=3118§ionid=267959085>
18. García JL. (2021). Información con base en evidencias, cuadros didácticos y marcadores clínicos en mieloma múltiple. *Gac. Méd. Méx*, 157(2), 223.
19. Bermeo Cabrera, M. J., Ordóñez Chacha, P. R., & Reibán Espinoza, E. A. (2023). Abordaje adecuado de anemia crónica en mieloma múltiple: reporte de caso. *Revista de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Cuenca*, 41(3), 57–65. <https://doi.org/10.18537/RFCM.41.03.07>
20. Devaraj, A., & Al-Sader, H. (2023). Osteolytic lesions: Multiple myeloma or prostate cancer? *Radiology Case Reports*, 18(4), 1485–1489. <https://doi.org/10.1016/j.radcr.2023.01.054>
21. Bonet Estruch, E., & Castaño López, M. Á. (2021). Mieloma múltiple: nuevas recomendaciones (Tema 1). Sociedad Española de Medicina de Laboratorio (SEQC). <https://www.seqc.es/download/tema/38/7585/112002044/641274/cms/tema-1-mieloma-multiple-nuevas-recomendaciones.pdf>
22. Peña, J., de la Aguilar, J., Alcivar, L., Álvarez, JL., Anaya, I., Añorve, E., et al. (2020). Consenso Mexicano de Mieloma Múltiple. *Gaceta médica de México*, 156(2), 1-49.
23. Sánchez Díaz, J. A., Martínez Mora, A., Pazarán Zanella, S. Ó., & Dávila Bastida, M. (2023). Mieloma múltiple, un recordatorio. *Innovación y Desarrollo Tecnológico: Revista Digital*, (60). https://iydt.wordpress.com/wp-content/uploads/2023/05/2_60_mieloma-multiple-un-recordatorio.pdf
24. Rajkumar, S. V. (2024). Multiple myeloma: 2024 update on diagnosis, risk-stratification, and management. *American Journal of Hematology*, 99(9), 1802–1824. <https://doi.org/10.1002/ajh.27422>
25. Al Hadidi, S., Nguyen, T., Aljama, M. A., Karafin, M., Pandya, C., Basu, S., & Costa, L. J. (2024, May). From criteria to clinic: The real-world impact of SLiM-CRAB on multiple myeloma diagnosis. *Journal of Clinical Oncology*, 42(16_suppl), 7556. https://doi.org/10.1200/JCO.2024.42.16_suppl.7556
26. Izquierdo, F., Torres, M., Torres, A., & Vallejo, J. (2016). Mieloma múltiple, lo que un radiólogo debe saber. *Revista Colombiana de Radiología*, 27(2), 4441–4450. Recuperado de http://contenido.acronline.org/Publicaciones/RCR/RCR27-2/04_Mieloma.pdf

27. Costantini, A. S., Benvenuti, A., Vineis, P., Kriebel, D., Tumino, R., Ramazzotti, V., Rodella, S., Stagnaro, E., Crosignani, P., Amadori, D., Mirabelli, D., Sommani, L., Belletti, I., Troschel, L., Romeo, L., Miceli, G., Tozzi, G. A., Mendico, I., Maltoni, S. A., & Miligi, L. (2008). Risk of leukemia and multiple myeloma associated with exposure to benzene and other organic solvents: Evidence from the Italian Multicenter Case-control study. *American Journal of Industrial Medicine*, 51(11), 803–811. <https://doi.org/10.1002/ajim.20592>
28. De Roos, A. J., Spinelli, J., Brown, E. B., Atanackovic, D., Baris, D., Bernstein, L., Bhatti, P., Camp, N. J., Chiu, B. C., Clavel, J., Cozen, W., De Sanjosé, S., Dosman, J. A., Hofmann, J. N., McLaughlin, J. R., Miligi, L., Monnereau, A., Orsi, L., Purdue, M. P., Schinasi, L. H., ... Cocco, P. (2018). Pooled study of occupational exposure to aromatic hydrocarbon solvents and risk of multiple myeloma. *Occupational and Environmental Medicine*, 75(11), 798–806. <https://doi.org/10.1136/oemed-2018-105154>
29. Gobierno de México. (2025). Ley Federal del Trabajo, artículo 513, fracción V. Diario Oficial de la Federación. <https://www.diputados.gob.mx/LeyesBiblio/pdf/LFT.pdf>
30. Hejrati, A., Parvin, S., Omidali, M., Hejrati, L., & Amiri, B. S. (2024). Multiple myeloma and occupational risk factors: A narrative review. *Iranian Journal of Public Health*, 53(3), 568–576. <https://doi.org/10.18502/ijph.v53i3.15137>
31. Kirkeleit, J., Riise, T., Bråtveit, M., & Moen, B. E. (2008). Increased risk of acute myelogenous leukemia and multiple myeloma in a historical cohort of upstream petroleum workers exposed to crude oil. *Cancer Causes & Control*, 19(1), 13–23. <https://doi.org/10.1007/s10552-007-9065-x>
32. Packard, E., Shahid, Z., Groff, A., Patel, R., & Jain, R. (2019). Multiple myeloma in an agricultural worker exposed to pesticides. *Cureus*, 11(5), e4762. <https://doi.org/10.7759/cureus.4762>
33. Secretaría del Trabajo y Previsión Social. (2024, abril 30). Acuerdo por el que la Secretaría del Trabajo y Previsión Social da a conocer el Catálogo de las Cédulas para la Valuación de las Enfermedades de Trabajo, a que se refieren los artículos 513 y 514 de la Ley Federal del Trabajo. Diario Oficial de la Federación, 131. <https://www.dof.gob.mx/>



Cancer de mama como enfermedad de trabajo

BDMF
VOL XII
Fecha de Publicación:
30 / Nov / 2025

Revista Digital de
Medicina Familiar

Dra. Valeria Itzamara Pineda Gómez: Médico residente de Medicina laboral IMSS

valeria.pinedago@outlook.com

Teodulfo García Ramos:

Investigadores.

Especialista en medicina del trabajo / Maestría en administración de hospitales.

Ericka G. Rodríguez Elizondo:

Especialista en medicina del trabajo / Doctorado en Salud Pública UNICLA / Maestría en Salud Pública UANL / Maestría en

Administración y liderazgo:

Resumen

El carcinoma de mama es una enfermedad multifactorial con alta incidencia mundial. En América Latina y México, representa una causa importante de morbilidad y mortalidad, especialmente entre mujeres trabajadoras. Esta patología puede clasificarse según su origen histológico y los receptores hormonales que expresa. Los factores de riesgo incluyen tanto aspectos intrínsecos (como la genética o el inicio temprano de la menstruación) como extrínsecos (como el estilo de vida y ciertas condiciones laborales). El cáncer de mama ha sido recientemente reconocido como enfermedad laboral en México, especialmente para trabajadoras expuestas a radiación ionizante, sustancias químicas y trabajo nocturno. La exposición prolongada a estos factores puede alterar procesos celulares como la reparación del ADN, el equilibrio hormonal y los ritmos circadianos, aumentando el riesgo de desarrollar cáncer. Además, hábitos de vida como el tabaquismo, la obesidad y una mala alimentación actúan como mediadores del riesgo. A pesar de la evidencia, el vínculo entre algunos factores ocupacionales y el cáncer de mama sigue siendo controversial. Se destaca la necesidad de fortalecer la vigilancia epidemiológica y la investigación científica para diseñar estrategias de prevención y protección laboral, considerando la susceptibilidad individual de cada trabajador expuesto a estos riesgos.

Abstract

Breast cancer is a multifactorial disease with high global incidence. In Latin America and Mexico, it is a significant cause of morbidity and mortality, particularly among working women. This disease can be classified by histological origin and the expression of hormonal receptors. Risk factors include intrinsic elements (such as genetic mutations or early menarche) and extrinsic ones (like lifestyle and certain occupational conditions). Breast cancer was recently acknowledged as an occupational disease in Mexico, especially for workers exposed to ionizing radiation, chemical substances, and night shift work. Prolonged exposure to these elements

may disrupt cellular processes such as DNA repair, hormonal balance, and circadian rhythms, increasing the likelihood of cancer development. Additionally, lifestyle habits like smoking, obesity, and poor diet act as mediators of risk. Despite growing evidence, the link between some occupational exposures and breast cancer remains controversial. There is a clear need to strengthen epidemiological surveillance and scientific research in order to develop prevention strategies and workplace protections, taking into account the individual susceptibility of each exposed worker. Identifying and regulating occupational risk factors is crucial to reducing the disease's burden and improving worker health outcomes.

Introducción

El carcinoma de mama es una patología en la cual existe un crecimiento descontrolado de las células en las glándulas mamarias. En el año 2022 se diagnosticaron un total de 2,3 millones de casos, de los cuales 670 000 terminaron en defunciones (Organización Mundial de la Salud et al., 2024). Representó el 11.6% de todos los cánceres en 2022 y su mortalidad fue del 6.9% de todas las muertes por cáncer, ocupando el segundo lugar, solo por debajo del cáncer de pulmón. En América del Sur, la incidencia en el año 2022 en tasa estandarizada por edad por 100,000 mujeres fue de 57.2 y 13.8 de mortalidad (Bray et al., 2022). En el año 2022 en América Latina y el Caribe se presentaron 121 000 casos nuevos y, de acuerdo con las predicciones, en el año 2045 se presentarán 145 000 casos nuevos. Mientras que en México en el año 2022 se presentó una incidencia de 19 600 casos nuevos en mujeres trabajadoras de entre 20 a 49 años y se estima que para el año 2045 habrá 23 400 casos nuevos (International Agency for Research on Cancer, 2024). La tasa de mortalidad en Nuevo León en el 2022 representó un 24. 72 casos por cada 100 000 mujeres en edad de 20 años y más (Instituto Nacional de Estadística y Geografía, 2023).

Con base en el origen del cáncer de mama, puede ser ducal o lobular. El carcinoma ductal in situ se considera una neoplasia no invasiva, pero si la lesión progresa e invade la membrana ductal o llega a diseminarse al parénquima contiguo, pasa a ser invasivo. De la misma manera, el carcinoma lobular in situ suele ser una lesión benigna que, si progresa, puede invadir y viajar a través del torrente sanguíneo y linfático. En México, en 2014, se reportó que el tipo de cáncer de mama más frecuentemente diagnosticado es el de origen ductal. Otra clasificación es la de la expresión de marcadores tumorales, en esta encontramos receptores de estrógenos, receptores de progesterona y la proteína HER2 que pueden expresarse positivos y negativos y generar diferentes combinaciones, produciendo la clasificación en tipos Luminal A (con receptores de estrógenos, progesterona positivo, HER2 negativo y Ki 67 bajo), Luminal B (receptor de estrógenos positivo, receptor de progesterona y HER2 puede ser positivo o negativo y un Ki 67 alto), enriquecido con HER2 (receptores de estrógenos y progesterona negativos y HER2 positivo) y basal like o triple negativo (receptores de estrógenos y progesterona negativo y HER 2 negativo) (Arceo-Martínez et al., 2021. Łukasiewicz et al., 2021).

Los mecanismos por los cuales se genera el cáncer de mama son multifactoriales, en los cuales intervienen componentes genéticos y ambientales. Existen factores de riesgo intrínsecos y extrínsecos. En los intrínsecos encontramos la predisposición genética por mutaciones en BRCA 1 y 2, una menarquia precoz, menopausia tardía y en los factores extrínsecos se encontrarán la nuliparidad, la falta de lactancia materna y otros más relacionados con el estilo de vida, como el consumo de alcohol, el tabaquismo, ingesta alta en carbohidratos, el sedentarismo, la obesidad o sobrepeso y la terapia hormonal con anticonceptivos, ya que la exposición prolongada a estrógenos puede estimular la proliferación de células neoplásicas malignas. Otros factores importantes son el ciclo circadiano, cuya alteración puede generar disrupción sobre los genes de reloj, interrumpiendo la homeostasis celular, promoviendo la generación de células con actividad cancerígena (Xiong et al., 2025; Cohen et al., 2023).

Cáncer de mama en el contexto ocupacional

El cáncer como enfermedad de trabajo tiende a tener un subregistro en su identificación y notificación. Es importante la identificación adecuada de factores de riesgo mal regulados a los cuales se

encuentran expuestos los trabajadores e individualizar cada caso con base en los puestos de trabajo y las actividades que desempeñan, así como la industria en la que se desenvuelven, de esta manera tener un panorama más amplio de las posibilidades que llevan a desencadenar esta patología (Vicente- Herrero et al., 2021). Entre los factores de riesgo que se han estudiado en investigaciones para el cáncer de mama de origen laboral, se encuentran la exposición al óxido de etileno y al trabajo nocturno. En este último en especial, aun existe quienes consideran que la evidencia es limitada para considerar el trabajo y las condiciones en las que se desempeña como una posible etiología; por tanto, se debe incentivar a continuar con las investigaciones para obtener datos más claros y precisos (Teglia et al., 2023).

En México, el cáncer de mama como enfermedad de trabajo fue reconocido hasta abril de 2023 al realizar una reforma a la Ley Federal del Trabajo (2024) en la tabla de enfermedades establecida en el artículo 513, ley que no había sido reformada desde 1970, incrementando el número de 161 a 194 enfermedades. En la fracción 49, carcinoma de mama de tipo especializado, se especifican “personas trabajadoras en actividades de tipo nuclear, técnicas y analistas de estructuras, de la salud como radiólogos, técnicos radiólogos, dentistas, de bares, restaurantes y centros nocturnos”.

Se realizó una revisión sistemática de 40 artículos en la cual se incluyeron diferentes tipos de factores de riesgo como son los metales, el uso de productos químicos, la radiación y el trabajo nocturno. En cuanto a metales, se realizó la investigación en estudios con exposición a cadmio, el cual tiene efectos negativos en la producción de hormonas sexuales como estrógenos y testosterona; así mismo, está clasificado en la IARC como tipo 1. A pesar de ello, no se relacionó de manera considerable con el desarrollo de cáncer de mama. En relación con los compuestos químicos, se encontró que los pesticidas replican los efectos del estrógeno, de tal manera que puede haber un aumento en el riesgo de cáncer de mama, siendo potencialmente cancerígenos. En la exposición a disolventes se encontró un incremento del 50% en el riesgo de presentar cáncer de mama. En la radiación ionizante es ampliamente conocida la relación entre la exposición y el daño, y como este se encuentra condicionado por la duración e intensidad, especialmente en trabajadores de la salud y los expuestos de manera directa, como los técnicos en radiología. Actualmente se cuentan con estudios que evidencian la correlación positiva entre la alteración de los ritmos circadianos y el cáncer de mama, al interferir con la producción de melatonina. De igual manera, el personal con mayor vulnerabilidad son el personal de salud, sobrecargos, trabajadores en la industria nuclear (Brito-Marcelino et al., 2021). Shen et al. (2022) y colaboradores realizaron un estudio retrospectivo en Taiwán sobre la incidencia de cáncer de mama en trabajadoras de diferentes industrias, particularmente en rubros laborales como la educación, sector salud, finanzas y manufactura, teniendo factores de riesgo como sustancias químicas, jornadas de trabajo irregulares e inactividad física. Esto fortalece la asociación de tener en cuenta el cáncer de mama como enfermedad ocupacional.

Exposición a radiación ionizante

En la industria existen múltiples empleos, en los cuales una de las principales exposiciones son las radiaciones ionizantes. En el sector salud se hace uso de equipos auxiliares para el diagnóstico y tratamiento de patología, que emiten este tipo de radiaciones. Otras industrias donde podemos encontrar exposición son en la producción de vidrio y hormigón, en la esterilización de materiales, en la industria energética, en la agricultura, entre otras. (Consejo de Seguridad Nuclear).

El mecanismo de daño de la radiación ionizante en las células de las glándulas mamarias comienza con la alteración del ADN mediante la oxidación de este y también la oxidación de las proteínas importantes para la regulación de las células. Otro de los mecanismos involucrados es el aumento de las especies reactivas de oxígeno y nitrógeno mediante daño directo al ADN, lo que desencadena mutaciones e inestabilidad en el material genético, generando inflamación, lo que propicia un aumento en la replicación de células que presentan mutaciones y en la invasión de las células cancerosas hacia otros sitios del inicial. Los efectos de la radiación sobre el material genético está ligado a el tipo e intensidad de energía a la que se está expuesto, si la transferencia lineal de energía por unidad de longitud es más alta el daño será mayor. (Helm et al., 2020)

La evidencia sobre el daño que genera la radiación a nivel celular y cómo esta tiene un potencial cancerígeno ha sido ampliamente estudiada. En el ámbito ocupacional, la exposición a este factor de riesgo ha sido reconocida para el desarrollo de múltiples patologías, no solo las relacionadas con el desarrollo de cáncer.

Trabajo en turno nocturno.

Para definir trabajo nocturno según la Ley Federal del Trabajo (2024) en México, es aquel que se desempeña en un horario de 20:00 a 06:00 horas. Otra de las definiciones que podemos encontrar es “todo trabajo realizado durante un período no inferior a siete horas consecutivas, comprendido el intervalo comprendido entre la medianoche y las cinco de la mañana” (OIT, 1990). El trabajo nocturno significa realizar actividades cuando se requiere descansar, esto de acuerdo a los ciclos de descansos que tienen los seres humanos. La melatonina juega un papel importante en la regulación del ciclo circadiano; la alteración de esta hormona representa un desequilibrio en el ciclo y, por tanto, un impacto en los llamados genes de reloj (*Per1, Per2, Per3, Cry1, Cry2, Bmal1, Tim, Ck1ε, Npas2, Rev-Erbs, Dec1, Dec2 y Ror*). En estudios realizados en animales, la disminución de la expresión de estos genes en especial, *Per2*, tuvo como resultado la presencia de ciclos circadianos sin interrupción, alterando la expresión de genes relacionados directamente con la multiplicación celular y la inhibición de tumores, provocando un aumento en la presencia de neoplasias (IARC et al., 2020; Koritala et al., 2021). Otros estudios en animales con alteraciones del ciclo circadiano presentaron también una activación en la señalización inflamatoria en el eje CXCL5-CXCR2 y CXCL12-CXCR4, desencadenando un aumento en la difusión de las células MDSC, TAM, TAN que son mieloides inmunosupresoras, las cuales inhibieron la acción de las células T CD8, lo que reduce la respuesta inmune antitumoral (Zeng et al., 2024). Otros estudios demuestran la implicación de los ritmos circadianos con el riesgo del desarrollo de cáncer, ya que se altera la estabilidad fisiológica de las células, así como su metabolismo interno, incluso viéndose reflejado en la propagación del cáncer una vez que la enfermedad está establecida (Lee et al., 2021). También se ha encontrado alteraciones en el balance fisiológico del cortisol, propiciando un ambiente proinflamatorio, disminuyendo la actividad del sistema inmune, promoviendo un medio para el desarrollo de neoplasias (Andreadi, 2025). El estado inflamatorio es debido a la desregulación de la acción de las citocinas de las células Th1 y Th2 que aumenta su producción, generando disrupción en la inmunidad con consecuente daño a los tejidos, por la falta de respuesta de las células de inmunidad. Otro mecanismo importante es el aumento de IL-6 y proteína C reactiva, las cuales son citocinas proinflamatorias al existir una perturbación en el ciclo de sueño-vigilia (Zhou et al., 2022).

Todos estos mecanismos se desencadenan al presentar una cronicidad en la alteración de los ritmos circadianos debido al trabajo nocturno de aproximadamente 20 años (Zhou et al., 2022).

En la monografía 124 de la International Agency for Research on Cancer, Night Shift Work et al. (2020) se considera al turno nocturno con la clasificación 2A, lo cual significa que es probablemente carcinógeno para los humanos, llegando a esta determinación bajo el criterio encontrado en los estudios consultados, revelando una evidencia suficiente en animales pero insuficiente en humanos.

En relación con la disrupción endocrina del turno nocturno, se encontró que las trabajadoras que desempeñaban sus labores en turno nocturno tenían una disminución en la secreción de melatonina, hormona que cuenta con propiedades antiestrogénicas, cuando había exposición a la luz, lo que, en conjunto con otros factores de riesgo conocidos como la menarquía temprana, la menopausia tardía, la nuliparidad, se relacionaba con un mayor riesgo de cáncer de mama. (Briguglio et al., 2021)

Sin embargo, existen estudios en los cuales se presenta evidencia sobre la relación que tiene el turno nocturno. Forcada-Parrilla et al. (2022) realizaron un estudio en España mediante un análisis descriptivo en 27 centros de atención en salud, con 219 participantes del personal de enfermería de primer nivel, usando un cuestionario diseñado específicamente para el estudio que incluía herramientas validadas. En este estudio se encontró que el trabajo a turnos afectó los patrones de alimentación y aumentó las tasas de obesidad; sin embargo, fue una variable protectora en cuanto al apego a la actividad física.

AsmatInostrosa et al. (2018) encontraron que el 53% de las trabajadoras que presentaron cáncer realizaban trabajos de turno nocturno por lo menos 3 noches al mes durante un rango de 1 a 29 años, mientras que las que trabajaron más de 30 años representaron el 24.5%. En estudios realizados en diferentes poblaciones han encontrado que la exposición a trabajo de turno nocturno representa de forma relevante un riesgo para presentar cáncer de mama, el cual es aumentado tras los 20 o 30 años de exposición. (AsmatInostrosa et al., 2018)

Diferentes estudios realizados a lo largo del tiempo muestran una relación entre el trabajo nocturno desempeñado por largo tiempo y un aumento en el riesgo del cancer de mama especialmente si la exposición ha sido de 20 a 30 años. Algunas cohortes presentan un riesgo relativo de 1.4 a 1.8, mientras que otras presentan riesgo relativo de 1.8 a 2.0 y metaanálisis que presentan un riesgo moderado evidenciando riesgo relativo de 1.19 a 1.21; sin embargo, aún se considera controversial en la comunidad científica. (Lee et al., 2018)

En la revisión sistemática realizada por Salamanca-Fernández (et al., 2018) se incluyeron 33 estudios epidemiológicos, obteniendo como resultado un 62.5% de mayor riesgo en las personas que desempeñaban un trabajo nocturno.

En el turno nocturno se deben considerar todas las variables que se ven involucradas en el desempeño del mismo, considerar que los hábitos de vida se ven alterados, como es la disminución de la actividad física, el aumento del tabaquismo e incluso el consumo de alimentos con alto contenido calórico, que en conjunto aumentan exponencialmente el riesgo para padecer esta patología.

Quizá por sí solo aún no se encuentre evidencia contundente que permita establecer, más sin embargo, el conjunto con los otros factores de riesgo aumenta la probabilidad del desarrollo de carcinoma de mama. Se debe recordar el artículo 481 de la Ley Federal del Trabajo, el cual menciona que la susceptibilidad de los trabajadores no demerita el derecho a sus prestaciones.

Hábitos de vida como factores mediadores

El tabaquismo es uno de los factores de riesgo estudiados y conocidos como desencadenante en el cáncer de mama; el uso de los químicos que se encuentran en los cigarrillos, como el 4-aminobifenilo y el benzopireno, se encuentra íntimamente ligado. En el metaanálisis realizado de 77 estudios, presentando como resultado un incremento en el porcentaje del riesgo en el tabaquismo activo de 15% y el tabaquismo pasivo de 17%, teniendo una mayor repercusión en las mujeres en premenopausia y la presencia de receptores positivos de estrógenos en el tabaquismo activo. El tabaquismo activo y pasivo incrementan este riesgo vinculado con la duración, intensidad y el tiempo que transcurrió desde el abandono (He et al., 2022).

Otros estudios correlacionan el inicio en el que inicia el tabaquismo, en la adolescencia y en la premenarquía, así como en las personas con antecedentes heredofamiliares de cáncer de mama (Jones et al., 2017).

Ya se ha hablado de los genes reloj y el importante papel que desempeñan en los ritmos circadianos. Al enfrentarse a condiciones metabólicas como la obesidad, se ven afectados de manera exponencial, promoviendo el avance y proliferación del cáncer de mama (Miro et al., 2023).

Cuando se realizan trabajos por turno, se ve afectada la calidad de los alimentos que se consumen, habiendo un incremento en el consumo de grasas saturadas y una disminución de grasas polinsaturadas y de fibra e incluso disminución en el consumo de vitaminas, dando lugar a hábitos alimenticios proinflamatorios, con conductas alimenticias alteradas, incrementando el riesgo de presentar anomalías metabólicas que en conjunto. Otro factor importante es el tabaquismo, el cual se observó con una mayor prevalencia en su consumo y mayor dificultad por parte de los trabajadores a suspenderlo (Nea et al., 2015).

Se realizó un estudio en los Países Bajos donde se eligieron trabajadores en el turno nocturno, haciendo uso de herramientas como el inventario de salud mental y encuestas de salud breve, midiendo ámbitos como estilos de vida, salud física y mental percibida, después de 5 años en trabajo nocturno, y se encontró que la salud percibida por los trabajadores no tenía afectación; sin embargo, los comportamientos en el estilo de vida y conductas poco saludables tenían un impacto moderado para la salud en general (Proper et al., 2021).

Conclusión

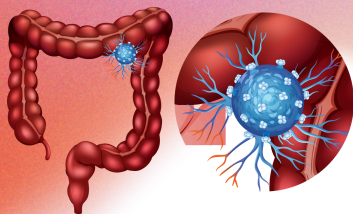
El carcinoma de mama se encuentra clasificado como una enfermedad ocupacional según la legislación mexicana. La literatura consultada muestra evidencia sobre la relación que existe entre los factores de riesgo convencionales, que han sido ampliamente investigados, y la correlación con los factores de riesgo a los que se encuentran expuestos los trabajadores de diferentes industrias, así como la influencia en la patogénesis de esta enfermedad. Algunas de las exposiciones que se encuentran asociadas, como radiación ionizante y la exposición a químicos, cuentan con evidencia sólida para generar un vínculo; sin embargo, hay otros factores de riesgo, como es el trabajo nocturno o la exposición al humo del tabaco, que muestra evidencia, aunque no tan contundente, pero que, si se relaciona con la susceptibilidad individual de cada persona, puede ser un potenciador para presentar esta patología. En algo sí han estado de acuerdo los diferentes estudios presentados: es que esta es una vertiente de investigación que debe seguir en la mira para poder dar con una respuesta clara y con la fundamentación suficiente, para establecer los factores de riesgo y así generar un plan de acción en el cual se puedan crear estrategias para proteger a los trabajadores.

Referencias Bibliográficas

1. Organización Mundial de la Salud. (13 de marzo de 2024). *Cáncer de mama* [Hoja informativa]. OMS. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/breast-cancer>
2. Bray F, Laversanne M, Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Soerjomataram I, Jemal A. Global cancer statistics 2022: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J Clin*. 2024 May-Jun;74(3):229-263. doi: 10.3322/caac.21834.
3. International Agency for Research on Cancer. (2024). *Cancer Tomorrow (versión 1.1)* [Herramienta en línea]. Global Cancer Observatory. https://gco.iarc.fr/tomorrow/en/dataviz/isotype?types=0&sexes=2&mode=population&group_populations=0&multiple_populations=0&multiple_cancers=0&cancers=20&populations=904&single_unit=5000&age_start=4&age_end=11
4. Instituto Nacional de Estadística y Geografía. (2023). *Encuesta anual de cáncer de mama 2023 (EAP-CMAMA23)* [PDF]. INEGI. https://www.inegi.org.mx/contenidos/saladeprensa/aproposito/2023/EAP_CMAMA23.pdf
5. Arceo-Martínez, María T., López-Meza, Joel E., Ochoa-Zarzosa, Alejandra, & Palomera-Sanchez, Zoraya. (2021). Estado actual del cáncer de mama en México: principales tipos y factores de riesgo. *Gaceta mexicana de oncología*, 20(3), 101-110. Epub 13 de diciembre de 2021. <https://doi.org/10.24875/j.gamo.21000134>
6. Łukasiewicz, S., Czezelewski, M., Forma, A., Baj, J., Sitarz, R., & Stanisławek, A. (2021). Breast Cancer-Epidemiology, Risk Factors, Classification, Prognostic Markers, and Current Treatment Strategies-An Updated Review. *Cancers*, 13(17), 4287. <https://doi.org/10.3390/cancers13174287>
7. Xiong, X., Zheng, L. W., Ding, Y., Chen, Y. F., Cai, Y. W., Wang, L. P., Huang, L., Liu, C. C., Shao, Z. M., & Yu, K. D.

- (2025). Breast cancer: pathogenesis and treatments. *Signal transduction and targeted therapy*, 10(1), 49. <https://doi.org/10.1038/s41392-024-02108-4>
8. Cohen, SY, Stoll, CR, Anandarajah, A. *et al.* Factores de riesgo modificables en mujeres con alto riesgo de cáncer de mama: una revisión sistemática. *Breast Cancer Res* **25** , 45 (2023). <https://doi.org/10.1186/s13058-023-01636-1>
 9. Vicente-Herrero, M. T., Ramírez Iñiguez de la Torre, M. V., Capdevila García, L., & Calvo Cerrada, B. (2021). El cáncer como enfermedad profesional. Notificación y registro. *Revista de la Asociación Española de Especialistas en Medicina del Trabajo*, 30(3), 272–283. https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S3020-11602021000300003
 10. Teglia, F., Collatuzzo, G., & Boffetta, P. (2023). Occupational Cancers among Employed Women: A Narrative Review. *Cancers*, 15(4), 1334. <https://doi.org/10.3390/cancers15041334>
 11. **Cámara de Diputados del H. Congreso de la Unión.** (2024, 30 de octubre). *Ley Federal del Trabajo* [Reforma publicada]. Diario Oficial de la Federación. <https://www.diputados.gob.mx/LeyesBiblio/pdf/LFT.pdf>
 12. **Brito-Marcelino, A., Duarte-Tavares, R. J., Marcelino, K. B., & Silva-Neto, J. A.** (2021). *Breast cancer and occupational exposures: An integrative review of the literature.* **Revista Brasileira de Medicina do Trabalho**, 18(4), 488–496. <https://doi.org/10.47626/1679-4435-2020-595>
 13. Shen, C.-T., Hsieh, H.-M., Chuang, Y.-S., Pan, C.-H., & Wu, M.-T. (2022). Breast Cancer Incidence among Female Workers by Different Occupations and Industries: A Longitudinal Population-Based Matched Case–Control Study in Taiwan. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 19(16), 10352. <https://doi.org/10.3390/ijerph191610352>
 14. Consejo de Seguridad Nuclear. (s.f.). *Usos de las radiaciones*. Recuperado el de junio de 2025, de <https://www.csn.es/usos-de-las-radiaciones>
 15. **Helm, J.S., & Rudel, R.A. (2020).** *Adverse outcome pathways for ionizing radiation and breast cancer involve direct and indirect DNA damage, oxidative stress, inflammation, genomic instability, and interaction with hormonal regulation of the breast.* *Archives of Toxicology*, 94(5), 1511–1549. <https://doi.org/10.1007/s00204-020-02752-z>
 16. **International Labour Organization.** (1990, 26 de junio). *C171 – Night Work Convention, 1990 (No.171)* (Adoptada 26 junio 1990, en vigor 4 enero 1995). NORMLEX. Recuperado [día mes año de consulta], de https://normlex.ilo.org/dyn/nrmlx_en/f?p=NORMLEXPUB:12100:0::NO::P12100_INSTRUMENT_ID:312316
 17. **IARC Working Group on the Identification of Carcinogenic Hazards to Humans.** (2020). *Night shift work* (IARC Monographs on the Identification of Carcinogenic Hazards to Humans, Vol.124). International Agency for Research on Cancer. https://monographs.iarc.who.int/wp-content/uploads/2019/07/QA_Monographs_Volume124.pdf
 18. Koritala, B. S. C., Porter, K. I., Arshad, O. A., Gajula, R. P., Mitchell, H. D., Arman, T., Manjanatha, M. G., Teegarden, J., Van Dongen, H. P. A., McDermott, J. E., & Gaddameedhi, S. (2021). Night shift schedule causes circadian dysregulation of DNA repair genes and elevated DNA damage in humans. *Journal of pineal research*, 70(3), e12726. <https://doi.org/10.1111/jpi.12726>
 19. Zeng, Y., Guo, Z., Wu, M. *et al.* (2024). Circadian rhythm regulates the function of immune cells and participates in the development of tumors. *Cell Death Discov.* **10**, 199 <https://doi.org/10.1038/s41420-024-01960-1>
 20. Lee, Y. (2021). Función de los relojes circadianos en la patogénesis y el tratamiento del cáncer. *Exp Mol Med* **53** , 1529–1538. <https://doi.org/10.1038/s12276-021-00681-0>
 21. Andreadi, A., Andreadi, S., Todaro, F., Ippoliti, L., Bellia, A., Magrini, A., Chrousos, GP y Lauro, D. (2025). Ritmo circadiano de cortisol modificado: El efecto oculto del trabajo nocturno. *Revista Internacional de Ciencias Moleculares* , 26 (5), 2090. <https://doi.org/10.3390/ijms26052090>
 22. Zhou, L., Zhang, Z., Nice, E., Huang, C., Zhang, W., & Tang, Y. (2022). Circadian rhythms and cancers: the intrinsic links and therapeutic potentials. *Journal of hematology & oncology*, 15(1), 21. <https://doi.org/10.1186/s13045-022-01238-y>

23. Briguglio, G., Costa, C., Teodoro, M., Giambò, F., Italia, S., & Fenga, C. (2021). Women's health and night shift work: Potential targets for future strategies in breast cancer (Review). *Biomedical Reports*, 15, 98. <https://doi.org/10.3892/br.2021.1474>
24. Forcada-Parrilla, I., Reig-Garcia, G., Serra, L., & Juvinyà-Canal, D. (2022). The Influence of Doing Shift Work on the Lifestyle Habits of Primary Care Nurses. *Nursing reports (Pavia, Italy)*, 12(2), 291–303. <https://doi.org/10.3390/nursrep12020029>
25. Asmat Inostrosa, Marita del Pilar, De La Torre Robles, José Manuel, Casares Del Rio, María Victoria, & Espadas Lazo, Carmen. (2018). Trabajo nocturno y cáncer de mama en personal sanitario. *Revista de la Asociación Española de Especialistas en Medicina del Trabajo*, 27(3), 141-149. Epub 28 de diciembre de 2020. Recuperado en 30 de junio de 2025, de http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S3020-11602018000300141&lng=es&tlng=es.
26. Gehlert, S., Clanton, M., & on behalf of the Shift Work and Breast Cancer Strategic Advisory Group. (2020). Shift Work and Breast Cancer. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 17(24), 9544. <https://doi.org/10.3390/ijerph17249544>
27. Lee, H. E., Lee, J., Jang, T. W., Kim, I. A., Park, J., & Song, J. (2018). The relationship between night work and breast cancer. *Annals of occupational and environmental medicine*, 30, 11. <https://doi.org/10.1186/s40557-018-0221-4>
28. Salamanca-Fernández, E., Rodríguez-Barranco, M., Guevara, M., Ardanaz, E., Olry de Labry Lima, A., & Sánchez, M. J. (2018). Night-shift work and breast and prostate cancer risk: updating the evidence from epidemiological studies. Night-shift work and breast and prostate cancer risk: updating the evidence from epidemiological studies. *Anales del sistema sanitario de Navarra*, 41(2), 211–226. <https://doi.org/10.23938/ASSN.0307>
29. He, Y., Si, Y., Li, X., Hong, J., Yu, C., Gu, L., ... He, N. (2022). *The relationship between tobacco and breast cancer incidence: A systematic review and meta-analysis of observational studies*. **Frontiers in Oncology**, 12, artículo 961970. <https://doi.org/10.3389/fonc.2022.961970>
30. Jones, M. E., Schoemaker, M. J., Wright, L. B., Ashworth, A., & Swerdlow, A. J. (2017). Smoking and risk of breast cancer in the Generations Study cohort. *Breast cancer research : BCR*, 19(1), 118. <https://doi.org/10.1186/s13058-017-0908-4>
31. Miro, C., Docimo, A., Barrea, L., Verde, L., Cernea, S., Sojat, A. S., ... Muscogiuri, G. (2023). “Time” for obesity-related cancer: The role of the circadian rhythm in cancer pathogenesis and treatment. *Seminars in Cancer Biology*, 91, 99–109. <https://doi.org/10.1016/j.semcancer.2023.03.003>
32. Nea, F. M., Kearney, J., Livingstone, M. B., Pourshahidi, L. K., & Corish, C. A. (2015). Dietary and lifestyle habits and the associated health risks in shift workers. *Nutrition research reviews*, 28(2), 143–166. <https://doi.org/10.1017/S095442241500013X>
33. Proper, K. I., Jaarsma, E., Robroek, S. J. W., Schram, J. L. D., Boshuizen, H., Picavet, H. S. J., Verschuren, W. M. M., & van Oostrom, S. H. (2021). *The mediating role of unhealthy behavior in the relationship between shift work and perceived health*. **BMC Public Health**, 21(1), Article 1300. <https://doi.org/10.1186/s12889-021-11350-2>
34. Leso, V., Ercolano, M. L., Cioffi, D. L., & Iavicoli, I. (2019). Occupational Chemical Exposure and Breast Cancer Risk According to Hormone Receptor Status: A Systematic Review. *Cancers*, 11(12), 1882. <https://doi.org/10.3390/cancers11121882>



Cáncer Colorrectal

RDMF
VOL XII
Fecha de Publicación:
30 / Nov / 2025

 Revista Digital de
Medicina Familiar

Dr. Iván Alejandro Zamora Gallegos: Médico residente de Medicina laboral IMSS

ivan.zamorag@outlook.com

Teodulfo García Ramos:

Investigadores.

Especialista en medicina del trabajo/Maestría en administración de hospitales.

Ericka G. Rodríguez Elizondo:

Especialista en medicina del trabajo /Doctorado en Salud Publica UNICLA / Maestría en Salud Publica UANL /Maestría en
Administración y liderazgo:

Resumen

El cáncer colorrectal (CCR) es la tercera neoplasia maligna más frecuente y la segunda causa de muerte por cáncer a nivel mundial. En 2020 se reportaron 1.93 millones de casos y 0.94 millones de defunciones, cifras que incrementarán debido al envejecimiento poblacional, el crecimiento demográfico y la occidentalización del estilo de vida. Su desarrollo es progresivo, resultado de acumulación de alteraciones genéticas y epigenéticas, con una transformación adenoma–carcinoma que puede tardar 10–15 años, lo que hace prioritarias las estrategias de detección oportuna como la colonoscopia y la prueba de sangre oculta. En México, el CCR constituye la primera causa de mortalidad por cáncer y la tercera neoplasia más común, con aproximadamente 15,000 casos nuevos anuales y una elevada proporción de diagnósticos en etapas avanzadas. El adenocarcinoma representa el 93% de los casos, con diferencias clínicas y biológicas entre tumores de colon derecho y colon izquierdo. Entre sus principales factores de riesgo destacan mutaciones en APC, KRAS, BRAF, la inestabilidad microsatelital, así como factores modificables como dieta alta en grasas y carnes procesadas, sedentarismo, obesidad, tabaquismo y alcohol. A nivel ocupacional, alrededor del 5% de los cánceres se relacionan con exposiciones laborales. Se ha documentado asociación entre CCR y amianto, benceno, hidrocarburos aromáticos policíclicos, emisiones de diésel, solventes orgánicos y trabajo nocturno, algunos clasificados por la IARC en los Grupos 1 y 2A. La Ley Federal del Trabajo (art. 513, fracción 59)

reconoce múltiples agentes y actividades laborales vinculadas al aumento de riesgo, especialmente en industrias química, textil, automotriz, agrícola y de materiales aislantes.

Summary

Colorectal cancer (CRC) is the third most common malignant neoplasm and the second leading cause of cancer-related death worldwide. In 2020, there were 1.93 million new cases and 0.94 million deaths, figures expected to rise due to population aging, demographic growth, and Westernization of lifestyle. CRC develops progressively through the accumulation of genetic and epigenetic alterations, with an adenoma–carcinoma sequence that may take 10–15 years, underscoring the importance of early detection strategies such as colonoscopy and fecal occult blood testing. In Mexico, CRC represents the leading cause of cancer mortality and the third most common neoplasm, with approximately 15,000 new cases annually and a high proportion diagnosed at advanced stages. Adenocarcinoma accounts for 93% of cases, with clinical and biological differences between right-sided and left-sided colon cancers. Major risk factors include mutations in APC, KRAS, BRAF, microsatellite instability, and modifiable factors such as diets high in fats and processed meats, sedentary lifestyle, obesity, tobacco use, and alcohol consumption. Occupationally, approximately 5% of cancers are associated with workplace exposures. CRC has been linked to asbestos, benzene, polycyclic aromatic hydrocarbons, diesel emissions, organic solvents, and night-shift work, several classified by the IARC as Group 1 or Group 2A carcinogens. The Federal Labor Law (Art. 513, Section 59) recognizes multiple agents and occupational activities related to increased CRC risk, particularly in the chemical, textile, automotive, agricultural, and insulation-material industries.

Introducción.

El cáncer colorrectal se encuentra ubicado como la tercera neoplasia maligna más frecuentemente diagnosticada en el mundo y es la segunda causa de muerte por cáncer a nivel global solo por detrás del cáncer de pulmón, con una incidencia mundial estimada hasta el año 2020 de 1,93 millones de casos nuevos y 0,94 millones de muertes en todo el mundo, lo que representa el 10% de la incidencia mundial de cáncer y el 9,4% de las muertes por cáncer. El creciente número de nuevos casos de cáncer colorrectal se ha convertido en un tema de prioridad para la salud pública ya que se prevé que para el año 2040 existan cerca de 3,2 millones de nuevos casos, esto tomando en cuenta las diferentes variables como la proyección del envejecimiento, el crecimiento poblacional y el desarrollo humano. El incremento previsto de la incidencia de cáncer colorrectal se le atribuye principalmente a la mayor exposición a factores de riesgo ambientales resultantes de la occidentalización del estilo de vida y la dieta.¹

El cáncer colorrectal es causado por múltiples y diversas alteraciones genéticas y epigenéticas en el epitelio sano del colon y recto, lo que da paso a la transformación de adenomas de colon y recto a carcinoma.²

El progreso de la civilización y el desarrollo económico en los países, además de mejorar las condiciones socioeconómicas de los habitantes, también generan un cambio de los componentes de la alimentación, proceso que es conocido como occidentalización del estilo de vida. Provoca en la población un aumento en el consumo de grasas animales, carnes procesadas, granos refinados o dulces, así como un pobre consumo de fibra dietética, de frutas y verduras, y poca actividad física con la consecuente aparición de obesidad como resultado del cambio de estilo de vida. Aproximadamente una cuarta parte contribuye a la predisposición genética. El tiempo de desarrollo del cáncer colorrectal suele durar de varios años; por lo tanto, es muy importante diagnosticarlo en las primeras etapas del desarrollo de la enfermedad.³

La probabilidad de padecer un cáncer colorrectal durante la vida es de un 4 a 6%, con una incidencia máxima entre los 65 y 75 años; afecta por igual tanto a sexo masculino como femenino. Alrededor del 75% de los pacientes que se diagnostican con cáncer colorrectal no cuentan con antecedentes personales o heredofamiliares de la enfermedad, por lo que las pruebas de detección oportuna no se realizan en base a grupos de riesgo, ya que de esta manera solo se detectaría alrededor de 20% de los casos. La detección temprana y oportuna puede conducir a la curación de entre un 80 y 90% de los casos.⁴

El cáncer colorrectal tiene un desarrollo prolongado, el cual se produce a través de los años. Generalmente, se requieren de un periodo de 10 a 15 años para que un pólipo se transforme en un tumor maligno. Como la secuencia de transformación para que un adenoma se convierta a carcinoma evoluciona tan lentamente, la prevención secundaria de los cánceres colorrectales con frecuencia es posible mediante exámenes endoscópicos del intestino grueso como la sigmoidoscopia flexible y la colonoscopia, así como las pruebas de heces como las pruebas de sangre oculta en heces.⁵

Se estima que aproximadamente entre el 20% y el 25% de la población con un recién diagnóstico de cáncer colorrectal presentarán enfermedad metastásica, y el 25% de los pacientes con enfermedad localizada desarrollarán enfermedad metastásica recurrente después del tratamiento inicial.⁶

El cáncer colorrectal metastásico sigue siendo una enfermedad letal con una tasa de supervivencia a 5 años de aproximadamente el 14% debido a la gran carga de células cancerosas diseminadas, compuestas por células resistentes al tratamiento y con capacidad para la metástasis.⁷

Epidemiología

En nuestro país, el cáncer colorrectal se ubica como la primera causa de mortalidad por cáncer y es considerado el tercer tipo de neoplasia maligna más frecuente.⁸

En un reporte de casos de cáncer colorrectal realizado en México entre 1998 y el 2018 se registraron 84,808 muertes, de las cuales 48.2% correspondieron a población de sexo femenino, presentando un aumento de manera anual de la tasa de mortalidad de un 1.3% en el sexo femenino y un 2.7% en el sexo masculino. De igual manera se observó una mayor mortalidad por cáncer colorrectal en los estados del norte de la república mexicana. Debido a la falta de programas de detección oportuna de cáncer colorrectal en nuestro país es frecuente que esta patología sea diagnosticada en etapas clínicas avanzadas.⁹

En México en el año 2008 se reportaron aproximadamente cerca de 3,275 muertes por cáncer colorrectal. De estas el 24.37% de las defunciones correspondieron demográficamente a los seis estados que conforman la frontera norte de nuestro país, en Nuevo León se registraron 135 muertes por cáncer colorrectal, lo cual representó el 4.12% de los decesos ocurridos en el país y el 16.9% de los decesos ocurridos en la frontera norte.¹⁰

Se estima que 1 de cada 3 mexicanos serán diagnosticados con algún tipo de cáncer a lo largo de su vida. En México cada año se diagnostican cerca de 15, 000 casos nuevos de cáncer colorrectal.¹¹

Tipos de cáncer de colon

El desarrollo de cáncer colorrectal es clasificado en etapas clínicas que van del 0 a IV. La etapa clínica 0 es la más temprana, en la que el pólipo no se ha desarrollado más allá de la mucosa que es la capa interna del colon o del recto; en la etapa clínica I, el pólipo forma un adenocarcinoma que invade la mucosa propia; en la etapa clínica II, el tumor crece a través de la pared del colon o del recto e invade aún más el tejido en la serosa; en la etapa clínica III, penetra el peritoneo visceral; mientras que en la última etapa clínica IV, se propaga a órganos distantes desarrollando metástasis.¹²

Existen diferencias, con respaldo genético y embriológico, en el comportamiento clínico del cáncer de colon proximal o colon derecho comprendido por el ciego, colon ascendente y colon transverso y el cáncer de colon distal o colon izquierdo compuesto por el colon descendente, el colon sigmoide y el recto.¹³

Al momento de realizar un nuevo diagnóstico de cáncer colorrectal, la etapa clínica más frecuente encontrada es la III. De la misma manera, se encontró una asociación significativa en el estadio clínico I encontrado con mayor frecuencia en el colon derecho, presentando en la mayoría de los casos síntomas gastrointestinales inespecíficos.¹⁴

El 80% de los sitios de metástasis de los cánceres colorrectales se presentan en el hígado, pulmón o carcinomatosis peritoneal, mismos que son descritos como los sitios más frecuentes para diseminación a distancia en el cáncer colorrectal metastásico.¹³

Generalmente, en el cáncer colorrectal, el 71% se encuentran en el colon y el 29% en el recto. Aunque alrededor del 70% de los cánceres colorrectales se presentan en individuos de riesgo promedio, hasta el 25% de los casos se presentan en pacientes con antecedentes familiares de cáncer colorrectal, y alrededor del 10% de los casos se presentan en síndromes de cáncer colorrectal hereditario.¹⁵

En cuanto al tipo histológico, el 93% de los cánceres diagnosticados corresponden a adenocarcinoma de colon, seguido de carcinoma de células en anillo de sello con un 3%, el neuroendócrino con un 2% y del estroma gastrointestinal con 2%.¹⁶

El adenocarcinoma es histológicamente el más frecuente diagnosticado y corresponde a un tumor de células epiteliales malignas, que se originan del epitelio glandular de la mucosa colorrectal, el cual invade la pared y se

infiltra hacia la muscularis mucosae, la submucosa y la lámina muscularis propia. El carcinoma epidermoide es raro ya que en él se observan puentes intercelulares y queratina. El carcinoma cloacogénico es una variedad de carcinoma epidermoide que se localiza en la unión anorrectal. Otros como los linfomas y los leiomiomas son aún más infrecuentes.¹⁷

En cuanto a características endoscópicas, se distinguen cuatro variedades de cáncer colorrectal, el tipo 1 el cual es prominente polipoide vellosa, el tipo 2 el cual se encuentra ulcerado, el tipo 3 que es infiltrante y por último el tipo 4 el cual se encuentra avanzado y es inclasificable.¹⁸

Factores de riesgo

Genéticos

Las mutaciones genéticas como poliposis adenomatosa coli (APC), la delección en cáncer de colon (DCC), K-ras, p53, protooncogén B-Raf serina/treonina quinasa (BRAF), genes de reparación de desajustes y la inestabilidad de microsatélites conducen al desarrollo de cáncer de colon.¹⁵

En un estudio realizado los pacientes diagnosticados con cáncer de colon derecho presentaron una mayor incidencia de mutación genética de KRAS y BRAF que los pacientes con tumores localizado en colon izquierdo.¹⁹

Modificables

El aumento del consumo de alcohol, de carne roja y procesada, la disminución de la actividad física, y un patrón dietético occidental son factores de riesgo para cáncer colorrectal bien demostrados. En una revisión sistemática se confirmó que el alcohol y la obesidad presentan la asociación más fuerte con el cáncer colorrectal endoscópico. Otros factores de riesgo para el cáncer colorrectal endoscópico incluyen la baja actividad física, el tabaquismo, las bebidas azucaradas, la carne procesada y una dieta pobre en frutas y verduras.²⁰

Otros estudios indicaron un vínculo entre los factores de riesgo actualmente establecidos y la aparición de la enfermedad, entre los factores se incluyeron las variables demográficas como el envejecimiento y el nivel socioeconómico.²¹

Cuadro Clínico.

En los cánceres de colon izquierdo, los síntomas más comunes fueron la obstrucción intestinal, seguida del sangrado rectal. En los tumores de colon derecho, los principales síntomas fueron trastornos intestinales como estreñimiento, diarrea u obstrucción.²²

Cáncer de colon laboral

La Organización Mundial de la Salud ha definido la salud ocupacional como un área de trabajo en salud pública que tiene como objetivo mantener y promover la salud y la capacidad de trabajo de los trabajadores; mejorar las condiciones de trabajo y el entorno laboral para que sean propicios para la seguridad y la salud; desarrollar la organización del trabajo y las culturas laborales que deberían reflejar los sistemas de valores esenciales adoptados por las empresas, incluyendo sistemas de gestión eficaces, política de personal, principios de participación y prácticas voluntarias de gestión relacionadas con la calidad ²³

Debido a la alta frecuencia de cáncer a nivel mundial, la prevención se basa en el conocimiento de sus causas. Diversos estudios estiman que la proporción de cánceres atribuibles al trabajo ronda el 5 %. ²⁴

Hay algunas exposiciones o agentes ocupacionales que se sospecha que son posibles carcinógenos colorrectales, entre los cuales se incluye el amianto, el trabajo en turnos nocturnos y la exposición ocupacional como bombero, pero hasta el momento la solidez de la evidencia sigue siendo limitada. ²⁵

En el 2019 se reevaluó la carcinogenicidad atribuible al trabajo que se desarrolla en turnos nocturnos y se clasificó de acuerdo con La Agencia Internacional de Investigaciones sobre el Cáncer (IARC) como Grupo 2A, lo que significa que se cuenta con evidencia limitada para el cáncer de mama, así como para el cáncer de próstata y colorrectal debido a la variabilidad en los resultados y las preocupaciones sobre un posible sesgo. Los estudios realizados sobre el cáncer de origen laboral han desempeñado un papel importante en los esfuerzos mundiales de identificación de factores de riesgo de cáncer, incluyendo el reconocimiento de 61 carcinógenos ocupacionales del Grupo 1 en el cual se han incluido circunstancias de exposición que tienen uno o más sitios, con evidencia suficiente de carcinogenicidad, lo que representa el 47.28 de los agentes causales del Grupo 1. ²⁶

Se ha identificado mayor riesgo de padecer cáncer colorrectal en trabajadores de industrias con un amplio uso de compuestos químicos, como cuero, metales básicos, fabricación de plástico y caucho, además de los trabajadores en el sector de reparación e instalación de maquinaria expuestos al amianto. Aunque el cáncer colorrectal, al igual que otros tumores o enfermedades degenerativas crónicas, no se considera comúnmente como de etiología ocupacional, se han reportado riesgos elevados entre los trabajadores de algunas ramas industriales como la industria textil, la industria automotriz, la industria de bebidas, así como en trabajadores expuestos al asbesto, dioxina, polvo de madera, solventes orgánicos y fluidos para trabajar metales. ²⁷

Entre los factores de riesgo de exposición laboral, los hidrocarburos aromáticos policíclicos son un grupo de sustancias que se forman producto de la combustión incompleta de diversos materiales y las vías de exposición a estos compuestos tóxicos es comúnmente la inhalación y la absorción dérmica. ²⁸

Otros factores de riesgo ocupacionales son el diésel y la gasolina , los cuales son los combustibles más utilizados en los motores de combustión, y sus emisiones se componen de una mezcla compleja de sustancias químicas, incluidos los ya mencionados hidrocarburos aromáticos policíclicos y los nitroarenos, el monóxido de carbono y los compuestos orgánicos volátiles, como el benceno y el formaldehído se ha demostrado que los trabajadores con más de 10 años de exposición a altas concentraciones de diésel presentan un riesgo elevado de presentar cáncer colorrectal. ²⁹

Otra sustancia es el benceno que se ha utilizado históricamente como disolvente para materiales orgánicos, aditivo para gasolina, desengrasante de metales y sustancia química de partida e intermedia en la síntesis de una serie de materiales y productos químicos tanto en la industria química como en la farmacéutica. Por lo tanto, la exposición ocupacional al benceno puede ocurrir en varios sectores industriales, como la industria petrolera, incluyendo la extracción de petróleo y gas, así como la producción, refinación y distribución de petróleo y productos derivados, la producción de coque, la industria petroquímica, la reparación de automóviles, la fabricación de caucho, la fabricación de calzado, la lucha contra incendios y las operaciones que implican exposición a los gases de escape del motor. El benceno es considerado un carcinógeno del Grupo I por la IARC, principalmente debido al mayor riesgo de leucemia después de la exposición. Según los resultados del metaanálisis sobre la incidencia y mortalidad por cáncer colorrectal combinadas, hubo una asociación positiva entre la exposición ocupacional al benceno y el cáncer colorrectal, principalmente debido a una asociación positiva con la incidencia.³⁰

El asbesto es considerado como uno de los principales carcinógenos laborales a nivel mundial. Algunos estudios sugieren una posible relación causal entre la exposición al asbesto y el cáncer colorrectal. En el 2012 la IARC estableció una asociación positiva entre la exposición al asbesto y el cáncer de estómago, faringe y colorrectal, pero con evidencia limitada en humanos catalogándola como parte del Grupo 2A. Una exposición acumulada alta mayor a 40 fibras por año mostró una tendencia positiva con un aumento en las tasas de mortalidad por cáncer colorrectal con exposición al asbesto mayor a 20 años.³¹

Ley federal del trabajo

En la ley federal del trabajo en su artículo 513 fracción 59 se hace mención de las neoplasias malignas de colon y recto las cuales tienen una mayor incidencia en trabajadores con exposición a hidrocarburos aromáticos policíclicos, dicloro dibenzodioxina, tricloro benzodioxina, benzopireno hidroxilasa, óxido de etileno, acrilonitrilo, butadieno, *Streptococcus bovis*, *Helicobacter pylori*, virus del papiloma humano, *Fusobacterium*, asbesto o amianto, acetoclor, turno nocturno, sedentarismo, benceno, polvo de cemento, alquitrán de hulla, brea, carbón, poliestireno.

Dentro de los puestos de trabajo más frecuentemente afectados están los trabajadores de la agricultura, manufactura, industria de la cerámica, molinero de asbesto, de hojas metálicas, industria de revestimiento, manufactureros de textiles, producción de materiales aislantes o filtros, industria del hule, plástico, resinas y polímero.

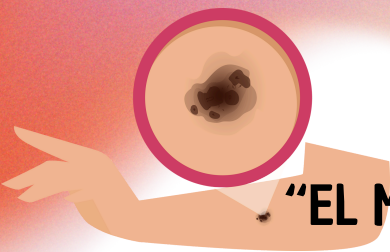
Referencias Bibliográficas.

1. Yue Xi, Pengfei Xu, Global colorectal cancer burden in 2020 and projections to 2040, Translational Oncology, Volume 14, Issue 10, 2021, 101174, ISSN 1936-5233, <https://doi.org/10.1016/j.tranon.2021.101174>.
2. Pinheiro, M., Moreira, D. N., & Ghidini, M. (2024). Colon and rectal cancer: An emergent public health problem. *World journal of gastroenterology*, 30(7), 644–651. <https://doi.org/10.3748/wjg.v30.i7.644>

3. Sawicki, T., Ruszkowska, M., Danielewicz, A., Niedźwiedzka, E., Arłukowicz, T., & Przybyłowicz, K. E. (2021). A Review of Colorectal Cancer in Terms of Epidemiology, Risk Factors, Development, Symptoms and Diagnosis. *Cancers*, 13(9), 2025. <https://doi.org/10.3390/cancers13092025>
4. Cruz-Mendoza, Y., Hernández-Agüero, M., Quiroga-Meriño, L., Estrada-Brizuela, Y., & Gómez-Agüero, E. (2021). Características clínicas y epidemiológicas de pacientes no geriátricos con cáncer de colon. *Revista Electrónica Dr. Zoilo E. Marinello Vidaurreta*, 46(1), e2502. <https://revzoilomarinellosldcu/index.php/zmv/article/view/2502>
5. Hossain, M. S., Karuniawati, H., Jairoun, A. A., Urbi, Z., Ooi, J., John, A., Lim, Y. C., Kibria, K. M. K., Mohiuddin, A. K. M., Ming, L. C., Goh, K. W., & Hadi, M. A. (2022). Colorectal Cancer: A Review of Carcinogenesis, Global Epidemiology, Current Challenges, Risk Factors, Preventive and Treatment Strategies. *Cancers*, 14(7), 1732. <https://doi.org/10.3390/cancers14071732>
6. Bonadio, R. C., Freitas, G. F., Batista, D. N., Moreira, O. A. N., Dias, C. A. R., Castria, T. B., Sabbaga, J., & Hoff, P. M. (2021). Epidemiology and Outcomes of Patients With Brain Metastases From Colorectal Cancer-Who Are These Patients?. *Clinical colorectal cancer*, 20(3), e195–e200. <https://doi.org/10.1016/j.clcc.2021.04.002>
7. Shin, A. E., Giancotti, F. G., & Rustgi, A. K. (2023). Metastatic colorectal cancer: mechanisms and emerging therapeutics. *Trends in pharmacological sciences*, 44(4), 222–236. <https://doi.org/10.1016/j.tips.2023.01.003>
8. Acevedo-Ibarra, J. N., Juárez-García, D. M., Espinoza-Velazco, A., Buenaventura-Cisneros, S., & Vázquez-Reyes, J. L. (2024). Cambios y necesidades durante el diagnóstico y tratamiento de cáncer colorrectal: un estudio fenomenológico. *Interdisciplinaria*, 41(1), 7-8.
9. Espinosa-Tamez, P., Suazo-Zepeda, E., Sánchez-Blas, H., Meneses-Medina, M., Huitzil-Meléndez, F. D., Van Loon, K., Potter, M., & Lajous, M. (2021). National and state-level colorectal cancer mortality trends in Mexico, 1998-2018. *Salud publica de Mexico*, 64(1), 5–13. <https://doi.org/10.21149/12522>
10. Delgado-González, P., Said-Fernández, S., García-González, I. S., Garza-Treviño, E. N., Padilla-Rivas, G. R., Flores-Gutiérrez, J. P., Muñoz-Maldonado, G. E., Treviño-Lozano, M. A., González-Guerrero, J. F., & Martínez-Rodríguez, H. G. (2016). Cáncer colorrectal en Nuevo León: factores de riesgo, hallazgos clínicos y cambios en el desempeño físico de los pacientes a los 12 meses de postcirugía. *Salud publica de Mexico*, 58(6), 592–594. <https://doi.org/10.21149/spm.v58i6.7762>
11. Fuentes Rodríguez, G. J. G. (2024). Conocimientos, creencias en salud y etapas de cambio sobre el cáncer colorrectal y el método de detección de sangre oculta en heces en población con riesgo promedio (Doctoral dissertation, Universidad Autónoma de Nuevo León).
12. Ochoa Hugo, S. E., Valdivia Aviña, K., Pineda Medina, A., & Hernández Gutiérrez, R. (2024). Panorama del cáncer de colon en México. *Enfoques Transdisciplinarios: Ciencia Y Sociedad*, 2(1), 43-57. <https://revistaenfoques.ciatej.mx/index.php/revistaenfoques/article/view/26>
13. Muñoz, R. A., Miranda, F. J., Ramírez, A. A., Regalado, D., Ortiz, J. C., Gallardo, G., & Pizarro, S. (2025). Diferencias en factores de riesgo, características demográficas y clínico-patológicas al diagnóstico entre el cáncer de colon proximal y distal: un análisis multicéntrico de cohorte retrospectiva. *Revista de Gastroenterología de México*. <https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2024.11.009>
14. Flores-Altamirano, M., Montiel-Jarquín, Á. J., López-Colombo, A., López-Bernal, C. A., García-Galicia, A., & Garza-Sánchez, J. (2023). Características clínicas e histopatológicas de los tumores malignos de colon por localización [Clinical and histopathological characteristics of malignant colon tumors by location]. *Revista medica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, 61(5), 610–616. <https://doi.org/10.5281/zenodo.8316446>
15. Ahmed M. (2020). Colon Cancer: A Clinician's Perspective in 2019. *Gastroenterology research*, 13(1), 1–10. <https://doi.org/10.14740/gr1239>

16. Aguilera, P., Fretes Alvarenga, D., Insfrán, S., Lezcano, R., & Verdecchia, C. (2021). Tratamiento quirúrgico del cáncer de colon en el Hospital Militar Central de las Fuerzas Armadas. Periodo febrero 2017 a febrero 2019. *Revista Cirugía Paraguaya*, 45(1), 16–19. <https://doi.org/10.18004/sopaci.2021.abril.16>
17. Arlet, G. E., Gabriel, G. V., & Susana, P. G. (2020, January). Caracterización clínica-epidemiológica del cáncer de colon y recto. Pinar del río. 2012-2018. In *Fórum Estudiantil Ciencias Médicas*.
18. Estrada-Pablos, J. G., Pastrana-Lugo, C. M., Izquierdo-González, M., Alonso-Soto, J., & Jauregui-Haza, U. (2020). Caracterización clínica, endoscópica e histológica del cáncer colorrectal en un grupo de pacientes cubanos. *Ciencia y Salud*, 4(3), 43-52.
19. Kalantzis, I., Nonni, A., Pavlakis, K., Delicha, E. M., Miltiadou, K., Kosmas, C., Ziras, N., Gkoumas, K., & Gakiopoulou, H. (2020). Clinicopathological differences and correlations between right and left colon cancer. *World journal of clinical cases*, 8(8), 1424–1443. <https://doi.org/10.12998/wjcc.v8.i8.1424>
20. Puzzono, M., Mannucci, A., Grannò, S., Zuppardo, RA, Galli, A., Danese, S. y Cavestro, GM (2021). El papel de la dieta y el estilo de vida en el cáncer colorrectal de inicio temprano: Una revisión sistemática. *Cancers* , 13 (23), 5933. <https://doi.org/10.3390/cancers13235933>
21. Milena Ilic, Irena Ilic, Cáncer de colon, recto y ano: la creciente carga de enfermedad en todo el mundo de 1990 a 2019, *Journal of Public Health* , Volumen 46, Número 1, marzo de 2024, Páginas 20–29, <https://doi.org/10.1093/pubmed/fdad197>
22. Bourakkadi Idrissi, M., El Bouhaddouti, H., Mouaqit, O., Ousadden, A., Ait Taleb, K., & Benjelloun, E. B. (2023). Left-Sided Colon Cancer and Right-Sided Colon Cancer: Are They the Same Cancer or Two Different Entities?. *Cureus*, 15(4), e37563. <https://doi.org/10.7759/cureus.37563>
23. Ropponen, A., Rugulies, R., & Burdorf, A. (2024). Towards the year 2049: The next 25 years of occupational health and safety research. *Scandinavian journal of work, environment & health*, 50(8), 581–587. <https://doi.org/10.5271/sjweh.4200>
24. Krief, P., Cohidon, C., Turcu, V., Rinaldo, M., Kamara, M., Koller, M., Zyska Cherix, A., Senn, N., & Peters, S. (2022). Cancers professionnels : l'essentiel pour le médecin au cabinet [Occupational cancers: essentials for the general practioners]. *Revue medicale suisse*, 18(788), 1313–1321. <https://doi.org/10.53738/REVMED.2022.18.788.1313>
25. Hinchliffe, A., Kogevinas, M., Molina, A. J., Moreno, V., Aragonés, N., Castaño-Vinyals, G., Jiménez Moleón, J. J., Gómez Acebo, I., Ederra, M., Amiano, P., Molina-Barceló, A., Fernandez-Tardon, G., Alguacil, J., Chirlaque, M. D., Hernández-Segura, N., Pérez-Gómez, B., Pollan, M., & Turner, M. C. (2023). Association of occupational heat exposure and colorectal cancer in the MCC-Spain study. *Scandinavian journal of work, environment & health*, 49(3), 211–221. <https://doi.org/10.5271/sjweh.4082>
26. Turner, M. C., Straif, K., Kogevinas, M., & Schubauer-Berigan, M. K. (2024). Five decades of occupational cancer epidemiology. *Scandinavian journal of work, environment & health*, 50(7), 489–502. <https://doi.org/10.5271/sjweh.4190>
27. Oddone, E., Modonesi, C., & Gatta, G. (2014). Occupational exposures and colorectal cancers: a quantitative overview of epidemiological evidence. *World journal of gastroenterology*, 20(35), 12431–12444. <https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i35.12431>
28. Ramírez, María Rodríguez. (2023). Riesgo de cáncer en bomberos. *Revista médica de Chile*, 151(7), 929–933. <https://dx.doi.org/10.4067/s0034-98872023000700929>
29. Kachuri, L., Villeneuve, P. J., Parent, M. É., Johnson, K. C., Canadian Cancer Registries Epidemiology Research Group, & Harris, S. A. (2016). Workplace exposure to diesel and gasoline engine exhausts and the risk of colorectal cancer in Canadian men. *Environmental health : a global access science source*, 15, 4. <https://doi.org/10.1186/s12940-016-0088-1>
30. Sassano, M., Seyyedsalehi, M. S., & Boffetta, P. (2024). Occupational benzene exposure and colorectal cancer: A systematic review and meta-analysis. *Environmental research*, 257, 119213. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2024.119213>

31. Porzio, A., Feola, A., Parisi, G., Lauro, A., & Campobasso, C. P. (2023). Colorectal Cancer: 35 Cases in Asbestos-Exposed Workers. *Healthcare (Basel, Switzerland)*, 11(23), 3077. <https://doi.org/10.3390/healthcare11233077>
32. Cámara de Diputados del H. Congreso de la Unión. (2024, 30 de octubre). Ley Federal del Trabajo [Reforma publicada]. Diario Oficial de la Federación. <https://www.diputados.gob.mx/LeyesBiblio/pdf/LFT.pdf>



“EL MELANOMA COMO ENFERMEDAD LABORAL”

RDMF
VOL XII
Fecha de Publicación:
30 / Nov / 2025

 Revista Digital de
Medicina Familiar

Dra. Diana Svetka Gutiérrez Castro: Médico residente de Medicina laboral IMSS

diana.gutierrezca@outlook.com

Teodulfo García Ramos:

Investigadores.

Especialista en medicina del trabajo/Maestría en administración de hospitales.

Ericka G. Rodríguez Elizondo:

Especialista en medicina del trabajo /Doctorado en Salud Pública UNICLA / Maestría en Salud Pública UANL /Maestría en

Administración y liderazgo:

Resumen.

Este análisis aborda la relación entre el cáncer de piel, especialmente el melanoma, y la exposición a factores de riesgo en el entorno laboral. El cáncer laboral representa una preocupación creciente a nivel mundial. La Organización

Internacional del Trabajo y la Legislación Mexicana reconocen a las enfermedades laborales como aquellas derivadas del entorno de trabajo. El melanoma, aunque representa solo el 1% de los cánceres de piel, causa el 80% de las muertes por esta enfermedad. Se identifican múltiples factores ocupacionales que aumentan el riesgo de desarrollar melanoma, entre ellos: la exposición prolongada a la radiación ultravioleta (como en trabajos al aire libre y en aviación), el contacto con pesticidas (especialmente con compuestos como el arsénico), disolventes orgánicos, bifenilos policlorados (PCB), aceites minerales, hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAPs) derivados de la refinación de petróleo y la exposición a humos tóxicos en profesiones como la de bombero. Diversos estudios respaldan la asociación entre estos agentes y el melanoma, en consecuencia, organismos como la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC) han clasificado muchas de estas sustancias y procesos como cancerígenos, lo que pone en evidencia la necesidad urgente de implementar medidas de protección y vigilancia en los entornos laborales para reducir estos riesgos y salvaguardar la salud de los trabajadores.

Summary.

This analysis explores the relationship between skin cancer, particularly melanoma, and exposure occupational risk factors. Occupational cancer is a growing global concern. The International Labour Organization and Mexican legislation recognize occupational diseases as pathological conditions resulting from the work environment. Although melanoma constitutes only 1% of all skin cancer cases, it causes 80% of deaths from this disease. Several occupational factors that increase the risk of developing melanoma have been identified. These include prolonged ultraviolet (UV) radiation exposure (common in outdoor and aviation-related occupations), contact with pesticides (notably those containing arsenic), organic solvents, polychlorinated biphenyls (PCBs), mineral oils, polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) derived from petroleum refining, and toxic smoke inhalation in highrisk professions such as firefighting. Various studies support the association between these agents and melanoma. Accordingly, the International Agency for Research on Cancer (IARC) has classified many of these agents and occupational processes as carcinogenic to humans. This highlights the urgent need to implement protective measures and surveillance in occupational settings to reduce these risks and safeguard workers' health.

Introducción.

La organización Internacional del Trabajo (OIT), fundada en 1918, ha instaurado normas relacionadas con la salud y la seguridad en el ambiente de trabajo. A nivel mundial, se estima que cada año se presentan aproximadamente 2 millones de decesos a causa de enfermedades derivadas del trabajo, siendo el cáncer una de las principales patologías. (1)

El cáncer laboral es el resultado de una exposición a los agentes cancerígenos en el ambiente ocupacional. (2) En muchas ocasiones esto es derivado de la mala información sobre los riesgos para la salud, lo cual fomenta una mayor exposición a este tipo de elementos de manera inadvertida.

En México, la Ley Federal del Trabajo en su artículo 475 define enfermedad de trabajo como todo estado patológico derivado de la acción continuada de una causa que tenga su origen o motivo en el trabajo o en el medio en que el trabajador se vea obligado a prestar sus servicios, asimismo, en su artículo 513 se presenta la Tabla de Enfermedades de Trabajo para la Valuación de incapacidad Permanente, contemplando en el grupo II los cánceres de origen laboral, formando parte de la lista el melanoma. (3)

De los diferentes tipos de cáncer que existen, el cáncer de piel es de los más representativos en los humanos. Siendo la piel un órgano muy extenso, se encuentra frecuentemente en contacto con el medio ambiente, provocando una mayor exposición a las acciones continuas que se presentan en nuestro entorno. (4) Aunque

es conocido que el melanoma es causado principalmente por la radiación de la luz solar, hay otros factores de riesgo ocupacional que no son muy conocidos. (5) En este texto se analizarán las causas establecidas por la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC) y algunas otras estudiadas en artículos científicos que puedan ser de igual manera consideradas.

Hablando del cáncer de piel, es un problema de salud pública a nivel mundial que es derivado de las exposiciones tanto ambientales como en el área laboral. (6)

El cáncer de piel se establece por un aumento anómalo en las células de la piel llamadas melanocitos. Hay diferentes clases de cáncer de piel, como el carcinoma de células basales (CBC), el carcinoma de células escamosas (SCC) y el melanoma maligno (MM) que presentan de manera individual distintas características. (7) Con respecto al melanoma, se trata de un proceso en donde los melanocitos, que son las células encargadas de producir el pigmento o melanina en la epidermis presentan malignidad. (8) Aunque es menos frecuente con solo 1% de los diagnósticos de cáncer de piel, es mucho más peligroso debido a su capacidad de metástasis si no se maneja temprano (9), representando hasta el 80% de las muertes. (8)

Conforme a los datos del Programa de Vigilancia, Epidemiología y Resultados finales sobre el Cáncer en Estados Unidos, el melanoma representó el quinto diagnóstico de cáncer más frecuente, dejando a un lado los cánceres de piel que no son melanoma, con al menos 106 mil casos nuevos en 2021, que representa el 5.6% de todos los diagnósticos de cáncer. (8)

La Clínica de Melanoma del Instituto Nacional de Cancerología

(INCAN) en México, indica que hay un incremento representativo en este tipo de neoplasia, con un cambio evidente de al menos un 500%. (10)

Independientemente de los factores de riesgo que ya están determinados, los factores que se encuentran relacionadas con el ámbito laboral se contemplan también como factores de riesgo que pueden ser modificables para el cáncer de piel. En algunos casos, la exposición a los agentes cancerígenos en el entorno de trabajo puede ser mayor que en el no laboral. (7)

Exposición a radiación UV

Desde la década de 1920 y 1930 se realizaron experimentos en animales que demostraron de manera conservadora la relación entre la exposición a los rayos UV y el cáncer de piel. Fue hasta 1970 que el Instituto

Nacional de Seguridad y Salud Ocupacional de los Estados Unidos dio a conocer un nivel sugerido para la exposición laboral a los rayos UV. (11)

El cáncer de piel se encuentra directamente asociado con la exposición duradera a la radiación UV provocando alteraciones en el ADN, aunque hay otros factores como los geográficos, culturales y sociales, al igual que el fenotipo, todos tienen un papel fundamental en el desarrollo de este tipo de cáncer. (12)

Los rayos del sol abarcan un amplio espectro de ondas electromagnéticas, engloban la radiación Ultravioleta (UV) que tiene longitud de onda entre 100 y 400 nanómetros (nm), que en su distribución abarcan tres franjas: las UVA (315-400 nm), UVB (280-315 nm) y UVC (100-280 nm). (11) Los rayos UVB son causantes del eritema y de gran parte del daño provocado al ADN dentro de las células de la piel que tiene como consecuencia la mayoría de los cánceres de piel. (13)

Las personas que trabajan al aire libre son especialmente vulnerables a los peligros agudos y crónicos para la salud. (14) Se trata de un grupo que tiene singular riesgo de enfermar por cáncer de piel ya que tienen exposición a radiación ultravioleta por un gran número de horas de trabajo. (15)

Existe una extensa categoría laboral de trabajadores en el exterior con exposición a la luz solar de manera ocupacional que se ha reconocido como un grupo de alta riesgo que pueden padecer cáncer de piel laboral. Algunos ejemplos son los trabajadores de la construcción, trabajadores en actividades agrícolas, jardineros, bomberos, policías, vendedores ambulantes, entre otros. (16)

Por otra parte, las radiaciones cósmicas han sido planteadas como probables agentes que inducen el melanoma y el CBC en los pilotos y la tripulación de los aviones. Se ha estudiado a esta agrupación poblacional ya que la incidencia de melanoma se duplica a comparación con la población en general, teniendo relación con el número de horas y años de vuelo, así como con la radiación acumulada que reciben. (4) Las conclusiones de un metaanálisis realizado en los pilotos y tripulación de cabina muestran que poseen una incidencia aumentada de melanoma a causa del incremento de la exposición asociado con la altitud a los rayos UV y la radiación cósmica. (17)

Algunos estudios mencionan una conexión entre la exposición acumulativa con el tiempo a la radiación UV y la aparición de queratosis actínica y SCC, en cambio, la exposición intermitente a los rayos UV de alta intensidad, se relaciona con CBC y melanoma. (18)

La Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC) clasificó en el año 2012 a la radiación solar y los rayos UVA, UVB y UVC en el Grupo 1 como cancerígenos para los humanos. (19)

Por otro lado, la soldadura por arco provoca también el espectro completo de la radiación UV, hablando de UVA, UVB y UVC. (13) Los rayos UVC posiblemente sean la forma más peligrosa de los rayos UV. (20) En el caso de los rayos UVC, los humanos en muy pocas ocasiones están expuestos dado que los UVC solares se absorben con facilidad en la atmósfera antes que lleguen a la superficie terrestre. En cambio, los soldadores podrían estar expuestos, ya que la corta distancia entre el arco y la piel del soldador puede no ser suficiente para absorber la mayor parte del UVC (13) A pesar de que la relación entre la soldadura y el cáncer de piel no se ha estudiado con frecuencia, sí es un riesgo reconocido para el desarrollo de melanoma ocular. (20) Aunque los tumores oculares son poco comunes, la exposición a soldadura por arco se asocia a este tipo de neoplasia. (21) La IARC en el 2017 clasificó la radiación UV de la soldadura por arco en el Grupo 1. (19) Además ha determinado al melanoma ocular en los soldadores como un grave problema de salud. (13)

Pesticidas.

De acuerdo con la clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS), los plaguicidas son catalogados en distintas clases como se muestra en la tabla siguiente. Esta clasificación de la OMS está basada en la toxicidad aguda del plaguicida por vía oral y dérmica. También se tiene en cuenta la toxicidad crónica de algunos plaguicidas. (22)

Se pueden encontrar diferentes tipos de pesticidas cada uno con características específicas. Los trabajadores agrícolas, en buena medida, aportan a la economía a nivel internacional y también a la producción de alimentos cuando paralelamente confrontan los riesgos ocupacionales, lo que incluye el trabajar al aire libre teniendo la exposición continua a las radiaciones ultravioleta y a la exposición a agentes que eventualmente son dañinos como es el caso de los pesticidas. (23) Especialmente la exposición ininterrumpida a los agentes contaminantes orgánicos provoca la acumulación de moléculas que exponen de manera invariable la salud de la piel. (24)

Hay estudios limitados que han valorado a los pesticidas y algunos otros tipos de agentes químicos que pueden estar involucrados con el desarrollo de melanoma. Determinadas pruebas han sugerido que el arsénico puede interaccionar con otros productos químicos, así como a la exposición solar. (Chen et al. 2006). (25)

También se ha observado en algunos estudios de cohortes de trabajadoras mujeres encargadas de distintas tareas agrícolas realizadas al aire libre con un probable aumento a la exposición de los rayos UV y los pesticidas en la piel (Baldi et al., 2014) y su incremento en el riesgo de desarrollar melanoma. (Narayanan et al., 2010; Dennis et al., 2010). (25) Además, un estudio sobre el uso de pesticidas y melanoma detectó un mayor riesgo de melanoma cutáneo entre los aplicadores que habían usado maneb/mancozeb y paratión, así como

arsenato de plomo, en comparación con los usuarios que nunca habían utilizado estos productos. Los efectos son consistentes con resultados anteriores de una asociación entre melanoma y arsénico. (25)

Por otra parte, en un metanálisis se establecieron siete estudios controlados no aleatorizados con 41.949 participantes que demuestran que estar expuestos al arsénico se vinculó con un riesgo incrementado de melanoma. Los participantes del estudio manifestaron una viabilidad ligeramente aumentada de presentar melanoma a comparación de quienes no estuvieron expuestos (OR = 1,47; IC del 95 %: 1,01-2,13). (26) En este caso, los individuos que se encuentran expuestos al arsénico en el ámbito ocupacional podrían tener un riesgo incrementado para presentar melanoma de la piel en comparación con personal que no tenga contacto con este tipo de agente. (27) La IARC clasificó la exposición ocupacional al arsénico como cancerígeno definitivo para el cáncer de piel, designado en el

Grupo 1, este compuesto se halla comúnmente en los pesticidas. (7)

Disolventes orgánicos

Se trata de elementos que contienen carbono que disuelven una o más sustancias. Algunos ejemplos de disolventes son el tricloroetileno, el tetracloroetileno, el tetracloruro de carbono, el cloruro de metileno, el benceno, el estireno y compuestos similares. Su uso es muy extenso y se pueden encontrar en pinturas, barnices, lacas, adhesivos, pegamentos, agentes desengrasantes y agentes de limpieza, para producir tintes, polímeros, plásticos, textiles, tintas de impresión, productos agrícolas y productos farmacéuticos. La vía cutánea es una vía de exposición importante para este tipo de sustancias. (7)

De igual modo, los bifenilos policlorados (PBC) son compuestos químicos formados por cloro, carbono e hidrógeno, con propiedades importantes como su estabilidad térmica, no solubles en agua, no inflamables, no conductores de electricidad, con baja volatilidad a temperaturas normales, además de ser

bioacumulables. (28) Es debido a estas características que provocaron que los PCB fueran relevantes tanto para el sector industrial y el comercial. Teniendo diferentes usos como enfriadores y lubricantes, especialmente para fluidos dieléctricos de condensadores, transformadores y balastros de luces fluorescentes; en sistemas hidráulicos de equipos de minería como adhesivos y lubricantes; en la industria de la impresión en tintas, selladores en empaques, pinturas y barnices, y en el papel calca; en la construcción en guarniciones de frenos y asfalto, en tuberías de gas, edificios, naves y en la investigación. (28)

Varios estudios que se han realizado en trabajadores que han estado expuestos a los PBC, indican un aumento de distintos tipos de cáncer, como el de hígado, vesícula, gastrointestinal y de piel, específicamente el melanoma maligno. (28)

A causa de los probables riesgos para la salud y medio ambiente, en 1977 se prohibió la producción y distribución de los PBC en los Estados Unidos y en el 2004 en más de 151 países signatarios establecidas en el Programa de las Naciones Unidas para el Medio Ambiente. Por consiguiente, la AIRC clasificó en el 2013 a los PCB como cancerígenos humanos definidos, correspondiente al Grupo

1. (29)

Después de años de su prohibición en Estados Unidos, los PCB siguen siendo una probable exposición laboral y ambiental para personal que llevó a cabo la relación, mantenimiento o retiro de condensadores y transformadores que pueden contener PCB, así como para los antiguos trabajadores que es tuvieron en contacto por décadas a los PBC de manera continua. (Beyer y Biziuk,

2009). (29)

Aceites minerales

También denominado aceites base o aceites lubricantes, son químicamente complejos y se trata de una combinación de hidrocarburos parafínicos, nafténicos y aromáticos de cadena recta y ramificada, que son refinados a partir de petróleo crudo. (7) Tienen una amplia gama de productos en los que se utilizan como lubricantes para fluidos de motor, transmisión, engranaje, hidráulico y metalurgia y en productos no lubricantes como tintas de impresión, aceites para neumáticos y aceites en aerosol agrícolas. (7)

La exposición en el área laboral puede presentarse por inhalación de aerosoles de fluidos metalúrgicos o por medio de la piel a base de salpicaduras, inmersión de manos en los fluidos o la manipulación de material cubierta en este tipo de sustancias. Este tipo de componentes se agrupan en 3 clases amplias: **puro** (aceites minerales puros), **solubles** (aceites mezclados en agua) y **fluidos sintéticos** (sin aceites). (30) Los aceites minerales también se utilizan ampliamente en alta mar durante las operaciones de perforación, corte y molienda, y para la operación y mantenimiento de sistemas hidráulicos y de turbinas. (31)

La Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC), en 1984, determinó que los aceites minerales a base de petróleo son causantes de cáncer en humanos, clasificándolos en el Grupo 1. (30)

La exposición laboral a los fluidos metalúrgicos a base de aceite mineral ha sido asociada de manera consistente con alteraciones cutáneas como la dermatitis de contacto y el cáncer de piel de células escamosas. (30) En un estudio en particular se ha investigado la exposición a fluidos metalúrgicos y la incidencia del melanoma maligno, encontrando asociación de las sustancias a base de aceite mineral y la enfermedad. En este análisis de trabajadores en la industria automotriz, la vinculación fue mayor para los

fluidos puros y más modesta para los fluidos solubles los cuales contiene un menor índice de aceite mineral. (30)

Refinación de petróleo e Hidrocarburos aromáticos policíclicos

Los hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAPs) son un grupo de sustancias químicas que se establecen especialmente por la combustión parcial de materia orgánica como el carbón, petróleo y gasolina, además de otras sustancias orgánicas como el tabaco. (31)

Las mezclas que contienen hidrocarburos aromáticos corresponden a los primeros cancerígenos humanos de los que se tiene conocimiento como riesgo laboral para cáncer de piel indicado por Sir Percival Pott en el siglo XVIII, además de asociaciones químicas comprobados en experimentos con animales utilizando alquitrán de hulla en la década de 1910. (32)

Los efectos adversos para la salud, como la toxicidad hepática, la enfermedad cardiopulmonar y varios cánceres, se han correlacionado con exposiciones relacionadas con el trabajo y ambientales a agentes que contienen hidrocarburos poliaromáticos (HAP). (33)

La IARC en 2009 reafirmó su conclusión de 1984 de que los aceites minerales causan cáncer de piel. (31) También diversos procesos industriales se clasificaron en el Grupo 1 a causa de los niveles aumentados de exposición a los HAPs como en las plantas de producción de aluminio, producción y uso de alquitrán de carbón y algunas otras. (32) La exposición al alquitrán de hulla que comprende hidrocarburos aromáticos policíclicos es un factor de riesgo relevante para el cáncer de piel, abarcando diversas actividades laborales. (32)

También los trabajos en la industria petrolera en alta mar involucran exposición cutánea a hidrocarburos aromáticos durante jornadas laborales de duración prolongada. (31) Hablando de la industria petrolera, es fundamental en la economía de diversos países. El petróleo da origen a distintas mezclas como la gasolina y diésel, también mediante procesos químicos se utiliza para elaborar plásticos y otros materiales como textiles, pesticidas, cosméticos, pinturas y materiales aislantes. (34) El personal que trabaja en la refinación de petróleo encara probables riesgos para la salud, que incluye el riesgo de presentar cáncer de piel. La exposición laboral en la refinación de petróleo se ha clasificado por la IARC como Grupo 1 con cierta evidencia para el melanoma maligno. (7)

En una revisión sistemática y metanálisis se contemplaron 43 publicaciones sobre los riesgos de cáncer en los trabajadores del petróleo, 6 tipos de cáncer se vincularon con riesgos incrementados para el mesotelioma, en

la incidencia y mortalidad, y en el caso del mieloma múltiple, melanoma cutáneo, cáncer de próstata y vejiga, en un incremento en su incidencia. (34)

En otros estudios, se ha investigado la mortalidad en ciertas patologías neoplásicas en el personal de la industria petroquímica encontrando en el caso del melanoma y leucemia un aumento en su mortalidad. (35)

Por otra parte, el melanoma también está relacionado con una variedad extensa de factores de riesgo a los cuales el trabajador puede estar expuesto, entre ellas, las exposiciones químicas al arsénico y a la radiación UV cuando son trabajos al aire libre. (34) En base a esto, algunos estudios descubrieron que el riesgo de melanoma incrementó con el aumento en la reiteración de tomar el sol después de los 20 años de trabajo. (36)

Aunque los melanomas se asocian con frecuencia con la exposición a la radiación ultravioleta, también se han encontrado en la piel no expuesta de los trabajadores de la refinería petroquímica, lo que demuestra una asociación positiva significativa entre el melanoma y la exposición al benceno y a los hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAP). (37)

Bomberos.

Los trabajos de protección como el caso de los bomberos requieren de prestar sus servicios las 24 horas del día en lugares que son por naturaleza peligrosos y pueden englobar la exposición a cancerígenos reconocidos o sospechosos. (38)

Las exposiciones riesgosas para los bomberos involucran humo, partículas, monóxido de carbono (CO), óxidos de nitrógeno (NOX), cloruro de hidrógeno, cianuro de hidrógeno, dióxido de azufre (SO₂), ácido sulfúrico y muchos otros productos químicos orgánicos (NIOSH, 2004). Igualmente, a agentes cancerígenos como el benceno, benzidina, dioxinas, hidrocarburos aromáticos

policíclicos, 1, 3-butadieno, formaldehído y acrilonitrilo. (39)

La estimación del riesgo de melanoma en los bomberos debe enfocarse en su exposición a una mezcla diversa de gases y partículas con estructura química cambiante que se consideran carcinógenos como los hidrocarburos aromáticos policíclicos, PCB, benceno, etc. (40)

En los años 60 y 70, el PCB fue ampliamente utilizado en materiales para la construcción y en pintura, adhesivo y sellado. Aunque su prohibición se declaró tiempo después, este tipo de producto químico sigue vigente en ciertas estructuras de edificaciones construidas en esa época, y que el humo generado por los incendios en estos edificios puede contener probablemente PCB. (40)

En artículos científicos se ha estudiado la mortalidad en los bomberos, siendo elevada para patologías neoplásicas como el cáncer de próstata, vejiga, testicular, linfoma de Hodgkin, mieloma múltiple y melanoma. (41)

En el 2010, la IARC clasificó el combate contra incendios como posible cancerígeno para los humanos, grupo 2B. (38) También ha valorado algunos hidrocarburos aromáticos policíclicos como el benzopireno como cancerígeno humano. (42)

Conclusión

La exposición laboral a agentes cancerígenos muestra un serio problema de salud pública a nivel mundial, siendo el cáncer de piel, y específicamente el melanoma maligno, una de las enfermedades más preocupantes dentro de este contexto. A lo largo de este análisis, se ha puesto en evidencia cómo diferentes factores de riesgo laborales contribuyen notablemente a la aparición y desarrollo del melanoma, desde la exposición crónica a la radiación ultravioleta (UV) hasta el contacto con agentes químicos como pesticidas, disolventes orgánicos, aceites minerales e hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAP).

La Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC) ha clasificado muchos de estos agentes como carcinógenos del Grupo 1, lo que confirma la gravedad y la validación científica internacional sobre su impacto en la salud de los trabajadores. En particular, la radiación UV, tanto solar como la generada por la soldadura por arco, constituye un riesgo evidente para los trabajadores expuestos al aire libre o a fuentes artificiales. La fragilidad de grupos específicos, como los trabajadores agrícolas, de la construcción, bomberos y tripulación aérea, destaca la necesidad de poner en práctica medidas preventivas y protocolos de seguridad adecuados para disminuir la incidencia de este tipo de cáncer.

La exposición a pesticidas y sustancias químicas como el arsénico, presente en algunos plaguicidas, y los PCB, aunque prohibidos, siguen representando un riesgo significativo debido a la persistencia ambiental y el contacto laboral prolongado. Además, los hidrocarburos aromáticos policíclicos y aceites minerales, presentes en industrias como la petroquímica y la metalúrgica, aumentan la probabilidad de desarrollar melanoma incluso en zonas de la piel no expuestas a la luz solar, lo que sugiere una interacción compleja entre diferentes agentes cancerígenos en el ambiente laboral. En los bomberos destaca la exposición a una mezcla heterogénea de sustancias cancerígenas, lo que agrava aún más su riesgo ocupacional.

En conclusión, el cáncer de piel como enfermedad ocupacional, y específicamente el melanoma, es

multifactorial y requiere una evaluación integral de los riesgos en el ambiente de trabajo, incluyendo tanto la radiación ultravioleta como la exposición a diversos agentes químicos. Solo mediante un enfoque preventivo y multidisciplinario se podrá proteger efectivamente la salud.

Referencias Bibliográficas

1. Argentina.gob.ar. (2019). *Guía de actuación y diagnóstico de enfermedades profesionales: Cáncer cutáneo ocupacional*. https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/guia_de_actuacion_y_diagnostico_-_cancer_cutaneo_0.pdf
2. Adam, B., Modenese, A., & Loney, T. (2024, enero 4). Editorial: Occupation and cancer: New insights into burden, risk factors, and prevention. *Frontiers in Public Health*, 11. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2023.1343952>
3. Cámara de Diputados del H. Congreso de la Unión. (s.f.). *Ley Federal del Trabajo*. <https://www.diputados.gob.mx/LeyesBiblio/pdf/LFT.pdf>
4. Gracia-Cazana, T., González, S., Parrado, C., Juarranz, A., & Gilaberte, Y. (2020). La influencia del exposoma en el cáncer de piel. *Actas Dermo-Sifiliográficas*, 111(6), 460–470. <https://doi.org/10.1016/j.ad.2020.04.008>
5. Collatuzzo, G., Boffetta, P., Dika, E., Visci, G., Zunarelli, C., Mastroeni, S., Antonelli, G., & Fortes, C. (2022). Occupational exposure to arsenic, mercury and UV radiation and risk of melanoma: A case–control study from Italy. *International Archives of Occupational and Environmental Health*. <https://doi.org/10.1007/s00420-022-01935-8>
6. Parikh, A. K., Tan, I. J., & Cohen, B. A. (2024). Occupational exposures and skin cancer: A brief report. *Skin Research and Technology*, 30(10). <https://doi.org/10.1111/srt.70107>
7. Lee, Y. S., Gu, H., Lee, Y. H., Yang, M., Kim, H., Kwon, O., Kim, Y. H., & Kang, M. Y. (2024). Occupational risk factors for skin cancer: A comprehensive review. *Journal of Korean Medical Science*, 39, e316. <https://doi.org/10.3346/jkms.2024.39.e316>
8. Saginala, K., Barsouk, A., Aluru, J. S., Rawla, P., & Barsouk, A. (2021). Epidemiology of melanoma. *Medical Sciences*, 9(4), 63. <https://doi.org/10.3390/medsci9040063>
9. Bedaiwi, A., Wysong, A., Rogan, E. G., Clarey, D., & Arcari, C. M. (2021). Arsenic exposure and melanoma among US adults

aged 20 or older, 2003–2016. *Public Health*

Reports. <https://doi.org/10.1177/00333549211008886>

10. Herrera González, N. E., & Aco Flores, A. Y. (2010). El

melanoma en México. *Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas*,

15(3). <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=47316054010>

11. **Cherrie, J. W.** (2024). A narrative review of occupational solar

ultraviolet radiation in Britain and skin cancer. *Occupational*

Medicine, 74(9), 654–659. <https://doi.org/10.1093/occmed/kqae101>

12. Universidad del Rosario. (s.f.). *Cáncer de piel en trabajadores al aire libre expuestos a radiaciones ultravioleta: Revisión sistemática de la literatura, 2009 a 2019*. Repositorio Institucional EdocUR.

<https://repository.urosario.edu.co/server/api/core/bitstreams/da92cf73-ee65-4514-a9f5-23f4ee56ed6f/content>

13. Heltoft, K. N., Slagor, R. M., Agner, T., & Bonde, J. P. (2017).

Metal arc welding and the risk of skin cancer. *International Archives of*

Occupational and Environmental Health, 90(8),

873–881. <https://doi.org/10.1007/s00420-017-1248-5>

14. Wright, C. Y., & Norval, M. (2021). Health risks associated with excessive exposure to solar ultraviolet radiation among outdoor workers in South Africa: An overview. *Frontiers in Public Health*, 9.

<https://doi.org/10.3389/fpubh.2021.678680>

15. De Troya Martín, M. (2024). Trabajo al aire libre y cáncer de piel ocupacional. *Archivos de Prevención de Riesgos Laborales*, 27(1), 68–72. <https://doi.org/10.12961/aprl.2024.27.01.06>

16. Symanzik, C., & John, S. M. (2022). Sun protection and occupation: Current developments and perspectives for prevention of occupational skin cancer. *Frontiers in Public Health*, 10.

<https://doi.org/10.3389/fpubh.2022.1110158>

17. Sanlorenzo, M., Wehner, M. R., Linos, E., Kornak, J., Kainz, W., Posch, C., Vujic, I., Johnston, K., Gho, D., Monico, G., McGrath, J. T., Osella-Abate, S., Quaglini, P., Cleaver, J. E., & Ortiz-Urda, S. (2015). The risk of melanoma in airline pilots and cabin crew. *JAMA Dermatology*, 151(1), 51–58. <https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2014.1077>
18. Butacu, A.-I., Wittlich, M., John, S. M., Zurac, S., Dascalu, M., Moldovan, H., & Tiplica, G.-S. (s.f.). Is occupational skin cancer more aggressive than sporadic skin cancer? *PubMed Central*. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7482692/>
19. Cherrie, J. W., & Cherrie, M. P. (2022). Workplace exposure to UV radiation and strategies to minimize cancer risk. *British Medical Bulletin*. <https://doi.org/10.1093/bmb/ldac019>
20. Falcone, L. M., & Zeidler-Erdely, P. C. (2018). Skin cancer and welding. *Clinical and Experimental Dermatology*, 44(2), 130–134. <https://doi.org/10.1111/ced.13783>
21. Ádám, B., Chou, B. R., Loney, T., Silva Paulo, M., Tenkate, T., & Gobba, F. (2023). Occupational exposure to solar radiation and the eye: A call to implement health surveillance of outdoor workers. *La Medicina del Lavoro*, 114(4), e2023032. <https://doi.org/10.23749/mdl.v114i4.14657>
22. Organización Mundial de la Salud (OMS). (2019). *Clasificación recomendada por la OMS de los plaguicidas por el peligro que presentan y directrices para la clasificación*. <https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/337246/9789240016057-spa.pdf?sequence=1>
23. Togawa, K., Leon, M. E., Lebailly, P., Beane Freeman, L. E., Nordby, K. C., Baldi, I., MacFarlane, E., Shin, A., Park, S., Greenlee, R. T., Sigsgaard, T., Basinas, I., Hofmann, J. N., Kjaerheim, K., Douwes, J., Denholm, R., Ferro, G., Sim, M. R., Kromhout, H., & Schüz, J. (2021). Cancer incidence in agricultural workers: Findings from an international consortium of agricultural cohort studies (AGRICOH). *Environment International*, 157, 106825. <https://doi.org/10.1016/j.envint.2021.106825>
24. Papaccio, F., Caputo, S., Iorio, A., De Simone, P., Ottaviani, M., Del Brocco, A., Frascione, P., & Bellei, B. (2024). Persistent β -hexachlorocyclohexane exposure impacts cellular metabolism with a specific signature in normal human melanocytes. *Cells*, 13(5), 374. <https://doi.org/10.3390/cells13050374>
25. Dennis, L. K., Lynch, C. F., Sandler, D. P., & Alavanja, M. C. (2010). Pesticide use and cutaneous melanoma in pesticide applicators in the Agricultural Health Study. *Environmental Health Perspectives*, 118(6), 812–817. <https://doi.org/10.1289/ehp.0901518>

26. Shuai, W., Huang, Q., Xu, L., & Mu, Y. (2024). Association between arsenic exposure and melanoma: A meta-analysis. *International Journal of Dermatology*. <https://doi.org/10.1111/ijd.17192>
27. Collatuzzo, G., Boffetta, P., Dika, E., Visci, G., Zunarelli, C., Mastroeni, S., Antonelli, G., & Fortes, C. (2022). Occupational exposure to arsenic, mercury and UV radiation and risk of melanoma: A case–control study from Italy. *International Archives of Occupational and Environmental Health*. <https://doi.org/10.1007/s00420-022-01935-8>
28. Miller-Pérez, C., Sánchez-Islas, E., Mucio-Ramírez, S., Mendoza-Sotelo, J., & León-Olea, M. (2009). Los contaminantes ambientales bifenilos policlorinados (PCB) y sus efectos sobre el sistema nervioso y la salud. *Scientific Electronic Library Online*. <https://www.scielo.org.mx/pdf/sm/v32n4/v32n4a9.pdf>
29. Ruder, A. M., Hein, M. J., Hopf, N. B., & Waters, M. A. (2014). Mortality among 24,865 workers exposed to polychlorinated biphenyls (PCBs) in three electrical capacitor manufacturing plants: A ten-year update. *International Journal of Hygiene and Environmental Health*, 217(2-3), 176–187. <https://doi.org/10.1016/j.ijheh.2013.04.006>
30. Costello, S., Friesen, M. C., Christiani, D. C., & Eisen, E. A. (2011). Metalworking fluids and malignant melanoma in autoworkers. *Epidemiology*, 22(1), 90–97. <https://doi.org/10.1097/ede.0b013e3181fce4b8>
31. Stenehjem, J. S., Robsahm, T. E., Bråtveit, M., Samuelsen, S. O., Kirkeleit, J., & Grimsrud, T. K. (2017). Aromatic hydrocarbons and risk of skin cancer by anatomical site in 25,000 male offshore petroleum workers. *American Journal of Industrial Medicine*, 60(8), 679–688. <https://doi.org/10.1002/ajim.22741>
32. Hakim, Z., Kotti, N., Ben Younes, K., Dhouib, F., Jmal Hammami, K., Masmoudi, M. L., Turki, H., & Hajjaji, M. (2022). Occupational exposure to coal and risk of multiple health outcomes: A case report. *Clinical Case Reports*, 10(7), e06138. <https://doi.org/10.1002/ccr3.6138>
33. Adly, H. M., & Saleh, S. A. (2022). The association of increased oxidative stress and tumor biomarkers related to polyaromatic hydrocarbons exposure for different occupational workers in Makkah, Saudi Arabia. *Cureus*. <https://doi.org/10.7759/cureus.32981>
34. Onyije, F. M., Hosseini, B., Togawa, K., Schüz, J., & Olsson,

- A. (2021). Cancer incidence and mortality among petroleum industry workers and residents living in oil producing communities: A systematic review and meta-analysis. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 18(8), 4343. <https://doi.org/10.3390/ijerph18084343>
35. Fassio, F., Bussa, M., Oddone, E., Ferraro, O. E., Puci, M. V., Morandi, A., Castaldo, F., Broi, M., Uberti, F., Villani, S., Montomoli, C., & Monti, M. C. (2025). Health status of petrochemical workers: A narrative review. *Giornale Italiano di Medicina del Lavoro ed Ergonomia*, 44(1), 51–58. <https://doi.org/10.4081/gimle.581>
36. Liu, F., Grimsrud, T. K., Veierød, M. B., Røsbjerg, T. E., Ghiasvand, R., Babigumira, R., Shala, N. K., & Stenehjem, J. S. (2021). Ultraviolet radiation and risk of cutaneous melanoma and squamous cell carcinoma in males and females in the Norwegian Offshore Petroleum Workers cohort. *American Journal of Industrial Medicine*, 64(6), 496–510. <https://doi.org/10.1002/ajim.23240>
37. Stec, A. A., Dickens, K. E., Salden, M., Hewitt, F. E., Watts, D. P., Houldsworth, P. E., & Martin, F. L. (2018). Occupational exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons and elevated cancer incidence in firefighters. *Scientific Reports*, 8(1), Article 20616. <https://doi.org/10.1038/s41598-018-20616-6>
38. Sriharan, J., Kirkham, T. L., MacLeod, J., Marjerrison, N., Lau, A., Dakouo, M., Logar-Henderson, C., Norzin, T., DeBono, N. L., & Demers, P. A. (2022). Cancer risk among firefighters and police in the Ontario workforce. *Occupational and Environmental Medicine*. Advance online publication. <https://doi.org/10.1136/oemed-2021-108146>
39. Soteriades, E. S., Kim, J., Christophi, C. A., & Kales, S. N. (2019). Cancer incidence and mortality in firefighters: A state-of-the-art review and meta-analysis. *Asian Pacific Journal of Cancer Prevention*, 20(11), 3221–3231. <https://doi.org/10.31557/apjcp.2019.20.11.3221>
40. Brinchmann, B. C., Bugge, M. D., Nordby, K. C., & Alfonso, J. H. (2022). Firefighting and melanoma, epidemiological and toxicological associations: A case report. *Occupational Medicine*, 72(2), 142–144. <https://doi.org/10.1093/occmed/kqab183>
41. Lee, D. J., Ahn, S., McClure, L. A., Caban-Martinez, A. J., Kobetz, E. N., Ukani, H., Boga, D. J., Hernandez, D., & Pinheiro, P. S. (2023). Cancer risk and mortality among firefighters: A meta-analytic review. *Frontiers in Oncology*, 13, Article 1130754. <https://doi.org/10.3389/fonc.2023.1130754>
42. Oxford University Press on behalf of the British Occupational

Hygiene Society. (2022). Exposures to polycyclic aromatic hydrocarbons and their mitigation in wildland firefighters in two Canadian provinces. *Annals of Work Exposures and Health*, 67(3), 354–367.

<https://doi.org/10.1093/annweh/ldac019>

Leucemia mieloide aguda como enfermedad de trabajo por exposición a benceno y disolventes en la industria.

Reporte de caso

RDMF
VOL XII
Fecha de Publicación:
30 / Nov / 2025

 Revista Digital de
Medicina Familiar

Dra. Edith GiselleBuzo Jarquín Médico residente de Medicina laboral IMSS

giselle.buzo@gmail.com

Teodulfo García Ramos:

Investigadores.

Especialista en medicina del trabajo/Maestría en administración de hospitales.

Ericka G. Rodríguez Elizondo:

Especialista en medicina del trabajo /Doctorado en Salud Publica UNICLA / Maestría en Salud Publica UANL /Maestría en

Administración y liderazgo:

Resumen

La leucemia mieloide aguda (LMA) es un cáncer hematológico muy agresivo de importancia laboral ya que existe suficiente evidencia de asociación de este tipo de cáncer con la exposición a factores de riesgo químicos como son los hidrocarburos aromáticos, como el benceno que es un carcinógeno y disolventes del grupo de los hidrocarburos aromáticos, algunos derivados del benceno que causan aplasia medular. A pesar de que el uso de benceno está prohibido en algunos países, en México aún existen empresas donde su uso sigue siendo parte de los procesos diarios de la industria. Es importante para los médicos tratantes tener en cuenta estos factores de riesgo en los puestos de trabajo con exposición, para que puedan referir a estos trabajadores a tiempo a los servicios de salud en el trabajo y establecer una enfermedad de trabajo para que el paciente goce de los derechos que tiene por ley.

Abstract

Acute myeloid leukemia (AML) is a highly aggressive hematologic cancer of occupational importance, as there is sufficient evidence linking this type of cancer with exposure to chemical risk factors such as aromatic hydrocarbons, such as benzene, which is a carcinogen, and solvents from the aromatic hydrocarbon group, some of which are benzene derivatives, which cause bone marrow aplasia. Although the use of benzene is prohibited in some countries, in Mexico, there are still companies where its use is part of daily industrial processes. It is important for treating physicians to take these risk factors into account in workplaces with exposure, so that they can promptly refer these workers to occupational health services and establish an occupational disease so that the patient enjoys the rights they are entitled to by law.

Introducción

Este ensayo pretende servir como referencia y evidencia de que la exposición a benceno y disolventes en el trabajo está asociada al desarrollo de leucemia mieloide aguda, para que médicos de primer contacto y especialistas en hematología de pacientes con este tipo de cáncer y que tengan los factores de riesgo asociados en sus trabajos puedan ser referidos a los servicios de salud en el trabajo, para que se investigue una probable enfermedad de trabajo y el paciente pueda gozar de los derechos que le confiere la ley.

La leucemia mieloide aguda o también mencionada como leucemia mieloblástica aguda es un cáncer hematológico altamente agresivo y con alta resistencia a la quimioterapia, es causada por mutaciones en las células madre hematopoyéticas, existe un daño al ADN y afectan la diferenciación celular, presentando además traslocaciones y anormalidades en el número de cromosomas en el 75%(2) de los casos e incluso hasta el 96% según la revisión de Shallis(13). Algunos de los factores de riesgo que incrementan su incidencia es la exposición crónica a benceno y a las radiaciones ionizantes (2).

El benceno (C_6H_6) es un hidrocarburo aromático que se caracteriza por ser un líquido incoloro a temperatura ambiente, con aroma dulce pero similar a la gasolina, volatilidad alta, no miscible en agua y toxicidad alta. Puede encontrarse su fuente en forma natural en la quema de áreas forestales o en zonas volcánicas, puede ser creado por medio de procesos en la industria como la combustión o como intermediarios químicos para elaboración de productos del hogar como detergentes, perfumes, medicamentos, como disolvente en pinturas, resinas, explosivos, colorantes, plaguicidas, productos de limpieza en seco, en la gasolina, para la fabricación de otros líquidos disolventes al ser el benceno el disolvente “ideal” para la fabricación de otros como el estireno y otros tipos de fenoles, el tabaco contiene benceno por lo que es otra fuente de exposición no ocupacional. Está clasificado por la International Agency for Research on Cancer (IARC) como carcinógeno del grupo 1 en su última revisión en 2018, además de ser el químico más común en causar leucemia.

Epidemiología

La LMA es un cáncer poco frecuente comparado con otros, según la American Cancer Society representa el 1% de los cánceres totales, siendo la leucemia más común en la adultez representando hasta el 80% de las leucemias agudas en esta etapa de la vida, más común entre hombres que mujeres, pero con misma probabilidad de riesgo de padecerla entre el 0.5 – 1 %(12). En el área ocupacional cobra relevancia porque dentro de los años de vida laborales es cuando se presenta la exposición a benceno y disolventes como factor de riesgo en mayor cantidad.

Un estudio descriptivo (Zhou, et al., 2024) menciona incidencias, muertes y años de vida ajustables por discapacidad de personas con leucemia donde gran parte es atribuible a la exposición de benceno, abarcando los años 1990 a 2021, a nivel global y regional. En 1990 la incidencia de LMA fue de 79,372 y para el 2021 era de 144, 645. El mayor número de muertes por exposición ocupacional a benceno a nivel global fue en Latinoamérica central con un 1.1%, en la zona andina los años de vida ajustados por discapacidad a causa de LMA comparando a nivel global fue de 1.3%.

Hay pocos casos de cáncer ocupacional en México, de acuerdo con las memorias estadísticas del IMSS en salud en el trabajo del año 2024 (1) el cáncer ocupacional fue el lugar 21 en frecuencia en enfermedades de trabajo, a nivel nacional se registraron 37 casos en hombres y 23 en mujeres, en Nuevo León 7 casos en hombre y 1 caso en mujer; sin embargo, las neoplasias y tumores malignos

fueron la segunda causa de invalidez, teniendo 1935 casos en hombres y 2200 en mujeres. Por lo mencionado anteriormente podemos ver que hay poco registro de cáncer ocupacional y tomando en cuenta que la LMA es poco frecuente a comparación de otros cánceres, sería importante investigar si realmente se trata de un infra diagnóstico de cánceres ocupacionales que se están derivando al ramo de seguro por invalidez, ya que fueron 4135 los casos de cáncer por invalidez y teniendo en cuenta que la LMA representa el 1% de los cánceres estaríamos pensando que aproximadamente 41 casos serían por LMA, de esos casos se tendría que ver cuántos tuvieron exposición a factores de riesgo ocupacional. Esto cobra importancia porque de acuerdo con la Ley Federal de Trabajo (LFT) en su tabla IX del artículo 513, la LMA tiene una categoría 4 en agresividad lo que quiere decir que la sobrevida es del 15-29% por lo que es poco el tiempo para poder investigar una asociación laboral.

Latencias

El tiempo que tarda en manifestarse la LMA es variable entre los 2 a 20 años de la exposición y tiene sobrevida a 5 años de 27.7% (26). Dependerá de las concentraciones, frecuencia y duración de la exposición a benceno. El promedio es de 10 años en la mayoría de los casos y después de que la exposición cesa por 10 años se reduce el riesgo (Crump et al., 2021).

En un estudio realizado en Brasil (Demian et al., 2024), se identificó que trabajadores jóvenes de menos de 39 años desarrollaron LMA por exposición a benceno, teniendo en cuenta que la mayoría comenzó a trabajar a los 18 años da una latencia de menos de 20 años.

Otro estudio de cohorte que se realizó en China (Lin et al., 2020) menciona que el riesgo de LMA es mayor entre 2 años a menos de 10 años después de la exposición a benceno, más si son menores de 30 años.

Metabolismo del benceno para el desarrollo de leucemia

El benceno entra al cuerpo humano la mayoría de las veces por vía inhalatoria, puede ser por ingestión y contacto dérmico en menor medida.

Es absorbido y dirigido hacia el hígado donde las enzimas del citocromo P450 (CYP2E1 principalmente, CYP2F1 Y CYP2A13 en menor cantidad) convertirá el benceno en óxido de benceno como primera vía metabólica, después pasa por otras vías de reordenamiento no enzimático para obtener fenoles que pasarán por procesos de oxidación para dar lugar a catecol, hidroquinonas y benzoquinonas, cualquiera de estos metabolitos puede desplazarse hacia médula ósea donde se acumulan, haciendo que las células madres en su mayoría blastos, no puedan diferenciarse y no puedan replicarse, ocurren reacciones oxidativas por reactivos de oxígeno que dañan las proteínas y el ADN, hay apoptosis por alteraciones en el ciclo celular, por lo que habrá alteraciones en P53 y topoisomerasa 2 junto con aberraciones cromosómicas dando lugar a fenómenos como aplasia celular, anemia aplásica, síndrome mielodisplásico y LMA.

Otra vía es la conjugación con glutatión dando como resultado ácido fenilmercaptúrico que es excretado por orina sirviendo como biomarcador de exposición de mayor utilidad, otro biomarcador formado es el ácido transmucónico que también se excreta en orina, menos específico pero útil en exposición reciente (27).

Clínica

Debido a la falta de diferenciación de las líneas celulares hemáticas, tendremos por consiguiente la aparición de debilidad, cansancio y palidez por alteración de la línea roja, la aparición de hemorragias y hematomas con facilidad por la disminución de plaquetas y la disminución de la línea celular blanca conllevará a un sistema inmune susceptible a infecciones y fiebre. Estos síntomas suelen aparecer en un periodo de 3 meses antes del diagnóstico debido a la rápida evolución de la enfermedad.

En los laboratorios encontraremos alteración de las 3 líneas celulares. En las LMA de mal pronóstico hay más del 20% de blastos, los estudios citogenéticos darán lugar a la clasificación, para poder establecer un pronóstico. La mayoría de las alteraciones genéticas son adquiridas en la vida, más que hereditarias. Alteraciones en 3 cromosomas o deleciones en cromosoma 5 o 7 son asociadas a pobre pronóstico y recaída (29).

Trabajadores y sectores de la industria expuestos a benceno

Ciertos sectores del trabajo son más propensos a tener exposición a benceno que otros, además de tener la asociación con el desarrollo de LMA, Shallis et al. (2020) mencionan que los más comunes son los pertenecientes al giro automotriz, limpieza, construcción y agricultura. Los pintores son trabajadores que están altamente expuestos a solventes como el benceno y disolventes aromáticos, propensos a la LMA ya que en algunas empresas aún siguen produciendo o utilizando pinturas con este químico.

La LFT en su tabla de enfermedades, en el artículo 513 fracción 119 menciona los siguientes puestos o actividades de trabajo expuestos a benceno:

1. Trabajadores de la industria química
2. Electrocirugía y cirugía por láser
3. Refinación y petroquímica
4. Confección de prendas de vestir a la medida
5. Fabricación y reparación de calzado
6. Curtidores, acabados de cuero y piel
7. Peleteros
8. Taxidermistas
9. Entomólogos
10. Zapateros que manipulan benzaldehído
11. Trabajadores de gasolineras
12. Almacenistas y transportistas de benceno y productos de petróleo con benceno
13. Imprenta, fotograbado y artes gráficas
14. Barnices y lacas
15. Cerámica
16. Colorantes
17. Detergentes
18. Explosivos TNT
19. Fabricación de ácido benzoico
20. Fabricación de nitrocelulosa
21. Industria hulera y del caucho
22. Lubricantes
23. Manufactura y vulcanizado de neumáticos
24. Medicamentos
25. Pinturas
26. Plaguicidas
27. Tintorería
28. Plásticos
29. Perfumes
30. Trabajadores en hornos de coque en industria de acero y vidrio
31. Fabricación de estireno, anhídrido maleico y fenoles

Si bien esto es lo que se menciona en la ley, hay que tomar en cuenta que hay más puestos con

exposición a benceno que pueden no figurar, se hace mención que cualquier persona expuesta a benceno en el trabajo puede englobarse en esta fracción por similitud, incluso habrá trabajadores que serán susceptibles a LMA por la exposición a benceno por trabajar en áreas donde se maneje este químico sin tener actividades donde maneje benceno, recordando su alta volatilidad y la gran captación pulmonar de este compuesto al estar haciendo actividad física, más si el área de trabajo no está bien ventilada. Por lo que es otro factor para tomar en cuenta cuando se esté valorando al paciente, no solo es preguntar por su ocupación si no por los factores de riesgo de las demás actividades laborales que se realicen en su área de trabajo.

Normatividad relacionada

El hecho de que existan normativas relacionadas al uso de benceno y disolventes relacionados determina que la asociación de este factor de riesgo a una enfermedad, en este caso leucemia, es innegable.

Se tiene conocimiento que el benceno es tóxico desde el siglo XX, pero fue la IARC en el año 1982 quien lo clasificó como cancerígeno en humanos con suficiente evidencia.

Existe un convenio internacional de la Organización Internacional del Trabajo (OIT) desde el año 1971, el convenio 136 que trata sobre el Benceno, desde ese año podemos observar que se conocía que es altamente tóxico y peligroso para la salud, en este convenio se establecía límites de exposición máxima, hasta 25 ppm o 80 mg/m³, se estableció el uso de equipo de protección personal, la prohibición de que embarazadas estén en contacto con benceno, monitoreo en medio ambiente y del trabajador, además de contar con los espacios adecuados para su uso con sistemas cerrados. Hoy en México la NOM-010-STPS-2014 refiere el límite laboral promedio de 1 ppm en la jornada de trabajo al igual que la OSHA, NIOSH y ACGIH establecen 0.1 a 0.5 ppm en jornada, recordando que incluso concentraciones menores a este rango pudieran ser factor de riesgo dependiendo de la susceptibilidad del paciente y el tiempo de exposición del trabajador.

La Ley Federal de Trabajo en su artículo 513 en la tabla de enfermedades de trabajo se menciona algunas enfermedades además de la LMA que son asociadas a la exposición de benceno y sus derivados, los cuáles contemplan intoxicaciones, neoplasias de riñón, infertilidad femenina, endometriosis, inflamación coriorretiniana y dermatitis irritante.

La NOM-045-STPS-1993 Higiene industrial-medio ambiente laboral-Determinación de benceno en aire-Método de cromatografía de gases, se usa como norma de método analítico exclusivamente, se menciona que el patrón tiene la obligación de monitorear el benceno en aire.

La NOM-047-SSA1-2011 nos menciona los límites biológicos máximos permisibles para el ácido transmucónico en orina medido en microgramos en una jornada de 8 horas, que no debe exceder de 500 µg/g de creatinina, nuevamente recordando que concentraciones menores pueden indicar riesgo para individuos susceptibles, además esta norma obliga al patrón a monitorear periódicamente a todo trabajador expuesto al benceno y disolventes.

Otras normas relacionadas son el proyecto de Norma Oficial Mexicana PROY-NOM-005-STPS-2017, Manejo de sustancias químicas peligrosas o sus mezclas en los centros de trabajo-Condiciónes y procedimientos de seguridad y salud, nos menciona como debe de estar almacenado el benceno.

Evidencia reciente

Un estudio de cohorte multietapa de 2024(23) realizado en una fábrica en China con 98 trabajadores concluyó que incluso hay riesgo de leucemia con concentraciones bajas de exposición de 1 ppm al año y concentraciones acumuladas de menos de 3 mg/m³ año. Reforzando la idea de que los valores de concentración en normativas son un estándar, pero no siempre son seguros para todos los individuos, Shallis et. al (2020) también menciona que incluso concentraciones bajas de benceno en el ambiente pueden contribuir al desarrollo de LMA en población adulta, agregando que hay cierta población que desarrollará las mutaciones de “novo” asociadas a la exposición laboral y no siempre será por predisposición genética.

Un estudio descriptivo (Lin et al., 2023) en China relacionado a medicina genómica, recolectó muestra de sangre de 10 trabajadores expuestos a benceno y posteriormente realizaron la secuenciación exómica completa, encontrando 8667 variantes potencialmente patogénicas, de las variantes encontradas 174 estuvieron presentes en los 10 trabajadores y también encontraron mutaciones en genes relacionados con la leucemias como TP53, TET2, SF3B1, PTPN11, también hubo alteración en un supresor tumoral SESN3 relacionado al estrés oxidativo, además las variantes encontradas se agruparon en la vía señalización PI3K-AKT y Ras, por lo que piensan que esta vía tiene un papel importante con el desarrollo de neoplasias por exposición a benceno. Otro estudio genómico concluyó que las aberraciones cromosómicas encontradas son irreversibles (30).

Conclusión

Es innegable la asociación del benceno como factor de riesgo para el desarrollo de leucemia mieloide aguda desde hace décadas, está demostrado la alta toxicidad y su capacidad de dañar el ADN de las células para provocar cáncer.

La LMA por causas laborales está determinada por la caracterización de la enfermedad profesional, lo cual incluye: la duración o tiempo de exposición del trabajador a benceno y disolventes en una jornada, la intensidad que se refiere a la concentración en que se encuentre el benceno dentro del área donde se encuentra realizando actividades el trabajador, la frecuencia que pueden ser días a años con la que el trabajador se exponga al benceno y por último a considerar es la susceptibilidad del paciente que engloba factores multifactoriales, ya sea antecedentes médicos previos, antecedentes no patológicos, genéticos y/o estocásticos que hagan sinergia para la predisposición de la enfermedad.

La normatividad y legislación contemplan este riesgo, dentro del área del trabajo es importante seguir el monitoreo y evitar el uso del benceno en lo posible, si es posible eliminarlo del proceso o sustituirlo, en caso de no ser posible debe limitarse exposición y seguir lo indicado en normas.

Por último, la importancia es que el paciente goce de los derechos que tiene como trabajador ante la ley, lo cual depende en gran medida de los médicos tratantes para su referencia al servicio de salud en el trabajo. La búsqueda de enfermedades de trabajo es importante, pero nunca será tan relevante como la prevención de la enfermedad.

REPORTE DE CASO

Caso clínico

Masculino de 42 años, puesto de trabajo pintor de piezas metálicas de automóvil, con una antigüedad de 1 año en la empresa actual. Sus actividades como pintor automotriz consistían en lo siguiente: primero preparaba la pintura añadiendo catalizador y disolvente, posteriormente vaciaba en pistola y con compresor disparaba la pintura sobre el chasis del vehículo que va a pintar. Laboraba en cabina completamente cerrada. Presentó exposición continuada y repetida a hidrocarburos aromáticos (benceno, tolueno y xileno) en su ambiente laboral, 10 horas al día, 6 días a la semana desde hace 1 año, exponiéndose a estos mismos factores de riesgo en actividades del mismo tipo, pero antes de su aseguramiento social en el hogar y otros trabajos sin aseguramiento al menos por 4 años. Equipo de protección personal: lentes de protección, mascarilla de media cara y calzado industrial. La empresa no proporcionó los niveles de disolventes en el medio ambiente laboral.

Antecedente personales patológicos negados. Carga genética para diabetes tipo 2. Antecedentes personales no patológicos: tabaquismo a razón de 2 cigarros por semana durante 20 años. Inicia padecimiento actual en octubre 2022 con dolor moderado en región lumbar, manejado de manera sintomática. Acude con médico familiar en Unidad de medicina familiar 19, se le solicitan estudios de laboratorio con resultado normal. En noviembre 2022 presenta astenia, adinamia y cefalea severa, fatiga, hiporexia y dolor torácico; automedicándose analgésicos con buena respuesta. Médico familiar le realiza nuevos laboratorios con resultados anormales por lo que se envía a Hospital general de zona 67. valorado por medicina interna el 18/11/2022 confirmándose bicitopenia. Continuando con empeoramiento de los síntomas, por lo que en Unidad médica de alta especialidad 25 estuvo hospitalizado durante 20 días con diagnóstico final de leucemia mieloblástica aguda por hematología.

Sus exámenes clínicos fueron los siguientes: biometría hemática; hemoglobina 8.1 g/dL, leucocitos 20,700/ μ L, neutrófilos 3500/ μ L, linfocitos 11,900/ μ L, monocitos 2,300/ μ L, plaquetas 58,400/ μ L, volumen corpuscular medio 99 fL, hemoglobina corpuscular media 34.5 pg, fibrinógeno 543 mg/dL, tiempo de protrombina 12.8 segundos (testigo 10.2), tiempo de tromboplastina 27.8 segundos (testigo 30.7), glucosa 86 mg/dL, urea 29.9 mg/dL, nitrógeno de la urea en sangre 14 mg/dL, creatinina 1.1 mg/dL, calcio sérico 8 mg/dL, bilirrubina total 2.9 mg/dL, alanina aminotransferasa 62 U/L, aspartato aminotransferasa 104 U/L, deshidrogenasa láctica 1127 U/L, fósforo 4.37 mg/dL, cloro 103 mEq/L, potasio 4.2 mEq/L, sodio 138 mEq/L, albúmina 4.4 g/dL, grupo sanguíneo A+.. Ultrasonido de abdomen con hígado y bazo dentro de parámetros normales. El frotis de sangre periférica en noviembre 2022 evidenció serie roja con presencia de anisocitosis, serie blanca se observa la presencia de células grandes en relación con eritrocito 3:1, con abundante citoplasma con presencia de gránulos citoplasmáticos, se observa presencia de bastones en algunas de ellas, con núcleo grande arriñonado con cromatina laxa, se observa la presencia de nucléolos compatibles con blastos mieloides, se observa la presencia de neutrófilos, monocitos y linfocitos.

Durante el seguimiento del paciente en su estancia hospitalaria y con el resultado de los estudios clínicos, Hematología confirma diagnóstico de leucemia mieloblástica aguda de alto riesgo por edad con diferenciación a monocito, presencia de 32 % de blastos mieloides de fenotipo HLA-DR+, CD3C-, CD3S-, MPOC+, CD79ACY-, CD7-, CD11B+ en el 40 % de los blastos, CD13+, CD14-, CD15+ heterogéneo, CD16-, CD19-, CD22+ débil, CD33+, CD34-, CD35-, CD36+, CD38 débil, CD45+ débil, CD56-, CD64+ heterogéneo, CD71+ débil, CD105-, CD117+, IREM-2-. La línea neutrófila comprende el 26 % de los cuales 34 % de esta población son promielocitos, 14 % mielocitos/metamielocitos y 52 % bandas/segmentados con alteración en el patrón de maduración. la línea eritroide, comprende el 20 % con expresión de CD36 y CD71 alterados.

Iniciando quimioterapia esquema 7+1, a base de citarabina 180 mg y mitoxantrona 17 mg desde 02/01/2023. Concluyendo 4 consolidaciones hasta marzo 2023, paciente fue candidato a trasplante de médula ósea al dar positivo para el gen FLT3 en mutación interna en tándem (ITD), por lo que su dictamen de secuelas fue provisional.

Posterior a su egreso hospitalario acude a Salud en el trabajo donde se asocia el diagnóstico por exposición laboral en marzo de 2023, presentando a su valoración una clasificación Eastern Cooperative Oncology Group (ECOG): grado 2 y escala de disnea Modified Medical Research Council (mMRC): 2.

En junio 2023 presenta astenia, adinamia, cefalea intensa, dolor óseo generalizado además de equimosis no asociadas a traumatismos, es ingresado a hospital donde se concertó trombocitopenia severa con probable recaída temprana, el 08/06/2023 el paciente cayó en paro cardiorrespiratorio y falleció.

Para la calificación de enfermedad de trabajo se usó como motivación los antecedentes de exposición continuada y repetida a agentes químicos en su trabajo del paciente (vapores de pintura automotriz a base de disolventes como benceno), 10 horas al día, 6 días a la semana desde hace 1 año en empresa. De acuerdo con la bibliografía consultada, los trabajadores con exposición a agentes químicos antes descritos en su ambiente laboral tienen riesgo incrementado a padecer leucemia mieloide aguda de acuerdo a la susceptibilidad individual, tiempo de exposición por jornada, la intensidad en este caso de concentraciones de benceno y disolventes a las que se expuso, además de que el patrón reconoce la presencia de factores de riesgo de exposición (agentes químicos) en su medio ambiente laboral.

Discusión

Si bien las normas mexicanas, la OSHA, NIOSH y demás marcan estándares de seguridad para el benceno y más disolventes, es importante recalcar que como algunos factores químicos el benceno no tiene concentraciones seguras, dependerá de la susceptibilidad del individuo y de otros factores con los que pueda hacer sinergia el desarrollo de la enfermedad, en lo ocupacional será importante tomar en cuenta la duración de exposición de los factores de riesgo, la intensidad del factor de riesgo y la frecuencia con la que el trabajador se expone a estos factores,

Si bien en este caso podemos notar que solo tenía 1 año en esa empresa, es muy poco el tiempo para la latencia de LMA por benceno y disolventes, se hace la observación que tuvo exposiciones extralaborales previas al ingreso de esa empresa, el daño es acumulativo y al estar asegurado dentro de esa empresa donde se continuó la exposición a los mismos factores se carga el riesgo a esta, por lo que también es importante por parte de las empresas la correcta historia clínica y exámenes de ingreso antes del ingreso al puesto de trabajo.

Es innegable la asociación hematotóxica y carcinógena por exposición a los disolventes aromáticos, por lo que la importancia de diagnosticar estos casos radica en que muchos de los procesos en la industria manejan químicos de este tipo a pesar de que están limitados o prohibidos en muchos países de primer mundo, por lo que sabiendo lo que puede causar debería enfocarse los esfuerzos en buscar asociación laboral de las LMA y referir al seguro de riesgos de trabajo, el aumento en casos de enfermedad ocupacional puede ayudar para que las empresas empiecen a tomar importancia a la prevención de la LMA por exposición a estos agentes, mejorando el ambiente laboral y altos costos por tratamiento de LMA. Es importante además que el paciente conozca sus derechos laborales y pueda ser referido a los servicios de salud en el trabajo por los médicos tratantes.

Conclusión

Este caso muestra como actividades que parecen comunes como es pintar una pieza de metal pueden conllevar un gran riesgo que puede terminar en la muerte del trabajador si no se tienen la precauciones necesarias dentro del ambiente laboral, como monitorizar la exposición a los agentes contaminantes del ambiente, proporcionar el equipo de protección personal adecuado, establecer cambios administrativos para evitar largas jornadas por encima de la ley expuestos a los factores de riesgo, llevar monitoreos en los trabajadores previo a su ingreso y durante la estadía del trabajador en la empresa.

Una de las cosas más importante que es omitida muchas veces es la capacitación al trabajador sobre los riesgos que conllevan sus actividades, la capacitación ayuda para la buena cultura de prevención. Lo ideal para evitar LMA por exposición a benceno y disolventes es eliminar el agente tóxico de los procesos, si no es posible se sustituye y si aun así no se puede se tiene que limitar su exposición a lo menos posible, reuniendo todo lo mencionado al inicio.

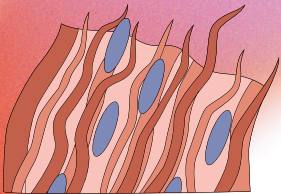
Referencias Bibliográficas

1. Gobierno de México (sf). Memoria estadística 2024, Capítulo VII Salud en el trabajo. IMSS. <https://www.imss.gob.mx/conoce-al-imss/memoria-estadistica-2024>
2. Jaime, J., & Gómez, D. (2015). *Hematología, la sangre y sus enfermedades*. McGrawHill.
3. Ley Federal del Trabajo, art. 513. (última reforma publicada el 21 de febrero de 2025). <https://www.diputados.gob.mx/LeyesBiblio/pdf/LFT.pdf>
4. Kim, K., & Kim, J. (2020). A work-relatedness assessment in epidemiological case investigation of occupational cancers: I. Principles. *Annals of Occupational and Environmental Medicine*, 32, e30. <https://doi.org/10.35371/aoem.2020.32.e30>
5. International Agency for Research on Cancer (IARC). (2018). Benzene (Vol. 120). World Health Organization, International Agency for Research on Cancer. <https://monographs.iarc.who.int/wp-content/uploads/2018/06/mono120.pdf>
6. Instituto Nacional de Seguridad y Salud en el Trabajo (INSST). (2001). Hidrocarburos. En Enciclopedia de seguridad y salud en el trabajo (4.a ed.). <https://www.insst.es/documents/94886/162038/6.+Hidrocarburos+arom%C3%A1ticos+-+Hidrocarburos+arom%C3%A1ticos+halogenados+-+Hidrocarburos+poliarom%C3%A1ticos+-+Isocianatos+-+Cetonas>
7. Secretaría del Trabajo y Previsión Social. (1993). *NOM-045-STPS-1993: Higiene industrial - Determinación de benceno en aire en centros de trabajo - Método de muestreo y análisis*. Diario Oficial de la Federación. <http://legismex.mty.itesm.mx/normas/stps/stps045.pdf>
8. Secretaría de Salud. (2011). *NOM-047-SSA1-1993: Salud ambiental - Índices biológicos de exposición para el personal ocupacionalmente expuesto a sustancias químicas*. Diario Oficial de la Federación. <https://salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/047ssa13.html>
9. Secretaría del Trabajo y Previsión Social. (2014). *NOM-010-STPS-2014: Agentes químicos contaminantes del ambiente laboral – Reconocimiento, evaluación y control*. Diario Oficial de la Federación. https://dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5342372&fecha=28/04/2014#gsc.tab=0
10. Secretaría del Trabajo y Previsión Social. (2017). *PROY-NOM-005-STPS-2017: Manejo de sustancias químicas peligrosas o sus mezclas en los centros de trabajo – Condiciones y procedimientos de seguridad y salud* [Proyecto de norma]. Diario Oficial de la Federación. https://dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5487743&fecha=22/06/2017#gsc.tab=0

11. Organización Internacional del Trabajo. (1971). *Convenio sobre el benceno, 1971 (núm. 136)*. https://normlex.ilo.org/dyn/nrmlx_es/f?p=NORMLEXPUB:12100:0::NO::p12100_instrument_id:312281
12. American Cancer Society. (2025). *Key statistics for acute myeloid leukemia (AML)*. American Cancer Society. <https://www.cancer.org/es/cancer/tipos/leucemia-mieloide-aguda/acerca/estadisticas-clave.html>
13. Shallis, R. M., Weiss, J. J., Deziel, N. C., & Gore, S. D. (2021). A clandestine culprit with critical consequences: Benzene and acute myeloid leukemia. *Blood Reviews*, 47(100736), 100736. <https://doi.org/10.1016/j.blre.2020.100736>
14. Jin, K., Zhu, F., Wu, B., Li, M., Wang, X., Cheng, X., Li, M., Huang, D., & Xing, C. (2024). Leukemia risk assessment of exposure to low-levels of benzene based on the linearized multistage model. *Frontiers in Public Health*, 12, 1355739. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2024.1355739>
15. Lin, D., Wang, D., Li, P., Wang, W., Liu, Y., Zhang, L., Zhang, Z., Li, G., Zhang, X., & Liu, J. (2023). Whole-exome sequencing identified recurrent and novel variants in benzene-induced leukemia. *BMC Medical Genomics*, 16(1), 13. <https://doi.org/10.1186/s12920-023-01442-w>
16. Zhou, Y., Huang, G., Cai, X., Liu, Y., Qian, B., & Li, D. (2024, September 11). *Global, regional, and national burden of acute myeloid leukemia, 1990–2021: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021*. *Biomarker Research*, 12(1), 101. <https://doi.org/10.1186/s40364-024-00649-y>
17. Demian, E. M., Chimenes, F. H., Andrade, L. A., & Silva, J. R. (2024). *Leukemia mortality among benzene-exposed workers in Brazil (2006–2011)*. *Revista Brasileira de Epidemiologia*, 27, e241000. <https://doi.org/10.1590/1980-549720240025>
18. Linet, M. S., Yin, S. N., Gilbert, E. S., Dores, G. M., Hayes, R. B., Vermeulen, R., ... & Hauptmann, M. (2020). Benzene exposure in a large cohort of Chinese workers and risk of leukemia, lymphoma, and multiple myeloma: A 25-year follow-up study. *Journal of the National Cancer Institute*, 112(2), 121–130. <https://doi.org/10.1093/jnci/djy136>
19. Kim, J. H., Lee, S. Y., & Park, K. (2023). Occupational exposure to benzene and risk of acute myeloid leukemia in painters: A case-control study in South Korea. *Journal of Occupational Health*, 65(4), 321–329. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10770274/>
20. Bugarin, O. T., Ureña, B. S., Jaime, L. F. G., Romero, J. C. L., Soto, C. L. G., & Palomo, K. G. M. (2024, 4 octubre). *Toxicidad por la exposición al benceno: Toxicidad por benceno*. https://ojsicyf.uag.mx/index.php/CIENCIA_Y_FRONTERA/article/view/284
21. Rodríguez, M. A. T., Del Rosario Rojas Becerra, M., Alvarado, L. J. V., & Aranguren, A. S. P. (2022). Actividades económicas, laborales, ambientales y aditivas con exposición a benceno y el desarrollo de leucemia mieloide aguda. *Revista Repertorio de Medicina y Cirugía*, 31(1). <https://doi.org/10.31260/repertmedcir.01217372.1059>
22. García, J., Florentino, D., Ali, B. N., & Coello, F. J. P. (2023, 31 octubre). *Enemigo silencioso de la salud: revisión de los efectos en la salud por exposición a benceno*. <https://journalmhe.org/ojs3/index.php/jmhe/article/view/83>
23. Ochoa, P. y Q., Bojorque, L. M. B., Torres, A. M. M., Freire, G. E. O., & Peralta, S. M. S. (2022). Manifestaciones hematológicas crónicas por exposición a benceno en despachadores de combustible. *Salud Ciencia y Tecnología*, 2, 204. <https://doi.org/10.56294/saludcyt2022204>
24. Fabián, C. C. J., & Stiven, S. V. R. (2021, 26 octubre). *Alteraciones en el perfil hematológico en personas expuestas a benceno de forma ocupacional y ambiental*. <https://dspace.ucuenca.edu.ec/items/744cd707-fbf8-4dcd-9570-e9755c3e6f2a>
25. Priscilla, Z. C. (2024, 17 julio). *Perfiles moleculares y citogenéticos en el diagnóstico, pronóstico y seguimiento de la leucemia mieloide aguda: Situación en Costa Rica*. <https://www.kerwa.ucr.ac.cr/items/4ef80628-1103-4752-8a70-478dc105d55c>
26. Ortiz, S. M. (2021). *Factores pronósticos y su impacto en los resultados clínicos en pacientes con leucemia mieloide aguda*. [Universidad Autónoma de Bucaramanga UNAB. Especialización en Medicina Interna]. Repositorio Institucional UNAB <http://hdl.handle.net/20.500.12749/15040>
27. Cordiano, R., Papa, V., Cicero, N., Spatari, G., Allegra, A., & Gangemi, S. (2022). Effects of Benzene: Hematological and Hypersensitivity Manifestations in Resident Living in Oil Refinery Areas. *Toxics*, 10(11),

678. <https://doi.org/10.3390/toxics10110678>

28. Bazinet, A., & Assouline, S. (2021). A review of FDA-approved acute myeloid leukemia therapies beyond '7 + 3'. *Expert Review of Hematology*, 14(2), 185–197. <https://doi.org/10.1080/17474086.2021.1875814>
29. Santiago, E. L. (2021, 7 septiembre). *Leucemia mieloide aguda: Nuevas alternativas de tratamiento y una mayor esperanza de vida*. *Revista Galenus*. <https://www.galenusrevista.com/leucemia-mieloide-aguda-9978/>
30. Tian, W., Wang, T. S., Fang, Y., Wu, H. T., Zheng, G. Q., Guo, K. R., Huang, M., Sun, D. Y., & Xia, Z. L. (2020). Aberrant lncRNA profiles are associated with chronic benzene poisoning and acute myelocytic leukemia. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*, 62(7), e308–e317. <https://doi.org/10.1097/JOM.0000000000001875>
31. Riley, D. S., Barber, M. S., Kienle, G. S., Aronson, J. K., von Schoen-Angerer, T., Tugwell, P., Kiene, H., Helfand, M., Altman, D. G., Sox, H., Werthmann, P. G., Moher, D., Rison, R. A., Shamseer, L., Koch, C. A., Sun, G. H., Hanaway, P., Sudak, N. L., Kaszkin-Bettag, M., ... Gagnier, J. J. (2017). CARE guidelines for case reports: explanation and elaboration document. *Journal of Clinical Epidemiology*, 89, 218–235. <https://doi.org/10.1016/j.jclinepi.2017.04.026>
32. Peckham, T., Kopstein, M., Klein, J., & Dahlgren, J. (2014). Benzene-contaminated toluene and acute myeloid leukemia: A case series and review of literature. *Toxicology and Industrial Health*, 30(1), 73–81. <https://doi.org/10.1177/0748233712451764>



Mesotelioma pleural y exposición al asbesto: Análisis desde la perspectiva de la Medicina del Trabajo.

RDMF
VOL XII
Fecha de Publicación:
30 / Nov / 2025

 Revista Digital de
Medicina Familiar

Dra. Daniela Castellanos González: Médico residente de Medicina laboral IMSS

daniela.castellanosgo@gmail.com

Teodulfo García Ramos:

Investigadores.

Especialista en medicina del trabajo/Maestría en administración de hospitales.

Ericka G. Rodríguez Elizondo:

Especialista en medicina del trabajo /Doctorado en Salud Publica UNICLA / Maestría en Salud Publica UANL /Maestría en
Administración y liderazgo:

Resumen

El mesotelioma pleural maligno (MPM) es un cáncer agresivo asociado estrechamente con la exposición al asbesto, un mineral fibroso ampliamente utilizado en la industria durante el siglo XX por sus propiedades térmicas y mecánicas. Aunque su uso persiste en México, múltiples estudios han demostrado su alta toxicidad y potencial carcinogénico, lo que ha llevado a su prohibición en varios países. El MPM afecta principalmente a trabajadores de la construcción, cerámica, astilleros y sectores donde se manipulan materiales con asbesto. Presenta un largo período de latencia y síntomas inespecíficos como disnea, dolor torácico y derrame pleural. Su diagnóstico requiere estudios de imagen, toracoscopia e inmunohistoquímica. A pesar de su mal pronóstico, el tratamiento multidisciplinario puede mejorar la calidad de vida. En México, la Ley Federal del Trabajo reconoce al mesotelioma como enfermedad laboral; sin embargo, la falta de prohibición total del asbesto y el subregistro de casos limitan la protección efectiva de los trabajadores. Este panorama demanda la eliminación definitiva del asbesto, vigilancia epidemiológica y estrategias integrales de prevención y compensación para los trabajadores afectados. Reconocer el MPM como enfermedad laboral es una obligación médica, legal y, sobre todo, ética en materia de salud pública.

Abstract

Malignant pleural mesothelioma (MPM) is an aggressive cancer closely associated with asbestos exposure—a fibrous mineral widely used in industry throughout the 20th century due to its thermal and mechanical properties. Although its use continues in Mexico, numerous studies have demonstrated its high toxicity and carcinogenic potential, leading to its ban in several countries. MPM primarily affects workers in construction, ceramics, shipyards, and other sectors where asbestos-containing materials are handled. It has a long latency period and presents with nonspecific symptoms such as dyspnea, chest pain, and pleural effusion. Diagnosis requires imaging studies, thoracoscopy, and immunohistochemistry. Despite its poor prognosis, multidisciplinary treatment can improve patients' quality of life. In Mexico, the Federal Labor Law recognizes mesothelioma as an occupational disease; however, the absence of a total asbestos ban and the

underreporting of cases limit effective protection for workers. This scenario calls for the definitive elimination of asbestos, epidemiological surveillance, and comprehensive prevention and compensation strategies for affected workers. Recognizing MPM as an occupational disease is not only a medical and legal obligation but also an ethical imperative in the field of public health.

Mesotelioma pleural y exposición al asbesto: análisis desde la perspectiva de la Medicina del Trabajo.

Introducción

El asbesto, también conocido como amianto, es un grupo de minerales fibrosos naturales cuyas propiedades fisicoquímicas —como su resistencia térmica, química y mecánica, además de su bajo costo— propiciaron su uso masivo en la industria durante el siglo XX. (Brims, 2021) A pesar de sus múltiples aplicaciones, hoy se reconoce que el asbesto es altamente tóxico y representa un riesgo significativo para la salud humana. Uno de sus efectos más graves es el desarrollo del mesotelioma pleural maligno (MPM), un tipo de cáncer agresivo estrechamente relacionado con la exposición ocupacional a estas fibras. En este contexto, el mesotelioma pleural debe ser reconocido como una enfermedad profesional, lo cual implica no solo su identificación médica, sino también su reconocimiento legal y su inclusión en políticas preventivas en salud laboral. (Chen et al., 2024; Toyokuni & Kong, 2025)

Propiedades y Usos del Asbesto

El asbesto fue ampliamente utilizado por su baja conductividad térmica, su resistencia a la tracción y a agentes químicos como ácidos y álcalis, además de su capacidad para soportar condiciones extremas. Se han documentado más de 3,600 aplicaciones industriales, principalmente en la construcción (techos, tejas, tuberías, tinacos, azulejos, productos de fibrocemento), así como en productos de fricción (frenos y embragues), textiles, pinturas y cosméticos.

Existen dos tipos principales de fibras de asbesto: anfíboles (como amosita, crocidolita, antofilita y tremolita), que son fibras largas y rectas, y la serpentina (crisotilo), de fibras curvas, siendo esta última la más comúnmente utilizada. Estas fibras microscópicas —de entre 5 micras de largo y 1 a 3 micras de diámetro— no se degradan fácilmente y pueden permanecer en el organismo durante décadas, generando efectos nocivos a largo plazo. (Abú-Shams & Pascal, 2005; Ghio et al., 2023)

El uso del asbesto se remonta a más de 4,000 años; se ha empleado en la fabricación de cerámica, lámparas, armaduras e incluso papel. (Frank & van Zandwijk, 2024) No obstante, el conocimiento actual sobre su toxicidad contrasta marcadamente con su historia de uso extensivo. La Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC) ha concluido que existe evidencia suficiente para clasificar al asbesto como carcinógeno en humanos, responsable de cáncer de pulmón, laringe, ovario y mesotelioma pleural. (Schlünssen et al., 2023; van Zandwijk et al., 2024)

Normatividad Mexicana Frente al Asbesto

En México, el uso del asbesto no está completamente prohibido. La norma oficial mexicana “NOM-125-SSA1-2016 requisitos sanitarios para el proceso y uso de asbesto” establece un límite de exposición ocupacional de 0.1 fibras/cm³ en el ambiente laboral, y la NOM-010-STPS-2014 regula los agentes químicos contaminantes del medio ambiente de trabajo, establece el mismo parámetro. Sin embargo, la Organización Mundial de la Salud (OMS) advierte que no existe un umbral seguro de exposición al asbesto, y recomienda la eliminación total de su uso. (Calderón; de la Federación, 2014; Duarte)

La ausencia de una legislación prohibitiva y la falta de estrategias para el manejo seguro de materiales existentes expone a los trabajadores mexicanos a un riesgo evitable, y limita el reconocimiento legal del mesotelioma como enfermedad de origen laboral.

Efectos en la Salud: El Mesotelioma Pleural

El mesotelioma pleural maligno es un cáncer raro, altamente letal y de evolución insidiosa, que afecta el revestimiento de la pleura. Se estima que el 85% de los casos en hombres tienen un origen ocupacional relacionado con la inhalación de fibras de asbesto, aunque solo una minoría de los expuestos desarrollan la enfermedad, debido a factores individuales como la duración de la exposición, tipo de fibra y susceptibilidad genética. (Asciak et al., 2021)

Las fibras de anfíboles, al ser más persistentes en el tejido pulmonar, conllevan un riesgo mayor que el crisotilo, que puede ser parcialmente eliminado por el organismo. El período de latencia entre la exposición y el desarrollo del mesotelioma puede variar entre 30 y 52 años, dificultando el diagnóstico oportuno y la asociación con el entorno laboral. (Asciak et al., 2021; Xue et al., 2020)

Clasificación histológica

Histológicamente existen 3 tipos principales de mesotelioma; el epitelioide que se presenta en aproximadamente el 60% de los casos, se asocia con un mejor pronóstico, con una mediana de supervivencia de 19 meses, el sarcomatoide, el cual se asocia a un peor pronóstico y resistencia al tratamiento, con una mediana de supervivencia de 4 meses, y por último el bifásico, que presenta características de las dos anteriores, y se presenta en un 20% de los casos.

Fisiopatología del Mesotelioma

El mesotelioma se desarrolla a partir de la inhalación de fibras de asbesto, que desencadenan un proceso de daño crónico e inflamación persistente. Estas fibras pueden penetrar las células mesoteliales, interferir con la división celular y causar mutaciones genéticas. Los macrófagos que intentan fagocitarlas producen especies reactivas de oxígeno, lo que contribuye al daño del ADN y la proliferación tumoral. Este microambiente inflamatorio favorece el crecimiento descontrolado de células malignas. (Chew & Toyokuni, 2015; Suarez et al., 2023; Tedesco et al., 2022)

Epidemiología del Mesotelioma

A nivel mundial, se estiman entre 25,000 y 38,000 muertes anuales por mesotelioma. (Stella et al., 2023) En Europa, entre 1994 y 2016, se registraron casi 50,000 fallecimientos, lo que representa más de la mitad de las muertes globales por esta causa. (Brims, 2021)

En México, el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER) reportó 2,663 muertes por mesotelioma entre 1979 y 2010, con una edad promedio de 49 años y predominio en hombres. Entre 2006 y 2009, se observó un incremento notable en la incidencia. No obstante, se calcula un subregistro del 71%, lo cual implicaría cerca de 4,500 muertes adicionales por año. (Echegoyen-Carmona, 2012)

Población expuesta

Los trabajadores con mayor riesgo de exposición al asbesto, según múltiples estudios, pertenecen principalmente al sector de la construcción y a industrias donde este material fue extensamente empleado. Dentro de estos grupos, se destacan los albañiles, carpinteros, plomeros, electricistas, pintores, instaladores de tuberías y fontaneros, así como el personal encargado de la demolición, mantenimiento y reparación de edificaciones antiguas que aún contienen materiales con asbesto. (DeBono et al., 2021)

Asimismo, presentan un riesgo significativo aquellos que laboran en industrias específicas, como la fabricación de productos de asbesto-cemento, cerámica, astilleros dedicados a la construcción y reparación naval, fábricas de equipos ferroviarios, plantas de producción metálica y complejos químicos. (Migliore et al., 2022) La evidencia científica también ha documentado una mayor incidencia de enfermedades relacionadas con el asbesto —incluyendo mesotelioma y

asbestosis— en ocupaciones como aisladores térmicos, soldadores, caldereros, mecánicos industriales y trabajadores de mantenimiento general. (Rake et al., 2009; Rolland et al., 2010)

Este riesgo laboral ha sido reconocido formalmente en la normatividad mexicana. La Ley Federal del Trabajo, en su artículo 513, clasifica al mesotelioma pleural como una enfermedad de trabajo, lo que representa un avance en el reconocimiento legal de esta patología y en la protección de los trabajadores expuestos. (de México, 1986)

Además de la exposición ocupacional directa, existen también formas de exposición para-ocupacional, como ocurre en familiares de trabajadores que llevan fibras de asbesto a casa en su ropa o herramientas, así como exposición ambiental, al vivir cerca de fábricas de asbesto o en viviendas construidas con materiales que contienen asbesto-cemento, como techos y paredes. (Kharazmi et al., 2018)

Manifestaciones Clínicas

El MPM suele iniciar de forma insidiosa, con síntomas poco específicos. La tríada clásica incluye dolor torácico, disnea progresiva y derrame pleural unilateral, este último presente en más del 90% de los casos, según estudios del INER. (Gallegos et al., 2012) En estadios avanzados, pueden presentarse pérdida de peso, fatiga, fiebre, sudoración nocturna, masa palpable, contracción del hemitórax, y manifestaciones por invasión de estructuras mediastínicas, como parálisis de cuerdas vocales, síndrome de Horner o compresión de la vena cava.(Bianco et al., 2018)

Debe diferenciarse del cuadro clínico de asbestosis, que cursa principalmente con disnea, estertores basales y fibrosis pulmonar, sin derrame pleural prominente. (Musk et al., 2020)

Diagnóstico

El diagnóstico del mesotelioma es complejo debido a su variabilidad clínica. La sospecha debe aumentar en presencia de antecedentes de exposición al asbesto. La radiografía de tórax puede sugerir derrame pleural o masas, pero la tomografía computarizada es la herramienta de elección para evaluar el engrosamiento pleural, afectación mediastínica o placas hialinas.(Gopar-Nieto et al., 2017)

El análisis del líquido pleural tiene baja sensibilidad (menos del 30%) en subtipos sarcomatoide y bifásico. La toracoscopia médica permite la visualización directa de la pleura y obtención de biopsias, con un rendimiento diagnóstico superior al 95%. La inmunohistoquímica es indispensable para diferenciar el mesotelioma de otras neoplasias pleurales. (Ceruti et al., 2018; Kindler et al., 2018)

Tratamiento

A pesar de que, el MPM tiene un pronóstico desfavorable, el diagnóstico temprano dentro de un equipo multidisciplinario puede mejorar la calidad de vida y prolongar la supervivencia. El manejo incluye cirugía, quimioterapia y radioterapia paliativa, dependiendo del estadio de la enfermedad. (Echegoyen-Carmona & Camacho-Mendoza, 2015; Handra et al., 2022)

Reporte de caso

Paciente masculino de 57 años, sin antecedentes patológicos de importancia, con antecedente laboral como esmaltador de azulejos, desempeñándose entre 1987 y octubre de 1991 en una empresa dedicada a la manufactura de artículos de alfarería y cerámica. Entre sus funciones se incluía la preparación y aplicación de esmaltes sobre piezas cerámicas, así como el rebabeo y pulido de las mismas, actividades que generaban partículas en suspensión.

Inició su padecimiento en julio de 2018, con síntomas respiratorios progresivos, caracterizados por disnea de esfuerzo de medianos a pequeños esfuerzos, tos seca, dolor en hipocondrio derecho y pérdida ponderal de aproximadamente 5 kg en el transcurso de un mes. Acude a su unidad de medicina familiar, donde realizan radiografía de tórax revelando la presencia de derrame pleural derecho, motivo por el cual se le realizaron dos procedimientos de toracocentesis, además de una biopsia pleural. Esta última mostró hallazgos morfológicos compatibles con mesotelioma con patrón túbulo-papilar, con positividad para mesotelina.

Posteriormente, se realizó tomografía computarizada de tórax, que evidenció engrosamiento pleural derecho asociado a neumotórax basal, sin extensión hacia el peritoneo ni a tejidos subyacentes. Con base en los hallazgos clínicos, radiológicos e histopatológicos, se clasificó el caso como mesotelioma pleural derecho en estadio clínico III.

El paciente fue valorado por el servicio de oncología, iniciando tratamiento con quimioterapia de inducción, con respuesta parcial. Para junio de 2019, persistía con tos seca, disnea ante medianos esfuerzos y debilidad generalizada. Una nueva radiografía de tórax, realizada en junio de 2019, mostró un derrame pleural derecho estimado en 40%.

Fue referido al servicio de Salud en el Trabajo para valoración por probable estado de invalidez. Durante su evaluación, se integró historia clínica ocupacional completa, interrogatorio dirigido y exploración física, sospechándose enfermedad de origen laboral.

Como parte del proceso de dictaminación, se llevó a cabo un estudio y análisis del ambiente laboral, incluyendo evaluación de los materiales utilizados y las condiciones del puesto de trabajo que desempeñaba el paciente. Se identificó que el asbesto, aunque en concentraciones bajas, era utilizado anteriormente como componente en la fabricación de los esmaltes cerámicos aplicados sobre los azulejos, actividad en la que el trabajador participaba directamente.

Asimismo, se estableció que su área de trabajo se encontraba adyacente a zonas de alto riesgo, como el área de recepción de materias primas, corte y rebabeo, donde también se manipulaban materiales que contenían fibras de asbesto. Se documentó una exposición continua a polvos de asbesto durante jornadas de ocho horas diarias, seis días a la semana, a lo largo de cuatro años.

En la exploración física, el paciente ingresó con marcha lenta y titubeante, palidez de piel y mucosas, disnea al deambular, y requiriendo apoyo con bastón de cuatro puntos. Se identificaron signos clínicos compatibles con síndrome de derrame pleural derecho, como disminución de movimientos respiratorios y ruidos ventilatorios en la base pulmonar ipsilateral. El hemitórax izquierdo se encontraba sin alteraciones. La fuerza muscular global fue de 4/5 según la escala de Daniels, con frecuencia respiratoria de 20 respiraciones por minuto y saturación de oxígeno del 93% en reposo. Por lo que se realizó la calificación de si enfermedad de trabajo con la fracción 54 del artículo 513 de la Ley Federal de Trabajo que pertenece a Mesotelioma de la pleura.

Conclusión

El mesotelioma pleural maligno representa una de las consecuencias más severas y mejor documentadas de la exposición al asbesto, especialmente en entornos laborales. Su estrecha relación causal con esta fibra, su elevada mortalidad, su largo período de latencia y su creciente incidencia respaldan su reconocimiento como una enfermedad profesional.

La persistencia del uso de asbesto en México, la limitada regulación, el riesgo de exposición ambiental secundaria y el subregistro de casos configuran un panorama alarmante que demanda acciones inmediatas. Es urgente establecer una prohibición total y efectiva del asbesto, así como implementar políticas de manejo seguro de materiales existentes, especialmente en edificaciones antiguas.

Asimismo, deben desarrollarse programas de vigilancia epidemiológica y compensación integral, que contemplen tanto la exposición directa como la para-ocupacional, y reconozcan los factores sociales y económicos que aumentan la vulnerabilidad de ciertos grupos.

En suma, la epidemiología del mesotelioma, su origen evitable y su devastador impacto en la salud pública exigen una respuesta firme y decidida. Reconocer esta enfermedad como laboral no solo es una necesidad médica y legal, sino también una responsabilidad ética y social. Eliminar el uso del asbesto es un paso indispensable hacia un entorno de trabajo más seguro y justo.

Referencias Bibliográficas

Abú-Shams, K., & Pascal, I. (2005). Características, propiedades, patogenia y fuentes de exposición del asbesto. *Anales del sistema sanitario de Navarra*,

Asciak, R., George, V., & Rahman, N. M. (2021). Update on biology and management of mesothelioma. *European Respiratory Review*, 30(159).

Bianco, A., Valente, T., De Rimini, M. L., Sica, G., & Fiorelli, A. (2018). Clinical diagnosis of malignant pleural mesothelioma. *Journal of Thoracic Disease*, 10(Suppl 2), S253.

Brims, F. (2021). Epidemiology and clinical aspects of malignant pleural mesothelioma. *Cancers*, 13(16), 4194.

Calderón, F. A. M. Manifest: Urgent call to ban the use of asbestos in Mexico/Manifiesto: Llamado urgente para prohibir el uso del asbesto en México. *Red de Investigación en Salud en el Trabajo*, 4(6), 19-29.

Ceruti, P., Lonni, S., Baglivo, F., & Marchetti, G. (2018). Endoscopic diagnosis and management of pleural effusion in malignant pleural mesothelioma. *Journal of Thoracic Disease*, 10(Suppl 2), S269.

Chen, Z., Cai, Y., Ou, T., Zhou, H., Li, H., Wang, Z., & Cai, K. (2024). Global burden of mesothelioma attributable to occupational asbestos exposure in 204 countries and territories: 1990–2019. *Journal of Cancer Research and Clinical Oncology*, 150(5), 282.

Chew, S. H., & Toyokuni, S. (2015). Malignant mesothelioma as an oxidative stress-induced cancer: An update. *Free Radical Biology and Medicine*, 86, 166-178.

de la Federación, D. O. (2014). Norma Oficial Mexicana NOM-010-STPS-2014. Agentes químicos contaminantes del ambiente laboral-Reconocimiento, evaluación y control. México: DOF, 28 de abril de 2014 [citado febrero 2019]. *Diario Oficial de la Federación*, 1-73.

de México, C. d. T. (1986). *La ley federal del trabajo*.

DeBono, N. L., Warden, H., Logar-Henderson, C., Shakik, S., Dakouo, M., MacLeod, J., & Demers, P. A. (2021). Incidence of mesothelioma and asbestosis by occupation in a diverse workforce. *American journal of industrial medicine*, 64(6), 476-487.

Duarte, L. B. B. Por la urgente erradicación del asbesto en México. *Educación Superior con responsabilidad social hacia un futuro próximo*, 89.

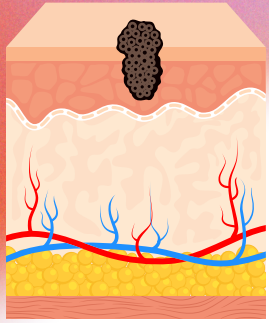
Echegoyen-Carmona, R. (2012). Epidemiología clínica del mesotelioma pleural maligno. *NCT Neumología y Cirugía de Tórax*, 71(3), 219-225.

- Echegoyen-Carmona, R., & Camacho-Mendoza, C. (2015). Revision of treatment and survival of malignant pleural mesothelioma at INER. *NCT Neumología y Cirugía de Tórax*, 74(3), 184-189.
- Frank, A. L., & van Zandwijk, N. (2024). Asbestos history and use. *Lung Cancer*, 193, 107828.
- Gallegos, I. B., Hernández, F. J., Piedra, L. E. P., Robledo, R. S., & Rosales, R. M. R. (2012). Imagenología en el diagnóstico de mesotelioma pleural maligno en México. Revisión clínica y radiológica de cinco años en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias. *Anales de Radiología México*,
- Ghio, A. J., Stewart, M., Sangani, R. G., Pavlisko, E. N., & Roggli, V. L. (2023). Asbestos and iron. *International Journal of Molecular Sciences*, 24(15), 12390.
- Gopar-Nieto, R., Cabello-López, A., Juárez-Pérez, C. A., Haro-García, L. C., Jiménez-Ramírez, C., & Aguilar-Madrid, G. (2017). Actualización sobre la epidemiología, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento del mesotelioma maligno pleural. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, 54(6), 770-776.
- Handra, C.-M., Chirila, M., Smarandescu, R.-A., & Ghita, I. (2022). Near missed case of occupational pleural malignant mesothelioma, a case report and latest therapeutic options. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 19(22), 14763.
- Kharazmi, E., Chen, T., Fallah, M., Sundquist, K., Sundquist, J., Albin, M., Weiderpass, E., & Hemminki, K. (2018). Familial risk of pleural mesothelioma increased drastically in certain occupations: a nationwide prospective cohort study. *European Journal of Cancer*, 103, 1-6.
- Kindler, H. L., Ismaila, N., Armato III, S. G., Bueno, R., Hesdorffer, M., Jahan, T., Jones, C. M., Miettinen, M., Pass, H., & Rimner, A. (2018). Treatment of malignant pleural mesothelioma: American Society of Clinical Oncology clinical practice guideline. *Journal of Clinical Oncology*, 36(13), 1343-1373.
- Migliore, E., Consonni, D., Peters, S., Vermeulen, R. C., Kromhout, H., Baldassarre, A., Cavone, D., Chellini, E., Magnani, C., & Mensi, C. (2022). Pleural mesothelioma risk by industry and occupation: results from the Multicentre Italian Study on the Etiology of Mesothelioma (MISEM). *Environmental Health*, 21(1), 60.
- Musk, A., de Klerk, N., Reid, A., Hui, J., Franklin, P., & Brims, F. (2020). Asbestos-related diseases. *The International Journal of Tuberculosis and Lung Disease*, 24(6), 562-567.
- Rake, C., Gilham, C., Hatch, J., Darnton, A., Hodgson, J., & Peto, J. (2009). Occupational, domestic and environmental mesothelioma risks in the British population: a case-control study. *British journal of cancer*, 100(7), 1175-1183.
- Rolland, P., Gramond, C., Lacourt, A., Astoul, P., Chammings, S., Ducamp, S., Frenay, C., Galateau-Salle, F., Ilg, A. G. S., & Imbernon, E. (2010). Occupations and industries in France at high risk for pleural mesothelioma: A population-based case-control study (1998-2002). *American journal of industrial medicine*, 53(12), 1207-1219.
- Schlünssen, V., Mandrioli, D., Pega, F., Momen, N. C., Ádám, B., Chen, W., Cohen, R. A., Godderis, L., Göen, T., & Hadkhale, K. (2023). The prevalences and levels of occupational exposure to dusts and/or fibres (silica, asbestos and coal): A systematic review and meta-analysis from the WHO/ILO Joint Estimates of the Work-related Burden of Disease and Injury. *Environment international*, 178, 107980.
- Stella, S., Consonni, D., Migliore, E., Stura, A., Cavone, D., Vimercati, L., Miligi, L., Piro, S., Landi, M. T., & Caporaso, N. E. (2023). Pleural mesothelioma risk in the construction industry: a case-control study in Italy, 2000-2018. *BMJ open*, 13(8), e073480.
- Suarez, J. S., Novelli, F., Goto, K., Ehara, M., Steele, M., Kim, J.-H., Zolondick, A. A., Xue, J., Xu, R., & Saito, M. (2023). HMGB1 released by mesothelial cells drives the development of asbestos-induced mesothelioma. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 120(39), e2307999120.
- Tedesco, J., Jaradeh, M., & Vigneswaran, W. T. (2022). Malignant pleural mesothelioma: current understanding of the immune microenvironment and treatments of a rare disease. *Cancers*, 14(18), 4415.

Toyokuni, S., & Kong, Y. (2025). Decoding the Molecular Enigma Behind Asbestos and Fibrous Nanomaterial-induced carcinogenesis. *Journal of Occupational Health*, uiae064.

van Zandwijk, N., Frank, A. L., Reid, G., Røe, O. D., & Amos, C. I. (2024). Asbestos-Related lung Cancer: An underappreciated oncological issue. *Lung Cancer*, 194, 107861.

Xue, J., Patergnani, S., Giorgi, C., Suarez, J., Goto, K., Bononi, A., Tanji, M., Novelli, F., Pastorino, S., & Xu, R. (2020). Asbestos induces mesothelial cell transformation via HMGB1-driven autophagy. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 117(41), 25543-25552.



RDMF
VOL XII
Fecha de Publicación:
30 / Nov / 2025

 Revista Digital de
Medicina Familiar

CANCER DE PIEL

Dra. Dra. María José Vázquez Verdín: Médico residente de Medicina laboral IMSS

mariajose.vazquezv@outlook.es

Teodulfo García Ramos:

Investigadores.

Especialista en medicina del trabajo /Maestría en administración de hospitales.

Ericka G. Rodríguez Elizondo:

Especialista en medicina del trabajo /Doctorado en Salud Pública UNICLA / Maestría en Salud Pública UANL /Maestría en
Administración y liderazgo:

Resumen

El cáncer de piel es la neoplasia más frecuente a nivel mundial, siendo una enfermedad multifactorial fuertemente vinculada a la exposición ocupacional a radiación ultravioleta y diversos agentes químicos. Este artículo revisa la epidemiología, presentaciones clínicas, factores de riesgo y la situación actual del cáncer de piel como enfermedad profesional en México. Destaca que, a pesar de su relevancia, existe subregistro debido a la falta de estudios concluyentes y a la limitada referencia de casos sospechosos a los Servicios de Salud en el Trabajo. La legislación mexicana reconoce los tres tipos principales de cáncer de piel —carcinoma basocelular, carcinoma espinocelular y melanoma— como enfermedades profesionales bajo ciertas condiciones de exposición. Se resalta la importancia de incrementar la vigilancia epidemiológica, capacitar al personal de salud y realizar más investigaciones para mejorar la detección y el dictamen oportuno del cáncer de piel ocupacional.

Palabras clave:

Cáncer de piel, enfermedad profesional, radiación ultravioleta, factores de riesgo ocupacionales, México.

Abstract

Skin cancer is the most common neoplasm worldwide, representing a multifactorial disease closely linked to occupational exposure to ultraviolet radiation and various chemical agents. This review analyzes the epidemiology, clinical presentations, risk factors, and current status of skin cancer as an occupational disease in Mexico. Despite its significance, underreporting persists due to the lack of conclusive studies and limited referral of suspected cases to Occupational Health Services. Mexican legislation recognizes the three main types of skin cancer —basal cell carcinoma, squamous cell carcinoma, and melanoma— as occupational diseases under specific exposure conditions. This review emphasizes the need to strengthen epidemiological surveillance, train healthcare professionals, and promote further research to improve early detection and official recognition of occupational skin cancer.

Keywords:

Skin cancer, occupational disease, ultraviolet radiation, occupational risk factors, Mexico.

Introducción

La piel es el órgano más grande del cuerpo humano y su principal función es proteger al resto de nuestros órganos y tejidos, a pesar de esto la mayoría de la población no le da el cuidado adecuado debido a que muchas veces se desconoce su calidad de "órgano", siendo el órgano más expuesto a factores externos, siendo propenso a sufrir lesiones y enfermedades que van desde una dermatitis hasta padecimientos como el cáncer (1).

El cáncer de piel se origina cuando las células que conforman la epidermis crecen de forma anormal y descontrolada. Existen diferentes tipos de cáncer de piel, clasificándose de acuerdo con su origen celular (2, 3, 4):

- Melanocítico- originado de los melanocitos
- No melanocítico
 - Basocelular- originado de las células basales
 - De células escamosas- originado de las células escamosas

Epidemiología

El cáncer de piel representa la neoplasia más común en países como Estados Unidos, y se estima el más común en todo el mundo según el Centro para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC) (5,6). En México la falta de estadísticas y registros dificulta estimar su incidencia real, esto a pesar de que el cáncer ha tomado relevancia a nivel nacional como un problema de salud pública. En 2023 el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) reportó en su informe ejecutivo que los tumores malignos son la causa número uno de consulta en los servicios externos de especialidad, diagnosticándose anualmente 195,500 casos de cáncer, pero no todos estos son detectados y tratados mediante el IMSS por lo que hace falta un registro de la incidencia por tipo de cáncer a nivel nacional. En 2020 se implementó La Red Nacional de Registros de Cáncer (RNRC) sin resultados hasta la actualidad, explicando así la falta de datos oficiales respecto a la incidencia y mortalidad de los diferentes tipos de cáncer en general, incluido el de piel (7, 8, 9, 10).

Presentaciones clínicas

El 97% de los casos de cáncer de piel son no melanocítico, representando 75-80% el basocelular y el espinocelular el 25%, mientras que solo el 3-5% de todos los cánceres de piel son de tipo melanocítico (11,12). El cáncer de piel basocelular o carcinoma de células basales es el cáncer de piel más frecuente, es el menos

agresivo por su bajo nivel de malignidad y poco potencial para metastatizar, con mortalidad de 0.02 por cada 10,000 casos (13, 14). Se caracteriza por lesiones nodulares o micronodulares con bordes ligeramente elevados con una hendidura central, suelen ser superficiales y pueden o no estar pigmentados, se presentan principalmente en cara, cuello y cuero cabelludo, pudiendo aparecer en el tronco o perineo (15, 16, 17).

El cáncer de células escamosas o carcinoma espinocelular es el segundo cáncer de piel más frecuente, y debido a su variable capacidad de metastatizar del 0.1-9.9% y a su alta tasa de recurrencia representa el 75% de las muertes por cáncer de piel no melanocítico (13). Se caracteriza por una tumoración, úlcera indurada o placas eritematoescamosas con costra, presentándose principalmente en zonas fotoexpuestas, pero también pudiendo presentarse en cualquier localización de la piel y mucosas (18, 19).

El cáncer melanocítico o melanoma se origina en la epidermis, aunque también pueden encontrarse en ojo, oídos, en mucosas nasal, orogenital, y el resto del tracto digestivo. El 90% se presenta en la piel y la mayoría de estos se desarrollan debido a la exposición a radiación ultravioleta (20, 21). Es el tumor cutáneo con mayor morbilidad y mortalidad, según los datos de GLOBOCAN 2022 publicados por la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer, en ese año se reportaron 331,722 casos nuevos y 58,667 muertes a nivel mundial, y es considerada la neoplasia más común en jóvenes, pudiendo presentarse entre los 20-60 años afectando a hombre y mujeres por igual, siendo el sitio de aparición más frecuente en tronco y extremidades inferiores respectivamente (18, 22). Su presentación inicial más común es un lunar nuevo o preexistente con las siguientes características: asimetría, bordes irregulares, color que tiende a ser muy oscuro o presentar 2 colores diferentes, y diámetro generalmente ≥ 6 mm, pudiendo o no acompañarse de sangrado, picazón o formación de costras (23).

Factores de riesgo

El cáncer de piel se considera de origen multifactorial, influyendo las características inherentes al individuo como el estado inmunológico, genética, fenotipo, estilo de vida, estado inmunológico, susceptibilidad individual y factores de riesgo ambientales a los que se encuentra expuesto (24). El factor de riesgo más fuertemente asociado al cáncer de piel es la exposición a la radiación ultravioleta natural o artificial, pero existen factores de riesgo específicos que han sido identificados en múltiples estudios para cada tipo de cáncer de piel (1, 24):

- Carcinoma de células basales: antecedentes heredofamiliares, características personales de fototipos de piel 1, 2 y 3 de Fitzpatrick, acumulación de exposición a radiación ultravioleta persistente o intermitente de forma intensa, exposición a radiación ionizante y cancerígenos como el arsénico e hidrocarburos aromáticos policíclicos (17).

- Carcinoma de celular escamosas: acumulación de daño solar o exposición a cancerígenos, antecedente personal de cáncer de celular escamosas, tabaquismo y alcoholismo, además de que han sido identificadas lesiones precursoras como queratosis actínica, dermatosis crónicas y aquellas lesiones producidas por la infección del serotipo 16 del virus del papiloma humano (VPH) (18, 19, 25).
- Melanoma: antecedentes heredofamiliares o personales de melanoma, lesiones precursoras de melanoma como los nevos melanocíticos congénitos gigantes o adquiridos y nevos displásicos, así como la exposición a radiación ultravioleta (18). Además, la Agencia Internacional para la Investigación sobre el Cáncer (IARC) clasificó los derivados halogenados de hidrocarburos alifáticos y aromáticos tipo bifenilos policlorados (PCB) en el grupo 1, asociándolo con el melanoma uveal con una exposición aguda, crónica o repetida (26, 27).

La legislación mexicana ha identificado como factores de riesgo de origen ocupacional para cáncer de piel de forma global la exposición a radiación ultravioleta, radiaciones UVA, UVB y UVC, radiación ionizante (rayos x, rayos gamma), arsénico, alquitrán, creosota, antraceno, hollín, aceites de parafina cruda, combustible diésel, aceites refrigerantes y de corte (28). Y de acuerdo con la Organización Internacional del Trabajo (OIT) se considera que el tiempo mínimo de exposición para desarrollar este padecimiento es de al menos 5 años, sin establecer periodo de latencia (27). A pesar de tener bien identificados los factores de riesgo para el cáncer de piel de origen ocupacional actualmente México enfrenta dificultades para realizar su detección y su consiguiente dictaminación como enfermedad profesional debido a la baja referencia a los Servicios de Salud en el Trabajo, por lo que resulta imperativo concientizar y realizar más investigaciones en este campo. A nivel mundial existen pocos estudios concluyentes que relacionen la incidencia del cáncer con factores de riesgo ocupacionales, en su mayoría se sugiere seguir realizando estudios con mayor alcance para lograr llegar a una conclusión, además de que los puestos estudiados se quedan cortos comparados con el número de puestos de trabajo y giros de actividad económica existentes en la actualidad.

Cáncer de Piel como Enfermedad Profesional en México

En el año 2015 se estimaba que alrededor del 2 al 8 % de todos los casos de cáncer a nivel mundial eran causados por factores de riesgo laborales (29). Debido a la falta de estudios específicos que determinaran la relación factor de riesgo laboral con la incidencia del cáncer, y considerando la naturaleza multifactorial del mismo, es difícil asegurar fehacientemente la relación causa-efecto/trabajo-daño y en consecuencia no se logra calificar el cáncer como enfermedad profesional. Debido a lo anterior se puede inferir las cifras actuales de cáncer laboral tanto a nivel mundial como en México son una subestimación, que en futuros años podría corregirse al seguir realizando estudios sobre posibles factores de riesgo laborales.

La OIT estima que un total de 2.6 millones de trabajadores mueren a causa de una enfermedad profesional, por lo cual resulta de vital importancia el identificar y calificar como tal las enfermedades profesionales generadas debido a la exposición ocupacional (30). El cáncer de piel a pesar de ser una patología multifactorial ha sido asociado en numerosos estudios a presentar mayor incidencia en trabajadores expuestos a factores de riesgo propios de su actividad laboral. Se ha asociado tan fuertemente con exposición laboral que hoy en día la legislación mexicana reconoce los tres tipos de cáncer de piel antes mencionados como enfermedades profesionales cuando se cuenta con la exposición suficiente a factores de riesgo laborales, según el artículo 513 de la Ley Federal del Trabajo en sus fracciones 50, 51 y 52 para melanoma de la piel, Carcinoma de células escamosas de la piel y Carcinoma basocelular de la piel respectivamente (31). Además, la Ley Federal del Trabajo señala las profesiones principalmente susceptibles a padecer alguno de estos tipos de cáncer de piel textualmente de la siguiente forma en el Artículo 513, Fracciones 50, 51 y 53 (31):

“Personas trabajadoras en la industria de la construcción en general y de carreteras, obras industriales, técnicos de laboratorio bacteriológico, deportistas profesionales, industria farmacéutica, forestación, industria maderera, enfermeros, médicos guías de montaña, instructores de esquí, peluqueros, marineros, pescadores, mecánicos dentales, militares, cosmetólogos, minería a cielo abierto, litografía, imprenta, industria del petróleo, curado de plástico, jardineros, parquistas, irradiación de alimentos, tareas rurales, agricultores, personas empleadas de solárium, ferroviarios y de transporte.”

Si bien México se encuentra comprometido en avanzar en estudios relacionados con el cáncer en general, el cáncer de origen ocupacional en ocasiones pasa a segundo plano, según la memoria estadística del IMSS de 2023, únicamente se calificaron a nivel nacional 52 casos de cáncer como enfermedad profesional, que a pesar de ser la cifra más alta en los últimos 5 años aún se queda por debajo del porcentaje esperado, siendo poco comparado con la totalidad de población asegurada que se ve afectada por algún tipo de cáncer (32).

Para poder avanzar en el tema de detección oportuna de probables casos de cáncer laboral, sea este de piel o no, es necesario generar consciencia entre el personal médico de los tres niveles de atención, ya que la mayoría de los trabajadores asegurados afiliados al IMSS no pasan por el servicio de Salud en el Trabajo si estos no son derivados por el médico tratante para el estudio de una probable enfermedad profesional. Y para conseguir ese nivel de concientización es de suma importancia generar conocimiento y difundir información acerca del panorama actual que se vive en México respecto al cáncer de origen ocupacional.

Caso Clínico

Ficha de identificación

Sexo: Masculino

Edad: 52 años

Ocupación: Maestro de educación básica

Perfil laboral

Puesto: maestro de educación física en colegio particular con preescolar, primaria y secundaria. Antigüedad: 32 años. Horario: lunes a viernes de 08:00-14:00. Actividades: cuenta con un programa deportivo con duración bimestral de instrucción técnica, supervisión de actividades por tipo de deporte, pruebas de capacidad física y atletismo, instrucción y supervisión de los grupos de escolta y arbitraje de partidos. Atiende a grupos de: preescolar martes y jueves 6 clases deportivas y 1 de escoltas; primaria los viernes 2 clases deportivas y 1 de escolta; secundaria 6 clases deportivas lunes, miércoles y jueves, y 1 clase de escoltas los miércoles; además diariamente supervisa durante 50 minutos a los demás maestros de educación física. Ha participado en 8 a 10 ocasiones como apoyo técnico en intercolegiales que se realizan una vez al año en este y otros estados. Mencionadas actividades se realizan en los patios de la escuela con y sin techo. Equipo de protección personal: sin algún equipo de protección por política institucional. Factores de riesgo: Expuesto a radiación ultravioleta de origen solar durante jornada laboral de 6 horas al día de 08:00 a 14:00 horas, 5 días a la semana con duración de 50 minutos por clase, durante 32 años.

Padecimiento, evolución y estado actual

Sin antecedentes heredofamiliares ni personales relevantes para padecimiento actual. Inició en el 2017 al notar lesión hiperpigmentada en narina derecha, acudió a dermatólogo privado siendo tratado con resección quirúrgica y quedando con lesión residual sin cicatrizar completamente que evolucionó tórpidamente con ulceración y crecimiento de lesión exofítica con extensión a conducto nasal derecho. Al continuar con mismo cuadro clínico acude a medio privado con realización de biopsia el 23/07/2018 resultando con carcinoma basocelular siendo enviado a oncocirugía de UMAE 25 donde se ingresó durante 2 días y se manejó quirúrgicamente el 09/09/2018 con resección, rinectomía parcial y reconstrucción con colgajo nasogeniano. Actualmente con cefalea, deformidad en narina derecha, congestión nasal a hipersensibilidad importante en área de colgajo, en espera de inicio de 20 sesiones de radioterapia. Exploración física dirigida: Ingresa masculino de edad igual a cronológica, normocéfalo con narinas permeables y presencia de colgajo en fase de reducción en ala derecha de la nariz de 3 por 4 centímetros, cicatriz quirúrgica de 12 centímetros en forma de C invertida, función respiratoria y resto normal.

Paraclínicos

11/09/2018 UMAE 25, Biopsia producto de resección tumoral nasal: Carcinoma basocelular con patrón mixto con bordes quirúrgicos positivos para neoplasia.

Diagnóstico

- Nosológico: Carcinoma basocelular CIE-10 C44.311
- Etiológico: Exposición prolongada a radiación ultravioleta de origen solar
- Anatomofuncional: Lesión neoplásica en ala de nariz de tipo carcinoma basocelular estadio IIb que condiciona alteración morfológica de la cara sin afectar funcionalidad de esta, pronóstico de 99% de supervivencia a 5 años, actualmente con cefalea y congestión nasal ocasional, autónomo para las actividades de la vida diaria.

Estudio de medio ambiente

31/08/2018 Reporte de Estudio de Medio Ambiente: se encontró exposición al agente físico por 32 años en horario de mayor intensidad de radiación ultravioleta de origen solar sin utilizar ningún tipo de protección. De acuerdo con la bibliografía de American Cancer Society la exposición a los rayos ultravioleta (UV) es el principal factor de riesgo de la mayoría de los cánceres de piel. La luz solar es la fuente principal de la radiación ultravioleta. De acuerdo con la cedula 52 Carcinoma basocelular de la piel del Catálogo de las Cédulas para la Valuación de las Enfermedades de Trabajo publicado por la Secretaría de Trabajo y Previsión Social se considera que toda persona expuesta a la radiación ultravioleta y sin protección por trabajar al aire libre tiene un riesgo notable de presentar cáncer de piel. En la literatura también se encontró que: "La exposición prolongada al sol, acelera el proceso de envejecimiento y aumenta la probabilidad de aparición de cánceres cutáneos." Viñas Garcial, M. y otros.

Calificación de enfermedad profesional

Motivación: posterior a valoración médica integral, historia laboral, estudio y análisis del perfil del puesto de trabajo y los riesgos inherentes al mismo, y en acuerdo con el Procedimiento para la Dictaminación y prevención de las enfermedades de trabajo 2320-003-010, resultados de estudio de medio ambiente de trabajo y complementado con la revisión documental y bibliográfica, se logró establecer relación causa-efecto/trabajo-daño del agente estudiado con el padecimiento descrito se califica como **Si Enfermedad Profesional**.

Fundamentación Legal:

Con fundamento legal en la Ley del Seguro Social artículos 41 y 43, a Ley Federal del Trabajo artículos 473, 475, 476 y artículo **513** fracción **52. Carcinoma basocelular de la piel**. Código CIE-11: 2C32. Personas

trabajadoras en la industria de la construcción en general y de carreteras, obras industriales, técnicos de laboratorio bacteriológico, deportistas profesionales, industria farmacéutica, forestación, industria maderera, enfermeros, médicos guías de montaña, instructores de esquí, peluqueros, marineros, pescadores, mecánicos dentales, militares, cosmetólogos, minería a cielo abierto, litografía, imprenta, industria del petróleo, curado de plástico, jardineros, parquistas, irradiación de alimentos, tareas rurales, agricultores, personas empleadas de solárium, ferroviarios y de transporte. Personas trabajadoras que presentan exposición de forma directa e indudable a la acción de los agentes causales establecidos en la fracción II de la cédula correspondiente contenida en el Catálogo de las Cédulas para la Valuación de las Enfermedades de Trabajo, que tengan su origen o con motivo del trabajo o en el medio que la persona trabajadora se vea obligada a prestar sus servicios, se califica como **Si Enfermedad Profesi****Bibliografía**

1. Arenas GR. Dermatología: Atlas, diagnóstico y tratamiento. 7a ed. México: McGraw-Hill Education; 2019.
2. Ureña Vargas MJ, Sánchez Carballo R, Kivers Bruno G, Cerdas Soto D, Fernández Angulo VC. Cáncer de piel: revisión bibliográfica. Rev Cienc Salud Integrando Conoc [Internet]. 2021;5(5):85–94. Disponible en: <https://doi.org/10.34192/cienciaysalud.v5i5.347>
3. Lee YS, Kim J, Lee J, Kim H, Park S, Kim Y, et al. Occupational risk factors for skin cancer: a comprehensive review. J Korean Med Sci. 2024;39(42):e316. doi: 10.3346/jkms.2024.39.e316.
4. Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud (CENETEC). Diagnóstico y tratamiento del carcinoma basocelular. Guía de evidencias y recomendaciones: Guía de práctica clínica. Instituto Mexicano del Seguro Social; 2019.
5. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Melanoma of the Skin Statistics [Internet]. 2025 [citado 25 feb 2025]. Disponible en: www.cdc.gov/skin-cancer/statistics/index.html
6. Skin Cancer Foundation. Skin Cancer Facts & Statistics [Internet]. 2025 [citado 3 feb 2025]. Disponible en: <https://www.skincancer.org/skin-cancer-information/skin-cancer-facts/>
7. Cámara-Salazar A, Santos-Zaldívar KP, Bracamonte-Barahona R, Calderón-Sauri IS. Características individuales y por entidad federativa de la mortalidad por melanoma en México entre 2014 y 2018. Dermatol Rev Mex [Internet]. 2020;64(3):248–54. Disponible en: <https://www.researchgate.net/publication/341135815>
8. Instituto Mexicano del Seguro Social. Informe al Ejecutivo Federal y al Congreso de la Unión sobre la Situación Financiera y los Riesgos del IMSS [Internet]. 2024 [citado 23 mar 2025]. Disponible en: <http://www.imss.gob.mx/conoce-al-imss/informe-2023-2024>
9. Secretaría de Salud. México registra al año más de 195 mil casos de cáncer [Internet]. 2023 [citado 23 mar 2025]. Disponible en: www.gob.mx/salud/prensa/294-mexico-registra-al-ano-mas-de-195-mil-casos-de-cancer

10. Brau-Figueroa H, et al. El Registro Nacional de Cáncer en México, una realidad. *Gac Mex Oncol* [Internet]. 2020;19(3). Disponible en: <https://doi.org/10.24875/j.gamo.20000030>
11. Aggarwal P, Knabel P, Fleischer AB Jr. United States burden of melanoma and non-melanoma skin cancer from 1990 to 2019. *J Am Acad Dermatol* [Internet]. 2021;85(2):388–95. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2021.03.109>
12. Gruber P, Zito PM. Skin Cancer. *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [citado 5 feb 2025]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441949/>
13. Didona D, Paolino G, Bottoni U, Cantisani C. Non-melanoma skin cancer pathogenesis overview. *Biomedicines* [Internet]. 2018;6(1):6. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/biomedicines6010006>
14. Dika E, Patrizi A, Lambertini M, Veronesi G, Vaienti L, Fanti PA. Basal Cell Carcinoma: A Comprehensive Review. *Int J Mol Sci* [Internet]. 2020;21(15):5572. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/ijms21155572>
15. Skin Cancer Foundation. El Carcinoma Basocelular [Internet]. 2023 [citado 3 feb 2025]. Disponible en: <https://www.skincancer.org/international/el-carcinoma-basocelular-carcinoma-de-celulas-basales/>
16. George RM, George S. Clinicopathological Analysis of Basal Cell Carcinoma – a Retrospective Study. *J Skin Sex Transm Dis* [Internet]. 2021;3(6):51–55. Disponible en: https://doi.org/10.25259/jsstd_26_2020
17. Baba PUF, Hassan Au, Khurshid J, Wani AH. Basal Cell Carcinoma: Diagnosis, Management and Prevention. *J Mol Pathol* [Internet]. 2024;5(2):153–70. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/jmp5020010>
18. Superintendencia de Riesgos del Trabajo. Cáncer cutáneo ocupacional: Guía de actuación y diagnóstico de enfermedades profesionales [Internet]. 2019 [citado 6 feb 2025]. Disponible en: https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/guia_de_actuacion_y_diagnostico_cancer_cutaneo_0.pdf
19. Pérez Anker J. Epidemiología y clínica del carcinoma de células escamosas cutáneo. *Rev Cáncer Piel*. 2021;4(Supl 1):2–5.
20. Elder DE, Bastian BC, Cree IA, Massi D, Scolyer RA. The 2018 WHO Classification of Cutaneous, Mucosal, and Uveal Melanoma. *Arch Pathol Lab Med* [Internet]. 2020;144(4):500–22. Disponible en: <https://doi.org/10.5858/arpa.2019-0561-RA>
21. Elder DE, Barnhill RL, Bastian BC, Cook MG, de la Fouchardiere A, Gerami P. Melanocytic tumour classification and the pathway concept of melanoma pathogenesis. In: Elder DE, Massi D, Scolyer RA, Willemze R, eds. *WHO Classification of Skin Tumours*. 4th ed. Lyon, France: IARC; 2018. p. 66–71.
22. Ferlay J, Ervik M, Lam F, Laversanne M, Colombet M, Mery L, et al. Global Cancer Observatory: Cancer Today. IARC [Internet]. 2024 [citado 7 feb 2025]. Disponible en: <https://gco.iarc.who.int/today>
23. Niu S, Colosio C, Carugno M, Adisesh A. Diagnostic and exposure criteria for occupational diseases. ILO [Internet]. 2022 [citado 7 feb 2025]. Disponible en: https://www.ilo.org/sites/default/files/2024-07/wcms_836362.pdf
24. Abubakar M. Overview of Skin Cancer and Risk Factors. *Int J Gen Pract Nurs* [Internet]. 2024;2(3):42–56. Disponible en: <https://doi.org/10.26689/ijgpn.v2i3.8114>

25. Sánchez-Danés A, Blanpain C. Deciphering the cells of origin of squamous cell carcinomas. *Nat Rev Cancer*. 2018;18(9):549–61.
26. International Agency for Research on Cancer (IARC). Polychlorinated Biphenyls and Polybrominated Biphenyls. Vol. 107. Lyon, France: IARC; 2016.
27. International Labour Organization (ILO). Diagnostic and Exposure Criteria for Occupational Diseases [Internet]. Geneva: ILO; 2022.
28. Secretaría de Trabajo y Previsión Social. Catálogo de las Cédulas para la Valuación de las Enfermedades de Trabajo [Internet]. 2024 [citado 25 mar 2025]. Disponible en: <http://www.imss.gob.mx/conoce-al-imss/informe-2023-2024>
29. Purdue MP, Hutchings SJ, Rushton L, Silverman DT. The proportion of cancer attributable to occupational exposures. *Ann Epidemiol*. 2015;25(3):188–92.
30. Organización Internacional del Trabajo (OIT). Casi 3 Millones de Personas Mueren Por Accidentes y Enfermedades Relacionadas Con El Trabajo [Internet]. 2023 [citado 23 mar 2025]. Disponible en: www.ilo.org/es/resource/news/casi-3-millones-de-personas-mueren-por-accidentes-y-enfermedades
31. Gobierno de México. Decreto por el que se reforman y adicionan diversas disposiciones de la Ley Federal del Trabajo [Internet]. 2024 [citado 23 mar 2025]. Disponible en: https://www.dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5710347&fecha=04%2F12%2F2023#gsc.tab=0
32. Instituto Mexicano del Seguro Social. Memoria Estadística 2023 [Internet]. 2024 [citado 23 mar 2025]. Disponible en: <http://www.imss.gob.mx/conoce-al-imss/memoria-estadistica-2023>