EDITORIAL NAVEGANTE

NEUROCIENCIA APLICADA A LA SEGURIDAD Y SALUD EN EL TRABAJO

César Jesús Eras Lévano
Margarita Medaly Barrios Sayritupac
Katherine Gisselle Noriega Herrera
Carmen Rosa Goicochea Carranza



César Jesús Eras Lévano
Correo: cesar.eras@upsjb.edu.pe
Perfil: Médico cirujano, Magíster en Salud Ocupacional y docente universitario.
ORCID: https://orcid.org/0000-0002-5433-4044
Afiliación: Universidad Privada "San Juan Bautista".

Margarita Medaly Barrios Sayritupac
Correo: margarita.barrios@unica.edu.pe
Perfil: Docente universitario, Magister en Energía y Medio Ambiente, Investigadora RENACYT.
ORCID: https://orcid.org/0000-0003-1654-4785
Afiliación: Universidad Nacional "San Luis Gonzaga".

Katherine Gisselle Noriega Herrera
Correo: info@fuentes360com.net
Perfil: Médico Ocupacional, Magister en Salud Ocupacional y Ambiental, con formación en neurociencia aplicada. Docente universitaria.
ORCID: https://orcid.org/0009-0007-6024-337X
Afiliación: Fuente 360.

Carmen Rosa Goicochea Carranza
Correo: cgoicochea@unfv.edu.pe
Perfil: Ingeniera Ambiental con Maestría en Gestión Ambiental y Minera. Estudiante de Maestría en Seguridad y Salud Ocupacional.
ORCID: https://orcid.org/0009-0004-2964-7075
Afiliación: Universidad Nacional Federico Villarreal.

NEUROCIENCIA Y NEUROBIOLOGÍA APLICADA A LA SEGURIDAD Y SALUD EN EL TRABAJO

César Jesús Eras Lévano

Margarita Medaly Barrios Sayritupac

Katherine Gisselle Noriega Herrera

Carmen Rosa Goicochea Carranza

EDITORIAL NAVEGANTE

Todas nuestras publicaciones son sometidas a revisión doble-ciego
de pares académicos (*Peer Review Double Blinded*).

Esta publicación cuenta con licencia Creative Commons Reconocimiento - NoComercial - SinObraDerivada 3.0 Unported License.



ISBN: 978-628-7952-04-1

© César Jesús Eras Lévano
© Margarita Medaly Barrios Sayritupac
© Katherine Gisselle Noriega Herrera
© Carmen Rosa Goicochea Carranza

2026
DOI: https://doi.org/10.5281/zenodo.23478561

© Editorial Navegante
www.editorialnavegante.com

Queda prohibida la reproducción bajo cualquier modalidad de toda o una parte de esta obra sin autorización expresa del titular de los derechos.

Diseño y diagramación: Freddy Raúl Calienes Quelopana
Edición electrónica: Editorial Navegante

Editado en Colombia/ *Published in Colombia*

NEUROCIENCIA Y NEUROBIOLOGÍA APLICADA A LA SEGURIDAD Y SALUD EN EL TRABAJO

César Jesús Eras Lévano

Margarita Medaly Barrios Sayritupac

Katherine Gisselle Noriega Herrera

Carmen Rosa Goicochea Carranza

EDITORIAL NAVEGANTE

ÍNDICE

ÍNDICE DE FIGURAS 13

ÍNDICE DE TABLAS 14

PREFACIO 16

CAPÍTULO I

EL CEREBRO COMO HERRAMIENTA DE TRABAJO: HACIA UN PARADIGMA NEUROBIOLÓGICO EN LA SST 18

1.1 Introducción al neuroenfoque en la seguridad y salud en el trabajo . 19

1.2 ¿Por qué el higienista ocupacional y el médico del trabajo deben entender de neuronas? 20

1.3 Del paradigma fisiológico al paradigma neurobiológico 21

1.4 Historia breve de la neurociencia en la medicina del trabajo 22

1.5 Referencias bibliográficas 24

CAPÍTULO II

NEUROANATOMÍA Y NEUROFISIOLOGÍA ESENCIAL PARA LA SST 26

2.1 Anatomía funcional relevante para la SST 27

2.1.1 El Córtex Prefrontal (PFC): El Centro de Control Ejecutivo 27

2.1.2 El sistema límbico: la vía de alerta primaria 28

2.2 Neurotransmisores clave y su relación con el desempeño laboral 30

2.2.1 Dopamina (DA): motivación, recompensa y evaluación de riesgo 30

2.2.2 Serotonina (5-HT): regulación emocional y control de impulsos 31

2.2.3 Noradrenalina (Norepinefrina): vigilancia y la curva de Yerkes-Dodson 31

2.2.4 Acetilcolina (ACh): memoria de trabajo e implicancia toxicológica 31

2.3 Neurofisiología del sueño y el trabajo en turnos rotativos 32

2.3.1 EL Reloj Biológico: El Núcleo Supraquiasmático (SCN)..... 32

2.3.2 Arquitectura del sueño, carga alostática y metabolismo 33

2.4 Referencias biográficas 34

CAPÍTULO III

EL SISTEMA NERVIOSO FRENTE A LA EXPOSICIÓN LABORAL: NEUROTOXICIDAD Y AGENTES DE RIESGO DESDE LA SINAPSIS 37

3.1 Ruido y pérdida auditiva neurosensorial: desde la cóclea hasta las vías auditivas centrales 38

3.1.1 Sinaptopatía coclear y el concepto de hipoacusia oculta 38

3.1.2 Tinnitus: una manifestación de plasticidad neuronal 39

3.2 Solventes orgánicos y neurotoxicidad: de la exposición ocupacional a la alteración neuroconductual..... 41

3.2.1 Efectos agudos sobre la neurotransmisión y la función cerebral 41

3.2.2 Exposición crónica y encefalopatía inducida por solventes 42

3.3 Estrés térmico, termorregulación y desempeño neurocognitivo 43

3.3.1 Bases neurofisiológicas de la respuesta al calor 43

3.3.2 Consecuencias cognitivas y operacionales 43

3.4 Vibración y vías somatosensoriales: del mecanorreceptor a la función neurosensorial 44

3.4.1 Mecanismos de lesión neurosensorial 44

3.4.2 Consecuencias funcionales y adaptación central 45

3.6 Hipoxia hipobárica y neurotoxicidad por metales: la doble carga del trabajador andino 47

3.6.1 Hipoxia hipobárica: fisiopatología y efectos neurocognitivos ... 47

3.6.2 El trabajador minero andino: exposición intermitente crónica 48

3.6.3 Neurotoxicidad por metales pesados en la minería polimetálica 48

3.6.4 Interacción sinérgica: hipoxia y neurotoxicidad metálica 49

3.6.5 Lo que la industria vende vs. lo que la ciencia valida 50

3.7 Referencias bibliográficas 53

CAPÍTULO IV

LA BIOLOGÍA DEL DESGASTE: NEUROFATIGA, ESTRÉS CRÓNICO Y EL FIN DEL MITO DE LA NEGLIGENCIA 58

4.1 Neurobiología de la fatiga mental y física 58

4.2 Diferenciación clínica: somnolencia, fatiga y estrés crónico 59
4.3 El eje HPA y el cortisol en el trabajo 60
4.4 El Síndrome de Burnout como alteración neuroendocrina 61
4.5 TEPT ocupacional y fatiga por compasión 61
4.5.1 Criterios generales de retorno al trabajo 62
4.6 Implicancias para la vigilancia médica ocupacional 63
4.7 Referencia bibliográficas 64

CAPÍTULO V

NEUROPLASTICIDAD Y EL FRACASO DE LA CAPACITACIÓN TRADICIONAL 68

5.1 Mecanismos neurobiológicos de la neuroplasticidad 69
5.1.1 Potenciación a Largo Plazo (LTP): la base de la memoria 69
5.1.2 Depresión a Largo Plazo (LTD): el proceso de "desaprender" ... 69
5.1.3 Neurogénesis adulta: una matización necesaria 70
5.2 ¿Por qué la información tradicional en SST no cala? 70
5.3 Simulación, aprendizaje motor y automatización del comportamiento seguro 71
5.4 Diseño de entrenamientos basados en evidencia neurocientífica 72
5.5 Referencias bibliográficas 73

CAPÍTULO VI

LA NEUROCIENCIA DE LA DECISIÓN BAJO RIESGO: ¿POR QUÉ EL EXPERTO COMETE ERRORES DE NOVATO 77

6.1 Sistemas de Procesamiento dual: el Modelo de Kahneman aplicado a la SST 78
6.2 Sesgos cognitivos en el trabajo de alto riesgo..... 80
6.2.1 El sesgo de normalidad y la habituación amigdalina 80
6.2.2 Sesgo de confirmación en el diagnóstico de fallas..... 80
6.3 Fatiga de la atención y lapsos 81
6.4 Neuroergonomía y aplicación al diseño de procedimientos seguros 82
6.4.1 Diseño tolerante al error (forcing functions)..... 82
6.4.2 Optimización de la carga cognitiva en los PETS..... 82
6.5 Fatiga de decisión: el costo oculto de la elección continua 83
6.5.1 Definición y bases neurobiológicas 83
6.5.2 El Modelo del Ego Depletion y sus Implicancias Ocupacionales 84
6.5.3 La fatiga de decisión en entornos de alto riesgo 85
6.5.4 Manifestaciones operacionales de la fatiga de decisión 85
6.5.5 Implicancias para la gestión de la seguridad 86
6.6 Referencias bibliográficas..... 88

CAPÍTULO VII

LA NEUROCIENCIA DE LA BIOMARCADORES Y APTITUD DINÁMICA: EL FUTURO DE LA VIGILANCIA MÉDICA EN LA INDUSTRIA DE ALTO RIESGO 91

7.1 De la historia clínica al biomarcador neurocognitivo 92
7.2 Evaluación neuropsicológica breve en contexto laboral 92
7.3 Neuroimagen funcional: ¿utopía o realidad próxima?..... 93

7.4 Efecto de aprendizaje y rotación de estímulos en las ENCB 94
7.5 Aptitud dinámica y marco jurídico-laboral en la Ley N.° 29783 94
7.6 Propuesta epistemológica para la vigilancia médica en el perú 96
7.6 Referencias bibliográficas 99

CAPÍTULO XVIII

LA FRONTERA ÉTICA DE LA NEURO-SST: NEURODERECHOS Y AGENDA BIOÉTICA PARA LATINOAMÉRICA 102

8.1 Agenda de Neuro-SST para el Perú y Latinoamérica 103
8.2 Gaps de investigación en la neurociencia ocupacional latinoamericana 103
8.3 Dimensión cultural y lingüística en la evaluación neuropsicológica 104
8.4 Etnografía aplicada a la Neuro-SST 106
8.5 Ética del conocimiento cerebral del trabajador 107
8.6 Neuroderechos y privacidad ocupacional 108
8.7 Recomendaciones para políticas públicas 109
8.8 Referencias bibliográficas 111

CAPÍTULO IX

MODELO NEUROBIOLÓGICO DE CONVERGENCIA PATOGÉNICA: SINERGIA ENTRE LA HIPOXIA HIPOBÁRICA INTERMITENTE Y LA EXPOSICIÓN A METALES PESADOS EN LA CLAUDICACIÓN DEL CONTROL EJECUTIVO PREFRONTRAL. 114

9.1 Metodología 116

9.1.1 Enfoque de la investigación 116
9.1.2 Tipo y diseño de la investigación 116
9.1.3 Población y muestra 117
9.1.4 Técnicas e instrumentos de recolección de información 117
9.2 Hallazgos 118
9.3 Discusión 122
9.4 Conclusiones 124
9.5 Referencias Bibliográficas 125
Aptitud dinámica (***dynamic aptitude***) 128
Carga alostática (***allostatic load***) 128
Cronodisrupción (***circadian disruption***) 128
GLOSARIO DE TÉRMINOS CLAVE 128
Ego depletion / fatiga de decisión 129
fNIRS (espectroscopía funcional de infrarrojo cercano) 129
Neuroergonomía 129
Saliencia (***stimulus salience***) 130
Sinaptopatía coclear (pérdida auditiva oculta) 130
Sistema 1 frente a Sistema 2 (procesamiento dual) 131
PVT (Tarea de Vigilancia Psicomotora) 131

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1
Grafo acíclico dirigido (DAG) de la sinergia tóxica del trabajador andino 51

Figura 2
Grafo acíclico dirigido (DAG) del modelo causal del "fallo neuroergonómico" 79

Figura 3
Grafo acíclico dirigido (DAG) del modelo de intervención: aptitud estática frente a aptitud dinámica 97

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1
Para recordar: el paradigma de la Neuro-SST 21

Tabla 2
Aplicación práctica: de la matriz IPERC a la carga cognitiva 23

Tabla 3
Aplicación práctica: Córtex prefrontal y omisión de procedimientos (ej. LOTO) 29

Tabla 4
Para recordar: la cronodisrupción y el decremento de vigilancia 33

Tabla 5
Aplicación práctica para SST: cuando la audiometría es normal, pero el trabajador continúa refiriendo dificultades auditivas 40

Tabla 6
Límites de exposición y protección neurológica 45

Tabla 7
Aplicación práctica para STT en minería de altura 50

Tabla 8
Aptitud para el turno (fitness for duty) 60

Tabla 9
TEPT ocupacional y retorno gradual 62

Tabla 10
Biomarcadores de estrés: agudo frente a crónico 63

Tabla 11
La paradoja de la inducción de seguridad 71

Tabla 12
Neuro-reglas del entrenamiento en SST 73

Tabla 13
El sesgo de retrospectiva (hindsight bias) en la investigación de accidentes 81

Tabla 14
El mito de la multitarea (multitasking) 83

Tabla 15
Fatiga de decisión en la operación de maquinaria pesada 87

Tabla 16
El "fit-to-work" neurocognitivo frente al alcotest 93

Tabla 17
El "fit-to-work" dinámico en puestos de alta criticidad 95

Tabla 18
Telemedicina neurológica en campamento remoto 98

Tabla 19
El consentimiento informado neurocognitivo 105

Tabla 20
La jerarquía de controles frente a la neurotecnología 109

Tabla 21
Lectura cultural del error en una cuadrilla bilingüe 110

PREFACIO

Quien ejerce la Seguridad y Salud en el Trabajo (SST) en Latinoamérica conoce bien la secuencia que sigue a un incidente grave. El comité se reúne, se inspecciona el terreno, se revisan los procedimientos y, al final, se alcanza la conclusión que el propio sistema te obliga a formular: "error humano, exceso de confianza, falta de atención; se requiere reentrenamiento". Se cierra el informe, se archiva la carpeta y se repite la misma charla de ocho horas, en una sala y con diapositivas, con la expectativa de que esta vez la voluntad del trabajador se imponga a su propia biología.

Este libro parte de la convicción de que ese modelo está agotado y de que la neurociencia, que ayuda explicar su fracaso, explica también la solución. Durante más de un siglo, la medicina del trabajo y la higiene industrial han protegido con notable éxito el cuerpo del trabajador; se han diseñado exoesqueletos para la columna, respiradores para los alvéolos y protectores para el impacto. Sin embargo, se ha desatendido el órgano que coordina el movimiento seguro, procesa la percepción del riesgo y soporta en silencio la exposición a neurotóxicos: el cerebro.

La omisión resulta especialmente grave en los contextos extremos en que se ejerce la profesión, desde la hipoxia hipobárica de los Andes peruanos hasta los regímenes de turnos rotativos de la industria petrolera, una realidad que la literatura europea o norteamericana no contempla. El trabajador latinoamericano no solo enfrenta la fatiga, sino también la sinergia tóxica de la altitud, los metales pesados y la cronodisrupción, exigiendo que una corteza prefrontal metabólicamente agotada tome decisiones de vida o muerte en fracciones de segundos.

A lo largo de la obra se examina por qué un trabajador experto comete errores propios de un novato sin que ello constituya una falla personal, cómo la fatiga por compasión y el estrés crónico modifican la arquitectura de sus redes neuronales y por qué la capacitación tradicional fracasa a nivel sináptico. La arquitectura permite hoy, por primera vez en la historia, "leer" la fatiga y la carga mental en tiempo real, y esa posibilidad abre una autentica caja de Pandora: si puede medirse el agotamiento cerebral de un operador ¿a quién pertenecen esos datos?, ¿cómo evitar que la neurociencia se convierta en un instrumento de discriminación corporativa? La respuesta se busca en los neuroderechos y en un concepto nuevo, el de aptitud dinámica. En consecuencia, se invita a dejar de concebir al trabajador como un engranaje biomecánico propenso a fallar y a comprenderlo como un sistema nervioso central que opera en un entorno hostil, que es realmente lo que representa. Con esa premisa, se da la bienvenida al futuro de la Seguridad y Salud en el Trabajo.

CAPÍTULO I

EL CEREBRO COMO HERRAMIENTA DE TRABAJO: HACIA UN PARADIGMA NEUROBIOLÓGICO EN LA SST

A lo largo de la historia de la medicina del trabajo y la higiene industrial, la protección al trabajador se ha orientado sobre todo a salvaguardar su integridad biomecánica, cardiovascular y respiratoria; con ese propósito se diseñaron exoesqueletos para proteger la columna lumbar, respiradores de alta eficiencia para prevenir la neumoconiosis y barreras acústicas para preservar las células ciliadas de la cóclea. No obstante, el cerebro como órgano que coordina el movimiento seguro, procesa la percepción del riesgo, sostiene la vigilancia durante una guardia nocturna y padece de manera silenciosa la exposición a neurotóxicos ha permanecido históricamente en un segundo plano.

El presente capítulo presenta las bases de un cambio de paradigma ineludible en la Seguridad y Salud en el Trabajo (SST) y describe la transición desde un modelo de vigilancia médica centrado en la anatomofisiología periférica hacia un enfoque neurobiológico integrador. El pretendido

es mostrar que el sistema nervioso central (SNC) no es solo un órgano diana de enfermedades profesionales crónicas, sino también la principal herramienta de trabajo, tanto en la economía del conocimiento como en la industria de alto riesgo. Para los profesionales de la salud ocupacional, incorporar la neurociencia aplicada a la práctica cotidiana permitirá comprender la génesis del error humano, la fatiga crónica y la toxicidad subclínica desde sus fundamentos sinápticos y, con ello, elevar el rigor científico de las intervenciones en el entorno laboral latinoamericano.

1.1 Introducción al neuroenfoque en la seguridad y salud en el trabajo

El neuroenfoque en la SST converge metodológica y epistemológicamente la neurociencia cognitiva, la neurobiología, la neurotoxicología y las ciencias de la salud ocupacional (Young et al., 2015). Tradicionalmente, la higiene ocupacional evalúa la interacción entre el agente de riesgo (físico, químico, biológico o psicosocial) y el trabajador mediante desenlaces macroscópicos o sistémicos como umbrales de audición, espirometrías o niveles de transaminasas hepáticas; en cambio, el neuroenfoque demanda descender un nivel de organización biológica para observar la alteración de esos mismos agentes en la arquitectura neuronal, la eficiencia sináptica y las redes de conectividad cerebral (Baker, 1994).

En el contexto actual de la minería, la infraestructura y los servicios en el Perú y Latinoamericana, los accidentes graves rara vez se explican por la falla aislada de un equipo o por la ausencia de un Procedimiento Escrito de Trabajo Seguro (PETS); con mayor frecuencia obedecen a fallos de la función ejecutiva, lapsos de atención o alteraciones en la toma de decisiones, según exponen Anderson et al., (2023). Estas variables, agrupadas tradicionalmente en categorías operativas como “error humano” o “exceso de confianza”, poseen sustratos neurobiológicos medibles, siendo una perspectiva desde la cual la gestión del riesgo laboral adquiere rigor científico cuando se reconocen los límites biológicos del procesamiento de información del córtex prefrontal (Wicken, 2008).

1.2 ¿Por qué el higienista ocupacional y el médico del trabajo deben entender de neuronas?

La integración de la neurobiología en el currículo de los profesionales de SST responde a una necesidad toxicológica y ergonómica estricta, que se sustenta en tres razones fundamentales por las cuales el conocimiento neurocientífico resulta hoy imperativo:

a) La redefinición de los Límites de Exposición Ocupacional (OEL, VLEP o Límites Permisibles, LMP en la normativa peruana y latinoamericana). Muchos de estos valores para solventes orgánicos y metales pesados se establecieron originalmente a partir de su toxicidad hepática o renal, o con el fin de prevenir neuropatías periféricas agudas; sin embargo, la evidencia reciente sugiere que las alteraciones neuroconductuales subclínicas, como la disminución de la velocidad de procesamiento o el déficit de memoria de trabajo, pueden aparecer a concentraciones inferiores a los límites permisibles vigentes (Letellier et al., 2020). Por ello, el higienista debe dominar la neurobiología para cuestionar con fundamento científico la suficiencia de la normativa y transitar de los indicadores de daño rezagados (lagging indicators) a indicadores de riesgo adelantados (leading indicators) basados en la función cognitiva.

b) El paso de la ergonomía física (biomecánica) a la neuroergonomía exige nuevas competencias (Parauraman y Rizzo, 2006). Comprender la función neuronal permite al ingeniero de seguridad y al ergonomista explicar por qué un panel de control mal diseñado o una alarma excesivamente ruidosa no solo genera molestia, sino que saturan la memoria de trabajo y desencadenan respuestas de estrés agudo a través del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal (HPA), lo que precipita condiciones de mayor vulnerabilidad ante el accidente.

c) Finalmente, para el médico ocupacional, la justificación radica en la vigilancia médica temprana. Las baterías neuropsicológicas convencionales suelen detectar el daño cuando la plasticidad

cerebral compensatoria ya ha claudicado. Conocer la fisiología de la microglía, los procesos de neuroinflamación y la homeostasis de los neurotransmisores constituye el primer paso hacia la búsqueda de biomarcadores moleculares tempranos de deterioro cognitivo ocupacional (Parthak y Sriram, 2023).

Tabla 1

Para recordar: el paradigma de la Neuro-SST

Evento	Descripción
Agente de Riesgo	No solo lesiona tejidos periféricos; puede alterar circuitos neuronales y vías de neurotransmisión de forma silenciosa
Error Humano	Desde el neuroenfoque, constituye frecuentemente el desenlace visible de procesos subyacentes de fatiga sináptica, neurotoxicidad o sobrecarga atencional, sin que ello implique la exclusión de factores organizacionales o de diseño del sistema.
Vigilancia Médica	Debe evolucionar de la mera búsqueda de patología irreversible (ej. hipoacusia neurosensorial establecida) a la identificación de alteraciones en la eficiencia cognitiva (ej. retraso en tiempos de reacción) que permitan la intervención precoz.

Nota. Elaboración Propia.

1.3 Del paradigma fisiológico al paradigma neurobiológico

Según McEwen (1998) el paradigma fisiológico clásico concibe el cuerpo humano como un sistema de órganos independientes, en el cual el riesgo ocupacional produce daños focalizados; en contraposición, el paradigma neurobiológico adopta la teoría de la carga alostática, que describe el desgaste acumulativo de los sistemas biológicos tras la adaptación crónica a estresores ambientales y psicosociales. A partir de este enfoque, un estresor térmico en el sector agroindustrial de la costa peruana no constituye únicamente un problema de deshidratación celular o de riesgo de golpe de calor, que es la visión fisiológica; desde la carga alostática, la termorregulación hipotalámica compite por recursos metabólicos con

el córtex prefrontal, lo que se asocia con una disminución medible de la capacidad de la memoria de trabajo y con un incremento de la impulsividad, que es la visión neurobiológica (Yeoman et al., 2022).

Esta transición paradigmática, repercute de manera directa en la forma de estructurar los sistemas de gestión. Si la Ley N. 29783, conocida como la Ley de Seguridad y Salud en el Trabajo del Perú, exige adaptar el trabajo al ser humano, el paradigma neurobiológico advierte que la adaptación más crítica del siglo XXI es el entorno sociotécnico a las capacidades y limitaciones intrínsecas del cerebro humano.

1.4 Historia breve de la neurociencia en la medicina del trabajo

La relación entre trabajo y sistema nervioso no es un descubrimiento contemporáneo. En 1700 Bernardino Ramazzini describió de manera minuciosa, en su obra fundacional *De Morbis Artificum Diatriba*, las alteraciones conductuales y los temblores de artesanos expuestos al mercurio y al plomo, que constituyen las primeras observaciones clínicas de neurotoxicidad ocupacional (Ramazzini, 1700-1940). Durante el siglo XIX, la neurobiología clínica consolidó este vínculo; Jean-Martin Chartot y otros clínicos de la Salpetriere documentaron los síndromes neurobiológicos de obreros expuestos al plomo y al fósforo, mientras que Tanquerel des Planches sistematizó las parálisis saturninas en trabajadores de tintorerías y fábricas de cerámica. Estas descripciones sentaron las bases de la neurología ocupacional clásica, aunque carecían de fundamentación celular.

A comienzos del siglo XX, la psicología industrial de Hugo Munsterberg empezó a evaluar variables cognitivas para la selección de operarios, si bien carecía de bases biológicas sólidas. Solo en las décadas de 1970 y 1980 disciplinas como la neurotoxicología conductual alcanzaron autonomía científica. Un hito crucial fue la elaboración de *la Batería Central de Pruebas Neuroconductuales* (NCTB) por la Organización Mundial de la

Salud (OMS) y el NIOSH (National Institute for Occupational Safet and Health), que estandarizó la evaluación de los efectos del trabajo sobre la memoria, el tiempo de reacción y el afecto de los trabajadores (Anger, 1990). Con el advenimiento del siglo XXI y el acceso a técnicas de neuroimagen invasivas, como la resonancia magnética funcional (fMRI) y la espectroscopía funcional de infrarrojo cercano (fNIS), surgió la neuroergonomía, término acuñado por Raja Parasuraman (Parasuraman y Rizzo, 2006). Esta disciplina permitió, por primera vez, observar el cerebro en el trabajo y mapear cómo la fatiga industrial, la falta de sueño y la sobrecarga de tareas alteran en tiempo real los patrones de oxigenación y conectividad cortical. En la actualidad, la investigación avanza hacia la integración de biomarcadores genéticos y epigenéticos y hacia el estudio de la neuroplasticidad, entendida como mecanismo de adaptación o maladaptación al estrés crónico en la medicina del trabajo (Wackers et al., 2022). El reto para Latinoamérica no consiste en inventar esta ciencia desde cero, sino en adaptar metodologías de alto valor predictivo a las realidades operativas de la región y en superar el estándar vigente de la evaluación clínico-ocupacional básica.

Tabla 2

Aplicación práctica: de la matriz IPERC a la carga cognitiva

Solo IPERC	Aplicación del neuroenfoque
Al elaborar la Identificación de Peligros, Evaluación de Riesgos y Medidas de Control (IPERC) para un puesto de controlador de maquinaria pesada, el profesional SST suele listar: riesgo ergonómico (postura sentada prolongada) y riesgo físico (ruido).	El higienista/médico debe incorporar la sobrecarga atencional y la fatiga del córtex prefrontal como un peligro higiénico adicional. Como medida de control, no bastará con pausas activas físicas (estiramientos); se requerirá el diseño de pausas cognitivas y la automatización de alarmas no críticas para evitar la saturación de los canales sensoriales del operador.

Nota. Elaboración Propia.

Con ello, se muestra la necesidad imperativa de la evolución del ejercicio profesional en salud ocupacional; comprender que el cerebro es el filtro último a través del cual el trabajador interactúa con los riesgos laborales, los percibe y responde a los mismos modifica la aproximación preventiva. Al superar los modelos unicausales centrados en el comportamiento individual y al profundizar en la carga alostática, la neuroplasticidad y la neurotoxicidad, la práctica de la SST se dignifica y adquiere una validez científica rigurosa. Intervenir de manera efectiva en estos fenómenos exige, por tanto, dominar el lenguaje del sistema nervioso.

1.5 Referencias bibliográficas

Anderson BA, Kim N, Grégoire L, Yan N, Ahn CR. Attention failures cause workplace accidents: Why workers ignore hazards and what to do about it. *Policy Insights Behav Brain Sci.* 2023;11(1):27-35. doi:10.1177/23727322231218190

Anger WK. Worksite behavioral research: Results, sensitive methods, test batteries and the transition from laboratory data to human health. *Neurotoxicology.* 1990;11(4):629-720. PMID: 2087287

Baker EL. A review of recent research on health effects of human occupational exposure to organic solvents. A critical review. *J Occup Med.* 1994;36(10):1079-1092. doi: 10.1097/00043764-199410000-00010.

Letellier N, Choron G, Artaud F, Descatha A, Goldberg M, Zins M, Elbaz A, Berr C. Association between occupational solvent exposure and cognitive performance in the French CONSTANCES study. *Occup Environ Med.* 2020;77(4):223-230. doi:10.1136/oemed-2019-106132.

McEwen BS. Protective and damaging effects of stress mediators. *N Engl J Med.* 1998;338(3):171-179. doi:10.1056/NEJM199801153380307.

Parasuraman R, Rizzo M, editors. *Neuroergonomics: The brain at work*. Oxford: Oxford University Press; 2006.

Pathak D, Sriram K. Molecular mechanisms underlying neuroinflammation elicited by occupational injuries and toxicants. *Int J Mol Sci*. 2023;24(3):2272. doi:10.3390/ijms24032272.

Ramazzini B. *De Morbis Artificum Diatriba* [Diseases of Workers]. Wright WC, translator. Chicago: University of Chicago Press; 1940. (Obra original publicada en 1700).

Wackers P, Dollé MET, van Oostrom CTM, van Kerkhof LWM, van IJzendoorn MH, Portengen L, et al. Exploration of genome-wide DNA methylation profiles in night shift workers. *Epigenetics*. 2022;*18*(1):2152637. doi:10.1080/15592294.2022.2152637.

Wickens CD. Multiple resources and mental workload. *Hum Factors*. 2008;50(3):449-455. doi:10.1518/001872008X288394.

Yeoman K, Weakley A, DuBose W, Honn KA, McMurry T, Eiter B, Baker B. Effects of heat strain on cognitive function among a sample of miners. *Appl Ergon*. 2022; 102:103743. doi: 10.1016/j.apergo.2022.103743.

Young MS, Brookhuis KA, Wickens CD, Hancock PA. State of science: mental workload in ergonomics. *Ergonomics*. 2015;58(1):1-17. doi:10.1080/00140139.2014.956151.

CAPÍTULO II

NEUROANATOMÍA Y NEUROFISIOLOGÍA ESENCIAL PARA LA SST

El capítulo precedente estableció la necesidad de transitar desde una visión exclusivamente fisiológica hacia un paradigma neurobiológico en la Seguridad y Salud en el Trabajo (SST). Para materializar este tránsito, el higienista ocupacional, el médico del trabajo y el ingeniero de seguridad deben adquirir un dominio técnico del sustrato biológico en el que se originan el error humano, la fatiga y la decisión insegura. Se ingresa así en lo que la literatura contemporánea denomina "neurociencia de la seguridad" (Zhang et al., 2023).

No se pretende que el profesional de la SST se convierta en un neurólogo, sino que alcance una alfabetización anatómica y funcional rigurosa; evaluar el riesgo cognitivo en un panel de control, investigar un accidente por omisión del bloqueo de energía o diseñar un sistema turnos rotativos para operaciones mineras exige comprender los límites termodinámicos y neuroquímicos del cerebro, según comentan Garbarino et al., (2022). Con ese fin, el capítulo describe:

1) La neuroanatomía funcional relevante para la práctica preventiva;

2) Define operacionalmente cómo estructuras como el córtex prefrontal y el sistema límbico regulan la percepción de la amenaza (Tashijan et al., 2021);

3) Analiza el papel de los neurotransmisores clave en el sostenimiento de la atención y toma de decisiones y;

4) Concluye con la neurofisiología del sueño y la cronodisrupción, elementos biológicos irrenunciables en cualquier diseño ergonómico y organizacional moderno.

2.1 Anatomía funcional relevante para la SST

El cerebro humano opera mediante redes neuronales especializadas y jerarquizadas que procesan la información sensorial, evalúan amenazas y ejecutan respuestas motoras, y no como una simple unidad homogénea frente a las demandas laborales (Zhang et al., 2023). Para los propósitos de la SST, resulta útil centrar la atención en la interacción entre el Sistema Nervioso Central (SNC), que integra la información y toma la decisión, y el Sistema Nervioso Periférico (SNP), que ejecuta la acción y proporciona la retroalimentación sensoriomotora.

2.1.1 El Córtex Prefrontal (PFC): El Centro de Control Ejecutivo

El córtex prefrontal (PFC), situado en el lóbulo frontal, es la estructura más evolucionada del cerebro humano y constituye la base neurobiológica de lo que en SST se denomina “comportamiento seguro”; en términos operacionales, el PFC responde de las funciones ejecutivas: la memoria de trabajo, la flexibilidad cognitiva, el control inhibitorio y la planificación a largo plazo (Kim et al., 2016). En el entorno laboral, el PFC permite al trabajador anticipar las consecuencias de una acción antes de ejecutarla; en particular, los estudios de neurociencia de la navegación y la amenaza han demostrado que la región ventromedial del córtex prefrontal (vnPFC)

participa en la evaluación de la distancia de seguridad espacial frente a una amenaza predecible (Mobbs et al., 2007).

Cuando un operario decide no aceptar la mano a una prensa hidráulica en movimiento, depende de la integridad de su PFC; sin embargo, este es metabólicamente costoso y muy susceptible a la fatiga y al estrés crónico. La espectroscopía funcional de infrarrojo cercano (fNIRS) ha mostrado que el estrés ocupacional percibido se asocia de manera directa con una hipoactivación del córtex prefrontal, que reduce de forma medible la capacidad de percepción de riesgo (Kim et al., 2016); hallazgos recientes amplían esta evidencia al agotamiento ocupacional (*burnout*) en mineros, con resultados neurofisiológicos concordantes (Tim et al., 2026).

2.1.2 El sistema límbico: la vía de alerta primaria

Bajo el córtex cerebral se encuentra el sistema límbico, un circuito filogenéticamente antiguo responsable del procesamiento emocional, la consolidación de la memoria y las respuestas de supervivencia. Dentro de este sistema destacan dos estructuras de importancia crítica para la medicina del trabajo:

1) La amígdala, que actúa como el principal detector de amenazas del cerebro; inicial la respuesta de miedo y la reacción fisiológica de lucha o huida (activación simpática) de forma casi instantánea, antes que la información llegue al PFC (Tashjian et al., 2021), es decir, ante un accidente laboral inminente, la amígdala dispara los reflejos de evasión;

2) El hipocampo, que es fundamental para la memoria declarativa y especial; en la inducción de seguridad tradicional se depende de él para que el trabajador retenga las normativas.

El conflicto neurobiológico fundamental en la SST se produce entre la amígdala y el PFC; el primero impulsa respuestas rápidas, basadas en hábitos y emociones, con frecuencia impulsivas o proclives a los atajos que ahorran energía, mientras que el segundo ejerce un control descendente

(*top-down*) que suprime la impulsividad para seguir el protocolo de seguridad establecido (Mobbs et al., 2007). Cuando el estrés laboral compromete los recursos del PFC, este control se debilita y tienden a predominar en la conducta las respuestas límbicas automatizadas, lo que aumenta la probabilidad de desvíos críticos, según Tian et al., (2026).

Interfase neuroendocrina: el eje Hipotálamo-Hipófisis-Suprarrenal (HPA)

El sistema límbico no opera de forma aislada: cuando la amígdala detecta una amenaza, se activa el principal eje neuroendocrino de respuesta al estrés. La amígdala envía señales excitatorias al núcleo paraventricular del hipotálamo, que libera hormona liberadora de corticotropina (CRH); la misma estimula la hipófisis anterior para que secrete hormona adrenocorticotrópica (ACTH), que viaja por el torrente sanguíneo hasta la corteza suprarrenal e induce la síntesis y la liberación de cortisol.

Tabla 3

Aplicación práctica: Córtex prefrontal y omisión de procedimientos (ej. LOTO)

Contexto	Análisis Neurobiológico	Acción SST
Durante el mantenimiento de una faja transportadora en una planta concentradora, un técnico con 15 años de experiencia omite el procedimiento de Bloqueo y Etiquetado (*Lockout/Tagout — LOTO)*	Dista de una 'actitud temeraria' consciente. Ante estrés agudo, fatiga por horas extendidas o exceso de carga cognitiva, el córtex prefrontal ventromedial (vmPFC) del técnico sufre una hipoactivación transitoria. El cerebro, en modo de ahorro energético, delega el control a los ganglios basales y al sistema límbico, ejecutando el hábito más rápido (el atajo) en lugar del hábito seguro (demandante de procesamiento ejecutivo).	El entrenamiento LOTO trasciende la lectura de manuales (hipocampo) hacia respuestas automatizadas a prueba de errores mediante simulación repetitiva; así, el 'comportamiento seguro' prescinde del control exclusivo de un PFC fatigado.

Nota. Elaboración Propia.

En episodios agudos, el cortisol moviliza glucosa y modula la inflamación, lo que facilita la respuesta de supervivencia; no obstante, resulta tóxica para el hipocampo, pues induce retracción dendrítica, reduce la neurogénesis y altera la plasticidad sináptica (Amsten, 2009).

2.2 Neurotransmisores clave y su relación con el desempeño laboral

Para que las estructuras anatómicas descritas se comuniquen y sostengan el trabajo físico y cognitivo, depende de una red de mensajeros químicos denominados neurotransmisores. Las variaciones en la disponibilidad sináptica de estas sustancias explican por qué un trabajador pierde la concentración a mitad del turno o por qué se incrementa su impulsividad.

2.2.1 Dopamina (DA): motivación, recompensa y evaluación de riesgo

La divulgación popular suele reducir la dopamina a la "molécula del placer", pero en la neurobiología ocupacional su función principal es el cálculo de la recompensa esperada y del costo del esfuerzo (Kurniawan et al., 2013). Las vías dopaminérgicas, en particular la mesolímbica y la mesocortical, modulan cuánta energía está dispuesto a invertir el cerebro en una tarea segura, pero tediosa frente a un atajo rápido (Kumiawan et al., 2013).

Una disregulación dopaminérgica, como la ocasionada por la fatiga mental prolongada en labores de alta vigilancia (por ejemplo, el monitoreo de pantallas en cuartos de control), agota los recursos del sistema dopaminérgico prefrontal (Boksem y Tops, 2008). Este déficit promueve la apatía, el aumento de tiempos de reacción y una alteración en la valoración del riesgo, y predispone al operario a tomar decisiones impulsivas para evitar el "costo" cognitivo del cumplimiento estricto del protocolo (Kumiawan et al., 2013).

2.2.2 Serotonina (5-HT): regulación emocional y control de impulsos

Ejerce un efecto neuromodulador amplio a través de múltiples receptores del SNC. En el contexto de la SST, los niveles óptimos de serotonina en el córtex prefrontal son esenciales para el control inhibido (frenar una acción insegura) y para la resiliencia frente a estresores interpersonales (Cools et al., 2008). La disminución de la disponibilidad serotoninérgica, a menudo mediada por estrés crónico y por dietas deficientes en triptófano, se ha correlacionado con mayor impulsividad motora, irritabilidad y una menor conducta de autocuidado en el lugar de trabajo (Cools et al., 2008).

2.2.3 Noradrenalina (Norepinefrina): vigilancia y la curva de Yerkes-Dodson

Producida principalmente en el locus coeruleus del tronco encefálico, la noradrenalina es el neurotransmisor del estado de alerta y de la focalización atencional. Sigue un patrón de U invertida (conocido como la Ley de Yerkes-Dodson) donde los niveles muy bajos, como el aburrimiento extremo en guardias pasivas producen somnolencia y omisión de señales de peligro; los niveles moderados optimizan el desempeño y la atención sostenida; y en situaciones de estrés percibido como extremo, la hiperliberación de noradrenalina inunda el córtex prefrontal, suprime la flexibilidad cognitiva y facilita un estado de "visión de túnel", en el cual el trabajador se fija en un solo estímulo e ignora las demás alarmas críticas periféricas (Amsten, 2009; Boksem y Tops, 2008).

2.2.4 Acetilcolina (ACh): memoria de trabajo e implicancia toxicológica

Es fundamental tanto a nivel central (atención sostenida y consolidación del aprendizaje) como periférico (unión neuromuscular y sistema autonómico), así lo exponen Colovic et al., (2013). En la salud ocupacional, este neurotransmisor posee una importancia médico-legal suprema por la exposición a plaguicidas inhibidores de la colinesterasa (organofosforados y carbamatos) en el sector agroindustrial (Lionetto et al., 2013). La

exposición crónica subclínica a estos agentes impide la degradación de la acetilcolina en la hendidura sináptica. El resultado inicial no siempre es la crisis colinérgica aguda (bradicardia, salivación, fasciculaciones) sino déficits sutiles de memoria de trabajo, labilidad atencional y alteraciones psicomotoras documentales, que incrementan silenciosamente el riesgo de accidentes operacionales antes de que aparezcan signos clínicos evidentes de toxicidad (Voorhees et al., 2017).

2.3 Neurofisiología del sueño y el trabajo en turnos rotativos

En la mayoría de matrices productivas de América Latina (minería, petróleo, sector salud), el diseño organizacional exige operaciones continuas, las 24 horas del día y los 7 días de la semana. El abordaje tradicional del higienista se limita a garantizar pausas y compensaciones económicas; el neuroenfoque demuestra, en cambio, que el trabajo nocturno sostenido representa una agresión directa a la arquitectura temporal del sistema nervioso, tal como lo exponen Wickwire et al., (2017).

2.3.1 EL Reloj Biológico: El Núcleo Supraquiasmático (SCN)

El ritmo sueño-vigilia no es una preferencia conductual, está codificado genéticamente y regulado por el núcleo supraquiasmático del hipotálamo anterior (Wickwire et al., 2017).

Este "marcapasos" biológico se sincroniza con el ciclo solar mediante las células ganglionares fotosensibles de la retina; durante el día, la luz azul suprime la secreción de melatonina por la glándula pineal.

Aquí el trabajo nocturno bajo la luz artificial intensa interrumpe este circuito y produce cronodisrupción. El SCN envía entonces señales contradictorias: mientras el entorno físico demanda máxima vigilia y capacidad de cálculo, el SCN guiado por la ausencia de luz natural y el ciclo circadiano endógeno, promueve la desactivación cortical y la propensión al sueño (Scheer et al, 2009).

2.3.2 Arquitectura del sueño, carga alostática y metabolismo

El sueño es un proceso activo de limpieza neuroquímica (mediante el sistema glinfático) y de repolarización neuronal. Se divide en fases de movimientos oculares no rápidos (NREM), esenciales para la recuperación física y la consolidación de memorias motoras, y en fases REM, críticas para la resiliencia emocional y la innovación cognitiva (Diekelmann y Born, 2010).

La privación parcial del sueño generada por el trabajo en turnos rotativos incrementa la presión homeostática del sueño, entonces, cuando un operario minero acumula deuda de sueño en el régimen de turnos 14 x 7 (catorce días por siete de descanso), se produce una alteración progresiva del eje HPA, que modifica el patrón se secreción diurna de cortisol e induce resistencia periférica a la insulina, aumento de estrés oxidativo y un estado proinflamatorio sistémico crónico. Este proceso conduce no sólo al error cognitivo, sino también a patologías crónicas como la diabetes tipo 2 y la enfermedad cardiovascular (Scheer et al., 2009).

Tabla 4

Para recordar: la cronodisrupción y el decremento de vigilancia

Microsueños	Análisis Neurobiológico
En estados de privación de sueño, el cerebro intrusiona episodios de sueño de ondas lentas durante la vigilia, con una duración de 1 a 10 segundos. Durante un microsueño, la corteza visual primaria "se apaga" operativamente. Un conductor de volquete a 60 km/h que experimenta un microsueño de 3 segundos avanzará 50 metros totalmente "ciego" a nivel neurológico.	El trabajador nocturno no sufre solo de "cansancio". La desalineación del cortisol induce un entorno endocrino que favorece el depósito de grasa visceral y la intolerancia a los carbohidratos, consolidando a la cronodisrupción como un factor de riesgo ocupacional carcinogénico y cardiometabólico independiente.

Nota. Elaboración Propia.

En definitiva, el funcionamiento seguro y eficiente del trabajador está ligado a la homeostasis de su arquitectura cerebral. Como se ha analizado, las decisiones de seguridad de los operarios dependen de un córtex prefrontal metabólicamente costoso, a menudo superado por la reactividad límbica ante el estrés agudo. En el plano bioquímico, los sistemas dopaminérgico y noradrenérgico determinan el espectro que va de la letargia a la alerta óptima y a la impulsividad ansiosa, lo que revela que el comportamiento inseguro tiene firmas neuromusculares precisas.

Además, ignorar la regulación inflexible del núcleo supraquiasmático al diseñar esquemas de turnos equivale a planificar las operaciones en contra de la biología evolutiva del ser humano. Con esta base anatomofuncional y neuroquímica, resulta posible examinar de qué manera el entorno laboral hostil agrede desde el punto de vista físico esta circuitería.

2.4 Referencias biográficas

Arnsten AFT. Stress signalling pathways that impair prefrontal cortex structure and function. *Nat Rev Neurosci.* 2009;10(6):410-422. doi:10.1038/nrn2648.

Boksem MAS, Tops M. Mental fatigue: costs and benefits. *Brain Res Rev.* 2008;59(1):125-139. doi: 10.1016/j.brainresrev.2008.07.001.

Colovic MB, Krstic DZ, Lazarevic-Pasti TD, Bondzic AM, Vasic VM. Acetylcholinesterase Inhibitors: Pharmacology and Toxicology. *Curr Neuropharmacol.* 2013;11(3):315-335. doi:10.2174/1570159X113110300 06.

Cools R, Roberts AC, Robbins TW. Serotoninergic regulation of emotional and behavioural control processes. *Trends Cogn Sci.* 2008;12(1):31-40. doi: 10.1016/j.tics.2007.10.007.

Diekelmann S, Born J. The memory function of sleep. *Nat Rev Neurosci.* 2010;11(2):114-126. doi:10.1038/nrn2762.

Garbarino S, Magnavita N, Barbic F, Stålberg EV, Lanteri P. Editorial: Occupational Neuroscience: Nervous System's Health at the Workplace. *Front Hum Neurosci.* 2022; 16:830288. doi:10.3389/fnhum.2022.830288.

Kim HJ, Bang S, Lee J, et al. Perceived Occupational Stress is Associated with Decreased Cortical Activity of the Prefrontal Cortex: A Multichannel Near-infrared Spectroscopy Study. *Sci Rep.* 2016; 6:39089. doi:10.1038/srep39089.

Kurniawan IT, Guitart-Masip M, Dayan P, Dolan RJ. Effort and Valuation in the Brain: The Effects of Anticipation and Execution. *J Neurosci.* 2013;33(14):6160-6169. doi:10.1523/JNEUROSCI.4777-12.2013.

Lionetto MG, Caricato R, Calisi A, Giordano ME, Schettino T. Acetylcholinesterase as a Biomarker in Environmental and Occupational Medicine: New Insights and Future Perspectives. *Biomed Res Int.* 2013; 2013:321213. doi:10.1155/2013/321213.

Mobbs D, Petrovic P, Marchant JL, et al. When fear is near: threat imminence elicits prefrontal-periaqueductal gray shifts in humans. *Science.* 2007;317(5841):1079-1083. doi:10.1126/science.1144298.

Scheer FA, Hilton MF, Mantzoros CS, Shea SA. Adverse metabolic and cardiovascular consequences of circadian misalignment. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2009;106(11):4453-4458. doi:10.1073/pnas.0808180106.

Tashjian SM, Zbozinek TD, Mobbs D. A Decision Architecture for Safety Computations. *Trends Cogn Sci.* 2021;25(5):342-354. doi: 10.1016/j.tics.2021.01.013.

Tian S, Ma L, Tian F, Li H. The relationship between occupational burnout and risk perception in coal miners: neurophysiological evidence from fNIRS *Ergonomics*. 2026. Published online: 16 Mar 2026. doi:10.1080/00140139.2026.2627528.

Voorhees JR, Rohlman DS, Lein PD, Pieper AA. Neurotoxicity in Preclinical Models of Occupational Exposure to Organophosphorus Compounds. *Front Neurosci.* 2017; 10:590. doi:10.3389/fnins.2016.00590.

Wickwire EM, Geiger-Brown J, Scharf SM, Drake CL. Shift Work and Shift Work Sleep Disorder: Clinical and Organizational Perspectives. *Chest.* 2017;151(5):1156-1172. doi: 10.1016/j.chest.2016.12.007.

Zhang S, Shi X, Tian F, et al. Neuro-safety science: an emerging discipline to reveal the neural mechanisms of safety problems. *Front Neurosci.* 2023; 17:1190995. doi:10.3389/fnins.2023.1190995.

CAPÍTULO III

EL SISTEMA NERVIOSO FRENTE A LA EXPOSICIÓN LABORAL: NEUROTOXICIDAD Y AGENTES DE RIESGO DESDE LA SINAPSIS

La práctica moderna de la Seguridad y Salud en el Trabajo (SST) reconoce que la exposición ocupacional a agentes físicos, químicos, biológicos y organizacionales no solo afecta a los órganos periféricos, sino que también puede modificar procesos fundamentales del sistema nervioso. Estos cambios pueden manifestarse como alteraciones de la percepción sensorial, disminución del rendimiento cognitivo, trastornos neuroconductuales o enfermedades neurológicas establecidas.

En el capítulo anterior revisó la organización anatómica y funcional del sistema nervioso y el papel de los principales neurotransmisores. Sobre esa base, el presente capítulo analiza cómo diversos agentes presentes en el ambiente laboral interactúan con estructuras neuronales específicas y alteran mecanismos fisiológicos esenciales para el desempeño seguro. La evaluación tradicional de riesgos se ha centrado en cuantificar el agente (decibeles, concentraciones atmosféricas, índices de carga térmica);

la enfermedad profesional, en cambio, es el resultado final de procesos moleculares, celulares y sistémicos, y la neurociencia permite comprender por qué ciertas manifestaciones funcionales pueden preceder durante años a los hallazgos clínicos o a las alteraciones detectables mediante la vigilancia médica convencional.

Se revisan, por consiguiente, los mecanismos neurobiológicos asociados con el ruido, los solventes orgánicos, el estrés térmico, la vibración, los agentes químicos neurotóxicos y la doble carga de hipoxia y metales propia del trabajador andina. El propósito es proporcionar al profesional de SST una comprensión fisiopatológica que fortalezca a la prevención, la vigilancia de la salud y la toma de decisiones basadas en evidencia.

3.1 Ruido y pérdida auditiva neurosensorial: desde la cóclea hasta las vías auditivas centrales

El ruido es uno de los agentes físicos más prevalentes en la industria, la minería y la construcción. A lo largo de la historia, la fisiopatología de la hipoacusia inducida por el ruido (HIR) se explicó por el daño mecánico y metabólico de las células ciliadas del órgano de Corti, un modelo que sigue siendo válido; no obstante, la neurobiología auditiva ha demostrado que una lesión también puede comprometer estructuras neuronales que la vigilancia audiológica convencional no siempre detecta (Liberman y Kujuwa, 2017). La exposición a niveles elevados desencadena estrés oxidativo, liberación del nervio auditivo, lo que puede afectar la transmisión hacia las estructuras centrales aun cuando la audiometría tonal sea mínimamente alterada o normal, según expresan tales autores.

3.1.1 Sinaptopatía coclear y el concepto de hipoacusia oculta

Los estudios experimentales de Kujawa y Liberman (2009) demostraron que exposiciones capaces de producir elevaciones solo temporales del umbral auditivo pueden inducir una pérdida persistente de sinapsis entre las células ciliadas internas y las fibras aferentes del nervio auditivo,

aunque los umbrales audiométricos parecen recuperarse. Este fenómeno, denominado sinaptopatía coclear, condujo al concepto de "hipoacusia oculta" (hidden hearing loss), que describe dificultades auditivas funcionales no identificadas plenamente por la audiometría convencional (Le Prell, 2021). Su magnitud y relevancia clínica siguen en investigación, pero la evidencia sugiere que ciertas alteraciones sinápticas afectan el procesamiento de información auditiva compleja, sobre todo en presencia de ruido de fondo.

Las fibras del nervio auditivo son funcionalmente heterogéneas: unas detectan sonidos de baja intensidad y otras contribuyen de manera decisiva a la discriminación en entornos ruidosos. La pérdida selectiva de estas últimas podría explicar por qué algunos trabajadores no comprenden conversaciones o instrucciones verbales en ambientes industriales pese a las audiometrías normales. La implicancia para la SST es directa: la comunicación efectiva es un componente esencial de la seguridad operacional, y la dificultad para reconocer alarmas, señales acústicas o instrucciones incrementa el riesgo de error, en particular en tareas coordinadas o que exigen respuesta rápida.

3.1.2 Tinnitus: una manifestación de plasticidad neuronal

El tinnitus o acúfeno es la percepción de un sonido sin fuente acústica externa identificable; aunque durante años se lo consideró una consecuencia exclusivamente periférica del daño coclear, la evidencia acumulada muestra que los mecanismos centrales son determinantes en su desarrollo y persistencia, según exponen Shore y Wu (2019). La disminución de las aferencias cocleares puede desencadenar una reorganización funcional en el núcleo coclear, el colículo inferior, el cuerpo geniculado medial y la corteza auditiva, asociada con un desequilibrio entre mecanismos excitatorios e inhibitorios, un incremento de la actividad neuronal espontánea y cambios en la sincronización neuronal. Ello explica por qué el tinnitus puede persistir tras desaparecer el estímulo desencadenante o cuando el daño periférico es limitado y, por tanto, no debe interpretarse

solo como una alteración del oído interno, sino como la expresión de cambios en redes distribuidas del sistema auditivo.

Implicancias para la vigilancia de la salud ocupacional

La audiometría tonal conserva un papel central en la detección de la HIR, pero los avances en neurociencia auditiva sugieren complementar en trabajadores con síntomas persistentes y audiometrías normales, con pruebas de reconocimiento del habla en ruido competitivo y ciertas técnicas electrofisiológicas. Aún no existe consenso suficiente para adoptarlas como vigilancia rutinaria, por lo que su uso corresponde por ahora a contextos especializados o de investigación.

Tabla 5

Aplicación práctica para SST: cuando la audiometría es normal, pero el trabajador continúa refiriendo dificultades auditivas

Situación	Interpretación neurobiológica	Implicancia para SST
Un operador de maquinaria pesada refiere dificultad para comprender instrucciones transmitidas por radio y problemas para mantener conversaciones en áreas de trabajo ruidosas. La audiometría ocupacional anual no evidencia deterioro significativo de los umbrales auditivos.	La ausencia de alteraciones audiométricas importantes no excluye completamente la existencia de cambios funcionales en el sistema auditivo. Diversos estudios han mostrado que determinadas alteraciones sinápticas y neuronales pueden afectar el procesamiento auditivo complejo sin generar necesariamente una pérdida auditiva detectable mediante audiometría tonal convencional.	El profesional de SST debe integrar la información clínica, ocupacional y audiológica antes de concluir que los síntomas carecen de relevancia. La presencia persistente de dificultades auditivas funcionales puede justificar una evaluación especializada adicional, especialmente cuando existe exposición significativa al ruido ocupacional.

Nota. Elaboración Propia.

3.2 Solventes orgánicos y neurotoxicidad: de la exposición ocupacional a la alteración neuroconductual

Los solventes orgánicos se emplean ampliamente en actividades industriales, petroquímicas, gráficas, de mantenimiento y de limpieza; entre los más relevantes figuran el tolueno, el xileno, el estireno, el h-hexano, el tricloroetileno y diversos hidrocarburos aromáticos y alifáticos. Aunque sus perfiles toxicológicos difieren, muchos comparten una elevada liposolubilidad que favorece su distribución hacia tejidos ricos en lípidos, incluido el sistema nervioso central (Bast-Pettersen, 2015; Cruz et al., 2014). Dicha afinidad, sumada a la elevada demanda metabólica del tejido nervioso, lo convierte en uno de los principales órganos diana de la exposición.

3.2.1 Efectos agudos sobre la neurotransmisión y la función cerebral

Tras la inhalación o la absorción sistemática, muchos solventes alcanzan de forma rápida el sistema nervioso central, donde pueden modificar las propiedades fisicoquímicas de las membranas neuronales e interactuar con receptores y canales iónicos implicados en la neurotransmisión (Cruz et al., 2014).

La modulación de los receptores GABAérgicos y glutamatérgicos explica gran parte de los efectos agudos: cefalea, mareo, somnolencia, disminución de la atención, alteraciones de equilibrio, lentitud psicomotora y menor capacidad de reacción.

Desde el punto de vista preventivo, dicha alteración transitoria de funciones cognitivas básicas incrementa el riesgo de accidentes en tareas de vigilancia continua, conducción de equipos móviles, operación de maquinaria o trabajo en altura; además, puede presentarse antes de que aparezcan signos evidentes de toxicidad y constituir, por tanto, una señal temprana de exposición excesiva.

3.2.2 Exposición crónica y encefalopatía inducida por solventes

La exposición prolongada a ciertos solventes se ha asociado con alteraciones neuroconductuales persistentes, agrupadas como encefalopatía tóxica crónica o encefalopatía inducida por solventes (Bast-Pettersen, 2015; Van Valen et al., 2012). Los cuadros descritos incluyen dificultades de memoria, menor capacidad de concentración, lentitud psicomotora, alteraciones emocionales, fatiga mental y deterioro del desempeño laboral, con una intensidad que depende de la concentración individual y las exposiciones concurrentes.

Los mecanismos continúan en investigación, aunque la evidencia señala la participación de estrés oxidativo, neuroinflamación, alteraciones de la neurotransmisión y daño de sustancia blanca (Bast-Pettersen, 2015; Van Valen et al., 2012; Yucel et al., 2008). La neuroimagen ha identificado alteraciones microestructurales de la sustancia blanca y cambios de conectividad en grupos con exposición prolongada (Yucel et al., 2008); aunque la interpretación causal exige cautela, estos resultados respaldan efectos neurobiológicos que trascienden la intoxicación aguda.

Implicancias para la seguridad y salud en el trabajo

La prevención no debe limitarse a evitar los cuadros agudos de intoxicación; la vigilancia ha de incorporar la evaluación de síntomas neuroconductuales y cambios cognitivos que afectan la capacidad de trabajo y la seguridad operacional. Asimismo, los límites de exposición ocupacional deben interpretarse en su contexto histórico, pues se elaboran sobre todo para prevenir efectos reconocibles desde el punto de vista clínico, y no necesariamente alteraciones neurobiológicas sutiles. Su cumplimiento es una condición para proteger la salud, aunque no sustituye el seguimiento continuo de la evidencia emergente.

3.3 Estrés térmico, termorregulación y desempeño neurocognitivo

La exposición ocupacional al calor representa uno de los desafíos fisiológicos más importantes para los trabajadores de minería, agricultura, construcción, fundición, industria pesada y numerosas actividades realizadas en ambientes abiertos. Tradicionalmente, la gestión del riesgo térmico ha estado orientada a prevenir cuadros agudos como el agotamiento por calor, la deshidratación o el golpe de calor.

Sin embargo, durante los últimos años ha aumentado el interés por comprender los efectos del estrés térmico sobre el funcionamiento cerebral y el desempeño cognitivo (10–12). Desde la perspectiva de la SST, esta línea de investigación posee una importancia estratégica; muchas tareas críticas para la seguridad dependen de procesos cognitivos complejos, incluyendo atención sostenida, vigilancia, memoria de trabajo, velocidad de procesamiento y toma de decisiones.

3.3.1 Bases neurofisiológicas de la respuesta al calor

La termorregulación depende de circuitos del área preóptica y del hipotálamo, que integran la información de receptores térmicos periféricos y centrales, activando la sudoración, la vasodilatación cutánea y ajustes cardiovasculares para disipar el calor (Nybo et al., 2014). Estas respuestas imponen demandas metabólicas adicionales: la hipertermia se asocia con cambios en la perfusión cerebral, alteraciones ventilatorias y metabólicas y mayor percepción de esfuerzo, sin reducirse a una caída uniforme de flujo sanguíneo cerebral.

3.3.2 Consecuencias cognitivas y operacionales

El estrés térmico puede deteriorar la atención sostenida, la vigilancia, la memoria de trabajo, la velocidad de procesamiento y la toma de decisiones complejas, sobre todo ante exposiciones prolongadas o altas exigencias

físicas (Flouris et al., 2018; Nybo at al., 2014; Pill et al., 2020). Esto operacionalmente implica más errores, respuesta tardía ante emergencias y menor capacidad para reconocer situaciones peligrosas, con especial relevancia en la operación de equipos pesados, el control de procesos y la conducción.

El enfoque contemporáneo de SST reconoce que la exposición al calor no debe evaluarse solo en función de la aparición de enfermedad clínica, pues incluso en ausencia de golpe de calor o agotamiento severo, el deterioro gradual del desempeño cognitivo puede incrementar significativamente la probabilidad de incidentes y accidentes.

3.4 Vibración y vías somatosensoriales: del mecanorreceptor a la función neurosensorial

La vibración mano-brazo, propia de martillos neumáticos, perforadoras y amoladoras, origina el Síndrome de Vibración Mano-Brazo (Hand-Arm Vibration Syndrome, HAVS), con componentes vasculares, neurológicos y musculoesqueléticos, según comenta Bovenzi (2005). La afectación neurosensorial aparece con frecuencia de forma temprana y es una de las principales causas de limitación funcional.

3.4.1 Mecanismos de lesión neurosensorial

La exposición repetida altera los mecanorreceptores (corpúsculos de Pacini y de Meissner) y las fibras periféricas que transmiten la información al sistema nervioso central, con alteraciones de la conducción nervioso, desmielinización focal, fibrosis perineural y fenómenos isquémicos asociados al vasoespasmo (Bovenzi, 2005; Rolke et al; 2013). El trabajador presenta parestesias, menor sensibilidad táctil y pérdida de destreza, lo que compromete el manejo de herramientas y las tareas de precisión.

La percepción de la vibración depende de mecanorreceptores especializados localizados en la piel, tejidos subcutáneos y estructuras profundas. Entre

ellos destacan los corpúsculos de Pacini, particularmente sensibles a vibraciones de alta frecuencia, y los corpúsculos de Meissner, involucrados en la percepción táctil fina y vibraciones de menor frecuencia.

3.4.2 Consecuencias funcionales y adaptación central

Algunos estudios sugieren que la aferencia periférica alterada podría asociarse con cambios adaptativos o desadaptativos del procesamiento cortical, pero su magnitud y sus mecanismos siguen en investigación; resulta más prudente hablar de daño periférico con posibles modificaciones funcionales centrales que de una reorganización cortical universalmente demostrada. Para la STT, la vibración debe considerarse un riesgo neurológico, pues la vigilancia ha de incluir los síntomas neurosensoriales y la pérdida de función manual, que pueden preceder a las manifestaciones vasculares.

Tabla 6

Límites de exposición y protección neurológica

Límites de exposición	Desarrollo	En neurociencia ocupacional
Constituyen herramientas fundamentales para la prevención de enfermedades profesionales y representan uno de los pilares de la higiene ocupacional moderna.	Es importante comprender que estos valores se desarrollan a partir de la mejor evidencia disponible en un momento determinado y se encuentran sujetos a revisión permanente conforme avanza el conocimiento científico.	La investigación explora alteraciones funcionales sutiles previas a una enfermedad clínicamente reconocible. Por ello, el cumplimiento de los límites de exposición constituye una medida esencial de protección, complementada por programas de vigilancia médica, monitoreo ambiental y evaluación continua de nueva evidencia científica.

Nota. Elaboración Propia.

3.5 Químicos psicoactivos y asfixiantes neurotóxicos en el entorno laboral

Algunos agentes químicos alteran de forma directa la función neuronal por mecanismos hipóxicos, colinérgicos, oxidativos o inflamatorios; destacan el monóxido de carbono y los insecticidas organofosforados. Entre los ejemplos más relevantes desde la perspectiva ocupacional se encuentran el monóxido de carbono y los insecticidas organofosforados.

- El monóxido de carbono (CO) es un gas incoloro e inodoro generado por procesos de combustión incompleta, afecta a los trabajadores de fundiciones, túneles, talleres y espacios cerrados. Además de formar carboxihemoglobina y reducir el transporte de oxígeno, interfiere con la cadena respiratoria mitocondrial y genera estrés oxidativo, inflamación y lesión neuronal, por lo que el daño no se explica solo por la hipoxemia (Weaver, 2009).

  Los ganglios basales, en especial el globo pálido, son los más vulnerables y las secuencias posibles (parkinsonismo secundario, déficits cognitivos y de memoria, cambios conductuales) dependen de la intensidad, la duración de la hipoxia y la oportunidad del tratamiento.

- Los organofosforados, de gran relevancia en la agricultura y el control de vectores, inhiben la acetilcolinesterasa; la acetilcolina se acumula en la sinapsis, hiperestimula los receptores colinérgicos y produce el cuadro de la intoxicación aguda.

  De igual forma, la evidencia experimental señala mecanismos adicionales como el estrés oxidativo, la neuroinflamación y la modificación de sistemas no colinérgicos (Terry, 2012), y los estudios epidemiológicos asocian la exposición a pesticidas con alteraciones cognitivas, trastornos neuroconductuales y ciertas enfermedades neurodegenerativas (Parrón et al., 2011).

Implicancias para la vigilancia ocupacional

Además de los efectos agudos, la vigilancia debe considerar las alteraciones neurológicas persistentes y los síntomas neuroconductuales o cognitivos sutiles, cuya identificación temprana permite una intervención más oportuna.

3.6 Hipoxia hipobárica y neurotoxicidad por metales: la doble carga del trabajador andino

Gran parte de la minería peruana y latinoamericana presenta una característica fitogeográfica que la distingue de la mayoría de los entornos industriales del Norte Global: una proporción significativa de sus operaciones se desarrolla por encima de los 3.500 metros sobre el nivel del mar (msnm), en la cordillera de los Andes. La hipoxia hipobárica resultante interactúa de manera sinérgica con los metales pesados neurotóxicos propios de la actividad extractiva, interacción que constituye una necesidad epidemiológica y preventiva para la salud ocupacional de la región respectiva.

3.6.1 Hipoxia hipobárica: fisiopatología y efectos neurocognitivos

A 4.000 m.s.n.m., la presión parcial de oxígeno alveolar desciende aproximadamente un 40 % respecto al nivel del mar, y el cerebro, por su dependencia absoluta de la fosforilación oxidativa, es el primer órgano en manifestar déficits funcionales, así lo exponen Virués-Ortega et al., (2004). La hipoxia afecta sobre todo la memoria de trabajo, la velocidad de procesamiento, la atención sostenida y la flexibilidad cognitiva, funciones que dependen del córtex prefrontal y el hipocampo.

Los mecanismos incluyen estrés oxidativo y neuroinflamación con activación microglial, alteración de la señalización colinérgica y glutamatérgica hipocampal y acumulación de gotas lipídicas en

astrocitos y microglía en un modelo murino, y disfunción de la barrera hematoencefálica que facilita el paso de neurotóxicos (Zhang et al., 2025).

3.6.2 El trabajador minero andino: exposición intermitente crónica

Los turnos rotativos o *roster* (14 x 7,7 x 7,21 x 7) alternan períodos en altitud con descansos a menos altitud, lo que produce una hipoxia hipobárica intermitente crónica (CIHH, por sus siglas en inglés) con efectos distintos de los de la hipoxia agua o sostenida; aproximadamente un tercio de la población peruana reside por encima de los 2.500 m s. n. m., y en las últimas décadas, la minería a gran escala y el transporte de larga distancia han intensificado esta movilidad vertical, exponiendo a los trabajadores a períodos alternados de baja y alta presión barométrica y de oxígeno (Montes-Madariaga et al., 2026) El organismo compensa con mayor hematocrito y hemoglobina, pero la repetición genera una alostática de daño progresivo.

En el contexto de la minería de altura, los trabajadores expuestos a hipoxia intermitente crónica presentan una mayor prevalencia de alteraciones. Un estudio transversal en trabajadores mineros peruanos expuestos a CIHH (n=53; ≥3.000 m, alternando con <2.500 m) encontró una prevalencia significativamente mayor de obesidad (80%) en comparación con controles de baja altitud (20%), junto con niveles más elevados de hematocrito (mediana 52,3 % vs. 50,7%) (20) y aunque estudios peruanos recientes no han demostrado alteraciones cardiometabólicas agudas significativas bajo CIHH, la preocupación neurocognitiva radica en los efectos acumulativos a largo plazo que escapan a la ventana de observación de los diseños transversales.

3.6.3 Neurotoxicidad por metales pesados en la minería polimetálica

La exposición a plomo, mercurio, arsénico, cadmio y manganeso es uno de los riesgos neurotóxicos más significativos de la minería polimetálica, según Ladrigran (1982) y Narayanan (2026).

- El plomo interfiere con la transmisión sináptica
- El calcio. Su homeostasis genera memoria de trabajo, enlentecimiento psicomotor, alteraciones del ánimo y, en etapas avanzadas, neuropatía periférica;
- El mercurio. El vapor liposoluble atraviesa la barrera hematoencefálica y se une a grupos tiol, provocando eretismo mercúrico, temblor intencional, alteraciones de la coordinación fina y déficits de memoria y atención, con especial relevancia en la minería aurífera artesanal;
- El arsénico actúa mediante estrés oxidativo, disfunción mitocondrial, alteración de la metilación del ADN, apoptosis neuronal, y concentraciones dentro de los umbrales permitidos pueden causar neuropatía subclínica con insomnio, irritabilidad, parestesias y fatiga muscular (Sínczuk-Walczak et al., 2010); y
- El cadmio se ha asociado con alteraciones de la atención, memoria y velocidad psicomotora, y
- El manganeso podría acumularse en el tracto y el bulbo olfatorios según la dosis acumulada, así lo expresan Nelson et al., (2025) en su resumen.

3.6.4 Interacción sinérgica: hipoxia y neurotoxicidad metálica

El desafío neurobiológico minero andino es la interacción entre ambos agresores que convergen en el estrés oxidativo, la neuroinflamación, la disfunción mitocondrial y la alteración de la barrera hematoencefálica: la hipoxia facilita el ingreso de metales al parénquima cerebral y estos agravan el daño oxidativo e inflamatorio.

Esta sinergia podría superar el modelo aditivo, aunque la evidencia epidemiológica en humanos es aún incipiente (Ortiz-Padro et al., 2025; Soltani et al., 2025).

Tabla 7

Aplicación práctica para STT en minería de altura

Contexto y riesgo	Evaluación neurobiológica	En neurociencia ocupacional
Operación polimetálica a 4.200 m s. n. m. con turnos 14 × 7, con exposición simultánea a CIHH y a plomo, arsénico y manganeso durante la trituración y la molienda (Montes-Madariaga et al., 2026; Narayanan, 2026; Soltani et al., 2025).	Incorporar pruebas breves de función ejecutiva (p. ej., Trail Making Test) en los exámenes periódicos y evaluar la calidad del sueño y los síntomas de mal de montaña crónico (Muñoz et al., 2021; Virués-Ortega et al., 2004; Young et al., 2025).	Pausas cognitivas, aclimatación, protocolos de sueño en campamento y menor carga cognitiva en los primeros días del roster y en turnos nocturnos (Ortiz-Prado et al., 2025; Virués-Ortega et al., 2004).
	Monitorizar plomo y arsénico en sangre y mercurio y manganeso en orina, y considerar que un hematocrito "normal" en altura puede enmascarar eritrocitosis excesiva (Landrigan, 1982; Montes-Madariaga et al., 2026; Narayanan, 2026).	Ventilación y control de polvos que reduzcan la exposición a metales (Narayanan, 2026; Soltani et al., 2025).

Nota. Elaboración Propia.

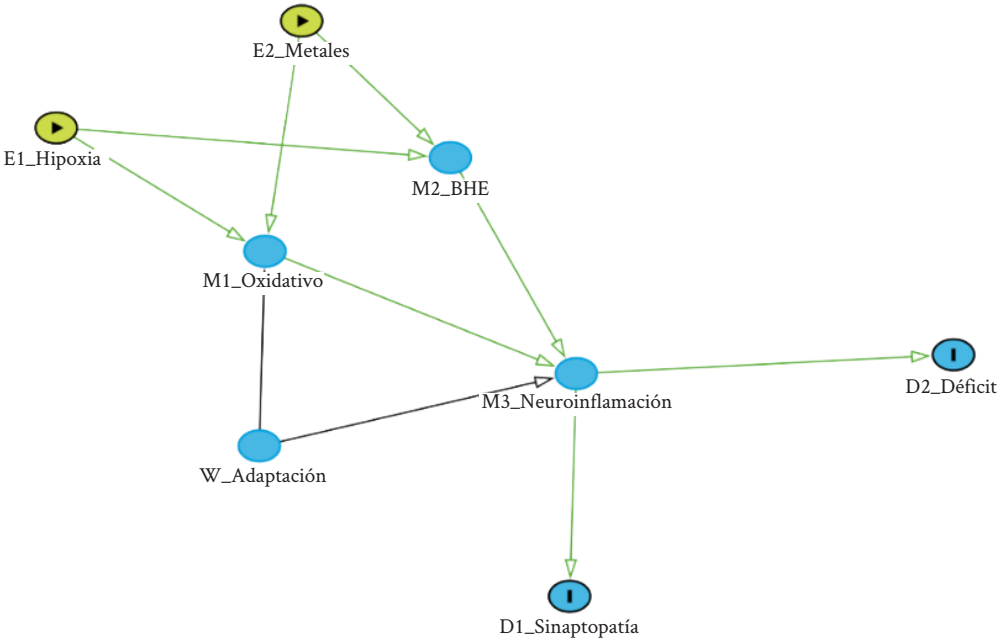
3.6.5 Lo que la industria vende vs. lo que la ciencia valida

La promesa de "medir el cerebro en tiempo real" exige una validación en campo más estricta que una señal fisiológica: la fNIRS es prometedora, pero en campo está limitada por artefactos de movimiento, interferencias ambientales y variabilidad interindividual, y una señal hemodinámica

cortical no equivale por sí sola a desempeño, fatiga o seguridad. La interacción biológica del trabajador andino se comprende mejor como convergencia que como suma, según ilustra el Grafo Acíclico Dirigido (DAG) de la Figura 1.

Figura 1

Grafo acíclico dirigido (DAG) de la sinergia tóxica del trabajador andino



Nota. Elaboración Propia.

Los nodos amarillos representan las exposiciones ocupacionales y ambientales del contexto andino; los azules intermedios, los mediadores neurobiológicos convergentes; los de color azul oscuro, los desenlaces clínicos silentes; y los de color azul claro inferior, el factor de modificación de efecto (adaptación fisiológica andina). El desenlace D1 (sinaptopatía coclear) es una hipótesis de convergencia patogénica; la evidencia directa de esta vía en hipoxia intermitente crónica y metales pesados está en desarrollo.

La hipoxia intermitente (E1) y los metales (E2) convergen en el estrés oxidativo mitocondrial (M1) y la disrupción de la barrera hematoencefálica (M2); la hipoxia "abre la puerta" y los metales ingresan de forma masiva, de modo que el efecto es multiplicativo. Ambos mediadores alimentan la neuroinflamación microglial (M3), que conduce a dos audiometrías "normales", y el déficit de función ejecutiva (D1).

La vía M3 → D1 es hipotética, pues los mecanismos clásicos de sinaptopatía se centran en el daño mecánico y metabólico por ruido o hipoxia aguda (Kujawa y Liberman, 2009; Le Prell, 2021, Liberman et al., 2016; Liberman y Kujawa, 2017; Ren et al., 2006, Shore y Wu, 2019). La adaptación andina (W) modula el daño oxidativo e inflamatorio, pero solo lo atenúa, y el trabajador migrante de la costa carece de esta protección; por tanto, la vigilancia debe atender a la vez ambos frentes: mejorar la oxigenación tisular (aclimatación, suplementación antioxidante) y reducir la exposición a metales (ventilación y protección respiratoria de alta eficiencia).

De manera que, la enfermedad profesional no es solo el resultado de una exposición ambiental cuantificable, sino de una interacción biológica entre el agente y los sistemas del trabajador, entre los cuales el sistema nervioso es de los más sensibles.

El ruido, los solventes, el calor, la vibración, el monóxido de carbono y los organofosforados poseen mecanismos neurobiológicos que explican manifestaciones funcionales frecuentes en la práctica ocupacional, y en la minería de altura la hipoxia y los metales actúan de forma sinérgica sobre el cerebro.

Incorporar este conocimiento permite fortalecer la prevención primaria, mejorar la vigilancia de la salud y detectar tempranamente alteraciones que comprometen el bienestar del trabajador y la seguridad ocupacional.

3.7 Referencias bibliográficas

Bast-Pettersen, R. (2015). The effects of solvents on the central nervous system. En M. J. Aminoff, F. Boller y D. F. Swaab (Eds.), *Occupational neurology* (Handbook of Clinical Neurology, Vol. 131, pp. 115–127). Elsevier.

Bovenzi, M. (2005). Health effects of mechanical vibration. *Giornale Italiano di Medicina del Lavoro ed Ergonomia, 27*(1), 58–64. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15915675/

Cruz, S. L., Rivera-García, M. T. y Woodward, J. J. (2014). Review of toluene action: Clinical evidence, animal studies and molecular targets. *Journal of Drug and Alcohol Research, 3*, Artículo 235840. https://doi.org/10.4303/jdar/235840

Flouris, A. D., Dinas, P. C., Ioannou, L. G., Nybo, L., Havenith, G., Kenny, G. P. et al. (2018). Workers' health and productivity under occupational heat strain: A systematic review and meta-analysis. *The Lancet Planetary Health, 2*(12), e521–e531. https://doi.org/10.1016/S2542-5196(18)30237-7

Kujawa, S. G. y Liberman, M. C. (2009). Adding insult to injury: Cochlear nerve degeneration after "temporary" noise-induced hearing loss. *The Journal of Neuroscience, 29*(45), 14077–14085. https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.3255-09.2009

Landrigan, P. J. (1982). Occupational and community exposures to toxic metals: Lead, cadmium, mercury and arsenic. *The Western Journal of Medicine, 137*(6), 531–539. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7164433/

Le Prell, C. G. (2021). Prevention of noise-induced hearing loss using investigational medicines for the inner ear: Previous trial outcomes

should inform future trial design. *Antioxidants & Redox Signaling, 34*(13), 1041–1059. https://doi.org/10.1089/ars.2020.8212

Liberman, M. C., Epstein, M. J., Cleveland, S. S., Wang, H. y Maison, S. F. (2016). Toward a differential diagnosis of hidden hearing loss in humans. *PLOS ONE, 11*(9), Artículo e0162726. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0162726

Liberman, M. C. y Kujawa, S. G. (2017). Cochlear synaptopathy in acquired sensorineural hearing loss: Manifestations and mechanisms. *Hearing Research, 349*, 138–147. https://doi.org/10.1016/j.heares.2017.02.003

Montes-Madariaga, E. S., Ortiz-Saavedra, B., Mamani-Castillo, J. S., Valencia-Pacheco, A. I., Oporto-Arenas, B., Manrique-Ccopa, J. L. et al. (2026). Cardiovascular risk and obesity in miner workers exposed to intermittent hypobaric hypoxia in the Peruvian Andes. *Frontiers in Physiology, 17*, Artículo 1693470. https://doi.org/10.3389/fphys.2026.1693470

Muñoz, S., Nazzal, C., Frenz, P., Jimenez, D., Flores, P., Alcantara, D. et al. (2021). Health effects of chronic intermittent hypoxia at a high altitude among Chilean miners: Rationale, design and baseline results of a longitudinal study. *Annals of Work Exposures and Health, 65*(Supl. 1), i34–i44. https://doi.org/10.1093/annweh/wxab028

Narayanan, M. (2026). Heavy metal exposure among industrial workers: Mechanisms of toxicity, biomonitoring strategies and public health risk assessment. *Discover Public Health, 23*(1), Artículo 1. https://doi.org/10.1186/s12982-026-01431-1

Nelson, G., Racette, B. A. y Gonzales-Cuyar, L. F. (2025). Neuropathological effects of manganese exposure in South African mineworkers

[Resumen de congreso]. *Occupational and Environmental Medicine, 82*, A117. https://doi.org/10.1136/oemed-2025-EPICOHabstracts.289

Nybo, L., Rasmussen, P. y Sawka, M. N. (2014). Performance in the heat: Physiological factors of importance for hyperthermia-induced fatigue. *Comprehensive Physiology, 4*(2), 657–689. https://doi.org/10.1002/cphy.c130012

Ortiz-Prado, E., Izquierdo-Condoy, J. S., Naranjo-Lara, P. et al. (2025). Detrimental effects of hypoxia on cognitive function: Adaptations, challenges, and resilience in Andean populations. *Journal of Racial and Ethnic Health Disparities, 12*(6), 3569–3575. https://doi.org/10.1007/s40615-025-01943-8

Parrón, T., Requena, M., Hernández, A. F. y Alarcón, R. (2011). Association between environmental exposure to pesticides and neurodegenerative diseases. *Toxicology and Applied Pharmacology, 256*(3), 379–385. https://doi.org/10.1016/j.taap.2011.02.008

Piil, J. F., Lundbye-Jensen, J., Christiansen, L., Ioannou, L. G., Tsoutsoubi, L., Dallas, C. N. et al. (2020). Direct exposure of the head to solar heat radiation impairs motor-cognitive performance. *Scientific Reports, 10*(1), Artículo 7812. https://doi.org/10.1038/s41598-020-64705-4

Ren, B., Zhang, Q., Wang, Y., Zhang, H., Zhang, X., Wang, Y. et al. (2026). Exposure to high-altitude hypobaric hypoxic environment induces low-frequency hearing loss in C57BL/6J mice: Mediated by slowing down the postsynaptic electrical signal transmission speed in the cochlear-inferior colliculus auditory signaling pathway. *Plos One, 21*(3), Artículo e0342321. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0342321

Rolke, R., Rolke, S., Vogt, T., Birklein, F., Geber, C., Treede, R. D. et al. (2013). Hand-arm vibration syndrome: Clinical characteristics, conventional electrophysiology and quantitative sensory testing. *Clinical Neurophysiology, 124*(7), 1439–1446. https://doi.org/10.1016/j.clinph.2013.02.024

Shore, S. E. y Wu, C. (2019). Mechanisms of noise-induced tinnitus: Insights from cellular studies. *Neuron, 103*(1), 8–20. https://doi.org/10.1016/j.neuron.2019.05.008

Sińczuk-Walczak, H., Szymczak, M. y Hałatek, T. (2010). Effects of occupational exposure to arsenic on the nervous system: Clinical and neurophysiological studies. *International Journal of Occupational Medicine and Environmental Health, 23*(4), 347–355. https://doi.org/10.2478/v10001-010-0034-3

Soltani, N., Sadeghi, T., Saadloo, M., Baneshi, M. R., Chermahini, S. A., Shamsizade, A. et al. (2025). Metal and metalloid exposure and cognitive function among copper mine workers: A three-year longitudinal study. *Neurotoxicology, 111*, Artículo 103349. https://doi.org/10.1016/j.neuro.2025.103349

Terry, A. V., Jr. (2012). Functional consequences of repeated organophosphate exposure: Potential non-cholinergic mechanisms. *Pharmacology & Therapeutics, 134*(3), 355–365. https://doi.org/10.1016/j.pharmthera.2012. 02.003

Van Valen, E., Wekking, E., van der Laan, G., Sprangers, M. y van Dijk, F. (2012). Chronic solvent-induced encephalopathy: European consensus of neuropsychological characteristics, assessment, and guidelines for diagnostics. *Neurotoxicology, 33*(4), 710–726. https://doi.org/10.1016/j.neuro.2012.05.003

Viaene, M. K., Masschelein, R., Leenders, N., De Groof, M., Swerts, L. J. y Roels, H. A. (2000). Neurobehavioural effects of occupational exposure to cadmium: A cross sectional epidemiological study. *Occupational and Environmental Medicine, 57*(1), 57–62. https://doi.org/10.1136/oem.57.1.57

Virués-Ortega, J., Buela-Casal, G., Garrido, E. y Alcázar, B. (2004). Neuropsychological functioning associated with high-altitude exposure. *Neuropsychology Review, 14*(4), 197–224. https://doi.org/10.1007/s11065-004-8159-4

Weaver, L. K. (2009). Carbon monoxide poisoning. *The New England Journal of Medicine, 360*(12), 1217–1225. https://doi.org/10.1056/NEJMra0808891

Young, E. V., Djokic, M. A., Heinrich, E. C., Marin, T., Anza-Ramirez, C., Orr, J. E. et al. (2025). The effects of nocturnal hypoxemia on cognitive performance in Andean highlanders. *High Altitude Medicine & Biology, 26*(4), 347–354. https://doi.org/10.1089/ham.2025.0067

Yücel, M., Takagi, M., Walterfang, M. y Lubman, D. I. (2008). Toluene misuse and long-term harms: A systematic review of the neuropsychological and neuroimaging literature. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 32*(5), 910–926. https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2008.02.005

Zhang, X., Zhang, H., Li, S. et al. (2025). Salidroside improves blood-brain barrier integrity and cognitive function in hypobaric hypoxia mice by inhibiting microglia activation through GSK3β. *Phytotherapy Research, 39*(4), 1808–1825. https://doi.org/10.1002/ptr.8234

CAPÍTULO IV

LA BIOLOGÍA DEL DESGASTE: NEUROFATIGA, ESTRÉS CRÓNICO Y EL FIN DEL MITO DE LA NEGLIGENCIA

En los entornos de trabajo modernos (como la economía de servicios, los turnos rotativos y la alta gerencia), los principales peligros no son físicos o químicos, sino procesales: la sobrecarga neurocognitiva y emocional, por esta razón, frente al reduccionismo histórico de la medicina ocupacional, que atribuía el desgaste mental a fallas de conducta ("flojera" o "negligencia"), la neurofatiga y el estrés crónico deben entenderse como estados biológicos cuantificables (agotamiento metabólico, neuromodulación inhibitoria y alteraciones del eje HPA), de modo que, comprender la neurobiología del burnout y distinguir la fatiga de la somnolencia es un imperativo práctico para crear programas de vigilancia médica en SST precisos y justos.

4.1 Neurobiología de la fatiga mental y física

A diferencia de la fatiga periférica o muscular, la fatiga central o mental surge en tareas de alta exigencia atencional sin necesidad de agotamiento físico, manifestándose como una caída objetiva del rendimiento cognitivo y aversión al esfuerzo (Marcora et al., 2009; Ishii et al., 2014). A nivel

neuroquímico, la actividad cognitiva prolongada agota el ATP e incrementa la adenosina extracelular en el córtex prefrontal (PFC) y la corteza cingulada anterior (ACC), ocasionándole así que esta acumulación inhibe la liberación de dopamina y glutamato, reduciendo la motivación para el esfuerzo mediante la interacción de receptores en el estriado (Alves et al., 2024; Ishii et al., 2014); en consecuencia, el trabajador fatigado incumple las normas no por negligencia, sino porque su cerebro evalúa que el costo metabólico de seguir los procedimientos supera la recompensa esperada.

4.2 Diferenciación clínica: somnolencia, fatiga y estrés crónico

Es frecuente emplear como sinónimos: somnolencia, fatiga y estrés crónico en la investigación de accidentes y en los programas de SST, sin embargo, son estados neurobiológicamente distintos, con contramedidas diferentes (Shen et al, 2006):

1) Somnolencia (*sleepiness*), es el impulso biológico hacia el sueño regulado por el ritmo circadiano (Proceso C) y la presión homeostática (Proceso S) por acumulación de adenosina en vigilia (Borbély et al., 2016), su única solución efectiva es dormir;

2) Fatiga (*fatigue*), es la depleción temporal de recursos cognitivos o físicos tras una tarea sostenida (task-on-fatigue), un trabajador puede estar muy fatigado al final del turno sin somnolencia (por ejemplo, de día) cuando su ritmo circadiano favorece la vigilia, su solución es el descanso, no necesariamente el sueño; y

3) Estrés crónico (sobrecarga alostática), es la respuesta sistémica prolongada cuando las demandas superan la capacidad de afrontamiento sin recuperación adecuada (McEwen, 2006), no se revierte con un descanso breve debido a alteraciones neuroendocrinas y neuroplásticas maladaptativas.

Tabla 8

Aptitud para el turno (fitness for duty)

Contexto	El error clásico	En neurociencia ocupacional
En el control de acceso a una mina, un conductor de cisterna refiere "cansancio".	Asumir que un café o una bebida energizante resolverá el problema, en cualquier caso.	El médico ocupacional discrimina el origen del síntoma. Ante somnolencia por deuda de sueño, la cafeína solo bloquea temporalmente los receptores de adenosina; tras su disipación, la presión de sueño reaparece en microsueños e incrementa el riesgo de colisión, ameritando la inhabilitación vehicular y el reposo. Ante fatiga atencional por conducción prolongada, la cafeína ofrece un leve efecto ergogénico, aunque el control de fondo radica en la rotación de tareas y el rediseño de las pausas.

Nota. Elaboración Propia.

4.3 El eje HPA y el cortisol en el trabajo

Conviene distinguir el modelo fenomenológico del Síndrome General de Adaptación (SGA) de Selye (1936), con sus fases de alarma, resistencia y agotamiento, de la neurobiología molecular actual del eje HPA y de la teoría de la carga alostática.

Como se detalló en el Capítulo 2 (sección 2.1.2), el eje HPA es el principal sistema neuroendocrino de respuesta al estrés. La exposición crónica a estresores psicosociales, como la amenaza de despido, la sobrecarga cuantitativa extrema o el acoso laboral, condiciona su hiperactivación sostenida, y el exceso de glucocorticoides resulta tóxico para el hipocampo: retrae sus dendritas, reduce la neurogénesis y altera la plasticidad sináptica (Li et al., 2022; McEwen, 2006); esto clínicamente, se traduce en problemas de memoria a corto plazo.

4.4 El Síndrome de Burnout como alteración neuroendocrina

La Organización Mundial de la Salud define el burnout (CIE-11) como el agotamiento emocional, la despersonalización y la baja realización personal (Maslach y Leiter, 2016), cosa que, desde la neurociencia de la SST, constituye la manifestación clínica avanzada de una sobrecarga alostática crónica (Juster et al., 2010). El estrés laboral sostenido altera la estructura y funcionalidad cerebral al provocar:

1) Daño neuroestructural, por el adelgazamiento del córtex prefrontal ventromedial (vmPFC) e hipertrofia de la amígdala, lo que deteriora el control ejecutivo sobre las emociones y reduce la conectividad amígdala-prefrontal (Golkar et al., 2014; Savic, 2018), y
2) Alteración neuroendocrina, tras años de hiperactivación, la regulación descente de los receptores de glucocorticoides y mineralocorticoides deriva en un hipocortisolismo relativo y un aplanamiento de la curva diurna del cortisol, causantes de la privación de energía fisiológica básica y de profunda lasitud matutina del trabajador (Juster et al., 2010).

4.5 TEPT ocupacional y fatiga por compasión

El trastorno de estrés postraumático (TEPT) de origen ocupacional debe distinguirse del burnout porque no comparte su mecanismo ni su sustrato neurobiológico, su núcleo no es la sobrecarga por demandas sostenidas, sino la exposición a un evento traumático real o amenazante, seguida de reexperimentación, evitación, hiperactivación y alteraciones negativas de la cognición y el ánimo.

El miedo condicionado y la memoria traumática involucran a la amígdala (asociadora de claves ambientales con amenaza), al hipocampo (aportante del contexto del evento) y a la corteza prefrontal medial y cingulada anterior, reguladoras descendentes del miedo ante fallas en la extinción (Milad y Quirk, 2012; Rauch et al., 2006). La fatiga por compasión afecta al personal de salud, de rescate y de emergencias. Al converger con el

estrés traumático secundario y el burnout, mella la empatía, la toma de decisiones y la disponibilidad emocional; a diferencia del burnout, en ella predomina el componente vicario del trauma ajeno (Figley, 1995; Lipsa et al., 2024).

4.5.1 Criterios generales de retorno al trabajo

El retorno laboral tras un TEPT ocupacional depende de la gravedad, la respuesta terapéutica y la exposición remanente, conforme a la normativa nacional, prescindiendo del criterio del mero tiempo transcurrido. La literatura valida los ajustes temporales, la supervisión clínica estrecha y los retornos graduales con tareas modificadas (Edgelow et al., 2020; WorkSafe Tasmania, 2026); por ende, un retorno prudente implica: la reducción temporal de la exposición a disparadores traumáticos; la reasignación progresiva hacia tareas de menor carga emocional; el seguimiento clínico periódico por salud mental ocupacional; la coordinación entre el trabajador, la supervisión y el profesional tratante; la evaluación funcional previa al reintegro pleno en puestos críticos (Edgelow et al., 2020; WorkSafe Tasmania, 2026); y el acatamiento de la normativa nacional.

Tabla 9

TEPT ocupacional y retorno gradual

Situación	Interpretación neurobiológica	Implicancia para la SST
Un brigadista industrial expuesto a un incendio con víctimas presenta pesadillas e hipervigilancia y evita regresar al área siniestrada.	La respuesta no corresponde a pereza, falta de compromiso ni burnout simple; el cuadro es compatible con un TEPT ocupacional con reactividad condicionada a claves contextuales del trauma.	Debe evitarse el retorno inmediato a tareas con exposición a disparadores similares. Se recomienda un retorno gradual, con apoyo terapéutico, supervisión clínica y reevaluación funcional antes de la reasignación completa.

Nota. Elaboración Propia.

4.6 Implicancias para la vigilancia médica ocupacional

Para superar las limitaciones y sesgos de los cuestionarios de autoinforme (como SUSESO e ISTAS-21) en la evaluación del estrés laboral (Razavi, 2001), la medicina del trabajo debe integrar objetivos biomarcadores en la vigilancia de roles críticos:

1) Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca (HRV), la cual refleja la flexibilidad del sistema nervioso autónomo, donde una VFC baja indica estrés crónico y una deficiente regulación del córtex prefrontal sobre la amígdala (Thayer et al, 2012);

2) Cortisol salival y capilar, que permite objetivar la carga alostática acumulada sin las alteraciones provocadas por el estrés de la punción venosa (Wang et al., 2023); y

3) Evaluación neuropsicológica computarizada breve, que utiliza tareas cuantitativas (como las pruebas de Stroop o N-back) para medir tiempos de reacción, memoria de trabajo y flexibilidad cognitiva, funcionando como indicadores directos de la función del córtex prefrontal.

Tabla 10

Biomarcadores de estrés: agudo frente a crónico

Estrés agudo (respuesta a un incidente crítico)	Estrés crónico (desgaste acumulado, *burnout*)
Se mide por la reactividad de la presión arterial, el aumento puntual del cortisol salival y la activación de la amilasa salival (marcador simpático).	Se evidencia por la reducción de la variabilidad de la frecuencia cardíaca, el aplanamiento de la curva diurna del cortisol y la alteración de las tareas de memoria ejecutiva.

Nota. Elaboración Propia.

Desmitificar al trabajador "flojo" exige abandonar las explicaciones puramente actitudinales y adoptar la evidencia biológica, por ello, este capítulo mostró que la neurofatiga se fundamenta en la acumulación de adenosina y la depleción dopaminérgica, que alteran el cálculo de costo-beneficio del comportamiento seguro, y que el estrés crónico y su manifestación final, el burnout, no son estados de ánimo transitorios, sino disrupciones estructurales del eje HPA y de la red fronto-amigdalina.

Esta comprensión científica obliga a transitar desde una vigilancia basada en cuestionarios subjetivos hacia un monitoreo neurofisiológico moderno, pues cuando hay exposición a trauma ocupacional, el análisis clínico debe ampliarse al TEPT y a la fatiga por compasión, que exigen manejo y retorno al trabajo distintos de los del burnout, en este sentido, si el trabajo moldea la arquitectura cerebral, cabe preguntar si esa plasticidad puede usarse a favor del trabajador mediante el entrenamiento preventivo: es el tema del capítulo siguiente.

4.7 Referencia bibliográficas

Alves, A. Santos, N. Santos, A. Panatta, G. Speck, A. Cunha, R. Takahashi, R. & Aguiar, A. (2024). Adenosine A2A and dopamine D2 receptor interaction controls fatigue resistance. *Frontiers in Pharmacology*, 15, Artículo 1390187. https://doi.org/10.3389/fphar.2024.1390187

Borbély, A. Daan, S. Wirz-Justice, A. & Deboer, T. (2016). The two-process model of sleep regulation: A reappraisal. *Journal of Sleep Research, 25*(2), 131–143. https://doi.org/10.1111/jsr.12371

Edgelow, M. Harrison, L. Miceli, M. & Cramm, H. (2020). Occupational therapy return to work interventions for persons with trauma and stress-related mental health conditions: A scoping review. *Work, 66*(2), 315–324. https://doi.org/10.3233/WOR-203134

Figley, C. (1995). Compassion fatigue as secondary traumatic stress disorder: An overview. En C. R. Figley (Ed.), *Compassion fatigue: Coping with secondary traumatic stress disorder in those who treat the traumatized*. Brunner/Mazel.

Golkar, A., et al. (2014). The influence of work-related chronic stress on the regulation of emotion and on amygdala-PFC connectivity. *PLOS ONE, 9*(12), Artículo e104550. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0104550

Ishii, A., Tanaka, M. y Watanabe, Y. (2014). Neural mechanisms of mental fatigue. *Reviews in the Neurosciences, 25*(4), 469–474. https://doi.org/10.1515/revneuro-2014-0028

Juster, R. McEwen, B. & Lupien, S. J. (2010). Allostatic load biomarkers of chronic stress and impact on health and cognition. *Neuroscience y Biobehavioral Reviews, 35*(1), 2–16. https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2009.09.002

Li, A. Liu, Y. Zhao, X. Zhang, Y. & Dong, Y. (2022). Chronic stress-associated depressive disorders: Focus on HPA axis, glucocorticoids and GABA. *International Journal of Molecular Sciences*, 23(5), Artículo 2693. https://doi.org/10.3390/ijms23052693

Lipsa, J. Rajkumar, E. Gopi, A. & Romate, J. (2024). Effectiveness of psychological interventions for compassion fatigue: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Occupational Health, 66*(1), Artículo uiae061. https://doi.org/10.1093/joccuh/uiae061

Marcora, S. Staiano, W. & Manning, V. (2009). Mental fatigue impairs physical performance in humans. *Journal of Applied Physiology, 106*(3), 857–864. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.91324.2008

Maslach, C. & Leiter, M. P. (2016). Understanding the burnout experience: Recent research and its implications for psychiatry. *World Psychiatry, 15*(2), 103–111. https://doi.org/10.1002/wps.20311

McEwen, B. (2006). Protective and damaging effects of stress mediators: Central role of the brain. *Dialogues in Clinical Neuroscience, 8*(4), 367–381. https://doi.org/10.31887/DCNS.2006.8.4/bmcewen

Milad, M. & Quirk, G. (2012). Fear extinction as a model for translational neuroscience: Ten years of progress. *Annual Review of Psychology, 63*, 129–151. https://doi.org/10.1146/annurev.psych.121208.131631

Rauch, S. Shin, L. & Phelps, E. (2006). Neurocircuitry models of posttraumatic stress disorder and extinction: Human neuroimaging research—Past, present, and future. *Biological Psychiatry, 60*(4), 376–382. https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2006.06.004

Razavi, T. (2001). *Self-report measures: An overview of concerns and limitations of questionnaire use in occupational stress research.* University of Southampton.

Savic, I. (2018). Implications of brain stress circuitry in a newly proposed burnout subtype: A magnetic resonance imaging study. *NeuroImage: Clinical, 19*, 929–939. https://doi.org/10.1016/j.nicl.2018.06.014

Selye, H. (1936). A syndrome produced by diverse nocuous agents. *Nature, 138*, 32. https://doi.org/10.1038/138032a0

Shen, J. Barbera, J. & Shapiro, C. (2006). Distinguishing sleepiness and fatigue: Focus on definition and measurement. *Sleep Medicine Reviews, 10*(1), 63–76. https://doi.org/10.1016/j.smrv.2005.05.004

Thayer, J. Åhs, F. Fredrikson, M. Sollers, J. & Wager, T. (2012). A meta-analysis of heart rate variability and neuroimaging studies: Implications for heart rate variability as a marker of stress and

health. *Neuroscience y Biobehavioral Reviews, 36*(2), 747–756. https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2011.11.009

Wang, J. Zhu, L. Song, L. Zhou, Z. Chan, W. Li, G. & Zhou, L. (2023). A cohort study on the association between changing occupational stress, hair cortisol concentration, and hypertension. *PLOS ONE*, 18(5), Artículo e0285623. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0285623

WorkSafe Tasmania. (2026). *Psychosocial hazards*. https://worksafe.tas.gov.au/topics/Health-and-Safety/hazards-and-solutions-a-z/hazards-and-solutions-a-z-pages/p/psychosocial-hazards2

CAPÍTULO V

NEUROPLASTICIDAD Y EL FRACASO DE LA CAPACITACIÓN TRADICIONAL

El capítulo anterior mostró que el estrés crónico, la fática y la sobrecarga elostática alteran el cerebro del trabajador y que el sistema nervioso es un tejido dinámico y vulnerable, por tanto, esa misma maleabilidad que permite que el entorno laboral lo desgaste es la base del aprendizaje y la adaptación, ingresando así al territorio de la neuroplasticidad.

Durante décadas, la capacitación en SST ha operado bajo un paradigma mecanicista, se asume que ocho horas de diapositivas modificarán la conducta en terreno y, tras el accidente, se concluye "reentrenar al personal", en un ciclo ineficaz, así, este capítulo sostiene que la información pasiva fracasa por razones biológicas: Define la Potenciación a Largo Plazo (LTP) y la Depresión a Largo Plazo (LTD), y explica por qué consolidar una memoria segura exige más que exposición visual o auditiva, pues capacitar es un intento deliberado de recablear la corteza y los ganglios basales del trabajador.

5.1 Mecanismos neurobiológicos de la neuroplasticidad

La neuroplasticidad se define como la capacidad intrínseca del sistema nervioso para reorganizar su estructura, su función y sus conexiones sinápticas en respuesta a estímulos intrínsecos o extrínsecos, a la experiencia y al aprendizaje (Kandel et al, 2013).

5.1.1 Potenciación a Largo Plazo (LTP): la base de la memoria

La LTP (*Long-Term Potentiation*) es el incremento persistente de la eficiencia de la transmisión sináptica tras una estimulación repetida y de alta frecuencia (Bliss y Lømo, 1973), fue descubierta en el hipocampo y responde al postulado de Hebb (1949): las neuronas que se activan juntas se conectan (*"cells that fire together, wire together"*).

En las sinapsis glutamatérgicas, la activación repetida despolariza la membrana postsináptica, expulsa el magnesio que bloqueaba los receptores NMDA y permite un ingreso masivo de calcio que activa cascadas como la de la CaMKII, con inserción de nuevos receptores AMPA y crecimiento de la espina dendrítica (Malenka y Bear, 2004).

5.1.2 Depresión a Largo Plazo (LTD): el proceso de "desaprender"

La LTD (*Long-Term Depression*) es la reducción duradera de la eficacia sináptica, mediada por estimulaciones de baja frecuencia que inducen un flujo débil de calcio, lo que lleva a la internalización de receptores AMPA y al debilitamiento de la sinapsis (Kandel et al., 2013).

En la SST es crucial: abandonar una práctica insegura arraigada, como una herramienta manual, exige deprimir de forma activa la vía del hábito antiguo con un alto control inhibitorio prefrontal, lo que explica por qué cambiar la cultura de seguridad de una planta es lento y metabólicamente costoso.

5.1.3 Neurogénesis adulta: una matización necesaria

Existe un debate científico sobre la neurogénesis adulta en el hipocampo humano: mientras estudios con datación de carbono-14 o análisis de tejidos la observan persistente en la adultez y el envejecimiento (Eriksson et al., 1998; Spalding et al., 2013; Boldrini et al., 2018), otros señalan que desciende a niveles casi indetectables (Sorrells et al., 2018); esta disparidad metodológica sugiere de forma prudente que la neurogénesis adulta en humanos existe, aunque con menor intensidad que en modelos animales.

Sin embargo, para la SST, esta controversia no altera el principio fundamental: la capacitación laboral depende de la plasticidad sináptica y la reorganización de circuitos, es decir, la capacidad de adaptación del cerebro adulto demuestra que el aprendizaje es viable, pero también que no es ilimitado ni automático.

5.2 ¿Por qué la información tradicional en SST no cala?

El fracaso del modelo expositivo tradicional se explica por tres barreras neurocognitivas:

1) La Teoría de la Carga Cognitiva, saturar al trabajador con texto o diagramas complejos excede la capacidad de la memoria de trabajo (4 a 7 elementos simultáneos), lo que bloquea la transferencia de información del córtex prefrontal al hipocampo para su consolidación a largo plazo (Sweller et al., 2019);

2) La falta de etiquetado emocional, dado que, el aprendizaje pasivo no activa la amígdala ni el locus coeruleus mediante noradrenalina y dopamina, por tanto, al no asignarle valor de supervivencia, el cerebro cataloga la información como de baja prioridad y reduce la consolidación de la memoria (McGaugh, 2000); y

3) La ilusión de competencia, en este caso, la lectura pasiva de procedimientos genera una falsa sensación de dominio, es decir,

"reconocer" un texto no implica codificarlo para una recuperación activa, por lo que el recuerdo falla durante una emergencia real (Roediger y Karpicke, 2006).

Tabla 11

La paradoja de la inducción de seguridad

Situación	Interpretación neurobiológica	Implicancia para la SST
Una empresa minera imparte una inducción general de ocho horas ininterrumpidas, que culmina con un examen de opción múltiple.	La práctica viola las leyes de la consolidación de la memoria, constituye una práctica masiva (*massed practice*) que genera altos niveles de olvido a corto plazo, y el examen final evalúa la memoria de trabajo reciente, no el aprendizaje consolidado.	Fraccionar el contenido en microaprendizaje espaciado: enseñar lo vital el primer día y programar recordatorios los días 3, 7 y 30. La consolidación requiere tiempo y sueño intermedio para la síntesis proteica de las nuevas sinapsis.

Nota. Elaboración Propia.

5.3 Simulación, aprendizaje motor y automatización del comportamiento seguro

El objetivo final de la capacitación en SST es consolidar la memoria procedimental (ganglios basales y cerebelo) para que el trabajador actúe de forma automática e inconsciente, resistiendo el estrés; la memoria declarativa (hipocampo y córtex prefrontal), en cambio, requiere esfuerzo atencional y es muy vulnerable al estrés agudo por la alta densidad de receptores de glucocorticoides en el hipocampo (McGaugh, 2000; Shields et al, 2017).

Como el entrenamiento tradicional falla al usar métodos declarativos para generar hábitos, se necesita un aprendizaje motor basado en la práctica repetida y la retroalimentación para trasladar la conducta segura hacia los ganglios basales (Ashby et al., 2010). En este punto, la simulación y la

realidad virtual (VR) cobran un valor decisivo: activan las áreas motoras y parietales del cerebro casi idénticamente a la práctica real (Gan et al., 2025) e inducen un estrés controlado que potencia la LTP, permitiendo memorizar respuestas ante riesgos fatales sin poner en peligro al trabajador (Nykänen et al, 2020).

5.4 Diseño de entrenamientos basados en evidencia neurocientífica

Para diseñar capacitaciones en SST efectivas se deben aplicar tres principios de la neurociencia cognitiva:

1) Efecto de espacio, a razón de que distribuir el aprendizaje en el tiempo es biológicamente superior a las sesiones masivas, ya que activa la síntesis de proteínas necesarias para el crecimiento de las espinas dendríticas y la consolidación de la memoria a largo plazo (Malenka y Bear, 2004);

2) Práctica de evocación, basada en forzar al cerebro a recuperar información activa (mediante simulacros o preguntas en terreno), fortaleciendo y consolidando las vías sinápticas de forma más estable que la simple relectura (Roediger y Karpicke, 2006), y por último,

3) Multisensorialidad y codificación dual, donde combinar lectura, escucha y ejecución activa redes corticales distribuidas, de este modo, si la ruta declarativa falla bajo estrés, las rutas motora o visoespacial pueden recuperar la conducta segura (Shams y Seitz, 2008).

Redefinir la capacitación en SST requiere aceptar que el aprendizaje es una intervención física sobre el sistema nervioso, las charlas pasivas, masivas y sin vinculación emocional o motora son incompatibles con la arquitectura funcional del cerebro; para que el comportamiento preventivo sea un hábito resistente al estrés y la fatiga, el entrenamiento debe estimular los ganglios basales mediante simulación, repetición espaciada y aprendizaje procedimental activo, pues con todo, incluso un cerebro bien entrenado puede distorsionar la información ante la urgencia o la incertidumbre, lo

que explica los errores catastróficos de operadores muy experimentados: el Capítulo 6 aborda este fenómeno.

Tabla 12

Neuro-reglas del entrenamiento en SST

1 **Priorización atencional**	2 **Menos información, más evocación**	3 **El sueño como instructor**
Los mecanismos atencionales y de filtrado cortical priorizan la información relevante, sin saliencia emocional ni aplicabilidad inmediata en el puesto, el hipocampo no inicia la consolidación..	Reducir la carga cognitiva de las diapositivas al 30 % e invertir el 70 % restante del tiempo en simulación, discusión de casos de estudio y práctica motora en un entorno controlado.	El aprendizaje no culmina en el aula, la reproducción neuronal que consolida los circuitos motores de seguridad ocurre durante el sueño de ondas lentas y el sueño REM posteriores a la capacitación; un trabajador privado de sueño no retendrá el entrenamiento (Walker y Stickgold, 2006).
Caso de campo. *Entrenamiento de bloqueo en una planta de procesos*		
Un equipo de mantenimiento recibía inducciones trimestrales sobre bloqueo y etiquetado, pero seguía errando en terreno. Tras rediseñar la capacitación en sesiones breves con demostración, práctica supervisada, simulación de fallas y verificación por evocación, los errores procedimentales disminuyeron de forma sostenida.		

Nota. Elaboración Propia.

5.5 Referencias bibliográficas

Ashby, F. Turner, B. & Horvitz, J. (2010). Cortical and basal ganglia contributions to habit learning and automaticity. *Trends in Cognitive Sciences, 14*(5), 208–215. https://doi.org/10.1016/j.tics.2010.02.001

Bliss, T. & Lømo, T. (1973). Long-lasting potentiation of synaptic transmission in the dentate area of the anaesthetized rabbit following stimulation of the perforant path. *The Journal of Physiology, 232*(2), 331–356. https://doi.org/10.1113/jphysiol.1973.sp010273

Boldrini, M. Fulmore, C. Tartt, A. Simeon, L. Pavlova, I. Poposka, V. Rosoklija, G. Stankov, A. Arango, V. Dwork, A. Hen, R. & Mann, J. (2018). Human hippocampal neurogenesis persists throughout aging. Cell Stem Cell, 22(4), 589–599.e5. https://doi.org/10.1016/j.stem.2018.03.015

Eriksson, P. Perfilieva, E. Björk-Eriksson, T. Alborn, A. Nordborg, C. Peterson, D. Gage, F. & Eriksson, P. (1998). Neurogenesis in the adult human hippocampus. Nature Medicine, 4(11), 1313–1317. https://doi.org/10.1038/3305

Gan, L. Wu, Y. Zhou, Z. Zhang, J. & Wang, Y. (2025). A virtual reality force control training system on brain activation: Functional near-infrared spectroscopy (fNIRS) study. JMIR Serious Games, 13, Artículo e63874. https://doi.org/10.2196/63874

Hebb, D. (1949). *The organization of behavior: A neuropsychological theory*. Wiley.

Kandel, E. Schwartz, J. Jessell, T. Siegelbaum, S. & Hudspeth, A. (2013). *Principles of neural science* (5.ª ed.). McGraw-Hill.

Malenka, R. & Bear, M. (2004). LTP and LTD: An embarrassment of riches. *Neuron, 44*(1), 5–21. https://doi.org/10.1016/j.neuron.2004.09.012

McGaugh, J. (2000). Memory—A century of consolidation. *Science, 287*(5451), 248–251. https://doi.org/10.1126/science.287.5451.248

Nykänen, M. Puro, V. Tiikkaja, M. Kannisto, H. Lantto, E. Simpura, F. Uusitalo, J. Lukander, K. Räsänen, T. Heikkilä, T. & Teperi,

A. (2020). Implementing and evaluating novel safety training methods for construction sector workers: Results of a randomized controlled trial. Journal of Safety Research, 75, 205–221. https://doi.org/10.1016/j.jsr.2020.09.015

Roediger, H. & Karpicke, J. (2006). Test-enhanced learning: Taking memory tests improves long-term retention. *Psychological Science, 17*(3), 249–255. https://doi.org/10.1111/j.1467-9280.2006.01693.x

Shams, L. & Seitz, A. (2008). Benefits of multisensory learning. *Trends in Cognitive Sciences, 12*(11), 411–417. https://doi.org/10.1016/j.tics.2008.07.006

Shields, G. Sazma, M. McCullough, A. & Yonelinas, A.(2017). The effects of acute stress on episodic memory: A meta-analysis and review. *Psychological Bulletin, 143*(6), 636–675. https://doi.org/10.1037/bul0000100

Sorrells, S., Paredes, M. Cebrian-Silla, A. Sandoval, K. Qi, D. Kelley, K. et al. (2018). Human hippocampal neurogenesis drops sharply in children to undetectable levels in adults. *Nature, 555*(7696), 377–381. https://doi.org/10.1038/nature25975

Spalding, K. Bergmann, O. Alkass, K. Bernard, S. Salehpour, M. Huttner, H. Boström, E. Westerlund, I. Vial, C. Buchholz, B. Possnert, G. Mash, D. Druid, H. & Frisén, J. (2013). Dynamics of hippocampal neurogenesis in adult humans. *Cell*, 153(6), 1219–1227. https://doi.org/10.1016/j.cell.2013.05.002

Sweller, J. Van Merriënboer, J. & Paas, F. (2019). Cognitive architecture and instructional design: 20 years later. *Educational Psychology Review, 31*(2), 261–292. https://doi.org/10.1007/s10648-019-09465-5

Walker, M. & Stickgold, R. (2006). Sleep, memory, and plasticity. *Annual Review of Psychology, 57*, 139–166. https://doi.org/10.1146/annurev.psych.56.091103.070307

CAPÍTULO VI

LA NEUROCIENCIA DE LA DECISIÓN BAJO RIESGO: ¿POR QUÉ EL EXPERTO COMETE ERRORES DE NOVATO

A pesar del dominio teórico y práctico, operadores experimentados cometen errores graves que la investigación tradicional suele atribuir simplistamente al exceso de confianza o falta de atención, en estos casos, la neurobiología explica que estos fallos responden a que el cerebro está optimizado para ahorrar energía metabólica, apoyándose en sistemas de procesamiento dual y heurísticas que resultan peligrosos en entornos industriales de alto riesgo.

El estudio de las bases anatómicas de los Sistemas 1 y 2 (modelo de Kahneman), los sesgos cognitivos, la fatiga de las redes atencionales y la neuroergonomía demuestra que la prevención efectiva no consiste en exigir mayor atención, sino en diseñar sistemas sociotécnicos adaptados y resilientes a la arquitectura cognitiva humana.

6.1 Sistemas de Procesamiento dual: el Modelo de Kahneman aplicado a la SST

La neurociencia explica el juicio y la toma de decisiones mediante la teoría del proceso dual (Evans y Stanovich, 2013; Kahneman, 2011; Stanovich y West, 2000), compuesta por dos sistemas interactivos:

a) Sistema 1 (implícito, heurístico), es rápido, automático, inconsciente y de bajo consumo energético (ATP), opera mediante el reconocimiento de patrones y está mediado por los ganglios basales, la amígdala y la corteza prefrontal ventromedial (vmPFC) (Volz et al., 2006), y

b) Sistema 2 (explícito, analítico), es lento, deliberativo, lógico y de elevado costo metabólico, su base neurobiológica reside en la corteza prefrontal dorsolateral (dlPFC) y la corteza cingulada anterior (ACC) para el control ejecutivo (McClure et al, 2004).

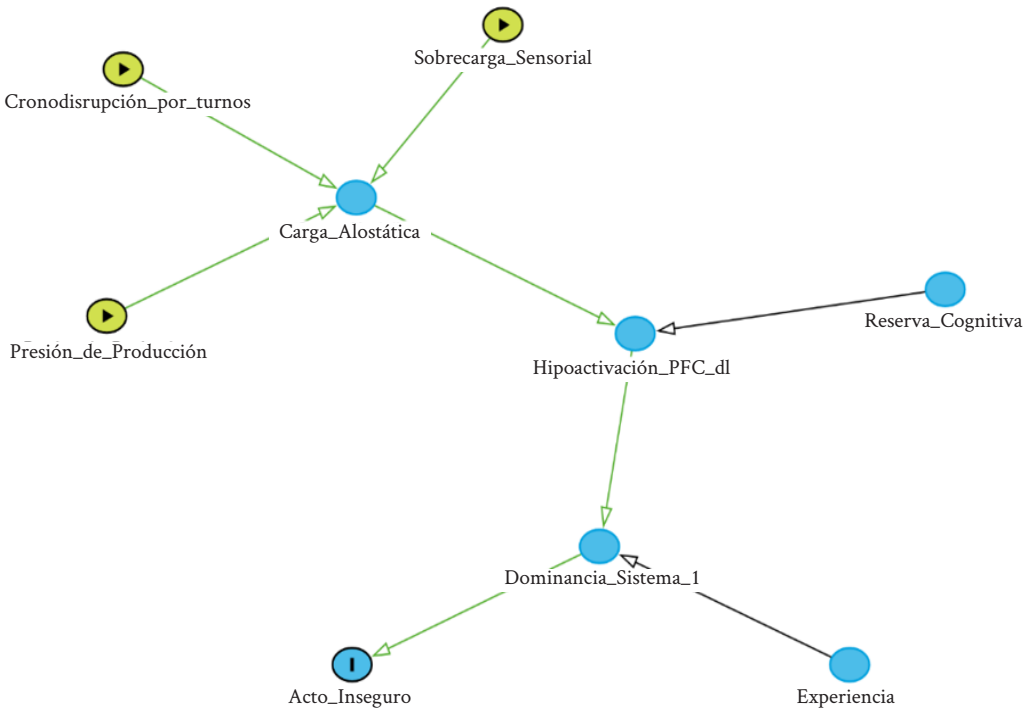
Para desmantelar el mito del "error humano" como causa raíz es necesario concebir la accidentabilidad no como un evento aislado de negligencia, sino como el desenlace de una cascada causal predecible; de este modo, la Figura presenta un Grafo Acíclico Dirigido (DAG) que ilustra cómo los estresores laborales "secuestran" la biología del trabajador, agotan su control ejecutivo y fuerzan la dependencia de atajos cognitivos.

El acto inseguro no surge de la voluntad del trabajador, este emerge de la convergencia de exposiciones organizacionales (presión de producción, cronodisrupción y sobrecarga sensorial) que elevan la carga alostática mediante la acumulación de cortisol y adenosina, esta carga alostática provoca la hipoactivación del córtex prefrontal dorsolateral (dlPFC), apagando el control ejecutivo del sistema 2 por agotamiento energético (Lorist, 2008). Ante este déficit metabólico, el sistema nervioso delega el control al sistema 1 (ganglios basales y amígdala), buscando la ruta de menor resistencia mediante hábitos, atajos o heurísticas, lo que deriva

directamente en omisiones de seguridad (como saltarse un procedimiento o un bloqueo de LOTO).

Figura 2

Grafo acíclico dirigido (DAG) del modelo causal del "fallo neuroergonómico"



Nota. Elaboración Propia.

La reserva cognitiva y la experiencia actúan como factores modificadores, paradójicamente, el trabajador experto es propenso a automatizar tareas y omitir la verificación consciente ante la fatiga, por ello, la causa raíz del accidente radica en la incapacidad del sistema sociotécnico para proteger al córtex prefrontal, exigiendo que la prevención se enfoque en modificar las exposiciones laborales e implementar barreras físicas que no dependan de un cerebro fatigado (Evans y Stanovich, 2013).

6.2 Sesgos cognitivos en el trabajo de alto riesgo

Los sesgos cognitivos no son defectos del carácter ni indicadores de baja inteligencia, sino propiedades emergentes de la dependencia del cerebro humano de las heurísticas del sistema 1 (Kahneman, 2011); en la minería, la construcción y la manufactura operan sesgos específicos cuya comprensión es vital para el higienista y el médico ocupacional.

6.2.1 El sesgo de normalidad y la habituación amigdalina

Es la tendencia a subestimar un peligro ante la ausencia reciente de accidentes, es decir, a nivel neurobiológico, la exposición repetida al riesgo sin consecuencias produce la habituación de la amígdala mediante una depresión a largo plazo de las sinapsis de la vía del miedo (Quirk y Mueller, 2008). Esto reajusta el umbral de los circuitos de evaluación del riesgo (vmPFC y amígdala), haciendo que el cerebro procese como seguro algo muy peligroso, básicamente es el origen biológico del "exceso de confianza" en el experto, según Vaughan (1996).

6.2.2 Sesgo de confirmación en el diagnóstico de fallas

Consiste en buscar evidencia que confirme la hipótesis inicial e ignorar señales contradictorias, la neuroimagen muestra que evaluar datos contrarios activa la ínsula anterior (vinculada al dolor emocional), mientras que confirmar la propia creencia activa el estriado ventral con recompensas dopaminérgicas (Kaplan et al., 2016), llevando al técnico a ignorar fallas mayores con tal de validar su diagnóstico inicial.

Tabla 13

El sesgo de retrospectiva (hindsight bias) en la investigación de accidentes

Concepto	Impacto en la SST	Acción
Es la tendencia a percibir, una vez ocurrido un evento, que este era predecible ("crónica de una muerte anunciada")	Al investigar un accidente grave, el comité evalúa las decisiones del trabajador conociendo el desenlace catastrófico. El sesgo contamina el análisis: el investigador supone que las señales de peligro eran tan evidentes para el trabajador en ese momento como lo son ahora en la sala de reuniones.	La metodología de investigación debe migrar de la "identificación del error" a la "reconstrucción del sentido" (*sensemaking*). El investigador debe preguntarse: dadas la información, la fatiga y las presiones que enfrentaba la red frontoparietal del operador en ese instante, ¿por qué su decisión tuvo sentido biológico y operativo para él?

Nota. Elaboración Propia.

6.3 Fatiga de la atención y lapsos

Mantener la vigilancia continua en tareas monótonas es altamente demandante para el cerebro, según el modelo de Posner, la atención se divide en alerta, orientación y control ejecutivo (Petersen y Posner, 2012); la red de alerta depende de la noradrenalina producida en el locus coeruleus, cuando faltan estímulos novedosos de manera prolongada, la tasa de disparo noradrenérgico disminuye (Aston-Jones y Cohen, 2005), reduciendo la excitabilidad cortical y decayendo la vigilancia (Warm et al., 2008). Esto desencadena lapsos atencionales o microsueños localizados, en los que grupos de neuronas en las cortezas visual o motora entran temporalmente en un estado equivalente al sueño de ondas lentas aun con el trabajador despierto (Nir et al., 2017), así, si una alarma o peligro coindice con estos lapsos, la señal no ingresa a la memoria de trabajo provocando una ceguera por inatención.

6.4 Neuroergonomía y aplicación al diseño de procedimientos seguros

La neuroergonomía, fundada por Raja Parasuraman, es el estudio del cerebro en relación con el trabajo y los entornos cotidianos (Parasuraman, 2003), su principio fundamental para la seguridad establece que los sistemas de trabajo deben diseñarse considerando los límites biológicos reales del procesamiento cognitivo humano, en lugar de basarse en expectativas idealizadas sobre el desempeño del trabajador.

6.4.1 Diseño tolerante al error (forcing functions)

Dado que el trabajador experto opera habitualmente bajo el sistema 1, los controles de ingeniería deben garantizar que realizar la tarea de forma segura requiera menos esfuerzo cognitivo que cometer un error, esto se implementa mediante funciones de forzado, las cuales asumen la vulnerabilidad a lapsos en la atención del técnico (córtex prefrontal dorsolateral/dlPFC) y delegan la prevención directamente en la barrera física (Reason, 2000).

6.4.2 Optimización de la carga cognitiva en los PETS

Los procedimientos redactados en párrafos densos resultan ineficaces para un cerebro bajo estrés, la neuroergonomía plantea convertirlos en ayudas visuales (diagramas, códigos de color, algoritmos) situadas directamente en el puesto de trabajo (Haynes et al., 2009); un checklist adecuado de forma estructurada funciona como una prótesis cognitiva: actúa como un soporte externo para la memoria de trabajo que interrumpe la automaticidad del sistema 1 y fuerza la activación del control ejecutivo (sistema 2) en los momentos y pasos críticos de la operación.

Tabla 14

El mito de la multitarea (multitasking)

Mito	Realidad
El mito de la multitarea (*multitasking*) afirma la capacidad cerebral de ejecución paralela y consciente de tareas atencionalmente demandantes. Esta premisa errónea normaliza actividades secundarias distractoras, como el uso de teléfonos móviles, durante operaciones críticas	Desde la neurociencia de redes, la multitarea paralela consciente constituye un mito; el córtex prefrontal descarta el procesamiento simultáneo de dos tareas complejas, ejecutando un cambio rápido de tarea (*task-switching*). Cada transición demanda el desenganche de la red atencional, su reorientación y la carga de nuevas reglas en la memoria de trabajo, proceso causante del consumo de glucosa, el incremento en los tiempos de reacción y la elevación de la tasa de omisión de pasos bajo alta carga (Aston-Jones y Cohen, 2005; Haynes et al., 2009). Por ende, el uso de móviles durante el control de maquinaria induce directamente un fallo en el procesamiento de la corteza cingulada anterior, trascendiendo la mera falta disciplinaria.

Nota. Elaboración Propia.

6.5 Fatiga de decisión: el costo oculto de la elección continua

Además de los sesgos y los lapsos atencionales, la seguridad operacional se ve amenazada por la fatiga de decisión, a diferencia de la fatiga atencional -que implica la pérdida de la capacidad para sostener la vigilancia-, la fatiga de decisión consiste en la degradación progresiva de la calidad de los juicios y selecciones tras tomar decisiones de forma continuada o a lo largo de la jornada, sin importar si la tarea exige vigilancia constante o no (Choudhury y Saravanan, 2025).

6.5.1 Definición y bases neurobiológicas

La fatiga de decisión se define operacionalmente como un estado cognitivo en el que la capacidad para tomar decisiones de alta calidad se deteriora tras

un periodo extendido de esfuerzo mental (Choudhury y Saravanan, 2025), esto no se manifiesta como un colapso súbito, sino como una erosión gradual y a menudo inadvertida, hasta que el juicio pierde consistencia, los tiempos de reacción se enlentecen y los atajos comienzan a parecer aceptables (Aston-Jones y Cohen, 2005), a diferencia de la fatiga física, fácilmente detectable, una persona puede sentirse alerta y capaz y, aun así, decidir mal porque sus recursos cognitivos se han agotado.

Neurobiológicamente, la toma repetida de decisiones sobrecarga el córtex prefrontal dorsolateral (DLPFC), disminuyendo los recursos ejecutivos disponibles (Evans y Stanovich, 2013; Soutschek y Tobler, 2020); la acumulación de esfuerzo en el DLPFC altera la valoración del costo-beneficio en la corteza insular, recalculando las elecciones hacia opciones de menor exigencia mental, aun si conllevan asumir un riesgo mayor.

6.5.2 El Modelo del Ego Depletion y sus Implicancias Ocupacionales

La fatiga de decisión se relaciona conceptualmente con el modelo de ego depletion (agotamiento del yo) de Baumeister et al (1998), el cual compara la capacidad de autocontrol y decisión con un recurso que se agota tras el uso continuado; si bien esta teoría enfrenta críticas y cuestionamientos sobre su evidencia empírica en metaanálisis recientes (Carter et al., 2015), sirve como marco para describir la vivencia subjetiva del desgaste mental.

En el ámbito laboral, la exposición constante a decisiones complejas e interrupciones reduce de forma progresiva el autocontrol del trabajador y su precisión al evaluar peligros (Choudhury y Saravanan, 2025), este deterioro no responde a desinterés o falta de carácter, lo hace respecto a una respuesta biológica predecible ante la acumulación de exigencia mental.

6.5.3 La fatiga de decisión en entornos de alto riesgo

En industrias cítricas (minería, hidrocarburos, construcción y procesos), la toma constante de decisiones provoca que un leve deterioro cognitivo genere errores de alto impacto (Aston-Jones y Cohen, 2005).

La fatiga es común durante y al final de las jornadas, elevando los errores evitables y la omisión de alarmas, con mayor frecuencia en turnos nocturnos o situaciones de crisis (Sallinen et al., 2005); en la construcción, la presión de tiempo y la elevada carga mental potencian la fatiga de decisión, mediante espectroscopia funcionar de infrarrojo cercano (fNIRS), en realidad mixta, se ha demostrado que el estrés limita los recursos cognitivos del trabajador, provocando la omisión de información periférica y la adopción de decisiones de mayor riesgo (Lee et al, 2022).

6.5.4 Manifestaciones operacionales de la fatiga de decisión

En el entorno operativo o puesto de control, la fatiga de decisión genera manifestaciones sutiles que comprometen directamente la seguridad (Choudhury y Saravanan, 2025):

1) Conformarse con soluciones aproximadas para evitar el esfuerzo mental de buscar o verificar la opción óptima;

2) Saltarse comprobaciones rutinarias y recurrir a la memoria en lugar de revisar el procedimiento escrito;

3) Usar heurísticas superficiales para catalogar una condición como “segura” por simple familiaridad, sin analizar las variables reales, y

4) Omitir acciones preventivas (como un bloqueo LOTO o la revisión de componentes) debido al impulso natural del cerebro fatigado por minimizar el gasto cognitivo, y no por rebeldía o negligencia deliberada.

6.5.5 Implicancias para la gestión de la seguridad

Considerar la fatiga de decisión como un riesgo neurobiológico exige adaptar los sistemas de trabajo y los programas de SST mediante cinco estrategias clave:

1) Reducir la toma de decisiones complejas en alta carga mental mediante el uso de poka-yokes y ayudas visuales para liberar la demanda sobre el DLPFC (Choudhury y Saravanan, 2025);

2) Alternar actividades de exigencia analítica en ejecución motora para facilitar la recuperación parcial de los recursos del DLPFC;

3) Proponer descansos con desconexión total de exigencias decisionales, evitando sustituir la labor con otras elecciones mentales como el uso del celular;

4) Estructurar los horarios de trabajo considerando que el agotamiento decisional se acumula durante la jornada y alcanza su punto crítico hacia el final del turno (Sallinen et al., 2005), y

5) Formar al personal para identificar los signos del agotamiento decisional propio y ajeno, aplicando medidas como la consulta cruzada o la doble verificación en tareas de alto riesgo.

Comprender la neurociencia de la toma de decisiones elimina la ilusión de que el comportamiento seguro puede sostenerse mediante la simple voluntad o la memorización de reglamentos, el error del experto no radica en una falla de actitud, el error recae en una transición biológicamente predecible hacia los circuitos de conservación de energía (Sistema 1) y en el declive de las redes noradrenérgicas de vigilancia. Cuando el higienista y el médico del trabajo asumen que los sesgos y los lapsos son vulnerabilidades intrínsecas del *hardware* neuronal, la prevención cambia de raíz: de exhortar a "estar más atentos" a modificar la arquitectura del sistema de trabajo mediante la neuroergonomía y la limitación de la carga cognitiva.

Tabla 15

Fatiga de decisión en la operación de maquinaria pesada

Contexto	Riesgo	Intervención neuroergonómica
Un operador de volquete en una mina a tajo abierto, en el tramo final de un turno de 12 horas, ha tomado decisiones continuas durante toda la jornada: evaluar la estabilidad del terreno, decidir la velocidad de avance, interpretar las señales de los spotters, gestionar la comunicación por radio y priorizar rutas en un tráfico intenso.	Hacia el final del turno, su DLPFC se encuentra significativamente depletado. Ante una decisión crítica, como detenerse a evaluar una posible inestabilidad del terreno o continuar para cumplir la cuota de producción, su cerebro fatigado tiende a elegir la opción de menor esfuerzo cognitivo: continuar. No es un mal operador, sino una arquitectura neuronal empujada hacia el atajo.	a) Implementar un sistema de doble verificación obligatoria para las decisiones críticas en las últimas dos horas del turno; b) Rediseñar el sistema de comunicación para reducir las decisiones irrelevantes. Ejemplo: Estandarizar los códigos de radio y automatizar las alertas no críticas; c) Establecer una pausa cognitiva de 10 minutos antes de las maniobras de mayor riesgo, para que el DLPFC recupere parcialmente sus recursos.
Caso de campo. *Entrenamiento de bloqueo en una planta de procesos*		
En una planta de procesamiento, un operador dubitó entre frenar preventivamente una bomba con vibración anómala o prolongar la operación hasta la revisión programada. El análisis posterior vinculó la tardanza decisional al cierre del turno, tras múltiples cambios operacionales y demandas simultáneas. La revisión neuroergonómica interna atribuyó la aceptación de una condición mediocre a la fatiga acumulada, la cual habría sido cuestionada antes.		

Nota. Elaboración Propia.

Ante esta vulnerabilidad estructural del sistema nervioso en entornos de riesgo, las evaluaciones médicas tradicionales (basadas en cuestionarios

y parámetros fisiológicos periféricos) resultan insuficientes; por ende, el Capítulo 7 examina la evolución de la vigilancia médica mediante biomarcadores neurocognitivos para su detección temprana.

6.6 Referencias bibliográficas

Aston-Jones, G. & Cohen, J. D. (2005). An integrative theory of locus coeruleus–norepinephrine function: Adaptive gain and optimal performance. *Annual Review of Neuroscience, 28*, 403–450. https://doi.org/10.1146/annurev.neuro.28.061604.135709

Baumeister, R. Bratslavsky, E. Muraven, M. & Tice, D. (1998). Ego depletion: Is the active self a limited resource? *Journal of Personality and Social Psychology, 74*(5), 1252–1265. https://doi.org/10.1037/0022-3514.74.5.1252

Carter, E. Kofler, L. Forster, D. & McCullough, M. (2015). A series of meta-analytic tests of the depletion effect: Self-control does not seem to rely on a limited resource. *Journal of Experimental Psychology: General, 144*(6), 796–815. https://doi.org/10.1037/xge0000083

Choudhury, N. & Saravanan, P. (2025). An integrative review on unveiling the causes and effects of decision fatigue to develop a multi-domain conceptual framework. *Frontiers in Cognition, 4*, Artículo 1719312. https://doi.org/10.3389/fcogn.2025.1719312

Evans, J. & Stanovich, K. (2013). Dual-process theories of higher cognition: Advancing the debate. *Perspectives on Psychological Science, 8*(3), 223–241. https://doi.org/10.1177/1745691612460685

Haynes, A. Weiser, T. Berry, W. Lipsitz, S. Breizat, A. Dellinger, E. Herbosa, T. Joseph, S. Kibatala, P. Lapitan, M. Merry, A. Moorthy, K. Reznick, R. Taylor, B. & Gawande, A. For the Safe Surgery Saves Lives Study Group. (2009). A surgical safety checklist to reduce

morbidity and mortality in a global population. *The New England Journal of Medicine*, 360(5), 491–499. https://doi.org/10.1056/NEJMsa0810119

Kahneman, D. (2011). *Thinking, fast and slow*. Farrar, Straus and Giroux.

Kaplan, J. Gimbel, S. & Harris, S. (2016). Neural correlates of maintaining one's political beliefs in the face of counterevidence. *Scientific Reports, 6*, Artículo 39589. https://doi.org/10.1038/srep39589

Lee, J. Kim, H. Choi, B. & Ahn, S. (2022). Neurophysiological evaluation of workers' decision dynamics under time pressure and increased mental demand. *Automation in Construction, 141*, Artículo 104437. https://doi.org/10.1016/j.autcon.2022.104437

Lorist, M. (2008). Impact of top-down control during mental fatigue. *Brain Research, 1232*, 113–123. https://doi.org/10.1016/j.brainres.2008.07.053

McClure, S. Laibson, D. Loewenstein, G. & Cohen, J. (2004). Separate neural systems value immediate and delayed monetary rewards. *Science, 306*(5695), 503–507. https://doi.org/10.1126/science.1100900

Nir, Y. Andrillon, T. Marmelshtein, A. Suthana, N. Cirelli, C. Tononi, G. & Fried, I. (2017). Selective neuronal lapses precede human cognitive lapses following sleep deprivation. *Nature Medicine*, 23(12), 1474–1480. https://doi.org/10.1038/nm.4403

Parasuraman, R. (2003). *Neuroergonomics: The brain at work*. Oxford University Press.

Petersen, S. & Posner, M. (2012). The attention system of the human brain: 20 years after. *Annual Review of Neuroscience, 35*, 73–89. https://doi.org/10.1146/annurev-neuro-062111-150525

Quirk, G. & Mueller, D. (2008). Neural mechanisms of extinction learning and retrieval. *Neuropsychopharmacology, 33*(1), 56–72. https://doi.org/10.1038/sj.npp.1301555

Reason, J. (2000). Human error: Models and management. *BMJ, 320*(7237), 768–770. https://doi.org/10.1136/bmj.320.7237.768

Sallinen, M. Härmä, M. Mutanen, P. Ranta, R. Virkkala, J. & Müller, K. (2005). Sleep complaints of shift workers in Finnish process industry. *Industrial Health, 43*(2), 260–267. https://doi.org/10.2486/indhealth.43.260

Soutschek, A. & Tobler, P. (2020). Causal role of lateral prefrontal cortex in mental effort and fatigue. *Human Brain Mapping, 41*(16), 4630–4640. https://doi.org/10.1002/hbm.25146

Stanovich, K. & West, R. (2000). Individual differences in reasoning: ¿Implications for the rationality debate? *Behavioral and Brain Sciences, 23*(5), 645–665. https://doi.org/10.1017/S0140525X0000343

Vaughan, D. (1996). *The Challenger launch decision: Risky technology, culture, and deviance at NASA*. University of Chicago Press.

Volz, K. Schubotz, R. Raab, M. Schooler, L. Gigerenzer, G. & von Cramon, D. (2006). Why you think Milan is larger than Modena: Neural correlates of the recognition heuristic. *Journal of Cognitive Neuroscience, 18*(11), 1924–1936. https://doi.org/10.1162/jocn.2006.18.11.1924

Warm, J. S., Parasuraman, R. y Matthews, G. (2008). Vigilance requires hard mental work and is stressful. *Human Factors, 50*(3), 433–441. h https://doi.org/10.1518/001872008X312152

CAPÍTULO VII

LA NEUROCIENCIA DE LA BIOMARCADORES Y APTITUD DINÁMICA: EL FUTURO DE LA VIGILANCIA MÉDICA EN LA INDUSTRIA DE ALTO RIESGO

Los Exámenes Médicos Ocupacionales (EMO) tradicionales en Perú y Latinoamérica se concentran en identificar daños físicos consolidados (como alteraciones audiométricas o respiratorias) cuando la prevención primaria ha fallado. Ante la evidencia de que los accidentes tienen un sustrato neurobiológico medible (fatiga noradrenérgica, agotamiento de la corteza prefrontal y dominancia del sistema 1), existe una brecha metodológica al limitarse a evaluar la salud periférica del trabajador; este capítulo propone entonces transformar la vigilancia médica hacia la detección temprana de biomarcadores neurocognitivos subclínicos, por lo que, para ello, plantea evaluar baterías neuropsicológicas breves, analizar la factibilidad de la neuroimagen funcional portátil (fNIRS) y redefinir el concepto de "aptitud médica" en la legislación peruana, pasando de una evaluación anual y estática a un sistema dinámico de biovigilancia cognitiva.

7.1 De la historia clínica al biomarcador neurocognitivo

La vigilancia médica ocupacional en el Perú (RM N. º312-2011/MINSA) se basa en el modelo fisiológico tradicional, el cual resulta insuficiente frente al sistema nervioso central (SNC) (MINSA, 2011), debido a la reserva cognitiva y a la plasticidad compensatoria, el SNC enmascara el deterioro temprano, por ello, cuando los síntomas aparecen en una anamnesis convencional, el daño ya es estructural (McEwen, 2006).

Para cerrar esta brecha, se plantea el uso de biomarcadores neurocognitivos, mediciones objetivas y cuantificables para la función neuronal (Biomarkers Definitions Working Group, 2001) que evalúan parámetros como el tiempo de reacción simple (SRT), el control inhibitorio y la variabilidad de la vigilancia psicomotriz (Fawns-Ritchie y Deary, 2020); al ser métricas objetivas, evitan el sesgo de la deseabilidad social y permiten detectar retrasos de milisegundos en el procesamiento de la información de forma subclínica –por ejemplo, en minería a gran altitud o por exposición a solventes- mucho antes de que se manifieste una patología clínica evidente (Virués-Ortega et al., 2004).

7.2 Evaluación neuropsicológica breve en contexto laboral

Las baterías neuropsicológicas tradicionales resultan inviables para la logística de la SST masiva, como alternativa, se consolida la Evaluación Neuropsicológica Computarizada Breve (ENCB): plataformas que miden dominios cognitivos específicos en ventanas de 3 a 10 minutos y con precisión de milisegundos (Bauer et al, 2012). Entre sus paradigmas más válidos destacan:

1) La Tarea de Vigilancia Psicomotora (PVT), el estándar de oro para medir la fática circadiana y la deuda de sueño (Dinges y Powell, 1985), siendo su métrica crítica los lapsos (respuestas mayores a 500ms), que evidencian microsueños por desconexión temporal de la corteza visual (Barnes y Dinges, 2011);

2) La Tarea de Flancos de Eriksen, que evalúa el control inhibitorio (dlPFC y ACC) y la capacidad para suprimir respuestas automáticas ante distractores, función esencial en operadores de maquinaria pesada, según Eriksen y Eriksen (1974); y

3) La Tarea N-Back, que mide la capacidad y actualización de la memoria de trabajo, es decir, cuánta información concurrente puede sostener el córtex prefrontal dorsolateral antes de colapsar (Kirchner, 1958).

Tabla 16

El "fit-to-work" neurocognitivo frente al alcotest

Escenario	Práctica actual	Aplicación Neuro-SST
Ingreso de operadores de volquete al turno de madrugada (00:00–08:00) en una unidad minera.	Medición de alcohol en aliento y firma de un formato impreso de "declaración de fatiga", de alta deseabilidad social.	Sustituir o complementar la declaración impresa con un quiosco de evaluación PVT de 3 minutos. Si el software detecta más de tres lapsos atencionales (tiempos > 500 ms) o un aumento del 20 % en la variabilidad del tiempo de reacción respecto de la línea base individual del operador, el sistema bloquea automáticamente el encendido de la maquinaria pesada. Se interviene así un riesgo inminente de origen neurobiológico (microsueños por presión homeostática de adenosina) que el alcotest jamás detectaría, siempre que exista capacitación previa, calibración del equipo por una entidad certificada y adaptación de los tiempos de respuesta a la altitud geográfica.

Nota. Elaboración Propia.

7.3 Neuroimagen funcional: ¿utopía o realidad próxima?

Frente a la inmovilidad y los elevados costos de la neuroimagen tradicional (fMRI o PET) (Parasuraman, 2003), la neuroergonomía introduce la espectroscopía funcional de infrarrojo cercano (fNIRS) como biosensor portátil clave para la SST (Ayaz et al, 2013). La fNIRS es una técnica óptima no invasiva que mide la hemodinámica cerebral –cambios en

hemoglobina oxigenada (HbO) y desoxigenada (HbR)- mediante el acoplamiento neurovascular, registrando el aumento del flujo sanguíneo en regiones con alta demanda cognitiva, como la corteza prefrontal (Xie et al, 2024); integrada en bandas cefálicas o cascos inteligentes (Smart helmets), permite monitorear el desgaste cognitivo in situ con validez ecológica en entornos reales (Roumengous et al., 2024), su combinación con electroencefalografía (EEG) facilita la creación de mapas de calor sobre el esfuerzo mental para ajustar objetivamente las evaluaciones de riesgo (IPERC) (Uchitel et al., 2021).

7.4 Efecto de aprendizaje y rotación de estímulos en las ENCB

La evaluación longitudinal con pruebas computarizadas (ENCB), como la Tarea de Vigilancia Psicomotora (PVT), debe controlar el efecto de aprendizaje, ya que las mejoras en mediciones repetidas suelen reflejar la familiarización con la prueba y no un cambio neurocognitivo real (Basner y Dinges, 2011; Dinges y Powell, 1985).

Por esta razón, la prueba inicial debe registrarse como línea base y las evaluaciones posteriores deben analizarse de manera intraindividual con intervalos y tareas estandarizadas; así, para mitigar la sobreexposición a un mismo patrón de respuesta y fortalecer la validez ecológica del monitoreo continuo, se recomienda la rotación de estímulos y paradigmas equivalentes (PVT, Flanker, Stroop o N-back) (Bauer et al., 2012; Eriksen y Eriksen, 1974; Kirchner, 1958), como estrategia que permite diferenciar entre la adaptación al ejercicio, la recuperación del desempeño y las variaciones atribuibles a la fatiga, la falta de sueño o la carga mental.

7.5 Aptitud dinámica y marco jurídico-laboral en la Ley N.° 29783

La implementación de la aptitud dinámica no contraviene la legislación peruana (Ley N° 29783, art. 49; DS N° 005-2012-TR), sino que la

reinterpreta bajo una perspectiva neurobiológica (Ley N° 29783, 2011; Decreto Supremo N° 005-2012-TR, 2012), por lo tanto, lejos de reemplazar el certificado médico ocupacional anual, se expande este concepto hacia una vigilancia continua y basada en evidencia para puestos de alta exigencia mental. Bajo esta lógica, la aptitud deja de ser una condición estática para entenderse como un estado funcional fluctuante que depende del turno, la carga cognitiva y el nivel de riesgo en tiempo real, razón por la que, un trabajador catalogado como "apto" en su evaluación anual podría requerir ajustes o reevaluaciones temporales ante señales de fatiga severa, privación de sueño o alteraciones en sus biomarcadores neuroconductuales, garantizando la confidencialidad y la protección de la vida sin recurrir a prácticas discriminatorias.

Tabla 17

El "fit-to-work" dinámico en puestos de alta criticidad

Situación	Interpretación neurobiológica	Decisión SST
Un operador de sala de control en hidrocarburos muestra un rendimiento aceptable en su examen anual, pero registra varias noches con fragmentación del sueño, sobrecarga de alarmas y tiempos de reacción lentificados en evaluaciones breves repetidas durante la semana.	La aptitud no puede asumirse como estable solo con la evaluación anual; la función ejecutiva y la vigilancia fluctúan con el sueño, la fatiga y la carga mental.	Mantener el puesto en modo de vigilancia reforzada, con reevaluación breve seriada y restricción temporal de las tareas críticas si los indicadores neurocognitivos empeoran.

Nota. Elaboración Propia.

7.6 Propuesta epistemológica para la vigilancia médica en el perú

La incorporación de estas tecnologías demanda superar el modelo legal tradicional en el Perú, basado en un esquema binario y estático de aptitud ("apto", "apto con restricciones", "no apto") con revisión anual o bienal, el cual asume erróneamente la estabilidad del organismo a lo largo del tiempo; neurológicamente, el cerebro es un sistema dinámico condicionado por ritmos circadianos, fluctuaciones neuroendocrinas y agotamiento de neurotransmisores (Dinges y Powell, 1985; McEwen, 2006). Frente a esto, se propone el modelo de aptitud dinámica o vigilancia de la reserva cognitiva, estructurado en tres pilares:

1) Establecer la firma neurocognitiva basal del trabajador (tiempos de reacción y memoria de trabajo) desde su ingreso.
2) Usar EMA (Evaluaciones Ecológicas Momentáneas) por medio de aplicaciones o dispositivos portátiles (como la variabilidad de la frecuencia cardíaca/HRV) para rastrear el estrés alostático en la rutina diaria.
3) Integrar datos mediante aprendizaje automático para predecir colapsos mentales o accidentes antes de que se manifiesten clínicamente; así, alteraciones subclínicas (por ejemplo, caída del control inhibitorio en las ENCB) activan alertas y ajustes ergonómicos oportunos.

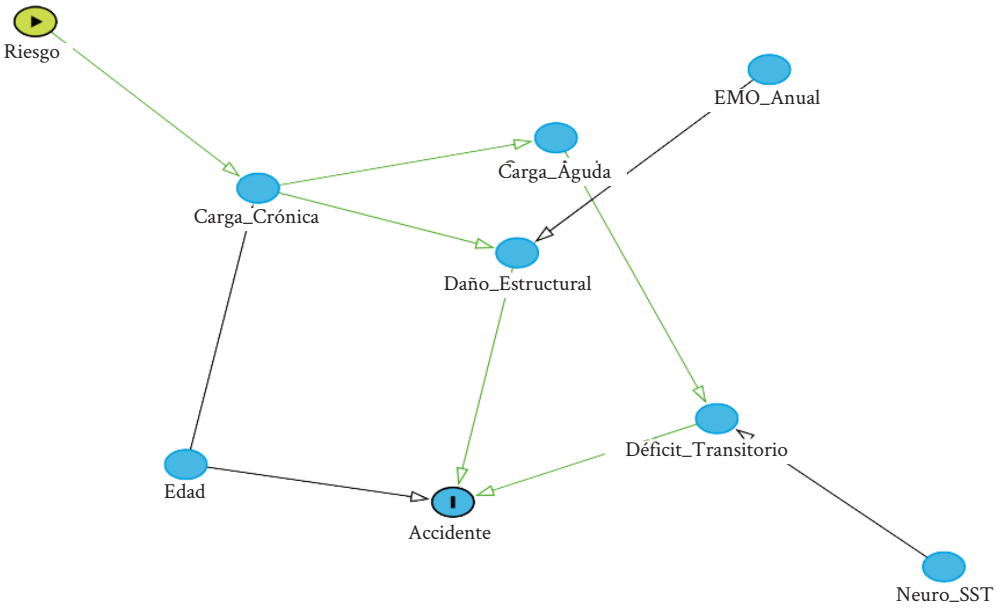
Para comprender por qué el EMO anual, tal como se practica hoy en el Perú y Latinoamérica, resulta epidemiológicamente insuficiente, conviene representar la accidentabilidad laboral como un proceso causal con múltiples puntos de interceptación.

El Grafo Acíclico Dirigido (DAG) de la Figura 3 ilustra dos rutas patogénicas paralelas que emergen de la exposición ocupacional y muestra cómo el modelo tradicional de vigilancia intercepta la causalidad cuando

ya es tarde, mientras que la Neuro-SST lo hace en la fase funcional, antes de que el daño ocurra.

Figura 3

Grafo acíclico dirigido (DAG) del modelo de intervención: aptitud estática frente a aptitud dinámica



Nota. Elaboración Propia.

La exposición al riesgo ocupacional (neurotoxicidad, hipoxia, estrés térmico o carga alostática) desencadena dos rutas causales paralelas antes de derivar en un accidente:

1) Vía del daño estructural, el cual es un proceso crónico, lento e irreversible (estrés oxidativo, neuroinflamación) que deriva en patologías consolidadas como hipoacusia o encefalopatía, en ella el EMO anual tradicional intercepta la causalidad en este nodo de forma tardía, cuando la patología ya está establecida, limitándose a certificar la enfermedad; y

2) Vía del déficit funcional transitorio, un proceso agudo, dinámico y reversible en el que las demandas operacionales (turnos nocturnos, fatiga, falta de sueño) generan microsueños, lapsos atencionales y lentitud psicomotriz que conducen a fallas de seguridad, la Neuro-SST dinámica intercepta la causalidad en este nodo funcional mediante ENCB (PVT, Flanker, N-back), biosensores de HRV y fNIRS portátil.

Tabla 18

Telemedicina neurológica en campamento remoto

Caso de campo. *Telemedicina neurológica en campamento remoto*
En un campamento minero de altura sin neuropsicólogo residente, un trabajador de mantenimiento refirió lentitud de respuesta, irritabilidad y errores repetidos en maniobras simples. Mediante una teleinterconsulta con el servicio de salud ocupacional se aplicó una batería breve guiada y se comparó con la línea base del trabajador. El patrón sugirió un deterioro transitorio asociado a privación de sueño y carga de turnos, lo que permitió reubicarlo de manera temporal y evitar una exposición innecesaria a tareas de alta criticidad. Cabe recordar que la telemedicina está regulada por el Decreto Supremo N.° 018-2017-SA y requiere plataformas certificadas por el MINSA.

Nota. Elaboración Propia.

Al detectar la fatiga cognitiva antes del evento, la Neuro-SST habilita una prevención primaria real mediante pausas cognitivas inmediatas, rotación de tareas o rediseño de turnos, superando la simple restricción o descalificación del trabajador; en este modelo, la edad debe ser controlada estadísticamente como una variable de confusión que reduce la reserva cognitiva, y no utilizada como un criterio de descarte laboral.

Este capítulo esbozó la evolución de la vigilancia médica ocupacional impulsada por la neurociencia cognitiva y la bioingeniería, concluyendo que, mantenerse anclado en estetoscopios, audiómetros tonales y pruebas proyectivas limita la práctica a la de un forense del daño ocupacional. Las evaluaciones neuropsicológicas breves y la fNIRS ofrecen, en cambio,

monitorizar el desgaste alostático y la carga mental en tiempo real; si es posible medir el agotamiento prefrontal y la reactividad amigdalina de los trabajadores, surgen cuestiones sin precedentes sobre el uso de esa intimidad biológica: ¿a quién pertenecen los datos del cerebro fatigado del trabajador? El Capítulo 8 culmina la obra con la agenda de investigación para Latinoamérica y el debate ético sobre los neuroderechos.

7.6 Referencias bibliográficas

Ayaz, H. Onaral, B. Izzetoglu, K. Shewokis, P. McKendrick, R. & Parasuraman, R. (2013). Continuous monitoring of brain dynamics with functional near infrared spectroscopy as a tool for neuroergonomic research: Empirical examples and a technological development. *Frontiers in Human Neuroscience*, 7, Artículo 871. https://doi.org/10.3389/fnhum.2013.00871

Basner, M. & Dinges, D. (2011). Maximizing sensitivity of the Psychomotor Vigilance Test (PVT) to sleep loss. *Sleep, 34*(5), 581–591. https://doi.org/10.1093/sleep/34.5.581

Bauer, R. Iverson, G. Cernich, A. Binder, L. Ruff, R. & Naugle, R. (2012). Computerized neuropsychological assessment devices: Joint position paper of the American Academy of Clinical Neuropsychology and the National Academy of Neuropsychology. *Archives of Clinical Neuropsychology, 27*(3), 362–373. https://doi.org/10.1093/arclin/acs027

Biomarkers Definitions Working Group. (2001). Biomarkers and surrogate endpoints: Preferred definitions and conceptual framework. *Clinical Pharmacology y Therapeutics, 69*(3), 89–95. https://doi.org/10.1067/mcp.2001.113989

Decreto Supremo N.° 005-2012-TR. (2012). *Reglamento de la Ley N.° 29783, Ley de Seguridad y Salud en el Trabajo* (y modificaciones posteriores, incluido el Decreto Supremo N.° 001-2021-TR).

Dinges, D. & Powell, J. (1985). Microcomputer analyses of performance on a portable, simple visual RT task during sustained operations. *Behavior Research Methods, Instruments y Computers, 17*(6), 652–655. https://doi.org/10.3758/BF03200977

Eriksen, B. & Eriksen, C. (1974). Effects of noise letters upon the identification of a target letter in a nonsearch task. *Perception y Psychophysics, 16*, 143–149. https://doi.org/10.3758/BF03203267

Fawns-Ritchie, C. & Deary, I. (2020). Reliability and validity of the UK Biobank cognitive tests. *Plos One, 15*(4), Artículo e0231627. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0231627

Kirchner, W. (1958). Age differences in short-term retention of rapidly changing information. *Journal of Experimental Psychology, 55*(4), 352–358. https://doi.org/10.1037/h0043685

Ley N.° 29783. (2011). *Ley de Seguridad y Salud en el Trabajo.*

McEwen, B. (2006). Protective and damaging effects of stress mediators: Central role of the brain. *Dialogues in Clinical Neuroscience, 8*(4), 367–381. https://doi.org/10.31887/DCNS.2006.8.4/bmcewen

Ministerio de Salud del Perú. (2011). Resolución Ministerial N.° 312-2011/MINSA. Documento técnico: Protocolos de exámenes médico ocupacionales y guías de diagnóstico de los exámenes médicos obligatorios por actividad.

Parasuraman, R. (2003). *Neuroergonomics: The brain at work*. Oxford University Press.

Roumengous, T. Boutwell, R. Strohmaier, J. Allen, J. Goldbach, B. Marotta, N. Songkakul, T. Critcher, S. Morse, B. Beer, J. & Sherman, P. (2024). Cerebral oxygenation and perfusion kinetics monitoring of military aircrew at high G using novel fNIRS wearable system. *Frontiers in Neuroergonomics, 5*, Artículo 1357905. https://doi.org/10.3389/fnrgo.2024.1357905

Uchitel, J. Vidal-Rosas, E. Cooper, R. & Zhao, H. (2021). Wearable, integrated EEG–fNIRS technologies: A review. *Sensors*, 21(18), Artículo 6106. https://doi.org/10.3390/s21186106

Virués-Ortega, J. Buela-Casal, G. Garrido, E. 8 Alcázar, B. (2004). Neuropsychological functioning associated with high-altitude exposure. *Neuropsychology Review, 14*(4), 197–224. https://doi.org/10.1007/s11065-004-8159-4

Xie, L. Liu, Y. Zhao, X. Zhang, Y. & Wang, J. (2024). Functional near-infrared spectroscopy in neurodegenerative disease: A review. *Frontiers in Neuroscience*, 18, Artículo 1469903. https://doi.org/10.3389/fnins.2024.1469903

CAPÍTULO XVIII

LA FRONTERA ÉTICA DE LA NEURO-SST: NEURODERECHOS Y AGENDA BIOÉTICA PARA LATINOAMÉRICA

Los capítulos precedentes desensamblaron la arquitectura neurobiológica del trabajador, desde la disrupción sináptica inducida por neurotóxicos y el agotamiento del eje HPA por estrés crónico hasta la neurofisiología de la toma de decisiones y el uso de biomarcadores neurocognitivos. El capítulo VII anticipó un futuro funcional operacional, posible desde el enfoque técnico y metodológicamente inminente, en el que la neuroimagen funcional portátil y las evaluaciones neuropsicológicas breves permitirán monitorizar la aptitud dinámica en tiempo real. Sin embargo, la capacidad tecnológica de medir la oxigenación prefrontal o de predecir un lapso atencional antes de que ocurra abre una profunda disonancia bioética: si el cerebro es la última frontera de la privacidad humana, ¿qué sucede cuando la actividad cortical se convierte en un dato ocupacional sujeto a monitorización por el empleador.

Las siguientes líneas estructuran la agenda pendiente para consolidar la neurociencia aplicada a la SST (Neuro-SST) en el Perú y Latinoamérica; identifica las brechas de investigación que la academia regional debe

resolver sin depender de manera exclusiva de la literatura del Norte Global y aborda el desafío más crítico que enfrentará la medicina del trabajo en el siglo XX vinculado a la ética del conocimiento cerebral; define los neuroderechos y propone recomendaciones de política pública para que la integración de la neurociencia en la matriz preventiva peruana sirva como escudo del trabajador y no como herramienta de discriminación biológica o de hipervigilancia corporativa.

8.1 Agenda de Neuro-SST para el Perú y Latinoamérica

La traslación de la neurociencia cognitiva a la medicina del trabajo no puede realizarse mediante la importación acrítica de modelos europeos o norteamericanos. La matriz productiva, la geografía y los determinantes sociales de la salud de Latinoamérica imponen exigencias fisiológicas propias, que requieren una agenda de investigación autóctona (Arango-Lasprilla et al., 2015).

En el caso peruano, la agenda de Neuro-SST debe priorizar la creación de datos normativos locales; al aplicar una Tarea de Vigilancia Psicomotora (PVT) o una prueba de control inhibido a un operario minero de socavón o a un trabajador agroindustrial, se carece de baremos validados para la población local que consideren variables como el nivel educativo, la nutrición temprana y el bilingüismo, que en poblaciones internacionales ha mostrado modificar la reserva cognitiva prefrontal, según exponen Gkintoni y Nikolaou (2024). Utilizar datos normativos extranjeros para dictaminar la aptitud neurocognitiva de un trabajador andino constituye un sesgo metodológico que invalida la vigilancia médica (Laura-Colque et al., 2023).

8.2 Gaps de investigación en la neurociencia ocupacional latinoamericana

a) La hipoxia hipobárica intermitente y neurodegeneración, ya que buena parte de la minería del Perú y Chile opera por encima de los 3500 m

s. n. m. bajo sistemas de turnos rotativos, requiriendo investigación longitudinal con neuroimagen estructural y biomarcadores inflamatorios para determinar si la aclimatación intermitente crónica acelera el deterioro de la sustancia blanca o altera la neurogénesis hipocampal a largo plazo, más allá del mal de montaña crónico clásico (Virués-Ortega et al., 2004; Zuo et al., 2026).

b) La sinergia de multiexposiciones en el sector informal, como es el caso de los sectores manufacturero y agrícola informales exponen al trabajador a combinaciones simultáneas de riesgos, como el estrés térmico, los plaguicidas inhibidores de la colinesterasa y la fatiga por destajo. La evidencia directa sobre la neurotoxicología sinérgica de estas multiexposiciones en trabajadores adultos latinoamericanos es limitada y proviene sobre todo de poblaciones pediátricas en contextos migratorios de Estados Unidos (Soni et al., 2025).

c) La validación ecológica de dispositivos portátiles en entornos extremos, donde se tiene que los biosensores de fNIRS o de electroencefalografía (EEG) portátil han sido validados en laboratorios climatizados, falta es demostrar su confiabilidad, su relación señal-ruido y su viabilidad térmica a los 40 C de la selva peruana o bajo la vibración constante de una perforadora (Safaie et al., 2021).

8.3 Dimensión cultural y lingüística en la evaluación neuropsicológica

La validez de la evaluación neuropsicológica en el Perú depende de la adecuación cultural y lingüística de las pruebas. En los trabajadores quechua o aimara hablantes, aplicar baremos construidos exclusivamente en español urbano, con muestras educativas y socioculturales distintas, puede producir falsos positivos de deterioro cognitivo o en sentido inverso, subestimar déficits reales.

Tabla 19

El consentimiento informado neurocognitivo

Situación	Interpretación neurobiológica	Decisión SST	
Una empresa decide implementar biosensores en los cascos (*smart helmets*) para medir la fatiga mediante la monitorización de ondas cerebrales (EEG simplificado) en conductores de materiales peligrosos.	El consentimiento informado tradicional de SST no cubre la extracción de datos neuronales.	El médico ocupacional debe diseñar un "Consentimiento Informado Neuro-Específico" que garantice tres pilares:	**a) Finalidad estricta**: los datos de fatiga cerebral no se usarán para evaluaciones de desempeño ni despidos; **b) Anonimización**: la data agregada para rediseñar turnos debe estar desvinculada de la identidad; **c) Derecho al borrado**: el trabajador debe poder solicitar la eliminación de su registro de ondas cerebrales al finalizar su vínculo laboral (Hendriks et al., 2019)

Nota. Elaboración Propia.

La literatura en neuropsicología intercultural muestra que el rendimiento en pruebas de atención, memoria y flexibilidad cognitiva está influido por el nivel educativo, la alfabetización, el bilingüismo, la familiaridad con el formato de la tarea y el contexto sociolingüístico (Gkintoni y Nikolaou, 2024; Laura-Colque et al., 2023). En la Neuro-SST esto implica tres exigencias metodológicas:

1) No equiparar "diferencia cultural" con "patología";

2) Documentar el idioma dominante, la historia escolar y la alfabetización funcional antes de interpretar los resultados; y

3) Privilegiar instrumentos con validación local o, en su defecto, interpretar los resultados como aproximaciones clínicas y no como verdades absolutas.

En trabajadores bilingües, que usan el quechua o el aimara como lengua de mayor dominio afectivo y cognitivo, la administración monolingüe de una batería puede introducir una carga adicional de traducción interna que contamina la latencia de respuesta y la precisión.

Por ello, el ideal metodológico es contar con versiones adaptadas, instrucciones estandarizadas en la lengua pertinente y baremos estratificados por idioma y escolaridad. Mientras estos baremos no existan, la prudencia científica exige declarar la limitación y evitar decisiones laborales adversas basadas únicamente en puntajes no contextualizados.

8.4 Etnografía aplicada a la Neuro-SST

La Neuro-SST no puede construirse solo desde el laboratorio; requiere comprender el trabajo real en su contexto social, simbólico y organizacional. La etnografía aplicada es una estrategia metodológica útil para observar cómo los trabajadores interpretan el riesgo, cómo negocian las pausas, cómo circula el conocimiento práctico y qué significados atribuyen a la fatiga, al cansancio o a la "costumbre" de peligro.

En términos operativos, combina observación participante, entrevistas semiestructuradas y análisis de las prácticas cotidianas para identificar discrepancias entre el procedimiento prescrito y el trabajo real (Savkovic et al., 2023). Esto resulta relevante en la minería, los hidrocarburos y la agroindustrial, donde la cultura del oficio puede normalizar atajos, silencios y resistencias que no aparecen en las matrices IPERC.

Metodológicamente, esta aproximación permite:

1) Detectar puntos de fricción cognitiva entre el diseño y la práctica;
2) Comprender las barreras culturales para la adherencia a las recomendaciones neuroergonómicas;
3) Adaptar los instrumentos de evaluación a contextos multilingües; y
4) Generar hipótesis situadas para futuras ENCB o estudios fNIRS en campo. La etnografía no reemplaza la cualificación neurocognitiva, pero la vuelve inteligible y socialmente anclada.

8.5 Ética del conocimiento cerebral del trabajador

A medida que la medicina del trabajo adopta herramientas para leer la carga mental y el estrés alostático, se aproxima de forma peligrosa a la cuantificación del fuero interno del individuo. La ética biomédica ocupacional tradicional, regida por los principios de beneficencia, no maleficencia, autonomía y justificación debe recalibrarse (Beuchamp y Childress, 2019).

El peligro primordial es el determinismo biológico y la discriminación neuromolecular (Yuste et al., 2017): si una evaluación neuropsicológica basal detecta que un candidato tiene una menor eficiencia en su corteza prefrontal dorsolateral, lo que haría estadísticamente más propenso a lapsos atencionales bajo estrés, la organización podría optar por rechazar su contratación.

Esto traslada la responsabilidad de la seguridad, que debería radicar en el diseño tolerante al error del sistema sociotécnico, a la biología intrínseca del individuo. La neurociencia nunca debe utilizarse como un filtro eugenésico corporativo para seleccionar solo "súper-cerebros- resistentes a la fatiga y eximir al empleador de su deber de implementar pausas, turnos humanos y ergonomía cognitiva, según señala Hollnagel (2015).

8.6 Neuroderechos y privacidad ocupacional

Para blindar la integridad del trabajador frente al avance de la neurotecnología, la academia internacional ha propuesto la codificación de los neuroderechos como una nueva extensión de los derechos humanos (lenca y Adorno, 2017; Wood et al., 2024). Su traslación al ámbito de la SST es directa y urgente.

1) Derecho a la privacidad mental. Los datos de la actividad cerebral (neurodatos) deben clasificarse como datos médicos ultrasensibles. El empleador no tiene derecho a conocer el estado emocional subyacente ni la reactividad amigdalina de un empleado, y debe limitarse estrictamente a monitorizar la alerta operacional con fines exclusivos de prevención de accidentes (Wood et al., 2024).

2) Derecho a la identidad personal y a la agencia. Intervenciones futuras como la neuroestimulación no invasiva (por ejemplo, la tDCS) para "mejorar" el estado de alerta de un operador fatigado alteran la química cerebral; el trabajador no debe ser coaccionado a modificar su neurobiología para soportar diseños de trabajo deficientes (Lenca y Adorno, 2017).

3) Derecho a la protección contra sesgos algorítmicos. Las inteligencias artificiales que analicen los datos neurocognitivos en la vigilancia médica deben ser auditables; si el algoritmo se entrena con datos de poblaciones europeas, puede generar falsos positivos de deterioro cognitivo en poblaciones peruanas y derivar en decisiones laborales injustas (Timmons et al., 2023).

Tabla 20

La jerarquía de controles frente a la neurotecnología

En SST	En era de Neuro-SST	Principio rector
La jerarquía de controles ubica al EPP en el último nivel.	El uso de neurotecnología portátil (wearables para medir fatiga) se considera el equivalente biológico de un EPP de última generación.	Monitorear el cerebro del trabajador para alertar de un microsueño no sustituye la obligación de eliminar el riesgo en la fuente (control de ingeniería) o reducir la carga laboral (control administrativo). La neurotecnología debe ser una red de seguridad final, no la excusa para mantener turnos de trabajo biológicamente inhumanos (Brandt-Rauf y Ayaz, 2024).

Nota. Elaboración Propia.

8.7 Recomendaciones para políticas públicas

La legislación peruana en SST y la normativa del Ministerio de Salud deben modernizarse de manera anticipatoria frente a la disrupción neurotecnológica. Se proponen las siguientes bases para la discusión de políticas públicas:

1) Actualización de la protección de datos personales, ya que es imperativo incluir de forma explícita a los neurodatos en la categoría de máxima protección de datos sensibles en salud;

2) Regulación de la aptitud dinámica, donde el MINSA establezca protocolos estandarizados para la inclusión progresiva de biomarcadores neurocognitivos en la vigilancia médica ocupacional de los trabajos de alto riesgo, dictaminando qué pruebas son válidas, quién está certificado para interpretarlas y cómo se organiza la privacidad de los resultados; y

3) Prohibición de la neurodiscriminación, pues el marco laboral debe tipificar como infracción muy grave el uso de perfiles neuropsicológicos

subclínicos o de datos de neuroimagen como criterios de exclusión en procesos de selección o como causales de despido bajo el argumento de ineptitud médica predictiva.

Tabla 21

Lectura cultural del error en una cuadrilla bilingüe

Caso de campo. *Lectura cultural del error en una cuadrilla bilingüe*

En una operación de altura, una cuadrilla quechua-hablante fue evaluada con una batería breve en español diseñada para detectar fatiga cognitiva. Los resultados sugerían lentitud y omisiones, pero una observación etnográfica posterior mostró que varios errores obedecían a una mala comprensión lingüística de las instrucciones, no a un déficit neurocognitivo. Tras reformular las indicaciones en la lengua pertinente y contextualizar el procedimiento, el rendimiento mejoró sin necesidad de patologizar al grupo.

Nota. Elaboración Propia.

A lo largo de esta obra se ha establecido que el sistema nervioso del trabajador es, de forma simultánea, la herramienta más sofisticada y el eslabón biológico más vulnerable de la cadena productiva. La neurociencia aplicada a la SST no es una disciplina de nicho, sino el puente evolutivo necesario para erradicar las explicaciones simplistas del error humano y la hiper-responsabilización del operador.

Comprender que los accidentes, las omisiones operativas y el burnout emanan de disrupciones moleculares medibles en la sinapsis, en el eje HPA y en las redes corticales confiere un poder preventivo sin precedentes; sin embargo, como se discutió en este capítulo, asomarse al funcionamiento interno del cerebro conlleva una inmensa responsabilidad moral.

El futuro de la medicina del trabajo en Latinoamérica dependerá de la capacidad de abrazar estas tecnologías diagnósticas sin perder la brújula

ética: la neurobiología debe servir no para moldear a los trabajadores con el fin de que resistan entornos labores exóticos, sino para diseñar sistemas de trabajo que respeten, protejan y potencian la arquitectura cerebral humana.

8.8 Referencias bibliográficas

Arango-Lasprilla, J. C., et al. (2015). Trail Making Test: Normative data for the Latin American Spanish speaking adult population. *NeuroRehabilitation, 37*, 639–661. https://doi.org/10.3233/NRE-151284

Beauchamp, T. L. y Childress, J. F. (2019). *Principles of biomedical ethics* (8.ª ed.). Oxford University Press.

Brandt-Rauf, P. W. y Ayaz, H. (2024). Occupational health and neuroergonomics: The future of wearable neurotechnologies at the workplace. *Journal of Occupational and Environmenta Medicine, 66*(6), 456–460. https://doi.org/10.1097/JOM.0000000000003080

Gkintoni, E. y Nikolaou, G. (2024). The cross-cultural validation of neuropsychological assessments and their clinical applications in cognitive behavioral therapy: A scoping analysis. *International Journal of Environmental Research and Public Health, 21*(8), Artículo 1110. https://doi.org/10.3390/ijerph21081110

Hendriks, S., Grady, C., Ramos, K. M., Chiong, W., Fins, J. J., Ford, P., Goering, S., Greely, H. T., Hutchison, K., Kelly, M. L., Kim, S. Y. H., Klein, E., Lisanby, S. H., Mayberg, H., Maslen, H., Miller, F. G., Rommelfanger, K., Sheth, S. A. y Wexler, A. (2019). Ethical challenges of risk, informed consent, and posttrial responsibilities in human research with neural devices: A review. *JAMA Neurology, 76*(12), 1506–1514. https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2019.3523

Hollnagel, E. (2015). Safety-I and Safety-II: The past and future of safety management. *Cognition, Technology y Work, 17*(3), 461–464. https://doi.org/10.1007/s10111-015-0345-z

Laura-Colque, M., Arias-Gallegos, W. L. y Rivera, R. (2023). Madurez neuropsicológica en niños bilingües y monolingües de zonas urbanas y rurales de la región Arequipa. *Revista Chilena de Neuro-Psiquiatría, 61*(1), 11–22.

Lenca, M. y Andorno, R. (2017). Towards new human rights in the age of neuroscience and neurotechnology. *Life Sciences, Society and Policy, 13*(1), Artículo 5. https://doi.org/10.1186/s40504-017-0050-1

Safaie, J., et al. (2021). Wearable, integrated EEG–fNIRS technologies: A review. *Sensors, 21*(18), Artículo 6108. https://doi.org/10.3390/s21186108

Savković, M., Mijailović, N., Caiazzo, C., Dapan, M. y Vukićević, A. (2023). Neuroergonomics: A review of applications to physical and cognitive work. *Frontiers in Human Neuroscience, 17*, Artículo 1289447. https://doi.org/10.3389/fnhum.2023.1289447

Soni, M., Chen, H., Cepeda, M. J., Berenson, L., Smith, S., Anderson, K. A., Quandt, S. A., Arcury, T. A., Laurienti, P. J. y Burdette, J. H. (2025). A longitudinal study comparing the impact of pesticide exposure on cognitive abilities of Latinx children from rural farmworker and urban non-farmworker families. *Neurotoxicology and Teratology*, Artículo 107450. https://doi.org/10.1016/j.ntt.2025.107450

Timmons, A. C., Duong, J. B., et al. (2023). A call to action on assessing and mitigating bias in artificial intelligence applications for mental health. *Perspectives on Psychological Science, 18*(5). https://doi.org/10.1177/17456916221134490

Virués-Ortega, J., Buela-Casal, G., Garrido, E. y Alcázar, B. (2004). Neuropsychological functioning associated with high-altitude exposure. *Neuropsychology Review, 14*(4), 197–224. https://doi.org/10.1007/s11065-004-8159-4

Wood, G. M., Berger, L., Jarke, J., Barnard, G., Gremsl, T., Dolezal, E., et al. (2024). *The protection of mental privacy in the area of neuroscience: Societal, legal and ethical challenges* (Informe N.° PE 757.807). European Parliamentary Research Service. https://doi.org/10.2861/869928

Yuste, R., et al. (2017). Four ethical priorities for neurotechnologies and AI. *Nature, 551*(7679), 159–163. https://doi.org/10.1038/551159a

Zuo, Z., Chen, X., Huang, J., Li, H., Li, G., Zhu, J., Wang, P., Du, S., Zhou, J. y Du, F. (2026). Chronic hypoxia reshapes the brain: Subregional volume reductions of the hippocampus and amygdala contrasts with behavioral resilience in long-term high-altitude migrants. *Frontiers in Neuroscience, 20*, Artículo 1789272. https://doi.org/10.3389/fnins.2026.1789272

CAPÍTULO IX

MODELO NEUROBIOLÓGICO DE CONVERGENCIA PATOGÉNICA: SINERGIA ENTRE LA HIPOXIA HIPOBÁRICA INTERMITENTE Y LA EXPOSICIÓN A METALES PESADOS EN LA CLAUDICACIÓN DEL CONTROL EJECUTIVO PREFRONTRAL

La gestión tradicional de la seguridad y salud en el trabajo ha operado históricamente bajo un esquema reduccionista que evalúa las amenazas ambientales de forma estanca y aislada, atribuyendo de manera simplista los accidentes graves a categorías como el error humano, la imprudencia o el exceso de confianza.

En la práctica industrial y minera de alta montaña, este enfoque ha mostrado sus límites más críticos al ignorar la realidad biológica de un trabajador expuesto a estresores ambientales combinados; mientras las normativas higiénicas vigentes continúan midiendo los niveles de altitud por un lado y la concentración de tóxicos por otro -bajo estándares diseñados casi en su totalidad para condiciones a nivel del mar-, la corteza prefrontal del operador debe procesar decisiones de vida o muerte en medio de una agresión metabólica continua.

Esta omisión de la perspectiva neurobiológica perpetúa un modelo preventivo agotado que pretende imponer la voluntad del individuo por encima de sus límites fisiológicos, desatendiendo el hecho de que la atención, la memoria de trabajo y la autorregulación conductual depende estrictamente de la estabilidad energética de las redes neuronales.

En este contexto, abordar la claudicación del control ejecutivo prefrontal exige adentrarse en la sinergia destructiva que se desencadena cuando la hipoxia hipobárica intermitente coincide con la bioacumulación de metales pesados; esta convergencia no genera dos daños paralelos, sino una espiral patogénica donde la falta cíclica de oxígeno amplifica la retención y toxicidad de los metales, mientras que la carga metálica anula las defensas mitocondriales de la célula para resistir la falta de aire.

Así, lejos de constituir una falla moral o un descuido voluntario, la pérdida de flexibilidad cognitiva, el retraso en el tiempo de reacción y la desinhibición de impulsos representan la manifestación visible de un colapso celular caracterizado por el fallo energético, la excitotoxicidad glutamatérgica y la neuroinflamación crónica en el área prefrontal. Desarrollar este modelo de convergencia patogénica constituye, por lo tanto, una postura crítica indispensable para cuestionar la suficiencia de la legislación laboral actual y avanzar hacia una verdadera neuroseguridad que protege al cerebro humano en los entornos más hostiles del planeta.

9.1 Metodología

9.1.1 Enfoque de la investigación

El enfoque de esta investigación es cualitativo y de carácter analítico-crítico, orientado a la integración teórica y a la deconstrucción de mecanismos biológicos complejos. De acuerdo con Hernández-Sampieri, Fernández y Baptista (2014), el enfoque cualitativo en estudios documentales permite comprender la naturaleza profunda de un fenómeno a través de la interpretación rigurosa, la contextualización y la síntesis de conceptos en lugar de la medición estadística directa de variables en campo. Esta perspectiva resulta fundamental para examinar el modelo neurobiológico de convergencia patogénica, ya que posibilita articular hallazgos provenientes de disciplinas diversas (como la neurotoxicología, la fisiología de altitud y la neuroergonomía) bajo un marco conceptual unificado. Así, el abordaje cualitativo-crítico trasciende la mera recopilación de datos para cuestionar activamente los paradigmas vigentes en salud ocupacional, analizando cómo la interacción entre la hipoxia y la carga metálica vulnera el control ejecutivo prefrontal desde sus fundamentos moleculares y funcionales.

9.1.2 Tipo y diseño de la investigación

El estudio corresponde a una investigación de tipo documental y explicativo, enmarcada en un diseño no experimental y de corte transversal retrospectivo, siguiendo las precisiones metodológicas de Arias (2012), la investigación documental se base en la búsqueda, recuperación, análisis e interpretación de datos secundarios registrados en fuentes bibliográficas e impresas o digitales, mientras que el nivel explicativo busca establecer las relaciones de causa-efecto y los procesos subyacentes que originan un fenómeno determinado. Por su parte, Ramírez (2010) sostiene que un diseño documental explicativo permite indagar en la interacción de variables sin manipularlas intencionalmente, reconstruyendo la lógica interna de la evidencia científica existente. En este contexto, el diseño

se estructura mediante la revisión sistemática y crítica de literatura especializada publicada en bases de datos científicas de alto impacto, lo que permite esclarecer los eslabones fisiopatológicos que conducen a la claudicación ejecutiva en entornos de exposición dual.

9.1.3 Población y muestra

En el marco de la investigación documental, la población no está conformada por personas ni sujetos experimentales, sino por el universo delimitado de unidades de información científica producidas sobre el tema de estudio. De acuerdo con Balestrini (2006), la población documental comprende la totalidad de documentos, artículos indexados, metaanálisis y textos especializados que abordan las variables de interés, para este trabajo, la población abarca la literatura científica global sobre hipoxia hipobárica intermitente, neurotoxicidad por metales pesados y disfunción ejecutiva prefrontal.

La muestra se seleccionó mediante un muestreo no probabilístico de tipo intencional, criterio respaldado por Otzen y Manterola (2017) para investigaciones que requieren fuentes de alta relevancia diagnóstica. Dicha muestra quedó constituida por artículos científicos arbitrados y libros especializados publicados en repositorios de alto rigor académico (como PubMed, Scopus y Web of Science) entre los años 2005 y 2026, filtrados bajo criterios estrictos de pertinencia mecanística, rigor metodológico y relevancia para el entorno laboral e industrial de montaña.

9.1.4 Técnicas e instrumentos de recolección de información

Las técnicas empleadas corresponden al análisis documental, la observación indirecta y el análisis crítico de contenido, según Krippendorff (2018), el análisis de contenido es una técnica de investigación destinada a formular inferencias reproducibles y válidas a partir de textos o datos verbales, aplicando un filtro analítico a los marcos teóricos de origen. Como instrumentos de recolección y sistematización de información, se

diseñaron y utilizaron matrices de registro bibliográfico, fichas analíticas de contenido y matrices de triangulación teórica.

Estas herramientas permitieron descomponer sistemáticamente los artículos seleccionados en unidades temáticas clave (tales como la dinámica del HIF-1 alfa, la disfunción glial por glutamato, el fallo mitocondrial y las alteraciones de la sustancia blanca), facilitando el cotejo entre autores, la identificación de convergencias patogénicas y la construcción argumentativa del modelo sinérgico sin perder el rigor ni la trazabilidad de la evidencia.

9.2 Hallazgos

El estudio del modelo de convergencia patogénica demuestra claramente que la falla en el control ejecutivo prefrontal no ocurre por la simple suma de dos problemas aislados, sino por una combinación destructiva donde la hipoxia hipobárica intermitente (HHI) y la acumulación de metales pesados potencian mutuamente su daño, como explican Zhang et al., (2023), la corteza prefrontal es la "torre de control" del cerebro: se encarga de planificar, memorizar datos de trabajo, evaluar riesgos e inhibir respuestas impulsivas. Sin embargo, mantener encendida esta torre de control exige un enorme y constante suministro de oxígeno y energía; cuando una persona trabaja en grandes altitudes y respira niveles fluctuantes de oxígeno, sus neuronas entran en un estado de estrés repetido, por tanto, si a este entorno agitado le sumamos la presencia de metales pesados como el plomo, el mercurio o el cadmio, las defensas de las células colapsan, así, en esta línea, los trabajos pioneros de Anger (1990) y Baker (1994) ya advertían que la exposición conjunta a tóxicos en el trabajo acelera el deterioro del comportamiento y la capacidad mental.

Un hallazgo central se observa en el desbalance metabólico de las neuronas piramidales de la corteza prefrontal, las cuales sufren una falta grave de energía, Kim et al., (2016) comprobaron mediante técnicas de neuroimagen que el estrés laboral y la alteración en el flujo sanguíneo

reducen drásticamente la actividad en esta zona del cerebro. Al exponerse repetidamente a episodios de falta de aire y oxigenación brusca, la proteína HIF-1-Alfa (que funciona como el sensor de emergencia celular para medir el oxígeno) pierde su regulación normal. En lugar de proteger a la célula, esta alteración favorece a la acumulación de moléculas oxidantes que dañan a las mitocondrias, las verdaderas centrales eléctricas neuronales. Al mismo tiempo, los metales pesados entran a la célula e inhabilitan sus enzimas claves, causando esta doble agresión el freno de la producción de ATP, dejando a las neuronas prefrontales sin la energía suficiente para enviar señales eléctricas con efectividad.

A través de estudios, se confirma también un colapso en la regulación del glutamato en el proceso, el principal transmisor químico excitatorio del cerebro, provocando un fenómeno conocido como excitotoxicidad; según argumentan Pathak y Sriram (2023), los tóxicos y lesiones ocupacionales alteran las células gliales que rodean a las neuronas. Los astrocitos, que normalmente actúan como "aspiradoras" limpiando el exceso de glutamato de las uniones sinápticas, quedan dañados por el estrés oxidativo y los metales pesados, al fallar esta limpieza, el glutamato se acumula fuera de la célula y sobreestimula a las neuronas vecinas, esto abre las puertas para una entrada masiva e incontrolada de calcio dentro de la neurona, activando enzimas digestivas internas que destruyen el citoesqueleto y provocan la pérdida de las espinas dendríticas. Sin estas ramificaciones, los circuitos donde se procesa el razonamiento y la memoria de trabajo terminan desconectándose físicamente.

La presencia de una neuroinflamación crónica, según estudios, degrada el ambiente donde habitan las neuronas, siguiendo a Letellier et al., (2020), la exposición prolongada a contaminantes en el trabajo se traduce en un deterioro medible de la función cognitiva a través de procesos inflamatorios. Ante la agresión combinada del oxígeno inestable y los metales, la microglia –el sistema de defensa e higiene inmunológica del cerebro- cambia a un estado agresivo denominado fenotipo M1. En esta condición, comienza a liberar de forma desmedida sustancias inflamatorias

(como el factor de necrosis tumoral alfa y diversas interleucinas), siendo dicha inflamación sostenida la que debilita la barrera hematoencefálica que protege al cerebro y degrada la matriz que sostiene a las neuronas, impidiendo que el tejido nervioso pueda repararse o adaptarse de forma natural.

Se detecta una pérdida profunda en la química moduladora del cerebro, afectando directamente a la dopamina y a la acetilcolina, Arnsten (2009) explica cómo el estrés y las alteraciones químicas rompen la delicada red de comunicación de la corteza prefrontal. Para enfocar la atención, evaluar riesgos y tomar decisiones calmadas, la corteza prefrontal necesita dosis exactas de dopamina. No obstante, los metales pesados bloquean la fabricación de esta sustancia, mientras que la falta de oxígeno intermitente acelera su destrucción antes de que pueda actuar; al mismo tiempo, se reduce la acetilcolina, necesaria para filtrar distracciones del entorno. Sin estos ajustadores químicos, el cerebro pierde la capacidad de reflexionar y cae en respuestas automáticas o impulsivas manejadas por zonas primitivas del cerebro (Mobbs et al., 2007).

Un resultado de gran impacto estructural es el deterioro de la sustancia blanca, que funcionan como cables de fibra óptica dentro del cerebro, las células encargadas de fabricar la mielina –la capa aislante que envuelve a los axones para que la información viaje rápido- son sumamente sensibles a la toxicidad por metales y a la falta de oxígeno, siendo la agresión constante lo que destruye está cubierta protectora en vías de comunicación cruciales, como el fascículo uncinado. Como señalan Parasuraman y Rizzo (2006) desde el campo de la neuroergonomía, la velocidad y precisión de estas redes son indispensables para mantener el rendimiento mental bajo exigencia. Cuando la mielina se desgasta, los mensajes enviados desde la corteza prefrontal sufren retrasos de milisegundos, y esos pequeños retrasos son suficientes para que una orden de freno o precaución no llegue a tiempo, aumentando el riesgo de tomar decisiones apresuradas o inseguras.

Por medio de este estudio, se identifica un bloquea en los mecanismos epigenéticos que regulan la plasticidad cerebral y el aprendizaje, en forma similar a los cambios epigenéticos observados por Wackers et al., (2022) en trabajadores sometidos a estrés ambiental, la acumulación de metales modifica las marcas químicas del ADN y altera la lectura de los genes, esto silencia la producción del factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF), una proteína fundamental para que las neuronas creen nuevas conexiones. Al sumar la falta intermitente de oxígeno, los niveles de BDNF caen drásticamente, sin esta proteína protectora, el cerebro pierde la capacidad de consolidar la potenciación a largo plazo, la cual es la base biológica para aprender y memorizar. El trabajador no solo pierde agilidad mental en el momento, sino que disminuye su capacidad para aprender nuevas estrategias o reentrenar sus conductas de autocuidado.

Finalmente, todos los hallazgos integran un síndrome de claudicación prefrontal donde la torre de control del cerebro pierde el mando sobre las emociones e impulsos subcorticales, Tashjian et al (2021) explican que esto altera profundamente la arquitectura cerebral encargada de calcular la seguridad, mientras que Anderson et al (2023) confirman que estas fallas atencionales son la causa directa de que las personas pasen por altos peligros evidentes en su entorno. Por su parte, Wickens (2008) resalta que cuando los recursos de procesamiento se agotan, la capacidad para manejar la carga mental se reduce al mínimo, así, el mapeo cerebral muestra que la corteza prefrontal ya no logra frenar la hiperactividad de la amígdala. Esto se traduce en pérdida de la memoria de trabajo, lentitud para procesar información, fatiga mental rápida y dificultad para evaluar distancias o riesgos en tiempo real. Se demuestra así que la hipoxia en la altura y los metales pesados no actúan por separado, sino que crean un ciclo donde uno potencia el daño del otro hasta hacer colapsar la función ejecutiva.

9.3 Discusión

La interpretación global de este modelo de convergencia patogénica obliga a replantear de raíz cómo se entiende la salud ocupacional y la prevención de riesgos en entornos de alta exigencia ambiental; durante décadas, la higiene industrial evaluó los riesgos de manera aislada: por un lado, se medía el impacto de la altitud y por otro el nivel de contaminantes tóxicos en el aire. Sin embargo, al analizar estos procesos desde la neuroergonomía y la ciencia de la neuroseguridad propuestas por Zhang et al., (2023) y Parasuraman y Rizzo (2006), queda en evidencia que el cerebro humano no procesa las agresiones ambientales como carpetas independientes. La corteza prefrontal funciona como una red de procesamiento central integrada; por tanto, cuando recibe el impacto simultáneo del estrés por falta de oxígeno y la presencia de metales neurotóxicos, el resultado no es un problema doble, sino un fenómeno totalmente nuevo de vulnerabilidad amplificada que invalida los diagnósticos tradicionales.

Este cruce de factores representa un cambio de paradigma en la toxicología ambiental moderna, los límites máximos permisibles de exposición laboral que se utilizan en la industria actual fueron diseñados casi en su totalidad bajo condiciones de respiración normal a nivel del mar y evaluando un solo químico a la vez. Al contrastar esta realidad con las advertencias históricas de Anger (1990) y Baker (1994), sobre la sensibilidad de los métodos neuroconductuales, se comprende que dosis de metales pesados consideradas "seguras" o subclínicas en ambientes urbanos pueden volver altamente destructivas cuando el trabajador enfrente la hipoxia en alta montaña. La falta de oxígeno debilita la capacidad de la célula para expulsar o desactivar el tóxico, transformando una exposición baja en un detonante de inflamación y muerte celular acelerada en el cerebro, esto exige una revisión urgente de los estándares internacionales de seguridad para faenas mineras e industriales en altitud.

Desde el punto de vista operativo, los hallazgos redefinen la manera en que la industria debe interpretar el "error humano" y los accidentes de

trabajo, pues cuando un operario comete una falla crítica en la evaluación de un peligro, la explicación tradicional solía atribuirlo a la falta de atención, imprudencia o desmotivación. No obstante, al integrar el modelo de control de amenazas de Mobbs et al., (2007) y la arquitectura de decisiones de seguridad planteadas por Tashjian et al., (2021), se entiende que la persona no elige fallar deliberadamente: lo que ocurre es una claudicación neurobiológica involuntarias, la alteración de los circuitos dopaminérgicos analizada por Arnsten (2009) demuestra que, bajo este tipo de estrés combinado, el cerebro pierde literalmente el hardware biológico necesario para procesar alternativas lógicas, obligando al individuo a actuar mediante reflejos automáticos e impulsivos que no son adecuados para manejar maquinaria compleja o situaciones de alto riesgo.

Asimismo, esta degradación en el procesamiento cerebral guarda una relación directa con los modelos de carga de trabajo y rendimiento atencional, al conectar estos resultados con la teoría de recursos múltiples de Wickens (2008), y los estudios sobre fallas atencionales en el trabajo de Anderson et al., (2023), se aclara el mecanismo por el cual el agotamiento de la sustancia blanca y la pérdida de plasticidad derivan en accidentes grandes. Cuando la capacidad limitada de procesamiento de nuestro cerebro a la hora de prestar atención, tomar decisiones y controlar los impulsos se reduce por el daño celular, el trabajador experimenta una especie de visión de túnel cognitiva, se vuelve incapaz de procesar múltiples señales de advertencia al mismo tiempo. Este fenómeno se agrava porque, como demostraron Letellier et al (2020) y Pathak y Sriram (2023), la inflamación cerebral producida por tóxicos no desaparece de un día para otro, sino que deja una secuela silenciosa que acumula fatiga mental jornada tras jornada, disminuyendo progresivamente la resistencia de la persona al estrés laboral.

Es necesario reconocer también ciertas limitaciones en el análisis actual y destacar la gran variabilidad individual que se observa en el campo, no todos los trabajadores expuestos a las mismas condiciones de altitud y contaminación reaccionan con la misma severidad, factores como la

reserva cognitiva previa, el estado nutricional y las diferencias genéticas individuales juegan un papel protector fundamental. En este sentido, los hallazgos de Wackers et al., (2022) sobre modificaciones epigenéticas destacan que el ambiente modifica la expresión de los genes de forma dinámica, lo que explica por qué algunas personas sufren un deterioro neuroconductual rápido mientras otras muestran mayor resistencia. Esta heterogeneidad resalta la utilidad de implementar herramientas de monitoreo funcional no invasivas en el lugar de trabajo, como la espectroscopía de infrarrojo cercano utilizada por Kim et al., (2016), para detectar la fatiga cortical de manera precoz antes de que se traduzca en una tragedia.

Finalmente, las implicaciones de este estudio abren una ruta clara hacia nuevas estrategias de intervención e investigación futura, la prevención en entornos hostiles ya no puede limitar su alcance al uso de mascarillas o tanques de oxígeno tradicionales; debe avanzar hacia programas de neuroprotección integral, esto incluye el rediseño neuroergonómico de los turnos de trabajo para permitir la recuperación del tejido cerebral, el monitoreo continuo de biomarcadores de estrés oxidativo y la investigación de intervenciones nutricionales o farmacológicas que refuercen las defensas mitocondriales en el cerebro. Las investigaciones venideras deberán enfocarse en determinar hasta qué punto estas lesiones prefrontales son reversibles una vez que el trabajador es retirado de la exposición combinada, y qué tiempo requiere la reconexión de los circuitos cerebrales para garantizar un retorno seguro a sus laborales.

9.4 Conclusiones

1) La interacción entre la hipoxia hipobárica intermitente y los metales pesados no produce un daño aditivo simple, sino una amplificación patogénica sinérgica que invalida los límites permisibles de exposición ocupacional tradicional diseñados a nivel del mar.

2) La claudicación del control ejecutivo prefrontal es la consecuencia biológica directa del colapso energético mitocondrial, la excitotoxicidad glutamatérgica y la desmielinización, y no una falla moral, falta de atención o imprudencia voluntaria del trabajador.

3) La activación de la microglia proinflamatoria junto con el silenciamiento epigenético del gen BDNF bloquea la plasticidad sináptica, impidiendo que el cerebro desarrolle respuestas adaptativas o de recuperación funcional en entornos de exposición continua.

4) Proteger la integridad del trabajador en operaciones industriales y mineras de altitud exige transitar de la prevención biomecánica clásica hacia un enfoque neuroergonómico integral que incorpora monitoreo cortical temprano, rediseño de turnos y protocolos de neuroprotección.

9.5 Referencias Bibliográficas

Anger, W. (1990). Worksite behavioral research: Results, sensitive methods, test batteries and the transition from laboratory data to human health. *Neurotoxicology*, 11(4), 629–720.

Arias, F. (2012). *El proyecto de investigación: Introducción a la metodología científica* (6.ª ed.). Editorial Episteme.

Arnsten, A. (2009). Stress signalling pathways that impair prefrontal cortex structure and function. *Nature Reviews Neuroscience*, 10(6), 410–422. https://doi.org/10.1038/nrn2648

Baker, E. (1994). A review of recent research on health effects of human occupational exposure to organic solvents. A critical review. *Journal of Occupational Medicine*, 36(10), 1079–1092. https://doi.org/10.1097/00043764-199410000-00010

Balestrini, M. (2006). *Cómo se elabora el proyecto de investigación* (7.ª ed.). Consultores Asociados.

Hernández-Sampieri, R., Fernández, C., & Baptista, P. (2014). *Metodología de la investigación* (6.ª ed.). McGraw-Hill.

Kim, H. Bang, S. Lee, J. Kim, A. Cho, C. Lee, S. & Kim, Y. (2016). Perceived occupational stress is associated with decreased cortical activity of the prefrontal cortex: A multichannel near-infrared spectroscopy study. *Scientific Reports, 6*(1), Article 39089. https://doi.org/10.1038/srep39089

Kim, H. Bang, S. Lee, J. Kim, A. Cho, C. Lee, S. & Kim, Y. (2016). Perceived occupational stress is associated with decreased cortical activity of the prefrontal cortex: A multichannel near-infrared spectroscopy study. *Scientific Reports, 6*(1), Article 39089. https://doi.org/10.1038/srep39089

Krippendorff, K. (2018). *Content analysis: An introduction to its methodology* (4.ª ed.). SAGE Publications.

Letellier, N. Choron, G. Artaud, F. Descatha, A. Goldberg, M. Zins, M. Elbaz, A. & Berr, C. (2020). Association between occupational solvent exposure and cognitive performance in the French CONSTANCES study. *Occupational and Environmental Medicine*, 77(4), 223–230. https://doi.org/10.1136/oemed-2019-106132

Mobbs, D. Petrovic, P. Marchant, J. Hassabis, D. Weiskopf, N. Seymour, B. Dolan, R. & Frith, C. (2007). When fear is near: Threat imminence elicits prefrontal-periaqueductal gray shifts in humans. *Science, 317*(5841), 1079–1083. https://doi.org/10.1126/science.1144298

Otzen, T. & Manterola, C. (2017). Técnicas de Muestreo sobre una Población a Estudio. *International Journal of Morphology*, 35(1), 227–232. https://dx.doi.org/10.4067/S0717-95022017000100037

Parasuraman, R. & Rizzo, M. (Eds.). (2006). *Neuroergonomics: The brain at work*. Oxford University Press.

Pathak, D. & Sriram, K. (2023). Molecular mechanisms underlying neuroinflammation elicited by occupational injuries and toxicants. *International Journal of Molecular Sciences*, 24(3), Article 2272. https://doi.org/10.3390/ijms24032272

Ramírez, T. (2010). *Cómo hacer un proyecto de investigación* (1.ª ed.). Panapo.

Tashjian, S. Zbozinek, T. & Mobbs, D. (2021). A decision architecture for safety computations. *Trends in Cognitive Sciences*, 25(5), 342–354. https://doi.org/10.1016/j.tics.2021.01.013

Wackers, P. Dollé, M. Van Oostrom, C. & Van Kerkhof, L. (2022). Exploration of genome-wide DNA methylation profiles in night shift workers. *Epigenetics, 18*(1), Article 2152637. https://doi.org/10.1080/15592294.2022.2152637

Wickens, C. (2008). Multiple resources and mental workload. *Human Factors*, 50(3), 449–455. https://doi.org/10.1518/001872008X288394

Zhang, S. Shi, X. Tian, F. Fu, G. Zheng, X. & Liu, Q. (2023). Neuro-safety science: An emerging discipline to reveal the neural mechanisms of safety problems. Frontiers in Neuroscience, 17, Article 1190995. https://doi.org/10.3389/fnins.2023.1190995

Zheng, W. Aschner, M. & Ghersi-Egea, J. (2020). Brain barriers and neuroinflammation in metal-induced neurotoxicity. *Neurobiology of Disease*, 134, Article 104642. https://doi.org/10.1016/j.nbd.2019.104642

GLOSARIO DE TÉRMINOS CLAVE

Aptitud dinámica (*dynamic aptitude*)

Neurobiología. Concepto que postula que la capacidad cognitiva y ejecutiva de un trabajador no es estática, sino que fluctúa según la carga alostática, el ritmo circadiano y la fatiga acumulada.

En la SST. Rompe con el paradigma del "certificado anual" e implica evaluar la reserva cognitiva del trabajador de forma continua (por ejemplo, mediante PVT o dispositivos portátiles) antes de asignarlo a tareas de alta criticidad.

Carga alostática (*allostatic load*)

Neurobiología. Desgaste acumulativo ("*wear and tear*") que experimentan los sistemas biológicos, en especial el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal (HPA), tras la adaptación crónica a estresores físicos y psicosociales.

En la SST. No es solo "estrés": es el daño estructural y metabólico (por ejemplo, hipocortisolismo y neuroinflamación) que sufre un trabajador expuesto durante años a turnos rotativos, presión de producción y ruido constante.

Cronodisrupción (*circadian disruption*)

Neurobiología. Desalineación entre el reloj biológico endógeno (núcleo supraquiasmático) y los ciclos ambientales o laborales (por ejemplo, el

trabajo nocturno), que suprimen la melatonina y alteran la arquitectura del sueño.

En la SST. Causa biológica de fondo de los microsueños en conductores y operadores de turno noche. No se resuelve con "fuerza de voluntad", sino con diseño ergonómico de turnos e higiene del sueño.

Ego depletion / fatiga de decisión

Neurobiología. Estado de agotamiento de los recursos ejecutivos del córtex prefrontal dorsolateral (DLPFC) tras un periodo prolongado de toma continua de decisiones.

En la SST. Explica por qué un operador al final de su turno de 12 horas toma atajos o acepta condiciones "suficientemente buenas": su cerebro, biológicamente exhausto, busca minimizar el gasto metabólico e ignora protocolos.

fNIRS (espectroscopía funcional de infrarrojo cercano)

Neurobiología. Técnica de neuroimagen óptica no invasiva que mide la oxigenación de la corteza cerebral (HbO y HbR) en tiempo real.

En la SST. Tecnología de vanguardia que permite colocar sensores en cascos de seguridad (*smart helmets*) para medir la carga cognitiva y la fatiga prefrontal del trabajador *mientras* opera la maquinaria en el mundo real.

Neuroergonomía

Neurobiología. Disciplina fundada por Raja Parasuraman que estudia el cerebro humano en relación con el trabajo y los entornos cotidianos.

En la SST. Diseño de sistemas, paneles de control y Procedimientos Escritos de Trabajo Seguro (PETS) basado en los límites reales de la memoria de trabajo y la atención humana, y no en expectativas idealizadas.

Saliencia (*stimulus salience*)

Neurobiología. Propiedad de un estímulo que le permite captar la atención del sistema nervioso central por encima de otros y priorizar para el procesamiento cognitivo y la consolidación de la memoria. Depende de su novedad, su intensidad emocional (amenaza o recompensa) y su relevancia biológica inmediata, y está mediada por la amígdala, el núcleo accumbens y el locus coeruleus.

En la SST. La ausencia de saliencia emocional o motora en la capacitación tradicional explica por qué la información declarativa (por ejemplo, las diapositivas pasivas) no se consolida sinápticamente, mientras que la simulación inmersiva o las alarmas diseñadas con relevancia operativa inmediata generan aprendizaje durable y reducen la ceguera por inatención.

Sinaptopatía coclear (pérdida auditiva oculta)

Neurobiología. Daño inducido por ruido en las sinapsis entre las células ciliadas internas y las fibras del nervio auditivo, que no se refleja en la audiometría tonal convencional.

En la SST. Explica por qué un trabajador con "audiometría normal" sigue teniendo accidentes: no logra procesar instrucciones verbales ni alarmas críticas en ambientes ruidosos.

Sistema 1 frente a Sistema 2 (procesamiento dual)

Neurobiología. Modelo de Kahneman. El Sistema 1 es rápido, automático y límbico (ahorra energía); el Sistema 2 es analítico, lento y prefrontal (gasta mucha energía).

En la SST. Bajo fatiga o estrés, el cerebro "apaga" el Sistema 2 (el que lee el manual) y opera con el Sistema 1 (el que usa atajos). La seguridad debe diseñarse para que el Sistema 1 no cometa errores fatales.

PVT (Tarea de Vigilancia Psicomotora)

Neurobiología. Test computarizado que mide el tiempo de reacción ante estímulos aleatorios y detecta "lapsos" o microsueños cerebrales.

En la SST. El "alcotest" del siglo XXI: una prueba de 3 minutos en un quiosco digital que puede inhabilitar de forma objetiva a un conductor con deuda de sueño antes de que suba a un volquete.



EDITORIAL
NAVEGANTE