

	REGISTRO DOCUMENTO CONSOLIDADO PAT COLECTIVO	Código	48
		Versión	6
		Página	1 de 16

1. Ficha de Identificación

Facultad: Ciencias de la salud		Colectivo Docente	Asignatura
Programa: Medicina			
Semestre: Cuarto	Periodo académico: Segundo período 2024	1. Francisco Polanco. 2. Erick Cortina 3. Juan David Garcés 4. Giancarlos Conde 5. Sandra Ballestas 6. Andrés Ríos 7. Angelica Ahumada. 8. Norma Torres	1. Semiología 2. Patología 3. Farmacología 4. Procedimientos básicos. 5. 6.
Docente Orientador del seminario			
Soraya Salas Romero			
Título del PAT Colectivo			
Enfermedades laborales			
Núcleo Problémico			
Salud laboral			
Línea de Investigación			
Medicina y sociedad			

2. Informe del Proyecto Académico de Trabajo Colectivo (PAT Colectivo)

- Resumen/ Palabras Claves

El presente trabajo corresponde a una revisión narrativa sobre algunas enfermedades laborales reconocidas en el Decreto 1477 de 2014 tales como la silicosis, el síndrome del túnel carpiano y la hipertensión, condiciones que se encuentran enmarcadas dentro de la normatividad colombiana, particularmente.

La silicosis es una enfermedad pulmonar causada por la inhalación de partículas de sílice, común en trabajadores de la minería y la construcción. Esta enfermedad se caracteriza por la formación de nódulos silicóticos en los pulmones, que pueden llevar a complicaciones severas como la fibrosis pulmonar; el síndrome del túnel carpiano es una neuropatía por compresión del nervio mediano, frecuentemente asociado a movimientos

	REGISTRO DOCUMENTO CONSOLIDADO PAT COLECTIVO	Código	48
		Versión	6
		Página	2 de 16

repetitivos y posturas inadecuadas en el trabajo y la hipertensión laboral se refiere al aumento de la presión arterial relacionado con factores estresantes en el ambiente laboral. Este trastorno puede ser influenciado por condiciones psicosociales adversas, como alta carga laboral y falta de apoyo social.

El objetivo de esta investigación es describir las características clínicas, fisiológicas y patológicas de estas enfermedades, así como sus abordajes terapéuticos, integrando conocimientos de semiología, patología y farmacología.

Se realizó una revisión narrativa de la literatura mediante la consulta de literatura científica disponible en idioma Español/Inglés, en la base de datos de Pubmed en el período comprendido entre el 2020 al 2025.

Al finalizar la revisión podemos concluir que la identificación y gestión adecuada de las enfermedades laborales son esenciales para proteger la salud de los trabajadores. La integración de conocimientos en semiología, patología y farmacología permite un enfoque multidisciplinario para abordar estas condiciones. A medida que Colombia avanza en su normativa sobre salud ocupacional, es crucial seguir investigando los factores de riesgo y desarrollar estrategias efectivas para prevenir estas enfermedades.

Palabras clave: Silicosis, Síndrome del túnel carpiano, Hipertensión laboral, Factores de riesgo, Salud ocupacional.

Abstract/Keywords

The present work is a narrative review of some occupational diseases recognized in Decree 1477 of 2014, such as silicosis, carpal tunnel syndrome, and hypertension, conditions that are framed within Colombian regulations.

Silicosis is a lung disease caused by the inhalation of silica particles, commonly found in workers in mining and construction. This disease is characterized by the formation of silicotic nodules in the lungs, which can lead to severe complications such as pulmonary fibrosis. Carpal tunnel syndrome is a neuropathy caused by compression of the median nerve, frequently associated with repetitive movements and inadequate postures at work. Occupational hypertension refers to the increase in blood pressure related to stressors in the work environment. This disorder can be influenced by adverse psychosocial conditions, such as high workload and lack of social support.

The objective of this research is to describe the clinical, physiological, and pathological characteristics of these diseases, as well as their therapeutic approaches, integrating knowledge from semiology, pathology, and pharmacology.

A narrative review of the literature was conducted by consulting available scientific literature in Spanish/English in the PubMed database for the period from 2020 to 2025.

At the end of the review, we can conclude that the proper identification and management of occupational diseases are essential to protect the health of workers. The integration of knowledge in semiology, pathology, and pharmacology allows for a multidisciplinary

	REGISTRO DOCUMENTO CONSOLIDADO PAT COLECTIVO	Código	48
		Versión	6
		Página	3 de 16

approach to address these conditions. As Colombia advances in its regulations on occupational health, it is crucial to continue researching risk factors and developing effective strategies to prevent these diseases.

Keywords: Silicosis, Carpal tunnel syndrome, Occupational hypertension, Risk factors, Occupational health.

- Descripción del Problema

Las enfermedades laborales son condiciones de salud que resultan de factores relacionados con el trabajo, y su impacto es significativo a nivel mundial, según la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Organización Internacional del Trabajo (OIT), aproximadamente 3 millones de personas mueren cada año debido a accidentes y enfermedades laborales, siendo las enfermedades no transmisibles responsables del 81% de estas muertes, dentro de las que se listan enfermedades respiratorias, cardiovasculares y neoplasias malignas (1).

En Colombia, el crecimiento del empleo informal y las condiciones laborales precarias ha favorecido el aumento de patologías de índole laboral, situación que ha intentado ser abordada mediante políticas de salud ocupacional, sin embargo, aún persisten desafíos significativos en su implementación efectiva. La vigilancia médica y los servicios de salud ocupacional son esenciales para prevenir enfermedades y garantizar un ambiente laboral seguro (2).

Según el Informe de Siniestralidad Laboral del 2023, se reportaron 5601 casos de enfermedades de origen laboral, lo que equivale a un promedio de 31 casos diarios, y una tasa de 47,41 eventos por cada 100000 trabajadores, observando una mayor incidencia en el sector de actividades de atención de la salud humana y asistencia social, con una tasa de 148.64 por cada 100,000 trabajadores, triplicando así la tasa nacional (3).

A pesar de los esfuerzos realizados para mejorar las condiciones laborales y reducir las tasas de enfermedades y accidentes laborales en Colombia, persisten desafíos significativos como vacíos en el conocimiento sobre enfermedades laborales, los factores de riesgo asociados y la falta de información actualizada y de evidencia científica sólida que permitan una adecuada implementación de estrategias de prevención y atención de estas patologías en el contexto colombiano.

Por lo tanto, es imperativo abordar los aspectos clínicos, diagnósticos y terapéuticos relevantes de estas patologías en el ámbito académico, fortaleciendo la capacidad de los futuros profesionales de la salud para abordar de manera efectiva las enfermedades ocupacionales en Colombia.

	REGISTRO DOCUMENTO CONSOLIDADO PAT COLECTIVO	Código	48
		Versión	6
		Página	4 de 16

La pregunta de investigación que orientará el presente trabajo es: ¿Cuál es el abordaje semiológico, patológico y farmacológico de las enfermedades laborales categorizadas por el decreto 1477?

- **Justificación**

En Colombia, el reconocimiento y la clasificación de las enfermedades laborales son fundamentales para la implementación de políticas efectivas de prevención y control. Según el Ministerio del Trabajo, en el 2023 se reportaron cerca de 5000 casos de enfermedades laborales, observando una mayor frecuencia en el sector salud y de asistencia social, cifra que resalta la necesidad de continuar investigando las causas y consecuencias de estas patologías (3). El Decreto 1477 de 2014, que establece la tabla de enfermedades laborales, proporciona un marco normativo nacional para identificar y clasificar estas enfermedades, así como para determinar los factores de riesgo asociados.

Este proyecto busca contribuir al conocimiento sobre las enfermedades laborales en Colombia mediante un análisis exhaustivo de sus características clínicas, abordajes farmacológicos y factores de riesgo asociados, puesto que es una actividad básica y esencial para el desarrollo de estrategias diagnósticas y terapéuticas adecuadas, así mismo permitirá mejorar la atención médica para los trabajadores afectados, aportando en la generación de políticas públicas que promuevan ambientes laborales más seguros; por lo tanto, esta investigación puede ser un paso importante hacia la reducción del impacto negativo que las enfermedades laborales tienen en la salud pública y en la economía nacional.

- **Objetivos**

Describir enfermedades laborales enmarcadas en la normatividad colombiana y su relación con factores de riesgo laborales, incluyendo aspectos fisiológicos, clínicos, patológicos y terapéuticos, integrando las asignaturas semiología, patología y farmacología en el contexto actual.

- **Objetivos específicos**

- Examinar al síndrome del túnel del carpo desde los factores de riesgo, los mecanismos fisiopatológicos y las ocupaciones laborales del sector salud relacionadas.
- Describir los principales cambios del tejido pulmonar secundario a la exposición a fibras de sílice en mineros.
- Establecer la relación entre la disrupción de los relojes endógenos y el desarrollo de hipertensión arterial en trabajadores nocturnos.

- **Marco Teórico o Referente Teórico**

	REGISTRO DOCUMENTO CONSOLIDADO PAT COLECTIVO	Código	48
		Versión	6
		Página	5 de 16

Síndrome del túnel Carpiano

El síndrome del túnel carpiano (STC) es la neuropatía periférica por compresión más frecuente y se origina por la compresión del nervio mediano. Provoca un aumento de la presión, bloqueo del flujo venoso, edema local y lesión de la microcirculación intraneural. El deterioro funcional comienza con lesiones a la vaina de mielina y progresivamente al axón, lo cual desencadena inflamación. Además, se pierde la capacidad de brindar protección y soporte normal de los tejidos circundantes por los nuevamente formados. Esto será confirmado posteriormente por los cambios estructurales en el nervio(4).

Clasificación Clínica y Anatómica del STC

- Fase Temprana: caracterizada por la aparición de síntomas intermitentes, sobre todo durante la noche.
- Fase Intermedia: en esta fase, los síntomas ocurren tanto en la noche como durante el día.
- Fase Avanzada: se distingue por la persistencia constante de los síntomas y la presencia de signos de déficit motor y sensitivo, lo cual indica una degeneración Walleriana secundaria a la compresión (5).

El STC es una enfermedad multifactorial que generalmente resulta de la combinación de factores relacionados con el paciente, el entorno laboral, social y ambiental. Por lo tanto, su fisiopatología rara vez puede ser atribuida a una sola causa, a menos que haya un hallazgo físico obvio que pueda explicar directamente los síntomas del paciente (6).

Generalmente, el STC se presenta con disestesias en la distribución sensorial de los nervios digitales, parestesias e hipostesias. Uno de los síntomas más frecuentes es el dolor que suele ser intenso, se describe como profundo, palpitante, difuso y se irradia al antebrazo. En una forma avanzada, se puede observar discapacidad severa e irreversible. La parálisis parcial del pulgar, la atrofia de los músculos tenares, la pérdida permanente de la sensibilidad, y la limitación progresiva del funcionamiento son algunas de las consecuencias de la enfermedad(6,7).

La tracción repetida y los movimientos de muñeca intensifican el entorno disfuncional, lo que resulta en más lesiones de los nervios. Cualquiera de los nueve tendones flexores que pasan por el túnel carpiano puede inflamarse e irse contra el nervio mediano. Las fibras sensoriales suelen desgastarse antes que las fibras motoras. Las fibras nerviosas autónomas que se encuentran dentro del mismo nervio mediano también se ven afectadas(7).

En un estudio se indicó que el STC está relacionado con fuerza manual >4 kg, repetitividad del trabajo en el 50% del tiempo de ciclo, y una frecuencia de energía equivalente diaria de 8 horas. Otros factores de riesgo relacionados a el STC incluyen el uso prolongado de computadoras (ratón, teclado) durante mínimo 12-20 horas semanales, sexo femenino,

	REGISTRO DOCUMENTO CONSOLIDADO PAT COLECTIVO	Código	48
		Versión	6
		Página	6 de 16

edad, el estado de embarazo, hipotiroidismo, estrechamiento del canal del túnel carpiano por traumatismos y trastornos reumáticos inflamatorios (8).

Estos factores laborales, los cuales implican riesgos posturales y cinemáticos, son capaces de generar el atrapamiento del nervio mediano. Entre las ocupaciones que también tienden a presentar síndrome de túnel carpiano están los trabajadores de fábricas, los trabajadores de construcción y los trabajadores de oficina. Además, las extensas jornadas de trabajo (mayores a 6 horas de continuidad laboral) también favorecen la aparición o agravio del cuadro (9).

Estudios realizados indicaron que el STC se ha asociado a gran cantidad de factores que propician su aparición, como aspectos relacionados con los dimorfismos sexuales, siendo la población femenina la que mayor riesgo tiene de padecer este tipo de trastorno músculo esquelético. Sobre todo, se enfatiza en las empleadas del área de la salud o que se desenvuelven en entornos sanitarios, debido a que realizan actividades que implican la efectucción de movimientos repetitivos, posturas forzadas en las manos, y tareas relacionadas con la mecanografía.

La prevalencia y los factores de riesgo del (STC) en las ocupaciones sanitarias varían entre las distintas profesiones, esta premisa tiene su fundamento teórico en estudios como el efectuado por Chenna et al. (2023) realizaron una revisión sistémica y un metaanálisis que arrojó como resultados una prevalencia general agrupada del STC entre el personal de atención sanitaria dental del 15%, siendo pertinente asegurar que los dentistas tenían una prevalencia más alta (20%) en comparación con los auxiliares dentales (10%). Del mismo modo, el estudio destacó que la prevalencia estaba influenciada por el método de diagnóstico, con medidas autoinformadas que mostraban una prevalencia más alta (21%) en comparación con el examen clínico (13%) y los estudios de conducción nerviosa (8%)(10). Por otra parte, Kostares et al. (2023) centraron su estudio específicamente en los dentistas y reportaron una prevalencia agrupada del 9,87%. La prevalencia fue más alta cuando el STC se identificó a través de la historia y el examen clínicos o pruebas electro diagnósticas (12,47%) en comparación con la identificación a través de cuestionarnos únicamente (8,56%) (11).

Para los técnicos de laboratorio, El-Helaly et al (207) encontraron una prevalencia del 9,7%. Los factores de riesgo significativos incluyeron el género femenino, el esfuerzo del brazo o la mano, el uso de pipetas, las tareas repetitivas y los factores ergonómicos como las estaciones de trabajo no ajustables(12).

La literatura no proporciona tasas de prevalencia específicas para enfermeras y endoscopistas en las referencias proporcionadas. Sin embargo, Occhionero et al. (2014) notaron una alta prevalencia de trastornos musculoesqueléticos de las extremidades superiores, incluido el STC, entre varios trabajadores de la salud, lo que sugiere un riesgo ocupacional significativo. Las enfermeras y otros trabajadores manuales, como enfermeras auxiliares y proveedores de atención, están sobre representados entre aquellos que se someten a un tratamiento quirúrgico para el STC, lo que indica una prevalencia más alta en estos grupos(13).

	REGISTRO DOCUMENTO CONSOLIDADO PAT COLECTIVO	Código	48
		Versión	6
		Página	7 de 16

Silicosis

La silicosis es una neumoconiosis típica y común en trabajadores que tienen grandes posibilidades de estar expuestos a sílice cristalina libre (SiO₂) durante actividades ocupacionales a largo plazo (14). La dosis de exposición respiratoria acumulada (En función de la intensidad y la duración de la exposición) es el factor principal asociado con el desarrollo de la silicosis (15). Generalmente, la silicosis se caracteriza por el desarrollo de fibrosis pulmonar irreversible y progresiva. La lesión de la función pulmonar y los síntomas respiratorios distintivos de la silicosis incluyen opresión en el pecho, dificultad para respirar, dolor en el pecho, tos, hemoptisis, expectoración de esputo y pueden surgir complicaciones posteriores como infección del tracto respiratorio, neumotórax y tuberculosis (14).

La lesión pulmonar inducida por sílice resulta de la acción combinada de varios mecanismos patológicos que interactúan, como el efecto citotóxico directo de la sílice sobre los macrófagos, la activación de los receptores de superficie de los macrófagos, la ruptura lisosomal, la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS), la activación del inflammasoma, la producción de citocinas y quimiocinas, la apoptosis/piroptosis celular y la fibrosis pulmonar. Las partículas de sílice respirables (<10 µm), que pasan a través de un mecanismo de defensa mucociliar, pueden alcanzar los compartimentos distales del pulmón donde inician una cascada de acciones, lo que lleva al desarrollo de la silicosis pulmonar. En las vías respiratorias terminales y los alvéolos, la sílice inhalada es fagocitada por los macrófagos alveolares (AM), que son los principales responsables de limpiar el pulmón de desechos. Sin embargo, la sílice es extremadamente tóxica para los macrófagos. Si los AM sobreviven al contacto con la sílice, pueden migrar fuera del pulmón, o pueden moverse al intersticio pulmonar, donde se transforman en macrófagos intersticiales activados, importantes para la progresión de la lesión pulmonar inducida por sílice. (16).

La sílice cristalina genera cargas eléctricas opuestas en lados opuestos de la estructura física durante la aplicación de presión, especialmente en aquellas partículas recién fracturadas, desencadenando especies reactivas de oxígeno (ROS); además, los grupos silanol (SiOH) presentes en la superficie de la sílice, pueden formar enlaces de hidrógeno con grupos de oxígeno y nitrógeno en las membranas celulares. Por lo tanto, la toxicidad inicial para los macrófagos y la producción de ROS inducida por sílice parecen ser los mecanismos críticos de iniciación y progresión de la inflamación y la fibrosis(16).

Antes de que las partículas de sílice inhaladas entren en contacto con los macrófagos alveolares, el surfactante pulmonar recubre la superficie externa de las partículas de sílice modificando la química de la superficie de estas de manera protectora, disminuyendo temporalmente su toxicidad. En respuesta a la estimulación inmunitaria por las partículas de sílice, los macrófagos alveolares inducen una mayor producción de surfactantes por parte de los neumocitos tipo II, esta sobreproducción sostenida y la acumulación de la proteína desnaturada es una característica patológica aguda de la exposición a la sílice(17). Esta interacción puede complicarse aún más por las modificaciones de

	REGISTRO DOCUMENTO CONSOLIDADO PAT COLECTIVO	Código	48
		Versión	6
		Página	8 de 16

radicales libres de los fosfolípidos y las proteínas que se producen en el contacto de la superficie con la sílice (18).

Después de que los AM reconocen la sílice, fagocitan las partículas de sílice. La sílice internalizada es atrapada por los lisosomas, donde se prepara una variedad de enzimas activadas por un pH bajo (fosfatasa, proteasas, nucleasas y enzimas que hidrolizan polisacáridos o lípidos) para digerir la partícula. Las enzimas también destruyen la capa protectora de surfactante en la superficie de las partículas de sílice. Sin embargo, la partícula de sílice no puede ser degradada por las enzimas, lo que resulta en la pérdida de la integridad de la membrana lisosomal y la liberación de enzimas lisosomales, incluida la proteasa catépsina B. La catépsina B activa la caspasa-1 y la apoptosis celular, así como el inflammasoma. Las partículas de sílice liberadas pueden ser unidas e internalizadas por otros macrófagos, creando un círculo vicioso de los efectos tóxicos de la sílice en los macrófagos (16).

La activación del inflammasoma inducida por sílice es una vía fundamental que conduce a la lesión pulmonar. En la inflamación y lesión pulmonar inducida por sílice, el inflammasoma NLRP3 es de importancia fundamental. Esta proteína NLRP3 se une a una proteína adaptadora con un dominio de activación y reclutamiento de caspasa (ASC) y la caspasa-1. La proteína NLRP3 sirve como una plataforma de complejo proteico, mientras que ASC une NLRP3 a caspasa-1, lo que permite su activación. Cuando se activa la caspasa-1, escinde las proformas inmaduras de interleucinas (IL)-1 β , IL-18 e IL-33 en formas maduras y activas; en ese mismo sentido la caspasa-1 induce una piroptosis, un tipo especial de muerte celular altamente inflamatoria caracterizada por características tanto apoptóticas como necróticas. (16).

Los macrófagos alveolares dañados o muertos liberan una gran cantidad de factores inflamatorios [interleucina (IL)-1 β , IL-18 y otros] y especies reactivas de oxígeno (ROS), lo que mejora la cascada proinflamatoria. También estimulan una respuesta profibrótica que promueve la proliferación, activación y migración de fibroblastos pulmonares. Los fibroblastos sintetizan y secretan colágeno, y también pueden diferenciarse en miofibroblastos que liberan más matriz extracelular (ECM), lo que finalmente conduce a la fibrosis, progresando a fibrosis pulmonar masiva y luego al deterioro de las funciones respiratorias (19).

El polvo de sílice respirable se deposita en los bronquiolos y alvéolos, donde es fagocitado por macrófagos en un intento de eliminarlo. En las primeras etapas de la silicosis, se observa una agregación de macrófagos cargados de polvo, con escasas fibras de colágeno. Desde este agregado se desarrolla el nódulo silicótico, que presenta capas concéntricas de colágeno en su centro, rodeadas por un denso manguito de macrófagos.

Los nódulos silicóticos, que miden entre 3 y 6 mm, se distribuyen a lo largo de las vías linfáticas y, en raras ocasiones, pueden encontrarse en ganglios abdominales, hígado, bazo, peritoneo y médula ósea. La fibrosis masiva progresiva (FMP) se presenta cuando los nódulos se agrandan y fusionan formando masas fibrosas de 1 cm o más.

	REGISTRO DOCUMENTO CONSOLIDADO PAT COLECTIVO	Código	48
		Versión	6
		Página	9 de 16

La silicosis crónica es la forma más común y se clasifica en silicosis simple (nodular) y silicosis complicada (FMP). Generalmente se desarrolla lentamente tras una exposición prolongada a bajas concentraciones de sílice, presentándose entre 10 y 30 años después de la primera exposición. Las características radiográficas pueden aparecer años después del cese de la exposición. La silicosis simple se caracteriza por nódulos pulmonares de hasta 10 mm, típicamente en las zonas superiores. Muchos pacientes pueden ser asintomáticos y la enfermedad solo detectarse mediante radiografías torácicas en programas de salud ocupacional. La silicosis se considera complicada cuando los nódulos pulmonares aumentan o se fusionan hasta alcanzar al menos 1 cm de diámetro. Estas opacidades más grandes, o FMP, predominan en el lóbulo superior y varían en forma, a menudo acompañadas de nódulos más pequeños. La silicosis se transforma en silicosis complicada cuando los nódulos pulmonares se han agrandado o se han fusionado hasta tener al menos 1 cm de diámetro. Las opacidades más grandes, también conocidas como fibrosis masiva progresiva (FMP), tienen un predominio del lóbulo superior y varían en forma. A menudo hay un fondo de nódulos más pequeños(15) .

Puede haber pérdida de volumen con distorsión traqueal y mediastínica y desarrollo de destrucción "enfisematosa paracicatricial". La destrucción del tejido pulmonar da como resultado una función pulmonar deteriorada y una resistencia vascular pulmonar elevada. Clínicamente, los pacientes experimentan disnea que empeora progresivamente, hipoxemia, insuficiencia respiratoria y muerte. Después del desarrollo de la silicosis pulmonar, la enfermedad puede progresar incluso después del cese de la exposición al RCS (15)

La silicosis en su forma complicada o fibrosis masiva progresiva se produce por la coalescencia de los nódulos silicóticos, generalmente en los vértices pulmonares, encontrando por lo tanto masas fibróticas de unos 10 mm. Se producen retracciones en el parénquima pulmonar circundante con la formación de las consabidas bullas o áreas enfisematosas. Estas áreas fibróticas pueden cavitarse centralmente por necrosis o caseificación tuberculosa. El hallazgo histopatológico clásico de la silicosis es el nódulo silicótico de 2 a 3 mm de diámetro. Microscópicamente, los nódulos silicóticos tienen dos zonas, central y periférica. Las fibras de colágeno dispuestas concéntricamente caracterizan las zonas centrales (dispuestas en bulbo de cebolla), La zona periférica está mal organizada y contiene fibroblastos, linfocitos y macrófagos cargados de polvo. Estos nódulos se encuentran dispuestos por todo el parénquima pulmonar, sobre todo en campos superiores y medios que incluso se pueden calcificar (20).

Disrupción circadiana y desarrollo de hipertensión en trabajadores nocturnos

Bajo el marco del Decreto 1477 del Ministerio del Trabajo de Colombia, que establece a los agentes psicosociales como factores de riesgo ocupacional y reconoce las enfermedades cardiovasculares, incluida la hipertensión secundaria, como patologías asociadas a la exposición laboral, también se identifican los agentes psicosociales. La

	REGISTRO DOCUMENTO CONSOLIDADO PAT COLECTIVO	Código	48
		Versión	6
		Página	10 de 16

gestión organizacional, las características de la organización y del grupo social de trabajo, y las condiciones de la tarea son factores predisponentes para el desarrollo de hipertensión arterial secundaria.

Los turnos nocturnos, junto con la carga laboral y el estrés asociado, provocan niveles altos de cortisol en horas en las que, regularmente, no deberían elevarse hasta ciertas cantidades, lo que conlleva un desajuste en los relojes endógenos y afecta el bienestar general de los trabajadores de la salud.

Los relojes endógenos, que se definen como sistemas de cronometraje representados por relojes internos que actúan en los seres vivos. En el caso de los mamíferos, el núcleo supraquiasmático (SCN), una pequeña región del hipotálamo funciona como los "marcapasos centrales" de dichos ritmos biológicos; este núcleo envía señales hacia los órganos distantes para sincronizar su función. Los relojes periféricos, por su parte, permiten una respuesta localizada y ajustada. Un ejemplo de esto es la regulación hepática del metabolismo de glucosa y lípidos según el horario de alimentación; el control de la presión arterial y la elasticidad de los vasos sanguíneos también están bajo su regulación. Entre los distintos relojes endógenos que se ven alterados durante los turnos nocturnos, se destaca el reloj circadiano, un ritmo biológico que se repite aproximadamente cada 24 horas. Este ciclo, influenciado principalmente por factores ambientales como la luz y la oscuridad, se basa en la alternancia entre períodos de actividad y descanso(21).

El reloj circadiano regula la liberación de hormonas como el cortisol y la melatonina, que son cruciales para el metabolismo y el sueño, y también controla la variación de la temperatura corporal a lo largo del día, alcanzando su punto más bajo durante la noche y su punto más alto durante el día. Su papel metabólico influye en cómo el cuerpo procesa los alimentos y utiliza la energía.

El enfoque en el sistema cardiovascular se basa en la gran importancia que ejerce el ciclo circadiano sobre este, y cualquier anomalía en dicho ciclo tendrá un impacto proporcional a su alteración. Es esencial entender que el ajuste de la presión arterial (PA) y la frecuencia cardíaca durante las horas de mayor actividad y su descenso nocturno durante el descanso están regulados por este ciclo. El patrón conocido como "Dipper" permite la recuperación cardiovascular al reducir la tensión ejercida en el sistema circulatorio, lo que resulta esencial para evitar el deterioro de toda la estructura cardiocirculatoria, un efecto que se puede evidenciar a largo plazo.

En el sistema cardiovascular, la alteración del ciclo circadiano impide la reducción nocturna de la presión arterial (estado "non-dipper"), lo que incrementa el riesgo de hipertensión y eventos cardiovasculares. Además, la ingesta de alimentos en horarios nocturnos desincroniza el reloj hepático, afectando el metabolismo de glucosa y lípidos, lo que favorece el síndrome metabólico y la inflamación crónica, condiciones relacionadas con la hipertensión.

	REGISTRO DOCUMENTO CONSOLIDADO PAT COLECTIVO	Código	48
		Versión	6
		Página	11 de 16

El reloj renal también se ve afectado, ya que se incrementa la excreción de sodio, se produce una alteración en el sistema renina-angiotensina-aldosterona y se alteran los patrones de cortisol, generando picos de estrés en horarios inadecuados, lo que eleva el tono simpático y afecta la homeostasis cardiovascular. Estos factores incrementan el riesgo de hipertensión en este grupo de personas (22,23).

La alteración del ciclo circadiano, causada por la exposición a la luz y otros factores, puede tener graves consecuencias para la salud. Cuando el SCN pierde su capacidad de coordinar eficazmente los relojes periféricos, se puede generar un estado de "desincronización interna". Este desajuste ha sido relacionado con efectos negativos en la salud, tales como trastornos del sueño, fatiga crónica y un mayor riesgo de enfermedades metabólicas y cardiovasculares, así como con un incremento en la incidencia de ciertos tipos de cáncer, como el de colon y el de mama. Además, esta desincronización interna también se asocia con trastornos psiquiátricos y otros problemas de salud derivados de la alteración de los ritmos neuroendocrinos, del metabolismo y de la ingesta de alimentos. La interrupción crónica del ciclo circadiano, como ocurre en los trabajadores por turnos, puede impactar directamente el funcionamiento de los órganos y sistemas del cuerpo. Estudios en modelos animales han mostrado que esta desorganización circadiana puede contribuir de forma directa al desarrollo de enfermedades orgánicas y a una reducción en la longevidad (24).

- Metodología

Se desarrolló una revisión narrativa de la literatura científica, a partir de la búsqueda de artículos científicos en las bases de datos Pubmed, Lilacs, Google académico; así mismo se consultó la reglamentación nacional vigente relacionada con la Salud laboral.

- Consideraciones éticas y de propiedad intelectual

El estudio se catalogó como una investigación sin riesgos, ajustado a las normas académicas, técnicas y administrativas de salud de acuerdo con el artículo 10 de la resolución 8430 de 1993.

Se desarrollo en el espacio de formación en investigación. a presente investigación atiende a las normativas y políticas de propiedad intelectual y de ética en investigación, así como los Acuerdos Institucionales No. 19 de octubre 23 de 2009 (ESTATUTO DE PROPIEDAD INTELECTUAL NUÑISTA) y No. 01 de marzo 10 de 2017 (CÓDIGO DE ÉTICA EN INVESTIGACIÓN).

Además, todos los derechos de propiedad intelectual del actual estudio son propiedad exclusiva de la Corporación Rafael Núñez.

- Conclusiones y Recomendaciones

	REGISTRO DOCUMENTO CONSOLIDADO PAT COLECTIVO	Código	48
		Versión	6
		Página	12 de 16

El síndrome del túnel carpiano (STC), reconocido como la neuropatía periférica más frecuente del miembro superior. Esta patología ocurre por la compresión del nervio mediano a nivel de la muñeca, lo que ocasiona síntomas como dolor, adormecimiento, parestesias y pérdida de fuerza, principalmente durante la noche o al realizar tareas manuales repetitivas. El STC tiene un impacto significativo tanto en la salud del trabajador como en la productividad empresarial, ya que puede requerir tratamientos costosos y largos períodos de incapacidad, lo que afecta la continuidad de los servicios de salud.

La sílice cristalina respirable, que provoca inflamación crónica, nódulos silicóticos y fibrosis pulmonar irreversible, llevando a la silicosis, especialmente en trabajadores de la minería. La enfermedad resulta de procesos inflamatorios que activan macrófagos y fibroblastos, provocando daño pulmonar y deterioro de la función respiratoria. A pesar de las políticas existentes, la falta de medidas preventivas expone a millones de trabajadores al riesgo.

La alteración de los ritmos circadianos en los trabajadores que realizan turnos nocturnos desempeña un papel crucial en el desarrollo de hipertensión arterial y otros trastornos cardiovasculares. Esta desincronización se produce debido a la exposición a la luz en horarios inusuales, el estrés constante y la alteración de los patrones de sueño, lo que impacta negativamente el reloj biológico del organismo. Como resultado, se interrumpe el descenso natural de la presión arterial durante el sueño, aumentando así el riesgo de eventos cardiovasculares graves, como infartos y accidentes cerebrovasculares.

- Bibliografía

1. OMS/OIT: Casi 2 millones de personas mueren cada año por causas relacionadas con el trabajo | International Labour Organization [Internet]. [cited 2024 Dec 4]. Available from: <https://www.ilo.org/es/resource/news/omsoit-casi-2-millones-de-personas-mueren-cada-a%C3%B1o-por-causas-relacionadas>
2. La informalidad laboral en Colombia: desafíos y perspectivas hacia la formalidad - Observatorio de Condiciones Socioeconómicas del Caribe Colombiano - Uninorte [Internet]. [cited 2024 Dec 4]. Available from: https://www.uninorte.edu.co/web/ocsa/resultados_busqueda/-/blogs/la-informalidad-laboral-en-colombia-desafios-y-perspectivas-hacia-la-formalidad
3. Consejo Colombiano de Seguridad. <https://ccs.org.co/portfolio/crecen-los-accidentes-de-trabajo-en-el-primer-semester-de-2023/>. Crecen los accidentes de trabajo en el primer semestre de 2023: se presentaron 274.381 casos, un promedio de 1524 eventos diarios.
4. Vista de Síndrome del túnel carpiano | Revista Médica Sanitas [Internet]. [cited 2024 Dec 4]. Available from: <https://revistas.unisanitas.edu.co/index.php/rms/article/view/436/353>

	REGISTRO DOCUMENTO CONSOLIDADO PAT COLECTIVO	Código	48
		Versión	6
		Página	13 de 16

5. Sevy JO, Sina RE, Varacallo M. Carpal Tunnel Syndrome. 2023 Oct 29 [cited 2024 Dec 4]; Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448179/>
6. Vázquez-Alonso M, Díaz-Avalos A, Vázquez-Alonso M, Díaz-Avalos A. Cambios morfológicos y dimensionales en el túnel del carpo por resonancia magnética (preoperatorios y postoperatorios). Acta Ortop Mex [Internet]. 2018 [cited 2024 Dec 4];32(4):209–13. Available from: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2306-41022018000400209&lng=es&nrm=iso&tlng=es
7. Quiroz-Álvarez JE, Ramirez-Palacio SC, Maya-Naranjo MI, Jaramillo-Jaramillo LI. El síndrome del túnel carpiano y su abordaje terapéutico. Revista Cubana de Medicina General Integral. 2023;39(3):1–23.
8. AZANZA CHALEN SAMANTHA DEL PILAR. Factores de riesgo para síndrome del túnel carpiano en el personal de salud. [Machala]: Universidad Técnica de Amchala; 2021.
9. GEOGHEGAN JM, CLARK DI, BAINBRIDGE LC, SMITH C, HUBBARD R. Risk Factors in Carpal Tunnel Syndrome. Journal of Hand Surgery [Internet]. 2004;29(4):315–20. Available from: <https://doi.org/10.1016/J.JHSB.2004.02.009>
10. Guillermo Israel Montes. Evaluación de los riesgos ergonómicos y su asociación en la prevalencia del síndrome de túnel carpiano en personal de Salud; un análisis mediante el método RULA. Universidad internacional SEK [Internet]. 2021 Feb [cited 2024 Dec 4];7. Available from: <https://repositorio.uisek.edu.ec/bitstream/123456789/4151/2/Guillermo%20Israel%20Montes%20Guerrero.pdf>
11. Kostares E, Kostare G, Kostares M, Kantzanou M. Prevalence of carpal tunnel syndrome among dentists: a systematic review and meta-analysis. F1000Res. 2023 Feb 20;12:196.
12. Huang WT, Wang CT, Ho CH, Chen YC, Ho YC, Hsu CC, et al. Carpal tunnel syndrome in dentists compared to other populations: A nationwide population-based study in Taiwan. PLoS One. 2023 Jun 1;18(6 June).
13. Diaz JH. ECONOMICS AND HEALTH SYSTEMS RESEARCH Carpal Tunnel Syndrome in Female Nurse Anesthetists Versus Operating Room Nurses: Prevalence, Laterality, and Impact of Handedness [Internet]. Vol. 93, Anesth Analg. 2001. Available from: <http://journals.lww.com/anesthesia-analgesia>
14. Liu X, Jiang Q, Wu P, Han L, Zhou P. Global incidence, prevalence and disease burden of silicosis: 30 years' overview and forecasted trends. BMC Public Health [Internet]. 2023 Dec 1 [cited 2024 Dec 4];23(1):1–8. Available from: <https://bmcpublichealth.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12889-023-16295-2>
15. Hoy RF, Chambers DC. Silica-related diseases in the modern world. Allergy: European Journal of Allergy and Clinical Immunology. 2020 Nov 1;75(11):2805–17.

	REGISTRO DOCUMENTO CONSOLIDADO PAT COLECTIVO	Código	48
		Versión	6
		Página	14 de 16

16. Adamcakova J, Mokra D. New Insights into Pathomechanisms and Treatment Possibilities for Lung Silicosis. *International Journal of Molecular Sciences* 2021, Vol 22, Page 4162 [Internet]. 2021 Apr 17 [cited 2024 Dec 4];22(8):4162. Available from: <https://www.mdpi.com/1422-0067/22/8/4162/htm>
17. Baum L, Arnold TC. Silicosis. 2023 Aug 6 [cited 2024 Dec 4]; Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK594245/>
18. Hamilton RF, Thakur SA, Holian A. Silica binding and toxicity in alveolar macrophages. *Free Radic Biol Med* [Internet]. 2008;44(7):1246–58. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0891584907008350>
19. Liu TT, Sun HF, Han YX, Zhan Y, Jiang JD. The role of inflammation in silicosis. *Front Pharmacol* [Internet]. 2024;15. Available from: <https://www.frontiersin.org/journals/pharmacology/articles/10.3389/fphar.2024.1362509>
20. Abú-Shams K, Abú-Shams K, Fanlo P, Lorente MP. Silicosis. Vol. 28, Suplemento 1 Camino. Pamplona. An. Sist. Sanit. Navar. 2005.
21. Boivin DB, Boudreau P, Kosmadopoulos A. Disturbance of the Circadian System in Shift Work and Its Health Impact. *J Biol Rhythms* [Internet]. 2022 Feb 1 [cited 2024 Dec 4];37(1):3–28. Available from: <https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/07487304211064218>
22. de Assis LVM, Oster H. The circadian clock and metabolic homeostasis: entangled networks. *Cellular and Molecular Life Sciences* 2021 78:10 [Internet]. 2021 Mar 8 [cited 2024 Dec 4];78(10):4563–87. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00018-021-03800-2>
23. Evans J, Silver R. The Suprachiasmatic Nucleus and the Circadian Timekeeping System of the Body. *Neuroscience in the 21st Century: From Basic to Clinical, Second Edition* [Internet]. 2016 Jan 1 [cited 2024 Dec 4];2241–88. Available from: https://link.springer.com/referenceworkentry/10.1007/978-1-4939-3474-4_66
24. Ota SM, Kong X, Hut R, Suchecki D, Meerlo P. The impact of stress and stress hormones on endogenous clocks and circadian rhythms. *Front Neuroendocrinol*. 2021 Oct 1;63:100931.

3. Aporte del PAT Colectivo al DHS (Desarrollo Humano Sostenible)

El presente trabajo aporta a mejorar el conocimiento y entendimiento de las enfermedades laborales desde los mecanismos fisiopatológicos, manifestaciones clínicas y el manejo farmacológico, impactando de manera positiva el objetivo 3 Salud y Bienestar.

4. Aportes puntuales del PAT Colectivo al plan de estudios del programa académico

El presente trabajo aportará positivamente la contextualización de asignaturas del plan de estudios como semiología, patología y procedimientos básicos.

	REGISTRO DOCUMENTO CONSOLIDADO PAT COLECTIVO	Código	48
		Versión	6
		Página	15 de 16

5. Impacto del PAT Colectivo en la producción del Programa. De acuerdo con la apreciación del Colectivo Docente, indique como valor agregado, si desde el PAT Colectivo desarrollado entre otros: a) se generará *un artículo, o una presentación en evento (divulgación)*, b) se derivará *un trabajo de grado, o una intervención comunitaria*; c) se convertirá en insumo para Investigación estricta.

El presente trabajo permite actualizar y contextualizar asignaturas del cuarto semestre como semiología, patología, farmacología y epidemiología, así mismo puede trascender a asignaturas como medicina interna y salud ocupacional.

Listado de estudiantes participantes en el desarrollo del PAT Colectivo.

1048457685 BONFANTE DOMINGUEZ KRISTYN
1066175902 GARZÓN CASTILLO ANDREA CAROLINA
1043966741 GOMEZ SALCEDO OSCAR LUIS
1051814601 HERNANDEZ GONZALEZ JAIRO MIGUEL
1101383486 LIZARAZO LIZARAZO ALI DAVID
1051814908 MARTINEZ YEPES DIEGO ALEXANDER
1050839665 PARDO CASTRO YELIZABETH
1051885734 RODRIGUEZ DIAZ LAURA VANESSA
1047384184 AVILA ARDILA DAVID ALEXANDER
1043646856 ELJACH DURANGO KAREN SARITH
1128051545 PEREZ BARRERA LUISA MARIA
1043963106 SANZ GUTIERREZ JOSE LUIS
1052957581 BARROSO DE LA HOZ KAROLL MARGARITA
1103740054 HERRERA BERTEL SOFIA CAROLINA
1042578588 PADILLA SABALZA JIREH SOFIA
1103496281 ARROYO MADARRIAGA NICOLLE
1047478661 CORDOBA MORALES KATTY PAOLA
1047387266 CABRERA PARODI DIANA CAROLINA
1122399844 DAZA MAESTRE RICARDO ANDRES
1121328082 GAMEZ SALINA LUIS MIGUEL
1096064775 GUTIERREZ GARZON VALERIA
1003381908 MEJIA BRACHO NATALIA SOFIA
1052953762 PINZON SAMPAYO DAVID LEONARDO
1042579812 BARBOSA TORRES ANA KARINA
1043963893 BECERRA PELUFFO VALENTINA
1001897105 BRU REASON AMELIA NOHEMI
1073788374 CALDERON DIZ MARIA DEL CIELO
1052730206 CUADRO RANGEL OSMAR DE JESUS
1124012362 DIAZ DIAZ YANDRA PAOLA
1043295451 ESPITIA NAVARRO ANA GABRIELA
1007980619 GARAY VERBEL EDWIN FIDEL

	REGISTRO DOCUMENTO CONSOLIDADO PAT COLECTIVO	Código	48
		Versión	6
		Página	16 de 16

1063719382 AVILA ZUMAQUE MARIA ISABEL
1193534962 CARABALLO FRUTO LUIS EDUARDO
1052946541 CASTRO DE LA ROSA VALENTINA
1142914331 ECHAVARRIA ALZATE CAROLINA
1042579815 FORTICH HERNANDEZ SARA MARIA
1043962186 LIMA CABARCAS CAMILO ANDRES
1126256786 MACIAS FIGUEROA KAREN JOHANNA
1128057421 MENDOZA GUTIERREZ GABRIELA ANDREA
1047051864 OROZCO ESCAMILLA JESUS DAVID
1005574087 PATERNINA GONZALEZ JUAN CAMILO
1063149169 MEDINA SEGURA MARIA PAZ
1043640092 CAAMAÑO CANENCIA CHRISTYN DAYANNA
1002330962 SIERRA MOSCOTE KAROLL JHULIANA
1048438908 RUA GUZMAN ALEJANDRA MARIA
1052959518 VANEGAS MORALES LUIS ESTEBAN
1042606207 HERRERA HERRERA ANA GABRIELA
1067160548 MARTINEZ PADILLA JOSE MIGUEL
1042579055 RAMOS SANDOVAL DANIA GISELLE
1041980172 PEREZ CASTRO MARIA DEL PILAR
1070809332 BALLESTEROS FUENTES LUIS FERNANDO
1048437397 HERNANDEZ PAJARO MARIA CAMILA
1137974053 GUERRA CASTRO JAVIER ANDRES
1003178419 PACHECO SOLORZANO NATALIA
1043968164 ALVAREZ VASQUEZ JOSE MIGUEL
1050004026 CASTILLA PINO ANGEL DAVID
1052630243 DE AVILA SALINA ALAN DAVID
1052950589 GOMEZ MORENO NATHALIA EMILIA
1048437596 PEREZ GONZALEZ MARIA FERNANDA
1007983381 SARMIENTO SIERRA ANTONY JAVIER
1029220294 VARGAS RODRIGUEZ MARIA PAULA
1104258393 ARRIETA CASTRO ALEJANDRA
1066173739 ALMANZA MERCADO SILVANA PATRICIA
1000903807 JIMENEZ GIRALDO JUAN PABLO
1119837521 MONTERO MONTERO JAVIER ALBERTO
1070808989 NARVAEZ BALLESTEROS LAURA VANESSA
1043640033 OROZCO MONTES ISABELLA SOFIA
1067160473 RAMOS PADILLA GRETHEL SOFIA
1193590208 ROMERO SOLANO VALERY JOHANA
1101442143 BERTEL SILGADO EVA SANDRID