



FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
UNIVERSIDAD NACIONAL DEL LITORAL
SANTA FE, ARGENTINA

Trabajo Final Integrador para la Obtención de la Especialidad de Medicina Legal

**“Análisis de disruptores endócrinos en el agua y su relación con
casos de hipotiroidismo”**

Autor: Bortoli Daniela

Directora de tesis: Marisa Gonzales Broin

-Año 2022-

AGRADECIMIENTOS

A mi esposo Walter y mis tres hijos Bautista, Katya y Mayra, por apoyarme y darme fuerzas en este largo y difícil proceso de aprendizaje continuo.

A todas las personas que colaboraron aportándome datos y registros del pueblo.

A la Universidad Nacional del Litoral por permitirme lograr mi tan ansiado posgrado.

ÍNDICE GENERAL

	Página
1. RESUMEN.....	1
2. INTRODUCCIÓN.....	3
2.1 GLÁNDULA TIROIDES	4
2.2 HIPOTIROIDISMO	6
2.3 DISRUPTORES ENDÓCRINOS	8
2.4 ARSÉNICO	12
2.5 MERCURIO	17
2.6 CADMIO	23
2.7 NITRATOS Y NITRITOS	25
3. OBJETIVOS.....	29
4. MATERIALES Y MÉTODOS.....	30
5. RESULTADOS	32
6. DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN.....	37
7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	39
8. ANEXOS.....	41

RESUMEN

Desde que comencé a trabajar en el Hospital Rural N° 22 de la localidad de Sarmiento (Santa Fe) en junio de 2019 me ha llamado poderosamente la atención la cantidad significativa de casos de hipotiroidismo en relación con su número de habitantes.

Si bien esta patología tiroidea es multicausal, se puede relacionar el aumento de su incidencia en dicha localidad por la alta concentración de disruptores endócrinos presentes en el agua de consumo, entre ellos, los metales pesados como el arsénico.

Por tal motivo, el objetivo general de este trabajo es determinar si existe una relación entre los casos de hipotiroidismo y el consumo de agua local.

Se realizó un estudio epidemiológico observacional retrospectivo transversal. El mismo se llevó a cabo en la localidad de Sarmiento y respecto al tamaño de la muestra se realizó la revisión de 328 historias clínicas de pacientes que concurren al Samco local, que corresponde al 20% de la población total de la mencionada localidad, que según el último censo de 2010 es de 1640 habitantes.

Los criterios de inclusión fueron: ser mayor de 15 años, tener hipotiroidismo, poseer el diagnóstico de su enfermedad al menos un año después de haberse mudado al pueblo y consumir agua local. Los criterios de exclusión son aquellas personas sin residencia permanente en la zona de estudio, tener el diagnóstico antes de haberse mudado o usar de agua embotellada.

Las variables principales serán: edad, sexo, padecer la enfermedad y tipo de agua consumida.

En de la población estudiada, 58 personas tienen hipotiroidismo, es decir, el 15% de la misma. A su vez, dentro de ese porcentaje, el 91% corresponde al sexo femenino y solo el 9% al masculino.

En cuanto a la edad, el mayor número de casos se da a medida que aumenta la misma, sin diferencias en cuanto al sexo.

El tipo de agua consumida es en el 71% de los casos de la canilla pública, el 17% de la red doméstica y el 6% para el agua envasada y de pozo respectivamente.

En el 91% de las personas el diagnóstico lo obtuvieron luego de vivir un año como mínimo en el pueblo.

En base a estos datos, se puede concluir que el hipotiroidismo presenta una elevada prevalencia en la población de Sarmiento, teniendo en cuenta su bajo número de habitantes.

Si bien la etiología del hipotiroidismo es multicausal, es necesario tener en cuenta los niveles de los metales pesados y de los nitratos presentes en el agua y por ende, su posible relación con el hipotiroidismo y mejorar su calidad para que sea apta para el consumo, dado que es ineludible que nos encontramos frente a un problema de salud del cual la población desconoce los riesgos a los cuales se expone.

A su vez, cabe mencionar que los metales estudiados y los nitratos y nitritos no solo podrían ser una posible causa de hipotiroidismo sino que también causan importantes cuadros clínicos tanto agudos como crónicos.

INTRODUCCIÓN

El hipotiroidismo, patología tan conocida mundialmente, ha ido en aumento en la localidad de Sarmiento en los últimos años. Dicha patología, es la situación resultante del déficit de secreción de hormonas tiroideas, más frecuentemente en mujeres, sobre todo por encima de los 60 años. Su etiología es multicausal, siendo en el 95% de los casos de origen primario por déficit de yodo, autoinmune, disgenesias tiroideas, hipotiroidismo transitorio, ablación tiroidea, por fármacos que contienen yodo y el 5% restante de origen secundario (hipofisario) o terciario (hipotalámico). Sin embargo, se ha descrito desarrollo de hipotiroidismo endémico en regiones sin déficit de yodo y sin que prevalezca la enfermedad autoinmune (dos de las causas más frecuentes), lo cual indicaría la existencia de otros factores causales. Entre dichos factores, en la última década se ha dado gran importancia a la contaminación ambiental por sustancias con posible acción disruptora endócrina, como factor de riesgo etiológico que expliquen esta afección.

Un disruptor endocrino es un compuesto químico exógeno que una vez incorporado al organismo, altera la homeostasis hormonal interfiriendo la síntesis, secreción, transporte, metabolismo, unión a su receptor y/o eliminación de las hormonas producidas por el sistema endocrino. Los disruptores endócrinos se encuentran en plásticos, detergentes, surfactantes, pesticidas y productos químicos industriales, entre otros. La exposición a éstos se produce a través de la ingesta en las comidas o agua contaminada con dichos compuestos acumulándose a veces en tejido adiposo, donde permanecen por largos períodos. Se ha descrito acción disruptora endocrina de nitritos, nitratos, percloratos, tiocianatos, bisfenoles, arsénico y compuestos orgánicos persistentes (COPs) que llevarían a cambios en la morfología y función de la glándula tiroidea.

Siendo el agua contaminada una de las vías principales de ingesta de posibles disruptores endócrinos, resulta imperativo su análisis y posterior control de calidad. Existen en la actualidad dos leyes que hacen referencia al tema en la provincia de Santa fe. Una de ellas es la Ley 11220, promulgada en 1994, que dispone la regulación de la prestación del Servicio y prevé los sistemas para la autorización de la provisión del Servicio por los Prestadores en todo el ámbito de la provincia de Santa fe; establece las formas, modalidades, alcances y procedimientos para llevar a cabo la transformación del sector público de agua potable, desagües cloacales y saneamiento y la privatización del Servicio en el Ámbito de la Concesión. Asimismo, se prevé un sistema para la preservación de los recursos naturales y el medio ambiente, y la creación de un organismo

competente en la materia. La otra ley en vigencia es la 13740, conocida como la Ley de Aguas de Santa fe, cuyo objetivo es establecer las disposiciones que rigen la gestión integral de los recursos hídricos en el territorio de la provincia de Santa fe para garantizar el acceso al agua potable como un derecho humano fundamental; y promover el uso sustentable del agua en el marco de la política hídrica provincial.

La toxicología es la ciencia que estudia los tóxicos y las intoxicaciones. Comprende el estudio del agente tóxico, su origen y propiedades, sus mecanismos de acción, las consecuencias de sus efectos tóxicos, los métodos cualitativos y cuantitativos para su identificación, los modos de evitar la contaminación ambiental y de los lugares de trabajo y su tratamiento en general.

A pesar de existir múltiples causas de intoxicaciones, el presente trabajo se centrará en los disruptores endócrinos con mayor relevancia en relación al hipotiroidismo como son el arsénico, el mercurio, el cadmio y los nitratos y nitritos. Cabe aclarar que dichos compuestos no sólo podrían ser la causa de hipotiroidismo, sino que, también pueden ocasionar diversos cuadros clínicos, tanto agudos como crónicos.

GLÁNDULA TIROIDES

Localización y anatomía: Es una glándula de secreción interna situada en la parte anterior e inferior del cuello, anteriormente a los primeros cartílagos de la tráquea y a las partes laterales de la laringe.

Se distingue en ella una parte media, estrecha y delgada, llamada istmo, y dos partes laterales voluminosas, los lóbulos.

Síntesis, transporte y metabolismo: La tiroides produce el 100% de la tiroxina (T4) plasmática y un 20% de la triyodotironina (T3) plasmática, procediendo el 80% restante de T3 de la conversión periférica de la T4.

La fracción metabólicamente activa es la que circula de forma libre, el resto de une a proteínas plasmáticas. La más importante es la globulina transportadora de tiroxina (TBG), que tiene mayor afinidad por la T4, la prealbúmina y albúmina. Por distintas causas la TBG puede aumentar (embarazo, infección por HIV, heroína, clofibrato, metadona...) o disminuir (andrógenos, dosis altas de glucocorticoides...) condicionando la proporción de hormonas totales, permaneciendo normales las libres. Por lo tanto siempre se debe medir la concentración de hormona tiroidea libre (T4L y T3L). Un 40%

de la T4 se transforma a nivel periférico en T3 o T3 inversa o reversa (rT3) que apenas tiene efectos metabólicos.

Acciones biológicas de las hormonas tiroideas (HT): Ejercen su actividad en todos los sistemas del organismo.

A nivel sistémico:

* Metabolismo basal: Aumenta el metabolismo basal y promueve la termogénesis y por ello la pérdida de peso. Regula el consumo de oxígeno celular.

* Proteínas séricas: Los cambios en la función tiroidea modifican las concentraciones de proteínas y enzimas séricas.

* Metabolismo de lípidos: Disminuye la concentración plasmática de colesterol.

* Metabolismo de la glucosa: Aumenta la captación de glucosa.

* Metabolismo de las vitaminas: Aumenta la demanda de coenzimas y de las vitaminas de las cuales derivan. Influyen en el metabolismo de las vitaminas liposolubles.

A nivel periférico:

* Hipófisis: Suprime la secreción de TSH por parte de las células tirotropas hipofisiarias.

* Gónadas: Provocan variaciones en la concentración de proteína transportadora de hormonas sexuales (SHBG), lo que implica cambios en la fracción libre de las hormonas sexuales.

* Tejido nervioso y cerebro: Poseen un papel fundamental en el desarrollo del cerebro dentro del útero y durante el período neonatal.

* Hígado: Estimulan las enzimas que regulan la lipogénesis y la lipólisis. Inducen la síntesis de transaminasas (GPT-GOT), de proteínas plasmáticas (albúmina) y de la enzima málica.

* Hueso: Son fundamentales para el desarrollo y crecimiento normal. Estimulan tanto la osteogénesis como la osteólisis.

* Corazón: Tienen un efecto ionotrópico y cronotrópico positivo.

* Músculo esquelético: Favorece la acción contráctil, la síntesis de miosina y de enzimas lisosómicas. Aumenta la actividad de la creatinquinasa.

* Tejido adiposo: Papel importante en el desarrollo y función del tejido adiposo blanco y pardo.

Regulación del eje tirotrópico: Este eje es un ejemplo clásico de circuito de retroalimentación endócrino. La TRH hipotalámica estimula la producción hipofisiaria de TSH, la cual a su vez estimula la síntesis y secreción de hormonas tiroideas (HT). Las HT actúan por retroalimentación negativa inhibiendo la producción de TRH y TSH.

Otro aspecto de la regulación, no vinculado a la secreción de TSH, es la denominada auto regulación tiroidea, íntimamente relacionada con la cantidad de yodo en el organismo. Así cuanto más yodo contiene la dieta menos capta la tiroides y viceversa.

Dentro de las múltiples patologías que afectan la glándula tiroides se encuentra el HIPOTIROIDISMO, que es la afección en la cual se centra el presente trabajo.

HIPOTIROIDISMO

Es la situación resultante del déficit de secreción de hormonas tiroideas, más frecuente en mujeres, sobre todo en mayores de 60 años.

Etiología:

-Hipotiroidismo primario (95%): Por patología primaria tiroides.

*Déficit endémico de yodo.

*Autoinmune

*Disgenesias tiroideas (causa más frecuente del hipotiroidismo congénito): Aplasia, hipoplasia, glándula ectópica.

*Dishormogénesis

*Hipotiroidismo transitorio: Tiroiditis subaguda indolora, tiroiditis subaguda de De Quervain.

*Ablación tiroidea (transitorio o permanente): Yodo radiactivo, cirugía tiroidea, radiación de neoplasias cervicales.

*Fármacos que contienen yodo (amiodarona, litio, tionamidas, perclorato potásico, tiocianato).

*Bociógenos.

- Hipotiroidismo secundario: De origen hipofisiario.
- Hipotiroidismo terciario: De origen hipotalámico.
- Resistencia periférica a las hormonas tiroideas (raro).

Clínica:

En los adultos se presenta como un cuadro clínico progresivo e insidioso. Entre los síntomas se encuentran: cansancio, disminución del apetito, intolerancia al frío, tendencia al sueño, dificultad para la concentración, aumento de peso, estreñimiento, depresión, demencia. Los signos más frecuentes son: voz ronca, piel seca, caída del vello, pérdida de la cola de las cejas, macroglosia, edema, cardiomegalia, bradicardia, derrame pericárdico, disminución de las necesidades de insulina en los diabéticos.

Diagnóstico:

La determinación de TSH es la más útil para realizar el diagnóstico de hipotiroidismo. Se encuentra aumentada en el hipotiroidismo primario y disminuida o inapropiadamente normal en los hipotiroidismos secundario y terciario.

El nivel de T4L está disminuido, excepto en el hipotiroidismo subclínico.

Por último los anticuerpos antitiroideos (aTPO y/o aTG) se encuentran elevados en el hipotiroidismo autoinmune.

Otras alteraciones comunes de encontrar en el laboratorio son: hiponatremia, aumento de colesterol y/o triglicéridos, aumento de CPK y de GOT, y anemia.

Tratamiento:

Los objetivos del tratamiento son reemplazar la deficiencia de hormonas tiroideas hasta lograr el eutiroidismo clínico y bioquímico. El tratamiento sustitutivo con hormonas tiroideas es para toda la vida. Se utiliza el nivel de TSH para individualizar la dosis óptima de levotiroxina sódica. Las drogas disponibles para este propósito son levotiroxina sódica (L-T4) y triyodotironina (T3). La L-T4 es absorbida en forma rápida y amplia por el intestino delgado (yeyuno y parte superior del íleon), con concentraciones máximas 2-4 horas después de la ingestión. Tiene una vida media prolongada (7 días) y alcanza niveles séricos más estables comparado con T3, permitiendo la administración de una dosis diaria única. Su efecto periférico depende del proceso normal de deyodinación para generar cantidades fisiológicas de T3 a nivel tisular. La absorción intestinal de levotiroxina aumenta con pH gástrico bajo y en ayuno y puede disminuir en estado post prandial. Estos

hallazgos favorecen la ingestión de L-T4 durante el ayuno matutino, retrasando la ingestión de alimentos por 30 minutos. La terapia con L-T4 debiera monitorearse midiendo los niveles de TSH y T4 libre, 6 a 8 semanas luego de cada modificación de dosis, para evitar un sub o sobretreatmento sostenido. Una vez que se alcanza el eutiroidismo, el intervalo de seguimiento puede aumentarse a 6 meses y luego anualmente. Se requiere de un monitoreo de por vida para chequear cumplimiento y dosificación y tomar en cuenta las variaciones en los requerimientos de dosificación. En algunas situaciones clínicas, el monitoreo más frecuente resulta necesario: (embarazo, cambios significativos en el peso corporal, medicación y enfermedades intercurrentes concomitantes).

DISRUPTORES ENDOCRINOS

Se los define como un conjunto de compuestos químicos que interaccionan con el sistema endócrino, sobre el que inducen efectos potencialmente debidos a su capacidad para: 1) el efecto de las hormonas endógenas; 2) antagonizar su acción; 3) alterar su patrón de síntesis y metabolismo o bien 4) modular los niveles de receptores correspondientes.

El rango de compuestos químicos con capacidad disruptora es muy amplio y crece día a día. Hay más de 85000 sustancias químicas de etiología diversa reconocidas hasta el momento con dicha capacidad, y comprenden desde productos químicos sintetizados por el hombre hasta sustancias que se encuentran en forma natural en los alimentos.

Mecanismo de acción

Sus efectos dependen de la dosis de exposición y dinámica dosis-respuesta, del período de exposición, la bioacumulación y latencia de acción. Por otra parte, al estar los seres humanos expuestos a una mezcla compleja de productos químicos a través de la vida, se hace difícil establecer si los efectos de salud resultan de la exposición a unos pocos productos químicos o a una combinación colectiva de los mismos, es decir actuando en forma sinérgica.

Los disruptores endocrinos pueden actuar por distintos mecanismos de acción:

1. Unión y activación de receptores estrogénicos, mimetizando la acción de los ligandos naturales.

2. Unión pero NO activación del receptor estrogénico antagonizando la acción de los ligandos naturales.

3. Unión a otros receptores.
4. Modificando la síntesis y el metabolismo hormonal.
5. Modificando la expresión del número de receptores hormonales, reduciéndolos o incrementándolos y por lo tanto afectar así el estado de respuesta a las hormonas naturales o artificiales.
6. Modificando sistemas neuroendocrinos que pueden afectar la producción normal de ejes hormonales como el tiroideo y reproductor, así como otros sistemas de regulación como el inmune o el nervioso.
7. Inhibiendo selectivamente la transcripción del ADN.
8. A través de cambios epigenéticos por modificaciones de la metilación del ADN, y que se pueden transmitir a la herencia.

Características particulares de los disruptores:

- A- Acción a dosis muy bajas: al igual que las hormonas, pueden producir efectos a dosis de exposición muy bajas, equivalentes a los niveles de exposición que se encuentran actualmente en la población.
- B- Momento de exposición: Puede tener aún más importancia que el nivel de exposición. Existen períodos del desarrollo que son especialmente vulnerables a la disrupción endocrina (desarrollo embrionario y fetal, primera infancia), provocando daños permanentes sobre la salud a lo largo de la vida. Por ello, las mujeres embarazadas y los niños son muy sensibles a la exposición a estos disruptores hormonales.
- C- Relación dosis-efecto: No es lineal, pudiendo, por ejemplo, generar efectos para la salud a dosis muy bajas o altas y no generar efectos a dosis de exposición intermedias, es decir una curva en forma de “U”.
- D- Efecto cóctel: Los disruptores endócrinos pueden actuar conjuntamente, de forma aditiva o sinérgica, y la exposición a bajas dosis de una mezcla de disruptores puede provocar efectos negativos a niveles de exposición considerados seguros para las sustancias individuales componentes de la mezcla.
- E- Latencia: Los efectos negativos pueden manifestarse muchos años después de que ocurre la exposición.
- F- Ubicuidad de la exposición: Los estudios de monitorización de disruptores endócrinos en humanos muestran contaminación de la población de todas las edades. Se han detectado disruptores en sangre de cordón umbilical, en pelo, orina de bebés y niños, en sangre y grasa, leche materna y líquido folicular ovárico de adultos. Los estudios en análisis de alimentos, en artículos de consumo, en aire, agua y polvo doméstico, entre otros muestran la ubicuidad de la exposición a disruptores.

G- Persistencia y bioacumulación: Algunos disruptores hormonales son además sustancias persistentes que se degradan con dificultad, permaneciendo en el medio ambiente durante años. También pueden ser bioacumulativos, lo que significa que se acumulan en el organismo de los seres vivos, por lo que los animales y alimentos que se encuentran en los niveles superiores de la cadena alimentaria acumulan progresivamente estos contaminantes, pudiendo tener concentraciones corporales millones de veces superiores a las de los seres vivos de la base de la cadena alimentaria. Este mecanismo biológico se conoce como biomagnificación. Esta acumulación es particularmente importante en el tejido adiposo. Efectos multigeneracionales: afectan la expresión genética por mecanismos epigenéticos y de esta manera pueden pasar a otras generaciones.

Fuentes y vías de ingreso

En los seres humanos el contacto con los disruptores endócrinos es por diferentes vías de ingreso: el consumo de alimentos y agua, la absorción a través de la piel, por la inhalación, por la transferencia de la madre al feto (a través de la placenta) y de la madre al hijo por la lactancia si una mujer tiene los disruptores en su cuerpo. Éstos se acumulan en el tejido adiposo y en otros órganos por largo tiempo y han sido encontrados en sangre, leche humana, cordón umbilical, cabello, fluido amniótico y orina.

Existen diferentes tipos de exposiciones. Ésta puede ser:

a) Ambiental: Contacto con aire, agua y suelos contaminados con sustancias de actividades industriales y rurales.

b) En los hogares: Esta vía es particularmente peligrosa en los niños, ya que por su metabolismo y comportamiento social están más expuestos a los contaminantes presentes en el polvo a través de su inhalación, ingestión y contacto directo con la piel. En bebés y niños, hay una vía de entrada adicional a través de juguetes de plástico que contienen plastificantes y que son habitualmente llevados a la boca. El uso de productos de limpieza e higiene personal sería una fuente importante.

c) A través de los alimentos: Entre los grupos con más contaminación se encuentran los pescados y mariscos. También las grasas, los aceites y los productos lácteos presentan concentraciones elevadas, debido al carácter lipofílico de muchos de los disruptores endócrinos que favorecen su acumulación en las grasas.

d) Laboral: Se han realizado estudios epidemiológicos que relacionan alteraciones en la infancia con la ocupación de los padres y contacto de estos con disruptores. Los

trabajadores de los sectores de la industria farmacéutica o en la industria del plástico, surfactantes, pinturas, resinas y sobre todo en la agricultura son los más afectados.

Efectos en la salud humana

Se estima que, a nivel mundial, cerca del 25% de las enfermedades humanas son atribuibles a factores ambientales.

Los disruptores endócrinos están relacionados con importantes enfermedades:

En el crecimiento intrauterino: retraso de crecimiento intrauterino, bajo peso al nacer y parto prematuro.

Daños en la regulación de la activación del eje reproductor: modificaciones en la regulación neuroendocrina del eje reproductor a través de cambios en la síntesis y liberación hipotalámica de neurotransmisores y de GnRH, así como también de las gonadotrofinas hipofisarias.

Daños al sistema reproductor masculino: Reducción de la distancia ano-genital (marcador de la insuficiencia de androgenización fetal), y del tamaño del pene; síndrome de disgenesia gonadal: representa un número de trastornos de la reproducción con diferentes gravedades que se asocian con alteración gonadal incluyendo el desarrollo de criptorquidia, hipospadias, y órganos reproductivos más pequeños; ginecomastia.

Daños al sistema reproductor femenino: Telarca precoz; pubertad precoz; trastornos de la reproducción. Los trastornos reproductivos comúnmente asociados a los disruptores son: Síndrome de ovario poliquístico; Endometriosis y falla ovárica precoz; Disminución de la calidad ovocitaria; trastornos de la implantación embrionaria.

Tumores hormono-dependientes: Cáncer de mama, ovarios, vagina, próstata, testículo y tiroides: si bien son el resultado de la predisposición genética y el medio ambiente, los cánceres hormono-dependientes se relacionan con la exposición a disruptores endócrinos.

Alteraciones de la función tiroidea: Distintos pesticidas han mostrado producir defectos en la producción y el transporte de las hormonas tiroideas.

Alteraciones del sistema neurológico: Déficit cognitivos o de conducta, Hiperactividad y conducta ansiogénica, dificultad de concentración, pérdida de memoria, pérdida auditiva, falta de coordinación motora y dificultades en el aprendizaje, como también trastornos del espectro autista.

Enfermedades metabólicas: Obesidad, síndrome metabólico, diabetes.

Dentro de la gran variedad que existen de disruptores endócrinos, el presente trabajo solo se centrará en los metales pesados como el arsénico, mercurio y cadmio y en los nitratos, que son los que presentaron altos niveles de concentración en los análisis de agua realizados tanto en el ámbito privado como los que periódicamente realiza la cooperativa de agua local y que podrían estar relacionados con los casos de hipotiroidismo.

ARSÉNICO

El arsénico (As) es un elemento natural de la corteza terrestre, distribuido en todo el medio ambiente y presente en el aire, agua, suelos, vegetales y animales. Existe en cuatro estados de oxidación: -3, 0, +3 y +5; y en formas inorgánicas y orgánicas.

Entre los compuestos inorgánicos están: el anhídrido arsenioso (As_2O_3), que es el más tóxico; el anhídrido arsénico; el sulfuro arsénico; el cloruro de arsénico; y el hidrógeno arsenical o arsenamina.

Por su parte entre los compuestos orgánicos se distinguen dos grupos: Derivados del arsénico pentavalente y derivados del arsénico trivalente; ambos con propiedades terapéuticas.

Formas médico-legales de intoxicación

Existen tres formas: Suicida, criminal y accidental.

*Suicida: Es excepcional, aunque se dan algunos casos, dada la facilidad para su adquisición y la divulgación de sus efectos tóxicos. Generalmente se usa para tal fin el anhídrido arsenioso.

*Criminal: El arsénico fue ampliamente utilizado a lo largo de la historia como veneno. La preponderancia en el envenenamiento criminal ha tenido su razón de ser en sus propiedades: 1- La elevada toxicidad de los compuestos arsenicales, conocida desde muy antiguo y muy divulgada después.

2- Su facilidad de adquisición, debido a estar compuestos a base de arsénico muchas pastas y polvos destinados al exterminio de animales.

- 3- La ausencia de propiedades organolépticas que facilitan su administración.
- 4- La analogía de su aspecto con algunas sustancias de uso culinario, como el azúcar o la harina.
- 5- La similitud de sus efectos con los debidos a afecciones espontáneas, de tipo gastrointestinal.
- 6- Su extrema dificultad para ser detectado en los cadáveres.

En la actualidad la frecuencia del envenenamiento criminal ha disminuido pero no desaparecido.

*Accidental: Según su origen pueden clasificarse en medicamentosas, alimenticias y profesionales, aunque existen casos puramente fortuitos.

Las intoxicaciones medicamentosas surgen por diversos motivos. Unas veces se trata de confusión de productos o de contaminación de medicamentos con arsénico. Otras veces puede ser error en la dosis. Por último hay que tener en cuenta una posible susceptibilidad individual.

Las intoxicaciones alimenticias dependen a veces directamente de confusiones del ácido arsenioso que se toma como el azúcar o la harina. En otras ocasiones se trata de alimentos contaminados con productos arsenicales como los vegetales con insecticidas agrícolas. También es posible que ciertas bebidas resulten contaminadas.

La intoxicación profesional puede dar origen a cuadros agudos o crónicos. Las industrias y trabajos expuestos son las siguientes:

- a- Calcificación, fundición y refinamiento de minerales arseníferos.
- b- Fabricación y empleo de insecticidas.
- c- Fabricación y empleo de colorantes y pinturas que contengan compuestos de arsénico (industrias de pinturas, vidrio, papeles pintados, flores artificiales, tintado de tejidos, piedras falsas, bronceado artificial, etc).
- d- Tratamiento de cueros y maderas con agentes de conservación a base compuestos arsenicales.
- e- Conservación de pieles.
- f- Pirotecnia.
- g- Catalización de cerámica.
- h- Industria farmacéutica.

- i- Fabricación de vidrio.
- j- Limpieza de metales.
- k- Industria del caucho.

Por último están las intoxicaciones accidentales fortuitas en circunstancias no siempre bien determinadas como puede ser el caso de ingestión por niños en el ambiente doméstico.

Dosis tóxica

Deben distinguirse en cuanto a su toxicidad los compuestos minerales de los orgánicos.

Se admite generalmente que una dosis de anhídrido arsenioso de 0,002 g/kg de peso, realmente absorbida, es capaz de producir la muerte en menos de 24 horas. Para los otros derivados arsenicales inorgánicos las dosis son proporcionalmente mayores.

Hay que tener en cuenta que existen diferencias individuales, condicionadas en parte a la posibilidad de que con los vómitos se elimine cierta cantidad del tóxico; además de la rapidez de absorción y la distinta susceptibilidad individual.

Otro factor condicionante es la influencia que en la toxicidad tienen el acostumbamiento o habituación (mitridatismo) que se establece con el consumo a dosis crecientes de los compuestos arsenicales.

Los compuestos orgánicos son de 50 a 100 veces menos tóxicos que el anhídrido arsenioso.

En el año 1993, la Organización Mundial de la Salud (OMS) redujo su criterio recomendado para agua potable de 50 a 10 μg de arsénico/litro; criterio adoptado por el Código Alimentario Argentino (CAA) en 2007. Y, aunque ambos no son entes reguladores con el poder de establecer normas y hacerlas cumplir, su criterio recomendado fue adoptado por varios países.

Toxicocinética

La exposición y absorción del arsénico puede ocurrir por tres vías principales: Aérea, dérmica, y la más importante, digestiva.

Luego se distribuye, por todo el organismo en forma de finas partículas que son captadas por los leucocitos, el sistema reticuloendotelial y el hígado, que actúan como barreras

protectoras. Si esta barrera defensiva es desbordada por la dosis absorbida, el tóxico se generaliza y se produce la intoxicación, en la que todos los parénquimas orgánicos sufren la acción toxica del arsénico. Su distribución se realiza siguiendo la mecánica circulatoria, siendo, por tanto, el hígado el órgano más rico en arsénico si se ha ingerido, y el pulmón y el bazo si se administró intravenosamente.

La eliminación se verifica por el riñón, aparato digestivo, la piel y sus anexos, y la leche. No obstante una parte del arsénico queda fijado en el organismo.

Su acción toxica se realiza de dos maneras: localmente, y tras su absorción. Localmente, los compuestos arsenicales producen una acción irritante y cáustica; aplicados sobre una mucosa ocasionan una violenta inflamación, con escara y a veces gangrena.

Después de su absorción, el arsénico es un veneno del metabolismo que altera profundamente la nutrición de los tejidos. Realiza un violento ataque al metabolismo celular, produciendo una disminución de los procesos oxidativos orgánicos, con disminución de la actividad metabólica y degeneración grasa. También se producirá un trastorno en el mecanismo de la circulación sanguínea y la presentación de hemorragias.

En la intoxicación arsenical se ven afectadas varias enzimas, cuyo papel en la fase anaerobia del metabolismo es fundamental.

Otras acciones secundarias están representadas, por la disminución de glóbulos rojos, la parálisis del sistema nervioso central, y de los vasos, etc.

Cuadro clínico

Los efectos de la exposición al arsénico van desde la letalidad aguda a los efectos crónicos. Existen múltiples consecuencias, viéndose afectados varios sistemas y órganos diferentes, incluyendo la piel y vías respiratorias, sistema cardiovascular, inmunológico, genitourinario, reproductivo, digestivo, nervioso, así como el eritropoyético, endócrino, hepático y renal.

Una exposición prolongada a concentraciones de arsénico inorgánico aún dentro de los valores sugeridos por la OMS en el agua de bebidas puede tener consecuencias para la salud.

*Efectos a corto plazo

La ingestión de grandes dosis de arsénico por lo general resulta en síntomas en un plazo de 30 a 60 minutos. La intoxicación aguda habitualmente comienza con un sabor metálico, sensación quemante en los labios y disfagia. Pueden sobrevenir varios síntomas gastrointestinales, entre ellos, dolor abdominal, diarrea profusa, náuseas y vómitos violentos. Los vómitos eventualmente pueden conducir a la hematemesis. Los síntomas gastrointestinales a menudo conllevan a la deshidratación y el desequilibrio electrolítico, y pueden conducir a la hipotensión e hipoxia. Después pueden ocurrir fallos múltiples orgánicos, especialmente en el sistema cardiovascular, renal y hepático, causando la muerte.

*Efectos crónicos

Una infinidad de efectos sobre la salud están relacionados con la exposición crónica al arsénico afectando casi todos los órganos y sistemas del cuerpo.

-Sistema nervioso: Neuropatías, encefalopatías, trastorno de aprendizaje, disminución habilidades motoras, Alzheimer.

-Sistema inmune: Inhibición o proliferación de células inmunes, inducción de enfermedades autoinmunes.

-Sistema cardiovascular: Lesiones cardíacas críticas, daño al sistema vascular.

-Sistema renal: Proteinuria y oliguria, disfunción renal, cáncer de riñón y vejiga.

-Sistema hematopoyético: Anemia hemolítica, leucopenia, trombocitopenia, cáncer.

-Sistema reproductivo y en feto: Infertilidad en ambos sexos, disfunción y necrosis de gónadas masculinas, cáncer de próstata. En el feto: Retraso de crecimiento, malformaciones congénitas, muerte.

-Sistema respiratorio: Disfunción pulmonar, aumento mortalidad enfermedades respiratorias, cáncer pulmonar.

-Sistema hepático: Acumulación y hepatotoxicidad, ascitis, fibrosis hepática, fibrosis portal no cirrótica, cirrosis, cáncer hepático.

-Sistema endócrino: Diabetes, hipotiroidismo, cáncer páncreas.

-Sistema muscular: Debilidad muscular, progresiva disminución movilidad funcional.

-Piel: Melanosis, queratosis, cambios pigmentación, cáncer.

En Argentina se conoce como hidroarsenicismo crónico regional endémico (HACRE) a la patología provocada por la ingesta crónica de arsénico en el agua y los alimentos, siendo un problema de salud de larga data en el país.

Esta enfermedad se caracteriza por presentar hiperqueratosis y otras lesiones dérmicas, así como alteraciones sistémicas cancerosas y no cancerosas luego de un período variable de exposición a concentraciones mayores de 10 ug/L en agua de consumo diario. Dado que las características organolépticas de las aguas arsenicales no son generalmente desagradables, es decir, no presentan color, olor o gusto particular, los individuos consumen el agua sin prestar atención a posibles efectos. Por ello, las consecuencias tóxicas pueden observarse tardíamente. El comienzo de los síntomas puede ocurrir recién entre los 5 y 10 años de exposición. El tiempo que tarda en manifestarse el HACRE es variable, y está relacionado con el estado de salud de la persona, la sensibilidad individual, el estado nutricional, la ingesta diaria, la concentración de arsénico en el agua de consumo y el tiempo de exposición.

Tratamiento

En los casos en que la actuación médica sea precoz se comenzará por realizar un lavado gástrico con agua o soluciones neutralizantes. Como neutralizantes son recomendables el agua albuminosa, el carbón absorbente, el hiposulfito y más específicamente, el hidrato férrico coloidal.

El antídoto de elección es el dimercaptopropanol o BAL.

Además es de suma importancia el tratamiento sintomático (combatir la deshidratación, calentar al intoxicado, combatir la acidosis y prevenir o tratar la insuficiencia hepática).

MERCURIO

El mercurio (Hg) es un metal líquido a temperatura ordinaria y es el único metal hasta el día de hoy conocido que se mantiene líquido a 0° C. Tanto él como sus derivados orgánicos e inorgánicos son tóxicos, con una especial afinidad por el sistema nervioso y el riñón. Hierve a 357 ° C, pero emite vapores a cualquier temperatura que son altamente tóxicos.

Fuentes de intoxicación

* Mercurio metal (Hg elemental, Hg⁰)

Es poco soluble y, por tanto, poco tóxico cuando se ingiere. No obstante el hecho que pueda emitir vapores a cualquier temperatura lo hace muy peligroso, dando lugar a intoxicaciones agudas y crónicas por inhalación de dichos vapores.

* Compuestos inorgánicos

Las sales mercuriales son tóxicos muy activos, tanto más cuanto mayor sea su solubilidad. La toxicidad de las diversas formas o sales de Hg está relacionada con el mercurio catiónico, mientras que la solubilidad, biotransformación y distribución hística se ven influenciadas por el estado de la valencia y el compuesto aniónico.

Las sales mercuriosas son poco tóxicas por ser insolubles. Entre ellas destaca el cloruro mercurioso o calomelanos (usado como laxante y panacea rosada para favorecer la dentición), que en el organismo puede transformarse en cloruro mercúrico (tóxico).

Las sales mercúricas son más tóxicas por ser más solubles; las más importantes son: 1- Cloruro mercúrico (Cl_2Hg) o sublimado corrosivo, muy soluble y fuertemente tóxico y caústico.

2- Ioduro de mercurio (I_2Hg), de color rojo, que es poco soluble en agua, pero se solubiliza en presencia del ClH , sales amoniacales, cloruros alcalinos y yoduros.

3- Cianuro y oxicianuro de mercurio: Muy solubles y que a la toxicidad mercurial suman la cianhídrica.

4- Nitrato ácido de mercurio: Líquido con acción cáustica local intensa, además de ser sumamente tóxico. Se obtiene disolviendo el óxido de mercurio en ácido nítrico. Se emplea para tratar pieles de conejo.

* Compuestos orgánicos

Se incluyen aquí todos los compuestos en los cuales el Hg forma un enlace con un átomo de carbono. Interesan el metil-mercurio (CH_3Hg^+), el etil-mercurio ($\text{C}_2\text{H}_5\text{Hg}^+$), el fenil-mercurio ($\text{C}_6\text{H}_5\text{Hg}^+$), y la familia de los alcoxiaquil-mercurio ($\text{R-CH}_2\text{CO-R-CH}_2\text{Hg}^+$).

Estos cationes orgánicos forman sales con ácidos orgánicos e inorgánicos. Los más tóxicos son los derivados de la cadena lineal (metil y etil-Hg) ya que son más estables, junto a su liposolubilidad, les dota de mayor acción tóxica. Los compuestos orgánicos del Hg están muy extendidos, utilizándose como:

1- Antisépticos: Mercurocromo, barato de fenilmercurio, mertiolato sódico.

2- Fungicidas: Muy empleados para proteger las semillas y maderas; figuran entre ellos el cloruro de etil-mercurio (Ceresan) y el fosfato de etilmercurio (Samesan). Son de difícil biotransformación y se acumulan en el organismo.

3- Diuréticos: Son extremadamente nefrotóxicos.

Formas médico-legales de la intoxicación

Existen tres formas: Criminal, suicida y accidental.

Criminal: Son muy raras en la actualidad por el sabor desagradable de los derivados mercuriales. En otros tiempos se asociaron con frecuencia al arsénico por los envenenadores profesionales.

Suicida: Son cada vez más escasas, probablemente por la lenta y dolorosa agonía que provocan las sales mercuriales.

Accidental: Sin duda son las más importante, ocasionando intoxicaciones agudas y crónicas. En las intoxicaciones accidentales se distinguen: las intoxicaciones fortuitas, por lo general alimenticias, por el consumo de semillas tratadas o peces contaminados; intoxicaciones terapéuticas que se originan por el empleo de derivados mercuriales como abortivos o por la aplicación de antisépticos mercuriales sobre extensas superficies de la piel; y la más importante, las intoxicaciones profesionales, que se originan casi siempre por la inhalación de vapores de mercurio. Todas las intoxicaciones producidas por el Hg, sean agudas o crónicas, son consideradas desde el punto de vista legal como “profesionales”. Las actividades afectadas serían las siguientes:

- a- Minería: Obtención, purificación, etc. del mercurio.
- b- Fabricación de termómetros y barómetros.
- c- Fabricación y manipulación de fieltros.
- d- Dorado y plateados, utilizando mercurio.
- e- Electrónica: Fabricación de lámparas de mercurio.
- f- Fabricación y empleo de cebos de fulminato de mercurio.
- g- Fabricación y empleo de fungicidas.
- h- Fabricación y empleo de pigmentos y pinturas anticorrosivas a base de cinabrio.
- i- Industria cloro-cáustica.
- j- Preparación de amalgamas: Dentistas.
- k- Separación de oro y plata.
- l- Fabricación de acumuladores de ferro-níquel.

Dosis tóxicas

Varían, dependiendo de la solubilidad y de la vía de administración. La exposición al vapor causa concentraciones cerebrales unas diez veces mayores que las debidas a una dosis equivalente de sales mercuriales inorgánicas. Para las sales solubles, 150-200 mg provocan intoxicaciones agudas, mientras que entre 300-400 mg, producen la muerte.

Toxicocinética

Absorción: puede ser por vía respiratoria, digestiva o cutánea.

Por la vía respiratoria se absorben los vapores de mercurio presentes en los ambientes de trabajo, como consecuencia que el Hg metálico se evapora a temperatura ordinaria. Se calcula que el 80% de los vapores de Hg se absorben a nivel de los alvéolos. También se absorben por esta vía los derivados orgánicos del mercurio, sobre todo los anquílicos, por su gran volatilidad.

Por la vía digestiva, el Hg metálico prácticamente no se absorbe. Los derivados inorgánicos lo hacen en un 7%, mientras que los orgánicos lo hacen en su totalidad.

Con respecto a la vía cutánea su importancia está limitada al caso de los derivados organomercuriales (por ejemplo, utilización de jabones antisépticos a base de fenil-mercurio), aunque también se ha descrito la absorción de ciertos compuestos inorgánicos de Hg por la aplicación de determinadas cremas.

Distribución y metabolismo: Dependen del tipo de compuesto, Hg⁰ (liposoluble), Hg⁺⁺ (hidrosoluble) y alquil-Hg (liposoluble).

El Hg vapor se fija de manera preferente en el SNC y en el riñón. En el cerebro se localiza en las células nerviosas de la sustancia gris, sobre todo en las células de Purkinje, núcleo de Louis y sistema extrapiramidal. La distribución diferencial del Hg⁰ se debe a su liposolubilidad, que permite una rápida transferencia de la sangre al cerebro. Su oxidación es un proceso enzimático, con intervención de catalasas.

Las sales inorgánicas de mercurio se distribuyen por igual entre las proteínas plasmáticas y los glóbulos rojos. Se acumulan preferentemente en los riñones.

Por su parte los compuestos orgánicos se fijan en los glóbulos rojos cinco veces más que en el plasma. Los derivados alquil-mercúricos se acumulan en el SNC (hipocampo, sustancia gris del cerebro y cisura calcarina) y también algo en hígado y riñones.

Eliminación: El Hg inorgánico no absorbido se excreta por las heces, mientras que el absorbido lo hace por el colon, los riñones y la saliva. También puede ser importante la eliminación por la piel.

El metil-mercurio es excretado fundamentalmente por heces.

Los compuestos alquil-Hg atraviesan la placenta y pueden ser excretados por la leche.

La vida media de los compuestos inorgánicos es de 40 días, mientras que la de los orgánicos es de alrededor de 70 días.

Cuadro clínico

Se diferencian según sean ocasionados por los vapores de mercurio, los compuestos inorgánicos y los organomercuriales; y también si se trata de una intoxicación aguda o crónica.

*Vapores de mercurio

-Intoxicación aguda: La inhalación de altas concentraciones de vapores de Hg (1-3mg/m³) produce una fuerte irritación pulmonar (neumonitis química) que conduce al edema agudo de pulmón. A las pocas horas aparecen disnea, dolor torácico, fiebre e insuficiencia respiratoria. Se instauran después síntomas de eliminación: sabor metálico, salivación, náuseas y vómitos. La muerte puede sobrevenir en 24 horas por shock e insuficiencia respiratoria.

-Exposición crónica (hidrargirismo): Se debe al contacto prolongado con los vapores de Hg y posee una gran importancia profesional. Es un cuadro fundamentalmente neurológico, siendo su manifestación característica el temblor mercurial. El mismo comienza por los párpados, lengua y labios, se extiende luego a las manos y finalmente a los miembros inferiores. Por último se hace continuo, el sujeto tiembla incluso cuando duerme. Aparecen también alteraciones en la conducta, irritabilidad, ansiedad, insomnio, etc. Se producen también lesiones en su eliminación como estomatitis, colitis hemorrágicas y cuadro renal con albuminuria y gran azoemia.

*Compuestos inorgánicos

-Intoxicación aguda: Cursa con un cuadro muy característico, que resulta de la unión de cuatro procesos primordiales: Gastroenteritis aguda, estomatitis, colitis ultrahemorrágica y anuria que conduce a la uremia. El primero de estos procesos

corresponde a la acción local del tóxico en la puerta de entrada, cuando la absorción tuvo lugar por la vía digestiva, por lo que puede faltar y ser reemplazado por otros fenómenos si la puerta de entrada ha sido diferente. Los otros tres procesos se deben a los efectos sobre las vías de eliminación. En los casos de ingestión el cuadro suele comenzar a la media hora, cuando el tóxico se encuentra a suficiente concentración; en otro caso, los síntomas son más tardíos o suelen estar atenuados.

Su evolución es variable dado que puede progresar hacia la muerte o ser favorable, reapareciendo la secreción urinaria y atenuándose los síntomas urémicos.

La curación suele ser lenta y no es raro que se complique con infecciones secundarias. La ingestión a grandes dosis puede producir en unas horas encefalopatía mortal.

-Intoxicación crónica: Está constituida principalmente por lesiones de eliminación, nefritis, colitis y estomatitis. A la larga también pueden aparecer alteraciones neurológicas como temblores y neuritis sensoriales, más que motoras, que afectan de manera selectiva las extremidades superiores.

*Compuestos organomercuriales

Dan lugar a un cuadro clínico diferenciado que se caracteriza esencialmente por un síndrome neurológico y encefalopático progresivo. Los componentes de este cuadro son:

- Alteraciones neurológicas, siendo lo más característico la ataxia. También hay paresias y parestesias en dedos y alrededor de la boca. Disartria.

-Trastornos psíquicos: Es característica la irritabilidad emocional, pasando de la euforia a la depresión. Hay ansiedad e inestabilidad que van acompañadas de cefaleas.

-Trastornos sensoriales: Reducción progresiva del campo visual, coloración parda de la cápsula anterior del cristalino. Disminución de la agudeza auditiva.

-Afectación renal: No suele ser muy acusada.

En los casos graves evoluciona a la confusión mental, seguida de coma y muerte.

Tratamiento

Depende del tipo de compuesto.

En las intoxicaciones por vapores de mercurio no se puede instaurar un tratamiento evacuante sino que la terapéutica debe limitarse al tratamiento sintomático con corticoides, oxigenoterapia y antídotos adecuados.

En las intoxicaciones por compuestos inorgánicos el tratamiento evacuante sólo es posible si se inicia precozmente. En este caso es aconsejable el empleo del lavado gástrico, a ser posible realizado con neutralizantes. El antídoto de elección es el BAL o dimercaptopropanol. Después se pasa a otro quelente como la N-acetil-D-penicilamina. Además se instaura tratamiento sintomático.

En las intoxicaciones organomercuriales no debe emplearse el BAL sino que se recomienda N-acetil-penicilamina. Las lesiones del sistema nervioso central son irreversibles y sólo se puede instaurar tratamiento sintomático.

CADMIO

Es un metal blando, dúctil y maleable. Constituye un subproducto de la industria del cinc. En los últimos 20 años ha aumentado notablemente el consumo de cadmio (Cd), en forma de óxido, sulfuro, cloruro, bromuro o sulfato, según la aplicación.

Las intoxicaciones industriales resultan de la exposición excesiva a los polvos y los humos que se desprenden de la producción del metal y sus sales, o una serie de aplicaciones industriales, entre las que figuran:

- La industria del cinc y la extracción del Cd a partir de sus residuos.
- Cadmiado de metales (hierro, acero, cobre).
- Aleación del cadmio con el acero (fabricación de rodamientos a bolas) y el cobre (fabricación de cables eléctricos)
- Forma amalgamas con el mercurio que se endurecen espontáneamente.
- Sustituye el estaño en las aleaciones para soldaduras.
- Fabricación de colorantes: Del sulfuro de cadmio se obtienen amarillos y naranjas y del sulfoseleniuro, rojos.
- Una mezcla de sulfuro de cadmio y de cinc, fluorescente, se utiliza como trazador atmosférico.

- Los cristales de sulfuro de cadmio, se emplean en la construcción de células fotovoltaicas para la obtención de energía eléctrica (placas solares).

- Se encuentra a menudo como contaminante en los abonos fosfatados.

Además de hallarse en estas actividades profesionales, el cadmio se encuentra en algunos alimentos, en el humo del tabaco, en el aire atmosférico de las aglomeraciones urbanas.

Dosis únicas de cadmio comprendidas entre 15 y 90mg producen intoxicaciones agudas moderadas. Por encima de estas dosis hasta 300mg, el cuadro tóxico es grave; si sobrepasan los 500 mg se producen casos mortales.

Toxicocinética

Se absorbe por las vías respiratoria y digestiva; siendo la primera específica de las intoxicaciones profesionales.

En la sangre se encuentra entre un 90-95 % en el interior de los hematíes, fijado a la hemoglobina.

El cadmio se acumula en pulmones, riñón, hígado, páncreas, glándula tiroides, testículos y glándulas salivales. Su eliminación tiene lugar por las vías urinaria, intestinal y faneras. Tiene una vida media elevada, alrededor de 10 años, lo que condiciona su acumulación.

Cuadro clínico

*Intoxicación aguda: Si la absorción ha tenido lugar por vía digestiva da lugar a una gastroenteritis, con cólicos epigástricos (a veces sanguinolento), diarreas y mialgias.

La absorción ha sido por vía respiratoria, se produce un cuadro grave de irritación pulmonar con disnea, cianosis y tos. En algunas ocasiones pueden observarse signos de lesión hepatorenal y en los casos más agudos, un edema agudo de pulmón mortal. También se cree que podría dar origen a una lesión vascular coronaria, que termina con una oclusión de las arterias.

A pesar de la gravedad del cuadro, la evolución es favorable, estableciéndose una curación completa sin secuelas pulmonares.

*Intoxicación crónica: Se producen un conjunto de manifestaciones muy características

1- Efectos generales: Pérdida progresiva de peso con anorexia, anemia ligera e hiperglobulinemia.

2- Dientes cádmicos: Pigmentación amarilla del esmalte en forma de bandas o anillos, que progresa desde el ápice hacia el cuello, pero que siempre deja libre el borde de los dientes. Las encías también quedan libres de pigmentación.

3- Afección renal: La primera manifestación es la aparición de proteínas de bajo peso molecular. Esto se acompaña de aminoaciduria.

4- Trastornos respiratorios: Rinitis tóxica irritativa con anosmia, bronquitis y enfisema pulmonar. La función pulmonar se altera gradualmente. Un síndrome obstructivo pulmonar moderado aparece tras una exposición muy prolongada al tóxico (20 años).

5- Lesiones óseas: En los casos avanzados se produce osteomalacia que origina importantes dolores en la pelvis y extremidades inferiores. El examen radiológico descubre fisuras óseas simétricas, localizadas con preferencia en el cuello del fémur.

6- Acción cancerígena: De localización prostática preferentemente.

La evolución de los intoxicados se mantiene en sentido desfavorable aún después de haber cedido su exposición al tóxico.

Tratamiento

Se realiza con EDTA-Ca con buenos resultados, salvo que la lesión renal esté avanzada, caso en el cual se deberá usar con gran prudencia.

El resto del tratamiento será sintomático de las manifestaciones clínicas presentes.

NITRATOS Y NITRITOS

Los iones nitrato (NO_3^-) y nitrito (NO_2^-) son aniones inorgánicos de origen natural que forman parte del ciclo del nitrógeno. En este ciclo, los desechos que contienen nitrógeno orgánico se descomponen en el suelo o el agua, por acción de los microorganismos, para formar amoníaco en primera instancia. Posteriormente, éste se oxida para formar iones nitrito y éstos, a su vez, para dar nitratos.

Los organismos superiores, incluyendo el hombre, no pueden aprovechar directamente el nitrógeno del aire, que es esencial para la vida, y requieren la intervención de los microorganismos fijadores de nitrógeno, que lo pueden captar de la atmósfera y combinarlo enzimáticamente, para formar compuestos orgánicos.

El uso excesivo de fertilizantes nitrogenados, así como la contaminación causada por la acumulación de excretas humanas y animales pueden contribuir a elevar la concentración de nitratos en el agua. Generalmente, los nitratos son solubles y no se absorben a los componentes del suelo, por lo que son movilizados con facilidad por las aguas superficiales y subterráneas.

Fuentes ambientales

La presencia natural de nitratos y nitritos en el ambiente se debe al ciclo del nitrógeno, como ya se explicó, por lo que cualquier alteración antropogénica de este ciclo modificará las concentraciones normales de nitratos y nitritos en el ambiente.

Las fuentes ambientales más importantes son antropogénicas e incluyen:

- * El uso de fertilizantes nitrogenados.
- * La disposición de excretas.
- * La disposición de desechos municipales e industriales.
- * El uso de aditivos alimentarios.

Toxicocinética

En los humanos, el nitrato ingerido se absorbe rápidamente en el intestino delgado y se distribuye en el organismo, el nitrato llega al intestino grueso a través de la sangre y ahí se convierte rápidamente en nitrito, el cual es muy reactivo y se reabsorbe a la sangre.

El nitrato también se puede convertir en nitrito en la saliva, como resultado de la reducción bacteriana; esta transformación depende de la flora oral y de las características de la dieta.

En cuanto a los nitritos, se absorben por difusión a través de la mucosa gástrica y la pared intestinal. Luego, se distribuyen con rapidez a todos los tejidos. Una vez en la sangre, el nitrito reacciona con el ión ferroso (Fe^{2+}) de la desoxihemoglobina, formando metemoglobina en la cual el hierro se encuentra en estado férrico (Fe^{3+}) por lo que es incapaz de transportar oxígeno.

En el hígado, los nitratos se convierten rápidamente en metabolitos desnitrógenados y nitritos inorgánicos, los cuales son excretados con la orina. Así, entre el 60 y el 70 % de la dosis de nitratos ingerida se excreta con la orina durante las primeras 24 horas. La vida media de los compuestos que contienen nitratos son, usualmente, de menos de una hora y las de los metabolitos fluctúan entre 1 y 8 horas.

Se ha demostrado que parte del nitrato se puede excretar por la leche materna.

Efectos adversos

Como ya se mencionó anteriormente, el agente tóxico es el ión nitrato, el cual se forma naturalmente en el organismo humano a partir de nitratos, cuando se reúnen ciertas condiciones como: pH elevado en el estómago, cierta flora microbiana intestinal, aclorhidria gástrica y algunas enteritis grave.

A menos que existan estas condiciones, el nitrato ingerido se metaboliza y excreta sin producir ningún efecto aparente. Independientemente de si el nitrato se ingirió o inhaló como tal, o fue producido in vivo a partir de nitratos, su principal efecto es la methemoglobinemia.

El proceso de formación y reducción de la methemoglobina en los eritrocitos es continuo; por lo común, en individuos sanos, la concentración de ésta es de menos del 2% de la hemoglobina total.

Hay dos tipos fundamentales de methemoglobinemia: la primaria o congénita, que es hereditaria, y la secundaria (aguda, inducida o adquirida) que es producida por sustancias tóxicas.

Los signos clásicos de este proceso son la cianosis que no responde al suministro de oxígeno y el color chocolate de la sangre. La cianosis es central y afecta al tronco y la porción proximal de las piernas, así como las extremidades distales y las membranas mucosas. Normalmente, hay dos enzimas que pueden reducir la methemoglobina para formar nuevamente hemoglobina. Aparecen, además, disrritmias cardíacas y falla circulatoria, con aumento progresivo de los efectos sobre el sistema nervioso central, los que van desde mareo ligero y letargia, hasta coma y convulsiones.

Impacto en la glándula tiroides

Se ha descrito en la literatura un efecto “anti-tiroideo” asociado a la ingesta de nitrato/nitrito, especialmente en regiones que se caracterizan por presentar altas concentraciones de nitrato en el agua. En este sentido, se ha sugerido que la alta exposición a estos compuestos puede alterar la captación de yodo y favorecer trastornos de la glándula tiroidea. Una revisión sistemática y metaanálisis recopiló diferentes estudios en animales y en humanos con el objetivo de determinar si la exposición a

nitrito es un factor de riesgo para la disfunción tiroidea. Las investigaciones en animales indican que el nitrato inorgánico puede actuar como un agente inhibidor de la captación de yodo y que la exposición crónica puede conducir, entre otras cosas, a bocio e hipertrofia de la glándula tiroidea. Sin embargo, las dosis empleadas en la mayor parte de estos estudios, excedían entre 10 y 600 veces la ingesta diaria aceptable, inhabilitando, por tanto, la extrapolación de estos resultados en humanos. En relación a los ensayos clínicos recopilados, se emplearon dosis de dos a cuatro veces superiores a la ingesta diaria aceptable en humanos, no encontrando efecto alguno sobre la captación de yodo, ni en las concentraciones plasmáticas de triyodotironina (T3), tiroxina (T4) y tirotropina (TSH). Si bien algunos estudios epidemiológicos han reportado efectos deletéreos sobre la glándula tiroidea, asociados a la ingesta de agua contaminada con nitratos, aún se encuentran inconsistencias para establecer una asociación significativa. Además, se sugiere que el efecto del nitrato sobre la función tiroidea puede estar determinado por la ingesta de yodo y que solo en sujetos con deficiencia nutricional de yodo podría ser considerable.

OBJETIVOS

HIPÓTESIS

La gran cantidad de casos de hipotiroidismo en Sarmiento se encuentra relacionado con el uso de agua local (red doméstica o canilla pública).

OBJETIVO GENERAL

* Determinar si existe relación entre los casos de hipotiroidismo y el consumo de agua local.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

* Evaluar la potabilidad del agua de uso local, con análisis organolépticos, parámetros fisicoquímicos, sustancias tóxicas orgánicas e inorgánicas.

* Comparar los resultados obtenidos de los análisis particulares con los de la cooperativa de agua local.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio epidemiológico observacional retrospectivo transversal de los casos de hipotiroidismo en la localidad de Sarmiento, dado que he notado desde que resido en dicha localidad un gran número de personas con esta patología. Este importante número de personas afectadas puede deberse a múltiples causas pero hay que tener en cuenta un factor común en todos los casos y es la presencia de disruptores endócrinos en el agua consumida diariamente, principalmente el arsénico, mercurio, cadmio, nitritos y nitratos.

Se procedió a la revisión de 328 historias clínicas de pacientes que concurren al SamCo local, teniendo en cuenta como criterios de inclusión: ser mayor de 15 años, tener hipotiroidismo, poseer el diagnóstico al menos un año después de vivir en el pueblo y el consumo de agua local. A su vez los criterios de exclusión son: aquellas personas que no poseen residencia permanente en la zona de estudio, tener el diagnóstico antes de haberse mudado al pueblo y el consumo de agua embotellada.

Dado que el agua puede ser una de las vías principales de ingesta de disruptores endócrinos, es que se llevó a cabo su análisis en un laboratorio privado de la ciudad de Santa fe (Laboratorio Alkemy, Ver ANEXO I), y también se obtuvo los que periódicamente realiza la Cooperativa de agua local (Ver ANEXO II) y se los comparó. La toma de muestra para su análisis privado se obtuvo de una canilla pública, que es la única boca de expendio donde el agua se obtiene por ósmosis inversa. La Cooperativa de agua local por su parte analiza además de ésta, varios pozos distribuidos en la cercanía del casco urbano. (Ver ANEXO III: Distribución de los pozos donde se analiza el agua).

Descripción del área de estudio

Para la ejecución del presente trabajo se utilizó como área de estudio la localidad de Sarmiento, ubicada en el Departamento Las Colonias, Provincia de Santa fe, que cuenta con 1640 habitantes según el Censo 2010. Se ubica en las coordenadas 31°04'00" latitud Sur y 61°10'00" latitud Oeste, sobre la llanura pampeana, a una altitud de 57 msnm, y se caracteriza por un clima templado, con un promedio anual de precipitaciones de 981 mm.

Las actividades productivas principales son: la tampera, ganadera y agrícola. También posee una fábrica de balaceados (Balanceados Vigor) ubicada sobre la ruta que

cruza el pueblo y otra fábrica de maquinarias agrícolas (Canavesio Hermanos), emplazada dentro de la planta urbana. (Ver ANEXO IV: Plano de Sarmiento)

RESULTADOS

Del total de habitantes en Sarmiento, que son 1640 según el CENSO de 2010, el 3,5% padece hipotiroidismo. Estos datos se obtuvieron a partir de historias clínicas (n=328) realizadas a personas que concurren al SamCo Local por distintos motivos.

En estas historias clínicas se recabaron distintos datos entre los que revisten interés para este trabajo los siguientes: tener el diagnóstico de hipotiroidismo, sexo, edad, tipo de agua consumida y tener el diagnóstico al menos un año después de vivir en el pueblo.

Luego de analizar los datos recabados puedo decir que del total de historias clínicas revisadas (n= 328), 58 personas padecen hipotiroidismo, es decir, el 15% de la población estudiada.

Tabla 1. Relación historias clínicas / casos de hipotiroidismo

Total historias clínicas	Casos de hipotiroidismo
328	58

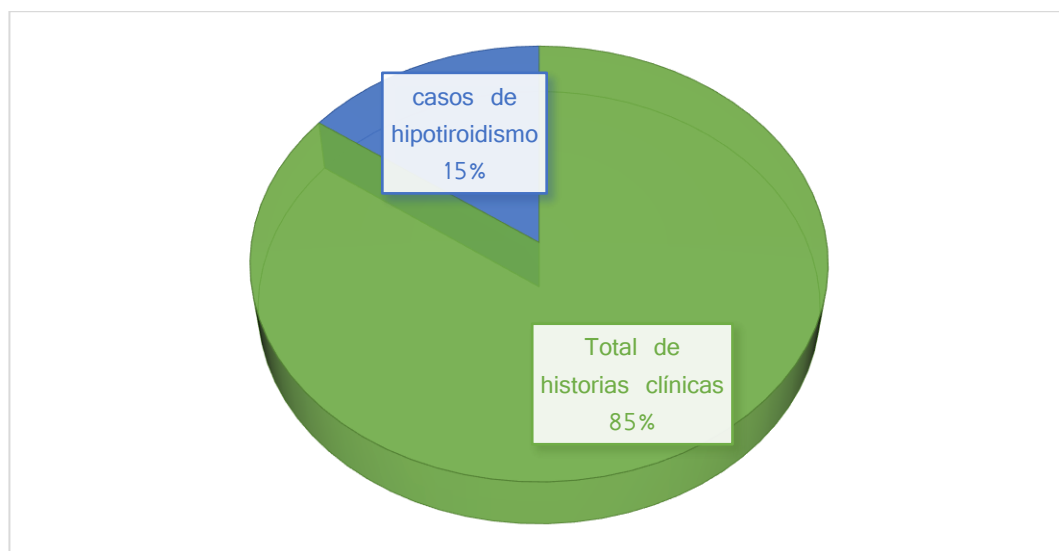


Figura 1. Relación historias clínicas / Casos de hipotiroidismo

A su vez de esas 58 personas que tienen hipotiroidismo, 53 son del sexo femenino y sólo 5 del sexo masculino, es decir, el 91% y 9% respectivamente.

Tabla 2. Casos de hipotiroidismo por sexo

Mujeres	Hombres
53	5

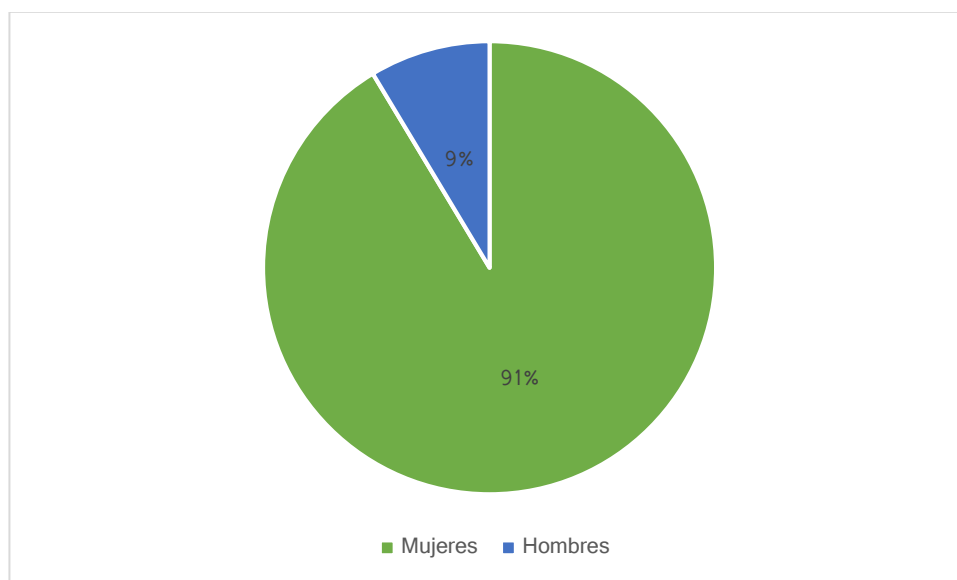


Figura 2. Casos de hipotiroidismo por sexo

Teniendo en cuenta la edad, encontramos diferencias tanto en el grupo de las mujeres como de los hombres, según el rango de edad al que corresponda la persona afectada con la patología. Entre las mujeres, el mayor número de casos se da en el rango de 46-55 años, seguido del 36-45, luego el de 26-35, el de 15-25 y finalmente las mayores de 56 años.

Tabla 3. Casos de hipotiroidismo por edad en mujeres

Rango etario	15-25	26-35	36-45	46-55	+
Nº de casos	10	11	13	14	5

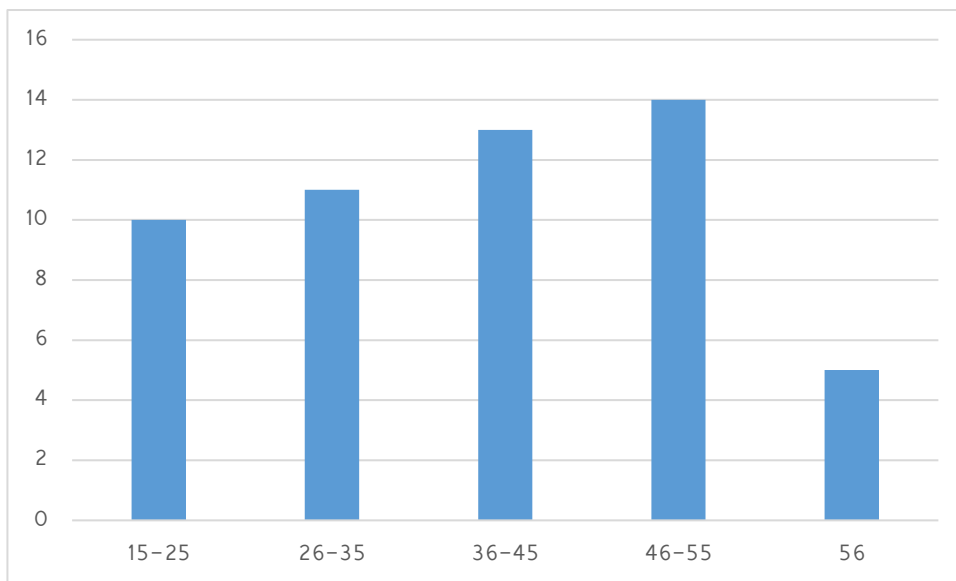


Figura 3. Casos de hipotiroidismo por edad en mujeres

Con respecto al grupo de los hombres, el mayor número de casos se da en los mayores de 56 años, un caso entre los 36-45 y uno entre los 15-25 años.

Tabla 4. Casos de hipotiroidismo por edad en hombres

Rango etario	Nº de casos
15-25	1
26-35	0
36-45	1
46-55	0
+56	3

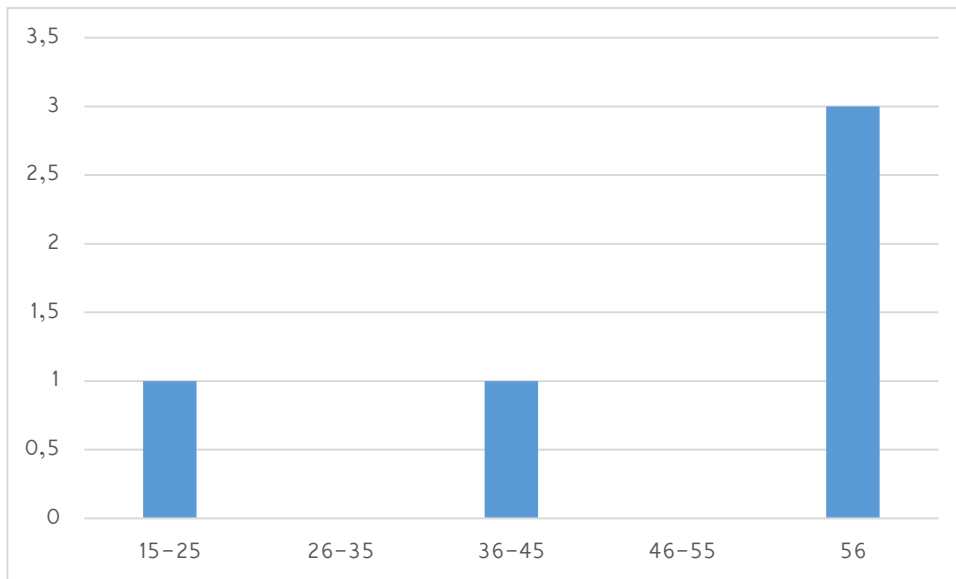


Figura 4. Casos de hipotiroidismo por edad en hombres

En cuanto al tipo de agua consumida se diferencian 4 grupos: consumo de agua de red, consumo de canilla pública, consumo de agua envasada y consumo de agua de pozo. La mayoría de las personas consumen el agua de la canilla pública (n=234), le siguen el grupo que consumen directamente de la red doméstica (n=56), agua envasada (n=20) y por último agua de pozo (n=18).

Tabla 5. Tipos de agua consumida

Tipo de agua	Cantidad
Agua de red	56
Canilla pública	234
Agua envasada	20
Agua de pozo	18

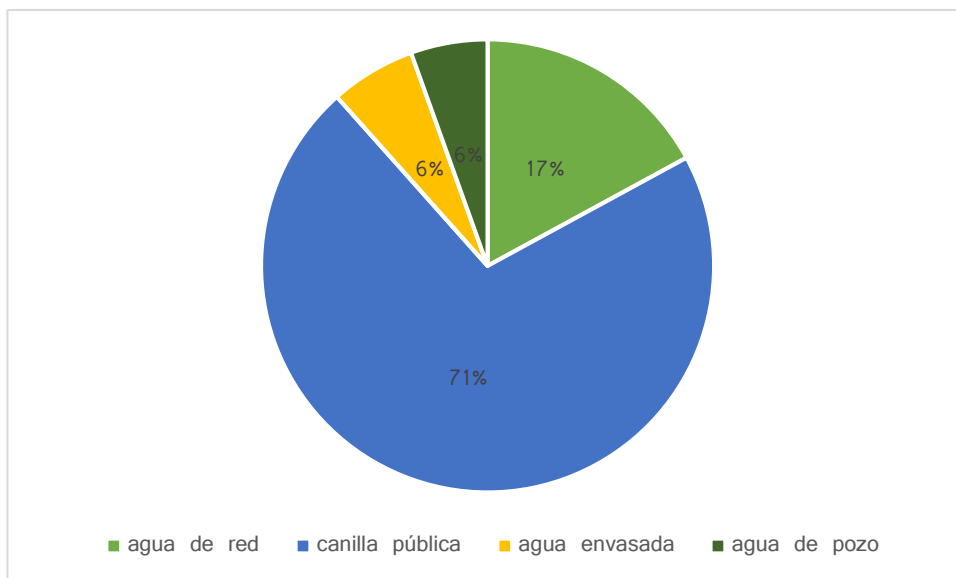


Figura 5. Tipos de agua consumida

Finalmente se puede observar que del total de casos, 48 personas tuvieron el diagnóstico de hipotiroidismo luego de un año de permanencia en Sarmiento, contra 10 casos que ya tenían el diagnóstico antes de mudarse al pueblo.

Tabla 6. Diagnóstico de hipotiroidismo luego de mudarse a Sarmiento

Tiempo transcurrido	Nº casos
Menor a 1 año	10
Mayor a 1 año	48

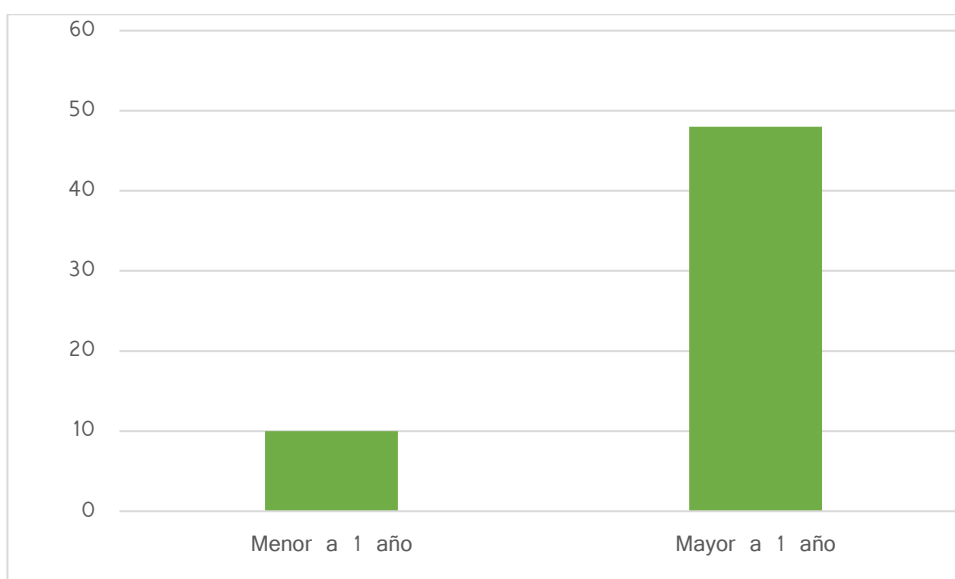


Figura 6. Tiempo transcurrido desde tener el diagnóstico y mudarse a Sarmiento

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN

Teniendo en cuenta los datos anteriormente mencionados, se puede observar que la prevalencia de hipotiroidismo de la población de Sarmiento es alta (3,5%) teniendo en cuenta el bajo número de habitantes (n=1640). A su vez, es notablemente elevado los casos entre las mujeres con respecto a los hombres.

A nivel mundial, la prevalencia de esta enfermedad varía entre 0,1 – 2 %, es 10 veces más frecuente en mujeres y aumenta a 7-10% en mayores de 60 años.

En Argentina, aunque no existe datos concretos de la prevalencia, si tenemos en cuenta el número de habitantes en el CENSO de 2010 (n=40117096) y según distintos trabajos el número de personas afectadas con hipotiroidismo (n=2000000), podemos calcular la prevalencia aproximadamente en 0,2%.

Ante estos datos, es indudable que nos encontramos frente a un gran problema de salud, donde la mayoría de las personas desconoce su situación personal y al riesgo que se expone diariamente.

Si bien no existe una sola causa de hipotiroidismo, dado que ésta es una enfermedad multicausal, es necesario tomar muy en cuenta los niveles de metales pesados presentes en el agua, al igual que los nitratos, y mejorar su calidad y considerar que esta contaminación del agua podría ser una de las causas del potencial aumento de casos en el pueblo. Es evidente que la exposición a estos disruptores causa daño a la salud humana y específicamente a la glándula tiroides, pero es muy difícil demostrar esta causalidad, a pesar de existir distintas pruebas para su identificación.

A su vez hay considerar que los metales pesados causan diversos cuadros clínicos tanto agudos como crónicos de suma relevancia en toxicología.

En medicina legal se busca a partir de esta asignatura identificar a los diversos metales pesados como el causante de muertes cuya finalidad puede ser suicida, criminal o accidental.

Concretamente en la localidad de Sarmiento, sería primordial buscar una solución a este problema dado que podría llevar a una intoxicación masiva si los niveles de dichos metales no se controlan.

Por tal motivo, la Cooperativa de agua del pueblo ha colocado una canilla pública para la recolección del agua de consumo que posee un mecanismo de ósmosis inversa pero que es evidente no alcanza dado que los pozos donde se analizan los niveles de distintas sustancias, éstas presentan niveles que sobrepasan los permitidos para el consumo humano.

Las personas desconocen los posibles efectos tóxicos de estas sustancias presentes en el agua y por ello es sumamente importante tomar conciencia antes de que sea tarde y aparezcan los efectos en el cuerpo.

Es por ello que las autoridades tanto locales como provinciales deberían tomar una actitud más activa en el rol que les corresponde y hacer cumplir la ley, cuyo objetivo es garantizar el acceso al agua potable como un derecho fundamental.

BIBLIOGRAFÍA

- Albert L. Nitratos y nitritos. Sociedad Mexicana de toxicología. Capítulo 17. Página 279-296.
- Almudena A, Lizaso J. Nitritos, nitratos y nitrosaminas. Fundación Ibérica para la seguridad alimentaria. 2001.
- Azaretzky M, Ponzo O, et al. Disruptores endócrinos: Guía de reconocimiento, acciones y recomendaciones para el manejo médico. Revista Argentina de endocrinología y metabolismo. 2018. Volumen 2. Página 89-98.
- Bocanegra O, Bocanegra E, Alvarez A. Arsénico en aguas subterráneas: su impacto en la salud. 2002.
- Borja Ruiz M, Campos Pavón J, et al. Amir Medicina. Madrid, España. Editorial Marbán libros. 2007. Capítulo 78.
- Brandon N, Llanos I, Miño C, Ruiz Díaz D. Hormonas tiroideas. Universidad Nacional del Nordeste. 2007.
- Calabuig J A. Medicina Legal y Toxicología. 4º edición. Ediciones científicas y técnicas, SA. Barcelona, España. 1991. Capítulos 64-65-67.
- Carabantes A, Fernicola N. Arsénico en el agua bebida: un problema de salud pública. Revista brasilera de ciencias farmacéuticas. 2003. Volumen 39.
- Donoso R, Cortés S. Exposición a nitratos en agua y su relación con disfunción de la glándula tiroides: revisión sistemática ¿existen riesgos para la salud de la población?. Reviste médica de Chile. 2018. Página 223-231.
- Ley 11220. Ciudad de Santa Fe. Legislatura de la Provincia de Santa Fe. 1994.
- Ley 13740. “Ley de aguas de Santa Fe”. Ciudad de Santa Fe. Legislatura de la Provincia de Santa Fe. 2018.
- Litter M. La problemática del arsénico en la Argentina: el HACER. Revista SAEGRE. Volumen XVII N°2. Agosto 2010.
- Lordoño Pereira M, Gómez Ramirez B. Nitratos y nitritos: la doble cara de la moneda. Revista de nutrición clínica y metabolismo. 2021. Página 110-119.

- Medina Pizzali M, Robles P, Mendoza M, Torres C. Ingesta de arsénico: el impacto en la alimentación y la salud humana. Revista Perú Med Exp Salud pública. 2018. Página 93-102.
- Modarelli MF, Ponzo O. Relación del hipotiroidismo subclínico y bocio con el origen de agua consumida por una población del conurbano bonaerense. Buenos Aires. 2019.
- Rivas A, Granada A, Jimenez M, Olea N. Exposición humana a disruptores endócrinos. Revista científica y técnica de ecología y medio ambiente. Septiembre 2004. Página 7-12.
- Rouvière H, Delmas A. Anatomía humana. Tomo I, Cabeza y cuello. 10º edición. Editorial Masson. Barcelona, España. 1999. Página 456-458.
- Sanchez Toranso A. Farmacología, de la molécula al paciente, farmacología endócrina y del metabolismo. Parte 2. Editorial Sciens. Buenos Aires. Capítulo 1. Página 27-56.

ANEXO I: ANÁLISIS LABORATORIO ALKEMY

BORTOLI, DANIELA	Protocolo:	319214
Médico : --	Fecha:	30/07/2021 12:21
O.S. : PRIVADOS	Edad:	
		Página 1 de 2

ANALISIS DE AGUA	Resultados	Valores de Referencia
Cadmio en agua Método: Absorción Atómica - Horno de grafito	Menor a 0,001 mg/L	Según CAA: Menor a 0,005 Según Ley Provincial 11220: Menor a 0,005
Arsénico en Agua Método: Absorción Atómica - Horno de grafito	0,010 mg/L	Según CAA: Menor a 0,010 Según Ley Provincial 11220: Menor a 0,100
Mercurio en agua Método: Absorción Atómica	Menor a 0,0001 mg/L	Según CAA: Menor a 0,0010 Según Ley Provincial 11220: Menor a 0,0010
Color Método: SpectroQuant SQ118	1,00 Pt-Co	Hasta 5 (según CAA) Según Ley Pvcial 11220: -Límite obligatorio: 20 -Límite recomendado: 1
Olor Método: Standar Methods 2150 A	Sin olor extraño	Sin olor extraño (según CAA) Según Ley Pvcial 11220: -Límite obligatorio: N° de dilución 3 -Límite recomendado: N° de dilución 1
Turbiedad Método: SpectroQuant SQ118	0 NTU	Hasta 3 (según CAA) Según Ley Pvcial 11220: -Límite obligatorio: 2 -Límite recomendado: 0,5
pH Método: Potenciométrico	7,01	6,5 - 8,5 (según CAA) Según Ley Pvcial 11220: -Límite obligatorio: pHs +0,5/-0,5 -Límite recomendado: pHs +0,2/-0,2
Conductividad Método: Conductimetría	139,00 umhos/ci	
Residuos Fijos	99,00 mg/L	Hasta 1500 (según CAA) Según Ley Pvcial 11220: -Límite obligatorio: 1500 -Límite recomendado: 1000
Alcalinidad Método: Titulométrico	80,00 CO3Ca mg/L	Según Ley Pvcial 11220: - Límite recomendado: 30 - 200 CO3Ca mg/L
Dureza Total Método: Titulométrico	16,00 CO3Ca mg/L	Máximo 400 CO3Ca mg/L (según CAA) Según Ley Pvcial 11220: -Límite obligatorio: 100 - 500 CO3Ca mg/L
Calcio Método: Titulométrico	2,60 mg/L	Según Ley Pvcial 11220: -Límite obligatorio: 250 -Límite recomendado: 100
Magnesio	2,30 mg/L	Según Ley Pvcial 11220: -Límite obligatorio: 50 -Límite recomendado: 30
Cloruros Método: Titrimétrico Cuantitativo	9,00 mg/L	Hasta 350 (según CAA) Según Ley Pvcial 11220: -Límite obligatorio: 400 -Límite recomendado: 250

BORTOLI, DANIELA

 Protocolo: **319214**

Médico : --

Fecha: 30/07/2021 12:21

O.S. : PRIVADOS


Edad:

Página 2 de 2

ANÁLISIS DE AGUA	Resultados	Valores de Referencia
Cloro Residual Método: Espectrofotométrico Cuantitativo	0,46 mg/L	Mínimo 0,20 (según CAA) Según Ley Pvcial 11220: -Límite obligatorio: 1,20 -Límite recomendado: 0,5
Sulfatos Método: Turbidimetría	Menor a 5,0 mg/L	Máximo 400 (según CAA) Según Ley Pvcial 11220: -Límite obligatorio: 400 -Límite recomendado: 200
Nitratos Método: Espectrofotométrico Cuantitativo	1,80 mg/L	Máximo 45 (según CAA) Según Ley Pvcial 11220: -Límite obligatorio: 45 -Límite recomendado: 25
Nitritos Método: Espectrofotométrico Cuantitativo	Menor a 0,03 mg/L	Máximo 0,1 (según CAA) Según Ley Pvcial 11220: -Límite obligatorio 0,1
Amonio Método: Espectrofotométrico Cuantitativo	Menor a 0,02 mg/L	Máximo 0,2 (según CAA) Según Ley Pvcial 11220: -Límite obligatorio: 0,5 -Límite recomendado: 0,05
Oxidabilidad Método: Titulométrico con Permanganato	0 mg/L	Nivel guía Senasa 2.5 (según CAA) Según Ley Pvcial 11220: -Límite obligatorio: 5 -Límite recomendado: 2
Resultado:	APTA para consumo humano segun CAA (Codigo Alimentario Argentino). APTA para consumo humano segun Ley Pvcial. 11220 de Santa Fe.	

ANEXO II: ANÁLISIS COOPERATIVA DE AGUA LOCAL

Santo Tomé, 14 de Julio de 2021




PROCEDENCIA: COOPERATIVA DE SARMIENTO ANALISIS NRO: 571
 Fecha de extracción: 22/06/2021 Fecha de recepción: 22/06/2021

MUESTRA	SITIO DE EXTRACCION
A	POZO N° 2
B	POZO N° 3
C	POZO N° 6
D	POZO N° 10

ANALISIS QUIMICO PARCIAL

MUESTRA		A	B	C	D	V.M.A.
COLOR	(mg/l-escala Pt/Co)	2	1	1	1	5
TURBIEDAD	(UNT)	2,28	0,79	0,67	0,68	1
pH		7,15	7,46	7,73	7,71	6,5 - 8,5
CONDUCTIVIDAD	(µS/cm)	1090	784	1310	2890	-
NITRATOS (NO ₃ -)	(mg/l)	95,8	10,8	40,7	3,8	45
FLUORUROS (F -)	(mg/l)	0,46	1,30	1,27	1,33	1,50
SODIO (Na ⁺)	(mg/l)	144	164	324	670	300
ARSENICO (As)	(µg/l)	51	124	118	216	50
COLOR LIBRE	(mg/l)	-	-	-	-	0,2 - 1,2

Santo Tomé, 11 de Agosto de 2021



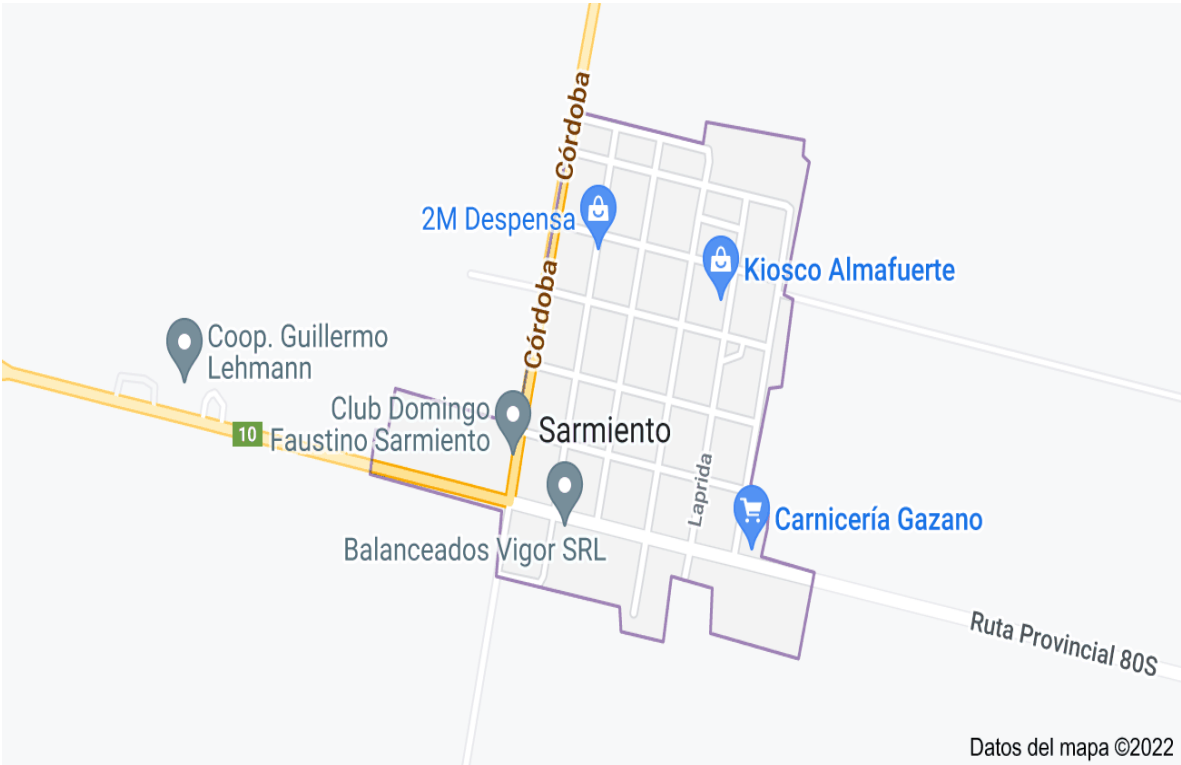
PROCEDENCIA: COOPERATIVA DE SARMIENTO ANALISIS NRO: 574
 Fecha de extracción: 27/07/2021 Fecha de recepción: 27/07/2021

MUESTRA	SITIO DE EXTRACCION
A	EXPENDIO
B	BAJADA DE TANQUE
C	
D	

PARAMETROS FRECUENTES

MUESTRA		A	B	C	D	V.M.A.
pH		6,63	7,43			6,5 - 8,5
CONDUCTIVIDAD	(µS/cm)	129	1180			-
ARSENICO (As)	(µg/l)	-	82			50
HIERRO TOTAL (Fe)	(mg/l)	-	-			0,20
NITRATOS (NO ₃ -)	(mg/l)	-	64,1			45
MANGANESO (Mn)	(µg/l)	-	-			100
FLUORUROS (F -)	(mg/l)	-	-			1,50
COLOR LIBRE	(mg/l)	0,55	< 0,05			0,2 - 1,2

ANEXO III: PLANO DE SARMIENTO



ANEXO IV: UBICACIÓN DE LOS POZOS DONDE SE ANALIZA EL AGUA

