Hidroarsenicismo crónico

(Intoxicación arsenical crónica en Antofagasta.

Estudio epidemiológico y clínico

DRES. FEDERICO PUGA C. *, PATRICIO OLIVOS M. *, ROSA GREIBER **, IGNACIO GONZALEZ ***,
ELSA HERAS **, SERGIO BARRERA **** y EDUARDO GONZALEZ ****.

"Cuando vayas a París, podrás prestarme un gran servicio. Si haces lo que te pido, no será pequeña tu recompensa. Harás así:

"Hay una cosa que se llama sublimado de Arsénico. Si alguien comiere de él, jamás vivirá".

"A tu paso por Burdeos, Bayona o cualquier ciudad importante, pídelo en los hoteles de apotecarios; has con él un polvo y cuando estés en la casa del rey, de su hermano el Conde de Valois o de los Duques de Berry, Borgoña y Borbón, acércate al repostero, toma este polvo y colócalo en los vasos de licores o en las carnes. Hazlo solamente si no corres el riesgo de ser sorprendido. De otro modo retírate y no hagas nada".

Estas son las pérfidas instrucciones dadas por Carlos el Malo de Navarra al Ordenanza Woodreton para envenenar al rey de Francia y a toda su parentela.

Al arsénico se le conoce casi exclusivamente por esta acción mortal. Sin embargo, su reputación no ha sido siempre tan siniestra. Por ejemplo, los comedores de Arsénico de Styria (Austria) pretendían que los haría más activos, valientes y lascivos, mientras que a las mujeres las haría más hermosas y gentiles, pudiendo ser ésta la causa de los innumerables nacimientos ilegítimos, los que, en estos lugares alcanzaban hasta el 60%.

Hipócrates lo cita ya en el Siglo V. A. C. y Aristóteles le atribuye efectos farmacológicos al Zandaraco. Plinio el Viejo y Pedarnius Dioscórides le dan el nombre de Arsénico y éste último

lo incluye entre las 600 sustancias medicamentosas de su época. De los griegos sus usos pasan a los romanos y de éstos a los árabes, apareciendo ampliamente citado en los textos de Rhazes y Avicenas.

En el Siglo XIII, Alberto Magno separa el Arsénico de sus sales; y Pedro Abano, en el Siglo XV describe, por primera vez, sus efectos tóxicos.

En los siglos siguientes, su uso queda en manos de charlatanes y brujos, además del que le diera la nobleza y la jerarquía eclesiástica para exterminar a sus enemigos.

Al final del Siglo XVIII, las escuelas francesas, inglesas y germanas, lo introducen como una terapia a tan diversos tipos de enfermedades como las enfermedades parasitarias, artritis, corea y otras, lo que les permite describir las manifestaciones de intoxicación en la piel y conjuntivitis. Tal vez sea Orfila famoso toxicólogo de París, el que mayores estudios haya realizado con este metaloide, existiendo otros que lo experimentaron en sí mismos para conocer sus efectos.

En la actualidad, el uso del Arsénico ha desaparecido prácticamente de la farmacopea, pero todavía se recuerdan el licor de Fowler y los salvarsanos, los que cumplieron su vida histórica al ser reemplazados por sustancias eficaces y a la vez, de menor riesgo para el paciente.

Existe una profusa literatura histórica y novelada referente al Arsénico y sus usos corrientes en la vida de la gente de la Edad Media y Moderna. El bizcocho español fue profusamente usado en España e Italia. En cambio, la literatura médica es relativamente escasa, pero existen algunas publicaciones que hemos podido encontrar a contar de 1842.

* Hospital Calvo Mackenna.

** Sección Epidemiología, Dirección General de Salud.

*** Dermatólogo. U. de Chile. Hospitales Barros Luco y Roberto del Río.

**** Departamento de Química, Sección Bromatología, Laboratorio de Intoxicaciones Alimenticias. Instituto Bacteriológico de Chile.

En 1880, se intoxican 268 personas por ingerir pan contaminado y en Hyeres 400, por consumir vinos decolorados con sales de Arsénico. De éstos fallecen 11 personas.

Tal vez el mayor desastre debido al Arsénico sea el que ocurrió en Manchester en 1901. Cuatro mil habitantes se intoxicaron por períodos largos con cerveza arsenicada. De ellos fallecieron 900. Esta es la primera intoxicación masiva en la que se describen, con cierta minuciosidad, las manifestaciones en la piel, en el aparato respiratorio y en el sistema nervioso, semejantes a las que observamos en la actualidad en la ciudad de Antofagasta.

En Chile, Prunes (1918) es el primero en describir las lesiones dérmicas, las que atribuyó años después, junto a Hevia, al efecto del Arsénico. En aquella época las achacó al contacto con el salitre y las llamó "Mal de Pisagua o de los Calicheros", lo cual creó conflictos en la venta del nitrato, pues algunas de estas lesiones degeneraban en cáncer.

En 1966 Cofré hace el diagnóstico de arsenismo crónico en un niño del Hospital Calvo Mackenna que había sido transferido de Antofagasta por padecer de una neumopatía crónica. Las lesiones de la piel que permitieron hacer el diagnóstico de este niño, eran exclusivas de los niños provenientes del norte con patologías pulmonares, vasculares y neurológicas, con lo que se logra una posible etiología de tan variados procesos.

Tomás Leghton, Profesor de Ingeniería de la Universidad de Chile enseñaba, hace años, que existía Arsénico en los ríos del norte, datos que han sido confirmados desde 1953 al determinar la existencia del Arsénico en los ríos Linzor y Toconce por la D. O. S. (Dirección de Obras Sanitarias), en cantidades superiores a las aceptadas para el agua potable. Sin embargo, son esas las fuentes que debieron ser utilizadas a partir de 1956 para solucionar las urgentes necesidades de agua de Antofagasta, ciudad que se acerca a los 200.000 habitantes.

Recientemente E. González presentó a las Jornadas Científicas de Química, Farmacia y Bioquímica, demostraciones de la existencia de Arsénico en las momias del norte, lo que revela la contaminación desde siempre de los ríos de los desiertos.

Al otro lado de los Andes, en Salta y ciudades vecinas, y en la misma latitud, Tello describe las lesiones dérmicas del Arsénico en una extensa monografía.

En Argentina se ha comprobado la existencia de Arsénico en las aguas subterráneas de las provincias de Buenos Aires. La Pampa, San Luis, Córdoba y Santa Fé.

En 1963, se publica en México la intoxicación de Torreón, por la contaminación de los pozos de

agua con desechos arsenicales de minerales de hierro.

La alarma pública que muy justificadamente existe en Antofagasta producida por la existencia de numerosos enfermos y algunos fallecidos, atribuibles a la intoxicación de Arsénico, motivó a las autoridades sanitarias a realizar un estudio epidemiológico del problema en 1968, el que analizaremos más adelante, y se han tomado medidas de emergencia, instalando pilones públicos donde la gente puede surtir con agua de bajo contenido de Arsénico mientras se instalan filtros decantadores definitivos para purificar el agua del Río Toconce.

Absorción, distribución y excreción del arsénico

El Arsénico puede penetrar al organismo por la vía digestiva, por aspiración y escasamente a través de la piel, por aplicación de ungüentos.

Por la vía digestiva, la más corriente, el As. puede ingresar por medio de sales solubles o insolubles, como la que reciben los comedores de As. de Styria. Estas sales pueden estar en estado sólido o bien disueltas en agua, como en el caso de Antofagasta.

Los gases de As. son causa de intoxicación en explotaciones mineras o en minas broceadas, sitio predilecto para los juegos de niños o lugar de reposo para aventureros. Durante la Guerra del 14, las Arsinas fueron profundamente usadas como gas de combate por sus efectos letales.

El As. se acumula en todos los órganos del cuerpo y en especial en aquellos que tienen un alto contenido en radicales sulfhidrilos (SH) como la piel, pelos, uñas, arterias e hígado. En los fanerios el As. puede permanecer por un largo tiempo, hasta años, mientras que en los restantes, desaparece en un plazo cercano a las 5 semanas, como lo demostrara Orfila en el siglo pasado.

La eliminación del metaloide se realiza principalmente por vómitos y deposiciones en la intoxicación aguda y por deposiciones y orina en la crónica. Otras vías de menor importancia son la leche, sudor y descamación de la piel y fanerios.

Con una ingestión única de As., éste aparece en la orina entre 6 y 8 horas después y es pesquizable hasta 10 días. Si las dosis son repetidas, puede persistir hasta por 70 días.

Esta lenta eliminación del tóxico, es la causa de que se acumule en el organismo. En realidad puede plantearse que la excreción renal estuviera sometida a un umbral, el que al ser excedido por la ingestión, produciría un balance positivo causante de las manifestaciones clínicas.

Inciendo en este aspecto es que se han establecido límites máximos de contenido de As. en

el agua de bebida, en normas nacionales e internacionales:

LIMITES DE CONCENTRACION DE AS. EN AGUAS DE BEBIDA ESTABLECIDO EN LAS NORMAS DE DIVERSOS PAISES

Norma de la U. S. Public Health Service . . .	0,05 p.p.m
Norma internacional de la Organización Mundial de la Salud (año 1958)	0,20 p.p.m.
Norma Inglesa	0,20 p.p.m.
Norma Argentina	0,12 p.p.m.
Norma Chilena	0,05 p.p.m.

Diversos autores han determinado el As. en la orina de individuos expuestos y no expuestos al riesgo de contaminación. Varios de ellos están de acuerdo en que cifras superiores a 0,1 mgr./l de orina y 0,1 mgr. por 100 grs. de pelo son peligrosas.

Damos a continuación cifras de As. en la orina de individuos expuestos al riesgo de As. aparecidos en la literatura:

	<i>Expuestos</i>	<i>No expuestos</i>
Webster (1951)		0,014 mgrs/lit.
Pinto (1953)	0,82	0,13 "
Patty	0,24	0,006 "
Kunkele		0,09 "
Schenk y Schreibe		0,09 "
Oyanguren y Pérez	0,316	0,042 "
Barrera (1968)		0,00 "

En nuestra experiencia, análisis practicados a individuos no expuestos al riesgo, no se encuentra As. en el pelo ni en la orina.

Es importante destacar que el tenor de As. tanto en el pelo como en la orina no guardan relación con las manifestaciones clínicas de intoxicación arsenical, encontrándose cifras altas en individuos aparentemente sanos y viceversa.

Modo de acción del arsénico

El As. es un tóxico protoplasmático y un poderoso antimetabólico. Su toxicidad se debe a la marcada afinidad que tiene con los grupos sulfhidrilos (SH), destruyendo a las enzimas que lo contienen.

La pigmentación de la piel, tan característica de los intoxicados, se produciría como consecuencia de la falta de inhibición producida normalmente por los grupos SH sobre la tirosinasa, mediadora en la polimerización de la melanina producida por las células melanóforas. La falta de grupos SH dañados por el As. libera este mecanismo, aumen-

tando la melanosis de la piel dejando punteado leucodérmico de piel aparentemente sana.

El mecanismo de acción sobre el árbol respiratorio para producir una serie de complicaciones que se extienden desde los senos de la cara hasta el pulmón es por ahora solamente hipotético. Es posible que la acción tóxica del As. actúe disminuyendo la actividad ciliar o bien destruyendo estas cilias, que recubren gran parte del árbol respiratorio. Con esto se propendería a la acumulación de secreciones iniciándose, en esta forma, el mecanismo de producción de las bronquectasias y neumonías crónicas que observamos en nuestros pacientes.

El sistema arterial es otro sitio en el que As. actúa en forma predilecta. En general, las lesiones comprometen las arterias músculo-elásticas en su capa media, produciendo un acentuado engrosamiento que llega hasta la obstrucción casi total del vaso, causa de los infartos cardíacos, intestinales y gangrena de falanges. Nos ha tocado ver compromisos en los glomérulos del riñón, lo que indicaría también un probable daño capilar.

Estas tres manifestaciones de Arsenicismo crónico (piel, respiratorio y circulatorio) que han presentado nuestros enfermos con tanta frecuencia, bien podemos considerarlas como parte de la intoxicación por As.

También se han descrito punteados característicos en los hematíes y anemias megaloblásticas; otros observaron la aparición de cirrosis en enfermos tratados con arsenicales y, por último, Butzengenger encontró alteraciones electrocardiográficas en 36 de 192 casos de intoxicación arsenical.

Sintomatología de la intoxicación arsenical

No nos es posible ser absolutos en la relación que existe entre el As. y la cantidad de patología asociada a las manifestaciones de la piel, las que por ahora son las únicas que resistirían un juicio científico de relación, causa y efecto. Sin embargo, estamos convencidos de que el As. interviene en la producción de esta patología por la frecuencia con que se comprometen otros síntomas de la economía con lesiones de la piel.

Se describen 3 clases de intoxicación arsenical: *aguda, subaguda y crónica*. Sólo haremos la reseña de esta última por corresponder al tema al cual nos estamos refiriendo.

Prácticamente todos los sistemas del organismo pueden comprometerse, pero podríamos ordenarlos de acuerdo con la precocidad de su aparición:

1. *Aparato respiratorio*: Coriza crónica, sinusitis, faringotraqueobronquitis, que conducen a la bronquiectasia y a la neumonía crónica.

2. *Aparato Digestivo*: Diarreas crónicas y posiblemente cirrosis.
3. *Piel*: Melanodermia con puntos leucodérmicos que ocupan principalmente el tronco en zonas axilares e inguinales, además de las caras de flexión de las extremidades, hiperqueratosis palmar o plantar que pueden degenerar en carcinomas o epitelomas.
4. *Sistema Nervioso*: Polineuritis.
5. *Sistema Circulatorio*: Fenómeno de Raynaud y arteritis obstructivas, que pueden producir infarto.

Las primeras manifestaciones se inician en la edad de lactante, con trastornos digestivos agudos y crónicos seguidos de tos persistente, encontrándose signos catarrales bronquiales. Es raro que aparezcan antes de los 2 años de edad las manifestaciones pigmentarias de la piel. Los signos nerviosos y circulatorios los hemos visto cerca de los 2 años de edad.

Experiencia

La ciudad de Antofagasta es un puerto ubicado en el Norte de Chile (Paralelo 23 Sur y Meridiano 70 (Oeste)), en la zona desértica más árida del mundo. Su población es estable y alcanza a los 150.000 habitantes. El desierto circunvecino es rico en minerales de cobre y nitratos, además de muchos otros, entre los cuales se cuenta el arsénico.

Las únicas fuentes de agua dulce de esta zona se encuentran en los ríos de la cordillera de los Andes, distante 200 kms. hacia el Este. Estas aguas son captadas y transportadas por tuberías de hierro a los distintos poblados de la provincia.

La mayoría de estas aguas están contaminadas con As. a su paso subterráneo en contacto con minerales arsenicados.

Dos son los ríos que abastecen a Antofagasta: Toconce, la fuente más importante, contiene 0,8 mgrs./l de As. y provee el 90% del total de agua que recibe la ciudad. Siloli, con un caudal reducido, completa el actual abasto de agua. Contiene sólo indicios de As.

Según este abastecimiento de agua, la ciudad de Antofagasta puede dividirse en tres sectores:

La zona que recibe exclusivamente agua del río Toconce, que corresponde a las poblaciones ubicadas al Norte y Oriente de la ciudad. También riega los huertos de La Chimba.

Siloli abastece una población de no más de 200 familias ubicada al Sur de la ciudad.

La ciudad antigua y algunas poblaciones mar-

nales reciben agua mezclada de las dos fuentes, pero como el aporte de Siloli es muy pequeño, el temor de As. es similar al de Toconce puro, es decir, 16 veces más As. que el que establece la norma sanitaria chilena y cuatro veces la que la OMS considera como límite máximo.

En 1968, el Servicio Nacional de Salud (SNS) designó una comisión compuesta por tres médicos y una enfermera para que se trasladaran al terreno, con el fin de determinar las consecuencias que este alto contenido de As. del agua podía acarrear a la población: un epidemiólogo, un dermatólogo y un pediatra. Además, con la colaboración del Instituto Bacteriológico de Chile, organizó un laboratorio para determinar el contenido de As. en las muestras que se obtuvieron en esta encuesta.

En total, se examinaron 213 personas en la provincia, de las cuales 159 en la ciudad de Antofagasta, 24 en el pueblo de Baquedano ubicado a 50 kms. al Este, que recibe sólo el agua de Siloli y 30 en el poblado de Toconce, ubicado en la bocatoma de la tubería que conduce el agua hasta el puerto. Cuadro I.

CUADRO I

PORCENTAJE DE MELANOSIS ARSENICAL EN RELACION CON EL AGUA INGERIDA

Abasto de agua	Nº de personas examinadas	Nº de Melanosis	%
Toconce	51	22	44
Toconce-Siloli	69	20	29
Siloli	39	2	5
Baquedano	24	0	0
Pueblo Toconce	30	11	37
T o t a l	213	55	25,8

En todos ellos se hizo un examen físico completo y en 151 se determinó el contenido de As. en el pelo y en 149 en la orina.

Las manifestaciones de la piel, el signo más característico de esta intoxicación, se presenta con mucho mayor frecuencia en las personas que reciben agua con más As., como son Toconce y mezcla (35%) contra un 3,1% que se observa en los que reciben agua de Siloli.

En el gráfico se han consignado los datos más relevantes del interrogatorio y examen físico, separando las personas con piel sana de aquellas con manifestaciones de arsenicismo.

I. Manifestaciones de la piel

II Manifestaciones generales

CUADRO II

SINTOMAS EN LA MUESTRA DE POBLACION EXAMINADA 159 PERSONAS ANTOFAGASTA, 1968

Síntomas	Con piel sana 115 personas		Con Melano- dermia 44 personas	
	Nº	%	Nº	%
Decaimiento	6	5,2	10	22
Neuralgias	3	2,6	5	11
Calambres	13	11,0	10	22
Enfriamiento dedos	4	3,4	9	20
Dolores abdominales	22	19,1	16	36
Diarreas	13	11,0	12	27
Signos bronquiales	3	2,6	10	22

Manifestaciones cutáneas

Las lesiones cutáneas más llamativas en la población de Antofagasta, a través del examen clínico de una muestra de 213 habitantes, fueron las siguientes:

En general, casi todas las personas controladas mostraron una piel color moreno con tonalidad café clara. En aquellos pacientes que presentaban algún signo de intoxicación arsenical, la coloración de la piel fue más oscura principalmente en el tronco y zonas de la piel expuestas a la luz solar, donde tomaba un color café oscuro. Esta acentuación de los fenómenos pigmentarios seguramente tiene relación con las condiciones climáticas de la zona Norte del país, donde las radiaciones solares son muy intensas. En el tronco se producen pequeñas zonas melanodérmicas bien circunscritas que se destacan sobre el resto de la piel morena. Existe en estas personas una tendencia pigmentógena que se expresa con pigmentación general de la piel y máculas circunscritas hiperqueratósicas e hipercrómicas.

En la piel así alterada e hiperpigmentada hay una siembra de pequeños puntos blanquecinos que dan al conjunto un aspecto "jaspeado" o "mo-teado". Este aspecto, que en los casos muy avanzados permite un diagnóstico fácil, no se vio con frecuencia en esta casuística. En la mayoría de los enfermos se ve una discreta hiperpigmentación de la piel con uno que otro elemento puntiforme leucodérmico localizado en la cara anterior del pecho y dorso; más raramente en las extremidades superiores, pero se observa con mucha frecuencia en la piel en la región infraumbilical circumpélvica. Figura Nº 1.

Las formaciones verrucosas e hiperqueratósicas a nivel del tronco fueron muy escasas. Las manchas pigmentarias antes descritas se hacen ásperas, ligeramente salientes e hiperqueratósicas. Estas

Figura Nº 1.

formaciones hiperqueratósicas en las palmas y en las plantas (dos enfermos en este trabajo) dan lugar a la formación de verrucosidades circunscritas, "clavos córneos", que abandonadas a su suerte, a veces degeneran en epitelomas basocelulares o en carcinomas espinocelulares.

Otras manifestaciones cutáneas observadas en esta muestra clínica tomada en Antofagasta, que creemos de interés destacar, son:

1. La acentuación de los pliegues palmares y plantares con hiperpigmentación de ellos.
2. La superficie de las palmas y plantas presentaban en algunos casos una ligera hiperqueratosis difusa y se mostraba con aspecto granuloso determinado por solevantamientos hemisféricos, puntiformes de la piel del tamaño de una cabeza de alfiler. Paralelamente se observó con alguna frecuencia enfriamiento de las manos y de los dedos con color cianótico de ellos.

Algunos enfermos se quejaron de prurito generalizado.

Examen histológico

Si la muestra es tomada a nivel de una zona de piel con manifestaciones hiperqueratósicas y pigmentarias, se encuentra en la epidermis, acentuada hiperqueratosis y una acantosis moderada e hiperpigmentación de las células de la capa basal que se puede extender hacia las capas superiores del estrato mucoso. En el dermis papilar existe un aumento de los melanóforos, los que están llenos de finos granos de pigmento melánico. Puede existir un discreto infiltrado inflamatorio principalmente alrededor de los vasos.

En general se puede establecer que el aspecto histopatológico no es muy llamativo y no tiene especificidad.

Manifestaciones generales

Además de los signos de la piel ya descritos los datos más destacados corresponden a los sistemas respiratorio, digestivo y circulatorio, con diferencias porcentuales marcadas entre aquellos con piel sana comparados con los con piel enferma (Cuadro II).

Entre los signos generales obtenidos en la amnesia destacan la cefalea y el decaimiento, este último signo, dando en algunos casos un aspecto de abatimiento extremo.

Tomados en conjunto, las manifestaciones de patología asociada son significativamente más frecuentes entre los que presentan la melanodermia comparados con los que no la presentan, ya que se presenta en el 69,4% de los primeros y en el 43,8% de los segundos (Cuadro III).

CUADRO III

RELACION ENTRE MELANODERMIA Y SIGNOS CLINICOS

	Casos con As. presente en pelo y/o orina			%
	Con signos	Sin signos	Total	
Melanodermia	25	11	36	69,4
Piel sana	32	41	73	43,8
T o t a l	57	52	109	52,3

Significativos al 1%.

Tanto la sintomatología como los signos son uniformes en la población. Sólo las manifestaciones bronquiales y digestivas son más frecuentes en la edad infantil.

Determinaciones de arsénico en el pelo y orina

Todas estas determinaciones han sido practicadas en el Laboratorio de Química que, con este objeto, se organizó en el Instituto Bacteriológico de Chile, utilizando la técnica del azul de Molibdeno.

Como se observa en el Cuadro IV, las personas que reciben agua con alto contenido de As. contienen el doble de As. en el pelo y casi tres veces más en la orina promedio que aquellas que se abastecen con el agua de Siloli.

Del análisis del Cuadro V se desprende que los individuos con melanodermia contienen más As. en el pelo y eliminan mayor cantidad por la orina que aquellos en los que se encuentra la piel sana.

Es importante destacar que en sólo tres personas con piel pigmentada no se encontró As. en las muestras de pelo y orina, siendo el hallazgo positivo en los 41 restantes.

CUADRO IV

CONCENTRACION DE AS. EN EL PELO Y ORINA SEGUN EL ABASTO DE AGUA. ANTOFAGASTA

	Pelo Mg. %	Orina Mg./lt.
Toconce y mezcla	1,19	0,10
Siloli	0,66	0,03
Total de muestras	151	149

CUADRO V

CONCENTRACION PROMEDIO DE AS. EN PELO Y ORINA SEGUN ASPECTO DE LA PIEL

	Nº	Pelo Mg/%	Orina Mg/Lt.
Melanodermia	44	1,20	0,098
Piel sana	107	0,96	0,079

CASOS CLÍNICOS. Desde 1963 el Hospital de Niños Luis Calvo Mackenna de Santiago se encuentra regionalizado con el Hospital Regional de Antofagasta y a él son referidos los niños que requieren estudios o tratamientos especializados.

Desde aquella misma fecha, llamó la atención la frecuencia con la que llegaban niños con problemas pulmonares graves para estudio broncográfico y posible intervención quirúrgica. En la gran mayoría de estos niños destacaba una piel cuyas características eran desconocidas entre los niños de Santiago. Con mucho menor frecuencia se recibían enfermos neurológicos y otros con Fenómeno de Reynaud y trombosis arteriales. Por último, dos niños menores de tres años que fallecieron por infarto cardíaco debido a oclusión coronaria. Todos ellos presentaban el sello del Norte: la Melanodermia arsenical.

En el cuadro VI se dan los diagnósticos de 18 niños con melanodermia que fueron trasladados desde Antofagasta al Servicio de Medicina del Hospital Calvo Mackenna. A esto debe agregarse el caso ya mencionado que falleció por trombosis mesentérica y otro que debió ser amputado de ambas extremidades superiores por trombosis de las arterias braquiales y que ingresaron directamente al Servicio de Cirugía.

A continuación se presentan algunas historias clínicas:

Observaciones clínicas de niños provenientes de Antofagasta e internados en el Hospital Calvo Mackenna (1967-68)

Ficha 155546, 1966: JLHV, 8 años.

Desde uno y medio años de edad, bronquitis y

CUADRO VI

RESUMEN DE LOS DIAGNOSTICOS DE 18 NIÑOS
CON MELANODERMIA, HOSPITALIZADOS EN EL
HOSPITAL CALVO MACKENNA

Melanodermia	18	casos
Bronquectasia	16	"
Operados	5	"
Fenómeno de Reynaud	5	"
Sinusitis	4	"
Hemiplejia	2	"
Infarto cardíaco	2	"
Nefropatía	1	"

bronconeumonia a repetición. Deficiente desarrollo pondo-estatural. Piel con típicas lesiones de melanosis arsenical generalizadas. Desgarro abundante, 20 a 50 ml. diarios. Dedos hipocráticos. Radiografía simple y broncografía extensas e intensas bronquiectasias bilaterales. Además, Pansinusitis que no cedió a ninguna terapia. Se consideró caso irreparable y se devolvió a su ciudad de origen. Diagnóstico: Bronquiectasias, Pansinusitis, Melanosis Arsenical, Retardo Pondo-estatural.

Ficha 157379, 1966, GOR. 7 años.

Bronconeumonia Sarampionosa en 1961. Amigdalectomía complicada con Bronconeumonia en 1965. Desde entonces tos y fiebre. En examen de piel, signos moderados de Melanosis Arsenical. El estudio broncográfico reveló intensas Bronquiectasias del lóbulo inferior izquierdo, lingula y segmento posterior del lóbulo superior izquierdo. Se practicó lobectomía y el estudio histopatológico confirmó existencia de Bronquiectasias.

Diagnóstico: Bronquiectasias, Melanosis Arsenical.

Ficha 156074, 1966, ZMCF. 5 años.

Desde los tres meses de edad presentó cuadros bronquiales febriles con intervalos de mejoría de una o dos semanas. En tres oportunidades tuvo Bronconeumonia. En examen se encontró piel sana, esbozo de Hipocratismo. Radiografía y Broncografía revelaron existencia de Bronquiectasias localizadas en el lóbulo inferior izquierdo y lingula. Además se comprobó una Etmoido-sinusitis bilateral que curó con quimioterapia. Se practicó Lobectomía inferior izquierda y Lingulectomía. Controlado uno y medio años después (1967) sólo se encontró Bronquiectasias mínimas del pulmón derecho, presentando otra vez Etmoido-sinusitis bilateral y sólo ahora se describieron lesiones cutáneas en el tronco, de Melanosis arsenical.

Diagnóstico: Bronquiectasias, Etmoido-sinusitis bilateral, Melanosis arsenical.

Ficha 157641, 1966, PRG. 7 años.

En 1964 en Antofagasta tuvo neumonía derecha. Un estudio radiológico reveló Atelectasia

del lóbulo medio e inferior derecho. Volvió en consulta en 1965, encontrándose signología abundante de ambas bases pulmonares y el examen radiológico informó imágenes aéreas en dichas bases.

Se envió a Santiago verificándose elementos cutáneos de Melanosis arsenical, marcado Hipocratismo, Cianosis labial. El estudio broncográfico bilateral demostró intenso compromiso bronquial de ambos lóbulos inferiores, lóbulo medio y lingula. Fue intervenida en dos tiempos: en el primero se extirpó lóbulo medio e inferior derecho y en el segundo el lóbulo inferior izquierdo. El informe anatómo-patológico fue: Bronquiectasias, Evolución post-operatoria satisfactoria.

Diagnóstico: Bronquiectasias, Melanosis arsenical.

Ficha 159557, 1966, EAA. 10 años.

Desde los 4 años sufre de bronquitis a repetición. Tiene desgarras abundantes. Examen: piel con melanosis arsenical proximal de las 4 extremidades. Hipocratismo discreto. El estudio radiológico señaló dilataciones bronquiales difusas. Se demostró la existencia de Etmoido-sinusitis. El examen de orina reveló albuminuria de 3 grs. por 1.000, con Hematuria y Cilindruria. Biopsia renal demostró lesiones de Glomerulitis inespecífica. No recibió tratamiento por oposición de los familiares y fue enviada a Antofagasta.

Diagnóstico: Etmoido sinusitis, Bronquectasia, Nefritis, Melanosis Arsenical.

Ficha 180621, 1968, OSVA. 10 años.

Desde los tres años tiene tos abundante y desgarras matinal. Bronconeumonia en tres ocasiones. Padres con Melanosis Arsenical. Desde los 7 años de edad, lesiones de Melanosis arsenical en tronco e Hiperceratoses de los senos. A partir de esta edad ha sufrido de cortos episodios de enfriamiento, palidez y pérdida de sensibilidad en los ortijos. Ocasionalmente este fenómeno lo presentó en la lengua. Permaneció 4 días en nuestro Hospital. ECG. normal. Radiografía de tórax: calibre irregular de los bronquios. En su estadía en ningún momento presentó "Fenómeno de Raynaud".

Diagnóstico: Bronquitis deformante, Fenómeno de Raynaud, Melanosis arsenical.

Ficha 171469, 1967, ABFC. 4 años.

Desde los dos años de edad, cuadro de bronquitis espástica y que se sucedían con gran frecuencia. A los tres años, fractura de fémur derecho que evolucionó en forma tormentosa colocándose finalmente un tornillo de platino. Desde entonces notaron que con la exposición al frío tenía manifestaciones de palidez, dolor y a veces cianosis de las 4 extremidades. A los 4 años, a raíz de una Onicocriptosis (sacar una uña) del ortijo mayor del pie derecho, presentó un proceso de necrosis con momificación de dicho ortijo y que luego se extendió al segundo ortijo, con pérdida de la segunda falange de ambos dedos.

Esto motivó su traslado a Santiago en Septiembre de 1967. En el examen se encontraron lesiones leuco-melanodérmicas distribuidas en el tronco y cara anterior de los brazos. Estudio bronográfico permitió comprobar extensas e intensas bronquiectasias bilaterales. El estudio arterial de extremidades reveló ausencia de pulso Pedio a derecha. Se pretendió efectuar arteriografía femoral derecha que fracasó por intenso espasmo arterial. Se dio de alta sólo con tratamiento de vasodilatadores periféricos.

Diagnóstico: Bronquiectasias, obstrucción arterial con necrosis aséptica de dos orfejos, melanososis arsenical. Fenómeno de Raynaud (?).

Ficha 153118. 1966. ETP.

Cuadro iniciado en Octubre de 1964 y catalogado como Hemicorea derecha. En Abril de 1943 convulsión tónico-clónica generalizada, apreciándose a continuación una Hemiplejia derecha con Afasia motora. Esta última cedió lentamente y mejoró en 3 semanas. En Octubre de 1965, convulsiones clónicas lateralizadas a izquierda. Ingresó al Calvo Mackenna en Enero de 1966, comprobándose en el tronco lesiones de Melanososis arsenical, Hemiplejia espástica derecha, EEG. moderada lentitud difusa, ligeramente lateralizada a izquierda. A los 15 días, bruscamente estupor y signos de Hemiparesia flácida izquierda. Se consultó en Neurocirugía, verificando signos piramidales y cerebelosos bilaterales. Además, elementos de compromiso extrapiramidal. Pensaron en alguna variedad de Esclerosis cerebral. LCR. normal. Fondo de ojos normal. Gradualmente la hemiplejia izquierda tomó carácter espástico. Progresivamente se fue comprometiendo la esfera psíquica. Una arteriografía de carótida informó existencia de gran espasmo vascular y algunas irregularidades de la pared de carótida interna, compatibles con el diagnóstico de Arteritis. El estudio histológico de arteria temporal fue normal, teniendo sí la arteria un lumen inferior. Un nuevo fondo de ojos en Marzo de 1966 indicó una Esclerosis arterial retinal. La investigación de As. en el pelo fue positiva. Fue dado de alta a fines de Marzo de 1966 por exigencia familiar.

Diagnóstico: Hemiplejia bilateral, Arteritis de arterias cerebrales, Melanososis arsenical.

Ficha 175016. 1968. CVJ. 2 años.

A los tres meses comenzó con diarreas frecuentes. Desde el año de edad, cuadros bronquiales a repetición; desde esta misma época empezaron a manifestarse lesiones de Melanososis arsenical en tronco y extremidades; hiperqueratosis palmo-plantar. Dos días antes de su ingreso al Hospital de Antofagasta, se apreció tos, fiebre y polipnea. Se diagnosticó Pleuro-neumonía izquierda y el examen radiológico además de confirmar este diagnóstico, permitió despistar una gran Cardiomegalia. Un ECG, reveló imagen de isquemia intensa y

lo enviaron a nuestro Hospital internándose el 2 de Febrero de 1968. En el examen de ingreso, además de los hallazgos anteriores, se comprobaron signos claros de insuficiencia cardíaca. Se indicó antibióticos, Acylanid, régimen sin Na.

Los controles clínicos y radiológicos permitieron verificar una evidente mejoría del proceso pleuropulmonar agudo, apreciándose entonces la existencia de bronquios de calibre irregular en ambas bases pulmonares.

En relación al proceso cardíaco, la Cardiomegalia no se modificó, los signos izquémicos de pared anterior ventrículo izquierdo e intermural, analizándose a través de ECG seriados, indicaron rápida regresión.

Al mes el ECG mostró una extensión del proceso de injuria, sugiriéndose que podría corresponder a un nuevo infarto. Conviene señalar que este episodio pudo ser registrado sólo por ECG, ya que clínicamente no dio ningún síntoma que pudiera hacer pensar su Isquemia Miocárdica. Fue dado de alta el 14 de Marzo de 1968; el niño falleció en su domicilio 5 días después.

DISCUSIÓN. Desde hace varios años, se sabe que los ríos de la zona del desierto tienen una cantidad elevada de As. soluble. El río Toconce, que abastece a la ciudad de Antofagasta, contiene 0,8 mgr./l de As., con lo cual sobrepasa por mucho los niveles máximos establecidos en las normas nacionales e internacionales para el agua de consumo. Esta es, sin lugar a dudas, la causa de la intoxicación arsenical crónica que observamos en Antofagasta y en otros pueblos del Norte.

El As. ingerido es la causa de la sintomatología que se observa en esa población, como son las manifestaciones dermatológicas, respiratorias y circulatorias, además de las digestivas, más corrientes en las intoxicaciones agudas.

La máxima concentración admisible (MAC) para el As. es de 3,15 mgrs. para una jornada de 8 horas de trabajo en una industria. El límite higiénico se considera en un 10% del límite industrial, o sea, 0,31 mgrs. de As. diario. El habitante de Antofagasta consume aproximadamente 2,5 mgrs. diarios en el agua de bebida, cocimientos y alimentos que contienen As. Si calculamos estos consumos por kilogramo de peso, debemos concluir que los niños son los más afectados, como ocurre en lo observado en nuestra experiencia.

Es estadísticamente significativa la mayor incidencia de complicaciones clínicas en aquellos individuos que tiene la melanodermia característica, comparados con los que no la presentan, pero no existe correspondencia entre las determinaciones de laboratorio y la intensidad de la pigmentación de la piel ni la gravedad de la patología asociada. La existencia de As. tanto en el pelo como en la orina revelan contaminación.

Nos ha parecido de interés en esta experiencia, algunas historias clínicas de enfermos de arsenicismo hospitalizados en el Hospital Luis Calvo Mackenna. Del análisis de estos casos no podemos achacar todas estas manifestaciones al As. pero existen serias presunciones de que el metaloide pudiera causar los cuadros observados.

La gravedad de esta presunción que conduciría a tan serio compromiso de la salud y en algunos casos, a la muerte, obligan a tomar todas las medidas necesarias para abatir el As. del agua, medidas que ya están en práctica por la Dirección de Obras Sanitarias del Ministerio de Obras Públicas y pronto serán entregados los filtros que con este objeto se están instalando en el Salar del Carmen, en las afueras de la ciudad de Antofagasta, con los cuales se lograrán los niveles de As. aceptados por la Organización Mundial de la Salud (OMS).

- CONCLUSIONES. I. Las repetidas determinaciones del As., en el agua del río Toconce en niveles muy superiores a los tolerados por las normas nacionales e internacionales para el agua potable, indican que ésta es la fuente de As. que recibe la población de Antofagasta.
2. El As. es la causa de la pigmentación de la piel que se presenta en el 28% de la muestra obtenida en la encuesta epidemiológica.
 3. La diversa patología asociada es significativamente más frecuente en las personas que presentan melanodermia que en aquellos que tienen piel sana.
 4. Las complicaciones más corrientes observadas en los pacientes hospitalizados en el Calvo Mackenna corresponden al árbol respiratorio y sistema circulatorio.
 5. La única manera de reducir esta patología atribuida al As. consiste en reducir o suprimir el As. del agua del río Toconce. Con este objeto están por finalizar las obras de construcción de filtros decantadores.

BIBLIOGRAFÍA

Nuveau Dictionnaire de Medicine et Chirurgie pratiques. Ed. Paris Emile Martinet, 1865.

Amer. Heart Journal 40: 743, 1950.

Amer. J. Clin. Path. 26: 645, 1956.

Casals A. M. y Cols. Arch. Argentinos de Dermatología 283: 12, 1962.

Whinberg S.L. y Cols. Amer. Heart J. 60: 970, 1960.

Ecker y Vernohan. Arch. Neurology-Psychiat 45: 24 1941.

Mecutchen y Ullerback. Southern Med. J. 59: 1142, 1966.

Prier R. F. y cols. Toxicology and Applied Pharmacology 5: 526, 1963.

Royal Commission Report, 1903.

Nouveau Traité de Medicine-Intoxications, P. Brovardel et A. Gilbert. Ed. J. B. Bailliere et Fils, 1907.

Informe del S. N. S. Chile, Julio, 1968.

Enrique Espinoza González. Intoxicación Colectiva por arsénico en Torrazón, Coah. México. Boletín Epidemiológico México D. F. Oct., Nov., Dic. 1963, Nº 4.

Oyanguren H. Pérez E. Intoxicación industrial en una comunidad Arch. Environ Health 13: 185, 1966.

Ing. Isaac Baignenbaum A. El Arsénico en el agua, Santiago, 1967.

Ing. Raúl Merino Basoain. Consecuencias Epidemiológicas de aguas contaminadas con arsénico en México, referidas al agua potable de Antofagasta.

Salud Pública de México. Vol. VI Nº 3, Epoca V, Mayo-Junio 1964.

Schrenk H. H. u Scheibers L. Jr. Determinaciones de arsénico en orina Amer. Industr. Hyg. Ass. J. 19 (1958) 225.

Sven Moeschlin. Poison, diagnosis and treatment, 1964.

Ing. Raúl Merino Basoain. Arsénico en Agua Potable de Antofagasta, Marzo 1968.

Ing. Enrique Humeres, Ing. Jefe Zonal de Obras Públicas, Antofagasta. El Arsénico en el Agua Potable de Antofagasta y Posibilidades de Arsenicismo Endémico.

Prof. Luis Prunes. Cáncer de los Salitreros. Revista Argentina de Dermatología, Tomo XXIII 3ª parte, año 1939.

Enrique Tello. Hidroarsenicismo crónico regional endémico ((HACRE). Imprenta de la Universidad de Córdoba, 1951.

Sollman T. Farmacología y sus aplicaciones a la terapéutica y a la toxicología, Salvat, editores. S. A., Barcelona, Buenos Aires, 1949.

Enrique E. Tello. Sobre la patología del cáncer arsenical, Córdoba (R. A.), 1962.

Oyanguren, Abeliuk y Maturana. La dermatosis arsenical y profesional. Rev. Méd. Ch. Vol. 85, págs. 631-635, 1957.

Franklin M., Bear W. B. Harding R. C. Cirrosis hepática por licor de Fowler A. M. J. Méd. Sc. 219: 589, 1950.

Buizengeiger K. M. Alteraciones electrocardiográficas en la intoxicación arsenical. Deutsche Arch. Klin. Méd. 194: 1, 1949.