Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América
Facultad de Farmacia y Bioquímica
Escuela Profesional de Toxicología

Evaluación de parámetros bioquímicos en la población de Candarave expuesta a arsénico de manera crónica

TESIS

Para optar el Título Profesional de Toxicólogo

AUTORES

Medalit Evelyn BRUNO VILLUGAS

Alex Marcelino RODRIGUEZ ESPINOZA

ASESOR

Yadira FERNÁNDEZ JERÍ

Lima, Perú

2025



Reconocimiento - No Comercial - Compartir Igual - Sin restricciones adicionales

https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/

Usted puede distribuir, remezclar, retocar, y crear a partir del documento original de modo no comercial, siempre y cuando se dé crédito al autor del documento y se licencien las nuevas creaciones bajo las mismas condiciones. No se permite aplicar términos legales o medidas tecnológicas que restrinjan legalmente a otros a hacer cualquier cosa que permita esta licencia.

Referencia bibliográfica

Bruno M, Rodriguez A. Evaluación de parámetros bioquímicos en la población de Candarave expuesta a arsénico de manera crónica [Tesis de pregrado]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Farmacia y Bioquímica, Escuela Profesional de Toxicología; 2025.

Metadatos complementarios

Datos de autor 1	
Nombres y apellidos	Medalit Evelyn Bruno Villugas
DNI	73183253
URL de ORCID	https://orcid.org/0009-0009-7634-7362
Datos de autor 2	
Nombres y apellidos	Alex Marcelino Rodriguez Espinoza
DNI	74020827
URL de ORCID	https://orcid.org/0000-0001-5599-6173
Datos de asesor	
Nombres y apellidos	Yadira Fernández Jerí
DNI	28307333
URL de ORCID	https://orcid.org/0000-0002-5775-065X
Datos del jurado	
Presidente del jurado	
Nombres y apellidos	Luis Alberto Rojas Ríos
Tipo de documento de identidad	DNI
Número de documento de identidad	09738868
Miembro del jurado 1	
Nombres y apellidos	Luz Kathia Hernández Calderón
Tipo de documento de identidad	DNI
Número de documento de identidad	40543862
Miembro del jurado 2	
Nombres y apellidos	Gustavo Antonio Guerra Brizuela
Tipo de documento de identidad	DNI
Número de documento de identidad	08462723
Datos de investigación	
Línea de investigación	Toxicología
Grupo de investigación	Bioquímica Toxicológica - BIOTOX

Agencia de financiamiento	Perú. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Vicerrectorado de Investigación y Posgrado de la UNMSM. A19040041 (RR N°005753-2021-R/UNMSM).
Ubicación geográfica de la investigación	País: Perú Departamento: Tacna Provincia: Candarave Distrito: Candarave Centro poblado: San Pedro, Santa Cruz, Talaca, Candarave. Latitud: -17.271661 Longitud: -70.252125
Año o rango de años en que se realizó la investigación	Octubre 2019 – Julio 2023
URL de disciplinas OCDE	1.06.03 -- Bioquímica, Biología molecular https://purl.org/pe-repo/ocde/ford#1.06.03 3.01.07 -- Toxicología https://purl.org/pe-repo/ocde/ford#3.01.07 3.03.05 -- Salud pública, Salud ambiental https://purl.org/pe-repo/ocde/ford#3.03.05

Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América
Facultad de Farmacia y Bioquímica
Decanato

ACTA DE SUSTENTACIÓN DE TESIS

Los miembros del Jurado Examinador y Calificador de la Tesis titulada:

Evaluación de parámetros bioquímicos en la población de Candarave expuesta a arsénico de manera crónica

Que presentan los Bachilleres en Toxicología:

MEDALIT EVELYN BRUNO VILLUGAS y
ALEX MARCELINO RODRIGUEZ ESPINOZA

Que reunidos en la fecha se llevó a cabo la **SUSTENTACIÓN** de la **TESIS**, y después de las respuestas satisfactorias a las preguntas y objeciones formuladas por el Jurado, ha obtenido la siguiente calificación final:

Dieciocho (18) Aprobado con mención Honrosa

de conformidad con el Art. 14.° del Reglamento General de Grados y Títulos de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos para la obtención del Título Profesional de Toxicólogo (a) de la Facultad de Farmacia y Bioquímica.

Lima, 25 de abril de 2025.

Mg. Luis Alberto Rojas Ríos
Presidente

Mg. Luz Kathia Hernández Calderón
Miembro

Mg. Gustavo Antonio Guerra Brizuela
Miembro

Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América

FACULTAD DE FARMACIA Y BIOQUÍMICA

ESCUELA PROFESIONAL DE TOXICOLOGÍA

CERTIFICADO DE SIMILITUD

Yo, **YADIRA FERNÁNDEZ JERÍ**, identificado con DNI N° 28307333 en mi condición de asesora acreditado con la Resolución Decanal N°000342-2024-D-FFB/UNMSM de la Tesis, cuyo título es: **EVALUACIÓN DE PARÁMETROS BIOQUÍMICOS EN LA POBLACIÓN DE CANDARAVE EXPUESTA A ARSÉNICO DE MANERA CRÓNICA,** presentado por los bachilleres **MEDALIT EVELYN BRUNO VILLUGAS y ALEX MARCELINO RODRIGUEZ ESPINOZA**, para optar el título profesional de Toxicólogo (a).

CERTIFICO: que se ha cumplido con lo establecido en la Directiva de Originalidad y de Similitud de Trabajos Académicos, de Investigación y Producción Intelectual. Según la revisión, análisis y evaluación mediante el software de similitud textual, el documento evaluado cuenta con el porcentaje de 12 % de similitud, nivel PERMITIDO para continuar con los trámites correspondientes y para su publicación en el repositorio institucional.

Se emite el presente certificado en cumplimiento de lo establecido en las normas vigentes, como uno de los requisitos para la obtención del grado correspondiente.

Jardín Botánico, 15 de Abril del 2025

.....

Firma de la Asesora

DNI: 28307333

Yadira Fernández Jerí

Nombres y apellidos de la Asesora:

Huella dactilar del asesor

DEDICATORIA

“A mis padres, Vilma y Víctor, por su apoyo y amor incondicional,
A mi hermano, Percy, por su constante motivación y compañía.
Y a Harry, por llenar mis días de alegría.”
Medalit

“A Dios, gracias por brindarme la fortaleza y esperanza en cada momento de mi vida. A mis padres (Sonia y Daniel) y hermanos (Katherine, Melvin y Paul), gracias por creer en mí y brindarme todo su cariño y apoyo incondicional”
Alex

Esta tesis contó con el financiamiento del Vicerrectorado de Investigación y Posgrado de la UNMSM con código A21040171 (Resolución Rectoral N°005753-2021-R/UNMSM).

AGRADECIMIENTOS

Un agradecimiento especial a la Dra. Yadira Fernández Jerí, por aceptar ser nuestra asesora de tesis y mentora en el área de la investigación, por su confianza y apoyo constante en la planeación, desarrollo y culminación de la presente tesis.

A los miembros que conforman el grupo de investigación Bioquímica Toxicológica (BIOTOX), del Departamento Académico de Bioquímica de la Facultad de Farmacia y Bioquímica, quienes colaboraron en el presente trabajo de investigación.

Al Vicerrectorado de Investigación y Posgrado (VRIP) de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, por otorgar el financiamiento de este estudio.

A los pobladores de la provincia de Candarave, por su participación y las atenciones brindadas durante el muestreo de este estudio. Al centro de salud de Candarave, por brindar las instalaciones para la campaña de salud.

A la Facultad de Farmacia y Bioquímica de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, a cada uno de los docentes, quienes aportaron significativamente a nuestro desarrollo personal, académico y profesional.

ÍNDICE

ÍNDICE 6
ÍNDICE DE FIGURAS 8
ÍNDICE DE TABLAS 8
ÍNDICE DE GRÁFICOS 8
ABREVIATURAS 11
RESUMEN 13
ABSTRACT 14
I. INTRODUCCIÓN 15
II. REVISIÓN DE LA LITERATURA 19
II.1.1.1. Propiedades químicas 19
II.1.3.1. Natural 20
II.1.3.2. Antropogénica 21
II.1.5.1. Toxicocinética del arsénico 22
II.1.5.1.1. Absorción 22
II.1.5.1.2. Distribución 23
II.1.5.1.3. Metabolismo 23
II.1.5.1.4. Excreción 25
II.1.5.2. Toxicodinamia del arsénico 25
II.1.5.2.1. Mecanismo de acción del arsénico pentavalente 25
II.1.5.2.2. Mecanismo de acción del arsénico trivalente 26
II.1.6.1. Alteraciones hematopoyéticas 26
II.1.6.2. Efectos cardiovasculares 26
II.1.6.3. Diabetes Mellitus 27
II.1.6.4. Efectos en la piel 28
II.1.6.5. Enfermedad hepática 28
II.1.6.6. Alteraciones nerviosas 28
II.1.6.7. Enfermedad renal 29
II.1.7.1. Biomarcadores de exposición 30
II.1.7.2. Biomarcadores de efecto 31
II.1.8.1. Hemoglobina 31
II.1.8.2. Glucosa 32
II.1.8.3. Triglicéridos y Colesterol Total 32
II.1.8.4. Aspartato Aminotransferasa (AST) y Alanina Aminotransferasa (ALT) 33
III. HIPÓTESIS Y VARIABLES 40

IV. MATERIALES Y MÉTODOS 41
V. RESULTADOS 48
V.4.1.1. Niveles de hemoglobina según centro poblado, sexo y grupo etario 53
V.4.1.2. Distribución de los valores medios de hemoglobina en la población de Candarave 55
V.4.2.1. Niveles de glucosa según centro poblado, sexo y grupo etario 58
V.4.2.2. Distribución de los valores medios de glucosa en la población de Candarave 61
V.4.3.1. Niveles de colesterol total según centro poblado, sexo y grupo etario 65
V.4.3.2. Distribución de los valores medios de colesterol total en la población de Candarave 68
V.4.4.1. Niveles de triglicéridos según centro poblado, sexo y grupo etario 72
V.4.4.2. Distribución de los valores medios de triglicéridos en la población de Candarave 75
V.4.5.1. Niveles de AST según centro poblado, sexo y grupo etario 79
V.4.5.2. Distribución de los valores medios de AST en la población de Candarave 82
V.4.6.1. Niveles de ALT según centro poblado, sexo y grupo etario 85
V.4.6.2. Distribución de los valores medios de ALT en la población de Candarave 88
VI. DISCUSIÓN 93
VII. CONCLUSIONES 104
VIII. RECOMENDACIONES 105
IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS 106
X. ANEXOS 124

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Ciclo de contaminación por arsénico en el medioambiente..... 21
Figura 2. Metabolismo de arsénico..... 24
Figura 3. Ubicación geográfica de la provincia de Candarave, Tacna..... 41

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Propiedades fisicoquímicas del As 19
Tabla 2. Características sociodemográficas de la población..... 48
Tabla 3. Niveles de hemoglobina según centro poblado, sexo y rango etario 53
Tabla 4. Niveles de glucosa según centro poblado, sexo y rango etario..... 59
Tabla 5. Niveles de colesterol total según centro poblado, sexo y rango etario 65
Tabla 6. Niveles de triglicéridos según centro poblado, sexo y rango etario 72
Tabla 7. Niveles de Aspartato Aminotransferasa (AST) según centro poblado, sexo y rango etario 79
Tabla 8. Niveles de Alanina Aminotransferasa (ALT) según centro poblado, sexo y rango etario 86

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 01. Concentración de arsénico en agua en los centros poblados evaluados. 49
Gráfico 02. Exposición al arsénico en los centros poblados evaluados 50
Gráfico 03. Comparación de niveles de arsénico total en orina según sexo 51
Gráfico 04. Exposición al arsénico según grupo etario 52
Gráfico 05. Exposición al arsénico según tiempo de residencia..... 52
Gráfico 06. Valores medios de hemoglobina según sexo..... 54
Gráfico 07. Valores medios de hemoglobina según grupo etario 55
Gráfico 08. Distribución de los niveles de hemoglobina en la población total 56
Gráfico 09. Distribución de los niveles de hemoglobina en los centros poblados evaluados 56
Gráfico 10. Distribución de los niveles de hemoglobina según sexo..... 57
Gráfico 11. Distribución de los niveles hemoglobina según grupo etario 57
Gráfico 12. Distribución de los niveles de hemoglobina según concentración de AsT-U (μg As/g creatinina) 58

Gráfico 13. Valores medios de glucosa según sexo 60
Gráfico 14. Valores medios de glucosa según grupo etario 61
Gráfico 15. Distribución de los niveles de glucosa en la población total 62
Gráfico 16. Distribución de los niveles de glucosa en los centros poblados evaluados 62
Gráfico 17. Distribución de los niveles de glucosa según sexo 63
Gráfico 18. Distribución de los niveles de glucosa según grupo etario 64
Gráfico 19. Distribución de los niveles de glucosa según concentración de AsT-U (μg As/g creatinina) 65
Gráfico 20. Valores medios de colesterol total según sexo 67
Gráfico 21. Valores medios de colesterol total según grupo etario 68
Gráfico 22. Distribución de los niveles de colesterol total en la población total 69
Gráfico 23. Distribución de los niveles de colesterol total en los centros poblados evaluados 69
Gráfico 24. Distribución de los niveles de colesterol total según sexo 70
Gráfico 25. Distribución de los niveles de colesterol total según grupo etario 71
Gráfico 26. Distribución de los niveles de colesterol total según concentración de AsT-U (μg As/g creatinina) 72
Gráfico 27. Valores medios de triglicéridos según sexo 74
Gráfico 28. Valores medios de triglicéridos en los centros poblados evaluados 75
Gráfico 29. Distribución de los niveles de triglicéridos en la población total. 76
Gráfico 30. Distribución de los niveles de triglicéridos en los centros poblados evaluados 76
Gráfico 31. Distribución de los niveles de triglicéridos (mg/dl) según sexo .. 77
Gráfico 32. Distribución de los niveles de triglicéridos según grupo etario ... 78
Gráfico 33. Distribución de los niveles de triglicéridos según concentración de AsT-U (μg As/g creatinina) 79
Gráfico 34. Valores medios de Aspartato Aminotransferasa (AST) según sexo 81
Gráfico 35. Valores medios de Aspartato Aminotransferasa (AST) según grupo etario 82
Gráfico 36. Distribución de los niveles de Aspartato Aminotransferasa (AST) en los centros poblados evaluados 82
Gráfico 37. Distribución de los niveles de Aspartato Aminotransferasa (AST) en los centros poblados evaluados 83

Gráfico 38. Distribución de los niveles de Aspartato Aminotransferasa (AST) según sexo 84

Gráfico 39. Distribución de los niveles de Aspartato Aminotransferasa (AST) según grupo etario 84

Gráfico 40. Distribución de los niveles de AST según concentración de AsT-U (μg As/g creatinina)..... 85

Gráfico 41. Valores medios de Alanina Aminotransferasa (ALT) según sexo 87

Gráfico 42. Valores medios de Alanina Aminotransferasa (ALT) según grupo etario 88

Gráfico 43. Distribución de los niveles de Alanina Aminotransferasa (ALT) en los centros poblados evaluados 88

Gráfico 44. Distribución de los niveles de Alanina Aminotransferasa (ALT) en los centros poblados evaluados 89

Gráfico 45. Distribución de los niveles de Alanina Aminotransferasa (ALT) según sexo 90

Gráfico 46. Distribución de los niveles de Alanina Aminotransferasa (ALT) según grupo etario 90

Gráfico 47. Distribución de los niveles de ALT según concentración de AsT-U (μg As/g creatinina)..... 91

Gráfico 48. Distribución de los niveles de los 6 parámetros bioquímicos en la población de Candarave..... 92

ABREVIATURAS

AC - Aberraciones cromosómicas

ADP - Adenosina difosfato

ALP - Fosfatasa alcalina

ARNm - Ácido ribonucleico mensajero

As - Arsénico

As3MT - Arsénico-3-metil transferasa

As (III) - As inorgánico trivalente

As (V) - As inorgánico pentavalente

ATP - Adenosina trifosfato

CT - Colesterol Total

DMA - Arsenicales dimetilados

EVP - Enfermedad vascular periférica

EPA - Agencia de Protección Ambiental (de Estados Unidos)

GSTO - Glutatión-S-transferasa omega

GSH - Glutatión

Hb - Hemoglobina

IARC - Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer

iAs - As inorgánico

iAsIII - As inorgánico trivalente

iAsV - As inorgánico pentavalente

LPM - Límites Permisibles Máximos

MCP-1 - Proteína 1 quimioatrayente de monocitos

MAPK - Proteína quinasa activada por mitógeno

MN - Micronúcleos

MMA - Arsenicales monometilados

OMS - Organización Mundial de la Salud

OSHA - Agencia de Seguridad y Salud Ocupacional (Estados Unidos)

PDH - Piruvato deshidrogenasa

PEL - Límite de Exposición Permisible

RM - Resolución Ministerial

ROS - Especies reactivas de oxígeno

SAM – S -adenosil - metionina

sICAM-1 - Molécula de adhesión intercelular soluble - 1

sVCAM-1 - Molécula de adhesión vascular soluble - 1

TG - Triglicéridos

JNK - Quinasas N-terminales c-Jun

ECA - Estándar de Calidad Ambiental

RESUMEN

En el distrito de Candarave, provincia de Candarave del departamento de Tacna, ubicado a 3415 msnm se ha reportado exposición a arsénico en agua destinada para el consumo humano. La presente investigación de tipo descriptivo, analítico y transversal tuvo como objetivo evaluar parámetros bioquímicos en la población de Candarave expuesta a arsénico de manera crónica, para ello se extrajeron muestras de sangre y orina a 117 pobladores de ambos sexos con edades comprendidas entre 20 y 91 años y se les determinó los niveles séricos de hemoglobina, glucosa, colesterol total, triglicéridos, Aspartato Aminotransferasa (AST) y Alanina Aminotransferasa (ALT), así también la concentración de arsénico total urinario por gramo de creatinina (AsT-U). En nuestro estudio se evidenció niveles de iAs de 75 μg/L hasta 863 μg/L en muestras de agua de consumo colectadas en los centros poblados de Candarave, San Pedro, Santa Cruz y Talaca. Asimismo, la concentración media de AsT-U fue de 158.2 μg As/g Creatinina, con valores mínimos de 1.1 μg As/g Creatinina y máximos de 599.5 μg As/g Creatinina. Por otro lado, se encontró diferencia estadísticamente significativa (p valor <0.05) en valores medios de hemoglobina (g/dl), glucosa (mg/dl), colesterol total (mg/dl) y triglicéridos (mg/dl), al compararlos por centro poblado, sexo y grupo etario. El 10.3% de la población presentó anemia, 13.7% hiperglucemia (>110 mg/dL), 36.7% niveles altos de colesterol (> 240 mg/dl), 62.4% niveles altos de triglicéridos (>150 mg/dL), 40.2% niveles elevados de Aspartato Aminotransferasa (>36 U/L) y 30.8% de niveles elevados de Alanina Aminotransferasa (>34 U/L). En conclusión, se confirma la exposición crónica a arsénico en la población de Candarave, lo cual podría incidir en los parámetros bioquímicos evaluados y, como resultado, perjudicar el estado de salud de la población.

Palabras clave: Arsénico, Exposición crónica, Parámetros Bioquímicos

ABSTRACT

Exposure to arsenic in water intended for human consumption has been reported in the district of Candarave, province of Candarave, department of Tacna, located at 3415 masl. This descriptive, analytical and cross-sectional study aimed to evaluate biochemical parameters in the population of Candarave chronically exposed to arsenic. For this purpose, blood and urine samples were taken from 117 inhabitants of both sexes aged between 20 and 91 years, and serum levels of hemoglobin, glucose, total cholesterol, triglycerides, triglycerides and arsenic were determined, glucose, total cholesterol, triglycerides, Aspartate Aminotransferase (AST) and Alanine Aminotransferase (ALT), as well as the concentration of urinary total arsenic per gram of creatinine (AsT-U). In our study, iAs levels of 75 μg/L to 863 μg/L were evidenced in drinking water samples collected in the towns of Candarave, San Pedro, Santa Cruz and Talaca. Likewise, the mean concentration of AsT-U was 158.2 μg As/g Creatinine, with minimum values of 1.1 μg As/g Creatinine and maximum values of 599.5 μg As/g Creatinine. On the other hand, a statistically significant difference (p value <0.05) was found in mean values of hemoglobin (g/dl), glucose (mg/dl), total cholesterol (mg/dl) and triglycerides (mg/dl), when compared by population center, sex and age group. 10.3% of the population presented anemia, 13.7% hyperglycemia (>110 mg/dL), 36.7% high cholesterol levels (> 240 mg/dL), 62.4% high triglyceride levels (>150 mg/dL), 40.2% high levels of Aspartate Aminotransferase (>36 U/L) and 30.8% high levels of Alanine Aminotransferase (>34 U/L). In conclusion, chronic exposure to arsenic in the population of Candarave is confirmed, which could affect the biochemical parameters evaluated and, as a result, harm the health status of the population.

Key words: Arsenic, Chronic exposure, Biochemical parameters.

I. INTRODUCCIÓN

I.1. Planteamiento del problema

El Arsénico (As) es un elemento químico que se encuentra en dos formas (orgánica e inorgánica) en suelo, aire y agua de manera natural y por el desarrollo de actividades antropogénicas e industriales, siendo la inorgánica más tóxica que la orgánica.[1–5] El As inorgánico (iAs) es el contaminante químico de mayor preocupación en agua de consumo a nivel global según la Organización Mundial de la Salud (OMS)[1,2] esto debido a los efectos perjudiciales agudos y crónicos para la salud humana.[1–3,6–11]

Aproximadamente, a nivel mundial se proyecta que más de 140 millones de personas están expuestos a elevados niveles de As en el agua de consumo.[6,7,12–14] Esencialmente, regiones como: Bangladesh[15–17], Taiwán[18], China[19], India[20], países del sur de Asia[13,14] y Latinoamérica[12,21,22] registran de forma extendida una contaminación endógena por As en fuentes de aguas de consumo.

En el Perú, muchas poblaciones están expuestas a altas concentraciones de este metaloide desde hace muchos años. La Cordillera de los Andes, es una zona geográfica que por su naturaleza representa una de las fuentes de contaminación del As, mediante la movilización geogénica de As inorgánico al agua destinada al consumo, resultando afectados las diferentes comunidades ubicadas en esta zona.[6–8] Respecto a ello, en diferentes regiones de nuestro país, específicamente los departamentos de Junín[12], Huancavelica[12], Puno[12], Tacna[12,23–27], Lambayeque[12], Ucayali[12], Loreto[12], entre otros[12], registran elevados niveles de As en aguas superficiales destinadas al consumo humano. Tal es el caso del Distrito de Candarave, donde estudios realizados en el agua de consumo han evidenciado que las concentraciones de As superan los límites permitidos por la OMS.[24–27]

La capacidad que tiene el As de dañar la salud humana, lo ha llevado a ser catalogado como uno de los contaminantes que amenaza la salud pública y se tiene como prioridad su eliminación de las aguas de consumo humano. Investigaciones en poblaciones expuestas crónicamente al arsénico reportan

asociación con enfermedades cardiovasculares, dislipidemias, diabetes, anemia, trastornos hematológicos, trastornos hepáticos, entre otros.[28–30]

A nivel bioquímico, el arsénico activa las vías metabólicas de los músculos esqueléticos e hígado a favor de una elevada generación de glucosa. Así mismo, puede producir hiperglucemia como resultado de la estimulación de la glucogenólisis y la gluconeogénesis. Además, estudios prospectivos sugieren que el iAs o sus metabolitos pueden inhibir la secreción o señalización de insulina.[31]

Estudios epidemiológicos e investigaciones en animales de experimentación han indicado que el arsénico podría desempeñar un rol en el metabolismo de los lípidos; desencadenando alteración en los biomarcadores lipídicos, tales como el colesterol total (CT) y los triglicéridos (TG) que están relacionados con la aterosclerosis y enfermedades cardiovasculares.[20,32–34]

Estudios transversales describen que el arsénico influye considerablemente en el sistema hematológico. Se ha demostrado que el arsénico disminuye el metabolismo del grupo hemo, influyendo en concentraciones más bajas de hemoglobina en el ser humano. Asimismo, el arsénico altera la morfología de los eritrocitos e induce la muerte de estos, lo que puede provocar anemia, leucopenia, trombocitopenia, entre otras condiciones a nivel de la sangre.[35]

Se ha relacionado la exposición crónica a As con funciones hepáticas anormales, que se manifiestan por elevaciones clínicas de las enzimas hepáticas, incluida la alanina aminotransferasa (ALT) y aspartato aminotransferasa (AST). El hígado constituye una diana natural de la toxicidad por iAs promovida por la inducción de mecanismos de daño hepático, como el estrés oxidativo, la inflamación y la activación de la muerte celular.[15,36,37]

En conclusión, la ejecución de este tipo investigaciones permitirá identificar las alteraciones bioquímicas en la población de Candarave, favoreciendo a una adecuada intervención de las entidades regulatorias para la prevención y manejo de esta problemática en el ámbito de la salud pública.

I.2. Objetivos

I.2.1. Objetivo general

Evaluar los parámetros bioquímicos en la población de Candarave expuesta a arsénico de manera crónica.

I.2.2. Objetivos específicos

1. Analizar la exposición a arsénico en la población de Candarave
2. Comparar las concentraciones de hemoglobina, glucosa, triglicéridos, colesterol total, Aspartato Aminotransferasa (AST) y Alanina Aminotransferasa (ALT) según centro poblado, sexo y grupo etario.
3. Identificar la frecuencia de anemia, hiperglucemia, niveles de colesterol total y triglicéridos altos y niveles elevados de enzimas hepáticas en la población de Candarave.

I.3. Importancia y alcance de la investigación (justificación)

El As es una de las principales sustancias químicas consideradas más preocupantes para la salud pública, por los efectos a nivel celular y sistémico.[1–4] En el Perú[6,12], por las condiciones geográficas, muchas personas se encuentran expuestas de manera crónica al As, este es el caso de la población del Distrito de Candarave.[23–27] Estudios previos revelaron que, en Candarave, el agua de consumo presenta niveles que superan ampliamente los permitidos por la OMS. Asimismo, los pobladores presentan concentraciones de As urinario que superan los Límites de Tolerancia Biológica para exposición ambiental.[25]

Esta situación representa un problema muy pertinente para su estudio, por lo que se propone desarrollar el presente trabajo de investigación para evaluar los niveles de hemoglobina, colesterol, triglicéridos, glucosa, Aspartato Aminotransferasa (AST) y Alanina Aminotransferasa (ALT) en habitantes del distrito de Candarave con exposición crónica a elevadas concentraciones de arsénico en el agua de consumo, dado que reportes epidemiológicos muestran

que el arsénico se relaciona al desarrollo de patologías en las que se evidencia alteración de estos parámetros bioquímicos.

El diseño de esta investigación presenta alta relevancia a nivel toxicológico y bioquímico, los resultados obtenidos contribuirán a identificar las alteraciones bioquímicas por exposición crónica a arsénico, facilitando la correcta toma de decisiones en el marco de la salud pública.

I.4. Limitaciones de la investigación

Una de las principales limitaciones evidenciadas en el presente estudio realizado en la población de Candarave es la representatividad de la muestra. Además, existe un reducido número de estudios que describen la exposición al As en agua de consumo y sus efectos en parámetros bioquímicos en poblaciones que residen en regiones altoandinas. Cabe indicar que la exposición crónica al As podría estar asociada con otros factores ambientales específicos de la región de estudio, lo que dificulta la determinación exacta del impacto del arsénico como único contaminante ambiental sobre la salud de los pobladores de Candarave.

Adicionalmente, aunque las pruebas bioquímicas analizadas en esta investigación proporcionan un panorama general del estado de salud de los pobladores de Candarave, estas pruebas por sí solas no permiten establecer una relación causal directa con la exposición al As mediante el agua de consumo. Otros factores como la altitud, dieta y estado de salud en la población de estudio también pueden influir en los resultados de estas pruebas, lo que puede sesgar la interpretación de los efectos específicos del arsénico.

II. REVISIÓN DE LA LITERATURA

II.1. Marco teórico

II.1.1. Generalidades del arsénico

II.1.1.1. Propiedades químicas

El Arsénico (As) es un metaloide gris quebradizo en estado puro, en la naturaleza está asociado a otros metales en forma de sulfuros u óxidos. Pertenece a la familia de nitrógeno, ocupando el puesto 33 en la tabla periódica. Su peso atómico es de 74,92 g/mol, es más pesado que el hierro, níquel y el manganeso, pero más liviano que la plata, el plomo o el oro.[2,3,38] Se le denomina arsénico inorgánico cuando está combinado con elementos como el oxígeno, azufre o el cloro; mientras que la combinación con hidrógeno y carbono se denomina arsénico orgánico.[39,40]

Tabla 1. Propiedades fisicoquímicas del As

Categoría	
Símbolo	As
Número atómico	33
Grupo en la Tabla Periódica	15 o VA
Peso atómico	74,92 g/mol
Clasificación	Metaloide
Electronegatividad	2,18
Densidad (g/cm^3)	5,7
Punto de Fusión (°C)	612.78
Punto de Ebullición (°C)	612.78 a 760 mmHg (sublimación)
Descripción física	Sólido metálico grisáceo
Formas alotrópicas	Amarilla (α) Negra (β) Gris (γ)

Elaboración propia a partir de PubChem (National Library of Medicine)[41] y Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR)[42]

En la naturaleza se tienen más de 200 formas minerales de arsénico. Se estima que el 60% son arseniatos, el 20% sulfuros y sulfosales y el restante corresponde a óxidos, silicatos, arseniuros, arsenitos y As elemental.[43]

Como consecuencia de la biometilación y otras vías biosintéticas, se tiene una gran variedad de compuestos orgánicos de arsénico. Los compuestos organoarsénicos naturales más comunes son las formas metiladas de arsenito y arseniato. Estos pueden generarse reemplazando un ligando hidroxilo (–OH) por un grupo metilo (–CH3).[38,44,45]

II.1.2. Usos y aplicaciones

El arsénico y sus compuestos han sido utilizados y comercializados durante siglos. Entre sus aplicaciones, tanto históricas como actuales, destacan su uso en productos farmacéuticos, conservantes de madera, químicos para la agricultura y en diversas industrias, como la minera, metalúrgica, de fabricación de vidrio y de semiconductores.[46,47]

Sin embargo, hasta hace muy poco, la mayoría de las operaciones de refinamiento de As en países desarrollados, han ido eliminando de forma gradual su actividad, esto debido a preocupaciones ambientales. De la misma forma, pesticidas y herbicidas que tienen en su composición As, por parte de gobiernos como Estados Unidos y la Unión Europea han prohibido su empleo, esto debido a la creciente evidencia de toxicidad reportada por el arsénico.[47]

II.1.3. Fuentes de exposición

II.1.3.1. Natural

La principal fuente de exposición al As ocurre de forma natural en el ambiente, a través del aire que se respira y el consumo de alimentos y agua contaminada.[8,39,40] La contaminación de As en aguas subterráneas es una de las vías de exposición al As bajo su forma inorgánica. Las elevadas concentraciones de arsénico en agua se deben en su mayoría a que el arsénico se disuelve en el agua a consecuencia de la erosión del suelo, lixiviación de formaciones geológicas, actividades hidrotermales y geotérmicas, la

meteorización de las rocas, las actividades biológicas y actividad volcánica.[26,43,48]

La ingesta de alimentos cultivados en áreas contaminadas con arsénico es otra fuente de exposición crónica a este elemento químico. Dentro de los principales grupos de alimentos que poseen arsénico, resaltan los cereales, vegetales, mariscos y aves de corral.[49–51]

II.1.3.2. Antropogénica

Se estima que alrededor del 30% de la liberación mundial de arsénico atmosférico deriva de fuentes antropogénicas.[44] En su mayoría, el envenenamiento por arsénico ocurre por exposición industrial.[39] Algunas actividades laborales involucradas con la exposición al arsénico, incluyen la preservación de la madera, procesos de aleaciones de metales no ferrosos, la producción de vidrio y la producción de semiconductores electrónicos. Asimismo, el As inorgánico (iAs) también se emite desde las industrias de fundición, lo que resulta en una exposición tanto ocupacional como ambiental asociada con un mayor riesgo a la salud para los trabajadores y residentes en los alrededores de una fundición.[44]

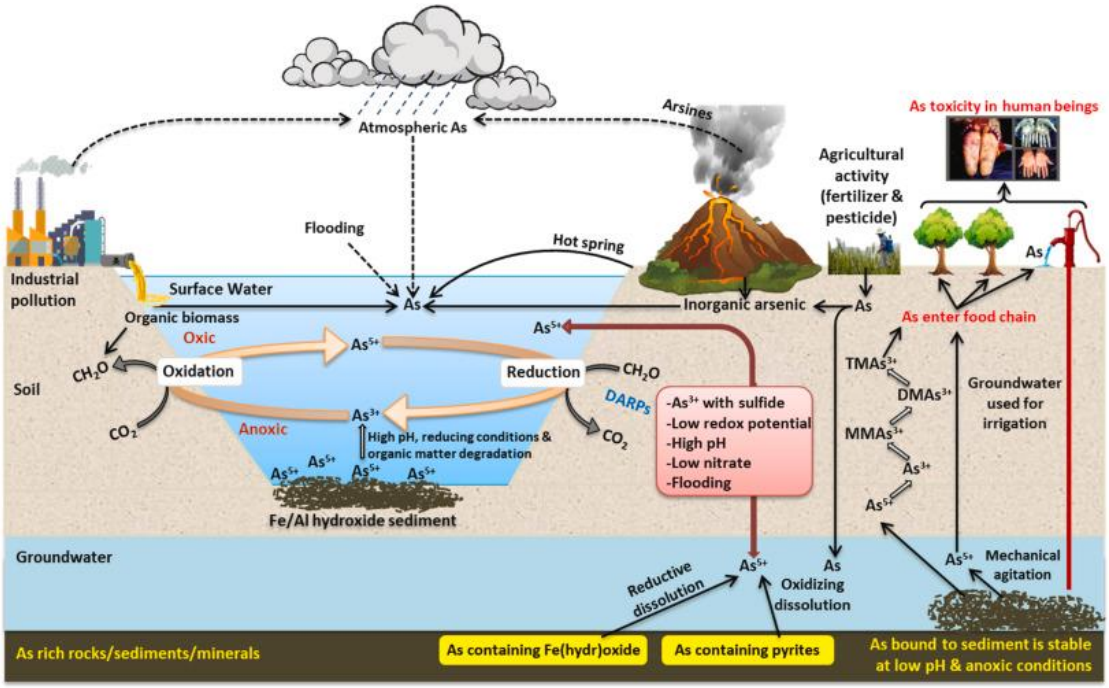


Figura 1. Ciclo de contaminación por arsénico en el medioambiente. Fuente: Sultan et al.[52]

II.1.4. Límites de exposición

El As es denominado por la OMS una de las 10 sustancias químicas más alarmantes para la salud.[2] De acuerdo con la Guía de Calidad del Agua de Bebida de la OMS, el límite para la concentración de As en el agua de bebida es 10 µg/ L.[53] De igual manera, la Agencia de Protección Ambiental (EPA) de Estados Unidos establece como nivel de arsénico permisible en agua de bebida 10 µg/L.[54]

A nivel ocupacional, la Agencia de Seguridad y Salud Ocupacional (OSHA) de los Estados Unidos determina niveles de 10 microgramos de As inorgánico por metro cúbico de aire como límite de exposición permisible (PEL).[55]

En el Perú, el Decreto Supremo 031-2010-SA Reglamento de agua para consumo humano indica que los Límites Permisibles Máximos (LPM) para arsénico en agua destinada para el consumo es de 10 µg/L.[56]

La Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de la Intoxicación por Arsénico, según RM N° 389-2011/MINSA, establece que el valor referencial de exposición no ocupacional en concentraciones de arsénico en orina de 24 horas es de 10 a 50 µg/L de orina o menor de 20 µg As/ g creatinina.[57]

II.1.5. Toxicología del arsénico

II.1.5.1. Toxicocinética del arsénico

II.1.5.1.1. Absorción

El arsénico se absorbe al estar en contacto con alimentos y agua a través del tracto gastrointestinal, ingresando rápidamente al cuerpo.[39,58] Por otro lado, al inhalar polvo con arsénico, este se deposita en el revestimiento de los pulmones. A nivel cutáneo, el arsénico ingresa en menor medida al cuerpo.[39]

La captación de arsénico está relacionada a su estado de oxidación. El arsénico inorgánico pentavalente (iAsV) ingresa en las células mediante transportadores de membrana, como los cotransportadores de sodio/fosfato, mientras que el arsénico inorgánico trivalente (iAsIII) se internaliza en las células mediante canales y transportadores de acuagliceroporina. [58]

Según información reportada en humanos y animales de experimentación, se indica que más del 90% de las dosis ingeridas de arsénico inorgánico trivalente y pentavalente se absorben en el tracto gastrointestinal.[59–61]

Por otro lado, los compuestos orgánicos de arsénico se absorben fácilmente, entre un intervalo del 75 al 85%, las formas orgánicas metiladas de arsénico pentavalente no se transportan fácilmente a diferencia de las formas trivalentes. Los principales transportadores de los arsenicales trivalentes son las glicoproteínas P, los transportadores de casetes de unión a ATP (proteínas multirresistentes) y los transportadores de glucosa.[58]

II.1.5.1.2. Distribución

Luego de que el As se absorbe en el organismo humano, se transporta por la sangre uniéndose principalmente a los grupos sulfhidrilos de las proteínas y compuestos de bajo peso molecular tales como el glutatión y la cisteína, dirigiéndose a los diferentes órganos del cuerpo.[28,62,63]

El As se almacena en diversos órganos, como el corazón, hígado, pulmones y riñones. Adicionalmente, se encuentra en menor concentración en el bazo, los músculos, tracto gastrointestinal y sistema nervioso. Aunque la mayor parte de arsénico es eliminada, permanecen cantidades residuales en tejidos abundantes en queratina, como piel, pelo y uñas.[64] Estudios experimentales en animales de laboratorio evidencian que el arsénico inorgánico (iAs) bajo su forma trivalente y pentavalente, además, sus metabolitos metilados atraviesan la placenta durante todo el período gestacional.[65,66]

II.1.5.1.3. Metabolismo

La principal ruta metabólica que involucra al iAs en seres humanos incluye una variedad de reacciones bioquímicas, tales como: oxidación, reducción, metilación y reacciones sobre tioles y glutatión. Dentro de los cuales, quien destaca es la metilación. De forma general, el metabolismo del As se desarrolla principalmente en el hígado.[67,67–69]

La mayor parte del arsénico ingresa al cuerpo en la forma inorgánica trivalente As(III) y solo una pequeña cantidad de arsénico inorgánico pentavalente

As(V) puede atravesar las membranas celulares.[70] El metabolismo del arsénico se da por un proceso secuencial que implica una reducción de As(V) a As(III), seguido de metilaciones oxidativas a arsenicales monometilados (MMA) y dimetilados (DMA).[58,70,71]

En la biotransformación del arsénico inorgánico, la glutatión- S -transferasa omega (GSTO) cataliza la reducción de arseniato en presencia de un tiol como el glutatión (GSH). Posteriormente, la metilación del arsénico es enzimática y requiere S-adenosil-metionina (SAM) y una metiltransferasa.[58,70] La enzima arsénico-3-metil transferasa (As3MT) metaboliza las formas inorgánicas a formas metiladas (MMA y DMA), incluyendo las formas trivalente y pentavalente, con SAM como cofactor donador de metilo. Adicionalmente, GSTO reduce MMA y DMA pentavalentes a las especies trivalentes de arsénico que son más tóxicas.[58]

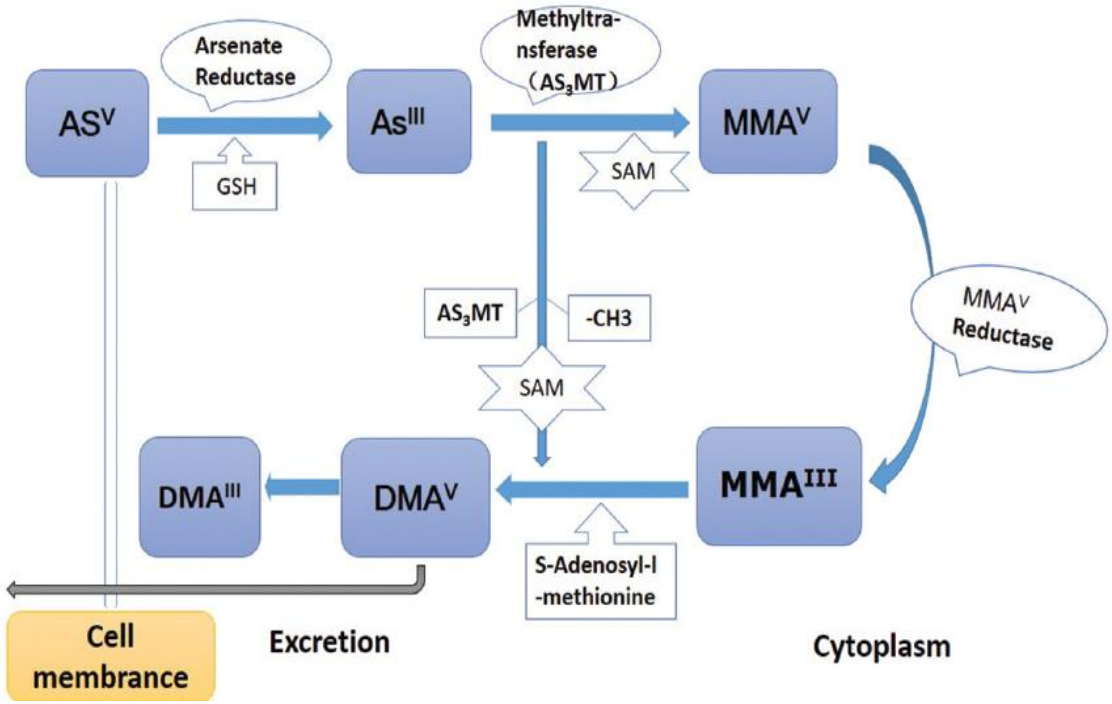


Figura 2. Metabolismo de arsénico.

Fuente: Wei et al.[72]

II.1.5.1.4. Excreción

Las formas orgánicas e inorgánicas de arsénico son eliminadas del cuerpo a través de la orina. Los porcentajes de excreción a nivel renal del DMA oscilan entre el 50% - 70%, mientras que el MMA de 15% - 20% y se excreta intacta alrededor del 20%. La mayor parte del arsénico inorgánico se expulsará después de varios días, el restante puede permanecer durante meses o aún más tiempo. Por otro lado, los metabolitos metilados MMA y DMA se excretan más rápido por la orina.[39,73–75]

Adicionalmente, cantidades reducidas de arsénico se eliminan a través de otras vías, como el sudor y la leche materna.[76,77]

II.1.5.2. Toxicodinamia del arsénico

II.1.5.2.1. Mecanismo de acción del arsénico pentavalente

El arsénico pentavalente (arsenato) puede reemplazar al fosfato en muchas reacciones bioquímicas por su similitud en estructura y propiedades. In vitro, el arsenato reacciona con gluconato y glucosa para formar glucosa- 6-arseniato y 6-arsenogluconato, compuestos similares a glucosa-6-fosfato y 6-fosfogluconato, respectivamente. La glucosa-6-arsenato es sustrato para la glucosa-6-fosfato deshidrogenasa y puede inhibir la hexocinasa, al igual que la glucosa-6-fosfato. El arseniato también reemplaza al fosfato en la bomba de sodio y en el sistema de transporte de intercambio aniónico en los glóbulos rojos.[70]

Mediante un mecanismo específico, el arseniato desacopla la formación *in vitro* de adenosina-5-trifosfato (ATP). A nivel de sustrato, este proceso puede ocurrir durante la glucólisis, mientras que, a nivel mitocondrial, se desarrolla durante la fosforilación oxidativa. La adenosina-5-difosfato-arseniato se sintetiza mediante partículas submitocondriales a partir de adenosina-5-difosfato (ADP) y arseniato en presencia de succinato. El ADP-arseniato se hidroliza fácilmente en comparación con el ADP-fosfato (ATP), que se forma durante la fosforilación oxidativa. Tanto en el nivel de sustrato como en el mitocondrial, este mecanismo disminuye la formación in vitro de ATP por la sustitución de fosfato por arseniato en las reacciones enzimáticas.[39,70]

II.1.5.2.2. Mecanismo de acción del arsénico trivalente

Los arsenicales trivalentes reaccionan fácilmente in vitro con moléculas que contienen tiol, como GSH y cisteína. La unión del arsénico trivalente a los grupos tiol críticos puede inhibir eventos bioquímicos importantes que podrían conducir a la toxicidad. La actividad de los arsenicales trivalentes metilados es mayor que la del arsenito, y de MMA y DMA pentavalente.[70]

El iAs trivalente inhibe la piruvato deshidrogenasa (PDH) al unirse al grupo sulfhidrilo de la dihidrolipoamida deshidrogenasa, esta unión resulta en una reducción de la conversión en acetil coenzima A (CoA), disminuyendo la producción de ATP.[39] Se ha reportado que MMA trivalente inhibe el PDH en mayor proporción que el arsenito.[70]

El arsénico trivalente inhibe otros procesos como la absorción de glucosa, la oxidación de ácidos grasos y gluconeogénesis. Se conoce que los arsenicales trivalentes metilados son grandes inhibidores de la glutation reductasa y la tiorredoxina reductasa, por lo que puede alterar el estado redox celular generando estrés oxidativo.[70]

II.1.6. Enfermedades asociadas al arsénico

II.1.6.1. Alteraciones hematopoyéticas

Inmediatamente después de la exposición, el arsénico ingresa a la circulación sistémica. Gran porcentaje de arsénico se une principalmente a la hemoglobina y se acumula en los eritrocitos alterando la morfología de éstos e induciendo su lisis.[35,78,79]

Así mismo, hay evidencia considerable que respalda que el arsénico puede influir en muchos aspectos del sistema hemo. Investigaciones han demostrado que el arsénico disminuye el metabolismo del grupo hemo, lo que resulta en concentraciones más bajas de hemoglobina. El arsénico también deprime la médula ósea, provocando anemia, trombocitopenia y leucopenia. Siendo la anemia uno de los efectos más comunes en poblaciones expuestas al arsénico.[80,81]

II.1.6.2. Efectos cardiovasculares

Entre los efectos más profundos sobre el corazón por la exposición crónica al As se encuentran la despolarización miocárdica alterada y las arritmias cardíacas. Se ha evidenciado que el arsénico induce la aterosclerosis al aumentar las transcripciones de ARNm de los factores de crecimiento, incluido macrófagos y el factor estimulante de colonias de granulocitos, el factor de necrosis tumoral α y factor de crecimiento transformante α, similar a las citocinas inflamatorias.[39,82,83]

A nivel celular, procesos de activación y disfunción de las células endoteliales por el As generan diferentes moléculas inflamatorias como la molécula de adhesión intercelular soluble-1 (sICAM-1), la molécula de adhesión vascular soluble-1 (sVCAM-1), la proteína 1 quimioatrayente de monocitos (MCP-1), los cuales están relacionados con lesiones ateroscleróticas.[84–86]

La hipertensión es otro trastorno asociado con la exposición prolongada al arsénico, se relaciona con una mayor fosforilación de la cadena ligera de miosina y un aumento en la sensibilización al calcio en los vasos sanguíneos. La interrupción del sistema de defensa antioxidante conduce a una presión arterial sistólica elevada.[39,82]

II.1.6.3. Diabetes Mellitus

La diabetes independiente de insulina es una forma común de diabetes mellitus entre las personas expuestas crónicamente al iAs. Se ha sugerido que, a nivel celular, el iAs o sus metabolitos alteran la señalización de la insulina y el metabolismo de glucosa.[87]

La diabetes mellitus se ha relacionado con la exposición al As en el agua potable.[87] Lai et al.[88] evaluaron en 891 adultos de Taiwán la relación del iAs ingerido con la prevalencia de diabetes mellitus. Esta investigación revela que los habitantes en las zonas endémicas de enfermedad vascular periférica (EVP) tienen una prevalencia de diabetes mellitus dos veces mayor (tras ajustar por edad y sexo) en comparación con los residentes en Taipei y la población de Taiwán. Por otro lado, Tsai et al.[89] notificaron altas tasas locales y nacionales de mortalidad por diabetes entre los habitantes expuestos al As en 4 (cuatro) municipios. Asimismo, la incidencia de diabetes mellitus en un

grupo de habitantes de la zona EVP de Taiwán está relacionada con el agua potable contaminada con As.[70,90]

II.1.6.4. Efectos en la piel

Una de las características de la toxicidad crónica en humanos por la exposición oral al arsénico son las lesiones cutáneas, que se evidencian como hiperpigmentación, hiperqueratosis e hipopigmentación[70], que a menudo se utilizan como criterios de diagnóstico para la arsenicosis o intoxicación por arsénico. Los cánceres inducidos por arsénico pueden aparecer tiempo después, puede tardar varias décadas en desarrollar síntomas.[15,39]

II.1.6.5. Enfermedad hepática

El principal órgano objetivo del metabolismo de los arsenicales es el hígado. La principal vía metabólica del iAs en humanos es su metilación en el hígado.[15] Asimismo, este órgano tiende a acumular arsénico con exposiciones repetidas, por lo que la afectación hepática se evidencia con mayor frecuencia como complicación de exposiciones crónicas prolongadas.[43]

Sobre las enfermedades hepáticas inducidas por arsénico, se han asociado patologías, tales como la hepatomegalia, cirrosis, fibrosis del tracto portal, entre otros más, dentro de estas se evidencia que el mecanismo del arsénico involucrado es a través del estrés oxidativo, activando la vía de las quinasas N-terminales c-Jun (JNK) y a la proteína quinasa activada por mitógeno p38 (MAPK) induciendo procesos de apoptosis a nivel hepático.[91]

II.1.6.6. Alteraciones nerviosas

El cerebro es un órgano objetivo de fácil acceso para la toxicidad de este metaloide, debido a que atraviesa con gran facilidad la barrera hematoencefálica. Se ha evidenciado que la exposición a As modifica el metabolismo de varios neurotransmisores, como las monoaminas, la acetilcolina, el ácido gamma aminobutírico y glutamato. Esto indica una robusta asociación con una gama amplia de complicaciones neurológicas en humanos, como problemas de memoria, falta de concentración, enfermedad de

Parkinson, neuropatía tipo Guillain-Barre, problemas de comprensión verbal, encefalopatía y neuropatía periférica.[92–94]

Las exposiciones intermedias y crónicas (0,05-0,5 mg de As kg-1 por día) se asocian a neuropatía periférica simétrica, que comienza como entumecimiento de manos y pies, que posteriormente puede convertirse en una sensación dolorosa similar al piquete de alfileres y agujas, caída de muñecas o tobillos, nervio frénico bilateral asimétrico y neuropatía periférica de neuronas sensoriales y motoras que causa entumecimiento, pérdida de reflejos y debilidad muscular.[43,78]

II.1.6.7. Enfermedad renal

A nivel renal, el arsénico se concentra en el riñón durante su excreción urinaria, afectando así la función de los túbulos contorneados proximales.[95] Producto de ello, el estrés oxidativo inducido incrementa la expresión de ciertos genes, que, al regular varios factores de transcripción, tales como la proteína activadora-1 (AP-1), el factor de transcripción activador-2 (ATF-2) y Elk-1 desarrollan toxicidad renal. Por lo tanto, la disfunción renal aguda debido a la exposición al arsénico se caracteriza por necrosis tubular aguda y formación de cilindros con aumento crítico en los niveles de creatinina y nitrógeno ureico en sangre.[78]

Hipouricemia, nitrógeno ureico en sangre, niveles elevados de creatinina sérica, y proteinuria son algunas de las manifestaciones clínicas seguidas de lesión renal (necrosis tubular aguda) debido a toxicidad por As. Además, se ha descrito una relación positiva entre la exposición al As y la aparición de albuminuria y proteinuria.[78] Estudios epidemiológicos recientes también sugieren que el arsénico está asociado con la enfermedad renal crónica (ERC).[96]

II.1.7. Biomarcadores de arsénico

Un biomarcador se define como una alteración inducida por xenobióticos en componentes o procesos celulares o bioquímicos, estructuras o funciones, que es medible en un sistema o muestra biológica. Existe un gran interés por los biomarcadores para evaluar la exposición, los efectos y la susceptibilidad en estudios con animales y humanos. Lo ideal es que la selección de los biomarcadores adecuados para la evaluación de riesgos se base en el mecanismo de una enfermedad inducida químicamente.[97]

II.1.7.1. Biomarcadores de exposición

Se han identificado y utilizado diversos biomarcadores de exposición en estudios epidemiológicos sobre la exposición al As.[97] Mediante estas técnicas, el As y sus metabolitos se cuantifican en sangre, uñas, pelo y orina.[97–104]

- Sangre: El análisis de As en sangre es más adecuado para exposiciones recientes a altas dosis. También podría utilizarse para evidenciar la exposición crónica al As. Los niveles en sangre humana oscilan entre 0,5 y 2 µg/L. Existe una relación moderada entre los niveles de As en el agua de consumo y la sangre. Estudios realizados en sangre total han mostrado rangos de concentración de As de 2-41 µg/ L tras beber agua contaminada con As (5-410 µg/L).[105–108]
- Orina: El As urinario es el biomarcador que más se ha utilizado en estudios epidemiológicos. La concentración de As total en orina (AsT-U) se utiliza a menudo como indicador en exposiciones recientes al As (por inhalación o ingestión). La proporción de especies de As que se excreta como iAs, MMA o DMA también proporciona información sobre el metabolismo del iAs en el cuerpo humano.[109–112]
- Pelos y uñas: La concentración de As en uñas o cabellos humanos se ha utilizado históricamente en investigaciones forenses para confirmar la intoxicación aguda, ya que pueden detectarse elevadas concentraciones de As en la base de la uña o el cabello hasta 10-14 días después de la muerte. Sin embargo, no es posible distinguir entre la contaminación externa e contaminación interna de As en pelo y uñas.[113–115]

II.1.7.2. Biomarcadores de efecto

- Porfirinas urinarias y sanguíneas: El As afecta a la actividad de unas doscientas enzimas. Por ejemplo, las enzimas de la vía del metabolismo del hemo son muy susceptibles a las alteraciones inducidas por fármacos y sustancias químicas ambientales como el arsénico. Por lo tanto, sería interesante saber si la medición del metabolismo del hemo en la sangre o la orina podría detectar la intoxicación crónica con As antes de que aparezcan los signos clínicos. Uno de los efectos importantes es que el As interfiere con la función de un grupo de enzimas responsables de la biosíntesis y degradación del hemo, dando lugar a alteraciones en los perfiles de porfirinas.[97,116,117]
- Alteraciones genéticas: El As no es un elemento mutagénico, pero sí genotóxico tanto para los animales como para los seres humanos. Su mecanismo de acción sigue siendo poco conocido. Las pruebas in vitro muestran que el As puede dañar el ADN e inducir la formación de aberraciones cromosómicas (AC), el intercambio de cromátidas hermanas (SCE) y la formación de micronúcleos en células de mamíferos (principalmente, células bucales, células de la vejiga, linfocitos). Las pruebas citogenéticas como el ensayo de aberraciones cromosómicas (AC), el ensayo de intercambio de cromátidas hermanas (SCE) y el ensayo de micronúcleos (MN) pueden utilizarse para detectar efectos genotóxicos y/o riesgos carcinogénicos en diferentes poblaciones expuestas al As.[97]

II.1.8. Efecto del arsénico en parámetros bioquímicos

II.1.8.1. Hemoglobina

Es la molécula más abundante en los glóbulos rojos y es la proteína circulatoria responsable del transporte celular de oxígeno en el sistema cardiovascular humano. Los eritrocitos son la diana de los compuestos de arsénico en el organismo tras su absorción sistémica. La experiencia clínica es consistente con la disminución del hematocrito y la hemólisis intravascular.[79]

La destrucción de los glóbulos rojos inducida por el arsénico es causada principalmente por la citotoxicidad de dosis relativamente altas de arsénico.

Los efectos supresores de la exposición al As, en concentraciones bajas ambientalmente relevantes, sobre la eritropoyesis también se han informado en modelos animales. Sin embargo, los efectos de la exposición a bajas concentraciones de As en la eritropoyesis humana siguen sin estar claros.[118]

II.1.8.2. Glucosa

La exposición a arsénico se asocia con un incremento de la gluconeogénesis, lo que puede contribuir a aumentar la concentración de glucosa en sangre en ayunas y reducir la tolerancia a la glucosa. Los efectos perjudiciales asociados con las vías del metabolismo de los carbohidratos, como la glucólisis, la glucogénesis y la gluconeogénesis, pueden ocurrir debido a que la distribución del arsénico promueve su acumulación principalmente en el hígado, los riñones y el páncreas.[119] Estudios experimentales han demostrado que el As induce la destrucción de las células β, perjudicando así la producción y liberación de insulina, así como la secreción de insulina impulsada por la glucosa.[87,120–122]

Los arsenicales trivalentes son inhibidores moderadamente eficaces de numerosas enzimas implicadas en el metabolismo de la glucosa, como la succinil Co-A sintasa, la α-cetoglutarato deshidrogenasa y la piruvato deshidrogenasa (PDH). El complejo PDH es la enzima más estudiada y se considera más sensible a la inhibición por arsenito. Durante la respiración celular, el piruvato se convierte en acetil-CoA en presencia del complejo enzimático piruvato deshidrogenasa. El arsenito inhibe la PDH uniéndose a la fracción de ácido lipoico. Se ha informado que MMA III es un inhibidor más fuerte de la PDH que el arsenito. El ciclo de Krebs proporciona poder reductor en la cadena de transporte de electrones para la generación de ATP. La inhibición de la PDH conduce a una reducción de la generación de ATP y energía, lo que provoca daño y muerte celular.[87,120]

II.1.8.3. Triglicéridos y Colesterol Total

Algunos estudios han indicado que la exposición al arsénico altera la síntesis y oxidación de lípidos en el hígado; sin embargo, siguen siendo escasas las pruebas concluyentes de si la exposición al arsénico está correlacionada positiva o negativamente con el metabolismo de los lípidos.[32,123,124] Asimismo,

el arsénico disminuye el colesterol HDL y aumenta el colesterol LDL, los ácidos grasos libres y los triglicéridos, características de la dislipidemia proaterogénica. Además, el arsénico favorece la peroxidación lipídica, que también condiciona al desarrollo de aterosclerosis.[123] Estudios en animales experimentales, el estrés oxidativo producido por el arsénico indujo hidrólisis de triglicéridos del tejido adiposo resultando en una mayor movilización de ácidos grasos liberados al plasma que se movilizaron hacia la síntesis de triglicéridos en hígado, riñón y pulmones así como de fosfolípidos en el bazo.[124]

II.1.8.4. Aspartato Aminotransferasa (AST) y Alanina Aminotransferasa (ALT)

Entre los diversos órganos internos afectados por la exposición crónica al As en humanos, el hígado es uno de los objetivos importantes. Reportes epidemiológicos han demostrado una relación entre la exposición crónica al As y la enfermedad hepática, incluida la hepatomegalia, la esclerosis hepatoportal, la fibrosis y la cirrosis hepáticas.[43,125] Las funciones hepáticas anormales, que se manifiestan por problemas gastrointestinales graves y elevaciones clínicas de las enzimas hepáticas en plasma, incluida la ALT, la AST y la fosfatasa alcalina (ALP), también se asocian con la exposición crónica al As.[125]

II.2. Antecedentes del estudio

El As es un elemento de la corteza terrestre, se puede encontrar en el aire, el agua y la tierra.[1–3] Se estima que alrededor de 200 millones de personas en todo el mundo están expuestas a concentraciones de As en el agua de consumo que superan el límite recomendado de 10 µg /L establecido por la Organización Mundial de la Salud (OMS) lo que, representando un riesgo para la salud humana.[4–10,12]

La exposición al As es considerada un problema de salud pública de elevada importancia a nivel mundial. Diferentes países del continente asiático como Bangladesh, China, India, Irán y Taiwán han reportado extensas investigaciones referentes a la exposición del As en sus poblaciones.[11,13,15,16,18,126–128] En Latinoamérica, se vienen reportando

exposiciones elevadas de As en el agua destinada al consumo humano, en mayor cantidad provenientes de fuentes naturales geo-volcánicas en más de 14 de 20 países, y se tienen proyecciones de que más de 10 millones de habitantes se encontrarían expuestos al As mediante el agua de consumo. Entre ellos la región denominada “Altiplano-Puna”, que involucra áreas de los países de Argentina, Bolivia, Chile y Perú.[6,12,21,22,24,25,129]

En el Perú, esto ha sido reportado por Bundschuh et al.[12] y George et al.[6] indicando que el As se encuentra en aguas subterráneas y superficiales en varias localidades, principalmente relacionado con interacciones agua-roca y operaciones mineras. Esta problemática no solo se focaliza en una parte del país, sino que trasciende a gran parte del territorio peruano. En la sierra sur del Perú, se han registrado altas concentraciones de As.[26] El departamento de Tacna es uno de los que presenta mayor contaminación por As en aguas destinadas al consumo.[23–25]

En 2017, la Mesa de Concertación para la Lucha Contra la Pobreza (MCLCP)[27] de la Región Tacna, emitió una alerta situacional respecto a la calidad del agua de consumo, debido a que en el periodo 2009-2010, el 48% de los distritos de la región Tacna presentó un elevado riesgo para la salud humana por exposición a diferentes elementos químicos. Se destaca que la mayoría de los distritos de la provincia de Candarave presentaron un nivel de riesgo químico alto por As en agua destinada para consumo (Quilahuani: 0.27 mg/L , Candarave: 0.3 mg/L, Cairani: 0.58 mg/L, Huanuara: 0.40 mg/L, Curibaya: 0.60 mg/L).[27]

Así mismo, en la MCLCP[27] se evaluaron los resultados obtenidos por el Programa de Vigilancia el año 2016, en el que participaron un total de 82 localidades de las 4 provincias de la región Tacna, donde Candarave contó con un total de 21 comunidades, de las cuales el 86% obtuvieron un alto riesgo por exposición a As en agua de consumo (Pallata: 1.11 mg/L, Talaca: 0.94%, Candarave: 0.76%, San Pedro: 0.58%, entre otros más), mientras que solo tres centros poblados obtuvieron valores acorde a los Estándares de Calidad Ambiental (ECA) para Agua para As en agua destinada al consumo humano

(Alto Camilaca: 0.0018 mg/ L , Yucamani:0.0022 mg/ L y Santa Cruz: 0.0066 mg/ L).[27]

Por otro lado, el 2017 Ale Mauricio, et al.[24] muestra que la concentración de As en habitantes de los distritos Cairani y Camilaca superan ampliamente los valores de referencia de la OMS, siendo los valores máximos de concentración de As urinario 1691.9 µg/g creatinina y de 121.7 µg/g creatinina respectivamente. Además, el estudio realizado por Ticona W.[25] en el distrito de Candarave, refleja una situación similar, encontrando en los pobladores concentraciones de As urinario de 87.13 µg/g creatinina. Por su parte, Fano et al.[23], evaluaron las concentraciones de As en agua consumida por mujeres en estado de gestación en la provincia de Tacna. El análisis evidenció que solo el 30% de las mujeres estaba expuesta a agua de consumo con concentraciones de As por debajo de los límites permitidos (≤10 µg/L), mientras que el 70% consumía agua con concentraciones desde 25 µg/L hasta más de 50 µg/L.

En el ser humano, el As y sus especies se han relacionado con diversos efectos adversos en la salud, a nivel celular y sistémico. La toxicidad se vería reflejada en el estrés oxidativo, inhibición de la reparación del ADN, aberraciones cromosomales, inducción de apoptosis e intervención en gran variedad sistemas enzimáticos. Asimismo, las especies de As han sido catalogadas por la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC) como compuestos carcinogénicos para los humanos (Grupo 1), se les ha asociado con cáncer de riñón, pulmón, piel, vejiga, próstata e hígado.[8,9,130]

Reportes epidemiológicos sugieren una relación entre los habitantes expuestos de manera crónica al As y trastornos hematológicos, como anemia. Heck et al.[17] en una investigación llevada a cabo en Bangladesh, describieron que la exposición al As (AsT-U > 200 µg/ L) se asoció con niveles bajos de hemoglobina en hombres. De igual manera, en países como Rumanía, India y China se han desarrollado investigaciones sobre los efectos hematológicos de la exposición a As.

El estudio de Surdu, et al.[131] realizado en una población de Rumania reportaron que las mujeres con exposición a concentraciones bajas-moderadas de As mediante el agua potable residencial tenían aproximadamente 2.3 veces más

probabilidades de presentar un diagnóstico de anemia a diferencia de las mujeres no expuestas. Los efectos fueron mayores en el caso de la anemia durante el embarazo, especialmente en las mujeres expuestas a >0.5 µg/L de As en el agua potable. Por otro lado, en India, Rahman, et al.[132] reportaron niveles de hemoglobina inferiores en adultos expuestos a arsénico que en el grupo control, siendo la concentración máxima de arsénico en sangre de 704,7 µg/L en el hombre adulto y de 706,1 µg/L en la mujer adulta. Por su parte, Liu et al.[19] reportan una concentración media de Hb de 13,5 g/dl con una prevalencia de anemia del 24,89% describiendo una relación positiva entre los niveles urinarios de As y la anemia entre los adultos mayores en nueve zonas de China.

A nivel bioquímico, el arsénico activa las vías metabólicas de los músculos esqueléticos y el hígado a favor de una elevada generación de glucosa.[87] Así mismo, puede producirse hiperglucemia debido a la exposición al arsénico como resultado de la estimulación de la glucogenólisis y la gluconeogénesis. Investigaciones llevadas a cabo en países como Bangladesh[133] y España[134], reportan que existe un mayor riesgo de diabetes tipo 2 (glucosa en sangre en ayunas ≥ 126 mg/dl, según la guía OMS) en poblaciones expuestas a arsénico.

Reportes epidemiológicos en adultos muestran asociaciones positivas entre los niveles de exposición al arsénico y la diabetes, tanto de forma transversal como prospectivamente. Grau-Perez M. et al.[134], en una investigación llevada a cabo en España, reportan que la prevalencia de diabetes fue del 8,3%. Asimismo, la media geométrica del AsT-U fue 66,0 µg/g. Por su parte, Nabi et al.[16], reportan a partir de un estudio llevado a cabo en población de Bangladesh, que los niveles de glucosa en sangre del 10% de los pacientes se encontraban por encima del rango normal (>140 mg/dL). En comparación, sólo el 3,6% de los controles tenían un nivel de glucosa sérica superior a este valor. Esa observación mostró que la incidencia de diabetes mellitus era 2,8 veces mayor (10% frente a 3,6%) en los pacientes con cantidades elevadas de arsénico urinario que en los sujetos de control. El nivel medio de glucosa aleatoria en suero de toda la población de pacientes era de 95,2 ± 32,8 y el de los sujetos de control era de 99,2 ± 20,8 mg/dL.

Por otro lado, en China, Du, et al.[135] reportan que las personas expuestas a arsénico tienen 1,41 veces más probabilidades de presentar colesterol total y triglicéridos elevados. De igual forma, Fathima, et al.[20] en un estudio desarrollado en una de las zonas más afectadas de la India por exposición a arsénico en agua de consumo, evidenció que los niveles de colesterol total (227.1 ± 48.21 mg/dl), triglicéridos (217.6 ± 111.98 mg/dl), entre otros más, poseen valores medios superiores en la población expuesta a este metaloide. Del mismo modo, Yue. et al.[136] describen una relación positiva del arsénico urinario con niveles altos de colesterol en una población estadounidense. Se resalta que la alteración del perfil lipídico es un factor de riesgo para aterosclerosis y eventos cardiovasculares.[32,137]

El hígado es el principal órgano diana del metabolismo de los arsenicales. Los datos epidemiológicos han evidenciado una relación entre la exposición a iAs y trastornos hepáticos no malignos como la fibrosis portal, la hepatomegalia, cirrosis, la enfermedad del hígado graso no alcohólico (EHGNA), hepatitis y la hipertensión portal intrahepática no cirrótica (HPNCI).[36]

Islam et al.[15] evaluaron la asociación de la exposición crónica a arsénico con enzimas hepáticas en una población de Bangladesh. Se reportó actividad elevada de las enzimas séricas Aspartato Aminotransferasa (AST o GOT), Alanina Aminotransferasa (ALT o GPT) y Fosfatasa Alcalina (ALP) en los grupos que presentaban altos niveles de arsénico en cabello y uñas. Asimismo, Das, et al.[37] reportaron en una población de Bengala Occidental - India, que los niveles de ALT y AST aumentaron en los individuos con exposición a As, describiendo que la exposición crónica a este metaloide habría causado daño y mal funcionamiento del hígado en esta población.

En Latinoamérica, el estudio de Quiroga, et al.[22] realizado en habitantes expuestos a As mediante el agua de consumo en la Provincia de Santa Fe Argentina, reporta que el 44% de los participantes presentan niveles altos de colesterol, y el 29% evidencia triglicéridos elevados. Por otro lado, no se observaron cambios en la evaluación hematológica.

En el Perú, son escasos los estudios que evalúen parámetros bioquímicos en pobladores expuestos a elevadas concentraciones de As. Recientemente, el

estudio de Fernández, et al.[138] realizado en dos poblaciones rurales del distrito de Jauja expuestos a agua de consumo con niveles de As entre 5 y 47 µg/L reporta concentraciones medias de AsT-U de 4.4 y 28.5 µg/L, además de un incremento directamente proporcional de los niveles de glucosa en relación de la concentración de AsT-U.

Tal como se ve documentado, en la región Tacna se describe una grave exposición al As en agua de consumo, esto evidenciado en investigaciones previas. Con relación a ello, resulta adecuado el diseño de estudios que evalúen las alteraciones bioquímicas de estas poblaciones, contribuyendo en la intervención de los organismos reguladores para la prevención y manejo de esta problemática en el marco de la salud pública en el Perú.[23–27]

II.3. Glosario de términos

1. Alanina aminotransferasa: Enzima ubicada predominantemente en el hígado, pero también en otros tejidos como los riñones, el corazón y las células musculares. Un aumento de los niveles séricos de ALT indica una lesión celular hepática definitiva debido a muchas causas.[139]
2. Anemia: Es una afección en donde los niveles de hemoglobina (Hb) es menor a lo normal y no son suficientes para satisfacer las necesidades fisiológicas de un individuo.[140]
3. Aspartato aminotransferasa: Es una enzima no específica de órganos que se encuentra en muchos tejidos del cuerpo humano, donde cataliza la reacción reversible de transaminación. Un aumento marcado de esta enzima suele indicar una importante destrucción de células hepáticas.[141]
4. Biomarcadores: Facilita la evaluación de la interacción entre un sistema biológico y un agente químico, físico o biológico, analizando la respuesta funcional o fisiológica que ocurre a nivel celular o molecular y que está vinculada con el riesgo de desarrollar una enfermedad.[142]
5. Biotransformación: Se define como el uso de sistemas biológicos para provocar cambios estructurales en compuestos químicos, que no son sus sustratos naturales.[143]

6. Colesterol Total: Es un análisis de sangre que mide todos los tipos de colesterol en la sangre. El colesterol es una sustancia grasa y cerosa que se encuentra en todas las partes del cuerpo.[144]
7. Diabetes Mellitus: Afección en la que el organismo no genera suficiente insulina o no la utiliza de manera adecuada, lo que resulta en niveles anormalmente elevados de azúcar (glucosa) en la sangre. [145]
8. Glucosa: Principal fuente de energía para las células del cuerpo, que se distribuye a través del torrente sanguíneo.[146]
9. Hemoglobina: Proteína localizada en los eritrocitos que transporta oxígeno de los pulmones hacia los tejidos y órganos, y retorna el dióxido de carbono a los pulmones. La medición de su nivel en sangre suele realizarse como parte del recuento sanguíneo completo.[147]
10. Hiperglicemia: Condición en la que los niveles de glucosa en la sangre están significativamente por encima de los rangos establecidos como normales o controlados.[148]
11. Hipoglucemia: Ocurre cuando los niveles de glucosa en sangre disminuyen a un punto inferior al considerado saludable para una persona.[149]
12. Policitemia: Trastorno caracterizado por un exceso de eritrocitos en la médula ósea y la sangre, lo que incrementa la viscosidad de esta. En algunos casos, también puede elevarse el número de glóbulos blancos y plaquetas.[150]
13. Triglicéridos: Lípidos producidos en el intestino y el hígado a partir de ácidos grasos, que son moléculas más simples de grasa.[151]
14. Toxicodinamia: Estudia la relación entre la concentración de un tóxico en su sitio de acción y el efecto tóxico que genera a nivel molecular, celular, tisular, orgánico u orgánico completo.[152]
15. Toxicocinética: Analiza la relación entre la concentración de una sustancia química a la que un individuo está expuesto y la cantidad de compuestos activos tóxicos presentes en el órgano, tejido o locus celular donde ejercen su efecto.[152]

III. HIPÓTESIS Y VARIABLES

III.1. Hipótesis

H0: No existen alteraciones bioquímicas en la población de Candarave expuesta a arsénico de manera crónica.

H1: Existen alteraciones bioquímicas en la población de Candarave expuesta a arsénico de manera crónica.

III.2. Variables

El presente estudio cuenta con las siguientes variables:

- Concentración de arsénico en agua de consumo
- Concentración de arsénico en orina por gramo de creatinina
- Tiempo de residencia
- Edad
- Sexo
- Niveles de hemoglobina
- Niveles de glucosa
- Niveles de colesterol total
- Niveles de triglicéridos
- Niveles de aspartato aminotransferasa (AST)
- Niveles de alanina aminotransferasa (ALT)

Para mayor detalle revisar Anexo 01.

III.3. Operacionalización de variables

La operacionalización de variables se desarrolló en el Anexo 01.

IV. MATERIALES Y MÉTODOS

IV.1. Área de estudio

La investigación se desarrolló en 4 centros poblados pertenecientes al departamento de Tacna, provincia de Candarave y distrito de Candarave. El distrito de Candarave posee una superficie territorial de 1111.03 km², una altitud de 3415 m.s.n.m y su geolocalización está dado bajo las siguientes coordenadas: 17°16′06″S 70°15′01″O.

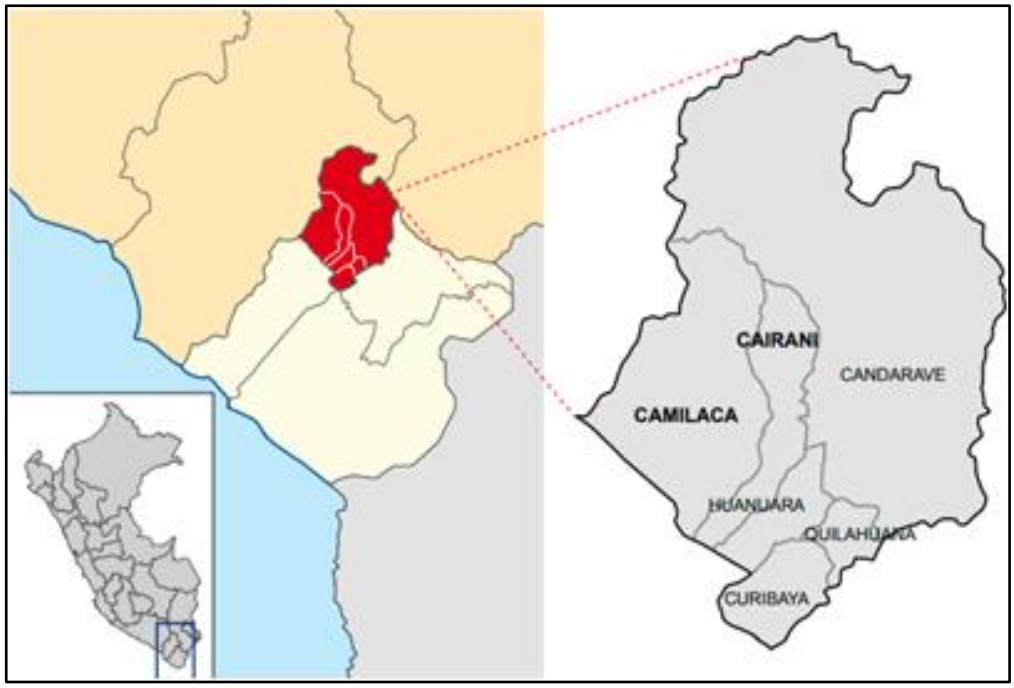


Figura 3. Ubicación geográfica de la provincia de Candarave, Tacna.
Fuente: Ale-Mauricio et al.[24]

IV.2. Diseño de investigación

La investigación es de tipo descriptiva, busca evaluar las alteraciones de los diferentes parámetros bioquímicos que se presenta en una población con exposición al As en el distrito de Candarave. Así mismo, es de tipo analítico porque comparará los parámetros bioquímicos según el centro poblado, grupo etario y sexo. El diseño de la investigación es transversal en virtud de que se centrará en determinar y analizar las muestras biológicas en un momento específico.

IV.3. Población y muestra

La población de estudio incluyó un total de 117 habitantes distribuidos entre los 04 centros poblados (Candarave, Santa Cruz, San Pedro y Talaca) del distrito de Candarave, provincia de Candarave, departamento de Tacna, Perú.

Los datos que serán recolectados de los participantes se encontrarán codificados y almacenados, permitiendo garantizar la solidez del principio de confidencialidad.

A continuación, se describen los Criterios de Inclusión y Exclusión considerados en el presente estudio:

Criterios de Inclusión:

- Personas adultas (≥ 18 años).
- Estado de residencia en el área de estudio (≥ 2 años).
- Los participantes no deben estar recibiendo alguna medicación, al menos 10 días antes de la recolección de muestra biológica.
- Personas adultas que se encuentren en ayuno.
- Personas adultas que hayan comprendido, y en consecuencia firmado e incorporado su huella digital en el Consentimiento Informado.
- Personas que no hayan consumido pescado ni derivados durante los últimos 5 días previos a la recolección de muestra biológica.

Criterios de Exclusión:

- Personas menores de edad.
- Mujeres en estado de gestación.
- Estado de residencia casual o esporádica en el área de estudio.

Asimismo, el estudio formó parte de un proyecto del grupo de investigación Bioquímica Toxicológica (BIOTOX), el cual cuenta con la evaluación y aprobación del comité de ética de la Facultad de Farmacia y Bioquímica de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, bajo el número de registro 012-CE-UDI-FFB-2019 (Ver Anexo 02).

En concordancia a ello, se tomaron en cuenta las consideraciones éticas descritas, los principios fundamentales y operativos de la Declaración de

Helsinki y el marco legal bioético en investigación científica del Perú. Del mismo modo, se realizó lectura y explicación de los objetivos de la investigación descritos de forma clara y concisa en el Consentimiento Informado (Anexo 03), a todos los participantes del estudio, asimismo, se absolvieron todas las consultas o dudas presentadas. Posterior a ello, los participantes colocaron su firma de forma voluntaria con entendimiento del procedimiento.

IV.4. Procedimientos, técnicas e instrumentos de recolección de información

IV.4.1. Recolección de muestras

a. Agua

Se recolectaron muestras de agua en puntos aleatorios conectados a la red de abastecimiento de agua de consumo en los centros poblados con la siguiente distribución: Candarave (3 puntos), San Pedro (2 puntos), Santa Cruz (2 puntos) y Talaca (3 puntos). Las muestras de agua se recolectaron por triplicado en envases de polietileno de 15 mL, se enjuagaron los frascos tres veces con agua corriente antes de recolectarla. Luego, se cerraron herméticamente y se refrigeraron a 4°C, se transportaron manteniendo la cadena de frío al laboratorio de BIOTOX, donde se almacenaron a -20°C.

b. Orina

Las muestras de orina fueron recolectadas por los participantes a quienes se les entregó un frasco estéril de polipropileno, previamente recibieron instrucciones sobre cómo recolectar la orina de la primera mañana, además de las condiciones higiénicas necesarias para garantizar la validez del análisis posterior. Tras la recolección, las muestras fueron divididas en tres alícuotas de 5 mL en tubos estériles, que se refrigeraron inmediatamente a 4 °C. Posteriormente, se transportaron manteniendo la cadena de frío al laboratorio de BIOTOX, donde se almacenaron a -20 °C para su análisis.

c. Sangre

Las muestras sanguíneas fueron obtenidas en participantes en condiciones de ayuno, mediante punción venosa en el antebrazo, después de una adecuada asepsia, y recolectadas en tubos BD Vacuteiner de 3 mL con EDTA y con gel separador. Posteriormente, las muestras se centrifugaron a

5000 rpm durante 5 minutos, separándose el paquete globular y el plasma o suero, los cuales fueron transferidos inmediatamente a microtubos de 1,5 mL. Estas muestras se mantuvieron refrigeradas a 4°C, posteriormente, se transportaron manteniendo la cadena de frío al laboratorio de BIOTOX, donde fueron inmediatamente analizadas.

IV.4.2. Determinación de As en agua y orina

Las muestras de agua recolectadas fueron preparadas y enviadas al laboratorio “Blufstein”, actualmente Unilabs, donde se determinó la concentración de As en agua mediante espectrofotometría de absorción atómica (AAS) con generación de hidruros, tras una digestión ácida previa.

La orina fue evaluada en el laboratorio Centro de Control Analítico (CCA) siguiendo el estándar EPA3015 mediante AAS utilizando la generación de hidruros, tras haber sido previamente sometida a una digestión ácida. Los resultados se expresaron en µg As/L de orina. Además, el nivel de creatinina urinaria se determinó mediante colorimetría en un espectrofotómetro ultravioleta a temperatura de reacción 25°C ± 3°C, previamente se realizó una dilución 1:50 de la muestra de orina en agua desionizada. En medio alcalino la creatinina reacciona con el ácido pícrico formando un complejo de color rojo, que tiene una absorción máxima a 510 nm, según la reacción de Jaffé.

IV.4.3. Determinación de Hemoglobina

La determinación de hemoglobina se realizó usando la relación hemoglobina-hematocrito:

$$Hb \times 3 = Hto\ 3\ (0.03L/L)$$

Donde: Hb: Hemoglobina; Hto: Hematocrito

La determinación del hematocrito se realizó mediante la centrifugación de sangre total en tubo capilar (micrométodo), para lo que se mezcló la muestra de sangre recolectada en los tubos BD Vacuteiner de 3 mL con EDTA invirtiéndola de 8 a 10 veces, luego se llenó el 70 - 80% de un capilar por un

extremo y se selló con plastilina. Se centrifugó por 3 minutos a 13000 rpm y se realizó la lectura colocando el capilar sobre un lector de hematocrito asegurando que coincida el inicio del paquete globular con la línea 0% y el nivel superior del plasma sobre la línea del 100%.

Una vez obtenidos los valores de hemoglobina de cada individuo se realizó el ajuste según altitud (3415 m.s.n.m) de acuerdo con lo establecido por el MINSA en la Norma Técnica - Manejo Terapéutico y Preventivo de la Anemia en Niños, Adolescentes, Mujeres Gestantes y Puérperas.[153]

IV.4.4. Determinación de Colesterol Total

La determinación de colesterol total se realizó haciendo uso del kit reactivo líquido para la determinación fotométrica de colesterol total en suero o plasma (Valtek Diagnostics). La muestra consistió en 0.01 ml de plasma de cada individuo, el análisis se realizó por triplicado. El método se fundamenta en la acción de las enzimas Colesterol éster hidrolasa y Colesterol oxidasa. La primera enzima libera el colesterol de los ésteres de colesterol, mientras que la segunda oxida el colesterol libre, generando peróxido de hidrógeno. Este peróxido reacciona con la enzima peroxidasa y un sistema cromogénico, dando lugar a un compuesto coloreado que absorbe a 505 nm.

IV.4.5. Determinación de Triglicéridos

La determinación de triglicéridos se llevó a cabo utilizando un kit reactivo líquido para la medición fotométrica de triglicéridos en suero o plasma (Valtek Diagnostics). La muestra consistió en 0.01 ml de plasma de cada individuo, el análisis se realizó por triplicado. El método se basa en la hidrólisis de triglicéridos por una lipasa específica, liberando ácidos grasos y glicerol. Este glicerol es fosforilado por la enzima gliceroquinasa, y posteriormente, el glicerol-1-fosfato es oxidado a dihidroxiacetona fosfato mediante la enzima glicerol-fosfato oxidasa, generándose peróxido de hidrógeno. En una reacción tipo Trinder, el peróxido de hidrógeno reacciona con 4-Aminoantipirina y el ácido 3,5-Dicloro-2-Hidroxi-bencensulfónico, formando un compuesto coloreado cuya cantidad es directamente proporcional a la concentración de triglicéridos en la muestra, siendo medida la absorbancia a 520 nm.

IV.4.6. Determinación de Glucosa

La determinación de glucosa se llevó a cabo utilizando un kit reactivo líquido para la medición fotométrica de glucosa en suero, plasma y otros fluidos biológicos (Valtek Diagnostics). La muestra consistió en 0.01 ml de suero de cada individuo, el análisis se realizó por triplicado. El método se basa en la reacción de la glucosa con un reactivo enzimático compuesto por Glucosa Oxidasa (GOD) y Peroxidasa (POD). En la primera etapa, la glucosa es oxidada a ácido glucónico por la acción de GOD, liberando H2O2 como subproducto. Este peróxido de hidrógeno reacciona en una reacción mediada por la enzima POD con ácido p-hidroxibenzoico y 4-Aminoantipirina, generando un compuesto coloreado cuya absorción máxima se alcanza a 505 nm, en proporción directa a la concentración de glucosa en la muestra.

IV.4.7. Determinación de Aspartato Aminotransferasa (AST)

La determinación de AST se llevó a cabo utilizando un reactivo líquido para la medición fotométrica de la enzima en suero (Valtek Diagnostics). La muestra consistió en 0.1 ml de suero de cada individuo, el análisis se realizó por triplicado. El método se basa en la reacción de L-Aspartato con α-Cetoglutarato en presencia de AST, formando Oxaloacetato y Glutamato. El Oxaloacetato producido es reducido por el enzima malato deshidrogenasa (MDH), resultando en la oxidación de NADH (nicotinamida adenina dinucleótido reducido) a NAD+ (nicotinamida adenina dinucleótido). La actividad de AST se determina midiendo la disminución de absorbancia a 340 nm.

IV.4.8. Determinación de Alanina Aminotransferasa (ALT)

La determinación de ALT se realizó utilizando un reactivo líquido para la medición fotométrica de la enzima en sangre (Valtek Diagnostics). La muestra consistió en 0.1 ml de suero de cada individuo, el análisis se realizó por triplicado. El fundamento del método se basa en la reacción de L-alanina con α-Cetoglutarato en presencia de ALT, formándose Piruvato y Glutamato. El Piruvato generado es reducido por la enzima Lactato Deshidrogenasa (LDH), resultando en la oxidación de NADH a NAD+. La actividad de ALT se mide al determinar la disminución de absorbancia a 340 nm.

IV.5. Análisis estadístico

Se analizaron las medias, desviación estándar, análisis paramétricos y no paramétricos de los resultados del estudio. Se verificaron los supuestos de normalidad y homocedasticidad. Cuando se cumplió con el supuesto de normalidad, se aplicaron pruebas paramétricas, como la prueba T de Student para la comparación de dos muestras, y el análisis de ANOVA, seguido de la prueba de Tukey para la comparación de más de dos muestras. En caso de que no se cumpliera el supuesto de normalidad, se utilizaron pruebas no paramétricas, como la prueba de Mann-Whitney o el análisis de Kruskal-Wallis, con su correspondiente comparación de medias para dos o más muestras, respectivamente. Adicionalmente, se realizó una correlación de Pearson o Spearman dependiendo si las variables estudiadas cumplieron o no normalidad, respectivamente. Para el análisis de datos se empleó el software estadístico informático IBM® SPSS Statistics v.29[154], con un nivel de significancia de $\alpha = 0.05$.

V. RESULTADOS

V.1. Características sociodemográficas de la población

En total participaron 117 pobladores, pertenecientes a 4 centros poblados del distrito de Candarave: Santa Cruz (16), Candarave (68), San Pedro (23) y Talaca (10), según se presenta en la Tabla 2.

En la Tabla 2 se presentan las características sociodemográficas de la población estudiada. Se puede observar que el 64.1% de la población pertenece al sexo femenino, así mismo, el 64.9% de los participantes se encuentra en el rango etario de 34 a 65 años y el 82.1% tienen un tiempo de residencia mayor a 10 años.

Tabla 2. Características sociodemográficas de la población

	Candarave	**San Pedro**	**Santa Cruz**	**Talaca**	**Total**
Cantidad de participantes N (%)	68 (58.1)	23 (19.7)	16 (13.7)	10 (8.5)	117 (100)
Sexo					
Hombres N (%)	20 (29.4)	11 (47.8)	7 (43.7)	4 (40)	42 (35.9)
Mujeres N (%)	48 (70.5)	12 (52.1)	9 (56.2)	6 (60)	75 (64.1)
Edad Promedio	47.5	48.3	55.9	55.7	49.6
SD	16.2	14.6	15.4	14.8	15.9
Min	20	27	35	28	20
Max	91	82	77	76	91
Grupo etario					
18-33 años N (%)	17 (25)	3 (13)	0 (0)	1 (10)	21 (18)
34-49 años N (%)	21 (30.8)	10 (43.4)	5 (31.2)	3(30)	39(33.3)
50-65 años N (%)	20(29.4)	7(30.4)	7(43.7)	3(30)	37(31.6)
≥ 66 años N (%)	10(14.7)	3(13)	4(25)	3(30)	20(17)
Tiempo de residencia					
≤ 4 años N (%)	13(19.1)	1(4.3)	1(6.3)	2(20)	17(14.5)
5 a 9 años N (%)	2(2.9)	2(8.7)	0(0)	0(0)	4(3.4)
≥ 10 años N (%)	53(77.9)	20(87)	15(93.8)	8(80)	96(82.1)

V.2. Exposición a arsénico en agua

En el gráfico 01 se muestra que la concentración de As en el agua de Candarave, San Pedro, Santa Cruz y Talaca fue de 590, 795, 75 y 863 μg/L, respectivamente. (Gráfico 01, Anexo 04)

Asimismo, se observa diferencia estadísticamente significativa entre los centros poblados según la prueba de ANOVA y Tukey (p valor <0.05), estableciéndose 2 grupos comparativos, siendo Santa Cruz el centro poblado con menor concentración de arsénico en agua. (Anexo 04). Los cuatro centros poblados superaron los valores límites establecidos por la OMS para el agua de consumo (10 μg/L).

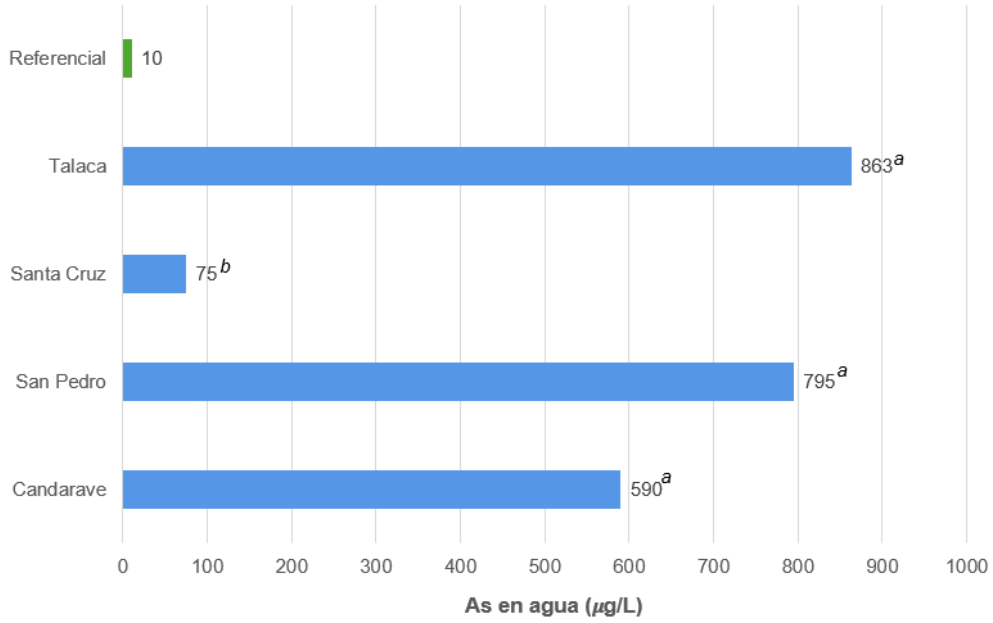


Gráfico 01. Concentración de arsénico en agua en los centros poblados evaluados.
ANOVA y Tukey p valor <0.05 (Santa Cruz (a) y Candarave, San Pedro y Talaca (b))

V.3. Exposición al arsénico en orina

En el gráfico 02 se describe la concentración media de AsT-U de la población total, la cual fue de 158.2 μg As/g Creatinina (Min: 1.1 μg As/g Creatinina - Máx: 599.5 μg As/g Creatinina). Para los centros poblados de Candarave, San Pedro, Santa Cruz y Talaca fue de 165.2, 169.1, 15.9 y 313.1 μg As/g Creatinina, respectivamente. (Gráfico 02, Anexo 04)

Existe diferencia estadísticamente significativa entre los centros poblados según la prueba de Kruskal Wallis y Dunn (p valor <0.05), estableciéndose 3 grupos comparativos, siendo Santa Cruz el centro poblado con menor concentración de AsT-U (16.0 μg As/g Creatinina), Candarave y San Pedro con niveles medios y Talaca con la concentración media más alta (313.2 μg As/g Creatinina).

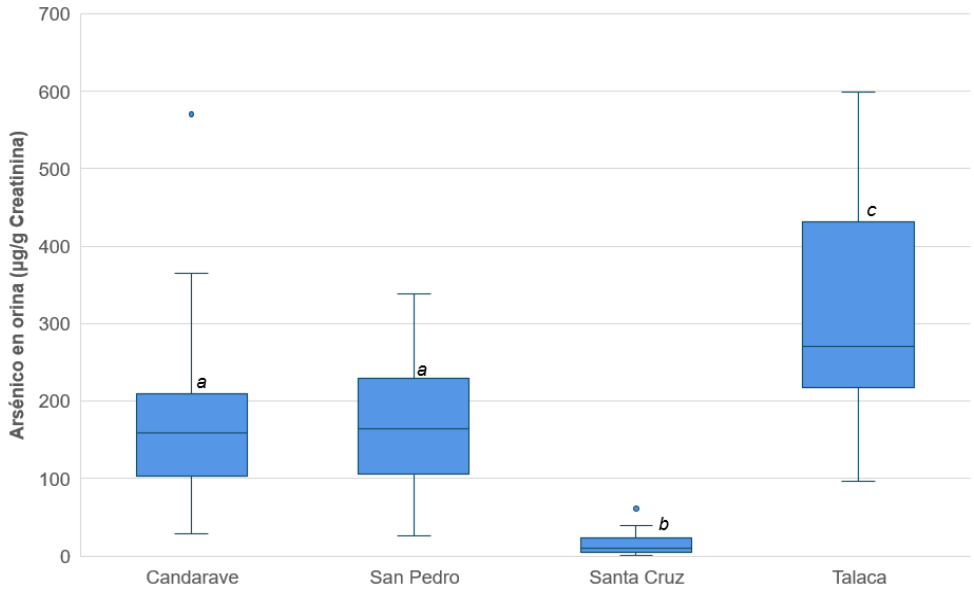


Gráfico 02. Exposición al arsénico en los centros poblados evaluados
Kruskal Wallis y Tukey p valor <0.05 (Candarave, San Pedro (a); Santa Cruz (b) y Talaca (c))

En el gráfico 03 se observa que las mujeres presentan una media de 169 μg As/g Creatinina, (Min: 1.1 - Máx: 599.5) y los hombres 138.8 μg As/g Creatinina, (Min: 2.1 - Máx: 351.4). (Gráfico 03, Anexo 4)

No existe diferencia estadísticamente significativa en la exposición a arsénico entre las mujeres y hombres, según la prueba de U de Mann-Whitney (p valor > 0.05). (Anexo 04).

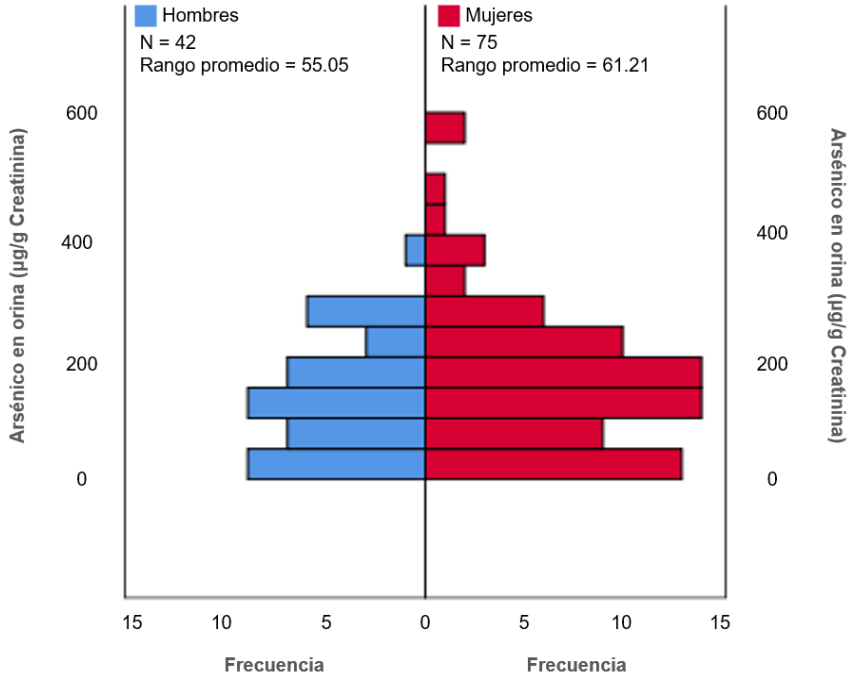


Gráfico 03. Comparación de niveles de arsénico total en orina según sexo

Prueba U de Mann-Whitney p valor > 0.05

En el gráfico 04, considerando el grupo etario, se observa que estos se encuentran distribuidos de la siguiente manera: Rango etario 1 (18 a 33 años) 185,8 μg As/g Creatinina; Rango etario 2 (34 a 49 años) 165.4 μg As/g Creatinina; Rango etario 3 (50 a 65 años) 148 μg As/g Creatinina y Rango etario 4 (≥ 66 años) 133.9 μg As/g Creatinina. (Gráfico 04).

No existe diferencia estadísticamente significativa en la exposición a arsénico entre los grupos etarios, según la prueba de Kruskal Wallis (p valor > 0.05). (Anexo 04).

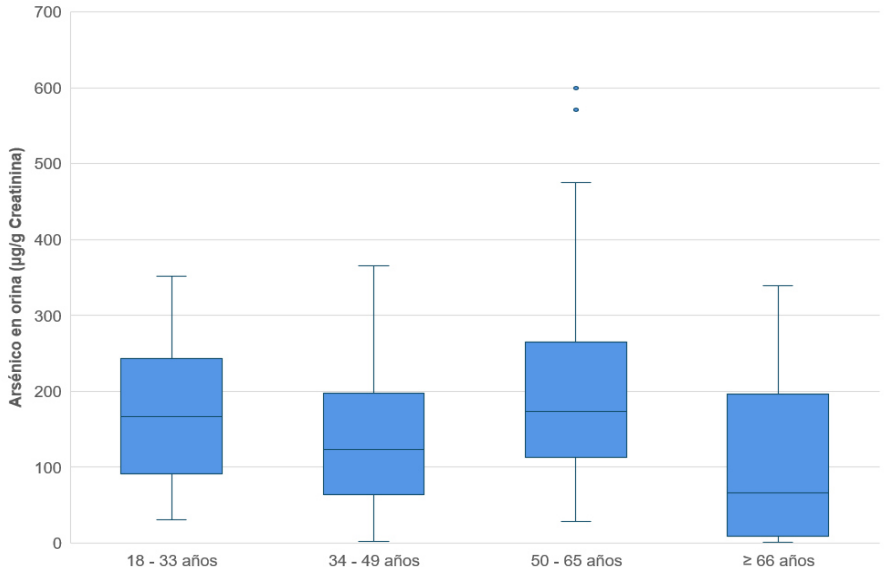


Gráfico 04. Exposición al arsénico según grupo etario
Kruskal Wallis p valor > 0.05

En el gráfico 05, considerando el tiempo de residencia, se observa que la población con 10 o más años de residencia presenta una media de AsT-U de 159.2 μg As/g Creatinina, aquellos con 5 a 9 años y ≤ 4 años de residencia obtuvieron 126.6 y 160.0 μg As/g Creatinina, respectivamente. (Gráfico 05)

Según la prueba de Kruskal Wallis (p valor > 0.05), no existe diferencia estadísticamente significativa en la exposición a arsénico según el tiempo de residencia. (Anexo 04).

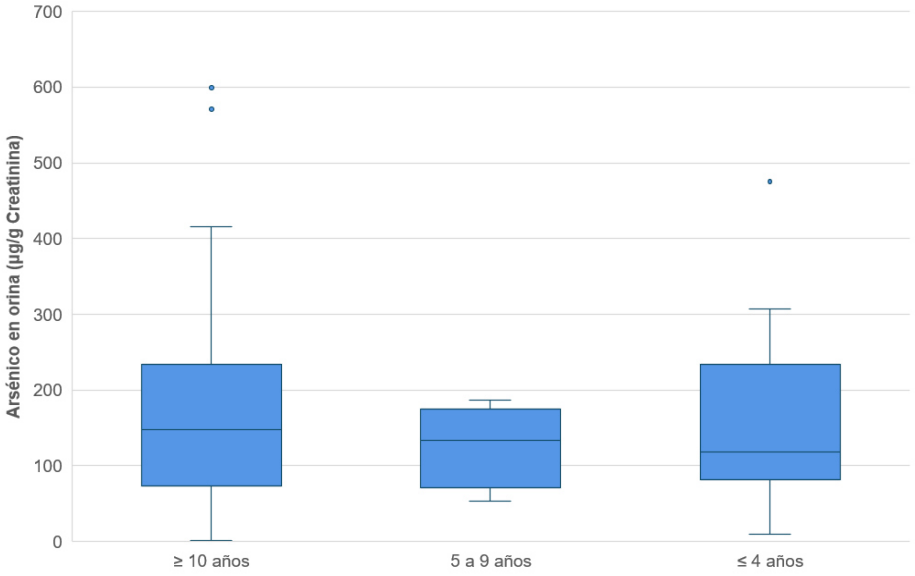


Gráfico 05. Exposición al arsénico según tiempo de residencia
Kruskal Wallis p valor > 0.05

V.4. Evaluación de los parámetros bioquímicos en la población de Candarave

V.4.1. Hemoglobina

V.4.1.1. Niveles de hemoglobina según centro poblado, sexo y grupo etario

En la Tabla 3, se visualiza que el centro poblado de San Pedro presentó el nivel medio de hemoglobina más bajo (15.1 g/dl; DS ± 2.3) en comparación con el resto de los centros poblados. Existe diferencia estadísticamente significativa entre los centros poblados según la prueba de ANOVA y Tukey (p valor <0.05), estableciéndose 2 grupos comparativos, siendo Candarave y San Pedro los centros poblados con valores medios de hemoglobina más bajos, mientras que Santa Cruz y Talaca los valores más altos. (Tabla 3, Anexo 05).

Los valores medios de hemoglobina por centro poblado y del total de población se presentan en la tabla 3.

Tabla 3. Niveles de hemoglobina según centro poblado, sexo y rango etario

Centro Poblado (As en agua)	**CP Candarave (590 μg/L)**	**CP San Pedro (795 μg/L)**	**CP Santa Cruz (75 μg/L)**	**CP Talaca (863 μg/L)**	**p**	**D Candarave**
Media (g/dl)	15.2	15.1	16.7	17.1	0.011*	15.5
DS	2.3	2.3	1.7	2.8		2.4
min	10.1	10.6	13.9	13.3		10.1
máx	22.6	19.6	19.9	21.9		22.6
Sexo						
Hombres Media (g/dl)	16.9	15.1	18.0	18.3	0.051	16.8
DS	2.4	2.6	1.4	2.8		2.6
min	11.4	10.6	15.9	15.3		10.6
máx	22.6	19.6	19.9	21.9		22.6
Mujeres Media (g/dl)	14.5	16.4	15.0	15.8	0.060	14.8
DS	1.8	2.8	2.1	1.3		2.0
min	10.1	13.3	11.6	13.9		10.1
máx	17.3	21.6	17.6	18.6		21.6
Grupo etario						
18 - 33 años Media (g/dl)	15.1	15.8	NA	21.6	0.109	15.5
DS	2.9	2.0	NA	NA		3.1
min	10.1	13.6	NA	NA		10.1
máx	20.9	17.6	NA	NA		21.6
34 - 49 años Media (g/dl)	15.7	15.4	16.6	15.3	0.813	15.7
DS	2.4	2.5	2.3	1.8		2.3
min	13.3	11.6	13.9	13.3		11.6

máx	22.6	19.6	19.9	16.9		22.6
50 - 65 años Media (g/dl)	15.1	15.2	16.6	18.3	0.026*	15.7
DS	1.6	1.9	1.6	3.3		2.0
min	11.3	12.6	14.9	15.6		11.3
máx	17.3	17.3	18.9	21.9		21.9
≥ 66 años Media (g/dl)	14.4	12.7	17.1	16.3	0.062	15.0
DS	2.2	2.6	1.8	2.0		2.5
min	11.4	10.6	15.3	14.9		10.6
máx	18.3	15.6	18.9	18.6		18.9

Niveles normales (g/dl): Mujeres 12.0 - 16.0; Hombres 14.0 - 18.0
Policitemia (g/dl): Mujeres > 16.0; Hombres > 18.0
Anemia (g/dl): Mujeres < 12.0; Hombres < 14.0
CP: Centro Poblado; D: Distrito
(*) significancia p<0,05 según la prueba ANOVA

En el gráfico 06, se observa que el valor medio de hemoglobina de la población total fue de 15.5 g/dl (DS ± 2.4). Las mujeres presentan una media de 14.8 g/dl (DS ± 2.0) y los hombres 16.8 g/dl (DS ± 2.6). Existe diferencia estadísticamente significativa según el sexo (Prueba T de Student para muestras independientes; p < 0.05) (Gráfico 06, Tabla 3, Anexo 05)

Por su parte, al evaluar los niveles medios de hemoglobina de las mujeres de los centros poblados evaluados se observa que Candarave presenta los valores medios más bajos (14.5 g/dl; DS ± 1.8). En el grupo de los hombres, el centro poblado de San Pedro presentó niveles medios de hemoglobina más bajos (15.1 g/dl; DS ± 2.6). (Tabla 3, Anexo 05).

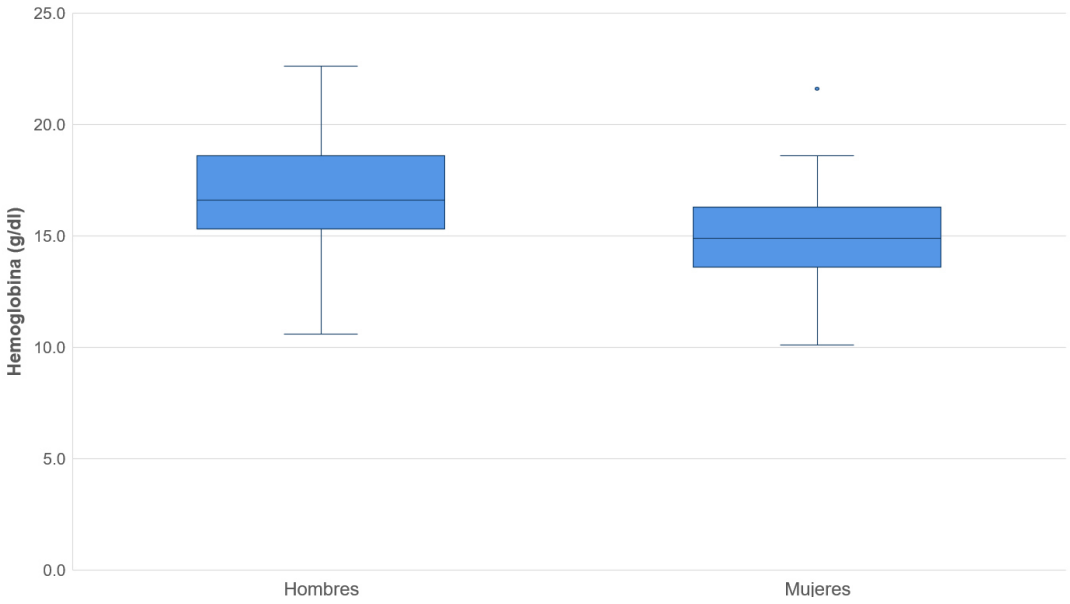


Gráfico 06. Valores medios de hemoglobina según sexo
Prueba T de Student para muestras independientes (p valor < 0.05)

En el gráfico 07, se observa que el valor medio de hemoglobina de la población total, según grupo etario, se encuentra distribuido de la siguiente manera: Rango etario 1 (18 a 33 años) 15.5 g/dl (DS ±3.1); Rango etario 2 (34 a 49 años) 15.7 g/dl (DS ± 2.6); Rango etario 3 (50 a 65 años) 15.7 g/dl (DS ± 2.0) y Rango etario 4 (≥ 66 años) 15.0 g/dl (DS ± 2.5). No existe diferencia estadísticamente significativa en los niveles de Hb entre grupos etarios según la prueba de ANOVA (p valor >0.05). (Gráfico 07, Tabla 3, Anexo 05)

En el caso del grupo etario 3 (50 a 65 años), existe diferencia significativa de los niveles medios entre centros poblados según la prueba de ANOVA y Tukey (p valor <0.05), siendo Candarave y San Pedro los centros poblados con valores medios de hemoglobina más bajos, mientras que Talaca el valor más alto. (Tabla 3, Anexo 05)

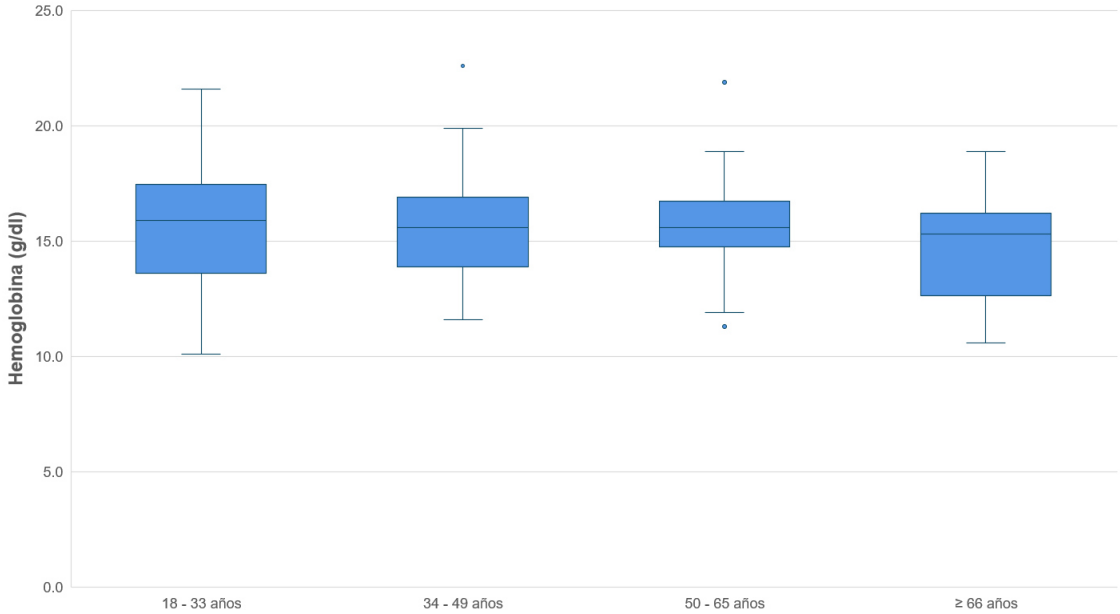


Gráfico 07. Valores medios de hemoglobina según grupo etario
Prueba de ANOVA (p valor > 0.05)

V.4.1.2. Distribución de los valores medios de hemoglobina en la población de Candarave

En el gráfico 08, se visualiza la distribución de los niveles de hemoglobina en la población total, la cual está representada de la siguiente manera: 10.3% de anemia (11.5; DS ± 1.0), 59.8% rango normal (15.0; DS ± 1.3) y 29.9% policitemia (18.0; DS ± 1.7); evidenciándose menor frecuencia de anemia. (Gráfico 08)

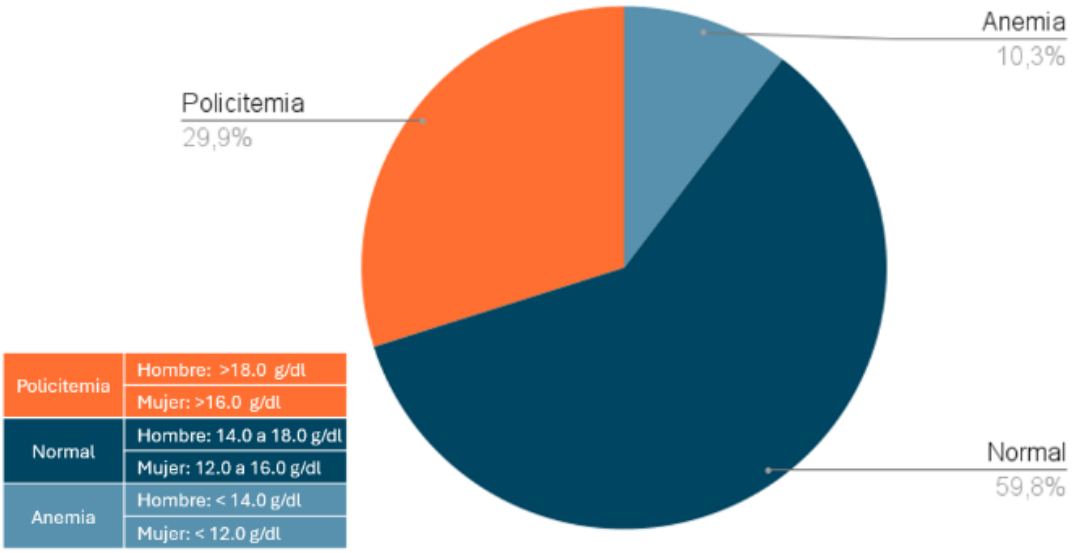


Gráfico 08. Distribución de los niveles de hemoglobina en la población total

En el gráfico 09 se presenta la distribución de los valores medios de hemoglobina en los centros poblados evaluados. No se presentaron casos de anemia en los centros poblados de Santa Cruz y Talaca, por su parte San Pedro es el centro poblado con mayor frecuencia de anemia (21.7%). Se observa que predominan los niveles normales de hemoglobina en los cuatro centros poblados.

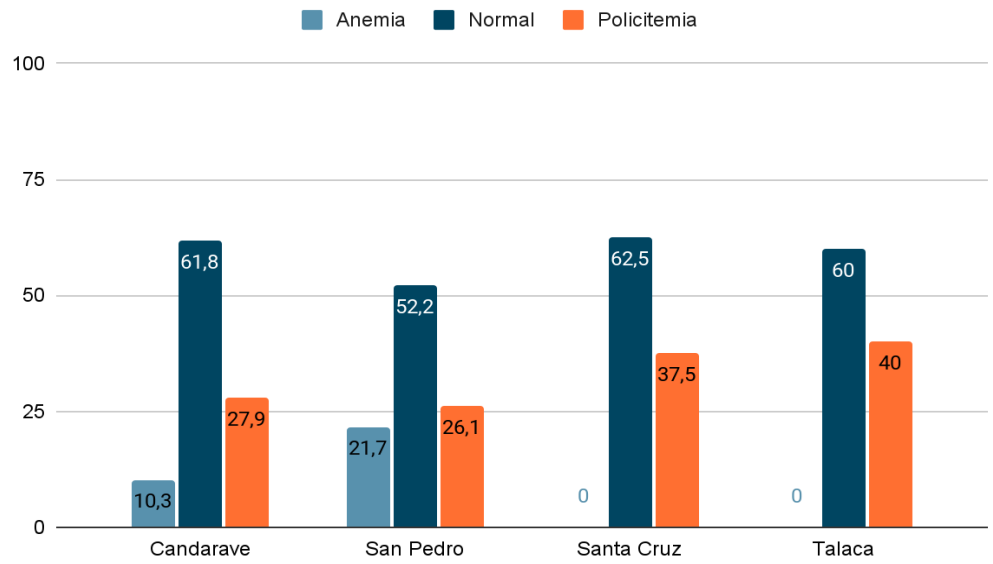


Gráfico 09. Distribución de los niveles de hemoglobina en los centros poblados evaluados

En el gráfico 10 se presenta la distribución de los niveles medios de hemoglobina según sexo para la población total. Las mujeres presentan un 9.3% de anemia y 33.3% de policitemia, mientras los hombres 11.9% de anemia y 28% de policitemia. Siendo la categoría “normal” la predominante en ambos sexos.

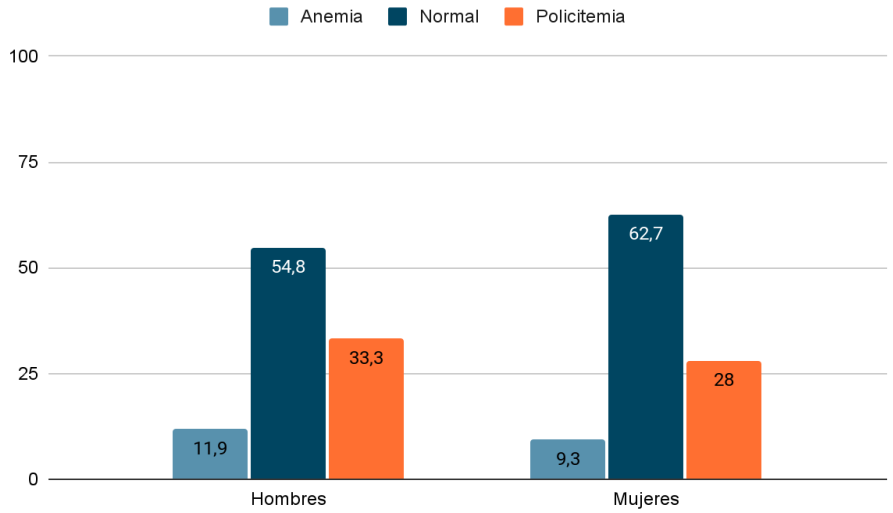


Gráfico 10. Distribución de los niveles de hemoglobina según sexo

En el gráfico 11 se presenta la distribución de los niveles de hemoglobina según grupo etario. El rango etario 4 (≥ 66 años) presentó una mayor frecuencia de casos de anemia (20%) mientras que el rango etario 2 (34 a 49 años) el menor porcentaje (5.1%).

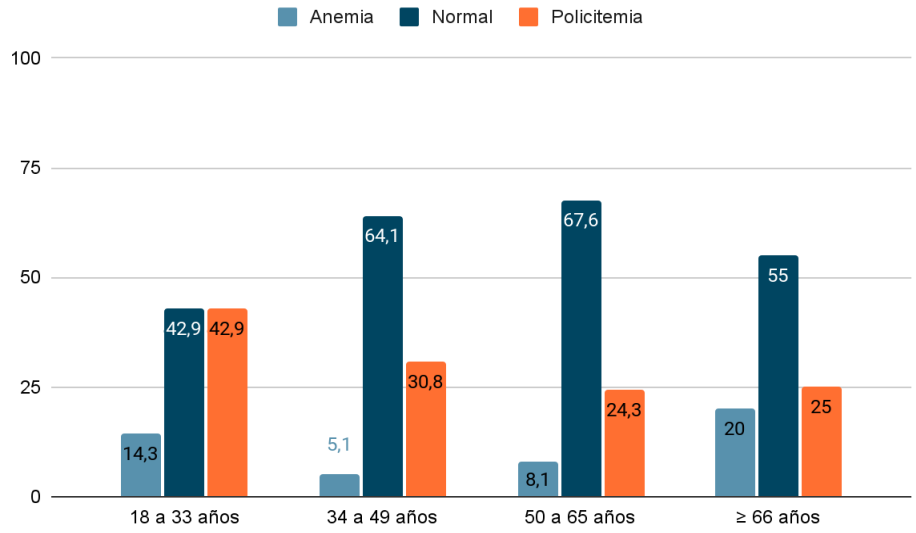


Gráfico 11. Distribución de los niveles hemoglobina según grupo etario

En el gráfico 12 se muestra la distribución de los niveles de hemoglobina en función de los valores de AsT-U en la población total. Se observa que las personas con niveles de AsT-U superiores al límite establecido por el Ministerio de Salud del Perú (< 20 μg As/g creatinina) presentan anemia. En particular, el grupo con concentraciones entre 100 y <200 μg As/g creatinina registra la mayor frecuencia de anemia (13.6%) en comparación con los demás grupos (Anexo 06). Sin embargo, estos resultados no permiten establecer una relación entre los niveles de arsénico urinario y los niveles de hemoglobina, ya que el estudio no cuenta con el diseño ni el tamaño muestral adecuados para determinar dicha asociación.

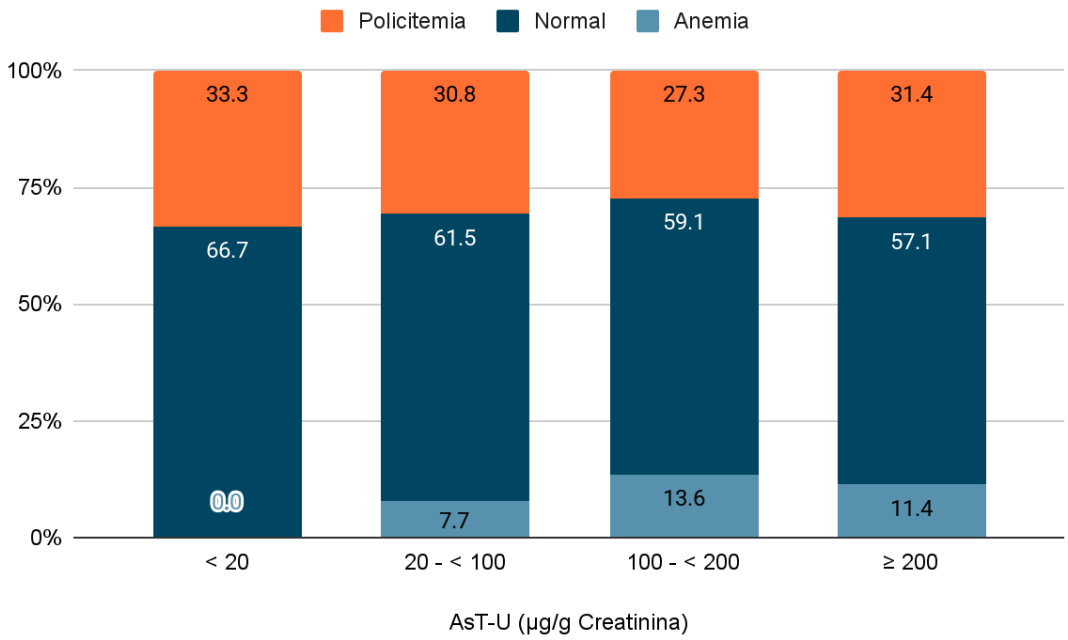


Gráfico 12. Distribución de los niveles de hemoglobina según concentración de AsT-U (μg As/g creatinina)

V.4.2. Glucosa

V.4.2.1. Niveles de glucosa según centro poblado, sexo y grupo etario

En la Tabla 4, se visualiza que, en comparación con el resto de los centros poblados, Santa Cruz presentó el nivel medio de glucosa más bajo (86.2 mg/dl; DE ± 10.3). Además, se observó diferencia estadísticamente significativa entre el centro poblado de Santa Cruz con el resto de los centros poblados según la

prueba de Kruskal-Wallis y la prueba Post-Hoc de Dunn (p valor <0.05) (Tabla 4, Anexo 05).

Tabla 4. Niveles de glucosa según centro poblado, sexo y rango etario

Centro Poblado (As en agua)	CP Candarave (590 μg/L)	CP San Pedro (795 μg/L)	CP Santa Cruz (75 μg/L)	CP Talaca (863 μg/L)	p	D Candarave
Media (mg/dl)	101.5	96.5	86.2	107.4	0.002*	98.9
DS	18.7	8.5	10.3	78.4		27.2
min	74.0	84.0	71.0	49.0		49.0
máx	178.0	114.0	102.0	326.0		326.0
Sexo						
Hombres Media (mg/dl)	96.3	94.9	84.0	83.8	0.810	92.7
DS	12.1	9.3	8.8	25.6		13.3
min	77.0	84.0	74.0	49.0		49.0
máx	124.0	114.0	98.0	104.0		124.0
Mujeres Media (mg/dl)	103.6	98.0	87.9	123.2	0.033*	102.4
DS	20.6	7.8	11.5	99.6		32.1
min	74.0	84.0	71.0	76.0		71.0
máx	178.0	108.0	102.0	326.0		326.0
Grupo etario						
18-33 años Media (mg/dl)	103.6	94.0	NA	87.0	0.444	101.4
DS	19.1	12.5	NA	NA		18.2
min	83.0	84.0	NA	NA		83.0
máx	161.0	108.0	NA	NA		161.0
34-49 años Media (mg/dl)	95.8	93.5	87.2	166.7	0.013**	99.5
DS	12.1	5.7	9.7	138.2		38.6
min	74.0	84.0	78.0	79.0		74.0
máx	119.0	102.0	98.0	326.0		326.0
50-65 Media (mg/dl)	104.7	98.0	84.4	76.33	0.033**	97.3
DS	22.1	8.4	11.4	27.5		20.8
min	79.0	89.0	71.0	49.0		49.0
máx	178.0	110.0	102.0	104.0		178.0
≥ 66 años Media (mg/dl)	103.4	105.7	88.0	86.0	0.308	98.1
DS	22.0	9.7	11.4	14.0		18.7
min	77.0	95.0	74.0	76.0		74.0
máx	153.0	114.0	100.0	102.0		153.0

Valor normal: 60 a 110 mg/dL
Hiperglucemia: > 110 mg/dL
Hipoglucemia: < 60 mg/dL
CP: Centro Poblado; D: Distrito
(*) significancia p<0,05 según la prueba de Kruskal-Wallis
(**) significancia p<0,05 según la prueba de ANOVA

El valor medio de glucosa de la población total fue de 98.9 mg/dl (DS ± 27.2). En el gráfico 13, se visualiza que las mujeres presentan una media de 102.4 mg/dl (DE ± 32.1) y los hombres, 92.7 mg/dl (DE ± 13.3). No existe diferencia estadísticamente significativa según el sexo (Prueba U de Mann-Whitney; p > 0.05) (Gráfico 13, Tabla 4, Anexo 05).

Adicionalmente, existe diferencia significativa en los niveles medios de glucosa entre las mujeres de los diferentes centros poblados, observándose los valores más altos en Talaca (123.2 mg/dl; DS ± 99.6) y los menores en Santa Cruz (87.9 mg/dl; DS ± 11.5), de acuerdo con la prueba de Kruskal-Wallis y la prueba post hoc de Dunn (p valor < 0.05). (Tabla 4, Anexo 05)

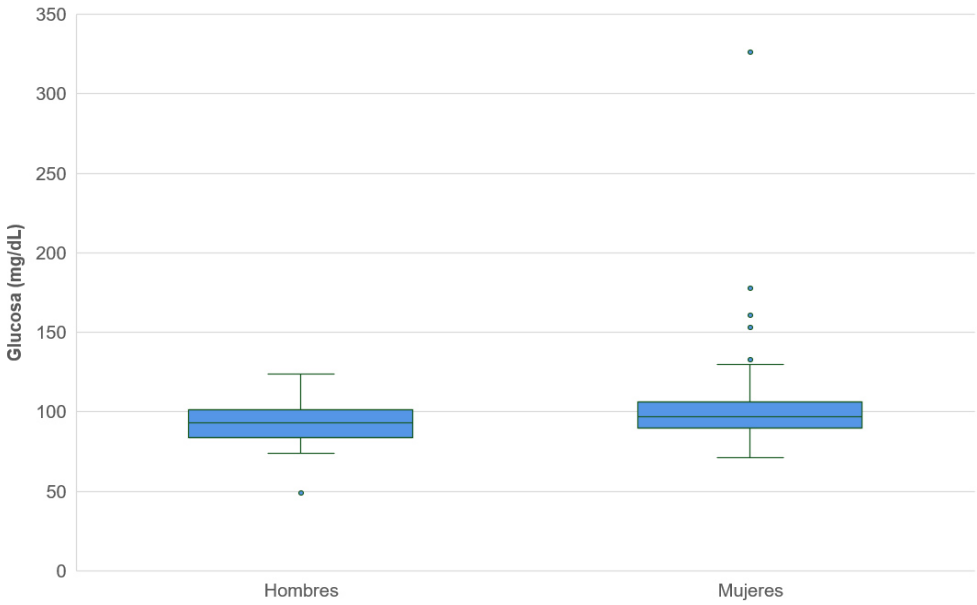


Gráfico 13. Valores medios de glucosa según sexo
Prueba U de Mann-Whitney (p valor > 0.05)

En el gráfico 14, se observa que el valor medio de glucosa de la población total, según grupo etario, se encuentra distribuido de la siguiente manera: Rango etario 1 (18 a 33 años) 101.4 mg/dl (DS ± 18.2); Rango etario 2 (34 a 49 años) 99.5 mg/dl (DS ± 38.6); Rango etario 3 (50 a 65 años) 97.3 mg/dl (DS ± 20.8) y Rango etario 4 (≥ 66 años) 98.1 mg/dl (DS ± 18.7). No existe diferencia estadísticamente significativa en los niveles de glucosa en los grupos etarios según la prueba de Kruskal-Wallis (p valor > 0.05). (Gráfico 14, Tabla 4, Anexo 05).

Así mismo, en la población del rango etario 2 (34 a 49 años) existe diferencia significativa entre los niveles medios de glucosa entre centros poblados, siendo el centro poblado de Talaca el que presentó los niveles más altos (166.7 mg/dl; DS ± 138.2) de acuerdo con la prueba de ANOVA y Tukey (p valor < 0.05). Además, en la población del rango etario 3 (50 a 65 años) existe diferencia significativa entre los niveles medios de glucosa de los centros poblados,

siendo Talaca el que presentó el valor más bajo (76.3 mg/dl; DS ± 27.5) y Candarave (104.7 mg/dl; DS ± 22.1) de acuerdo con la prueba de ANOVA y Duncan (p valor < 0.05). (Tabla 4, Anexo 05)

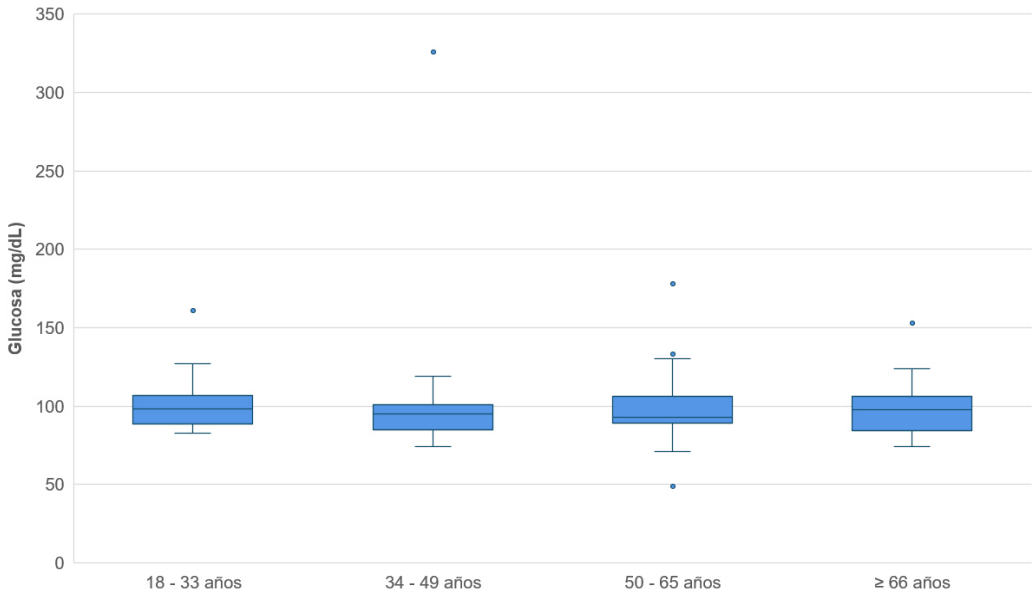


Gráfico 14. Valores medios de glucosa según grupo etario
Prueba de Kruskal-Wallis (p valor > 0.05)

V.4.2.2. Distribución de los valores medios de glucosa en la población de Candarave

En el gráfico 15, se visualiza la distribución de los niveles de glucosa en la población total, la cual está representada de la siguiente manera: 0.9% de hipoglucemia (49 mg/dl), 85.5% rango normal (92.8 mg/dl; DS ± 9.7) y 13.7% hiperglucemia (140.6 mg/dl; DS ± 53.2). (Gráfico 15)

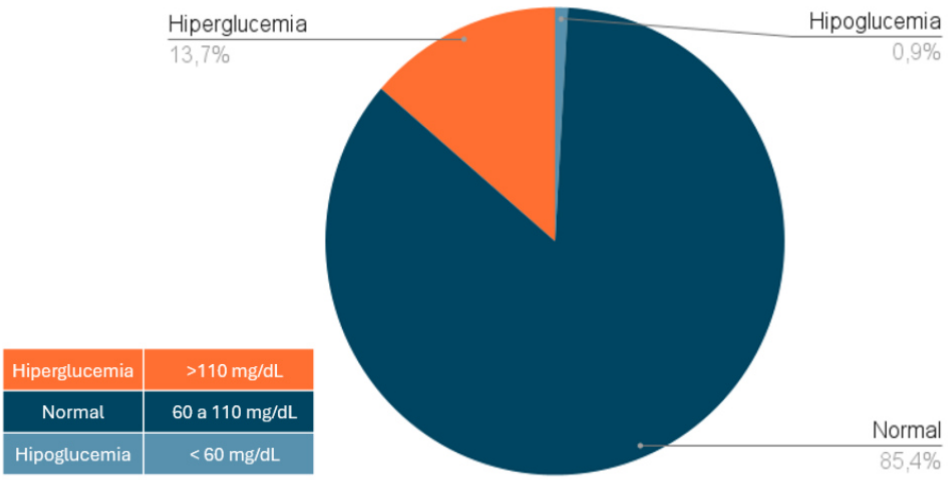


Gráfico 15. Distribución de los niveles de glucosa en la población total

En el gráfico 16 se presenta la distribución de los valores medios de glucosa según el centro poblado. El centro poblado de Talaca fue el único que presentó hipoglucemia, por otro lado, la mayor frecuencia de hiperglucemia se observó en Candarave (20,6%) seguido de Talaca (10%) y San Pedro (4,3%). Siendo la categoría de niveles normales de glucosa la predominante en los 4 centros poblados.

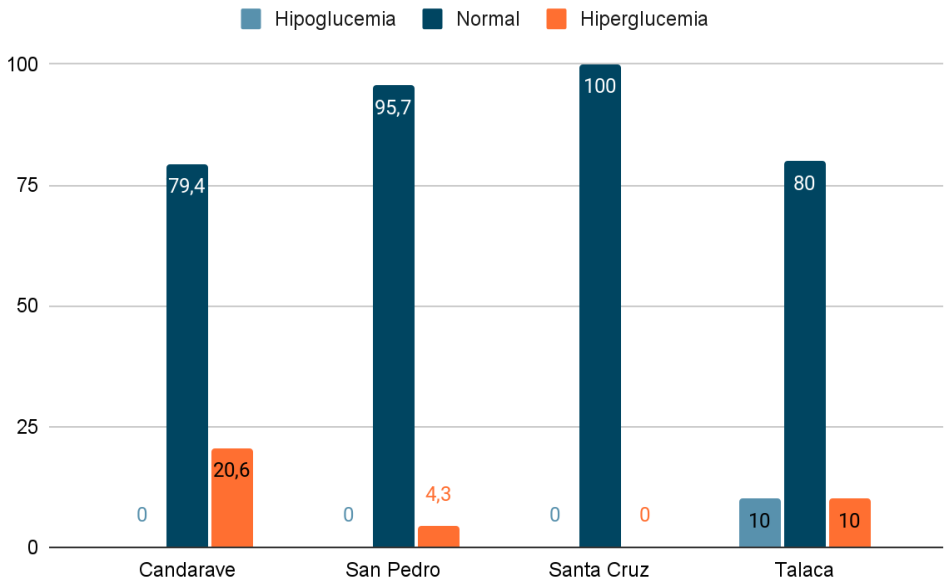


Gráfico 16. Distribución de los niveles de glucosa en los centros poblados evaluados

En el gráfico 17 se presenta la distribución de los niveles medios de glucosa según sexo para la población total. Las mujeres no presentaron casos de hipoglucemia y una mayor frecuencia de hiperglucemia (16%), mientras que en el grupo de los hombres se presentó un caso (2.4%) de hipoglucemia y 9.5% de hiperglucemia. Siendo la categoría de niveles normales de glucosa la predominante en ambos sexos.

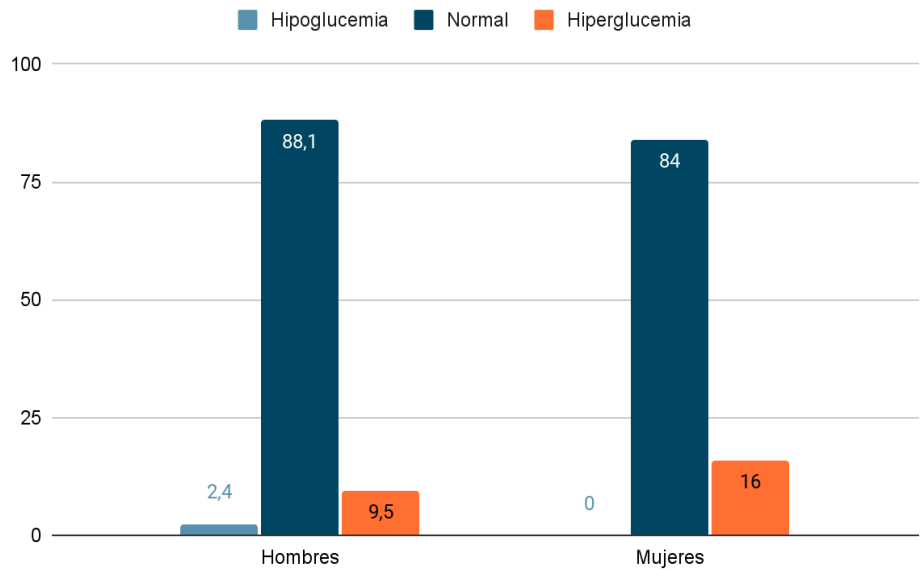


Gráfico 17. Distribución de los niveles de glucosa según sexo

En el gráfico 18 se presenta la distribución de los niveles de glucosa según grupo etario. El grupo etario 3 (50 a 65 años) presentó un caso de hipoglucemia (2.7%), mientras que en todos los grupos etarios se detectaron casos de hiperglucemia. Siendo la categoría de niveles normales de glucosa la predominante en todos los grupos etarios.

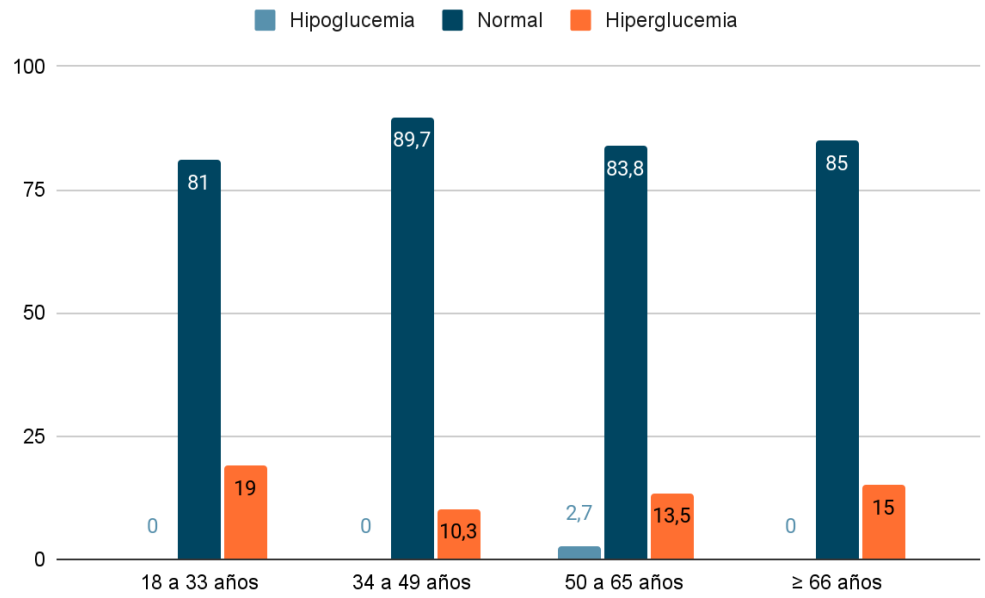


Gráfico 18. Distribución de los niveles de glucosa según grupo etario

En el gráfico 19 se muestra la distribución de los niveles de glucosa en función de los valores de AsT-U en la población total. Se observa que las personas con niveles de AsT-U superiores al límite establecido por el Ministerio de Salud del Perú (< 20 μg As/g creatinina) presentan hiperglucemia. En particular, el grupo con concentraciones entre 20 y <100 μg As/g creatinina registra la mayor frecuencia de hiperglucemia (23.1%) en comparación con los demás grupos (Anexo 07). Sin embargo, estos resultados no permiten establecer una relación entre los niveles de arsénico urinario y los niveles de glucosa, ya que el estudio no cuenta con el diseño ni el tamaño muestral adecuados para determinar dicha asociación.

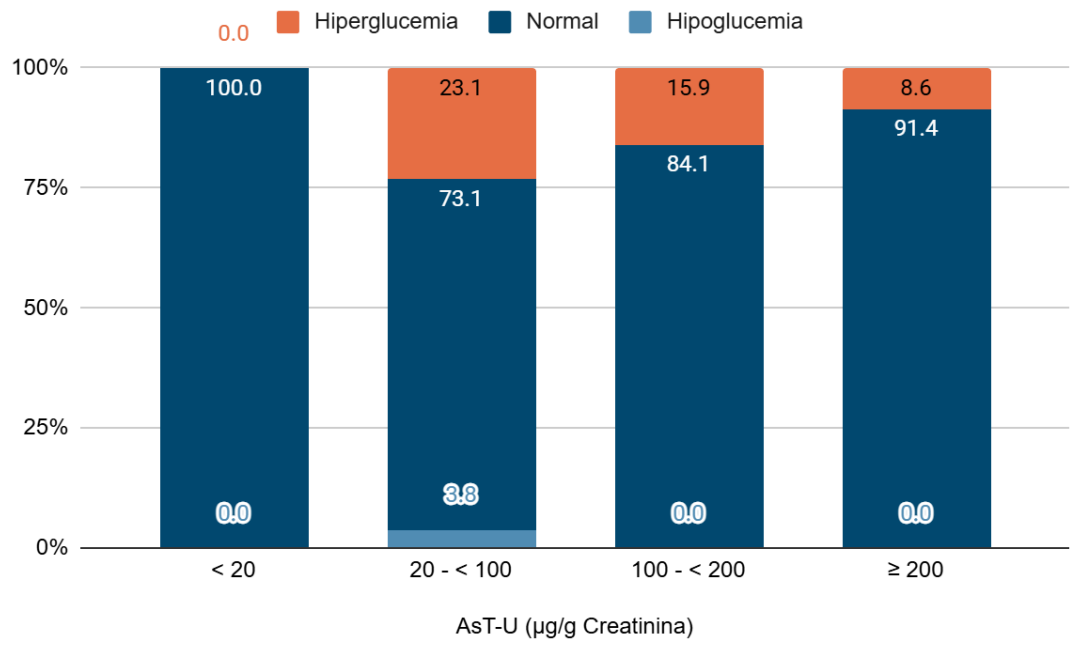


Gráfico 19. Distribución de los niveles de glucosa según concentración de AsT-U (μg As/g creatinina)

V.4.3. Colesterol total

V.4.3.1. Niveles de colesterol total según centro poblado, sexo y grupo etario

En la Tabla 5, se visualiza que, el centro poblado de Candarave presentó el nivel medio de colesterol más alto (226.5 mg/dl; DS ± 50.1) en comparación con el resto de los centros poblados. No existe diferencia estadísticamente significativa entre los centros poblados según la prueba ANOVA (p valor > 0.05). (Tabla 5, Anexo 08).

Los valores medios de colesterol total por centro poblado y del total de población se presentan en la tabla 5.

Tabla 5. Niveles de colesterol total según centro poblado, sexo y rango etario

Centro Poblado (As en agua)	CP Candarave (590 μg/L)	CP San Pedro (795 μg/L)	CP Santa Cruz (75 μg/L)	CP Talaca (863 μg/L)	p	D Candarave
Media (mg/dl)	226.5	216	206.4	222.7	0.478	221.4
DS	50.1	50.7	39.1	53.8		27.2
min	130.0	123.0	151.0	151.0		123.0

máx	353.0	312.0	276.0	330.0		353.0
Sexo						
Hombres Media (mg/dl)	222.7	220.8	196.8	262.7	0.159	221.7
DS	39.2	55.4	38.6	51.5		46.3
min	159.0	144.0	152.0	205.0		144.0
máx	308.0	312.0	250.0	330.0		330.0
Mujeres Media (mg/dl)	228.1	211.7	213.8	196	0.404	221.2
DS	54.4	48.0	40.1	38.4		51.0
min	130.0	123.0	151.0	151.0		123.0
máx	353.0	284.0	276.0	257.0		353.0
Grupo etario						
18-33 años Media (mg/dl)	213.4	191.0	NA	87.0	0.635	208.2
DS	56.3	18.5	NA	NA		52.0
min	143.0	173.0	NA	NA		143.0
máx	347.0	210.0	NA	NA		347.0
34-49 años Media (mg/dl)	221.3	211.3	194.6	211	0.742	214.5
DS	51.4	52.5	27.7	54.3		48.6
min	130.0	123.0	152.0	151.0		123.0
máx	339.0	292.0	229.0	257.0		339.0
50-65 años Media (mg/dl)	245.9	247.1	234.5	235	0.888	243.1
DS	37.6	47.8	34.7	40.2		38.0
min	154.0	174.0	163.0	189.0		154.0
máx	304.0	312.0	276.0	264.0		312.0
≥ 66 años Media (mg/dl)	221.3	184.6	88.0	239.0	0.308	208.6
DS	54.7	52.5	11.4	79.6		55.4
min	162.0	144.0	74.0	182.0		144.0
máx	353.0	244.0	100.0	330.0		353.0

Valor normal: < 200 mg/dL
Normal-Elevado: 200 a 240 mg/dL
Alto: > 240 mg/dL
CP: Centro Poblado; D: Distrito
(*) significancia p<0,05 según la prueba ANOVA

En el gráfico 20, se visualiza que, el valor medio de colesterol total de la población total fue de 221.4 mg/dl (DS ± 27.2). Las mujeres presentan una media de 221.2 mg/dl (DS ± 51.0) y los hombres 221.7 mg/dl (DS ± 46.3). No existe diferencia estadísticamente significativa según el sexo (Prueba T de Student; p > 0.05) (Gráfico 20 y Tabla 05).

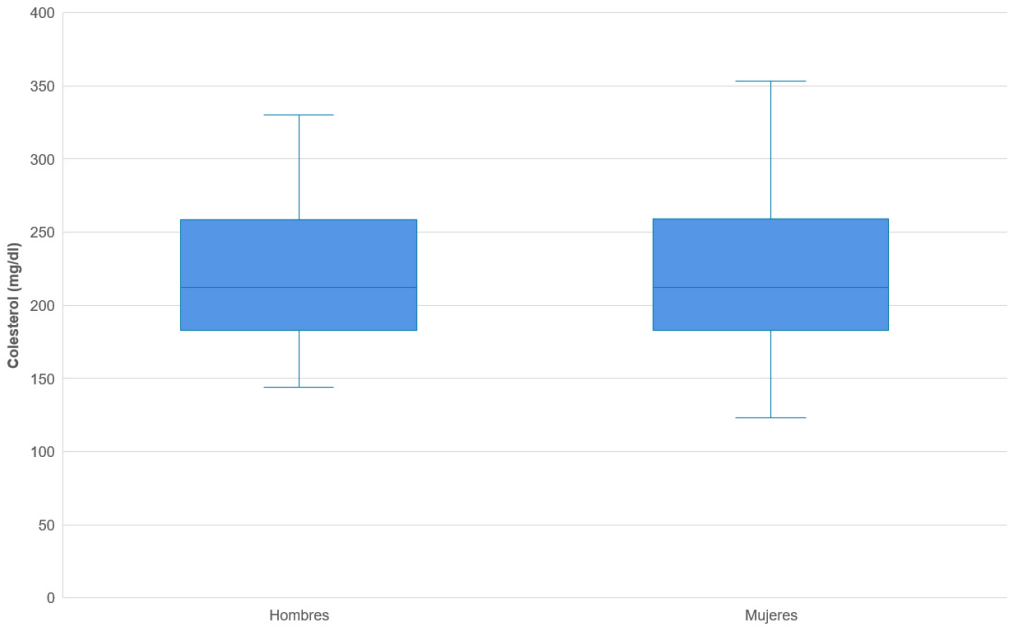


Gráfico 20. Valores medios de colesterol total según sexo
Prueba T de Student (p > 0.05)

Por su parte, al evaluar los niveles medios de colesterol total de los hombres de los centros poblados evaluados, se observa que Talaca presenta los valores medios más altos (262.7 mg/dl; DS ± 51.5). En el grupo de las mujeres, el centro poblado de Candarave presentó el nivel de los valores medios de colesterol más altos (228.1 mg/dl; DS ± 54.4). (Tabla 5, Anexo 05).

En el gráfico 21 y la tabla 5, se observa que, el valor medio de colesterol total de la población total según grupo etario se encuentra distribuido de la siguiente manera: Rango etario 1 (18 a 33 años) 208.2 mg/dl (DS ± 52.0); Rango etario 2 (34 a 49 años) 214.5 mg/dl (DS ± 48.6); Rango etario 3 (50 a 65 años) 243.1 mg/dl (DS ± 38.0) y Rango etario 4 (≥ 66 años) 208.6 mg/dl (DS ± 55.4). Existe diferencia estadísticamente significativa en los niveles de colesterol total entre grupos etarios según la prueba de Kruskal-Wallis (p valor >0.05). (Gráfico 21, Tabla 5, Anexo 05).

En el caso del grupo etario 3 (50 a 65 años), existe diferencia significativa entre los niveles medios entre centros poblados según la prueba de ANOVA y Tukey (p valor <0.05), siendo Candarave el centro poblado con valor medio de colesterol total más alto, mientras que Santa Cruz el valor más bajo (194.6 mg/dl; DS ± 27.7). (Tabla 5, Anexo 05)

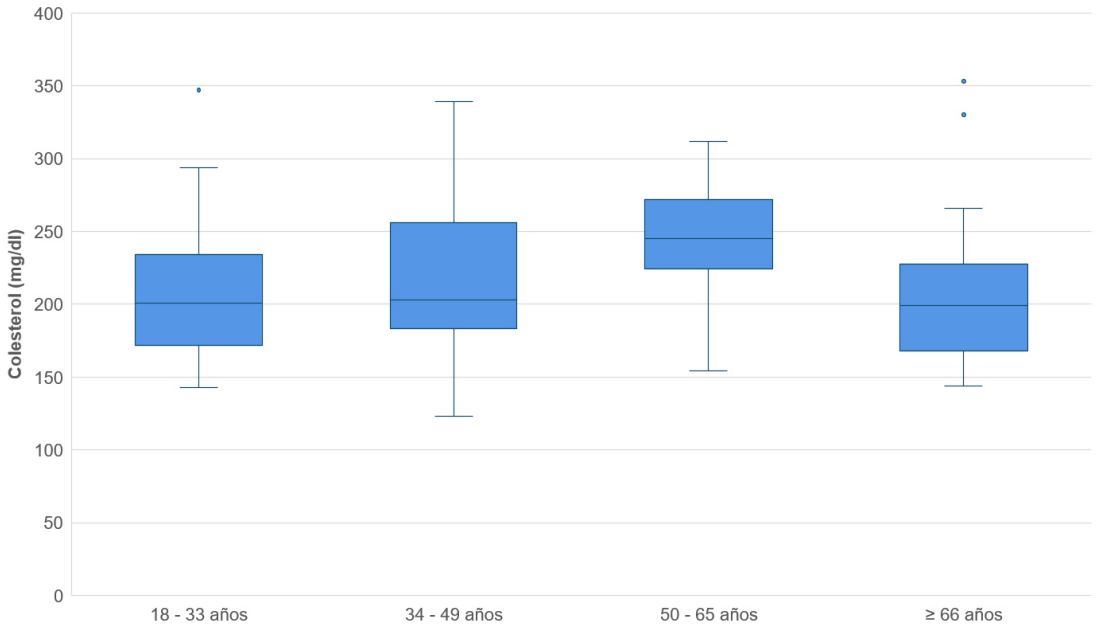


Gráfico 21. Valores medios de colesterol total según grupo etario
Prueba de Kruskal-Wallis (p valor < 0.05)

V.4.3.2. Distribución de los valores medios de colesterol total en la población de Candarave

En el gráfico 22, se visualiza la distribución de los niveles de colesterol total en la población total, la cual está representada de la siguiente manera: 35.0% rango normal de colesterol (170.0; DS ± 19.1), 27.4% rango normal-elevado (214.6; DS ± 12.1) y 37.6% de niveles altos de colesterol (273.5; DS ± 28.6); observándose mayor frecuencia de niveles altos de colesterol total en la población de estudio. (Gráfico 22).

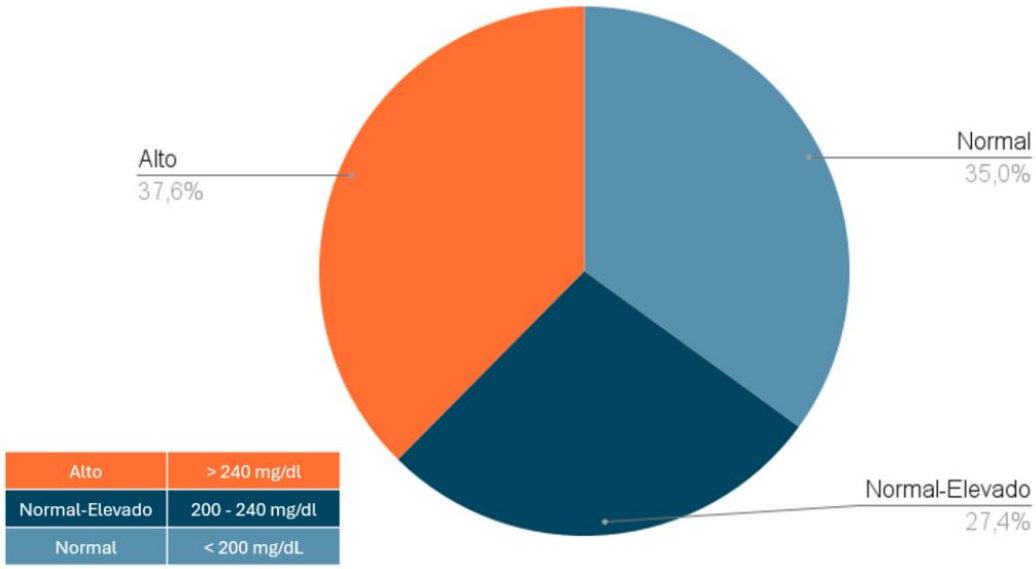


Gráfico 22. Distribución de los niveles de colesterol total en la población total

En el gráfico 23 se presenta la distribución de los valores medios de colesterol total en los centros poblados evaluados. El centro poblado de San Pedro presentó mayor frecuencia de niveles altos de colesterol (43.5%) y Santa Cruz la frecuencia menor (25%) en comparación con el resto de los centros poblados.

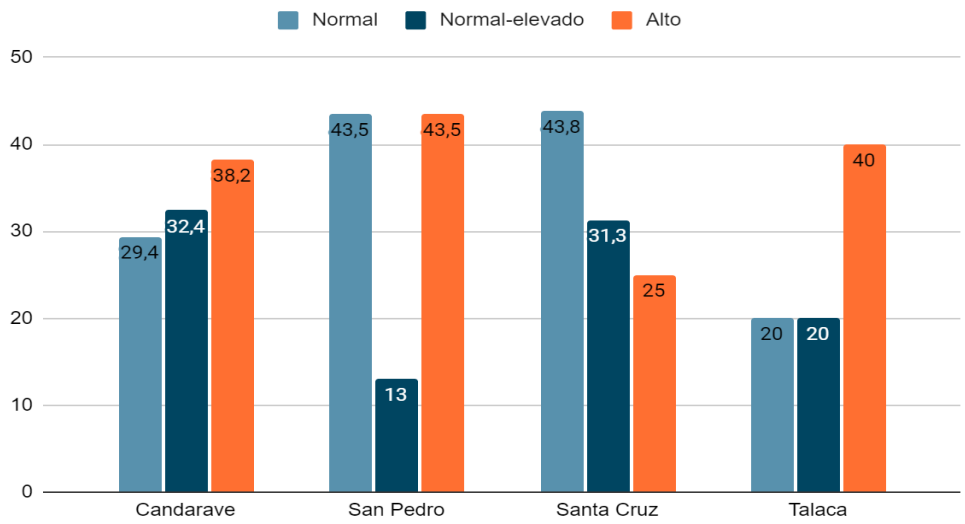


Gráfico 23. Distribución de los niveles de colesterol total en los centros poblados evaluados

En el gráfico 24 se presenta la distribución de los niveles medios de colesterol total según sexo para la población total. Las mujeres presentan 36% de niveles normales, 26.7 % de niveles normal-elevados y 37.3% de niveles altos de colesterol total, mientras que los hombres presentan 33.3% de niveles normales, 28.6 % de niveles normal-elevados y 38.1% de niveles altos de colesterol total. Siendo la categoría “Alto” la predominante en ambos sexos.

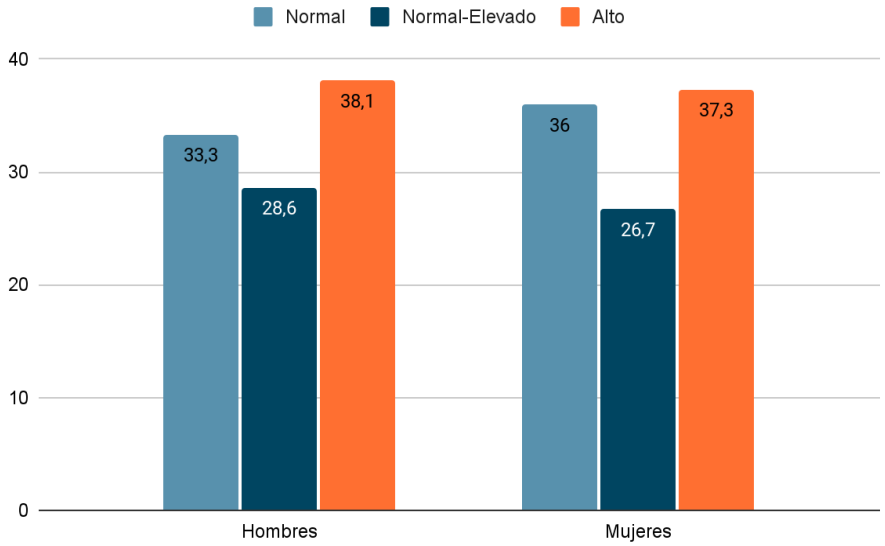


Gráfico 24. Distribución de los niveles de colesterol total según sexo

En el gráfico 25 se presenta la distribución de los niveles de colesterol total según grupo etario. El rango etario 3 (50 a 65 años) presentó un mayor porcentaje de niveles altos de colesterol (62.2%) mientras que el rango etario 4 (≥ 66 años) el menor porcentaje (20%).

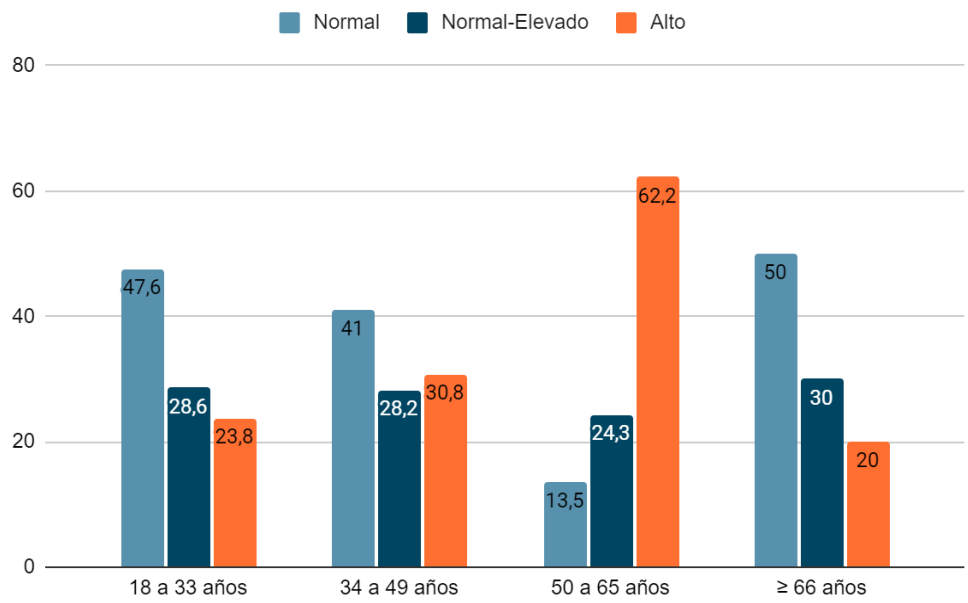


Gráfico 25. Distribución de los niveles de colesterol total según grupo etario

En el gráfico 26 se muestra la distribución de los niveles de colesterol total en función de los valores de AsT-U en la población total.

Se observa que las personas con niveles de AsT-U, tanto inferiores como superiores al límite establecido por el Ministerio de Salud del Perú (< 20 μg As/g creatinina), presentan niveles de la categoría “Alto” para colesterol total. En particular, el grupo con concentraciones entre 20 y <100 μg As/g creatinina registra la mayor frecuencia de la categoría “Alto” (50%) en comparación con los demás grupos (Anexo 08). Sin embargo, estos resultados no permiten establecer una relación entre los niveles de arsénico urinario y los niveles de colesterol total, ya que el estudio no cuenta con el diseño ni el tamaño muestral adecuados para determinar dicha asociación.

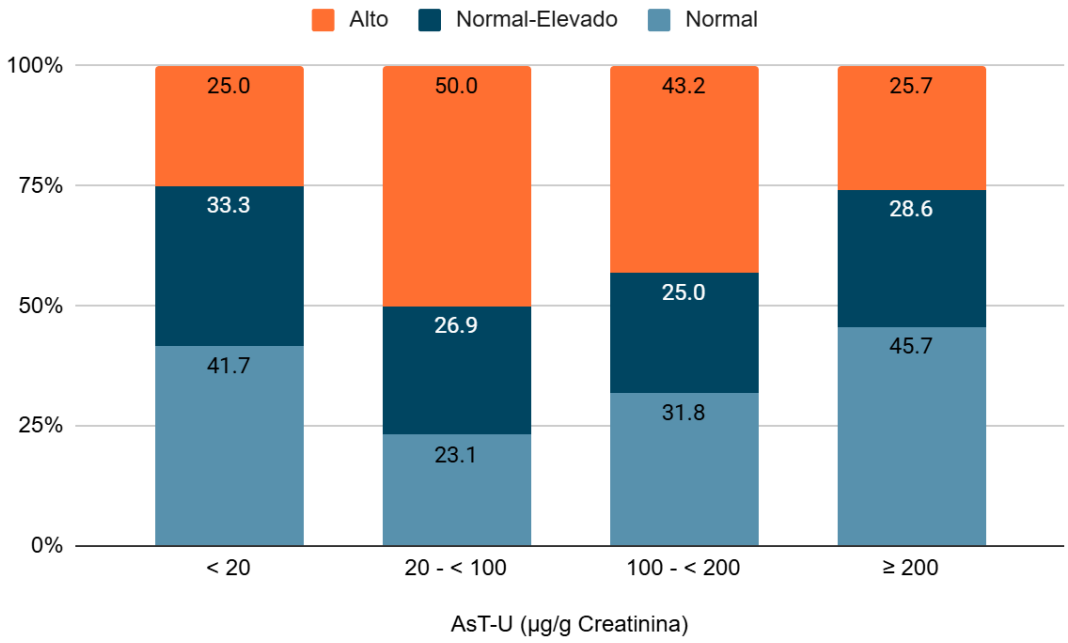


Gráfico 26. Distribución de los niveles de colesterol total según concentración de AsT-U (μg As/g creatinina)

V.4.4. Triglicéridos

V.4.4.1. Niveles de triglicéridos según centro poblado, sexo y grupo etario

En la Tabla 6, se visualiza que, los habitantes del centro poblado de Candarave presentaron los niveles de triglicéridos más altos (245.2 mg/dl; DS ± 148.6) en comparación con el resto de los centros poblados. (Tabla 06, Anexo 09).

Tabla 6. Niveles de triglicéridos según centro poblado, sexo y rango etario

Centro Poblado (As en agua)	CP Candarave (590 μg/L)	CP San Pedro (795 μg/L)	CP Santa Cruz (75 μg/L)	CP Talaca (863 μg/L)	p	D Candarave
Media (mg/dl)	245.2	176.2	172.0	195.9	0.065	217.4
DS	148.6	79.4	112.6	86.1		131.4
min	65.0	72.0	64.0	96.0		64.0
máx	829.0	337.0	419.0	322.0		829.0
Sexo						
Hombres Media (mg/dl)	245.2	195.5	153.5	240.0	0.148	216.4
DS	140.0	85.5	122.1	76.9		121.3
min	109.0	80.0	64.0	157.0		64.0
máx	554.0	337.0	419.0	322.0		554.0
Mujeres Media (mg/dl)	245.3	158.6	186.4	166.5	0.122	218.0

DS	153.5	72.5	109.8	84.9		137.6
min	65.0	72.0	73.0	96.0		65.0
máx	829.0	273.0	400.0	308.0		829.0
Grupo etario						
18-33 años Media (mg/dl)	211.1	151.3	NA	NA	0.290	197.5
DS	153.8	106.9	NA	NA		144.9
min	85.0	72.0	NA	NA		72.0
máx	634.0	273.0	NA	NA		634.0
34-49 años Media (mg/dl)	265.8	194.2	121.8	189.3	0.055	223.1
DS	132.9	61.9	59.0	103.5		117.5
min	65.0	96.0	64.0	117.0		64.0
máx	554.0	268.0	221.0	308.0		554.0
50-65 Media (mg/dl)	262.6	158.7	227.8	249.3	0.411	235.3
DS	157.9	79.5	138.8	65.4		211.0
min	78.0	80.0	73.0	195.0		73.0
máx	829.0	281.0	419.0	322.0		829.0
≥ 66 años Media (mg/dl)	225.1	182.3	137.2	179.6	0.753	194.3
DS	161.6	134.6	84.5	97.0		132.8
min	89.0	91.0	67.0	96.0		67.0
máx	638.0	337.0	255.0	286.0		638.0

Valor normal: < 150 mg/dL
Límite alto: 150 a 199 mg/dL
Alto: 200 a 499 mg/dL
Muy alto: > 500 mg/dL
CP: Centro Poblado; D: Distrito
(*) significancia p<0,05 según la prueba ANOVA

En el gráfico 27 y tabla 6, se observa que, el valor medio de triglicéridos de la población total fue de 217.4 mg/dl (DS ± 131.4). Las mujeres presentan una media de 218.0 mg/dl (DS ± 137.6) y los hombres 216.4 mg/dl (DS ± 121.3). No existe diferencia estadísticamente significativa según el sexo (Prueba U de Mann-Whitney; p > 0.05) (Gráfico 27 y Tabla 06).

Por su parte, al evaluar los niveles medios de triglicéridos de los hombres de los centros poblados evaluados, se observa que Candarave presenta los valores medios más altos (245.2 mg/dl; DS ± 140.0). En el grupo de las mujeres, también el centro poblado de Candarave presentó el nivel de los valores medios de triglicéridos más altos (245.3 mg/dl; DS ± 153.5). En ambos casos no existe diferencia estadísticamente significativa según el sexo (Prueba ANOVA; p > 0.05) (Tabla 06, Anexo 09).

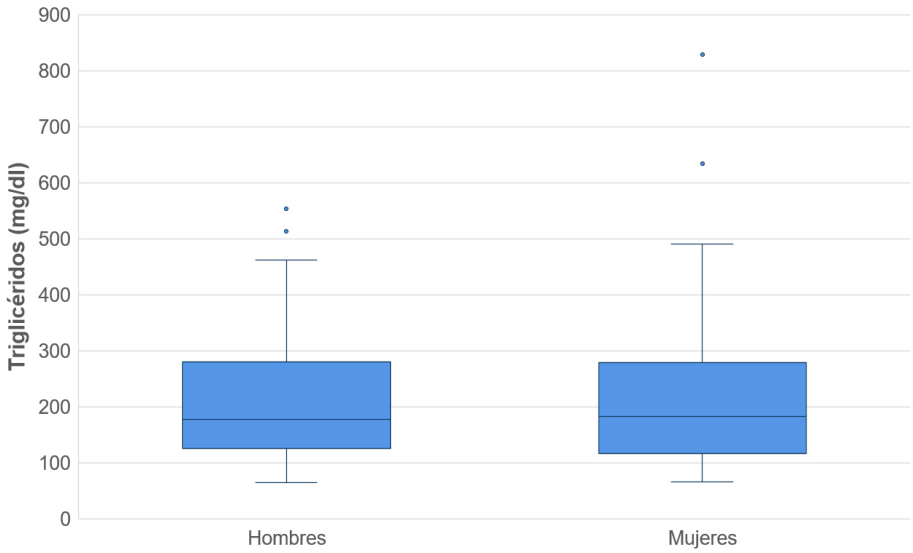


Gráfico 27. Valores medios de triglicéridos según sexo
Prueba U de Mann-Whitney (p > 0.05)

En el gráfico 28 y tabla 06, se observa que, el valor medio de triglicéridos de la población total según grupo etario se encuentra distribuido de la siguiente manera: Rango etario 1 (18 a 33 años) 197.5 mg/dl (DS ± 144.9); Rango etario 2 (34 a 49 años) 223.1 mg/dl (DS ± 117.5); Rango etario 3 (50 a 65 años) 235.3 mg/dl (DS ± 211.0) y Rango etario 4 (≥ 66 años) 194.3 mg/dl (DS ± 132.8). No existe diferencia estadísticamente significativa en los niveles de triglicéridos entre los diferentes rangos etarios, según la prueba de Kruskal-Wallis (p valor > 0.05). (Gráfico 28, Tabla 06, Anexo 09)

En el caso del grupo etario 2 (34 a 49 años), existe diferencia significativa en los niveles medios entre centros poblados según la prueba de ANOVA y Shapiro-Wilk (p valor <0.05), siendo Candarave el centro poblado con valor medio de triglicéridos más alto (265.8 mg/dl; DS ± 132.9), mientras que Santa Cruz el valor más bajo (121.8 mg/dl; DS ± 59.0). (Tabla 06, Anexo 09).

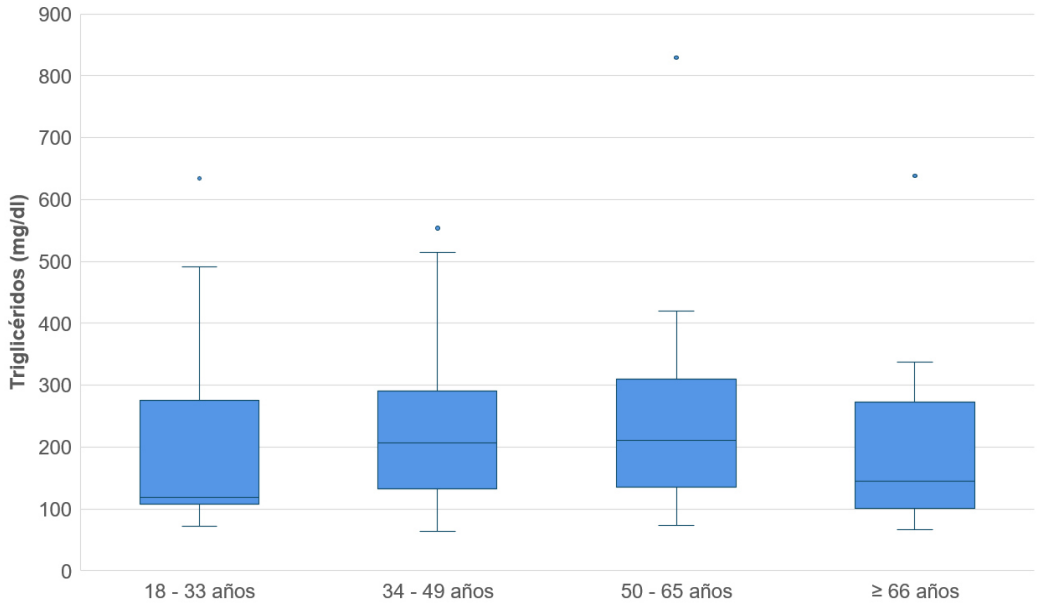


Gráfico 28. Valores medios de triglicéridos según grupo etario
Prueba de Kruskal-Wallis (p valor > 0.05)

V.4.4.2. Distribución de los valores medios de triglicéridos en la población de Candarave

En el gráfico 29, se visualiza la distribución de los niveles de triglicéridos en la población total, la cual está representada de la siguiente manera: 37.6% rango normal de triglicéridos (107.4 mg/dl; DS ± 22.5), 15.4% rango límite alto (169.8 mg/dl; DS ± 13.5), 42.7% rango alto (289.7 mg/dl; DS ± 67.0) y 4.3% de niveles muy altos de triglicéridos (633.8 mg/dl; DS ± 121.2); observándose mayor frecuencia de niveles altos de triglicéridos en la población de estudio. (Gráfico 29).

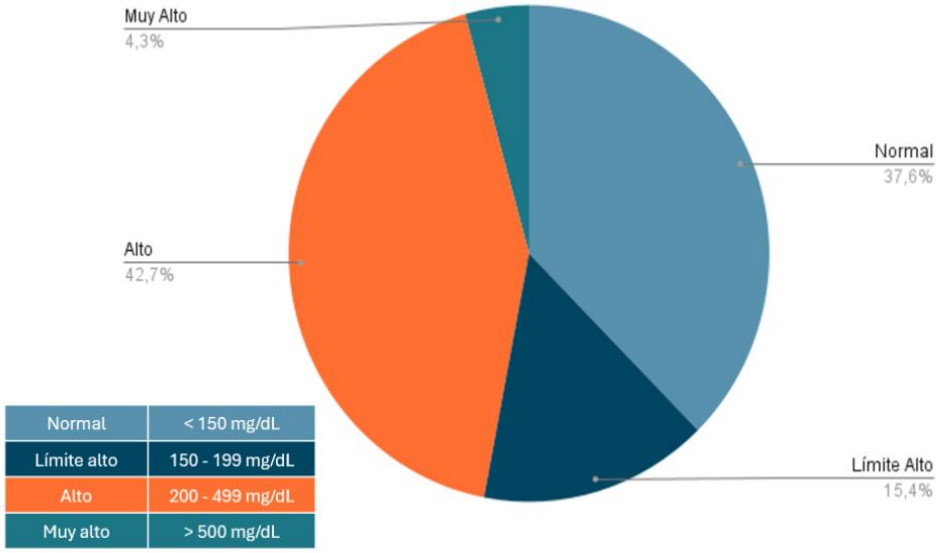


Gráfico 29. Distribución de los niveles de triglicéridos en la población total

En el gráfico 30 se presenta la distribución de los valores medios de triglicéridos de los centros poblados evaluados. El centro poblado de Candarave fue el único que presentó niveles “Muy Alto” de triglicéridos (7.4%). Predominando la categoría “Normal” en los 4 centros poblados. En Santa Cruz se observa el mayor porcentaje de población con niveles normales de Triglicéridos (62.5%).

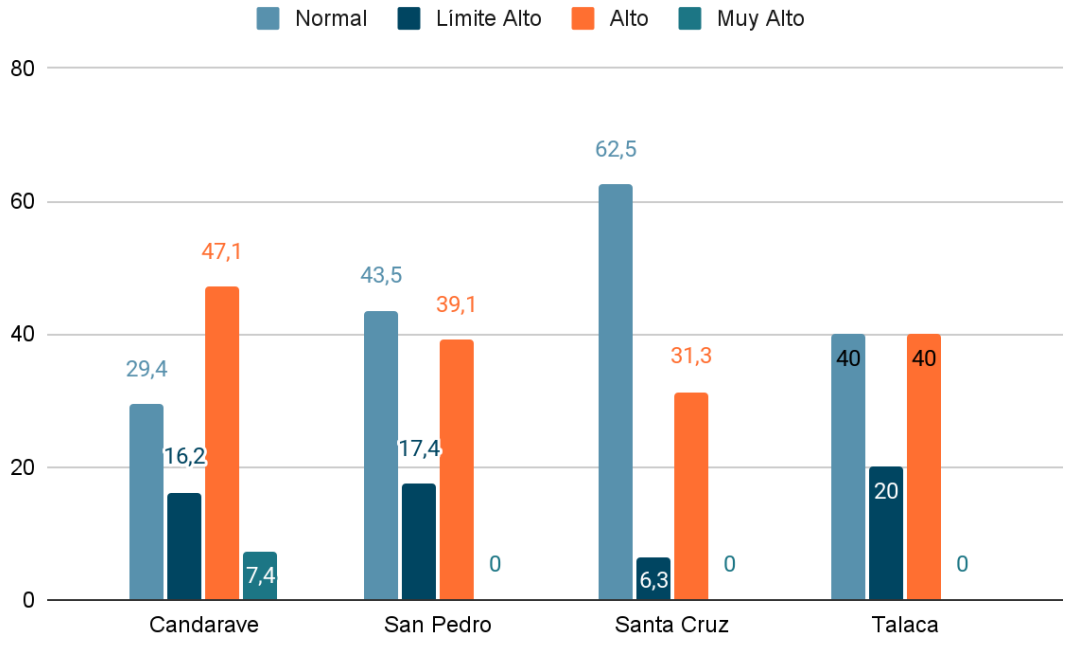


Gráfico 30. Distribución de los niveles de triglicéridos en los centros poblados evaluados

En el gráfico 31 se presenta la distribución de los niveles medios de triglicéridos según sexo para la población total. Se observó que la principal alteración que se presentó en los niveles de triglicéridos (mg/dl) tanto en hombres como mujeres son los niveles altos de triglicéridos, en ambos por encima del 40%. Asimismo, la frecuencia del nivel “Muy alto” es similar en ambos géneros (hombres 4.8% y mujeres (4%).

El 37% de las mujeres se encontraron dentro del rango normal, 14.7 % en el rango límite alto, el 44% en el rango alto y el 4% en niveles muy alto, mientras que el 38.1% de los hombres se encuentran en el rango normal, 16.7% en el rango límite alto, el 40.5% en el rango alto y el 4.8% en niveles muy alto. Los sujetos de ambos sexos se encontraron en mayor porcentaje (40.5% hombres y 44% mujeres) dentro de la categoría “Alto”.

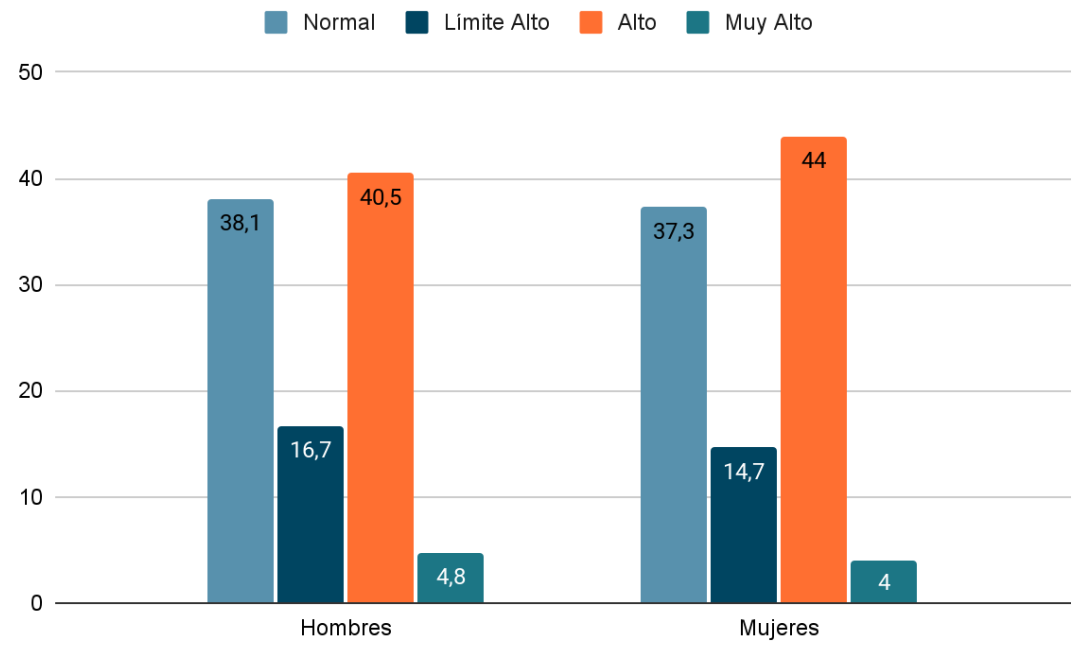


Gráfico 31. Distribución de los niveles de triglicéridos (mg/dl) según sexo

En el gráfico 32 se presenta la distribución de los niveles de triglicéridos según grupo etario. La alteración de los niveles de triglicéridos con mayor frecuencia en todos los grupos etarios fue el de la categoría “Alto”, particularmente cada centro poblado presenta una distribución mayor al 30%.

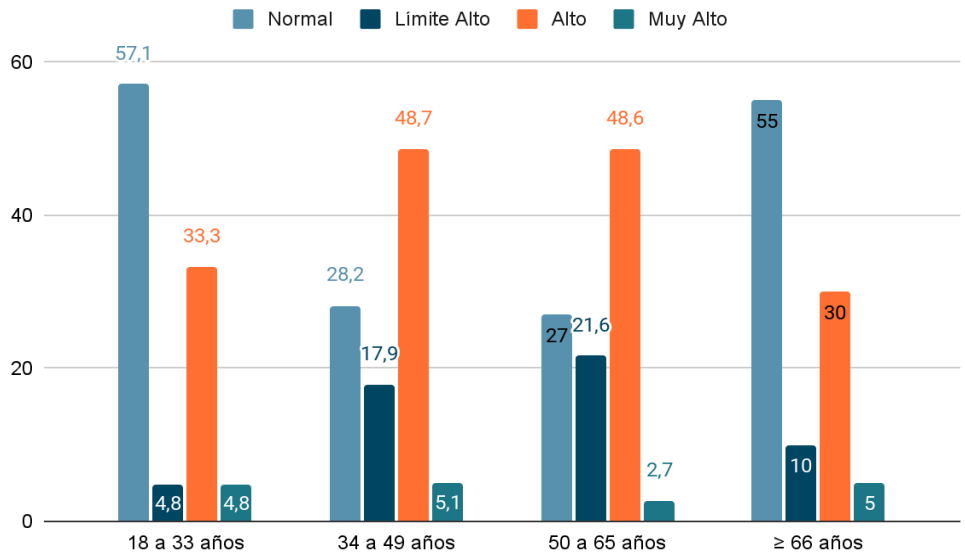


Gráfico 32. Distribución de los niveles de triglicéridos según grupo etario

El gráfico 33 muestra la distribución de los niveles de triglicéridos en función de los valores de AsT-U en la población total. Se observa que las personas con niveles de AsT-U inferiores y superiores al límite establecido por el Ministerio de Salud del Perú (< 20 μg As/g de creatinina) presentan niveles de triglicéridos en la categoría 'Alto'. Por otro lado, la categoría 'Muy Alto' se registró únicamente en concentraciones iguales o superiores a 20 μg As/g de creatinina. En particular, el grupo con concentraciones entre 20 y < 100 μg As/g creatinina registra la mayor frecuencia de la categoría “Alto” (46.2%) en comparación con los demás grupos (Anexo 09). Sin embargo, estos resultados no permiten establecer una relación entre los niveles de arsénico urinario y los niveles de triglicéridos, ya que el estudio no cuenta con el diseño ni el tamaño muestral adecuados para determinar dicha asociación.

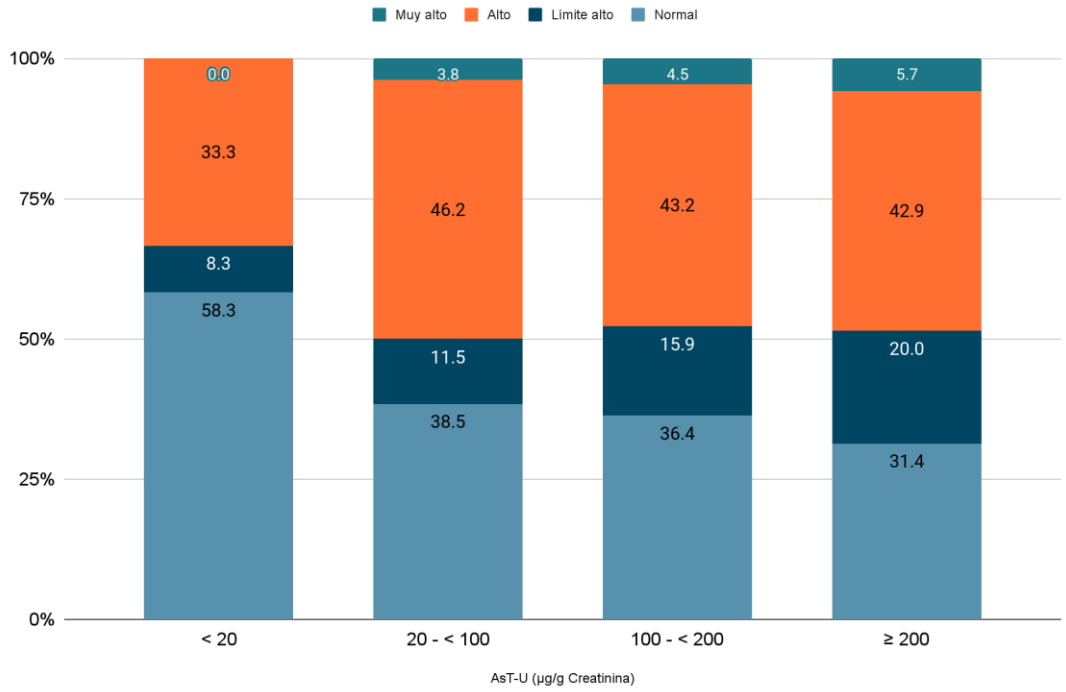


Gráfico 33. Distribución de los niveles de triglicéridos según concentración de AsT-U (μg As/g creatinina)

V.4.5. Aspartato Aminotransferasa (AST)

V.4.5.1. Niveles de AST según centro poblado, sexo y grupo etario

En la Tabla 7, se visualiza que, el centro poblado de Talaca presentó el nivel medio de Aspartato Aminotransferasa (AST) más alto (41.2 U/L; DS ± 6.7), mientras que Santa Cruz presentó el nivel medio más bajo (28.9 U/L; DS ± 6.7). No existe diferencia estadísticamente significativa entre los centros poblados según la Prueba de Kruskal-Wallis (p valor >0.05). (Tabla 7, Anexo 05).

Tabla 7. Niveles de Aspartato Aminotransferasa (AST) según centro poblado, sexo y rango etario

Centro Poblado (As en agua)	CP Candarave (590 μg/L)	CP San Pedro (795 μg/L)	CP Santa Cruz (75 μg/L)	CP Talaca (863 μg/L)	p	D Candarave
Media (U/L)	34.7	35.7	28.9	41.2	0.580	34.7
DS	16.1	18.1	6.7	24.4		16.5
min	16.0	18.0	1.0	23.0		16.0
máx	104.0	105.0	41.0	99.0		105.0
Sexo						

Hombres Media (U/L)	34.2	35.6	28.4	42.5	0.354	34.4
DS	13.6	9.4	7.6	19.2		12.5
min	18.0	19.0	19.0	30.0		18.0
máx	64.0	49.0	41.0	71.0		71.0
Mujeres Media (U/L)	34.9	35.8	29.2	40.3	0.950	34.8
DS	17.2	24.0	6.3	29.1		18.4
min	16.0	18.0	20.0	23.0		16.0
máx	104.0	105.0	39.0	99.0		105.0
Grupo etario						
18-33 años Media (U/L)	36.1	24.3	NA	31.0	0.482	34.1
DS	20.1	0.6	NA	NA		18.4
min	17.0	24.0	NA	NA		17.0
máx	104.0	25.0	NA	NA		104.0
34-49 años Media (U/L)	32.3	39.8	27.2	51.0	0.301	35.0
DS	14.6	24.7	6.5	41.7		19.8
min	16.0	20.0	19.0	24.0		16.0
máx	73.0	105.0	35.0	99.0		105.0
50-65 Media (U/L)	40.3	36.0	31.9	34.7	0.503	37.4
DS	15.8	10.4	7.7	1.5		13.1
min	21.0	18.0	20.0	33.0		18.0
máx	72.0	52.0	41.0	36.0		72.0
≥ 66 años Media (U/L)	26.4	32.7	25.8	41.3	0.269	29.5
DS	6.6	15.2	3.3	25.9		12.2
min	19.0	19.0	22.0	23.0		19.0
máx	38.0	49.0	30.0	71.0		71.0

Valor normal: ≤ 34 U/L
Valores elevados: > 34 U/L
CP: Centro Poblado; D: Distrito

El valor medio de AST de la población total fue de 34.7 U/L (DS ± 16.5). En el gráfico 34 se visualiza que las mujeres presentan una media de 34.8 U/L (DS ± 18.4) y los hombres 34.4 U/L (DS ± 12.5). No existe diferencia estadísticamente significativa según el sexo de acuerdo con la prueba U de Mann-Whitney; p >0.05). (Gráfico 34, Tabla 7, Anexo 05)

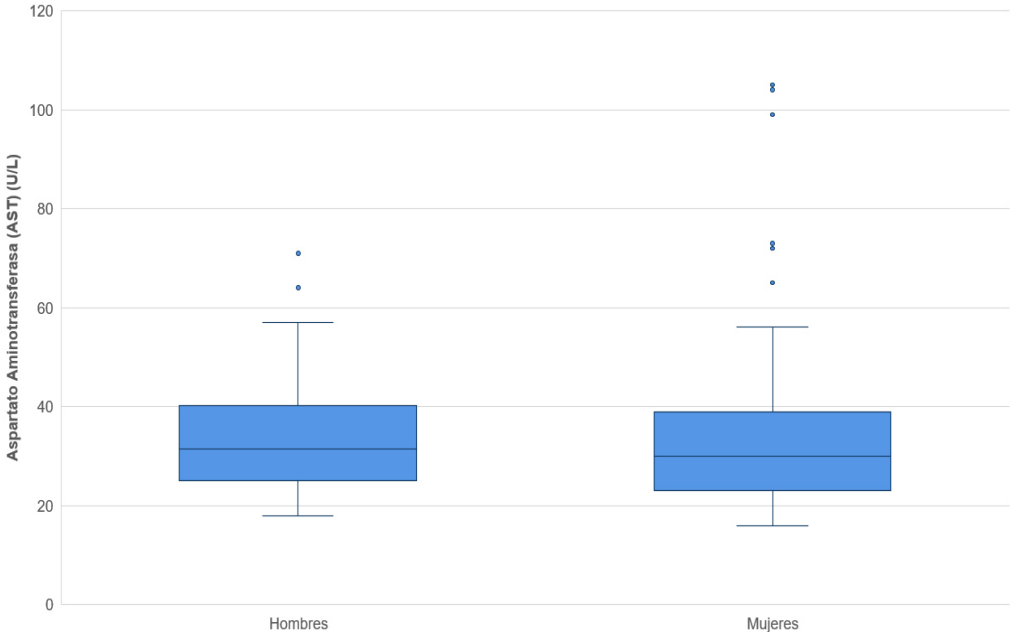


Gráfico 34. Valores medios de Aspartato Aminotransferasa (AST) según sexo
Prueba U de Mann-Whitney (p valor >0.05)

En el gráfico 35, se observa que, el valor medio de Aspartato Aminotransferasa (AST) de la población total según grupo etario se encuentra distribuido de la siguiente manera: Rango etario 1 (18 a 33 años) 34.1 U/L (DS ± 18.4); Rango etario 2 (34 a 49 años) 35.0 U/L (DS ± 19.8); Rango etario 3 (50 a 65 años) 37.4 U/L (DS ± 13.1) y Rango etario 4 (≥ 66 años) 29.5 U/L (DS ± 12.2). No existe diferencia estadísticamente significativa en los niveles de AST entre grupos etarios según la prueba de Kruskal-Wallis (p valor >0.05). (Gráfico 35, Tabla 7, Anexo 05)

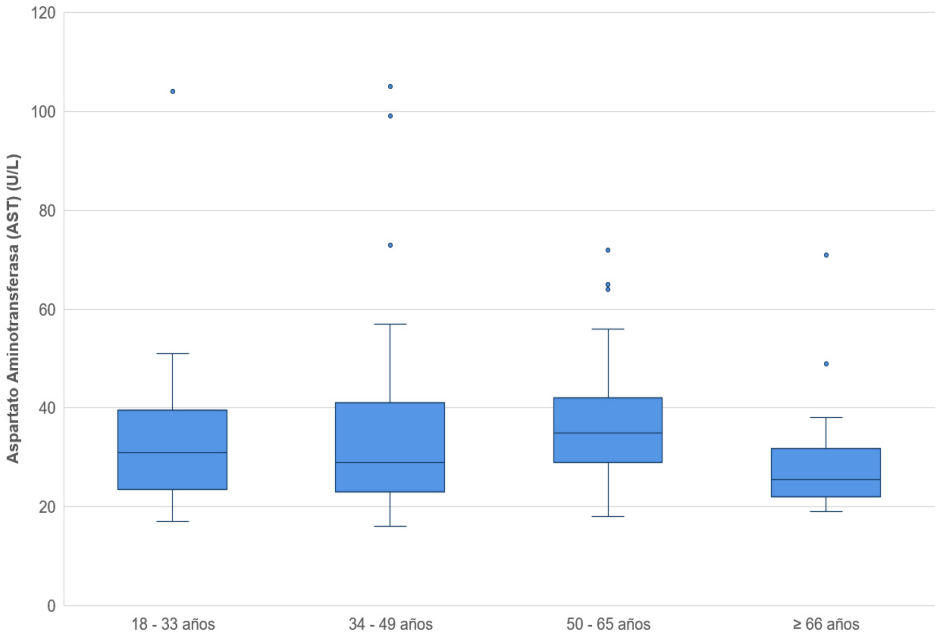


Gráfico 35. Valores medios de Aspartato Aminotransferasa (AST) según grupo etario
Prueba de Kruskal-Wallis (p valor >0.05)

V.4.5.2. Distribución de los valores medios de AST en la población de Candarave

En el gráfico 36, se observa que, la población total presenta 40.2% de pobladores con niveles elevados de AST (48.9 U/L; DS ± 17.5); observándose mayor frecuencia de individuos con niveles normales de AST (59.8%, 25.1 U/L; DS ± 4.8). (Gráfico 36, Anexo 05)

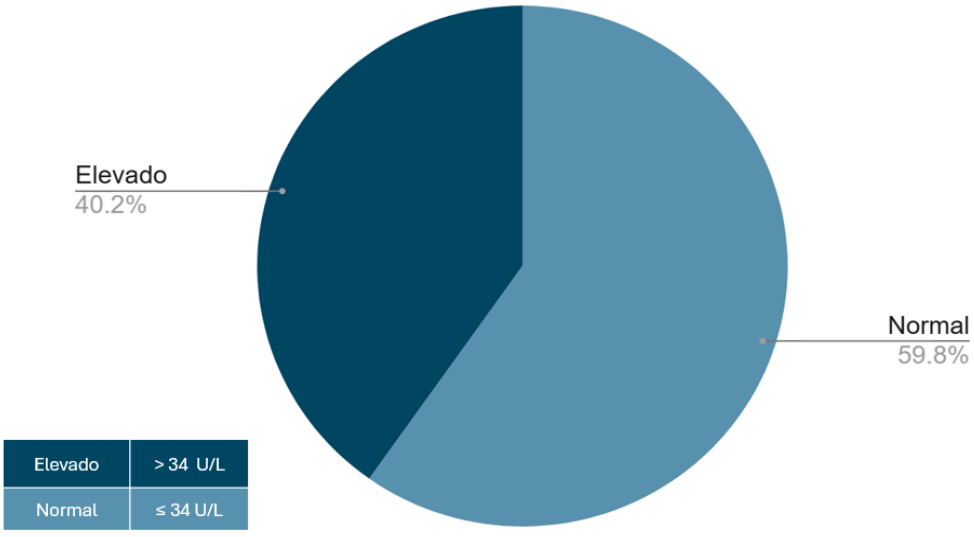


Gráfico 36. Distribución de los niveles de Aspartato Aminotransferasa (AST) en los centros poblados evaluados

En el gráfico 37 se presenta la distribución de los valores medios de Aspartato Aminotransferasa (AST) en los centros poblados evaluados. El centro poblado de Santa Cruz presenta la menor frecuencia de pobladores con valores elevados de AST (25%), mientras que San Pedro presentó la mayor frecuencia (43.5%). Siendo la categoría “normal” la predominante en los cuatro centros poblados.

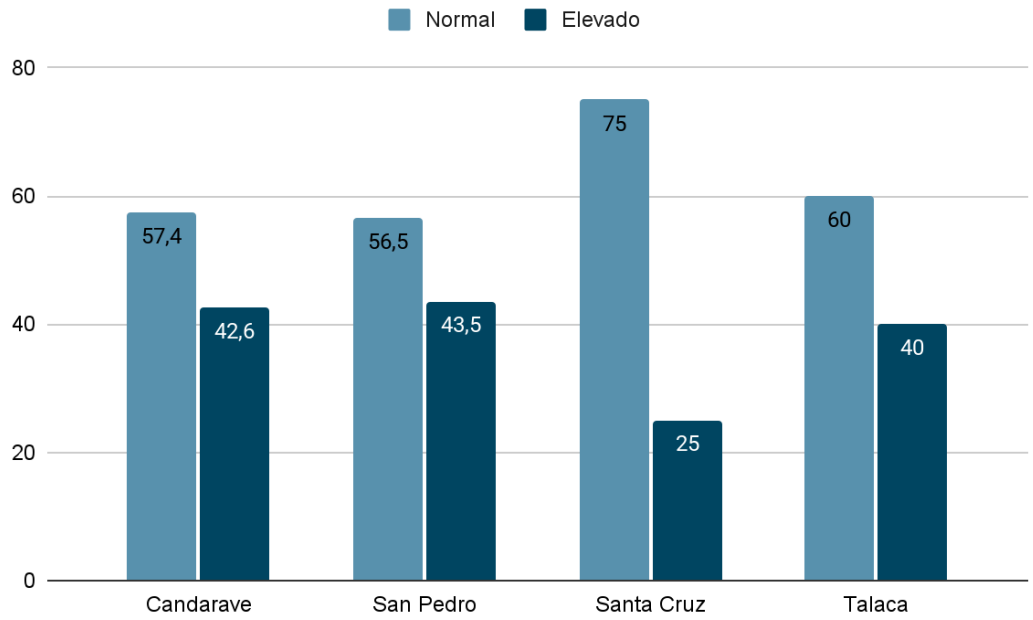


Gráfico 37. Distribución de los niveles de Aspartato Aminotransferasa (AST) en los centros poblados evaluados

En el gráfico 38 se presenta la distribución de los niveles medios de Aspartato Aminotransferasa (AST) según sexo para la población total. Las mujeres presentan una frecuencia de 40% de pobladores con valores elevados de AST, mientras que los hombres un 40.5%. Siendo la categoría “normal” la predominante en ambos sexos.

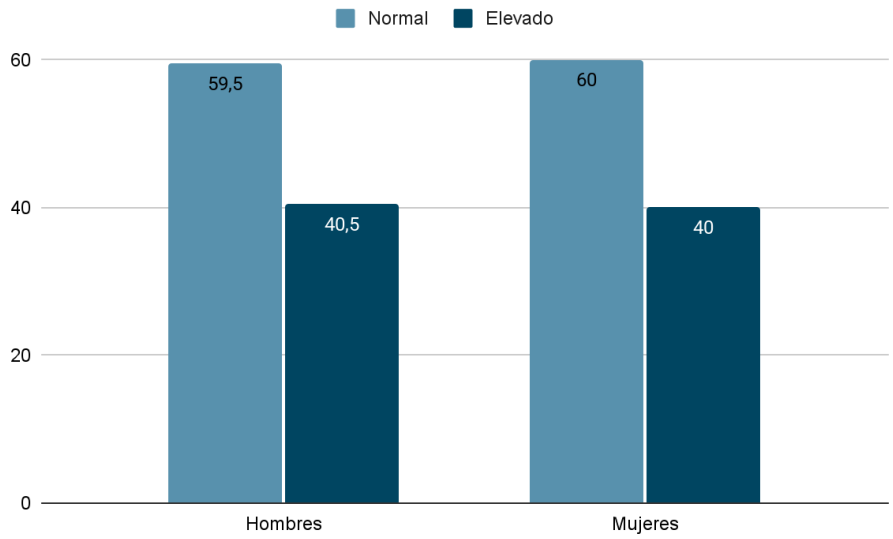


Gráfico 38. Distribución de los niveles de Aspartato Aminotransferasa (AST) según sexo

En el gráfico 39 se presenta la distribución de los niveles de Aspartato Aminotransferasa (AST) según grupo etario. El rango etario 3 (50 a 65 años) presenta la mayor frecuencia de individuos con valores elevados de AST (59.5%), siendo el único grupo de edad en el que predominan estos valores anormales. Por otro lado, el rango etario 4 (66 años o más) muestra la menor frecuencia de personas con niveles elevados de AST, con un 25%.

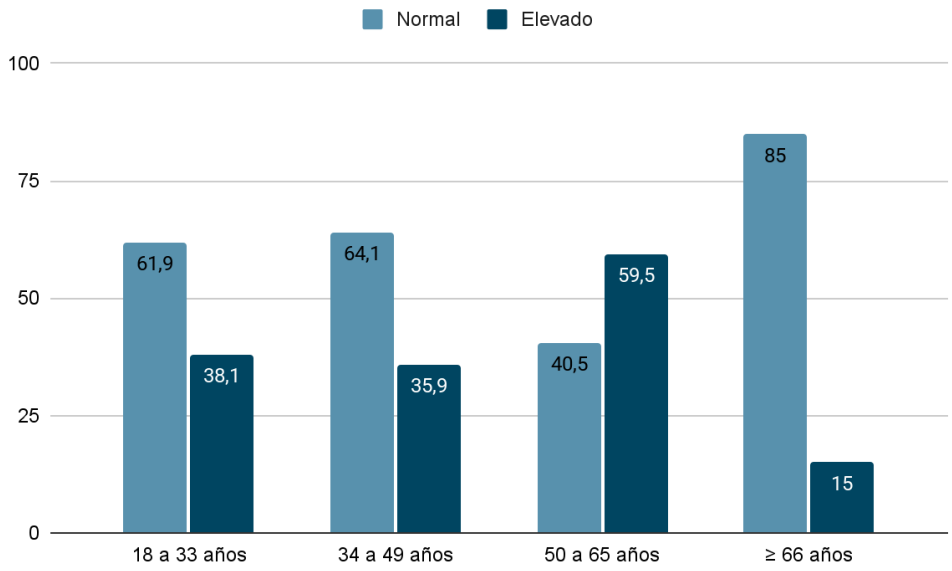


Gráfico 39. Distribución de los niveles de Aspartato Aminotransferasa (AST) según grupo etario

En el gráfico 40 se muestra la distribución de los niveles de AST en función de los valores de AsT-U en la población total. Se observa que las personas con niveles de AsT-U, tanto inferiores como superiores al límite establecido por el Ministerio de Salud del Perú (< 20 μg As/g creatinina), presentan AST elevado. En particular, el grupo con concentraciones entre 20 y <100 μg As/g creatinina registra la mayor frecuencia de AST elevado (61.5%) en comparación con los demás grupos (Anexo 10). Sin embargo, estos resultados no permiten establecer una relación entre los niveles de arsénico urinario y los niveles de glucosa, ya que el estudio no cuenta con el diseño ni el tamaño muestral adecuados para determinar dicha asociación.

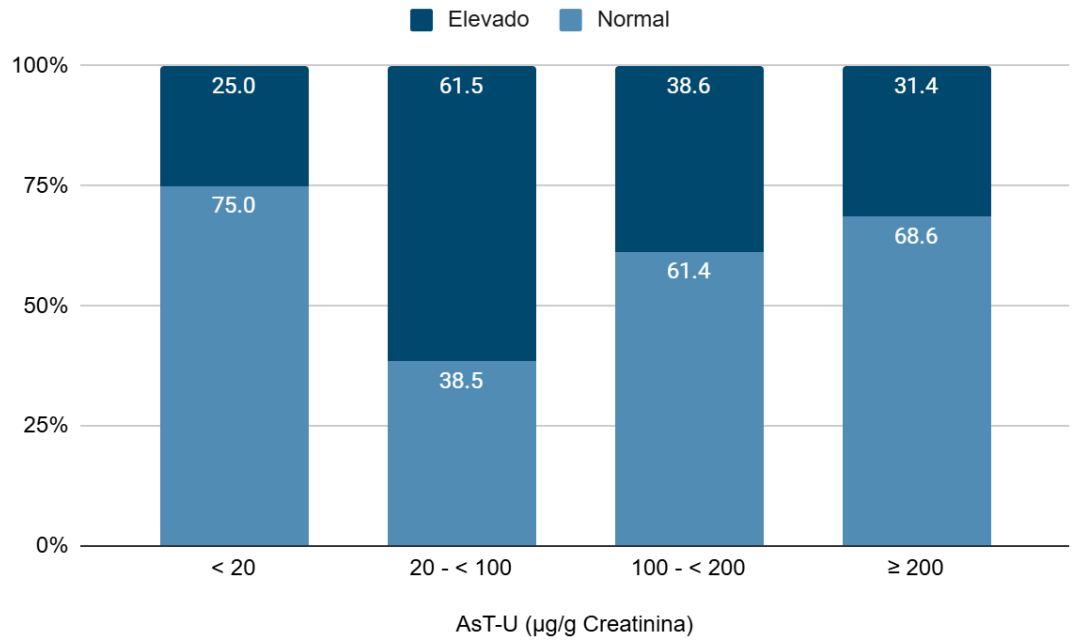


Gráfico 40. Distribución de los niveles de AST según concentración de AsT-U (μg As/g creatinina)

V.4.6. Alanina Aminotransferasa (ALT)

V.4.6.1. Niveles de ALT según centro poblado, sexo y grupo etario

En la Tabla 8, se visualiza que, el centro poblado de Candarave presentó el nivel medio de Alanina Aminotransferasa (ALT) más alto (32.6 U/L; DS ± 23.4). No existe diferencia estadísticamente significativa entre los centros poblados según la Prueba de Kruskal-Wallis (p valor >0.05). (Tabla 8, Anexo 05).

Tabla 8. Niveles de Alanina Aminotransferasa (ALT) según centro poblado, sexo y rango etario

Centro Poblado (As en agua)	CP Candarave (590 μg/L)	CP San Pedro (795 μg/L)	CP Santa Cruz (75 μg/L)	CP Talaca (863 μg/L)	p	D Candarave
Media (U/L)	32.6	31.1	25.4	30.8	0.660	31.2
DS	23.4	14.1	13.0	20.3		20.3
min	9.0	13.0	8.0	13.0		8.0
máx	153.0	70.0	50.0	83.0		153.0
Sexo						
Hombres Media (U/L)	30.0	30.6	25.3	31.3	0.859	29.5
DS	15.1	12.1	16.7	9.8		13.9
min	10.0	13.0	8.0	22.0		8.0
máx	56.0	61.0	50.0	42.0		61.0
Mujeres Media (U/L)	33.7	31.6	25.4	30.5	0.902	32.1
DS	26.1	16.3	10.4	26.1		23.2
min	9.0	14.0	13.0	13.0		9.0
máx	153.0	70.0	48.0	83.0		153.0
Grupo etario						
18 - 33 años Media (U/L)	38.5	29.0	NA	20.0	0.802	22.6
DS	32.9	12.5	NA	NA		30.1
min	13.0	19.0	NA	NA		13.0
máx	153.0	43.0	NA	NA		153.0
34 - 49 años Media (U/L)	32.0	35.7	37.8	43.0	0.782	34.5
DS	19.5	18.1	12.9	34.9		19.3
min	10.0	14.0	20.0	19.0		10.0
máx	76.0	70.0	50.0	83.0		83.0
50 - 65 años Media (U/L)	35.4	29.6	19.7	27.3	0.199	30.7
DS	20.5	7.9	8.6	8.5		16.9
min	9.0	24.0	8.0	21.0		8.0
máx	69.0	46.0	31.0	37.0		69.0
≥ 66 años Media (U/L)	18.4	21.7	19.8	25.7	0.785	20.3
DS	10.2	11.0	10.2	14.8		10.4
min	10.0	13.0	10.0	13.0		10.0
máx	45.0	34.0	34.0	42.0		45.0

Valor normal: ≤ 36 U/L
Valores elevados: > 36 U/L
CP: Centro Poblado; D: Distrito

El valor medio de Alanina Aminotransferasa (ALT) de la población total fue de 31.2 U/L (DS ± 20.3). En el gráfico 41, se visualiza que, las mujeres presentan una media de 32.1 U/L (DS ± 23.2) y los hombres 29.5 (DS ± 13.9). No existe diferencia estadísticamente significativa según el sexo (Prueba U de Mann-Whitney; p > 0.05). (Gráfico 41 y Tabla 8)

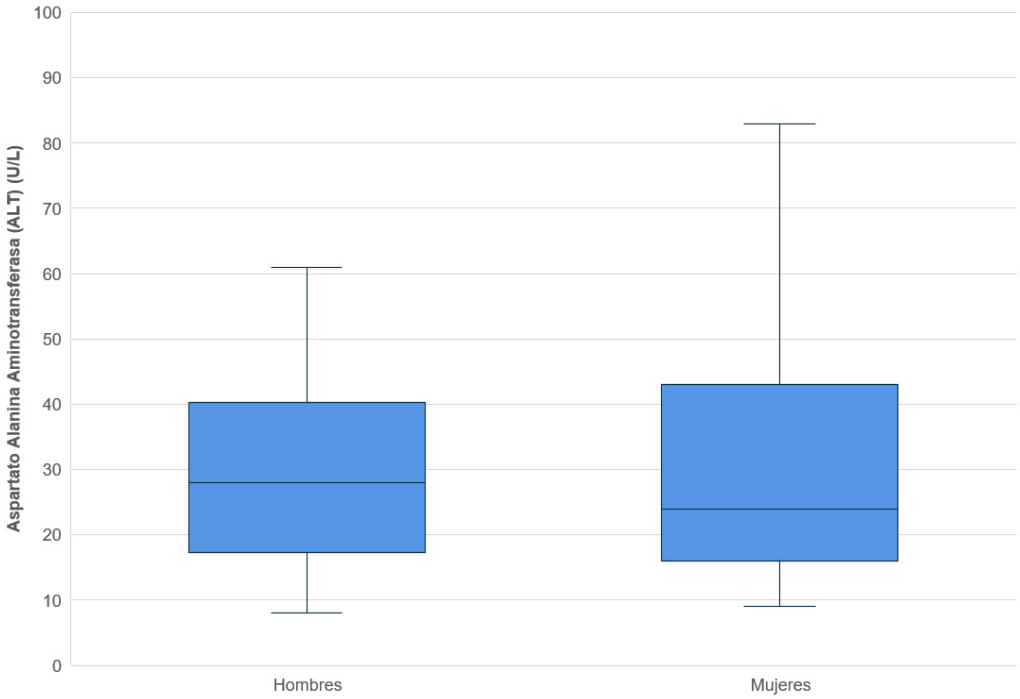


Gráfico 41. Valores medios de Alanina Aminotransferasa (ALT) según sexo

Prueba U de Mann-Whitney (p valor > 0.05)

En el gráfico 42, se observa que, el valor medio de Alanina Aminotransferasa (ALT) de la población total según grupo etario se encuentra distribuido de la siguiente manera: Rango etario 1 (18 a 33 años) 22.6 U/L (DS ± 30.1); Rango etario 2 (34 a 49 años) 34.5 U/L (DS ± 19.3); Rango etario 3 (50 a 65 años) 30.7 U/L (DS ± 16.9) y Rango etario 4 (≥ 66 años) 20.3 U/L (DS ± 10.4). Existe diferencia estadísticamente significativa en los niveles de Alanina Aminotransferasa (ALT) en los grupos etarios según la prueba de Kruskal-Wallis (p valor < 0.05). (Gráfico 42, Tabla 8, Anexo 05)

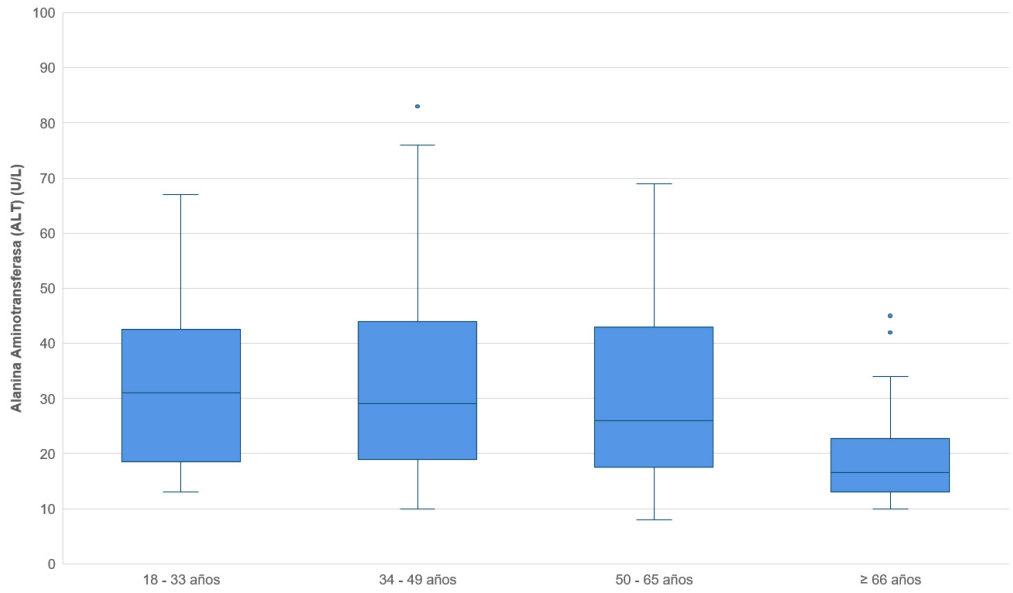


Gráfico 42. Valores medios de Alanina Aminotransferasa (ALT) según grupo etario
Prueba de Kruskal-Wallis (p valor < 0.05)

V.4.6.2. Distribución de los valores medios de ALT en la población de Candarave

En el gráfico 43, se observa que, la población total presenta 30.8% de pobladores con niveles elevados de ALT (54.5 U/L; DS ± 20.7); observándose mayor frecuencia de individuos con niveles normales de ALT (69.2%, 20.8 U/L; DS ± 7.6). (Figura 43)

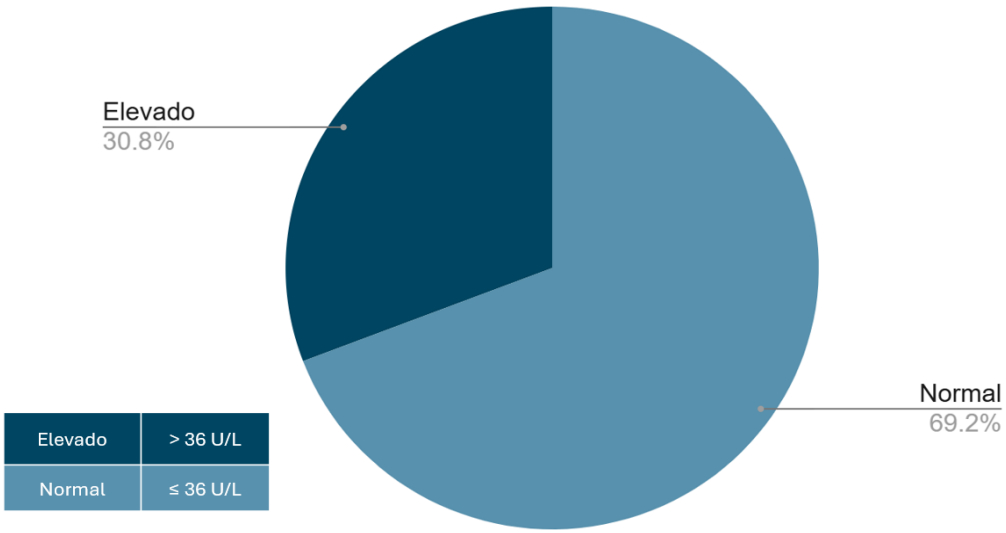


Gráfico 43. Distribución de los niveles de Alanina Aminotransferasa (ALT) en los centros poblados evaluados

En el gráfico 44 se presenta la distribución de los valores medios de Alanina Aminotransferasa (ALT) en los centros poblados evaluados. El centro poblado de Talaca presenta la menor frecuencia de pobladores con valores elevados de ALT (10%), mientras que Candarave presentó la mayor frecuencia (38.1%). Siendo la categoría “normal” la predominante en los cuatro centros poblados.

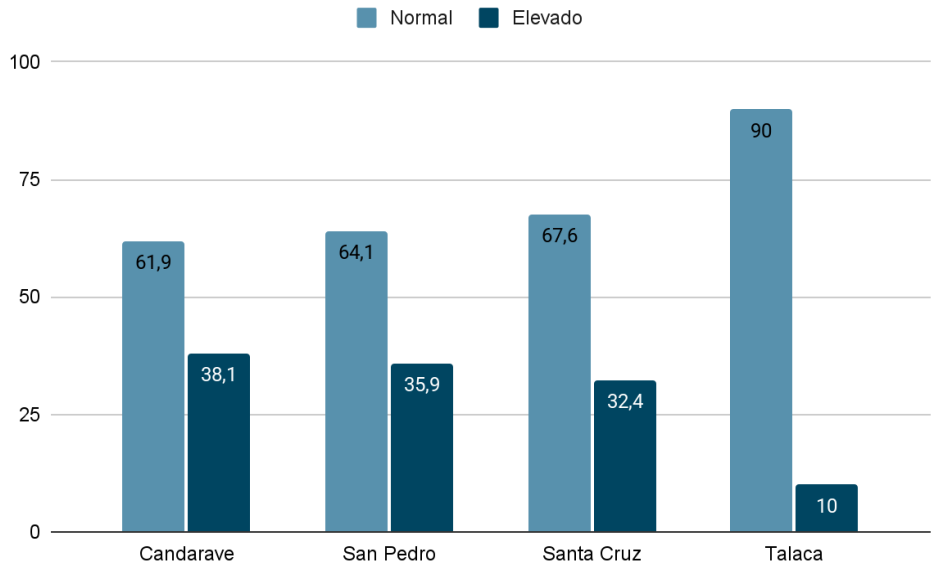


Gráfico 44. Distribución de los niveles de Alanina Aminotransferasa (ALT) en los centros poblados evaluados

En el gráfico 45 se presenta la distribución de los niveles medios de Alanina Aminotransferasa (ALT) según sexo. Las mujeres presentan una frecuencia de 31.9% de pobladores con niveles elevados de ALT, mientras que los hombres un 28.9%. Siendo la categoría “normal” la predominante en ambos sexos.

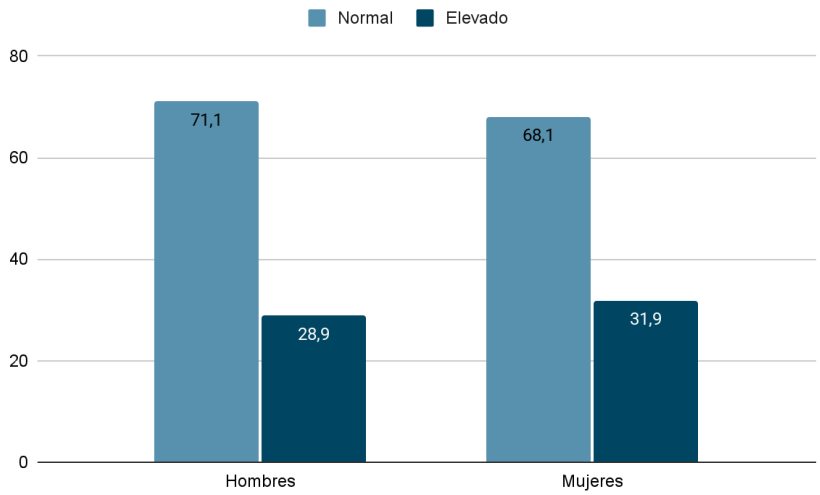


Gráfico 45. Distribución de los niveles de Alanina Aminotransferasa (ALT) según sexo

En el gráfico 46 se presenta la distribución de los niveles de Alanina Aminotransferasa (ALT) según grupo etario. El grupo etario 4 (66 años o más) muestra la menor frecuencia de individuos con valores elevados de ALT (10.0%), mientras que el grupo etario 1 (18 a 33 años) presenta los valores más altos. Siendo la categoría “normal” la predominante en todos los grupos etarios.

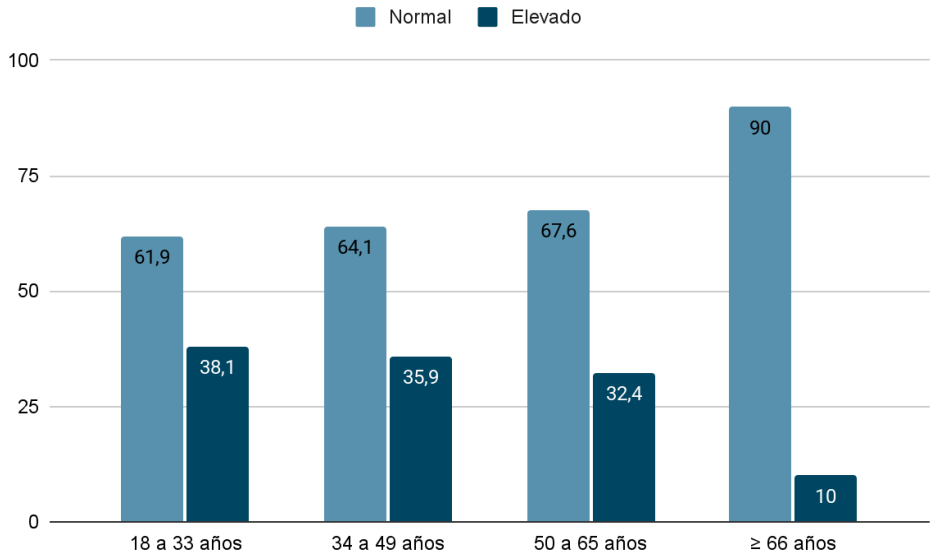


Gráfico 46. Distribución de los niveles de Alanina Aminotransferasa (ALT) según grupo etario

En el gráfico 47 se muestra la distribución de los niveles de ALT en función de los valores de AsT-U en la población total. Se observa que las personas con niveles de AsT-U, tanto inferiores como superiores al límite establecido por el Ministerio de Salud del Perú (< 20 μg As/g creatinina), presentan ALT elevado. En particular, el grupo con concentraciones entre 20 y <100 μg As/g creatinina registra la mayor frecuencia de AST elevado (46.2%) en comparación con los demás grupos (Anexo 11). Sin embargo, estos resultados no permiten establecer una relación entre los niveles de arsénico urinario y los niveles de glucosa, ya que el estudio no cuenta con el diseño ni el tamaño muestral adecuados para determinar dicha asociación.

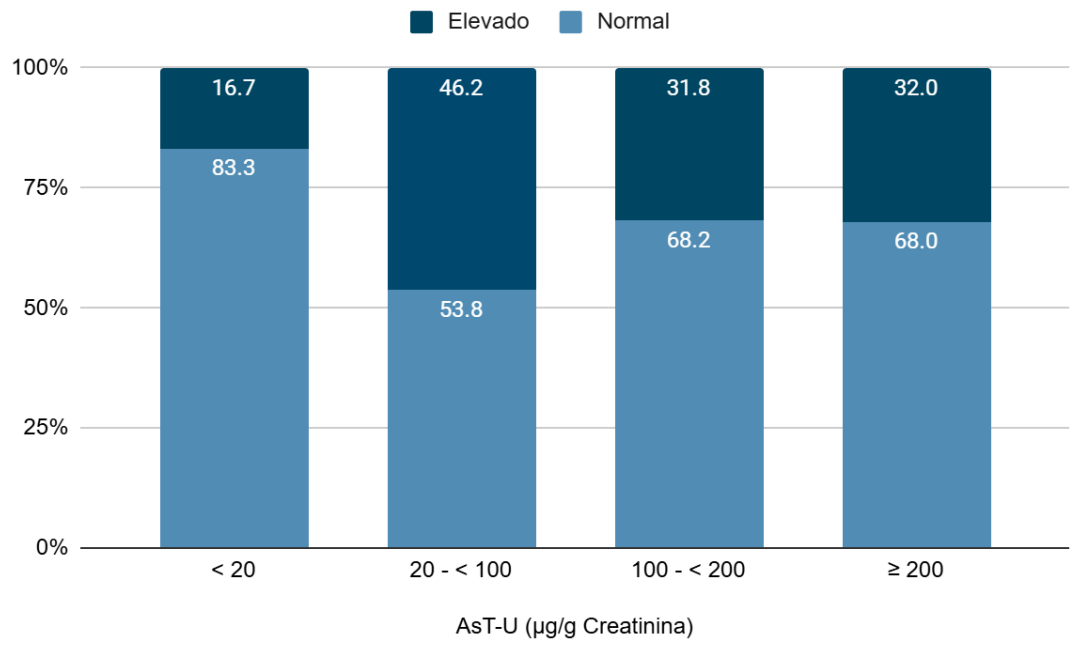
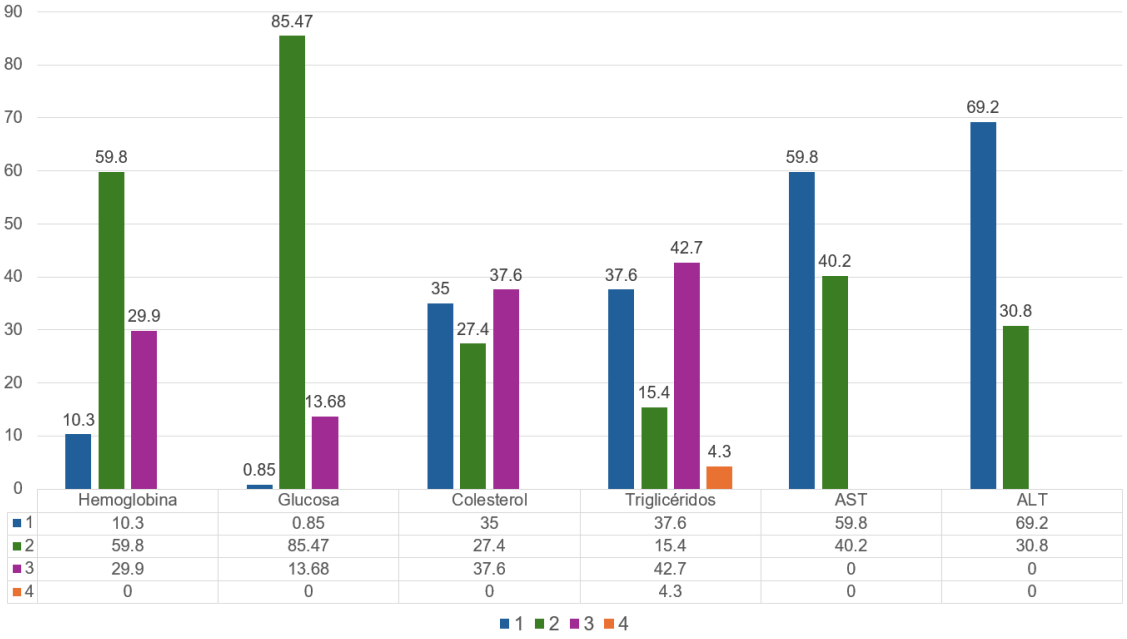


Gráfico 47. Distribución de los niveles de ALT según concentración de AsT-U (μg As/g creatinina)

En el gráfico 48 se representa la distribución de los niveles medios de los 6 parámetros bioquímicos en la población total del distrito de Candarave:



	Hemoglobina	Glucosa	Colesterol	Triglicéridos	AST	ALT
1	10.3	0.85	35	37.6	59.8	69.2
2	59.8	85.47	27.4	15.4	40.2	30.8
3	29.9	13.68	37.6	42.7	0	0
4	0	0	0	4.3	0	0

Hemoglobina: (1) Anemia (2) Normal (3) Policitemia
Glucosa: (1) Hipoglucemia (2) Normal (3) Hiperglucemia
Colesterol: (1) Normal (2) Normal - Elevado (3) Alto
Triglicéridos: (1) Normal (2) Límite alto (3) Alto (4) Muy alto
AST: (1) Normal (2) Elevado
ALT: (1) Normal (2) Elevado

Gráfico 48. Distribución de los niveles de los 6 parámetros bioquímicos en la población de Candarave

VI. DISCUSIÓN

La presencia de As en fuentes de agua que abastecen a las poblaciones de Candarave y Tacna ha sido documentada por autoridades regionales y en estudios científicos previos.[23–27] Nuestros resultados revelan concentraciones de As en el agua de consumo que exceden ampliamente los límites establecidos por las normativas nacionales e internacionales (10 µg/L). Se evidenció que tres de los centros poblados evaluados presentaron concentraciones de As superiores de hasta 50 veces el valor límite: Candarave (590 µg/L), San Pedro (795 µg/L) y Talaca (863 µg/L). En el centro poblado de Santa Cruz, la concentración de As fue menor (75 µg/L), aunque también superó el límite en aproximadamente 7 veces. El análisis estadístico (ANOVA y prueba de Tukey, $p < 0.05$) evidenció diferencias significativas en los niveles de As entre los distintos centros poblados.

Nuestros resultados confirman la presencia de As en las fuentes de agua de la región Tacna. Al respecto, se ha investigado ampliamente la contaminación por As en diversos países de América Latina incluido Perú, demostrando que su origen es predominantemente geogénico. Este elemento se libera al medio ambiente de manera natural, principalmente a través de la actividad volcánica y la lixiviación. Algunas especies de arsénico son solubles, lo que permite que sus formas inorgánicas se encuentren tanto en aguas subterráneas como superficiales, utilizadas para el consumo humano y el riego.[12] En el Perú se ha registrado contaminación de arsénico en el agua, en las siguientes regiones: Moquegua, Junín, Lima, Tacna, Huancavelica, Puno, Lambayeque, Ucayali y Loreto.[12] En la región de Tacna, el suministro de agua proviene de cuatro ríos (Locumba, Sama, Caplina y la derivación Uchusuma), que descienden de la Cordillera Occidental de los Andes, así como de agua subterránea extraída del acuífero de La Yarada. La proximidad a los volcanes Yucamani y Tutupaca, junto con la presencia de cámaras magmáticas, facilita la contaminación natural de arsénico y otros metales, como el boro, en estos cuerpos de agua.[155,156] Por lo tanto, la presencia de As en el agua destinada al consumo humano representa un grave problema de salud pública para la población de Tacna.

La determinación de arsénico total en orina es un biomarcador confiable de exposición reciente a As. Nuestros resultados superan el límite de exposición establecido por el Ministerio de Salud del Perú (20 µg As/g de creatinina). Las concentraciones medias de AsT-U fueron de 165.2, 169.1, 15.9 y 313.1 µg As/g de creatinina en pobladores de Candarave, San Pedro, Santa Cruz y Talaca, respectivamente, con diferencias estadísticamente significativas entre las diferentes poblaciones (pruebas de Kruskal-Wallis y Dunn, $p < 0.05$). Los pobladores de Santa Cruz presentaron la menor concentración de AsT-U, relacionada con su menor nivel de As en el agua (75 µg/L), mientras que las otras localidades, con concentraciones más altas de As en agua, mostraron valores elevados de AsT-U. Estos hallazgos confirman la exposición al As en las poblaciones estudiadas.[24,25]

Los estudios de Ticona W.[25] y Ale Mauricio et al.[24] revelan la magnitud de la exposición al As en la provincia de Candarave, estas investigaciones evaluaron los niveles de AsT-U en pobladores de los distritos de Candarave, Cairani y Camilaca, donde se encontraron niveles de As de 760, 680 y 2 µg/L, respectivamente en las fuentes de agua de consumo. En el distrito de Candarave, el año 2016 Ticona W.[25] evidenció una concentración media de AsT-U (µg As/g creatinina) de 73,56. Por otro lado, en 2017 Ale Mauricio et al.[24] encontraron concentraciones medias de AsT-U de 601,6 en Cairani y 30,2 en Camilaca. Ambas investigaciones reafirman los resultados del presente estudio, resaltando que en Camilaca a pesar de tener concentraciones de As en agua dentro de los niveles normales muestran concentraciones de AsT-U por encima de los límites permitidos. Por tanto, se considera que otros factores pueden modificar la exposición a As.

Según nuestros resultados, en la población total de estudio las concentraciones medias de AsT-U no muestran diferencia significativa según sexo, grupo etario y tiempo de exposición de acuerdo las pruebas de U de Mann-Whitney y Kruskal Wallis (p valor > 0.05). Resultados similares fueron reportados por Ale-Mauricio, et al.[24] en las poblaciones estudiadas la concentración de en AsT-U (µg As/g creatinina) en las mujeres de Cairani (633,6) presentan concentraciones medias más altas que los hombres (571,4), mientras que en Camilaca son los hombres (32,7) quienes presentan valores mayores que las mujeres (27,7), sin embargo,

estas diferencias no fueron estadísticamente significativas, al igual que cuando se hace la comparación según grupo etario. Sin embargo, resultados en otras poblaciones han evidenciado que el sexo y la edad no influyen en los niveles de AsT-U pero sí en el metabolismo del arsénico.[157,158]

Al respecto, Lindberg A. et al.[157] en un estudio en Dhaka, Bangladesh, demostraron asociación entre As en orina (77 µg/L) y As en agua de consumo (14 µg/L) además las mujeres en edad fértil presentaron mayor eficiencia de metilación, sugiriendo influencia hormonal. También se observó que la edad se asociaba positivamente con el %MA y negativamente con el %DMA, indicando menor eficiencia de metilación en adultos. Otro estudio realizado en la Comarca Lagunera, México[158], evidenció niveles de As en agua de 82,3 ± 1,2 µg/L, y diferencias significativas en AsT-U según sexo (p=0,05), con mayor excreción de DMA en mujeres (67,4%) que en hombres (57,8%), lo cual sugiere mayor capacidad de metilación en mujeres, posiblemente por factores hormonales, aunque esta influencia aún no se ha confirmado.

Esta tendencia en la metilación eficiente del arsénico se ha observado en mujeres que habitan zonas altoandinas. Tal como se reporta en un estudio realizado en Bolivia en mujeres de las etnias aymara-quechua y uru, que residen en las cercanías al Lago Poopó, donde se reportaron concentraciones medias de arsénico en agua de 46 µg/L y AsTU en el rango de 12 - 407 µg/L. Se evidenció que, entre los factores relacionados al metabolismo del arsénico, el componente étnico se asoció principalmente con el %DMA.[159] En nuestro estudio las mujeres representan el sexo predominante, quienes en su mayoría habitan desde su nacimiento en este lugar, lo que podría impactar en la susceptibilidad de los efectos tóxicos de la exposición crónica del arsénico en esta población.

La exposición crónica al As mediante el consumo de agua en seres humanos se ha asociado con diversas consecuencias para la salud, entre ellas enfermedades de la piel, trastornos neurológicos y enfermedades no transmisibles, como la diabetes mellitus y afecciones cardiovasculares.[47,160] Además, la Agencia Internacional para la Investigación sobre el Cáncer (IARC) ha clasificado al As y sus compuestos como sustancias cancerígenas, ya que la

exposición prolongada puede provocar cáncer de vejiga, piel y pulmón.[24] En América Latina se han documentado ampliamente los efectos de la exposición al As en diferentes órganos y sistemas. Estudios epidemiológicos realizados en zonas endémicas de As en países como Chile y Argentina han reportado riesgo elevado de mortalidad por cáncer de pulmón y vejiga en la población expuesta de manera crónica al As.[161] Nuestros resultados evidencian elevadas concentraciones de As en el agua de consumo y no se conoce los efectos que podría estar causando esta exposición en la población de estudio, solo se han realizado investigaciones que documentan la exposición al As a través del agua en la provincia de Candarave.

En la población de Candarave se evidenció niveles máximos de hemoglobina de hasta 22.6 g/dl a pesar del ajuste por altitud. A la fecha no se cuentan con estudios que reporten los niveles de hemoglobina en adultos que habitan zonas altoandinas. Sin embargo, se conoce que en poblaciones que residen en lugares de gran altitud los niveles de hemoglobina se incrementa para compensar la reducción de saturación de oxígeno.[162] De los cuatro centros poblados, Santa Cruz y Talaca obtuvieron los valores medios superiores de hemoglobina se destaca que estos centros poblados presentaron las más alta y más baja concentración de As en agua, existiendo diferencia estadísticamente significativa según las pruebas de ANOVA y Tukey ($p < 0.05$). La anemia en la población de estudio se presentó con una frecuencia del 10.3%. Solo los centros poblados de Santa Cruz y Talaca expuestos a concentraciones de arsénico en agua de 75 μg/L y 863 μg/L, respectivamente, no presentaron casos de anemia. Por otro lado, los hombres presentan mayores casos de anemia (11.9%) que las mujeres (9.3%), mientras que según grupo etario, la población de 66 años a más presentó mayor frecuencia de anemia (20%). Los resultados obtenidos en la presente investigación se asemejan a lo reportado en un estudio llevado a cabo por Liu, et al.[19] en adultos mayores (≥ 65 años) en China, donde se evidencia una concentración media de hemoglobina de 13,5 g/dl y una prevalencia de anemia del 24,89% destacando una correlación positiva entre los niveles urinarios de arsénico y la aparición de anemia en esta población. Nuestros resultados no muestran impacto en los niveles de hemoglobina por exposición

a As, sin embargo, otras investigaciones alrededor del mundo sí reportan dicha asociación.

Al respecto, De Guzmán K. et al.[163], en una revisión sistemática de la literatura publicada entre 1980 y 2019, describe que mujeres expuestas al As mediante el agua de consumo experimentaron tasas de incidencia más altas de anemia en comparación con aquellas no expuestas. Así también, investigaciones realizadas en Bangladesh, uno de los países donde también se ha reportado exposición a As por contaminación geogénica, discuten la asociación del As con bajos niveles de hemoglobina y desarrollo de anemia. Entre ellos, Heck J. et al.[17] reportan que la exposición al arsénico (AsT-U = 200 g/L) se asoció negativamente con niveles de hemoglobina < 10 g/dL. Así también, en un estudio[164] realizado en una zona rural de Bangladesh informó que los niveles de hemoglobina < 10 g/dl estaban significativamente asociados con altas concentraciones de AsT-U. Mientras tanto, Kile M. et al.[80] analizaron la exposición al As en mujeres, donde no se encontró relación entre el As en el agua de consumo humano (>50 µg/L) y la anemia. Por otro lado, en la India, Rahman, et al.[132] evidenciaron que los niveles de hemoglobina en adultos que presentaban concentraciones máximas de As en sangre de 706,1 µg/L fueron inferiores que en aquellos no expuestos. De igual forma, en Rumania, Surdu et al.[131] evidenció que las mujeres expuestas a niveles bajos-moderados de As en el agua potable tienen 2.3 veces más riesgo de anemia que las no expuestas.

El mecanismo por el cual el As influye en la alteración de los valores de hemoglobina aún sigue siendo materia de discusión. Algunos estudios han postulado que la hemoglobina (Hb) al ser la proteína eritrocítica más abundante es un objeto de unión al arsénico, lo que puede alterar la morfología y las características químicas de los eritrocitos, provocando daño en la membrana celular por estrés oxidativo y agotamiento de ATP, lo que favorece su destrucción y puede llevar a anemia.[165,166,167,168] Sin embargo, diversos factores pueden influir en el efecto tóxico del arsénico.

El ser humano posee mecanismos de eliminación de xenobióticos, tal es el caso del metabolismo de iAs que se metaboliza a formas orgánicas menos tóxicas. Sin embargo, factores como el origen étnico y la adaptación a ambientes

contaminados influyen en el metabolismo del As facilitando su eliminación y por consecuencia reduciendo el impacto de sus efectos tóxicos.[117] Esto se evidencia en la baja incidencia de patologías asociadas al As en poblaciones quienes han estado milenariamente expuestas a las altas concentraciones de arsénico en el agua en comparación con poblaciones asiáticas quienes muestran una exposición más reciente. Al respecto, Apata M.[169] evidenció en la población altoandina de San Antonio de los Cobres (Argentina) mayor frecuencia de variantes protectoras del gen AS3MT que en poblaciones de Bangladesh, lo que sugiere una biotransformación de As más eficiente, evidenciándose un mejor proceso de adaptación en dicha población.

En este sentido, la posibilidad de una adaptación a la ingesta de As podría haber aportado a la persistencia de la población de Candarave en ese ambiente altamente contaminado. Por lo tanto, es razonable proponer que una mayor eficiencia en el metabolismo del arsénico (As) podría estar relacionada con las alteraciones en los parámetros bioquímicos observadas en esta población. En el caso de la hemoglobina, el aumento en la población de Candarave a pesar de la exposición a As se podría ver influenciada a la ubicación geográfica (3415 m.s.n.m.), ya que se encuentra descrito que los habitantes de tierras altas de América del Sur muestran una mayor concentración de hemoglobina en comparación con poblaciones de Asia (Tíbet) y África (Etiopía), esto debido a que el impulso eritropoyético inducido por la hipoxia produce eritrocitosis y un aumento de la concentración de hemoglobina y del hematocrito.[162] Adicionalmente, esta adaptación en la población de Candarave podría evidenciarse en otros parámetros bioquímicos como glucosa, colesterol total y triglicéridos.

Los niveles medios de glucosa en la población se mantuvieron dentro del rango normal (98.9 mg/dl), destacando Santa Cruz con la menor concentración de arsénico en agua (75 μg/L) y el nivel medio de glucosa más bajo (86.2 mg/dl; $p<0.05$). La frecuencia de hiperglucemia fue del 13.7%, con Candarave mostrando la mayor prevalencia (20.6%), mientras que solo Santa Cruz no reportó casos de hipoglucemia ni hiperglucemia. Los resultados encontrados en el presente estudio se asemejan a lo reportado en otras investigaciones. Tal es

el caso de Nabi et al.[16] quienes compararon dos poblaciones de Bangladesh, una población expuesta a niveles medios de As de 218.1 µg/L en el agua de consumo y que presentaban niveles de AsT-U de 234.6 µg/L, y otra población no expuesta. Observando niveles medios de glucosa aleatoria en suero de 95.2 ± 32.8 mg/dL en la población expuesta, mientras que en la población no expuesta fue de 99.2 ± 20.8 mg/dL. Así mismo, los niveles de glucosa en sangre del 10% de los pacientes se encontraban por encima del rango normal. Sin embargo, otras investigaciones muestran la relación de As con el aumento de los niveles de glucosa. El estudio llevado a cabo por Weiss, et al.[170] en una población adulta mexicana-americana evidenció que altos niveles de AsT-U se asociaron con el incremento en las medias de glucemia de dicha población. Así también, Spratlen et al.[171] evaluaron una población indígena de Arizona, Oklahoma y Dakota del Norte y del Sur donde se observaron niveles medios de AsT-U de 6.5 µg/L, lo que representa una concentración dentro de los límites establecidos, sin embargo, la exposición al As se asoció con un mayor riesgo de niveles elevados de glucosa plasmática en ayunas en esta población. Esta diferencia encontrada en la población de Candarave podría estar influenciada por la altitud geográfica.

En poblaciones de altura se ha reportado niveles de glucemia inferiores en comparación con personas que residen cerca al mar.[172,173] Estudios realizados en poblaciones de altura como Huancayo (3200 msnm, 52.7 mg/dL) y Cerro de Pasco (4300 msnm, 67 mg/dL), reportan valores que se encuentran por debajo de los reportados en Lima (73 mg/dL), lo que sugiere que en condiciones de hipoxia los niveles de glucosa son menores. Sin embargo, Málaga, et al.[174] reportaron en 74 adultos de la población de Lari en Arequipa (3600 msnm) que el 27% presentaba niveles elevados de glucemia (>100 mg/dl), lo que implicaría que la influencia de la altitud en los niveles de glucemia es variable. Por tanto, en la población de Candarave otras variables como la exposición a As y la alimentación podrían influir en los niveles medios de glucosa. A la fecha no se conoce en su totalidad el mecanismo por el cual el As influye en las alteraciones de glicemia.

A nivel celular, el arsénico y sus metabolitos alteran el metabolismo de la glucosa y la señalización de la insulina, inhibiendo enzimas clave como la

succinil Co-A sintasa y el piruvato deshidrogenasa. Además, interfiere con la activación de la proteína quinasa B (PKB/AKt), crucial en la vía de señalización de la insulina, lo que favorece la hiperglucemia. Estudios epidemiológicos han demostrado que la exposición al arsénico en el agua aumenta indicadores de riesgo de diabetes, como el índice HOMA-IR, la hemoglobina A1c y la resistencia a la insulina.[175]

Existen reportes bibliográficos, que indican que la exposición al arsénico podría contribuir al origen multifactorial de la patología del síndrome metabólico, como las dislipidemias, siendo esta una alteración en los niveles del colesterol y los triglicéridos en la sangre.[32,174] La población de este estudio presentó niveles medios de colesterol total de 221.4 mg/dl, con valores máximos de 353.0 mg/dl, superando los niveles normales. El 37.6% de la población presentó colesterol total elevado, con una distribución similar entre hombres y mujeres, predominando la categoría "Alto" en ambos sexos. Además, el grupo etario de 50 a 65 años presentó la mayor frecuencia de colesterol elevado (62.2%). Los niveles medios de triglicéridos en la población fueron de 217.4 mg/dl, superando los valores normales, con máximos de hasta 829.0 mg/dl. Más del 60% de la población presentó niveles en las categorías "Muy alto", "Alto" y "Límite alto", destacando el rango "Alto" en hombres y mujeres (más del 40%). Esta alteración fue común en los cuatro centros poblados y en todos los grupos etarios, evidenciando una alta prevalencia de niveles elevados de triglicéridos y colesterol en la población de Candarave, consistente con estudios previos en otras poblaciones.

Los resultados encontrados en el presente estudio se asemejan a lo reportado en un análisis de datos realizado en una población de China que presentaba niveles medios de AsT-U de 19,3 µg/L (rango: 0 – 492,2 µg/L) donde se evidenció prevalencia de colesterol total alto (≥200 mg/dL) y triglicéridos altos (≥150 mg/dL) de 43.5% y 30.2%, respectivamente. Lo que sugiere que la exposición al As, incluso en concentraciones moderadas, está asociada positivamente con la alteración de los niveles de colesterol en los seres humanos.[135] Así también, un estudio transversal[33] realizado en una población de 6633 estadounidenses, evidenció que el aumento en el AsT-U se correlacionó positivamente con el incremento de la concentración sérica de

colesterol total, lo que puede aumentar el riesgo de enfermedades cardiovasculares. Además, un estudio llevado a cabo en 308 pobladores de la provincia de Santa Fe, Argentina[22] que presentaban niveles de AsT-U en el rango de 30.5 a 328 AsT-U (µg As/g creatinina) reportó que el 29% y el 44% del total de la población presentaban niveles por encima del valor esperado de triglicéridos y colesterol, respectivamente. De igual manera, Mendez M. et al.[176], en una investigación de tipo transversal desarrollada en Chihuahua, México, evidenciaron que concentraciones de As en el agua ≥ 25,5 µg/L se asociaron con mayores probabilidades de triglicéridos y colesterol total elevados. Concentraciones de AsT-U (≥ 27,1 µg/L) también se asociaron con triglicéridos elevados, y aquellos niveles más altos (≥ 105,0 µg/L) asociados también con triglicéridos elevados. Por otro lado, Du S. et al.[135], exploraron la relación entre los niveles de arsénico en la orina y el colesterol y triglicéridos séricos. La cohorte que estudiaron estuvo constituida por 1203 habitantes chinos (25 a 65 años), además, recopilaron datos de los participantes sobre demografía, niveles de arsénico, perfil lipídico, entre otros más. Evidenciaron que esa población tuvo un nivel medio de As en orina de 19.3 µg/l (rango: 0-492.2 µg/l). La prevalencia de colesterol total alto (definido como colesterol ≥200 mg/dL) y triglicéridos altos (definidos como triglicéridos totales ≥150 mg/dL) fue del 43,5% y del 30,2%, respectivamente. Así también, otros factores como la altitud y la alimentación influyen en los niveles de colesterol y triglicéridos.

En grupos poblacionales que residen en zonas de elevada altitud se han descrito niveles relativamente bajos de colesterol total y triglicéridos en comparación con poblaciones que habitan al nivel del mar, por lo que se consideraba que la altitud podría estar actuando como un factor protector.[174,177] Sin embargo, resultados de investigaciones recientes han mostrado que estas diferencias ya no son representativas. Al respecto, en un estudio transversal. desarrollado en la comunidad altoandina de Lari (3600 msnm) en el departamento de Arequipa, se obtuvieron valores de colesterol mayores de 200 mg/dL en el 40.6% de la población total y el 48.6% de individuos presentó niveles de triglicéridos mayores a 150 mg/dL. Así mismo, Gonzales G et al.[177], evaluaron una población ubicada a 4100 msnm, donde se observó que niveles altos de hemoglobina se asocian con concentraciones mayores de colesterol total y triglicéridos. En la población

de Candarave se observa la misma tendencia que además se vería influenciada por los efectos de la exposición al As, aunque el mecanismo en humanos aún no está completamente definido, en estudios con animales de experimentación, se ha observado que el estrés oxidativo inducido por el arsénico aumenta la movilización de ácidos grasos y triglicéridos desde el tejido adiposo hacia el plasma, afectando su síntesis en el hígado, riñones y pulmones.[178]

En la población estudiada, los niveles medios de AST y ALT fueron 34.7 U/L (máx. 105.0 U/L) y 31.2 U/L (máx. 153.0 U/L), sin diferencias significativas entre centros poblados, sexos ni grupos etarios ($p > 0.05$). La frecuencia de niveles elevados fue de 40.2% para AST y 30.8% para ALT, con los hombres mostrando mayor prevalencia de AST elevado y las mujeres de ALT elevado. Los resultados observados en la presente investigación son similares a lo reportado por Nabi AHM et al.[16] en una población en Bangladesh expuesta crónicamente a As en agua de consumo (As en orina 218,1 µg/L y 234,6 µg/L), donde se evidenció valores de AST y ALT que en su mayoría se encontraban en el rango normal. Sin embargo, otros estudios relacionan el As con alteraciones en los niveles de AST y ALT. Islam, et al.[15] observaron en otra población de Bangladesh expuesta a altos niveles de arsénico en agua (168 µg/L - 527 µg/L) actividad elevada significativa de AST y ALT en comparación con la población expuesta a niveles de As en agua dentro de los valores normales (10 µg/L). Así también, en India, Das, et al.[37] indicaron que los niveles de AST y ALT aumentaron en los individuos expuestos a arsénico, señalando que la exposición crónica a este metaloide habría causado daño y mal funcionamiento del hígado en esta población.

Se ha informado que el estado nutricional puede influir en los efectos del As sobre la salud.[179,180] En esta investigación, el estado nutricional no se tuvo en cuenta como covariable, ya que los sujetos del estudio fueron seleccionados del mismo grupo socioeconómico. Sin embargo, se resalta que las diferencias individuales en el estado nutricional podrían haber influido en los resultados observados en esta investigación. Por lo tanto, se necesitarán estudios adicionales para confirmar y complementar la información de los efectos del estado nutricional individual y su asociación con los parámetros bioquímicos descritos en la presente investigación.

Adicionalmente, es importante destacar que la investigación realizada no evaluó los efectos de confusión de otros metales pesados presentes en el agua de consumo de los pobladores del distrito de Candarave. Se han reportado niveles de boro[156] que superan los límites permisibles reportados en el agua que abastecen a los centros poblados de San Pedro, Candarave y Talaca según el documento técnico “Análisis de Situación de Salud (ASIS)[155]”, lo cual podría haber afectado la relación entre la exposición al As y la variación de los parámetros bioquímicos. Por ello, existe la necesidad de llevar a cabo investigaciones más detalladas sobre los efectos de otros metales pesados en los habitantes de esta zona de estudio.

VII. CONCLUSIONES

1. La población está expuesta a altos niveles de arsénico en el agua, superando los límites de la OMS. Talaca y San Pedro presentan las concentraciones más elevadas.

2. Se hallaron diferencias significativas en la hemoglobina según centro poblado y sexo. La anemia afecta al 10.3% de la población, con ausencia de casos en Santa Cruz y Talaca.

3. La glicemia varía entre los diferentes centros poblados, aunque se mantiene dentro de los niveles normales, con Santa Cruz presentando los valores más bajos. La hiperglucemia afecta al 13.7%, predominando en Candarave (20.6%).

4. Se observaron diferencias según edad en los niveles de colesterol total, el grupo de 50 a 65 años presentaron los niveles más altos. El 37.6% tuvieron colesterol total elevado, siendo San Pedro el más afectado (43.5%).

5. La población presentó 47% de niveles altos y muy altos de triglicéridos. Aunque la diferencia por centro poblado no fue significativa.

6. El 40.2% de la población presentaron niveles elevados de AST y el 30.8% de ALT, con mayor frecuencia en San Pedro, Candarave y en los grupos de mayor y menor edad, respectivamente.

VIII. RECOMENDACIONES

- Implementar sistemas de tratamiento de agua para reducir la exposición al arsénico en los centros afectados y explorar alternativas de abastecimiento seguro en las zonas más críticas.

- Realizar campañas de educación sobre los riesgos del arsénico y promover cambios en la dieta para reducir el colesterol y los triglicéridos.

- Desarrollar programas de vigilancia epidemiológica para monitorear la salud de la población, especialmente en relación con anemia, hiperglucemia y enfermedades hepáticas, y garantizar el acceso a atención médica periódica.

- Coordinar con entidades gubernamentales y académicas para realizar estudios adicionales con muestras más amplias, evaluando los efectos del arsénico a mediano y largo plazo y su impacto en la salud pública.

- Complementar este estudio con investigaciones genómicas para identificar susceptibilidades genéticas que puedan aumentar el riesgo de enfermedades asociadas a la exposición al arsénico en los habitantes de Candarave.

IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. WHO. Arsenic in drinking-water: background document for development of WHO guidelines for drinking-water quality [Internet]. [citado 9 de diciembre de 2024]. Disponible en: https://www.who.int/publications/i/item/arsenic-in-drinking-water-background-document-for-development-of-who-guidelines-for-drinking-water-quality

2. WHO. Arsénico [Internet]. [citado 9 de diciembre de 2024]. Disponible en: https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/arsenic

3. Arsenic - Cancer-Causing Substances - NCI [Internet]. 2015 [citado 9 de diciembre de 2024]. Disponible en: https://www.cancer.gov/about-cancer/causes-prevention/risk/substances/arsenic

4. Michigan Departament of Environment. Arsenic in Well Water [Internet]. [citado 9 de diciembre de 2024]. Disponible en: https://www.michigan.gov/-/media/Project/Websites/egle/Documents/Programs/DWEHD/Water-Well-Construction/Arsenic-in-Well-Water.pdf?rev=617a1e0dd712476d992ce47ddcfd8496.

5. UNICEF. Mitigating arsenic in drinking water. [Internet]. [citado 9 de diciembre de 2024]. Disponible en: https://www.unicef.org/media/52926/file/Mitigating%20arsenic%20in%20drinking%20water.pdf.

6. George CM, Sima L, Arias MHJ, Mihalic J, Cabrera LZ, Danz D, et al. Arsenic exposure in drinking water: an unrecognized health threat in Peru. Bull World Health Organ. 1 de agosto de 2014;92(8):565-72.

7. Wei B, Yu J, Kong C, Li H, Yang L, Guo Z, et al. An investigation of the health effects caused by exposure to arsenic from drinking water and coal combustion: arsenic exposure and metabolism. Environ Sci Pollut Res Int. noviembre de 2017;24(33):25947-54.

8. IARC. Arsenic, Metals, Fibres, and Dusts [Internet]. [citado 9 de diciembre de 2024]. Disponible en: https://publications.iarc.fr/Book-And-Report-Series/Iarc-Monographs-On-The-Identification-Of-Carcinogenic-Hazards-To-Humans/Arsenic-Metals-Fibres-And-Dusts-2012

9. Dangleben NL, Skibola CF, Smith MT. Arsenic immunotoxicity: a review. Environ Health. 2 de septiembre de 2013;12:73.

10. Molin M, Ulven SM, Meltzer HM, Alexander J. Arsenic in the human food chain, biotransformation and toxicology--Review focusing on seafood arsenic. J Trace Elem Med Biol. 2015;31:249-59.

11. Tchounwou PB, Yedjou CG, Udensi UK, Pacurari M, Stevens JJ, Patlolla AK, et al. State of the science review of the health effects of inorganic arsenic: perspectives for future research. Environ Toxicol. febrero de 2019;34(2):188-202.

12. Bundschuh J, Armienta MA, Morales-Simfors N, Alam MA, López DL, Delgado Quezada V, et al. Arsenic in Latin America: New findings on source, mobilization and mobility in human environments in 20 countries based on decadal research 2010-2020. Critical Reviews in Environmental Science and Technology. 18 de agosto de 2021;51(16):1727-865.

13. McCarty KM, Hanh HT, Kim KW. Arsenic geochemistry and human health in South East Asia. Rev Environ Health. 2011;26(1):71-8.

14. Palit S, Misra K, Mishra J. Chapter 5 - Arsenic Contamination in South Asian Regions: The Difficulties, Challenges and Vision for the Future. En: Ahuja S, editor. Separation Science and Technology [Internet]. Academic Press; 2019 [citado 9 de diciembre de 2024]. p. 113-23. (Evaluating Water Quality to Prevent Future Disasters; vol. 11). Disponible en: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780128157305000053

15. Islam K, Haque A, Karim R, Fajol A, Hossain E, Salam KA, et al. Dose-response relationship between arsenic exposure and the serum enzymes for liver function tests in the individuals exposed to arsenic: a cross sectional study in Bangladesh. Environ Health. 8 de julio de 2011;10:64.

16. Nabi AHMN, Rahman MM, Islam LN. Evaluation of biochemical changes in chronic arsenic poisoning among Bangladeshi patients. Int J Environ Res Public Health. diciembre de 2005;2(3-4):385-93.

17. Heck JE, Chen Y, Grann VR, Slavkovich V, Parvez F, Ahsan H. Arsenic exposure and anemia in Bangladesh: a population-based study. J Occup Environ Med. enero de 2008;50(1):80-7.

18. Wu MM, Chiou HY, Wang TW, Hsueh YM, Wang IH, Chen CJ, et al. Association of blood arsenic levels with increased reactive oxidants and decreased antioxidant capacity in a human population of northeastern Taiwan. Environ Health Perspect. octubre de 2001;109(10):1011-7.

19. Liu Y, Lyu YB, Wu B, Wei Y, Chen C, Zhou JH, et al. [Association between urinary arsenic levels and anemia among older adults in nine longevity areas of China]. Zhonghua Yi Xue Za Zhi. 11 de enero de 2022;102(2):101-7.

20. Fathima AS, Kumar VU, Meenakshi S, Ali M, V R, Murti K, et al. Elevated lipid profile associated with arsenic exposure and assessment of zinc deficiency in diabetes patients in Indian state of Bihar [Internet]. Research Square; 2023

[citado 9 de diciembre de 2024]. Disponible en: https://www.researchsquare.com/article/rs-3114344/v1

21. Mendoza-Cano O, Sánchez-Piña RA, Barrón-Quintana J, Cuevas-Arellano HB, Escalante-Minakata P, Solano-Barajas R, et al. Riesgos potenciales de salud por consumo de agua con arsénico en Colima, México. Salud Pública de México. febrero de 2017;59(1):34-40.

22. Quiroga AM, Leonarduzzi E, Lunguni I, Sigrist M, Colussi C, Simoniello MF. Evaluación de poblaciones rurales expuestas a arsénico en el agua de consumo en la Provincia de Santa Fe, Argentina: estrategias de comunicación y prevención de riesgos. Revista de Salud Ambiental. 2020;20(2):150-9.

23. Fano D, Vásquez-Velásquez C, Aguilar J, Gribble MO, Wickliffe JK, Lichtveld MY, et al. Arsenic Concentrations in Household Drinking Water: A Cross-Sectional Survey of Pregnant Women in Tacna, Peru, 2019. Expo Health. diciembre de 2020;12(4):555-60.

24. Ale-Mauricio DA, Villa G, Gastañaga M del C. Concentraciones de Arsénico Urinario en Pobladores de dos Distritos de la Región Tacna, Perú, 2017. Rev Peru Med Exp Salud Publica. junio de 2018;35:183-9.

25. Ticona Mamani WR. Niveles de arsénico en orina de pobladores adultos del distrito de Candarave en diciembre del 2016. 2018 [citado 9 de diciembre de 2024]; Disponible en: https://repositorio.unjbg.edu.pe/handle/20.500.12510/225

26. Fano Sizgorich DA. Exposición a arsénico en agua potable, metabolismo, y sus efectos sobre los resultados perinatales en Tacna, Perú. 2021 [citado 9 de diciembre de 2024]; Disponible en: https://repositorio.upch.edu.pe/handle/20.500.12866/8952

27. Alerta: Situación de la calidad de agua para consumo humano en la región Tacna - 2017 [Internet]. [citado 9 de diciembre de 2024]. Disponible en: https://www.mesadeconcertacion.org.pe/sites/default/files/archivos/2017/documentos/09/alerta_sobre_la_calidad_de_agua_para_consumo_humano_-_tacna_2017.pdf

28. Hughes MF, Beck BD, Chen Y, Lewis AS, Thomas DJ. Arsenic exposure and toxicology: a historical perspective. Toxicol Sci. octubre de 2011;123(2):305-32.

29. Ganie SY, Javaid D, Hajam YA, Reshi MS. Arsenic toxicity: sources, pathophysiology and mechanism. Toxicol Res (Camb). febrero de 2024;13(1):tfad111.

30. Rehman K, Naranmandura H. Arsenic metabolism and thioarsenicals. Metallomics. agosto de 2012;4(9):881-92.

31. Farkhondeh T, Samarghandian S, Azimi-Nezhad M. The role of arsenic in obesity and diabetes. J Cell Physiol. agosto de 2019;234(8):12516-29.

32. Zhao Y, Li M, Tian X, Xie J, Liu P, Ying X, et al. Effects of arsenic exposure on lipid metabolism: a systematic review and meta-analysis. Toxicol Mech Methods. marzo de 2021;31(3):188-96.

33. Qu C, Huang R. Linking the Low-Density Lipoprotein-Cholesterol (LDL) Level to Arsenic Acid, Dimethylarsinic, and Monomethylarsonic: Results from a National Population-Based Study from the NHANES, 2003-2020. Nutrients. 26 de septiembre de 2022;14(19):3993.

34. Tseng CH, Chong CK, Chen CJ, Tai TY. Lipid profile and peripheral vascular disease in arseniasis-hyperendemic villages in Taiwan. Angiology. abril de 1997;48(4):321-35.

35. Kile ML, Faraj JM, Ronnenberg AG, Quamruzzaman Q, Rahman M, Mostofa G, et al. A cross sectional study of anemia and iron deficiency as risk factors for arsenic-induced skin lesions in Bangladeshi women. BMC Public Health. 16 de febrero de 2016;16:158.

36. Martínez-Castillo M, García-Montalvo EA, Arellano-Mendoza MG, Sánchez-Peña LDC, Soria Jasso LE, Izquierdo-Vega JA, et al. Arsenic exposure and non-carcinogenic health effects. Hum Exp Toxicol. diciembre de 2021;40(12_suppl):S826-50.

37. Das N, Paul S, Chatterjee D, Banerjee N, Majumder NS, Sarma N, et al. Arsenic exposure through drinking water increases the risk of liver and cardiovascular diseases in the population of West Bengal, India. BMC Public Health. 10 de agosto de 2012;12(1):639.

38. Flora SJS. 1 - Arsenic: Chemistry, Occurrence, and Exposure. En: Flora SJS, editor. Handbook of Arsenic Toxicology [Internet]. Oxford: Academic Press; 2015 [citado 9 de diciembre de 2024]. p. 1-49. Disponible en: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780124186880000010

39. Jomova K, Jenisova Z, Feszterova M, Baros S, Liska J, Hudecova D, et al. Arsenic: toxicity, oxidative stress and human disease. J Appl Toxicol. marzo de 2011;31(2):95-107.

40. Arsenic - Overview | OSHA.gov | Occupational Safety and Health Administration [Internet]. [citado 9 de diciembre de 2024]. Disponible en: https://www.osha.gov/arsenic

41. PubChem. Arsenic [Internet]. [citado 9 de diciembre de 2024]. Disponible en: https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/5359596

42. Resumen de Salud Pública: Arsénico (Arsenic) | PHS | ATSDR [Internet]. 2023 [citado 9 de diciembre de 2024]. Disponible en: https://www.atsdr.cdc.gov/es/phs/es_phs2.html

43. Mandal BK, Suzuki KT. Arsenic round the world: a review. Talanta. 16 de agosto de 2002;58(1):201-35.

44. Tareq SM. 3 - Arsenic and Fluorescent Humic Substances in the Ground Water of Bangladesh: A Public Health Risk. En: Flora SJS, editor. Handbook of Arsenic Toxicology [Internet]. Oxford: Academic Press; 2015 [citado 9 de diciembre de 2024]. p. 73-93. Disponible en: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780124186880000034

45. Choi J. Concentrations of blood and urinary arsenic species and their characteristics in general Korean population. Environmental Research. 1 de noviembre de 2022;214:113846.

46. Kuivenhoven M, Mason K. Arsenic Toxicity. En: StatPearls [Internet] [Internet]. StatPearls Publishing; 2023 [citado 9 de diciembre de 2024]. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK541125/

47. Bundschuh J, Schneider J, Alam MA, Niazi NK, Herath I, Parvez F, et al. Seven potential sources of arsenic pollution in Latin America and their environmental and health impacts. Science of The Total Environment. 1 de agosto de 2021;780:146274.

48. Ramasamy S, Lee JS. 4 - Arsenic Risk Assessment. En: Flora SJS, editor. Handbook of Arsenic Toxicology [Internet]. Oxford: Academic Press; 2015 [citado 9 de diciembre de 2024]. p. 95-120. Disponible en: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780124186880000046

49. Khan MI, Ahmad MF, Ahmad I, Ashfaq F, Wahab S, Alsayegh AA, et al. Arsenic Exposure through Dietary Intake and Associated Health Hazards in the Middle East. Nutrients. 20 de mayo de 2022;14(10):2136.

50. Islam MS, Ahmed MK, Habibullah-Al-Mamun M, Islam KN, Ibrahim M, Masunaga S. Arsenic and lead in foods: a potential threat to human health in Bangladesh. Food Addit Contam Part A Chem Anal Control Expo Risk Assess. 2014;31(12):1982-92.

51. Chung JY, Yu SD, Hong YS. Environmental Source of Arsenic Exposure. J Prev Med Public Health. septiembre de 2014;47(5):253-7.

52. Sultan MW, Qureshi F, Ahmed S, Kamyab H, Rajendran S, Ibrahim H, et al. A comprehensive review on arsenic contamination in groundwater: Sources, detection, mitigation strategies and cost analysis. Environmental Research. 15 de enero de 2025;265:120457.

53. WHO. Guidelines for drinking-water quality: fourth edition incorporating the first and second addenda [Internet]. [citado 9 de diciembre de 2024]. Disponible en: https://www.who.int/publications/i/item/9789240045064

54. US EPA O. Chemical Contaminant Rules [Internet]. 2015 [citado 9 de diciembre de 2024]. Disponible en: https://www.epa.gov/dwreginfo/chemical-contaminant-rules

55. OSHA. Inorganic Arsenic Substance Information Sheet | Occupational Safety and Health Administration [Internet]. [citado 9 de diciembre de 2024]. Disponible en: https://www.osha.gov/laws-regs/regulations/standardnumber/1910/1910.1018AppA

56. Decreto Supremo N.° 031-2010-SA [Internet]. [citado 9 de diciembre de 2024]. Disponible en: https://www.gob.pe/institucion/minsa/normas-legales/244805-031-2010-sa

57. Resolución Ministerial N.° 389-2011-MINSA [Internet]. [citado 9 de diciembre de 2024]. Disponible en: https://www.gob.pe/institucion/minsa/normas-legales/243692-389-2011-minsa

58. Zhou Q, Xi S. A review on arsenic carcinogenesis: Epidemiology, metabolism, genotoxicity and epigenetic changes. Regulatory Toxicology and Pharmacology. 1 de noviembre de 2018;99:78-88.

59. Wang HY, Chen S, Xue RY, Lin XY, Yang JL, Zhang YS, et al. Arsenic Ingested Early in Life Is More Readily Absorbed: Mechanistic Insights from Gut Microbiota, Gut Metabolites, and Intestinal Morphology and Functions. Environ Sci Technol. 17 de enero de 2023;57(2):1017-27.

60. McDermott TR, Stolz JF, Oremland RS. Arsenic and the gastrointestinal tract microbiome. Environ Microbiol Rep. abril de 2020;12(2):136-59.

61. Bolan S, Seshadri B, Keely S, Kunhikrishnan A, Bruce J, Grainge I, et al. Bioavailability of arsenic, cadmium, lead and mercury as measured by intestinal permeability. Sci Rep. 19 de julio de 2021;11(1):14675.

62. Yi Y, Gao S, Xia J, Li C, Zhao Y, Zhang Y, et al. Study of the accumulation and distribution of arsenic species and association with arsenic toxicity in rats after 30 days of oral realgar administration. J Ethnopharmacol. 30 de enero de 2020;247:111576.

63. Dang HS, Jaiswal DD, Somasundaram S. Distribution of arsenic in human tissues and milk. Sci Total Environ. julio de 1983;29(1-2):171-5.

64. Ratnaike RN. Acute and chronic arsenic toxicity. Postgrad Med J. julio de 2003;79(933):391-6.

65. Benramdane L, Accominotti M, Fanton L, Malicier D, Vallon JJ. Arsenic speciation in human organs following fatal arsenic trioxide poisoning--a case report. Clin Chem. febrero de 1999;45(2):301-6.

66. Argos M, Ahsan H, Graziano JH. ARSENIC AND HUMAN HEALTH: EPIDEMIOLOGIC PROGRESS AND PUBLIC HEALTH IMPLICATIONS. Rev Environ Health. 10 de septiembre de 2012;27(4):191-5.

67. Drobna Z, Styblo M, Thomas DJ. An Overview of Arsenic Metabolism and Toxicity. Curr Protoc Toxicol. 2009;42(431):4.31.1-4.31.6.

68. Khairul I, Wang QQ, Jiang YH, Wang C, Naranmandura H. Metabolism, toxicity and anticancer activities of arsenic compounds. Oncotarget. 18 de enero de 2017;8(14):23905-26.

69. El-Ghiaty MA, El-Kadi AOS. The Duality of Arsenic Metabolism: Impact on Human Health. Annu Rev Pharmacol Toxicol. 20 de enero de 2023;63:341-58.

70. Hughes MF. Arsenic toxicity and potential mechanisms of action. Toxicol Lett. 7 de julio de 2002;133(1):1-16.

71. González-Martínez F, Sánchez-Rodas D, Varela NM, Sandoval CA, Quiñones LA, Johnson-Restrepo B. As3MT and GST Polymorphisms Influencing Arsenic Metabolism in Human Exposure to Drinking Groundwater. Int J Mol Sci. 8 de julio de 2020;21(14):4832.

72. Wei S, Zhang H, Tao S. A review of arsenic exposure and lung cancer. Toxicol Res (Camb). 23 de enero de 2019;8(3):319-27.

73. Meza MM, Kopplin MJ, Burgess JL, Gandolfi AJ. Arsenic drinking water exposure and urinary excretion among adults in the Yaqui Valley, Sonora, Mexico. Environ Res. octubre de 2004;96(2):119-26.

74. Kurttio P, Komulainen H, Hakala E, Kahelin H, Pekkanen J. Urinary excretion of arsenic species after exposure to arsenic present in drinking water. Arch Environ Contam Toxicol. abril de 1998;34(3):297-305.

75. Loffredo CA, Aposhian HV, Cebrian ME, Yamauchi H, Silbergeld EK. Variability in human metabolism of arsenic. Environ Res. junio de 2003;92(2):85-91.

76. Navas-Acien A, Umans JG, Howard BV, Goessler W, Francesconi KA, Crainiceanu CM, et al. Urine Arsenic Concentrations and Species Excretion Patterns in American Indian Communities Over a 10-year Period: The Strong Heart Study. Environ Health Perspect. septiembre de 2009;117(9):1428-33.

77. Vahter M, Concha G. Role of metabolism in arsenic toxicity. Pharmacol Toxicol. julio de 2001;89(1):1-5.

78. Abdul KSM, Jayasinghe SS, Chandana EPS, Jayasumana C, De Silva PMCS. Arsenic and human health effects: A review. Environ Toxicol Pharmacol. noviembre de 2015;40(3):828-46.

79. Biswas D, Banerjee M, Sen G, Das JK, Banerjee A, Sau TJ, et al. Mechanism of erythrocyte death in human population exposed to arsenic through drinking water. Toxicology and Applied Pharmacology. 1 de julio de 2008;230(1):57-66.

80. Kile ML, Faraj JM, Ronnenberg AG, Quamruzzaman Q, Rahman M, Mostofa G, et al. A cross sectional study of anemia and iron deficiency as risk factors for arsenic-induced skin lesions in Bangladeshi women. BMC Public Health. 16 de febrero de 2016;16(1):158.

81. Zhou X, Medina S, Bolt AM, Zhang H, Wan G, Xu H, et al. Inhibition of red blood cell development by arsenic-induced disruption of GATA-1. Sci Rep. 4 de noviembre de 2020;10(1):19055.

82. Wade TJ, Xia Y, Mumford J, Wu K, Le XC, Sams E, et al. Cardiovascular disease and arsenic exposure in Inner Mongolia, China: a case control study. Environmental Health. 12 de abril de 2015;14(1):35.

83. Kaur G, Desai KP, Chang IY, Newman JD, Mathew RO, Bangalore S, et al. A Clinical Perspective on Arsenic Exposure and Development of Atherosclerotic Cardiovascular Disease. Cardiovasc Drugs Ther. 1 de diciembre de 2023;37(6):1167-74.

84. Moon K, Guallar E, Navas–Acien A. Arsenic Exposure and Cardiovascular Disease: An Updated Systematic Review. Curr Atheroscler Rep. diciembre de 2012;14(6):542-55.

85. Stea F, Bianchi F, Cori L, Sicari R. Cardiovascular effects of arsenic: clinical and epidemiological findings. Environ Sci Pollut Res Int. enero de 2014;21(1):244-51.

86. Karachaliou C, Sgourou A, Kakkos S, Kalavrouziotis I. Arsenic exposure promotes the emergence of cardiovascular diseases. Rev Environ Health. 16 de diciembre de 2022;37(4):467-86.

87. Kulshrestha A, Jarouliya U, Prasad G, Flora SJS, Bisen PS. Arsenic-induced abnormalities in glucose metabolism: Biochemical basis and potential therapeutic and nutritional interventions. World Journal of Translational Medicine. 12 de agosto de 2014;3(2):96-111.

88. Lai MS, Hsueh YM, Chen CJ, Shyu MP, Chen SY, Kuo TL, et al. Ingested inorganic arsenic and prevalence of diabetes mellitus. Am J Epidemiol. 1 de marzo de 1994;139(5):484-92.

89. Tsai SM, Wang TN, Ko YC. Mortality for certain diseases in areas with high levels of arsenic in drinking water. Arch Environ Health. 1999;54(3):186-93.

90. Tseng CH, Chong CK, Heng LT, Tseng CP, Tai TY. The incidence of type 2 diabetes mellitus in Taiwan. Diabetes Res Clin Pract. octubre de 2000;50 Suppl 2:S61-64.

91. Oyagbemi AA, Omobowale TO, Asenuga ER, Afolabi JM, Adejumobi OA, Adedapo AA, et al. Effect of arsenic acid withdrawal on hepatotoxicity and disruption of erythrocyte antioxidant defense system. Toxicology Reports. 1 de enero de 2017;4:521-9.

92. Rodríguez VM, Jiménez-Capdeville ME, Giordano M. The effects of arsenic exposure on the nervous system. Toxicology Letters. 1 de noviembre de 2003;145(1):1-18.

93. Mochizuki H. Arsenic Neurotoxicity in Humans. Int J Mol Sci. 11 de julio de 2019;20(14):3418.

94. Thakur M, Rachamalla M, Niyogi S, Datusalia AK, Flora SJS. Molecular Mechanism of Arsenic-Induced Neurotoxicity including Neuronal Dysfunctions. International Journal of Molecular Sciences. enero de 2021;22(18):10077.

95. Weidemann D. Association of arsenic with kidney function in adolescents and young adults: Results from the National Health and Nutrition Examination Survey 2009–2012. Environmental Research. 1 de julio de 2015;140:317-24.

96. Zheng L, Kuo CC, Fadrowski J, Agnew J, Weaver VM, Navas-Acien A. Arsenic and Chronic Kidney Disease: A Systematic Review. Curr Envir Health Rpt. 1 de septiembre de 2014;1(3):192-207.

97. Marchiset-Ferlay N, Savanovitch C, Sauvant-Rochat MP. What is the best biomarker to assess arsenic exposure via drinking water? Environ Int. febrero de 2012;39(1):150-71.

98. Calderon RL, Hudgens EE, Carty C, He B, Le XC, Rogers J, et al. Biological and behavioral factors modify biomarkers of arsenic exposure in a U.S. population. Environ Res. octubre de 2013;126:134-44.

99. Hall M, Chen Y, Ahsan H, Slavkovich V, van Geen A, Parvez F, et al. Blood arsenic as a biomarker of arsenic exposure: results from a prospective study. Toxicology. 15 de agosto de 2006;225(2-3):225-33.

100. Normandin L, Ayotte P, Levallois P, Ibanez Y, Courteau M, Kennedy G, et al. Biomarkers of arsenic exposure and effects in a Canadian rural population exposed through groundwater consumption. J Expo Sci Environ Epidemiol. 2014;24(2):127-34.

101. Hughes MF. Biomarkers of exposure: a case study with inorganic arsenic. Environ Health Perspect. noviembre de 2006;114(11):1790-6.

102. Chen CJ, Hsu LI, Wang CH, Shih WL, Hsu YH, Tseng MP, et al. Biomarkers of exposure, effect, and susceptibility of arsenic-induced health hazards in Taiwan. Toxicol Appl Pharmacol. 7 de agosto de 2005;206(2):198-206.

103. De Loma J, Krais AM, Lindh CH, Mamani J, Tirado N, Gardon J, et al. Arsenic exposure and biomarkers for oxidative stress and telomere length in indigenous populations in Bolivia. Ecotoxicol Environ Saf. febrero de 2022;231:113194.

104. McClintock TR, Chen Y, Bundschuh J, Oliver JT, Navoni J, Olmos V, et al. Arsenic Exposure in Latin America: Biomarkers, Risk Assessments and Related Health Effects. Sci Total Environ. 1 de julio de 2012;429:76-91.

105. Bommarito PA, Beck R, Douillet C, Del Razo LM, Garcia-Vargas GG, Valenzuela OL, et al. Evaluation of Plasma Arsenicals as Potential Biomarkers of Exposure to Inorganic Arsenic. J Expo Sci Environ Epidemiol. septiembre de 2019;29(5):718-29.

106. Ellingsen DG, Weinbruch S, Sallsten G, Berlinger B, Barregard L. The variability of arsenic in blood and urine of humans. J Trace Elem Med Biol. julio de 2023;78:127179.

107. Domingo-Relloso A, Bozack A, Kiihl S, Rodriguez-Hernandez Z, Rentero-Garrido P, Casasnovas JA, et al. Arsenic Exposure and Human Blood DNA Methylation and Hydroxymethylation Profiles in Two Diverse Populations from Bangladesh and Spain. Environ Res. marzo de 2022;204(Pt B):112021.

108. Harezlak J, Wu MC, Wang M, Schwartzman A, Christiani DC, Lin X. Biomarker discovery for arsenic exposure using functional data. Analysis and feature

learning of mass spectrometry proteomic data. J Proteome Res. enero de 2008;7(1):217-24.

109. Hwang YH, Bornschein RL, Grote J, Menrath W, Roda S. Urinary arsenic excretion as a biomarker of arsenic exposure in children. Arch Environ Health. 1997;52(2):139-47.

110. Zhang J, Shen H, Xu W, Xia Y, Barr DB, Mu X, et al. Urinary Metabolomics Revealed Arsenic Internal Dose-Related Metabolic Alterations: A Proof-of-Concept Study in a Chinese Male Cohort. Environ Sci Technol. 21 de octubre de 2014;48(20):12265-74.

111. Kile ML, Hoffman E, Hsueh YM, Afroz S, Quamruzzaman Q, Rahman M, et al. Variability in Biomarkers of Arsenic Exposure and Metabolism in Adults over Time. Environ Health Perspect. marzo de 2009;117(3):455-60.

112. Calderon RL, Hudgens E, Le XC, Schreinemachers D, Thomas DJ. Excretion of arsenic in urine as a function of exposure to arsenic in drinking water. Environ Health Perspect. agosto de 1999;107(8):663-7.

113. Shokoohi R, Khazaei M, Karami M, Seid-mohammadi A, Khazaei S, Torkshavand Z. Application of fingernail samples as a biomarker for human exposure to arsenic-contaminated drinking waters. Sci Rep. 18 de marzo de 2022;12:4733.

114. Mandal BK, Ogra Y, Suzuki KT. Speciation of arsenic in human nail and hair from arsenic-affected area by HPLC-inductively coupled argon plasma mass spectrometry. Toxicol Appl Pharmacol. 1 de junio de 2003;189(2):73-83.

115. Signes-Pastor AJ, Gutiérrez-González E, García-Villarino M, Rodríguez-Cabrera FD, López-Moreno JJ, Varea-Jiménez E, et al. Toenails as a biomarker of exposure to arsenic: A review. Environ Res. abril de 2021;195:110286.

116. Feng H, Gao Y, Zhao L, Wei Y, Li Y, Wei W, et al. Biomarkers of renal toxicity caused by exposure to arsenic in drinking water. Environ Toxicol Pharmacol. mayo de 2013;35(3):495-501.

117. González-Martínez F, Johnson-Restrepo B, Quiñones LA. Arsenic inorganic exposure, metabolism, genetic biomarkers and its impact on human health: A mini-review. Toxicol Lett. julio de 2024;398:105-17.

118. Wan G, Medina S, Zhang H, Pan R, Zhou X, Bolt AM, et al. Arsenite exposure inhibits the erythroid differentiation of human hematopoietic progenitor CD34+ cells and causes decreased levels of hemoglobin. Sci Rep. 11 de noviembre de 2021;11(1):22121.

119. Rosendo GBO, Ferreira RLU, Aquino SLS, Barbosa F, Pedrosa LFC. Glycemic Changes Related to Arsenic Exposure: An Overview of Animal and Human Studies. Nutrients. 27 de febrero de 2024;16(5):665.

120. Tseng CH. Arsenic-Induced Diabetes Mellitus. En: Kretsinger RH, Uversky VN, Permyakov EA, editores. Encyclopedia of Metalloproteins [Internet]. New York, NY: Springer; 2013 [citado 9 de diciembre de 2024]. p. 163-9. Disponible en: https://doi.org/10.1007/978-1-4614-1533-6_464

121. Fu J, Woods CG, Yehuda-Shnaidman E, Zhang Q, Wong V, Collins S, et al. Low-level arsenic impairs glucose-stimulated insulin secretion in pancreatic beta cells: involvement of cellular adaptive response to oxidative stress. Environ Health Perspect. junio de 2010;118(6):864-70.

122. Rezaei M, Khodayar MJ, Seydi E, Soheila A, Parsi IK. Acute, but not Chronic, Exposure to Arsenic Provokes Glucose Intolerance in Rats: Possible Roles for Oxidative Stress and the Adrenergic Pathway. Canadian Journal of Diabetes. 1 de junio de 2017;41(3):273-80.

123. Pánico P, Velasco M, Salazar AM, Picones A, Ortiz-Huidobro RI, Guerrero-Palomo G, et al. Is Arsenic Exposure a Risk Factor for Metabolic Syndrome? A Review of the Potential Mechanisms. Front Endocrinol [Internet]. 16 de mayo de 2022 [citado 9 de diciembre de 2024];13. Disponible en: https://www.frontiersin.org/journals/endocrinology/articles/10.3389/fendo.2022.878280/full

124. Afolabi OK, Wusu AD, Ogunrinola OO, Abam EO, Babayemi DO, Dosumu OluwatosinA, et al. Arsenic-induced dyslipidemia in male albino rats: comparison between trivalent and pentavalent inorganic arsenic in drinking water. BMC Pharmacology and Toxicology. 5 de junio de 2015;16(1):15.

125. Nurun Nabi AHM, Rahman MM, Islam LN. Evaluation of Biochemical Changes in Chronic Arsenic Poisoning among Bangladeshi Patients. International Journal of Environmental Research and Public Health. diciembre de 2005;2(3):385-93.

126. Palit S, Misra K, Mishra J. Chapter 5 - Arsenic Contamination in South Asian Regions: The Difficulties, Challenges and Vision for the Future. En: Ahuja S, editor. Separation Science and Technology [Internet]. Academic Press; 2019 [citado 9 de diciembre de 2024]. p. 113-23. (Evaluating Water Quality to Prevent Future Disasters; vol. 11). Disponible en: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780128157305000053

127. Argos M, Kalra T, Rathouz PJ, Chen Y, Pierce B, Parvez F, et al. Arsenic exposure from drinking water, and all-cause and chronic-disease mortalities in

Bangladesh (HEALS): a prospective cohort study. Lancet. 24 de julio de 2010;376(9737):252-8.

128. Rehman U ur, Khan S, Muhammad S. Ingestion of Arsenic-Contaminated Drinking Water Leads to Health Risk and Traces in Human Biomarkers (Hair, Nails, Blood, and Urine), Pakistan. Expo Health. 1 de junio de 2020;12(2):243-54.

129. Valenzuela OL, Borja-Aburto VH, Garcia-Vargas GG, Cruz-Gonzalez MB, Garcia-Montalvo EA, Calderon-Aranda ES, et al. Urinary trivalent methylated arsenic species in a population chronically exposed to inorganic arsenic. Environ Health Perspect. marzo de 2005;113(3):250-4.

130. Grau-Perez M, Kuo CC, Gribble MO, Balakrishnan P, Jones Spratlen M, Vaidya D, et al. Association of Low-Moderate Arsenic Exposure and Arsenic Metabolism with Incident Diabetes and Insulin Resistance in the Strong Heart Family Study. Environ Health Perspect. 20 de diciembre de 2017;125(12):127004.

131. Surdu S, Bloom MS, Neamtiu IA, Pop C, Anastasiu D, Fitzgerald EF, et al. Consumption of arsenic-contaminated drinking water and anemia among pregnant and non-pregnant women in northwestern Romania. Environ Res. julio de 2015;140:657-60.

132. Rahman R, A K, R K, M A, Ak G, Sk S. Hematological and Free Radicals Changes among People of Arsenic Endemic Region of Buxar District of Bihar, India. International Journal of Public Health and Safety. 22 de noviembre de 2019;4(3):1-8.

133. Islam MR, Khan I, Hassan SMN, McEvoy M, D'Este C, Attia J, et al. Association between type 2 diabetes and chronic arsenic exposure in drinking water: A cross sectional study in Bangladesh. Environmental Health. 7 de junio de 2012;11(1):38.

134. Grau-Perez M, Navas-Acien A, Galan-Chilet I, Briongos-Figuero LS, Morchon-Simon D, Bermudez JD, et al. Arsenic exposure, diabetes-related genes and diabetes prevalence in a general population from Spain. Environ Pollut. abril de 2018;235:948-55.

135. Du S, Liu L, Wang H, Zhang B, Popkin B. Arsenic in the Pathway to Cardiovascular Diseases: Arsenic May Mediate Lipid Profile in Adults. Curr Dev Nutr. 29 de mayo de 2020;4(Suppl 2):1630.

136. Yue Y, Nair N, Quinones S, Kordas K, Desai G. Associations of total urinary arsenic with total cholesterol and high-density lipoprotein among 12-17-year-

old participants from the 2009-2016 NHANES cycles: A cross-sectional study. Int J Hyg Environ Health. mayo de 2022;242:113950.

137. Soria AG, Guber RS, Tefaha LM, Aragón FF, Romero C de J, Del Valle Toledo R, et al. Prevalence of arterial hypertension and cardiovascular risk factors in a rural population exposed to arsenic in Argentina. Rev Peru Med Exp Salud Publica. 2021;38(4):530-6.

138. Jerí YF, Rivera ERB, Espinoza CED, Gonsebatt ME, Razo LM del. Evaluación de la exposición a arsénico y factores de riesgo de aterogénesis en una población Altoandina en Perú. Revista Internacional de Contaminación Ambiental. 15 de diciembre de 2022;38:399-410.

139. Moriles KE, Zubair M, Azer SA. Alanine Aminotransferase (ALT) Test. En: StatPearls [Internet] [Internet]. StatPearls Publishing; 2024 [citado 9 de diciembre de 2024]. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559278/

140. Chaparro CM, Suchdev PS. Anemia epidemiology, pathophysiology, and etiology in low- and middle-income countries. Annals of the New York Academy of Sciences. 22 de abril de 2019;1450(1):15.

141. Busto Bea V, Herrero Quirós C. Pruebas de función hepática: B, AST, ALT, FA y GGT. Revista Española de Enfermedades Digestivas. octubre de 2015;107(10):648-648.

142. Arango V SS. Biomarcadores para la evaluación de riesgo en la salud humana. Revista Facultad Nacional de Salud Pública. abril de 2012;30(1):75-82.

143. Sultana N. Microbial biotransformation of bioactive and clinically useful steroids and some salient features of steroids and biotransformation. Steroids. 1 de agosto de 2018;136:76-92.

144. Total cholesterol [Internet]. [citado 9 de diciembre de 2024]. Disponible en: https://www.ucsfhealth.org/medical-tests/total-cholesterol

145. Diabetes Mellitus (DM) - Hormonal and Metabolic Disorders [Internet]. MSD Manual Consumer Version. [citado 9 de diciembre de 2024]. Disponible en: https://www.msdmanuals.com/home/hormonal-and-metabolic-disorders/diabetes-mellitus-dm-and-disorders-of-blood-sugar-metabolism/diabetes-mellitus-dm

146. CDC. Manejo de los niveles de azúcar en la sangre [Internet]. Diabetes. 2024 [citado 9 de diciembre de 2024]. Disponible en: https://www.cdc.gov/diabetes/es/treatment/manejo-de-los-niveles-de-azucar-en-la-sangre.html

147. Definición de hemoglobina - Diccionario de cáncer del NCI - NCI [Internet]. 2011 [citado 9 de diciembre de 2024]. Disponible en: https://www.cancer.gov/espanol/publicaciones/diccionarios/diccionario-cancer/def/hemoglobina

148. Hiperglucemia: qué es, síntomas, diagnóstico y tratamiento. Clínica Universidad de Navarra [Internet]. https://www.cun.es. [citado 9 de diciembre de 2024]. Disponible en: https://www.cun.es/enfermedades-tratamientos/enfermedades/hiperglucemia

149. NIDDKD. Concentración baja de glucosa en la sangre (hipoglucemia) - NIDDK [Internet]. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. [citado 9 de diciembre de 2024]. Disponible en: https://www.niddk.nih.gov/health-information/informacion-de-la-salud/diabetes/informacion-general/prevenir-problemas/hipoglucemia

150. Definición de policitemia vera - Diccionario de cáncer del NCI - NCI [Internet]. 2011 [citado 9 de diciembre de 2024]. Disponible en: https://www.cancer.gov/espanol/publicaciones/diccionarios/diccionario-cancer/def/policitemia-vera

151. Dislipidemia (dislipemia) - Trastornos hormonales y metabólicos [Internet]. Manual MSD versión para público general. [citado 9 de diciembre de 2024]. Disponible en: https://www.msdmanuals.com/es/hogar/trastornos-hormonales-y-metabólicos/trastornos-relacionados-con-el-colesterol/dislipidemia-dislipemia

152. Dellafiora L, Dall'Asta C, Galaverna G. Toxicodynamics of Mycotoxins in the Framework of Food Risk Assessment—An In Silico Perspective. Toxins (Basel). 23 de enero de 2018;10(2):52.

153. Norma Técnica - Manejo Terapéutico y Preventivo de la Anemia en niños, adolescentes, mujeres gestantes y puérperas [Internet]. [citado 9 de diciembre de 2024]. Disponible en: https://bvs.minsa.gob.pe/local/MINSA/4190.pdf

154. IBM SPSS Statistics [Internet]. 2024 [citado 9 de diciembre de 2024]. Disponible en: https://www.ibm.com/es-es/products/spss-statistics

155. Análisis de Situación de Salud - Región Tacna [Internet]. [citado 9 de diciembre de 2024]. Disponible en: https://cdn.www.gob.pe/uploads/document/file/5285836/4748172-asis-tacna-2023-v01.pdf

156. Cotrina Chávez GJ, Vargas Rodríguez V, Olarte Concha Y, Sánchez Díaz M, Peña Laureano F, Pari Pinto W. Hidrogeología de la cuenca del río Locumba - [Boletín H 2]. Instituto Geológico, Minero y Metalúrgico - INGEMMET

[Internet]. 2009 [citado 9 de diciembre de 2024]; Disponible en: https://repositorio.ingemmet.gob.pe/handle/20.500.12544/369

157. Lindberg AL, Ekström EC, Nermell B, Rahman M, Lönnerdal B, Persson LÅ, et al. Gender and age differences in the metabolism of inorganic arsenic in a highly exposed population in Bangladesh. Environmental Research. 1 de enero de 2008;106(1):110-20.

158. García-Alvarado FJ, Neri-Meléndez H, Armendáriz LP, Guillen MR. Polimorfismos del gen Arsénico 3 Metiltransferasa (As3MT) y la eficiencia urinaria del metabolismo del arsénico en una población del norte de México. Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública. 23 de marzo de 2018;72-6.

159. De Loma J, Tirado N, Ascui F, Levi M, Vahter M, Broberg K, et al. Elevated arsenic exposure and efficient arsenic metabolism in indigenous women around Lake Poopó, Bolivia. Science of The Total Environment. 20 de marzo de 2019;657:179-86.

160. Rahaman MS, Rahman MM, Mise N, Sikder MT, Ichihara G, Uddin MK, et al. Environmental arsenic exposure and its contribution to human diseases, toxicity mechanism and management. Environ Pollut. 15 de noviembre de 2021;289:117940.

161. Khan KM, Chakraborty R, Bundschuh J, Bhattacharya P, Parvez F. Health effects of arsenic exposure in Latin America: An overview of the past eight years of research. Sci Total Environ. 25 de marzo de 2020;710:136071.

162. Alkhaldy HY, Awan ZA, Abouzaid AA, Elbahaey HM, Al Amoudi SM, Shehata SF, et al. Effect of Altitude on Hemoglobin and Red Blood Cell Indices in Adults in Different Regions of Saudi Arabia. Int J Gen Med. 2022;15:3559-65.

163. De Guzman K, Stone G, Yang AR, Schaffer KE, Lo S, Kojok R, et al. Drinking water and the implications for gender equity and empowerment: A systematic review of qualitative and quantitative evidence. International Journal of Hygiene and Environmental Health. 1 de enero de 2023;247:114044.

164. Merrill RD, Shamim AA, Ali H, Labrique AB, Schulze K, Christian P, et al. High prevalence of anemia with lack of iron deficiency among women in rural Bangladesh: a role for thalassemia and iron in groundwater. Asia Pac J Clin Nutr. 2012;21(3):416-24.

165. Guo M, Wang W, Hai X, Zhou J. HPLC-HG-AFS determination of arsenic species in acute promyelocytic leukemia (APL) plasma and blood cells. J Pharm Biomed Anal. 25 de octubre de 2017;145:356-63.

166. Lu M, Wang H, Li XF, Lu X, Cullen WR, Arnold LL, et al. Evidence of hemoglobin binding to arsenic as a basis for the accumulation of arsenic in rat blood. Chem Res Toxicol. diciembre de 2004;17(12):1733-42.

167. Mahmud H, Föller M, Lang F. Arsenic-induced suicidal erythrocyte death. Arch Toxicol. febrero de 2009;83(2):107-13.

168. Szymańska-Chabowska A, Antonowicz-Juchniewicz J, Andrzejak R. Some aspects of arsenic toxicity and carcinogenicity in living organism with special regard to its influence on cardiovascular system, blood and bone marrow. Int J Occup Med Environ Health. 2002;15(2):101-16.

169. Apata Mamani MA. Señales de adaptación humana al hidroarsenicismo en los valles andinos de la región de Arica y Parínacota. Evidencias de variantes protectoras del Gen Arsénico [+3] Metiltransferasa. 2015 [citado 9 de diciembre de 2024]; Disponible en: https://repositorio.uchile.cl/handle/2250/134871

170. Weiss MC, Sun J, Jackson BP, Turyk ME, Wang L, Brown EL, et al. Accelerated Longitudinal Glycemic Changes in Relation to Urinary Toxic/Essential Metals and Metal Mixtures Among Mexican Americans Living in Starr County, Texas. Diabetes Care. 1 de noviembre de 2024;47(11):1908-15.

171. Spratlen MJ, Grau-Perez M, Best LG, Yracheta J, Lazo M, Vaidya D, et al. The Association of Arsenic Exposure and Arsenic Metabolism With the Metabolic Syndrome and Its Individual Components: Prospective Evidence From the Strong Heart Family Study. Am J Epidemiol. agosto de 2018;187(8):1598-612.

172. Vilca Coaquira KM, Rojas Chambilla RA, Tejada Flores J, Tintaya Ramos HO, Quispe Trujillo MM, Quispe Humpiri SA, et al. Lower glycemia levels in subjects with excessive erythrocytosis during the oral glucose tolerance test living in conditions of severe hypoxia. Front Physiol. 2024;15:1387132.

173. Metabolismo de la glucosa en el habitante de la altura: Replanteando evidencia [Internet]. [citado 9 de diciembre de 2024]. Disponible en: https://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/abiola/2008_v14/pdf/a06v14n1.pdf

174. Málaga G, Zevallos-Palacios C, Lazo M de los Á, Huayanay C. [High frequency of dyslipidemia and impaired fasting glycemia in a high altitude Peruvian population]. Rev Peru Med Exp Salud Publica. 2010;27(4):557-61.

175. Shakya A, Dodson M, Artiola JF, Ramirez-Andreotta M, Root RA, Ding X, et al. Arsenic in Drinking Water and Diabetes. Water (Basel). 1 de mayo de 2023;15(9):1751.

176. Mendez MA, González-Horta C, Sánchez-Ramírez B, Ballinas-Casarrubias L, Cerón RH, Morales DV, et al. Chronic Exposure to Arsenic and Markers of Cardiometabolic Risk: A Cross-Sectional Study in Chihuahua, Mexico. Environ Health Perspect. enero de 2016;124(1):104-11.

177. Gonzales GF, Tapia V. Asociación de los diferentes niveles de hipoxemia en la altura con el perfil lipídico y la glucemia en varones y mujeres a 4.100m de altitud en los Andes Centrales del Perú. Endocrinol Nutr. 1 de febrero de 2013;60(2):79-86.

178. Liu Q, Li P, Ma J, Zhang J, Li W, Liu Y, et al. Arsenic exposure at environmentally relevant levels induced metabolic toxicity in development mice: Mechanistic insights from integrated transcriptome and metabolome. Environ Int. agosto de 2024;190:108819.

179. Maharjan M, Watanabe C, Ahmad SA, Umezaki M, Ohtsuka R. Mutual interaction between nutritional status and chronic arsenic toxicity due to groundwater contamination in an area of Terai, lowland Nepal. J Epidemiol Community Health. mayo de 2007;61(5):389-94.

180. Milton AH, Hasan Z, Shahidullah S, Sharmin S, Jakariya M, Rahman M, et al. Association between nutritional status and arsenicosis due to chronic arsenic exposure in Bangladesh. International Journal of Environmental Health Research. 1 de abril de 2004;14(2):99-108.

X. ANEXOS

Anexo 01. Operacionalización de variables
Anexo 02. Aprobación de Comité de Ética
Anexo 03. Consentimiento Informado
Anexo 04. Arsénico en agua y en orina
Anexo 05. Parámetros Bioquímicos según sexo y grupo etario
Anexo 06. Hemoglobina - Distribución de los niveles de hemoglobina
Anexo 07. Glucosa - Distribución de los niveles de glucosa
Anexo 08. Colesterol - Distribución de los niveles de colesterol total
Anexo 09. Triglicéridos - Distribución de los niveles de triglicéridos
Anexo 10. AST - Distribución de los niveles de AST
Anexo 11. ALT - Distribución de los niveles de ALT

Anexo 01
Operacionalización de variables

VARIABLE(S)	TIPO DE VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	DIMENSIONES	INDICADOR	UNIDAD DE MEDIDA	OBSERVACIONES
Concentración de As en agua de consumo	Cuantitativa	Biomarcador de exposición al As	Procedimiento para la obtención de un resultado	Los niveles de As en agua de consumo reportados como microgramos de arsénico por litro de agua	Exposición al arsénico	μg/L	Ninguna
Concentración de As total en orina por gramo de creatinina	Cuantitativa	Biomarcador de exposición al arsénico	Procedimiento para la obtención de un resultado	Los niveles de As en orina reportados como microgramos de arsénico por gramo de creatinina	Exposición al arsénico	µg As/g. creatinina	Ninguna
Tiempo de residencia	Cuantitativa	Años de residencia de un determinado lugar	Procedimiento para la obtención de un resultado	Duración	Tiempo de exposición al arsénico	Años	Ninguna
Edad	Cuantitativa	Tiempo transcurrido a partir de la fecha de nacimiento de una persona	Procedimiento para la obtención de un resultado	Duración	Tiempo de vida	Años	Ninguna
Sexo	Cualitativa	Condición de un	Procedimiento	Género	Género	Femenino y	Ninguna

		organismo que distingue entre hombre y mujer	para la obtención de un resultado			Masculino	
Hemoglobina	Cuantitativa	Proteína conjugada, comúnmente presente sólo en los glóbulos rojos. Es útil para el diagnóstico de diversas patologías que afectan su concentración, ya que una cantidad adecuada de esta sustancia en la sangre es crucial para un correcto transporte de los gases.	Procedimiento para la obtención de un resultado	Métodos colorimétrico que determinan la hemoglobina como cianuro de hemiglobina o cianmetahemoglobina.	Concentración de hemoglobina	g/dL	Ninguna
Glucosa	Cuantitativa	La medición de la glucosa en sangre es fundamental para el diagnóstico y manejo de la diabetes y otras condiciones,	Procedimiento para la obtención de un resultado	Se genera un compuesto coloreado cuya absorción máxima se alcanza a 505 nm, en cantidad directamente proporcional a la	Concentración de glucosa	mg/dL	Ninguna

		como hipoglucemia y problemas renales, entre otras.		concentración de glucosa en la muestra.			
Triglicéridos	Cuantitativa	Son lípidos que se absorben de la dieta y se producen en el cuerpo a partir de carbohidratos. Su evaluación es esencial para el diagnóstico y seguimiento de las hiperlipidemias, ya sean genéticas o secundarias a otras condiciones. Niveles elevados aumentan el riesgo de arteriosclerosis y enfermedades cardíacas.	Procedimiento para la obtención de un resultado	A través de la acción de la enzima peroxidasa, se genera un compuesto coloreado cuya cantidad es proporcional a la concentración de triglicéridos en la muestra, siendo la absorbancia medida a 520 nm.	Concentración de triglicéridos.	mg/dL	Ninguna
Colesterol total	Cuantitativa	El colesterol se encuentra en la sangre, bilis y tejido cerebral.	Procedimiento para la obtención de un resultado	La determinación del colesterol se realiza mediante las enzimas	Concentración de colesterol total.	mg/dL	Ninguna

		Es precursor de los ácidos biliares, esteroides y vitamina D. Su medición es clave para el diagnóstico y clasificación de las dislipidemias.		Colesterol ester hidrolasa y Colesterol oxidasa. La primera libera el colesterol de los ésteres de colesterol, y la segunda oxida el colesterol libre generando peróxido de hidrógeno. Este peróxido reacciona con la enzima peroxidasa en presencia de un sistema cromogénico, resultando en la formación de un compuesto coloreado que absorbe a 505 nm.			
Aspartato Aminotransferasa (AST)	Cuantitativa	La AST se encuentra en todos los tejidos, pero en concentraciones más altas en el hígado, músculo, riñón y corazón.	Procedimiento para la obtención de un resultado	La actividad de la AST se evalúa midiendo la disminución de absorbancia a 340 nm, correspondiente a la oxidación de	Concentración de AST	U/L	Ninguna

		Su aumento está relacionado con afecciones que afectan estos órganos, como hepatitis e infarto de miocardio, entre otras.		NADH a NAD.			
Alanina Aminotransferasa (ALT)	Cuantitativa	La ALT se encuentra en concentraciones elevadas en el hígado, riñón, corazón y tejido muscular esquelético. Su aumento se asocia a enfermedades hepáticas como cirrosis y hepatitis viral. Niveles bajos pueden ser observados en pacientes en diálisis o con deficiencia de vitamina B6.	Procedimiento para la obtención de un resultado	La actividad de la ALAT se evalúa midiendo la disminución de absorbancia a 340 nm, lo cual corresponde a la oxidación de NADH a NAD+.	Concentración de ALT	U/L	Ninguna

Anexo 02

Aprobación de Comité de Ética

El presente estudio tiene la Aprobación del Comité de Ética de la Facultad de Farmacia y Bioquímica de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América
Facultad de Farmacia y Bioquímica

UNIDAD DE INVESTIGACIÓN
"AÑO DE LA LUCHA CONTRA LA CORRUPCIÓN Y LA IMPUNIDAD"

Oficio N° 0229/FFB-UDI-2019

Lima, 19 de noviembre del 2019

Señora Doctora
Yadira Fernandez Jeri
Presente.-

Ref.: Documento c/f 14/08/2019

Asunto: EL QUE SE INDICA

Por medio de la presente le saludo muy cordialmente y en atención **"Evaluación de la exposición al arsénico en el agua de consumo humano y su relación con biomarcadores de efecto y susceptibilidad genética en pobladores expuestos en la provincia de Candarave región Tacna."**, ha sido evaluado y aprobado por el Comité de Ética de nuestra Facultad; el cual se encuentra certificado con el registro **Nro. 012-CE-UDI-FFB-2019.**

Sin otro en particular, hago propicia la ocasión para expresarle los sentimientos de mi especial consideración y estima.

Atentamente,

Dra. María Elena Salazar Salvatierra
Directora

/Dv

Anexo 03

Consentimiento Informado

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Título del estudio: Evaluación de la exposición al arsénico en el agua de consumo humano y su relación con biomarcadores de efecto y susceptibilidad genética en pobladores expuestos en la provincia de Candarave región Tacna.

Se ofrece esta información para ayudarlo a decidir si acepta participar en el presente estudio de investigación. Le pediremos que además de las explicaciones que se dan, lea las hojas de información con mucha atención y que le pida al investigador que le explique cualquier palabra o cosa que no entienda. Además, se le dirá que podrá consultar con su médico acerca de la participación en este estudio-

INVESTIGADOR RESPONSABLE

Dra. Yadira Fernández Jerí, Docente-Investigador de la Facultad de Farmacia y Bioquímica, Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima. Celular: 949407507

CO-INVESTIGADORES

- Tec. Médico Juan Eddie Guardamino Mantilla. Tesista de Maestría en Química Clínica de la Facultad de Farmacia y Bioquímica, Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima. Celular: 987525374

- Bach. Nory Carlota Neira Palomino, Tesista de Maestría en Bioquímica, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima. Celular: 997572413

Introducción

La contaminación por arsénico, en agua de consumo humano es un problema de Salud Pública que afecta a varias regiones del Perú, especialmente a la provincia de Candarave por sus elevados niveles de Arsénico en el agua. Se sabe que concentraciones de Arsénico por encima de la Norma permitida pueden ocasionar problemas de salud en la población. El arsénico puede causar alteraciones a nivel hepático, sistema nervioso central, renal, inmunológico, cardiovascular. Entre las enfermedades que se pueden presentar por exposición crónica a niveles elevados de arsénico en agua de consumo se encuentran: enfermedades dérmicas, cardíacas, hepáticas, inmunológicas, y cáncer. El desencadenamiento de estas enfermedades depende de la exposición crónica, tiempo, edad, género, estado nutricional, consumo de otras sustancias tóxicas y características genéticas.

OBJETIVO DEL ESTUDIO

El principal objetivo del estudio es evaluar el estado de salud de la población expuesta al consumo de arsénico en el agua, para lo cual se determinarán biomarcadores de exposición, efecto, y susceptibilidad.

Tipo de intervención

En caso de aceptar participar voluntariamente en el estudio, usted acepta:

- Responder una encuesta de información general y de antecedentes de salud. La cual ud. deberá responder con total sinceridad.

- Que el personal de estudio obtenga una muestra de sangre de aproximadamente 10ml. El personal encargado de dicha actividad es personal capacitado y el procedimiento se realizará bajo condiciones de bioseguridad y asepsia. Debido al pinchazo para realizar la extracción puede producirse un mínimo hematoma, por lo que después de realizada la punción se hará presión en la zona.

- Otorgar una muestra de la primera orina al personal de estudio, para la toma de muestra usted debe realizar una limpieza previa de la zona genital, luego dejar correr un poco de orina y recolectar el chorro restante en un frasco estéril proporcionado por el personal de estudio.

BENEFICIOS

De aceptar su participación en el estudio de investigación se hará entrega de los resultados de la campaña realizada en la comunidad que son los siguientes análisis: hemoglobina, orina elemental, glucosa, perfil hepático y perfil lipídico.

PRIVACIDAD DE DATOS

Los investigadores y el equipo de investigación involucrado en la realización de este estudio usaran la información recolectada. Todos los participantes estarán codificados con números o letras de manera aleatoria.

Solamente los investigadores tendrán acceso a las respuestas que usted dé en la encuesta. Los resultados obtenidos a partir de las muestras obtenidas serán presentados como grupo o de manera resumida y bajo ninguna circunstancia será compartida información individual de los participantes.

FIRMAS

Al firmar este documento está indicando que han comprendido satisfactoriamente la información respecto al consentimiento que, desde el punto de vista ético y científico, se ajusta a lo prescripto en la Declaración de Helsinki y sus actualizaciones y acepta participar en este estudio. De ninguna forma este documento vulnera sus derechos legales o libera de algún tipo de responsabilidad profesional o legal a los investigadores. Usted es libre de retirarse del estudio en cualquier momento sin perjuicio. Si tiene más dudas respecto al estudio puede contactarse con los investigadores.

Yo……
……

después de haber sido informado oralmente y leído las hojas de información para el participante que obran en mi poder sobre la naturaleza y forma de realización del estudio, acepto participar en el mismo dejando establecido que he comprendido los posibles beneficios y riesgos que justifican esta investigación.

Firmo este formulario con el convencimiento de que esto no implica la renuncia, por mi parte, a ninguno de los derechos contemplados en la legislación peruana.

Se me ha ofrecido aclarar cualquier duda al respecto y sé que puedo retirar el presente consentimiento en cualquier momento.

Mi identidad será resguardada, manteniéndose en forma confidencial en el caso que los datos obtenidos sean publicados o utilizados en futuros estudios. Asimismo, se me informó que los procedimientos a realizar no repercutirán en el costo de la atención médica.

Mi decisión de participar en este estudio es voluntaria y producto del ejercicio pleno e irrestricto de mi autodeterminación.

He recibido las copias correspondientes de la hoja de información para los participantes del estudio y de este consentimiento informado.

……..
……

Firma del participante

DNI

……..
……

Firma del investigador Aclaración

……
……

Firma del Co investigador Aclaración

Anexo 04
Arsénico en agua y en orina

1. Concentración de As en agua

Pruebas de normalidad

		Kolmogorov-Smirnov[a]			Shapiro-Wilk		
	Población	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
As_inorganico_en_agua	Candarave	,285	3	.	,932	3	,497
	San Pedro	,260	2	.			
	Santa Cruz	,260	2	.			
	Talaca	,297	3	.	,917	3	,443

a. Corrección de significación de Lilliefors

ANOVA

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Entre grupos	,835	3	,278	11,660	,006
Dentro de grupos	,143	6	,024		
Total	,978	9			

Hay diferencia en los grupos (p-valor (sig.) < 0.05).

Se realizó la comparación mediante la prueba de HSD Tukey.

HSD Tukey (Comparaciones múltiples)
Variable dependiente: As inorgánico en agua

(I) Población	(J) Población	Diferencia de medias (I-J)	Desv. Error	Sig.	Intervalo de confianza al 95% Límite inferior	Límite superior
Candarave	San Pedro	-,20500	,14101	,515	-,6931	,2831
	Santa Cruz	,51500*	,14101	,040	,0269	1,0031
	Talaca	-,27333	,12612	,234	-,7099	,1633
San Pedro	Candarave	,20500	,14101	,515	-,2831	,6931
	Santa Cruz	,72000*	,15447	,014	,1853	1,2547
	Talaca	-,06833	,14101	,960	-,5565	,4198
Santa Cruz	Candarave	-,51500*	,14101	,040	-1,0031	-,0269
	San Pedro	-,72000*	,15447	,014	-1,2547	-,1853
	Talaca	-,78833*	,14101	,006	-1,2765	-,3002
Talaca	Candarave	,27333	,12612	,234	-,1633	,7099
	San Pedro	,06833	,14101	,960	-,4198	,5565
	Santa Cruz	,78833*	,14101	,006	,3002	1,2765

*. La diferencia de medias es significativa en el nivel 0.05.

As_inorganico_en_agua

HSD Tukey[a,b]

Población	N	Subconjunto para alfa = 0.05	
		1	2
Santa Cruz	2	,0750	
Candarave	3		,5900
San Pedro	2		,7950
Talaca	3		,8633
Sig.		1,000	,306

Se visualizan las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. Utiliza el tamaño de la muestra de la media armónica = 2,400.

b. Los tamaños de grupo no son iguales. Se utiliza la media armónica de los tamaños de grupo. Los niveles de error de tipo I no están garantizados.

2. Arsénico total urinario de creatinina en los centros poblados evaluados

Pruebas de normalidad

		Kolmogorov-Smirnov[a]			Shapiro-Wilk		
	Población	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
As_total_urinario_creatinina	Candarave	,104	68	,065	,917	68	,000
	San Pedro	,084	23	,200*	,978	23	,872
	Santa Cruz	,213	16	,050	,812	16	,004
	Talaca	,193	10	,200*	,962	10	,809

*. Esto es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de significación de Lilliefors

Resumen de contrastes de hipótesis

	Hipótesis nula	Prueba	Sig.	Decisión
1	La distribución de As_total_urinario_creatinina es la misma entre categorías de Población.	Prueba de Kruskal-Wallis para muestras independientes	,000	Rechace la hipótesis nula.

Se muestran significaciones asintóticas. El nivel de significación es de ,050.

Comparaciones por parejas de Población

Sample 1-Sample 2	Estadístico de prueba	Desv. Error	Desv. Estadístico de prueba	Sig.	Sig. ajustada[a]
Santa Cruz-Candarave	53,607	9,425	5,688	,000	,000
Santa Cruz-San Pedro	56,823	11,042	5,146	,000	,000
Santa Cruz-Talaca	-84,662	13,673	-6,192	,000	,000
Candarave-San Pedro	-3,217	8,182	-,393	,694	1,000
Candarave-Talaca	-31,056	11,488	-2,703	,007	,041
San Pedro-Talaca	-27,839	12,848	-2,167	,030	,181

Cada fila prueba la hipótesis nula que las distribuciones de la Muestra 1 y la Muestra 2 son iguales.

Se visualizan las significaciones asintóticas (pruebas bilaterales). El nivel de significación es de ,05.

a. Los valores de significación se han ajustado mediante la corrección Bonferroni para varias pruebas.

3. Arsénico total urinario por gramo creatinina según sexo

Pruebas de normalidad

		Kolmogorov-Smirnov[a]			Shapiro-Wilk		
	Sexo	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
As_creatinina	Hombres	,094	42	,200*	,951	42	,068
	Mujeres	,092	75	,193	,917	75	,000

*. Esto es un límite inferior de la significación verdadera.
a. Corrección de significación de Lilliefors

Resumen de prueba U de Mann-Whitney de muestras independientes

N total	117
U de Mann-Whitney	1741,000
W de Wilcoxon	4591,000
Estadístico de prueba	1741,000
Error estándar	175,997
Estadístico de prueba estandarizado	,943
Sig. asintótica (prueba bilateral)	,346

4. Por rangos etarios de acuerdo a la leyenda brindada

Pruebas de normalidad

		Kolmogorov-Smirnov[a]			Shapiro-Wilk		
	Edad	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
As_creatinina	1	,165	21	,137	,910	21	,056
	2	,107	39	,200*	,914	39	,006
	3	,134	37	,093	,892	37	,002
	4	,175	20	,112	,887	20	,023

*. Esto es un límite inferior de la significación verdadera.
a. Corrección de significación de Lilliefors

Resumen de prueba Kruskal-Wallis de muestras independientes

N total	117
Estadístico de prueba	2,755[a,b]
Grado de libertad	3
Sig. asintótica (prueba bilateral)	,431

a. Las estadísticas de prueba se ajustan para empates.
b. No se realizan múltiples comparaciones porque la prueba global no muestra diferencias significativas en las muestras.

5. Arsénico total urinario de creatinina según exposición en años

Pruebas de normalidad

		Kolmogorov-Smirnov[b]			Shapiro-Wilk		
	Exposicion_años	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
As_creatinina	1	,168	16	,200*	,916	16	,144
	2	,244	4	.	,964	4	,805
	3	,090	96	,052	,925	96	,000

*. Esto es un límite inferior de la significación verdadera.

b. Corrección de significación de Lilliefors

Resumen de prueba Kruskal-Wallis de muestras independientes

N total	117
Estadístico de prueba	,871[a,b]
Grado de libertad	3
Sig. asintótica (prueba bilateral)	,832

a. Las estadísticas de prueba se ajustan para empates.
b. No se realizan múltiples comparaciones porque la prueba global no muestra diferencias significativas en las muestras.

Anexo 05
Parámetros Bioquímicos según sexo y grupo etario

1. Parámetros bioquímicos de la población total (D. Candarave)

Estadísticos

		Hb	Glucosa	Colesterol	TGO	TGP	Triglicéridos
N	Válido	117	117	117	117	117	11
	Perdidos	0	0	0	0	0	
Media		15,5333	98,9145	221,4274	34,6667	31,1795	217,453
Desv. Desviación		2,37911	27,20090	49,17392	16,49138	20,32987	131,4864
Mínimo		10,10	49,00	123,00	16,00	8,00	64,0
Máximo		22,60	326,00	353,00	105,00	153,00	829,0

2. Parámetros bioquímicos en los centros poblados evaluados

Hemoglobina

Pruebas de normalidad

	Procedencia	Kolmogorov-Smirnov[a]			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Hb	Candarav	,079	68	,200*	,977	68	,248
	San Pedr	,158	23	,139	,957	23	,409
	Santa Cr	,185	16	,145	,944	16	,406
	Talaca	,201	10	,200*	,905	10	,246

*. Esto es un límite inferior de la significación verdadera.
a. Corrección de significación de Lilliefors

ANOVA

Hb

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Entre grupos	61,446	3	20,482	3,889	,011
Dentro de grupos	595,134	113	5,267		
Total	656,580	116			

Comparaciones múltiples

Variable dependiente: Hb

	(I) Procedencia	(J) Procedencia	Diferencia de medias (I-J)	Desv. Error	Sig.	Intervalo de confianza al 95% Límite inferior	Límite superior
HSD Tukey	Candarave	San Pedro	,13018	,55357	,995	-1,3133	1,5737
		Santa Cruz	-1,55515	,63767	,076	-3,2180	,1077
		Talaca	-1,91765	,77725	,071	-3,9445	,1092
	San Pedro	Candarave	-,13018	,55357	,995	-1,5737	1,3133
		Santa Cruz	-1,68533	,74710	,115	-3,6335	,2629
		Talaca	-2,04783	,86928	,092	-4,3146	,2190
	Santa Cruz	Candarave	1,55515	,63767	,076	-,1077	3,2180
		San Pedro	1,68533	,74710	,115	-,2629	3,6335
		Talaca	-,36250	,92511	,979	-2,7749	2,0499
	Talaca	Candarave	1,91765	,77725	,071	-,1092	3,9445
		San Pedro	2,04783	,86928	,092	-,2190	4,3146
		Santa Cruz	,36250	,92511	,979	-2,0499	2,7749
DMS	Candarave	San Pedro	,13018	,55357	,815	-,9665	1,2269
		Santa Cruz	-1,55515*	,63767	,016	-2,8185	-,2918
		Talaca	-1,91765*	,77725	,015	-3,4575	-,3778
	San Pedro	Candarave	-,13018	,55357	,815	-1,2269	,9665
		Santa Cruz	-1,68533*	,74710	,026	-3,1655	-,2052
		Talaca	-2,04783*	,86928	,020	-3,7700	-,3256
	Santa Cruz	Candarave	1,55515*	,63767	,016	,2918	2,8185
		San Pedro	1,68533*	,74710	,026	,2052	3,1655
		Talaca	-,36250	,92511	,696	-2,1953	1,4703
	Talaca	Candarave	1,91765*	,77725	,015	,3778	3,4575
		San Pedro	2,04783*	,86928	,020	,3256	3,7700
		Santa Cruz	,36250	,92511	,696	-1,4703	2,1953

*. La diferencia de medias es significativa en el nivel 0.05.

Glucosa

Pruebas de normalidad

	Localidad	Kolmogorov-Smirnov[a] Estadístico	gl	Sig.	Shapiro-Wilk Estadístico	gl	Sig.
Glucosa	Candarave	,154	68	,000	,857	68	,000
	San Pedro	,138	23	,200*	,943	23	,210
	Santa Cruz	,151	16	,200*	,925	16	,203
	Talaca	,417	10	,000	,559	10	,000

*. Esto es un límite inferior de la significación verdadera.
a. Corrección de significación de Lilliefors

Resumen de contrastes de hipótesis

	Hipótesis nula	Prueba	Sig.	Decisión
1	La distribución de Glucosa es la misma entre categorías de Localidad.	Prueba de Kruskal-Wallis para muestras independientes	,002	Rechace la hipótesis nula.

Se muestran significaciones asintóticas. El nivel de significación es de ,050.

Comparaciones por parejas de Localidad

Sample 1-Sample 2	Estadístico de prueba	Desv. Error	Desv. Estadístico de prueba	Sig.	Sig. ajustada[a]
Santa Cruz-Talaca	-7,750	13,668	-,567	,571	1,000
Santa Cruz-San Pedro	27,022	11,038	2,448	,014	,086
Santa Cruz-Candarave	32,735	9,421	3,475	,001	,003
Talaca-San Pedro	19,272	12,843	1,501	,133	,801
Talaca-Candarave	24,985	11,483	2,176	,030	,177
San Pedro-Candarave	5,714	8,178	,699	,485	1,000

Cada fila prueba la hipótesis nula que las distribuciones de la Muestra 1 y la Muestra 2 son iguales.
Se visualizan las significaciones asintóticas (pruebas bilaterales). El nivel de significación es de ,05.
a. Los valores de significación se han ajustado mediante la corrección Bonferroni para varias pruebas.

Colesterol

Pruebas de normalidad

	Localidad	Kolmogorov-Smirnov[a] Estadístico	gl	Sig.	Shapiro-Wilk Estadístico	gl	Sig.
Colesterol	Candarave	,085	68	,200*	,976	68	,208
	San Pedro	,131	23	,200*	,961	23	,475
	Santa Cruz	,155	16	,200*	,941	16	,359
	Talaca	,134	10	,200*	,952	10	,695

*. Esto es un límite inferior de la significación verdadera.
a. Corrección de significación de Lilliefors

ANOVA

Colesterol

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Entre grupos	6068,137	3	2022,712	,833	,478
Dentro de grupos	274428,496	113	2428,571		
Total	280496,632	116			

Triglicéridos

Pruebas de normalidad

	Localidad	Kolmogorov-Smirnov[a] Estadístico	gl	Sig.	Shapiro-Wilk Estadístico	gl	Sig.
Triglicéridos	Candarave	,126	68	,009	,858	68	,000
	San Pedro	,151	23	,187	,912	23	,044
	Santa Cruz	,237	16	,017	,833	16	,008
	Talaca	,174	10	,200*	,901	10	,226

*. Esto es un límite inferior de la significación verdadera.
a. Corrección de significación de Lilliefors

	Hipótesis nula	Prueba	Sig.	Decisión
1	La distribución de Triglicéridos es la misma entre categorías de Localidad.	Prueba de Kruskal-Wallis para muestras independientes	,056	Conserve la hipótesis nula.

Se muestran significaciones asintóticas. El nivel de significación es de ,050.

TGO/AST

Pruebas de normalidad

		Kolmogorov-Smirnov[a]			Shapiro-Wilk		
	Localidad	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
TGO	Candarave	,128	68	,008	,854	68	,000
	Talaca	,384	10	,000	,697	10	,001
	San Pedro	,168	23	,093	,735	23	,000
	Santa Cruz	,110	16	,200*	,963	16	,715

*. Esto es un límite inferior de la significación verdadera.
a. Corrección de significación de Lilliefors

Resumen de contrastes de hipótesis

	Hipótesis nula	Prueba	Sig.	Decisión
1	La distribución de TGO es la misma entre categorías de Localidad.	Prueba de Kruskal-Wallis para muestras independientes	,580	Conserve la hipótesis nula.

Se muestran significaciones asintóticas. El nivel de significación es de ,050.

TGP /ALT

Pruebas de normalidad

		Kolmogorov-Smirnov[a]			Shapiro-Wilk		
	Localidad	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
TGP	Candarave	,156	68	,000	,803	68	,000
	Talaca	,274	10	,032	,737	10	,002
	San Pedro	,171	23	,079	,895	23	,020
	Santa Cruz	,135	16	,200*	,937	16	,318

*. Esto es un límite inferior de la significación verdadera.
a. Corrección de significación de Lilliefors

Resumen de contrastes de hipótesis

	Hipótesis nula	Prueba	Sig.	Decisión
1	La distribución de TGP es la misma entre categorías de Localidad.	Prueba de Kruskal-Wallis para muestras independientes	,660	Conserve la hipótesis nula.

Se muestran significaciones asintóticas. El nivel de significación es de ,050.

3. Parámetros bioquímicos de la población total (D. Candarave) según sexo

Pruebas de normalidad

		Kolmogorov-Smirnov[a]			Shapiro-Wilk		
	sexo	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Hb	Masculino	,093	42	,200*	,979	42	,618
	Femenino	,076	75	,200*	,974	75	,130
Colesterol	Masculino	,116	42	,172	,971	42	,364
	Femenino	,081	75	,200*	,979	75	,241
Glucosa	Masculino	,082	42	,200*	,964	42	,212
	Femenino	,259	75	,000	,559	75	,000
Triglicéridos	Masculino	,152	42	,016	,892	42	,001
	Femenino	,133	75	,002	,823	75	,000
TGP	Masculino	,090	42	,200*	,965	42	,218
	Femenino	,173	75	,000	,785	75	,000
TGO	Masculino	,124	42	,103	,918	42	,005
	Femenino	,170	75	,000	,754	75	,000

*. Esto es un límite inferior de la significación verdadera.
a. Corrección de significación de Lilliefors

Prueba de muestras independientes

		Prueba de Levene de igualdad de varianzas		prueba t para la igualdad de medias						
									95% de intervalo de confianza de la diferencia	
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Diferencia de error estándar	Inferior	Superior
Hb	Se asumen varianzas iguales	2,364	,127	4,526	115	,000	1,92029	,42426	1,07991	2,76067
	No se asumen varianzas iguales			4,212	68,759	,000	1,92029	,45587	1,01078	2,82979
Colesterol	Se asumen varianzas iguales	,417	,520	,047	115	,963	,44762	9,51806	-18,40582	19,30106
	No se asumen varianzas iguales			,048	92,049	,962	,44762	9,26202	-17,94743	18,84267

Resumen de contrastes de hipótesis

	Hipótesis nula	Prueba	Sig.	Decisión
1	La distribución de Glucosa es la misma entre categorías de sexo.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,067	Conserve la hipótesis nula.
2	La distribución de Triglicéridos es la misma entre categorías de sexo.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,865	Conserve la hipótesis nula.
3	La distribución de TGO es la misma entre categorías de sexo.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,446	Conserve la hipótesis nula.
4	La distribución de TGP es la misma entre categorías de sexo.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,845	Conserve la hipótesis nula.

Se muestran significaciones asintóticas. El nivel de significación es de ,050.

4. Parámetros bioquímicos en los centros poblados evaluados y sexo

Mujeres

Pruebas de normalidad

	Procedencia	Kolmogorov-Smirnov[a] Estadístico	gl	Sig.	Shapiro-Wilk Estadístico	gl	Sig.
HB	Candarave	,094	48	,200*	,958	48	,082
	talaca	,266	6	,200*	,861	6	,194
	san pedro	,200	12	,199	,916	12	,253
	santa cruz	,241	9	,140	,903	9	,270
GLUCOSA	Candarave	,168	48	,002	,857	48	,000
	talaca	,445	6	,000	,560	6	,000
	san pedro	,155	12	,200*	,936	12	,446
	santa cruz	,162	9	,200*	,924	9	,426
TRIGLICERIDOS	Candarave	,147	48	,011	,834	48	,000
	talaca	,276	6	,172	,842	6	,135
	san pedro	,207	12	,163	,871	12	,067
	santa cruz	,232	9	,175	,900	9	,253
COLESTEROL	Candarave	,096	48	,200*	,973	48	,337
	talaca	,239	6	,200*	,945	6	,696
	san pedro	,145	12	,200*	,972	12	,926
	santa cruz	,202	9	,200*	,957	9	,763
TGO	Candarave	,135	48	,029	,832	48	,000
	talaca	,406	6	,002	,640	6	,001
	san pedro	,262	12	,022	,676	12	,001
	santa cruz	,139	9	,200*	,968	9	,877
TGP	Candarave	,172	48	,001	,786	48	,000
	talaca	,387	6	,005	,658	6	,002
	san pedro	,157	12	,200*	,891	12	,120
	santa cruz	,185	9	,200*	,911	9	,320

*. Esto es un límite inferior de la significación verdadera.
a. Corrección de significación de Lilliefors

ANOVA

		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
HB	Entre grupos	28,439	3	9,480	2,582	,060
	Dentro de grupos	260,706	71	3,672		
	Total	289,145	74			
Colesterol	Entre grupos	7706,215	3	2568,738	,987	,404
	Dentro de grupos	184788,451	71	2602,654		
	Total	192494,667	74			

Resumen de contrastes de hipótesis Kruskal Wallis

	Hipótesis nula	Prueba	Sig.	Decisión
1	La distribución de Glucosa es la misma entre categorías de Procedencia.	Prueba de Kruskal-Wallis para muestras independientes	,033	Rechace la hipótesis nula.
2	La distribución de Triglicéridos es la misma entre categorías de Procedencia.	Prueba de Kruskal-Wallis para muestras independientes	,122	Conserve la hipótesis nula.
3	La distribución de TGO es la misma entre categorías de Procedencia.	Prueba de Kruskal-Wallis para muestras independientes	,955	Conserve la hipótesis nula.
4	La distribución de TGP es la misma entre categorías de Procedencia.	Prueba de Kruskal-Wallis para muestras independientes	,902	Conserve la hipótesis nula.

Se muestran significaciones asintóticas. El nivel de significación es de ,050.

Glucosa

Comparaciones por parejas de Procedencia

Sample 1-Sample 2	Estadístico de prueba	Desv. Error	Desv. Estadístico de prueba	Sig.	Sig. ajustada[a]
Santa Cruz-Talaca	,889	11,481	,077	,938	1,000
Santa Cruz-San Pedro	16,431	9,606	1,710	,087	,523
Santa Cruz-Candarave	19,306	7,913	2,440	,015	,088
Talaca-San Pedro	-15,542	10,892	-1,427	,154	,922
Talaca-Candarave	18,417	9,433	1,952	,051	,305
San Pedro-Candarave	2,875	7,031	,409	,683	1,000

Cada fila prueba la hipótesis nula que las distribuciones de la Muestra 1 y la Muestra 2 son iguales.
Se visualizan las significaciones asintóticas (pruebas bilaterales). El nivel de significación es de ,05.
a. Los valores de significación se han ajustado mediante la corrección Bonferroni para varias pruebas.

Hombres

Pruebas de normalidad

		Kolmogorov-Smirnov[a]			Shapiro-Wilk		
	Procedencia	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
HB	Candarave	,148	20	,200*	,967	20	,698
	Talaca	,203	4	.	,980	4	,901
	San Pedro	,161	11	,200*	,970	11	,889
	Santa Cruz	,171	7	,200*	,958	7	,802
Glucosa	Candarave	,106	20	,200*	,967	20	,685
	Talaca	,262	4	.	,875	4	,317
	San Pedro	,271	11	,023	,859	11	,056
	Santa Cruz	,214	7	,200*	,903	7	,347
Triglicéridos	Candarave	,171	20	,126	,849	20	,005
	Talaca	,225	4	.	,931	4	,598
	San Pedro	,158	11	,200*	,936	11	,477
	Santa Cruz	,343	7	,013	,718	7	,006
Colesterol	Candarave	,116	20	,200*	,966	20	,679
	Talaca	,240	4	.	,969	4	,835
	San Pedro	,201	11	,200*	,924	11	,351
	Santa Cruz	,164	7	,200*	,916	7	,441
TGO	Candarave	,164	20	,161	,897	20	,036
	Talaca	,383	4	.	,747	4	,036
	San Pedro	,143	11	,200*	,965	11	,835
	Santa Cruz	,146	7	,200*	,969	7	,889
TGP	Candarave	,140	20	,200*	,934	20	,181
	Talaca	,271	4	.	,882	4	,349
	San Pedro	,215	11	,163	,854	11	,048
	Santa Cruz	,197	7	,200*	,899	7	,324

*. Esto es un límite inferior de la significación verdadera.
a. Corrección de significación de Lilliefors

Resumen de contrastes de hipótesis

	Hipótesis nula	Prueba	Sig.	Decisión
2	La distribución de Triglicéridos es la misma entre categorías de Procedencia.	Prueba de Kruskal-Wallis para muestras independientes	,148	Conserve la hipótesis nula.
3	La distribución de TGO es la misma entre categorías de Procedencia.	Prueba de Kruskal-Wallis para muestras independientes	,354	Conserve la hipótesis nula.

Se muestran significaciones asintóticas. El nivel de significación es de ,050.

ANOVA

		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
HB	Entre grupos	49,064	3	16,355	2,837	,051
	Dentro de grupos	219,093	38	5,766		
	Total	268,156	41			
Colesterol	Entre grupos	11089,128	3	3696,376	1,826	,159
	Dentro de grupos	76907,444	38	2023,880		
	Total	87996,571	41			
Glucosa	Entre grupos	1155,924	3	385,308	2,418	,081
	Dentro de grupos	6055,409	38	159,353		
	Total	7211,333	41			
TGP	Entre grupos	154,802	3	51,601	,253	,859
	Dentro de grupos	7743,674	38	203,781		
	Total	7898,476	41			

5. Parámetros bioquímicos de la población total (D. Candarave) según grupo etario

Pruebas de normalidad

		Kolmogorov-Smirnov[a]			Shapiro-Wilk		
	Rango_etario	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Hb	18-33 años	,101	21	,200*	,969	21	,710
	34-49 años	,092	39	,200*	,962	39	,206
	50-65 años	,126	37	,146	,956	37	,148
	66 a mas	,140	20	,200*	,942	20	,260
Colesterol	18-33 años	,248	21	,002	,894	21	,026
	34-49 años	,107	39	,200*	,980	39	,718
	50-65 años	,100	37	,200*	,968	37	,353
	66 a mas	,204	20	,028	,864	20	,009
Glucosa	18-33 años	,169	21	,122	,829	21	,002
	34-49 años	,321	39	,000	,380	39	,000
	50-65 años	,139	37	,070	,872	37	,001
	66 a mas	,147	20	,200*	,906	20	,053
Triglicéridos	18-33 años	,243	21	,002	,765	21	,000
	34-49 años	,106	39	,200*	,911	39	,005
	50-65 años	,121	37	,189	,818	37	,000
	66 a mas	,211	20	,020	,777	20	,000
TGP	18-33 años	,269	21	,000	,645	21	,000
	34-49 años	,167	39	,008	,913	39	,005
	50-65 años	,144	37	,050	,927	37	,018
	66 a mas	,198	20	,039	,826	20	,002
TGO	18-33 años	,212	21	,014	,698	21	,000
	34-49 años	,201	39	,000	,744	39	,000
	50-65 años	,150	37	,036	,931	37	,024
	66 a mas	,236	20	,005	,742	20	,000

*. Esto es un límite inferior de la significación verdadera.
a. Corrección de significación de Lilliefors

Resumen de contrastes de hipótesis

	Hipótesis nula	Prueba	Sig.	Decisión
1	La distribución de Glucosa es la misma entre categorías de Rango_etario.	Prueba de Kruskal-Wallis para muestras independientes	,660	Conserve la hipótesis nula.
2	La distribución de Triglicéridos es la misma entre categorías de Rango_etario.	Prueba de Kruskal-Wallis para muestras independientes	,181	Conserve la hipótesis nula.
3	La distribución de TGO es la misma entre categorías de Rango_etario.	Prueba de Kruskal-Wallis para muestras independientes	,054	Conserve la hipótesis nula.
4	La distribución de TGP es la misma entre categorías de Rango_etario.	Prueba de Kruskal-Wallis para muestras independientes	,013	Rechace la hipótesis nula.
5	La distribución de Colesterol es la misma entre categorías de Rango_etario.	Prueba de Kruskal-Wallis para muestras independientes	,002	Rechace la hipótesis nula.

Se muestran significaciones asintóticas. El nivel de significación es de ,050.

ANOVA

Hb

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Entre grupos	8,716	3	2,905	,507	,678
Dentro de grupos	647,864	113	5,733		
Total	656,580	116			

6. Parámetros bioquímicos según centro poblado y grupo etario

Grupo etario 1 (18-33 años)

Pruebas de normalidad[c,d,e, f,g,h]

		Kolmogorov-Smirnov[a]			Shapiro-Wilk		
	Procedencia	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
HB	Candarave	,111	17	,200*	,966	17	,748
	San Pedro	,245	3	.	,971	3	,672
Glucosa	Candarave	,215	17	,036	,840	17	,008
	San Pedro	,292	3	.	,923	3	,463
Triglicéridos	Candarave	,224	17	,023	,774	17	,001
	San Pedro	,321	3	.	,883	3	,332
Colesterol	Candarave	,230	17	,017	,918	17	,135
	San Pedro	,188	3	.	,998	3	,911
TGO	Candarave	,226	17	,021	,733	17	,000
	San Pedro	,385	3	.	,750	3	,000
TGP	Candarave	,281	17	,001	,668	17	,000
	San Pedro	,292	3	.	,923	3	,463

*. Esto es un límite inferior de la significación verdadera.
a. Corrección de significación de Lilliefors
c. HB es constante cuando Procedencia = Talaca. Se ha omitido.
d. Glucosa es constante cuando Procedencia = Talaca. Se ha omitido.
e. Triglicéridos es constante cuando Procedencia = Talaca. Se ha omitido.
f. Colesterol es constante cuando Procedencia = Talaca. Se ha omitido.
g. TGO es constante cuando Procedencia = Talaca. Se ha omitido.
h. TGP es constante cuando Procedencia = Talaca. Se ha omitido.

Resumen de contrastes de hipótesis

	Hipótesis nula	Prueba	Sig.	Decisión
1	La distribución de TGO es la misma entre categorías de Procedencia.	Prueba de Kruskal-Wallis para muestras independientes	,482	Conserve la hipótesis nula.
2	La distribución de TGP es la misma entre categorías de Procedencia.	Prueba de Kruskal-Wallis para muestras independientes	,802	Conserve la hipótesis nula.
3	La distribución de Glucosa es la misma entre categorías de Procedencia.	Prueba de Kruskal-Wallis para muestras independientes	,444	Conserve la hipótesis nula.
4	La distribución de Triglicéridos es la misma entre categorías de Procedencia.	Prueba de Kruskal-Wallis para muestras independientes	,290	Conserve la hipótesis nula.

Se muestran significaciones asintóticas. El nivel de significación es de ,050.

ANOVA

Hb

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Entre grupos	40,694	2	20,347	2,509	,109
Dentro de grupos	145,979	18	8,110		
Total	186,672	20			

Colesterol

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Entre grupos	2659,692	2	1329,846	,465	,635
Dentro de grupos	51454,118	18	2858,562		
Total	54113,810	20			

Grupo etario 2 (34-49 años)

Pruebas de normalidad

		Kolmogorov-Smirnov[a]			Shapiro-Wilk		
	Procedencia	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
HB	Candarave	,201	21	,027	,860	21	,006
	Talaca	,239	3	.	,975	3	,696
	San Pedro	,229	10	,147	,932	10	,470
	Santa Cruz	,178	5	,200*	,982	5	,943
Glucosa	Candarave	,100	21	,200*	,983	21	,959
	Talaca	,365	3	.	,798	3	,111
	San Pedro	,165	10	,200*	,970	10	,889
	Santa Cruz	,244	5	,200*	,830	5	,139
Triglicéridos	Candarave	,140	21	,200*	,938	21	,201
	Talaca	,339	3	.	,850	3	,240
	San Pedro	,215	10	,200*	,902	10	,232
	Santa Cruz	,326	5	,089	,854	5	,208
Colesterol	Candarave	,105	21	,200*	,976	21	,867
	Talaca	,268	3	.	,950	3	,570
	San Pedro	,198	10	,200*	,938	10	,536
	Santa Cruz	,263	5	,200*	,935	5	,632
TGO	Candarave	,191	21	,044	,880	21	,015
	Talaca	,359	3	.	,810	3	,138
	San Pedro	,270	10	,037	,707	10	,001
	Santa Cruz	,170	5	,200*	,972	5	,885
TGP	Candarave	,166	21	,136	,895	21	,028
	Talaca	,343	3	.	,842	3	,220
	San Pedro	,202	10	,200*	,912	10	,297
	Santa Cruz	,228	5	,200*	,905	5	,437

*. Esto es un límite inferior de la significación verdadera.
a. Corrección de significación de Lilliefors

ANOVA

		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
HB	Entre grupos	5,396	3	1,799	,317	,813
	Dentro de grupos	198,712	35	5,677		
	Total	204,108	38			
Colesterol	Entre grupos	3099,726	3	1033,242	,417	,742
	Dentro de grupos	86679,967	35	2476,570		
	Total	89779,692	38			
Glucosa	Entre grupos	14943,916	3	4981,305	4,173	,013
	Dentro de grupos	41779,776	35	1193,708		
	Total	56723,692	38			
TGP	Entre grupos	421,891	3	140,630	,360	,782
	Dentro de grupos	13659,852	35	390,281		
	Total	14081,744	38			
Triglicéridos	Entre grupos	101387,285	3	33795,762	2,793	,055
	Dentro de grupos	423546,305	35	12101,323		
	Total	524933,590	38			
TGO	Entre grupos	1457,314	3	485,771	1,267	,301
	Dentro de grupos	13422,686	35	383,505		
	Total	14880,000	38			

Glucosa

HSD Tukey[a,b]

		Subconjunto para alfa = 0.05	
Procedencia	N	1	2
Santa Cruz	5	87,2000	
San Pedro	10	93,5000	
Candarave	21	95,7619	
Talaca	3		166,6667
Sig.		,974	1,000

Se visualizan las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. Utiliza el tamaño de la muestra de la media armónica = 5,874.

b. Los tamaños de grupo no son iguales. Se utiliza la media armónica de los tamaños de grupo. Los niveles de error de tipo I no están garantizados.

Grupo etario 3 (50 - 65 años)

Pruebas de normalidad

		Kolmogorov-Smirnov[a]			Shapiro-Wilk		
	Procedencia	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
HB	Candarave	,163	20	,172	,905	20	,051
	Talaca	,283	3	.	,934	3	,504
	San Pedro	,197	7	,200*	,905	7	,365
	Santa Cruz	,250	7	,200*	,871	7	,190
Glucosa	Candarave	,175	20	,109	,786	20	,001
	Talaca	,176	3	.	1,000	3	,980
	San Pedro	,255	7	,189	,874	7	,201
	Santa Cruz	,189	7	,200*	,942	7	,660
Triglicéridos	Candarave	,194	20	,046	,758	20	,000
	Talaca	,277	3	.	,941	3	,532
	San Pedro	,206	7	,200*	,874	7	,202
	Santa Cruz	,264	7	,150	,872	7	,194
Colesterol	Candarave	,116	20	,200*	,959	20	,530
	Talaca	,330	3	.	,866	3	,286
	San Pedro	,163	7	,200*	,972	7	,910
	Santa Cruz	,328	7	,022	,823	7	,069
TGO	Candarave	,133	20	,200*	,927	20	,134
	Talaca	,253	3	.	,964	3	,637
	San Pedro	,176	7	,200*	,958	7	,805
	Santa Cruz	,177	7	,200*	,951	7	,736
TGP	Candarave	,152	20	,200*	,917	20	,088
	Talaca	,319	3	.	,885	3	,339
	San Pedro	,246	7	,200*	,763	7	,017
	Santa Cruz	,212	7	,200*	,937	7	,609

*. Esto es un límite inferior de la significación verdadera.
a. Corrección de significación de Lilliefors

ANOVA

		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
HB	Entre grupos	33,718	3	11,239	3,491	,026
	Dentro de grupos	106,258	33	3,220		
	Total	139,976	36			
Colesterol	Entre grupos	977,196	3	325,732	,210	,888
	Dentro de grupos	51070,371	33	1547,587		
	Total	52047,568	36			
Glucosa	Entre grupos	3577,149	3	1192,383	3,275	,033
	Dentro de grupos	12016,581	33	364,139		
	Total	15593,730	36			
TGP	Entre grupos	1329,499	3	443,166	1,641	,199
	Dentro de grupos	8914,610	33	270,140		
	Total	10244,108	36			
Triglicéridos	Entre grupos	56996,606	3	18998,869	,986	,411
	Dentro de grupos	635967,502	33	19271,742		
	Total	692964,108	36			
TGO	Entre grupos	419,357	3	139,786	,800	,503
	Dentro de grupos	5767,724	33	174,780		
	Total	6187,081	36			

HB

HSD Tukey[a,b]

Procedencia	N	Subconjunto para alfa = 0.05	
		1	2
Candarave	20	15,1400	
San Pedro	7	15,2143	
Santa Cruz	7	16,6286	16,6286
Talaca	3		18,2667
Sig.		,488	,404

Se visualizan las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.
a. Utiliza el tamaño de la muestra de la media armónica = 5,979.
b. Los tamaños de grupo no son iguales. Se utiliza la media armónica de los tamaños de grupo. Los niveles de error de tipo I no están garantizados.

Glucosa

	Procedencia	N	Subconjunto para alfa = 0.05	
			1	2
Duncan[a,b]	Talaca	3	76,3333	
	Santa Cruz	7	84,4286	84,4286
	San Pedro	7	98,0000	98,0000
	Candarave	20		104,7000
	Sig.		,071	,091

Se visualizan las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.
a. Utiliza el tamaño de la muestra de la media armónica = 5,979.
b. Los tamaños de grupo no son iguales. Se utiliza la media armónica de los tamaños de grupo. Los niveles de error de tipo I no están garantizados.

Grupo etario 4 (≥ 66 años)

Pruebas de normalidad

	Procedencia	Kolmogorov-Smirnov[a] Estadístico	gl	Sig.	Shapiro-Wilk Estadístico	gl	Sig.
HB	Candarave	,128	10	,200*	,962	10	,812
	Talaca	,350	3	.	,830	3	,188
	San Pedro	,288	3	.	,929	3	,484
	Santa Cruz	,252	4	.	,882	4	,348
Glucosa	Candarave	,253	10	,069	,891	10	,172
	Talaca	,333	3	.	,862	3	,274
	San Pedro	,262	3	.	,957	3	,600
	Santa Cruz	,200	4	.	,973	4	,861
Triglicéridos	Candarave	,269	10	,038	,747	10	,003
	Talaca	,259	3	.	,959	3	,611
	San Pedro	,348	3	.	,834	3	,199
	Santa Cruz	,232	4	.	,893	4	,396
Colesterol	Candarave	,251	10	,073	,844	10	,049
	Talaca	,332	3	.	,863	3	,277
	San Pedro	,305	3	.	,905	3	,403
	Santa Cruz	,260	4	.	,907	4	,467
TGO	Candarave	,184	10	,200*	,912	10	,292
	Talaca	,336	3	.	,857	3	,259
	San Pedro	,236	3	.	,977	3	,708
	Santa Cruz	,220	4	.	,980	4	,900
TGP	Candarave	,254	10	,066	,735	10	,002
	Talaca	,264	3	.	,954	3	,588
	San Pedro	,298	3	.	,916	3	,439
	Santa Cruz	,279	4	.	,923	4	,556

*. Esto es un límite inferior de la significación verdadera.
a. Corrección de significación de Lilliefors

ANOVA

		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
HB	Entre grupos	42,012	3	14,004	2,984	,062
	Dentro de grupos	75,096	16	4,693		
	Total	117,108	19			
Colesterol	Entre grupos	11462,033	3	3820,678	1,303	,308
	Dentro de grupos	46906,767	16	2931,673		
	Total	58368,800	19			
Glucosa	Entre grupos	1299,883	3	433,294	1,302	,308
	Dentro de grupos	5325,067	16	332,817		
	Total	6624,950	19			
TGP	Entre grupos	129,267	3	43,089	,356	,785
	Dentro de grupos	1936,483	16	121,030		
	Total	2065,750	19			
Triglicéridos	Entre grupos	23577,217	3	7859,072	,403	,753
	Dentro de grupos	311746,983	16	19484,186		
	Total	335324,200	19			
TGO	Entre grupos	602,467	3	200,822	1,438	,269
	Dentro de grupos	2234,483	16	139,655		
	Tota	2836,950	19			

Anexo 05
Parámetros Bioquímicos según sexo y grupo etario

1. Parámetros bioquímicos de la población total (D. Candarave)

		Hb	Glucosa	Colesterol	TGO	TGP	Triglicéridos
N	Válido	117	117	117	117	117	117
	Perdidos	0	0	0	0	0	0
Media		15,5333	98,9145	221,4274	34,6667	31,1795	217,4530
Desv.		2,37911	27,20090	49,17392	16,49138	20,32987	131,48643
Mínimo		10,10	49,00	123,00	16,00	8,00	64,00
Máximo		22,60	326,00	353,00	105,00	153,00	829,00

2. Parámetros bioquímicos en los centros poblados evaluados

Hemoglobina

Pruebas de normalidad

		Kolmogorov-Smirnov[a]			Shapiro-Wilk		
	Procedencia	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Hb	Candarave	,079	68	,200*	,977	68	,248
	San Pedro	,158	23	,139	,957	23	,409
	Santa Cruz	,185	16	,145	,944	16	,406
	Talaca	,201	10	,200*	,905	10	,246

*. Esto es un límite inferior de la significación verdadera.
a. Corrección de significación de Lilliefors

ANOVA

Hb

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Entre grupos	61,446	3	20,482	3,889	,011
Dentro de grupos	595,134	113	5,267		
Total	656,580	116			

Comparaciones múltiples

Variable dependiente: Hb

	(I) Procedencia	(J) Procedencia	Diferencia de medias (I-J)	Desv. Error	Sig.	Intervalo de confianza al 95% Límite inferior	Límite superior
HSD Tukey	Candarave	San Pedro	,13018	,55357	,995	-1,3133	1,5737
		Santa Cruz	-1,55515	,63767	,076	-3,2180	,1077
		Talaca	-1,91765	,77725	,071	-3,9445	,1092
	San Pedro	Candarave	-,13018	,55357	,995	-1,5737	1,3133
		Santa Cruz	-1,68533	,74710	,115	-3,6335	,2629
		Talaca	-2,04783	,86928	,092	-4,3146	,2190
	Santa Cruz	Candarave	1,55515	,63767	,076	-,1077	3,2180
		San Pedro	1,68533	,74710	,115	-,2629	3,6335
		Talaca	-,36250	,92511	,979	-2,7749	2,0499
	Talaca	Candarave	1,91765	,77725	,071	-,1092	3,9445
		San Pedro	2,04783	,86928	,092	-,2190	4,3146
		Santa Cruz	,36250	,92511	,979	-2,0499	2,7749
DMS	Candarave	San Pedro	,13018	,55357	,815	-,9665	1,2269
		Santa Cruz	-1,55515*	,63767	,016	-2,8185	-,2918
		Talaca	-1,91765*	,77725	,015	-3,4575	-,3778
	San Pedro	Candarave	-,13018	,55357	,815	-1,2269	,9665
		Santa Cruz	-1,68533*	,74710	,026	-3,1655	-,2052
		Talaca	-2,04783*	,86928	,020	-3,7700	-,3256
	Santa Cruz	Candarave	1,55515*	,63767	,016	,2918	2,8185
		San Pedro	1,68533*	,74710	,026	,2052	3,1655
		Talaca	-,36250	,92511	,696	-2,1953	1,4703
	Talaca	Candarave	1,91765*	,77725	,015	,3778	3,4575
		San Pedro	2,04783*	,86928	,020	,3256	3,7700
		Santa Cruz	,36250	,92511	,696	-1,4703	2,1953

*. La diferencia de medias es significativa en el nivel 0.05.

Glucosa

Pruebas de normalidad

		Kolmogorov-Smirnov[a]			Shapiro-Wilk		
	Localidad	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Glucosa	Candarave	,154	68	,000	,857	68	,000
	San Pedro	,138	23	,200*	,943	23	,210
	Santa Cruz	,151	16	,200*	,925	16	,203
	Talaca	,417	10	,000	,559	10	,000

*. Esto es un límite inferior de la significación verdadera.
a. Corrección de significación de Lilliefors

Resumen de contrastes de hipótesis

	Hipótesis nula	Prueba	Sig.	Decisión
1	La distribución de Glucosa es la misma entre categorías de Localidad.	Prueba de Kruskal-Wallis para muestras independientes	,002	Rechace la hipótesis nula.

Se muestran significaciones asintóticas. El nivel de significación es de ,050.

Glucosa ***(Prueba de Dunn)***

Comparaciones por parejas de Localidad

Sample 1-Sample 2	Estadístico de prueba	Desv. Error	Desv. Estadístico de prueba	Sig.	Sig. ajustada[a]
Santa Cruz-Talaca	-7,750	13,668	-,567	,571	1,000
Santa Cruz-San Pedro	27,022	11,038	2,448	,014	,086
Santa Cruz-Candarave	32,735	9,421	3,475	,001	,003
Talaca-San Pedro	19,272	12,843	1,501	,133	,801
Talaca-Candarave	24,985	11,483	2,176	,030	,177
San Pedro-Candarave	5,714	8,178	,699	,485	1,000

Cada fila prueba la hipótesis nula que las distribuciones de la Muestra 1 y la Muestra 2 son iguales.
Se visualizan las significaciones asintóticas (pruebas bilaterales). El nivel de significación es de ,05.
a. Los valores de significación se han ajustado mediante la corrección Bonferroni para varias pruebas.

Colesterol

Pruebas de normalidad

		Kolmogorov-Smirnov[a]			Shapiro-Wilk		
	Localidad	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Colesterol	Candarave	,085	68	,200*	,976	68	,208
	San Pedro	,131	23	,200*	,961	23	,475
	Santa Cruz	,155	16	,200*	,941	16	,359
	Talaca	,134	10	,200*	,952	10	,695

*. Esto es un límite inferior de la significación verdadera.
a. Corrección de significación de Lilliefors

ANOVA

Colesterol

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Entre grupos	6068,137	3	2022,712	,833	,478
Dentro de grupos	274428,496	113	2428,571		
Total	280496,632	116			

Triglicéridos

Pruebas de normalidad

		Kolmogorov-Smirnov[a]			Shapiro-Wilk		
	Localidad	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Triglicéridos	Candarave	,126	68	,009	,858	68	,000
	San Pedro	,151	23	,187	,912	23	,044
	Santa Cruz	,237	16	,017	,833	16	,008
	Talaca	,174	10	,200*	,901	10	,226

*. Esto es un límite inferior de la significación verdadera.
a. Corrección de significación de Lilliefors

	Hipótesis nula	Prueba	Sig.	Decisión
1	La distribución de Triglicéridos es la misma entre categorías de Localidad.	Prueba de Kruskal-Wallis para muestras independientes	,056	Conserve la hipótesis nula.

Se muestran significaciones asintóticas. El nivel de significación es de ,050.

TGO/AST

Pruebas de normalidad

		Kolmogorov-Smirnov[a]			Shapiro-Wilk		
	Localidad	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
TGO	Candarave	,128	68	,008	,854	68	,000
	Talaca	,384	10	,000	,697	10	,001
	San Pedro	,168	23	,093	,735	23	,000
	Santa Cruz	,110	16	,200*	,963	16	,715

*. Esto es un límite inferior de la significación verdadera.
a. Corrección de significación de Lilliefors

Resumen de contrastes de hipótesis

	Hipótesis nula	Prueba	Sig.	Decisión
1	La distribución de TGO es la misma entre categorías de Localidad.	Prueba de Kruskal-Wallis para muestras independientes	,580	Conserve la hipótesis nula.

Se muestran significaciones asintóticas. El nivel de significación es de ,050.

TGP /ALT

Pruebas de normalidad

		Kolmogorov-Smirnov[a]			Shapiro-Wilk		
	Localidad	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
TGP	Candarave	,156	68	,000	,803	68	,000
	Talaca	,274	10	,032	,737	10	,002
	San Pedro	,171	23	,079	,895	23	,020
	Santa Cruz	,135	16	,200*	,937	16	,318

*. Esto es un límite inferior de la significación verdadera.
a. Corrección de significación de Lilliefors

Resumen de contrastes de hipótesis

	Hipótesis nula	Prueba	Sig.	Decisión
1	La distribución de TGP es la misma entre categorías de Localidad.	Prueba de Kruskal-Wallis para muestras independientes	,660	Conserve la hipótesis nula.

Se muestran significaciones asintóticas. El nivel de significación es de ,050.

3. Parámetros bioquímicos de la población total (D. Candarave) según sexo

Pruebas de normalidad

		Kolmogorov-Smirnov[a]			Shapiro-Wilk		
	sexo	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Hb	Masculino	,093	42	,200*	,979	42	,618
	Femenino	,076	75	,200*	,974	75	,130
Colesterol	Masculino	,116	42	,172	,971	42	,364
	Femenino	,081	75	,200*	,979	75	,241
Glucosa	Masculino	,082	42	,200*	,964	42	,212
	Femenino	,259	75	,000	,559	75	,000
Triglicéridos	Masculino	,152	42	,016	,892	42	,001
	Femenino	,133	75	,002	,823	75	,000
TGP	Masculino	,090	42	,200*	,965	42	,218
	Femenino	,173	75	,000	,785	75	,000
TGO	Masculino	,124	42	,103	,918	42	,005
	Femenino	,170	75	,000	,754	75	,000

*. Esto es un límite inferior de la significación verdadera.
a. Corrección de significación de Lilliefors

Prueba de muestras independientes

		Prueba de Levene de igualdad de varianzas		Prueba t para la igualdad de medias						
									95% de intervalo de confianza de la diferencia	
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Diferencia de error estándar	Inferior	Superior
Hb	Se asumen varianzas iguales	2,364	,127	4,526	115	,000	1,92029	,42426	1,07991	2,76067
	No se asumen varianzas iguales			4,212	68,759	,000	1,92029	,45587	1,01078	2,82979
Colesterol	Se asumen varianzas iguales	,417	,520	,047	115	,963	,44762	9,51806	-18,40582	19,30106
	No se asumen varianzas iguales			,048	92,049	,962	,44762	9,26202	-17,94743	18,84267

Resumen de contrastes de hipótesis

	Hipótesis nula	Prueba	Sig.	Decisión
1	La distribución de Glucosa es la misma entre categorías de sexo.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,067	Conserve la hipótesis nula.
2	La distribución de Triglicéridos es la misma entre categorías de sexo.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,865	Conserve la hipótesis nula.
3	La distribución de TGO es la misma entre categorías de sexo.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,446	Conserve la hipótesis nula.
4	La distribución de TGP es la misma entre categorías de sexo.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,845	Conserve la hipótesis nula.

Se muestran significaciones asintóticas. El nivel de significación es de ,050.

4. Parámetros bioquímicos según centro poblado y sexo

Mujeres

Pruebas de normalidad

		Kolmogorov-Smirnov[a]			Shapiro-Wilk		
	Procedencia	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
HB	Candarave	,094	48	,200*	,958	48	,082
	Talaca	,266	6	,200*	,861	6	,194
	San Pedro	,200	12	,199	,916	12	,253
	Santa Cruz	,241	9	,140	,903	9	,270
GLUCOSA	Candarave	,168	48	,002	,857	48	,000
	Talaca	,445	6	,000	,560	6	,000
	San Pedro	,155	12	,200*	,936	12	,446
	Santa Cruz	,162	9	,200*	,924	9	,426
TRIGLICERIDOS	Candarave	,147	48	,011	,834	48	,000
	Talaca	,276	6	,172	,842	6	,135
	San Pedro	,207	12	,163	,871	12	,067
	Santa Cruz	,232	9	,175	,900	9	,253
COLESTEROL	Candarave	,096	48	,200*	,973	48	,337
	Talaca	,239	6	,200*	,945	6	,696
	San Pedro	,145	12	,200*	,972	12	,926
	Santa Cruz	,202	9	,200*	,957	9	,763
TGO	Candarave	,135	48	,029	,832	48	,000
	Talaca	,406	6	,002	,640	6	,001
	San Pedro	,262	12	,022	,676	12	,001
	Santa Cruz	,139	9	,200*	,968	9	,877
TGP	Candarave	,172	48	,001	,786	48	,000
	Talaca	,387	6	,005	,658	6	,002
	San Pedro	,157	12	,200*	,891	12	,120
	Santa Cruz	,185	9	,200*	,911	9	,320

*. Esto es un límite inferior de la significación verdadera.
a. Corrección de significación de Lilliefors

ANOVA

		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
HB	Entre grupos	28,439	3	9,480	2,582	,060
	Dentro de grupos	260,706	71	3,672		
	Total	289,145	74			
Colesterol	Entre grupos	7706,215	3	2568,738	,987	,404
	Dentro de grupos	184788,451	71	2602,654		
	Total	192494,667	74			

Resumen de contrastes de hipótesis Kruskal Wallis

	Hipótesis nula	Prueba	Sig.	Decisión
1	La distribución de Glucosa es la misma entre categorías de Procedencia.	Prueba de Kruskal-Wallis para muestras independientes	,033	Rechace la hipótesis nula.
2	La distribución de Triglicéridos es la misma entre categorías de Procedencia.	Prueba de Kruskal-Wallis para muestras independientes	,122	Conserve la hipótesis nula.
3	La distribución de TGO es la misma entre categorías de Procedencia.	Prueba de Kruskal-Wallis para muestras independientes	,955	Conserve la hipótesis nula.
4	La distribución de TGP es la misma entre categorías de Procedencia.	Prueba de Kruskal-Wallis para muestras independientes	,902	Conserve la hipótesis nula.

Se muestran significaciones asintóticas. El nivel de significación es de ,050.

- **Glucosa**

Comparaciones por parejas de Procedencia

Sample 1-Sample 2	Estadístico de prueba	Desv. Error	Desv. Estadístico de prueba	Sig.	Sig. ajustada
Santa Cruz-Talaca	,889	11,481	,077	,938	1,(
Santa Cruz-San Pedro	16,431	9,606	1,710	,087	,5
Santa Cruz-Candarave	19,306	7,913	2,440	,015	,(
Talaca-San Pedro	-15,542	10,892	-1,427	,154	,9
Talaca-Candarave	18,417	9,433	1,952	,051	,3
San Pedro-Candarave	2,875	7,031	,409	,683	1,(

Cada fila prueba la hipótesis nula que las distribuciones de la Muestra 1 y la Muestra 2 son iguales.
Se visualizan las significaciones asintóticas (pruebas bilaterales). El nivel de significación es de ,05.
a. Los valores de significación se han ajustado mediante la corrección Bonferroni para varias pruebas.

Hombres

Pruebas de normalidad

		Kolmogorov-Smirnov[a]			Shapiro-Wilk		
	Procedencia	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
HB	Candarave	,148	20	,200*	,967	20	,698
	Talaca	,203	4	.	,980	4	,901
	San Pedro	,161	11	,200*	,970	11	,889
	Santa Cruz	,171	7	,200*	,958	7	,802
Glucosa	Candarave	,106	20	,200*	,967	20	,685
	Talaca	,262	4	.	,875	4	,317
	San Pedro	,271	11	,023	,859	11	,056
	Santa Cruz	,214	7	,200*	,903	7	,347
Triglicéridos	Candarave	,171	20	,126	,849	20	,005
	Talaca	,225	4	.	,931	4	,598
	San Pedro	,158	11	,200*	,936	11	,477
	Santa Cruz	,343	7	,013	,718	7	,006
Colesterol	Candarave	,116	20	,200*	,966	20	,679
	Talaca	,240	4	.	,969	4	,835
	San Pedro	,201	11	,200*	,924	11	,351
	Santa Cruz	,164	7	,200*	,916	7	,441
TGO	Candarave	,164	20	,161	,897	20	,036
	Talaca	,383	4	.	,747	4	,036
	San Pedro	,143	11	,200*	,965	11	,835
	Santa Cruz	,146	7	,200*	,969	7	,889
TGP	Candarave	,140	20	,200*	,934	20	,181
	Talaca	,271	4	.	,882	4	,349
	San Pedro	,215	11	,163	,854	11	,048
	Santa Cruz	,197	7	,200*	,899	7	,324

*. Esto es un límite inferior de la significación verdadera.
a. Corrección de significación de Lilliefors

Resumen de contrastes de hipótesis

	Hipótesis nula	Prueba	Sig.	Decisión
2	La distribución de Triglicéridos es la misma entre categorías de Procedencia.	Prueba de Kruskal-Wallis para muestras independientes	,148	Conserve la hipótesis nula.
3	La distribución de TGO es la misma entre categorías de Procedencia.	Prueba de Kruskal-Wallis para muestras independientes	,354	Conserve la hipótesis nula.

Se muestran significaciones asintóticas. El nivel de significación es de ,050.

ANOVA

		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
HB	Entre grupos	49,064	3	16,355	2,837	,051
	Dentro de grupos	219,093	38	5,766		
	Total	268,156	41			
Colesterol	Entre grupos	11089,128	3	3696,376	1,826	,159
	Dentro de grupos	76907,444	38	2023,880		
	Total	87996,571	41			
Glucosa	Entre grupos	1155,924	3	385,308	2,418	,081
	Dentro de grupos	6055,409	38	159,353		
	Total	7211,333	41			
TGP	Entre grupos	154,802	3	51,601	,253	,859
	Dentro de grupos	7743,674	38	203,781		
	Total	7898,476	41			

5. Parámetros bioquímicos de la población total (D. Candarave) según grupo etario

Pruebas de normalidad

		Kolmogorov-Smirnov[a]			Shapiro-Wilk		
	Rango_etario	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Hb	18-33 años	,101	21	,200*	,969	21	,710
	34-49 años	,092	39	,200*	,962	39	,206
	50-65 años	,126	37	,146	,956	37	,148
	66 a mas	,140	20	,200*	,942	20	,260
Colesterol	18-33 años	,248	21	,002	,894	21	,026
	34-49 años	,107	39	,200*	,980	39	,718
	50-65 años	,100	37	,200*	,968	37	,353
	66 a mas	,204	20	,028	,864	20	,009
Glucosa	18-33 años	,169	21	,122	,829	21	,002
	34-49 años	,321	39	,000	,380	39	,000
	50-65 años	,139	37	,070	,872	37	,001
	66 a mas	,147	20	,200*	,906	20	,053
Triglicéridos	18-33 años	,243	21	,002	,765	21	,000
	34-49 años	,106	39	,200*	,911	39	,005
	50-65 años	,121	37	,189	,818	37	,000
	66 a mas	,211	20	,020	,777	20	,000
TGP	18-33 años	,269	21	,000	,645	21	,000
	34-49 años	,167	39	,008	,913	39	,005
	50-65 años	,144	37	,050	,927	37	,018
	66 a mas	,198	20	,039	,826	20	,002
TGO	18-33 años	,212	21	,014	,698	21	,000
	34-49 años	,201	39	,000	,744	39	,000
	50-65 años	,150	37	,036	,931	37	,024
	66 a mas	,236	20	,005	,742	20	,000

*. Esto es un límite inferior de la significación verdadera.
a. Corrección de significación de Lilliefors

Resumen de contrastes de hipótesis

	Hipótesis nula	Prueba	Sig.	Decisión
1	La distribución de Glucosa es la misma entre categorías de Rango_etario.	Prueba de Kruskal-Wallis para muestras independientes	,660	Conserve la hipótesis nula.
2	La distribución de Triglicéridos es la misma entre categorías de Rango_etario.	Prueba de Kruskal-Wallis para muestras independientes	,181	Conserve la hipótesis nula.
3	La distribución de TGO es la misma entre categorías de Rango_etario.	Prueba de Kruskal-Wallis para muestras independientes	,054	Conserve la hipótesis nula.
4	La distribución de TGP es la misma entre categorías de Rango_etario.	Prueba de Kruskal-Wallis para muestras independientes	,013	Rechace la hipótesis nula.
5	La distribución de Colesterol es la misma entre categorías de Rango_etario.	Prueba de Kruskal-Wallis para muestras independientes	,002	Rechace la hipótesis nula.

Se muestran significaciones asintóticas. El nivel de significación es de ,050.

ANOVA

Hb

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Entre grupos	8,716	3	2,905	,507	,678
Dentro de grupos	647,864	113	5,733		
Total	656,580	116			

6. Parámetros bioquímicos según centro poblado y grupo etario

Grupo etario 1 (18-33 años)

Pruebas de normalidad[c,d,e,f,g,h]

		Kolmogorov-Smirnov[a]			Shapiro-Wilk		
	Procedencia	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
HB	Candarave	,111	17	,200*	,966	17	,748
	San Pedro	,245	3	.	,971	3	,672
Glucosa	Candarave	,215	17	,036	,840	17	,008
	San Pedro	,292	3	.	,923	3	,463
Triglicéridos	Candarave	,224	17	,023	,774	17	,001
	San Pedro	,321	3	.	,883	3	,332
Colesterol	Candarave	,230	17	,017	,918	17	,135
	San Pedro	,188	3	.	,998	3	,911
TGO	Candarave	,226	17	,021	,733	17	,000
	San Pedro	,385	3	.	,750	3	,000
TGP	Candarave	,281	17	,001	,668	17	,000
	San Pedro	,292	3	.	,923	3	,463

*. Esto es un límite inferior de la significación verdadera.
a. Corrección de significación de Lilliefors
c. HB es constante cuando Procedencia = Talaca. Se ha omitido.
d. Glucosa es constante cuando Procedencia = Talaca. Se ha omitido.
e. Triglicéridos es constante cuando Procedencia = Talaca. Se ha omitido.
f. Colesterol es constante cuando Procedencia = Talaca. Se ha omitido.
g. TGO es constante cuando Procedencia = Talaca. Se ha omitido.
h. TGP es constante cuando Procedencia = Talaca. Se ha omitido.

Resumen de contrastes de hipótesis

	Hipótesis nula	Prueba	Sig.	Decisión
1	La distribución de TGO es la misma entre categorías de Procedencia.	Prueba de Kruskal-Wallis para muestras independientes	,482	Conserve la hipótesis nula.
2	La distribución de TGP es la misma entre categorías de Procedencia.	Prueba de Kruskal-Wallis para muestras independientes	,802	Conserve la hipótesis nula.
3	La distribución de Glucosa es la misma entre categorías de Procedencia.	Prueba de Kruskal-Wallis para muestras independientes	,444	Conserve la hipótesis nula.
4	La distribución de Triglicéridos es la misma entre categorías de Procedencia.	Prueba de Kruskal-Wallis para muestras independientes	,290	Conserve la hipótesis nula.

Se muestran significaciones asintóticas. El nivel de significación es de ,050.

ANOVA

Hb

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Entre grupos	40,694	2	20,347	2,509	,109
Dentro de grupos	145,979	18	8,110		
Total	186,672	20			

Colesterol

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Entre grupos	2659,692	2	1329,846	,465	,635
Dentro de grupos	51454,118	18	2858,562		
Total	54113,810	20			

Grupo etario 2 (34-49 años)

Pruebas de normalidad

		Kolmogorov-Smirnov[a]			Shapiro-Wilk		
	Procedencia	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
HB	Candarave	,201	21	,027	,860	21	,006
	Talaca	,239	3	.	,975	3	,696
	San Pedro	,229	10	,147	,932	10	,470
	Santa Cruz	,178	5	,200*	,982	5	,943
Glucosa	Candarave	,100	21	,200*	,983	21	,959
	Talaca	,365	3	.	,798	3	,111
	San Pedro	,165	10	,200*	,970	10	,889
	Santa Cruz	,244	5	,200*	,830	5	,139
Triglicéridos	Candarave	,140	21	,200*	,938	21	,201
	Talaca	,339	3	.	,850	3	,240
	San Pedro	,215	10	,200*	,902	10	,232
	Santa Cruz	,326	5	,089	,854	5	,208
Colesterol	Candarave	,105	21	,200*	,976	21	,867
	Talaca	,268	3	.	,950	3	,570
	San Pedro	,198	10	,200*	,938	10	,536
	Santa Cruz	,263	5	,200*	,935	5	,632
TGO	Candarave	,191	21	,044	,880	21	,015
	Talaca	,359	3	.	,810	3	,138
	San Pedro	,270	10	,037	,707	10	,001
	Santa Cruz	,170	5	,200*	,972	5	,885
TGP	Candarave	,166	21	,136	,895	21	,028
	Talaca	,343	3	.	,842	3	,220
	San Pedro	,202	10	,200*	,912	10	,297
	Santa Cruz	,228	5	,200*	,905	5	,437

*. Esto es un límite inferior de la significación verdadera.
a. Corrección de significación de Lilliefors

ANOVA

		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
HB	Entre grupos	5,396	3	1,799	,317	,813
	Dentro de grupos	198,712	35	5,677		
	Total	204,108	38			
Colesterol	Entre grupos	3099,726	3	1033,242	,417	,742
	Dentro de grupos	86679,967	35	2476,570		
	Total	89779,692	38			
Glucosa	Entre grupos	14943,916	3	4981,305	4,173	,013
	Dentro de grupos	41779,776	35	1193,708		
	Total	56723,692	38			
TGP	Entre grupos	421,891	3	140,630	,360	,782
	Dentro de grupos	13659,852	35	390,281		
	Total	14081,744	38			
Triglicéridos	Entre grupos	101387,285	3	33795,762	2,793	,055
	Dentro de grupos	423546,305	35	12101,323		
	Total	524933,590	38			
TGO	Entre grupos	1457,314	3	485,771	1,267	,301
	Dentro de grupos	13422,686	35	383,505		
	Total	14880,000	38			

Glucosa

HSD Tukey[a,b]

Procedencia	N	Subconjunto para alfa = 0.05 1	2
Santa Cruz	5	87,2000	
San Pedro	10	93,5000	
Candarave	21	95,7619	
Talaca	3		166,6667
Sig.		,974	1,000

Se visualizan las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. Utiliza el tamaño de la muestra de la media armónica = 5,874.

b. Los tamaños de grupo no son iguales. Se utiliza la media armónica de los tamaños de grupo. Los niveles de error de tipo I no están garantizados.

Grupo etario 3 (50 - 65 años)

Pruebas de normalidad

		Kolmogorov-Smirnov[a]			Shapiro-Wilk		
	Procedencia	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
HB	Candarave	,163	20	,172	,905	20	,051
	Talaca	,283	3	.	,934	3	,504
	San Pedro	,197	7	,200*	,905	7	,365
	Santa Cruz	,250	7	,200*	,871	7	,190
Glucosa	Candarave	,175	20	,109	,786	20	,001
	Talaca	,176	3	.	1,000	3	,980
	San Pedro	,255	7	,189	,874	7	,201
	Santa Cruz	,189	7	,200*	,942	7	,660
Triglicéridos	Candarave	,194	20	,046	,758	20	,000
	Talaca	,277	3	.	,941	3	,532
	San Pedro	,206	7	,200*	,874	7	,202
	Santa Cruz	,264	7	,150	,872	7	,194
Colesterol	Candarave	,116	20	,200*	,959	20	,530
	Talaca	,330	3	.	,866	3	,286
	San Pedro	,163	7	,200*	,972	7	,910
	Santa Cruz	,328	7	,022	,823	7	,069
TGO	Candarave	,133	20	,200*	,927	20	,134
	Talaca	,253	3	.	,964	3	,637
	San Pedro	,176	7	,200*	,958	7	,805
	Santa Cruz	,177	7	,200*	,951	7	,736
TGP	Candarave	,152	20	,200*	,917	20	,088
	Talaca	,319	3	.	,885	3	,339
	San Pedro	,246	7	,200*	,763	7	,017
	Santa Cruz	,212	7	,200*	,937	7	,609

*. Esto es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de significación de Lilliefors

ANOVA

		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
HB	Entre grupos	33,718	3	11,239	3,491	,026
	Dentro de grupos	106,258	33	3,220		
	Total	139,976	36			
Colesterol	Entre grupos	977,196	3	325,732	,210	,888
	Dentro de grupos	51070,371	33	1547,587		
	Total	52047,568	36			
Glucosa	Entre grupos	3577,149	3	1192,383	3,275	,033
	Dentro de grupos	12016,581	33	364,139		
	Total	15593,730	36			
TGP	Entre grupos	1329,499	3	443,166	1,641	,199
	Dentro de grupos	8914,610	33	270,140		
	Total	10244,108	36			
Triglicéridos	Entre grupos	56996,606	3	18998,869	,986	,411
	Dentro de grupos	635967,502	33	19271,742		
	Total	692964,108	36			
TGO	Entre grupos	419,357	3	139,786	,800	,503
	Dentro de grupos	5767,724	33	174,780		
	Total	6187,081	36			

HB

HSD Tukey[a,b]

		Subconjunto para alfa = 0.05	
Procedencia	N	1	2
Candarave	20	15,1400	
San Pedro	7	15,2143	
Santa Cruz	7	16,6286	16,6286
Talaca	3		18,2667
Sig.		,488	,404

Se visualizan las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. Utiliza el tamaño de la muestra de la media armónica = 5,979.
b. Los tamaños de grupo no son iguales. Se utiliza la media armónica de los tamaños de grupo. Los niveles de error de tipo I no están garantizados.

Glucosa

			Subconjunto para alfa = 0.05	
	Procedencia	N	1	2
Duncan[a,b]	Talaca	3	76,3333	
	Santa Cruz	7	84,4286	84,4286
	San Pedro	7	98,0000	98,0000
	Candarave	20		104,7000
	Sig.		,071	,091

Se visualizan las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.
a. Utiliza el tamaño de la muestra de la media armónica = 5,979.
b. Los tamaños de grupo no son iguales. Se utiliza la media armónica de los tamaños de grupo. Los niveles de error de tipo I no están garantizados.

Grupo etario 4 (≥ 66 años)

Pruebas de normalidad

		Kolmogorov-Smirnov[a]			Shapiro-Wilk		
	Procedencia	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
HB	Candarave	,128	10	,200*	,962	10	,812
	Talaca	,350	3	.	,830	3	,188
	San Pedro	,288	3	.	,929	3	,484
	Santa Cruz	,252	4	.	,882	4	,348
Glucosa	Candarave	,253	10	,069	,891	10	,172
	Talaca	,333	3	.	,862	3	,274
	San Pedro	,262	3	.	,957	3	,600
	Santa Cruz	,200	4	.	,973	4	,861
Triglicéridos	Candarave	,269	10	,038	,747	10	,003
	Talaca	,259	3	.	,959	3	,611
	San Pedro	,348	3	.	,834	3	,199
	Santa Cruz	,232	4	.	,893	4	,396
Colesterol	Candarave	,251	10	,073	,844	10	,049
	Talaca	,332	3	.	,863	3	,277
	San Pedro	,305	3	.	,905	3	,403
	Santa Cruz	,260	4	.	,907	4	,467
TGO	Candarave	,184	10	,200*	,912	10	,292
	Talaca	,336	3	.	,857	3	,259
	San Pedro	,236	3	.	,977	3	,708
	Santa Cruz	,220	4	.	,980	4	,900
TGP	Candarave	,254	10	,066	,735	10	,002
	Talaca	,264	3	.	,954	3	,588
	San Pedro	,298	3	.	,916	3	,439
	Santa Cruz	,279	4	.	,923	4	,556

*. Esto es un límite inferior de la significación verdadera.
a. Corrección de significación de Lilliefors

ANOVA

		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
HB	Entre grupos	42,012	3	14,004	2,984	,062
	Dentro de grupos	75,096	16	4,693		
	Total	117,108	19			
Colesterol	Entre grupos	11462,033	3	3820,678	1,303	,308
	Dentro de grupos	46906,767	16	2931,673		
	Total	58368,800	19			
Glucosa	Entre grupos	1299,883	3	433,294	1,302	,308
	Dentro de grupos	5325,067	16	332,817		
	Total	6624,950	19			
TGP	Entre grupos	129,267	3	43,089	,356	,785
	Dentro de grupos	1936,483	16	121,030		
	Total	2065,750	19			
Triglicéridos	Entre grupos	23577,217	3	7859,072	,403	,753
	Dentro de grupos	311746,983	16	19484,186		
	Total	335324,200	19			
TGO	Entre grupos	602,467	3	200,822	1,438	,269
	Dentro de grupos	2234,483	16	139,655		
	Tota	2836,950	19			

Anexo 06

Hemoglobina - Distribución de los niveles de hemoglobina

1. Frecuencia de los niveles de hemoglobina

	Anemia		**Normal**		**Policitemia**		**Total**
	Hombre: < 14.0 g/dl		Hombre: 14.0 a 18.0 g/dl		Hombre: > 18.0 g/dl		
	Mujer: < 12.0 g/dl		Mujer: 12.0 a 16.0 g/dl		Mujer: > 16.0 g/dl		**100%**
	n	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	
D Candarave	12	10.3	70	59.8	35	29.9	117
Sexo							
Hombres	5	11.9	23	54.8	14	33.3	42
Mujeres	7	9.3	47	62.7	21	28.0	75
Grupo etario							
18 - 33 años	3	14.3	9	42.9	9	42.9	21
34 - 49 años	2	5.1	25	64.1	12	30.8	39
50 - 65 años	3	8.1	25	67.6	9	24.3	37
≥ 66 años	4	20.0	11	55.0	5	25.0	20
Santa Cruz (n) 16	0	0	10	62.5	6	37.5	16
Sexo							
Hombres	0	0	3	42.9	4	57.1	7
Mujeres	0	0	7	77.8	2	22.2	9
Grupo etario							
18 - 33 años	0	0	0	0	0	0	0
34 - 49 años	0	0	4	80	1	20	5
50 - 65 años	0	0	4	57.1	3	42.9	7
≥ 66 años	0	0	2	50	2	50	4
Candarave (n) 68	7	10.3	42	61.8	19	27.9	68
Sexo							
Hombres	1	5	12	60	7	35	20
Mujeres	6	12.5	30	62.5	12	25	48
Grupo etario							
18 - 33 años	3	17.6	8	47.1	6	35.3	17
34 - 49 años	0	0	14	66.7	7	33.3	21
50 - 65 años	2	10	14	70	4	20	20
≥ 66 años	2	20	6	60	2	20	10
San Pedro (n) 23	5	21.7	12	52.2	6	26.1	23
Sexo							
Hombres	4	36.4	6	54.5	1	9.1	11
Mujeres	1	8.3	6	50	5	41.7	12
Grupo etario							
18 - 33 años	0	0	1	33.3	2	66.7	3
34 - 49 años	2	20	5	50	3	30	10
50 - 65 años	1	14.3	5	71.4	1	14.3	7
≥ 66 años	2	66.7	1	33.3	0	0	3
Talaca (n) 10	0	0	6	60	4	40	10
Sexo							
Hombres	0	0	2	50	2	50	4

Mujeres	0	0	4	66.7	2	33.3	6
Grupo etario							
18 - 33 años	0	0	0	0	1	100	1
34 - 49 años	0	0	2	66.7	1	33.3	3
50 - 65 años	0	0	2	66.7	1	33.3	3
≥ 66 años	0	0	2	66.7	1	33.3	3

2. Niveles de hemoglobina según centro poblado, sexo y grupo etario

	Anemia	**Normal**	**Policitemia**
	Hombre: < 14.0 g/dl Mujer: < 12.0 g/dl	Hombre: 14.0 a 18.0 g/dl Mujer: 12.0 a 16.0 g/dl	Hombre: > 18.0 g/dl Mujer: > 16.0 g/dl
D. Candarave			
media	11.5	15	18
SD	1	1.3	1.7
max	13.6	17.6	22.6
min	10.1	12.2	16.2
Santa Cruz (n)			
media	NA	15.6	18.6
SD	NA	0.9	1
max	NA	17.3	19.9
min	NA	13.9	16.9
Sexo			
Hombres			
media	NA	16.6	19.4
SD	NA	0.7	1.4
max	NA	17.3	18.3
min	NA	15.9	22.6
Mujeres			
media	NA	15.2	17
SD	NA	0.7	1.1
max	NA	15.9	16.2
min	NA	13.9	21.6
Grupo etario			
18 - 33 años			
media	NA	NA	NA
SD	NA	NA	NA
max	NA	NA	NA
min	NA	NA	NA
34 - 49 años	N		
media	NA	15.8	19.9
SD	NA	1.5	NA
max	NA	17.3	NA
min	NA	13.9	NA
50 - 65 años			
media	NA	15.5	18.1
SD	NA	0.4	1.1
max	NA	15.9	18.9
min	NA	14.9	16.9
≥ 66 años			

media	NA	15.6	18.6
SD	NA	0.4	0.4
max	NA	15.9	18.9
min	NA	15.3	18.3
Candarave (n)			
media	11.1	14.7	17.7
SD	0.7	1.2	1.7
max	11.9	17.6	22.6
min	10.1	12.3	16.3
Sexo			
Hombres			
media	11.4	16	19.4
SD	NA	1.04	1.7
max	11.4	17.6	22.6
min	11.4	14.3	18.3
Mujeres			
media	11	14.3	16.6
SD	0.7	0.9	0.4
max	11.9	15.9	17.3
min	10.1	12.3	16.3
Grupo etario			
18 - 33 años			
media	10.5	14.8	17.8
SD	0.4	1.5	1.7
max	10.9	17.6	20.9
min	10.1	12.6	16.6
34 - 49 años			
media	NA	14.4	18.2
SD	NA	1.2	2.2
max	NA	17.3	22.6
min	NA	13.3	16.3
50 - 65 años			
media	11.6	15.2	16.7
SD	0.4	1	0.5
max	11.9	16.6	17.3
min	11.3	12.9	16.3
≥ 66 años			
media	11.5	14.4	17.3
SD	0.1	1.3	1.4
máx	11.6	15.9	18.3
min	11.4	12.3	16.3
San Pedro (n)			
media	12.1	15.1	17.4
SD	1.2	1.7	1.2
max	13.6	17.3	19.6
min	10.6	12.2	16.2
Sexo			
Hombres			
media	12.3	16.3	19.6
SD	1.3	0.8	NA
max	13.6	17.3	19.6
min	10.6	15.3	19.6
Mujeres			
media	11.6	13.9	16.9
SD	NA	1.4	0.6

max	11.6	15.6	17.6
min	11.6	12.2	16.2
Grupo etario			
18 - 33 años			
media	NA	13.6	16.9
SD	NA	NA	1
max	NA	NA	17.6
min	NA	NA	16.2
34 - 49 años			
media	12.25	15.2	17.9
SD	0.9192388	1.7	1.5
max	12.9	16.3	19.6
min	11.6	12.2	16.9
50 - 65 años			
media	13.6	15.3	16.6
SD	NA	2.1	NA
max	NA	17.3	NA
min	NA	12.6	NA
≥ 66 años			
media	11.3	15.6	NA
SD	0.9	NA	NA
max	11.9	NA	NA
min	10.6	NA	NA
Talaca (n)			
media	NA	15.3	19.8
SD	NA	1.3	2.4
max	NA	17.3	21.9
min	NA	13.3	16.9
Sexo			
Hombres			
media	NA	16.3	20.3
SD	NA	1.4	2.3
max	NA	17.3	21.9
min	NA	15.3	18.6
Mujeres			
media	NA	14.9	16.6
SD	NA	1.08	0.4
max	NA	15.6	17.3
min	NA	13.3	16.3
Grupo etario			
18 - 33 años			
media	NA	0	21.6
SD	NA	0	NA
max	NA	0	NA
min	NA	0	NA
34 - 49 años			
media	NA	14.5	16.9
SD	NA	1.6	NA
max	NA	15.6	NA
min	NA	13.3	NA
50 - 65 años			
media	NA	16.5	21.9
SD	NA	1.2	NA
max	NA	17.3	NA
min	NA	15.6	NA
≥ 66 años			
media	NA	15.1	18.6

SD	NA	0.3	NA
max	NA	15.3	NA
min	NA	14.9	NA

3. Distribución de los niveles de hemoglobina según concentración de AsT-U (μg As/g creatinina)

	AsT-U (µg/g Creatinina)							
	< 20		20 - < 100		100 - < 200		100 - < 200	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Total	12	100	26	100.0	44	100.0	35	100.0
Anemia	0	0	2	7.7	6	13.6	4	11.4
Normal	8	66.7	16	61.5	26	59.1	20	57.1
Policitemia	4	33.3	8	30.8	12	27.3	11	31.4

Anexo 07

Glucosa - Distribución de los niveles de glucosa

Frecuencia de los niveles de glucosa

	Hipoglucemia		**Normal**		**Hiperglucemia**		**Total**	**100%**
	< 60 mg/dL		60 a 110 mg/dL		>110 mg/dL			
	n	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**
D Candarave	1	0.9	100	85.5	16	13.7	117	100.0
Sexo								
Hombres	1	2.4	37	88.1	4	9.5	42	100.0
Mujeres	0	0.0	63	84.0	12	16.0	75	100.0
Grupo etario								
18 - 33 años	0	0.0	17	81.0	4	19.0	21	100.0
34 - 49 años	0	0.0	35	89.7	4	10.3	39	100.0
50 - 65 años	1	2.7	31	83.8	5	13.5	37	100.0
≥ 66 años	0	0.0	17	85.0	3	15.0	20	100.0
Santa Cruz (n) 16	0	0.0	16	100.0	0	0.0	16	100.0
Sexo								
Hombres	0	0.0	7	100.0	0	0.0	7	100.0
Mujeres	0	0.0	9	100.0	0	0.0	9	100.0
Grupo etario								
18 - 33 años	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0
34 - 49 años	0	0.0	5	100.0	0	0.0	5	100.0
50 - 65 años	0	0.0	7	100.0	0	0.0	7	100.0
≥ 66 años	0	0.0	4	100.0	0	0.0	4	100.0
Candarave (n) 68	0	0.0	54	79.4	14	20.6	68	100.0
Sexo								
Hombres	0	0.0	17	85.0	3	15.0	20	100.0
Mujeres	0	0.0	37	77.1	11	22.9	48	100.0
Grupo etario								
18 - 33 años	0	0.0	13	76.5	4	23.5	17	100.0
34 - 49 años	0	0.0	18	85.7	3	14.3	21	100.0
50 - 65 años	0	0.0	15	75.0	5	25.0	20	100.0
≥ 66 años	0	0.0	8	80.0	2	20.0	10	100.0
San Pedro (n) 23	0	0.0	22	95.7	1	4.3	23	100.0
Sexo								
Hombres	0	0.0	10	90.9	1	9.1	11	100.0
Mujeres	0	0.0	12	100.0	0	0.0	12	100.0
Grupo etario								
18 - 33 años	0	0.0	3	100.0	0	0.0	3	100.0
34 - 49 años	0	0.0	10	100.0	0	0.0	10	100.0
50 - 65 años	0	0.0	7	100.0	0	0.0	7	100.0
≥ 66 años	0	0.0	2	66.7	1	33.3	3	100.0
Talaca (n) 10	1	10.0	8	80.0	1	10.0	10	100.0
Sexo								
Hombres	1	25.0	3	75.0	0	0.0	4	100.0
Mujeres	0	0.0	5	83.3	1	16.7	6	100.0
Grupo etario								
18 - 33 años	0	0.0	1	100.0	0	0.0	1	100.0
34 - 49 años	0	0.0	2	66.7	1	33.3	3	100.0
50 - 65 años	1	33.3	2	66.7	0	0.0	3	100.0
≥ 66 años	0	0.0	3	100.0	0	0.0	3	100.0

Niveles de glucosa según centro poblado, sexo y grupo etario

	Hipoglucemia	**Normal**	**Hiperglucemia**
	< 60 mg/dL	60 a 110 mg/dL	>110 mg/dL
D. Candarave			
media	49	92.8	140.6
SD	NA	9.7	53.2
max	NA	110.0	111.0
min	NA	71.0	326.0
Santa Cruz (n)			
media	NA	86.2	NA
SD	NA	10.3	NA
max	NA	102	NA
min	NA	71	NA
Sexo			
Hombres			
media	NA	84.0	NA
SD	NA	8.8	NA
max	NA	98.0	NA
min	NA	74.0	NA
Mujeres			
media	NA	87.9	NA
SD	NA	11.5	NA
max	NA	102.0	NA
min	NA	71.0	NA
Grupo etario			
18 - 33 años			
media	NA	NA	NA
SD	NA	NA	NA
max	NA	NA	NA
min	NA	NA	NA
34 - 49 años			
media	NA	87.2	NA
SD	NA	9.7	NA
max	NA	98.0	NA
min	NA	78.0	NA
50 - 65 años			
media	NA	84.4	NA
SD	NA	11.4	NA
max	NA	102.0	NA
min	NA	71.0	NA
≥ 66 años			
media	NA	88.0	NA
SD	NA	11.4	NA
max	NA	100.0	NA
min	NA	74.0	NA
Candarave (n)			
media	NA	94.3	129.2
SD	NA	9.0	20.6
max	NA	109.0	178.0
min	NA	74.0	111.0
Sexo			
Hombres			
media	NA	92.5	117.3
SD	NA	8.4	5.9

max	NA	106.0	124.0
min	NA	77.0	113.0
Mujeres			
media	NA	95.1	132.5
SD	NA	9.3	22.2
max	NA	109.0	178.0
min	NA	74.0	111.0
Grupo etario			
18 - 33 años			
media	NA	95.4	130.3
SD	NA	8.1	21.2
max	NA	106.0	161.0
min	NA	83.0	114.0
34 - 49 años			
media	NA	92.7	114.3
SD	NA	9.9	4.2
max	NA	107.0	119.0
min	NA	74.0	111.0
50 - 65 años			
media	NA	95.1	133.6
SD	NA	8.2	26.4
max	NA	109.0	178.0
min	NA	79.0	112.0
≥ 66 años			
media	NA	94.6	138.5
SD	NA	11.0	20.5
max	NA	106.0	153.0
min	NA	77.0	124.0
San Pedro (n)			
media	NA	95.7	114.0
SD	NA	7.8	NA
max	NA	110.0	NA
min	NA	84.0	NA
Sexo			
Hombres			
media	NA	93.0	114.0
SD	NA	7.1	NA
max	NA	110.0	NA
min	NA	84.0	NA
Mujeres			
media	NA	98.0	NA
SD	NA	7.8	NA
max	NA	108.0	NA
min	NA	84.0	NA
Grupo etario			
18 - 33 años			
media	NA	94.0	NA
SD	NA	12.5	NA
max	NA	108.0	NA
min	NA	84.0	NA
34 - 49 años			
media	NA	93.5	NA
SD	NA	5.7	NA
max	NA	102.0	NA
min	NA	84.0	NA
50 - 65 años			
media	NA	98.0	NA

SD	NA	8.4	NA
max	NA	110.0	NA
min	NA	89.0	NA
≥ 66 años			
media	NA	101.5	114
SD	NA	9.2	NA
max	NA	108.0	NA
min	NA	95.0	NA
Talaca (n)			
media	49.0	87.4	326.0
SD	NA	11.5	NA
max	NA	104.0	NA
min	NA	76.0	NA
Sexo			
Hombres			
media	49.0	95.3	NA
SD	NA	13.3	NA
max	NA	104.0	NA
min	NA	80.0	NA
Mujeres			
media	NA	82.6	326.0
SD	NA	8.3	NA
max	NA	95.0	NA
min	NA	76.0	NA
Grupo etario			
18 - 33 años			
media	NA	87.0	NA
SD	NA	NA	NA
max	NA	NA	NA
min	NA	NA	NA
34 - 49 años			
media	NA	87.0	326.0
SD	NA	11.3	NA
max	NA	95.0	NA
min	NA	79.0	NA
50 - 65 años			
media	49.0	90.0	NA
SD	NA	19.8	NA
max	NA	104.0	NA
min	NA	76.0	NA
≥ 66 años			
media	NA	86.0	NA
SD	NA	14.0	NA
max	NA	102.0	NA
min	NA	76.0	NA

Distribución de los niveles de glucosa según concentración de AsT-U (μg As/g creatinina)

	AsT-U (µg/g Creatinina)							
	< 20		**20 - < 100**		**100 - < 200**		**100 - < 200**	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Total	12	100	26	100	44	100	35	100
Hipoglucemia	0	0	1	3.8	0	0.0	0	0.0
Normal	12	100	19	73.1	37	84.1	32	91.4
Hiperglucemia	0	0	6	23.1	7	15.9	3	8.6

Anexo 08.

Colesterol - Distribución de los niveles de colesterol total

1. Frecuencia de los niveles de colesterol total

	Alto		Normal-Elevado		Normal		Total	100%
	>240 mg/dL		200 a 240 mg/dL		<200 mg/dL			
	n	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**
TOTAL	44	37.6	32	27.4	41	35.0	117	100.0
Sexo								
Hombres	16	38.1	12	28.6	14	33.3	42	100.0
Mujeres	28	37.3	20	26.7	27	36.0	75	100.0
Grupo etario								
18 - 33 años	5	23.8	6	28.6	10	47.6	21	100.0
34 - 49 años	12	30.8	11	28.2	16	41.0	39	100.0
50 - 65 años	23	62.2	9	24.3	5	13.5	37	100.0
≥ 66 años	4	20.0	6	30.0	10	50.0	20	100.0
Santa Cruz (n) 16	4	25.0	5	31.3	7	43.8	16	100.0
Sexo								
Hombres	2	28.6	1	14.3	4	57.1	7	100.0
Mujeres	2	22.2	4	44.4	3	33.3	9	100.0
Grupo etario								
18 - 33 años	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0
34 - 49 años	0	0.0	2	40.0	3	60.0	5	100.0
50 - 65 años	4	57.1	2	28.6	1	14.3	7	100.0
≥ 66 años	0	0.0	1	25.0	3	75.0	4	100.0
Candarave (n) 68	26	38.2	22	32.4	20	29.4	68	100.0
Sexo								
Hombres	6	30.0	9	45.0	5	25.0	20	100.0
Mujeres	20	41.7	13	27.1	15	31.3	48	100.0
Grupo etario								
18 - 33 años	5	29.4	5	29.4	7	41.2	17	100.0
34 - 49 años	7	33.3	7	33.3	7	33.3	21	100.0
50 - 65 años	12	60.0	6	30.0	2	10.0	20	100.0
≥ 66 años	2	20.0	4	40.0	4	40.0	10	100.0
San Pedro (n) 23	10	43.5	3	13.0	10	43.5	23	100.0
Sexo								
Hombres	5	45.5	1	9.1	5	45.5	11	100.0
Mujeres	5	41.7	2	16.7	5	41.7	12	100.0
Grupo etario								
18 - 33 años	0	0.0	1	33.3	2	66.7	3	100.0
34 - 49 años	4	40.0	1	10.0	5	50.0	10	100.0
50 - 65 años	5	71.4	1	14.3	1	14.3	7	100.0
≥ 66 años	1	33.3	0	0.0	2	66.7	3	100.0
Talaca (n) 10	4	40.0	2	20.0	4	40.0	10	100.0
Sexo								
Hombres	3	75.0	1	25.0	0	0.0	4	100.0
Mujeres	1	16.7	1	16.7	4	66.7	6	100.0
Grupo etario								
18 - 33 años	0	0.0	0	0.0	1	100.0	1	100.0
34 - 49 años	1	33.3	1	33.3	1	33.3	3	100.0
50 - 65 años	2	66.7	0	0.0	1	33.3	3	100.0
≥ 66 años	1	33.3	1	33.3	1	33.3	3	100.0

2. Niveles de colesterol total según centro poblado. sexo y grupo etario

	Alto	**Normal-Elevado**	**Normal**
	>240 mg/dL	200 - 240 mg/dL	<200 mg/dL
TOTAL			
media	273.52	214.6	170.8
SD	28.68	12.1	19.1
max	353	236.0	199.0
min	241	200.0	123.0
Santa Cruz (n)			
media	253	220.2	170
SD	15.7	16.3	19.6
max	276	235	198
min	242	202	151
Sexo			
Hombres			
media	246	202.0	171
SD	5.6	NA	21.6
max	250	202.0	198
min	242	202.0	152
Mujeres			
media	260	224.7	168.6
SD	22.6	14.7	21
max	276	235.0	192
min	244	203.0	151
Grupo etario			
1			
media	NA	NA	NA
SD	NA	NA	NA
max	NA	NA	NA
min	NA	NA	NA
2			
media	NA	215.5	180
SD	NA	19.0	25
max	NA	202.0	152
min	NA	229.0	198
3			
media	253	NA	NA
SD	247	NA	NA
max	242	NA	NA
min	276	NA	NA
4			
media	NA	233.5	161.6
SD	NA	2.1	15.1
max	NA	232.0	151
min	NA	235.0	179
Candarave (n)			
media	279.2	214.7	171.2
SD	279.2	11.5	**20.0**
max	353	236.0	199.0
min	245	200.0	130.0
Sexo			
Hombres			
media	271.1	216.0	176.6

SD	18.8	11.8	17.2
max	308	236.0	195.0
min	258	203.0	159.0
Mujeres			
media	281.7	213.8	169.4
SD	32	11.8	21.0
max	353	232.0	199.0
min	245	200.0	130.0
Grupo etario			
1			
media	287.4	205.6	166.1
SD	36	4.3	19.0
max	347	201.0	143.0
min	258	210.0	199.0
2			
media	279.5	215.5	168.8
SD	31.7	10.8	21.8
max	339	232.0	130.0
min	256	203.0	187.0
3			
media	270.5	219.6	176.5
SD	18.4	14.4	31.8
max	304	236.0	154.0
min	245	200.0	199.0
4			
media	309.5	217.0	181.5
SD	61.5	11.6	16.3
max	353	228.0	195.0
min	266	206.0	162.0
San Pedro (n)			
media	266	205.0	169.5
SD	25.2	4.4	20.7
max	312	210.0	190
min	241	202.0	123
Sexo			
Hombres			
media	273.4	202.0	172.0
SD	30.1	NA	16.0
max	312	202.0	184.0
min	243	202.0	144.0
Mujeres			
media	258.6	206.5	167.0
SD	19.6	4.9	26.3
max	284	210.0	190.0
min	241	203.0	123.0
Grupo etario			
1			
media	NA	210.0	181.5
SD	NA	NA	12
max	NA	NA	190
min	NA	NA	173
2			
media	265.5	203.0	169.6
SD	22.8	NA	26.1
max	292	NA	184

min	241	NA	123
3			
media	270.8	202.0	NA
SD	29.7	NA	NA
max	312	NA	NA
min	241	NA	NA
4			
media	244	NA	155
SD	NA	NA	15.5
max	NA	NA	166
min	NA	NA	144
Talaca (n)			
media	275.8	215.0	173.5
SD	36.5	14.1	16.5
max	330.0	225.0	189.0
min	252.0	205.0	151.0
Sexo			
Hombres			
media	282.0	205.0	NA
SD	42.0	NA	NA
max	330.0	205.0	NA
min	252.0	205.0	NA
Mujeres			
media	257.0	225.0	173.5
SD	NA	NA	16.5
max	257.0	225.0	189.0
min	257.0	225.0	151.0
Grupo etario			
1			
media	NA	NA	172
SD	NA	NA	NA
max	NA	NA	NA
min	NA	NA	NA
2			
media	257	225.0	151.0
SD	NA	NA	NA
max	NA	NA	NA
min	NA	NA	NA
3			
media	258.0	NA	189
SD	8.4	NA	NA
max	264	NA	NA
min	252	NA	NA
4			
media	330	205.0	182
SD	NA	NA	NA
max	NA	NA	NA
min	NA	NA	NA

3. Distribución de los niveles de colesterol total según concentración de AsT-U ((μg As/g creatinina)

	AsT-U (µg/g Creatinina)

	< 20		20 - < 100		100 - < 200		100 - < 200	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Total	12	100.0	26	100	44	100	35	100
Normal	5	41.7	6	23.1	14	31.8	16	45.7
Normal-Elevado	4	33.3	7	26.9	11	25.0	10	28.6
Alto	3	25.0	13	50.0	19	43.2	9	25.7

Anexo 09.
Triglicéridos - Distribución de los niveles de triglicéridos

1. Frecuencia de los niveles de triglicéridos

	Muy Alto		Alto		Límite Alto		Normal		Total	100%
	>500 mg/dL		200 - 499 mg/dL		150 - 199 mg/dL		<150 mg/dL			
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
TOTAL	5	4.3	50	42.7	18	15.4	44	37.6	117	100.0
Sexo										
Hombres	2	4.8	17	40.5	7	16.7	16	38.1	42	100.0
Mujeres	3	4.0	33	44.0	11	14.7	28	37.3	75	100.0
Grupo etario										
18 - 33 años	1	4.8	7	33.3	1	4.8	12	57.1	21	100.0
34 - 49 años	2	5.1	19	48.7	7	17.9	11	28.2	39	100.0
50 - 65 años	1	2.7	18	48.6	8	21.6	10	27.0	37	100.0
≥ 66 años	1	5.0	6	30.0	2	10.0	11	55.0	20	100.0
Santa Cruz (n) 16	0	0.0	5	31.3	1	6.3	10	62.5	16	37.5
Sexo										
Hombres	0	0.0	1	14.3	1	14.3	5	71.4	7	100.0
Mujeres	0	0.0	4	44.4	0	0.0	5	55.6	9	100.0
Grupo etario										
18 - 33 años	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0
34 - 49 años	0	0.0	1	20.0	0	0.0	4	80.0	5	100.0
50 - 65 años	0	0.0	3	42.9	1	14.3	3	42.9	7	100.0
≥ 66 años	0	0.0	1	25.0	0	0.0	3	75.0	4	100.0
Candarave (n) 68	5	7.4	32	47.1	11	16.2	20	29.4	68	100.0
Sexo										
Hombres	2	10.0	9	45.0	2	10.0	7	35.0	20	100.0
Mujeres	3	6.3	23	47.9	9	18.8	13	27.1	48	100.0
Grupo etario										
18 - 33 años	1	5.9	6	35.3	1	5.9	9	52.9	17	100.0
34 - 49 años	2	9.5	12	57.1	4	19.0	3	14.3	21	100.0
50 - 65 años	1	5.0	11	55.0	5	25.0	3	15.0	20	100.0
≥ 66 años	1	10.0	3	30.0	1	10.0	5	50.0	10	100.0
San Pedro (n) 23	0	0.0	9	39.1	4	17.4	10	43.5	23	100.0
Sexo										
Hombres	0	0.0	5	45.5	2	18.2	4	36.4	11	100.0
Mujeres	0	0.0	4	33.3	2	16.7	6	50.0	12	100.0
Grupo etario										
18 - 33 años	0	0.0	1	33.3	0	0.0	2	66.7	3	100.0
34 - 49 años	0	0.0	5	50.0	3	30.0	2	20.0	10	100.0
50 - 65 años	0	0.0	2	28.6	1	14.3	4	57.1	7	100.0
≥ 66 años	0	0.0	1	33.3	0	0.0	2	66.7	3	100.0
Talaca (n) 10	0	0.0	4	40.0	2	20.0	4	40.0	10	100.0
Sexo										
Hombres	0	0.0	2	50.0	2	50.0	0	0.0	4	100.0
Mujeres	0	0.0	2	33.3	0	0.0	4	66.7	6	100.0
Grupo etario										
18 - 33 años	0	0.0	0	0.0	0	0.0	1	100.0	1	100.0
34 - 49 años	0	0.0	1	33.3	0	0.0	2	66.7	3	100.0
50 - 65 años	0	0.0	2	66.7	1	33.3	0	0.0	3	100.0

≥ 66 años	0	0.0	1	33.3	1	33.3	1	33.3	3	100.0

2. Niveles de triglicéridos según centro poblado, sexo y grupo etario

	Muy Alto	**Alto**	**Límite Alto**	**Normal**
	>500 mg/dL	200 - 499 mg/dL	150 - 199 mg/dL	<150 mg/dL
TOTAL				
media	633.8	289.7	169.8	107.4
SD	121.2	67.0	13.5	22.5
max	829	491.0	195.0	148.0
min	514	202.0	153.0	64.0
Santa Cruz (n)				
media	NA	314.8	158	102.1
SD	NA	32.9	NA	28.9
max	NA	337	158	141
min	NA	219	158	64
Sexo				
Hombres				
media	NA	419.0	158	99.6
SD	NA	NA	NA	33.3
max	NA	419.0	158	141
min	NA	419.0	158	64
Mujeres				
media	NA	288.7	NA	104.6
SD	NA	77.8	NA	27.4
max	NA	400.0	NA	136
min	NA	421.0	NA	73
Grupo etario				
1				
media	NA	NA	NA	NA
SD	NA	NA	NA	NA
max	NA	NA	NA	NA
min	NA	NA	NA	NA
2				
media	NA	221.0	NA	97
SD	NA	NA	NA	23.4
max	NA	NA	NA	118
min	NA	NA	NA	64
3				
media	NA	366	158	113
SD	NA	75.9	NA	34.7
max	NA	419	NA	136
min	NA	279	NA	73
4				
media	NA	255.0	NA	98
SD	NA	NA	NA	38.4
max	NA	NA	NA	141
min	NA	NA	NA	67
Candarave (n)				
media	633.8	293.2	173.5	110.9
SD	121.2	73.1	12.0	20.8
max	829	491.0	187.0	148.0
min	514	202.0	154.0	65.0
Sexo				

Hombres				
media	534	291.5	172.5	123.8
SD	28.2	93.9	16.2	13.0
max	554	462.0	184.0	148.0
min	514	202.0	161.0	109.0
Mujeres				
media	700.3	293.8	173.7	103.9
SD	111.4	65.7	12.1	21.2
max	829	491.0	187.0	133.0
min	634	204.0	154.0	65.0
Grupo etario				
1				
media	634	299.8	175.0	109.1
SD	NA	105.8	NA	15.4
max	NA	491.0	NA	133
min	NA	202.0	NA	85
2				
media	534	294.7	171.0	97.6
SD	28.2	83.0	15.1	28.3
max	554	462.0	187.0	115
min	514	205.0	154.0	65
3				
media	829	292.9	173.2	112
SD	NA	56.9	12.6	29.5
max	NA	382.0	184.0	132
min	NA	211.0	158.0	78
4				
media	638	274.3	183.0	121.4
SD	NA	4.1	NA	21.6
max	NA	279.0	NA	148
min	NA	279.0	NA	89
San Pedro (n)				
media	NA	265.2	159.8	102.8
SD	NA	32.9	7.9	20.6
max	NA	337.0	171	133
min	NA	219.0	153	72
Sexo				
Hombres				
media	NA	277.4	163.5	109.3
SD	NA	37.0	10.6	27.8
max	NA	337.0	171.0	133.0
min	NA	237.0	156.0	80.0
Mujeres				
media	NA	250.0	156.0	98.5
SD	NA	22.7	4.2	15.8
max	NA	273.0	159.0	119.0
min	NA	219.0	153.0	72.0
Grupo etario				
1				
media	NA	273.0	NA	90.5
SD	NA	NA	NA	26.1
max	NA	NA	NA	109
min	NA	NA	NA	72
2				
media	NA	249.0	156	114.5

SD	NA	20.5	3	26.1
max	NA	268.0	159	133
min	NA	219.0	153	96
3				
media	NA	266.0	171	102
SD	NA	21.2	NA	22.2
max	NA	281.0	NA	133
min	NA	251.0	NA	80
4				
media	NA	337.0	NA	105
SD	NA	NA	NA	105
max	NA	NA	NA	119
min	NA	NA	NA	91
Talaca (n)				
media	NA	286.8	176.0	115.0
SD	NA	40.0	26.9	20.6
max	NA	322.0	195.0	143.0
min	NA	231.0	157.0	96.0
Sexo				
Hombres				
media	NA	304.0	176.0	NA
SD	NA	25.5	26.9	NA
max	NA	322.0	195.0	NA
min	NA	286.0	157.0	NA
Mujeres				
media	NA	269.5	NA	115.0
SD	NA	54.4	NA	20.6
max	NA	308.0	NA	143.0
min	NA	231.0	NA	96.0
Grupo etario				
1				
media	NA	NA	NA	172
SD	NA	NA	NA	NA
max	NA	NA	NA	NA
min	NA	NA	NA	NA
2				
media	NA	308.0	NA	151.0
SD	NA	NA	NA	NA
max	NA	NA	NA	NA
min	NA	NA	NA	NA
3				
media	NA	276.5	195	189
SD	NA	64.3	NA	NA
max	NA	322.0	NA	NA
min	NA	231.0	NA	NA
4				
media	NA	286.0	157	182
SD	NA	NA	NA	NA
max	NA	NA	NA	NA
min	NA	NA	NA	NA

3. Distribución de los niveles de triglicéridos según concentración de AsT-U ((μg As/g creatinina)

	AsT-U (µg/g Creatinina)							
	< 20		20 - < 100		100 - < 200		100 - < 200	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Total	12	100.0	26	100	44	100	35	100
Normal	7	58.3	10	38.5	16	36.4	11	31.4
Límite alto	1	8.3	3	11.5	7	15.9	7	20.0
Alto	4	33.3	12	46.2	19	43.2	15	42.9
Muy alto	0	0.0	1	3.8	2	4.5	2	5.7

Anexo 10

AST - Distribución de los niveles de AST

Frecuencia de los niveles de AST

	Normal ≤ 36 U/L		Elevado > 36 U/L		Total	100%
	n	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**
D Candarave	70	59.8	47	40.2	117	100.0
Sexo						
Hombres	25	59.5	17	40.5	42	100.0
Mujeres	45	60.0	30	40.0	75	100.0
Grupo etario						
18 - 33 años	13	61.9	8	38.1	21	100.0
34 - 49 años	25	64.1	14	35.9	39	100.0
50 - 65 años	15	40.5	22	59.5	37	100.0
≥ 66 años	17	85.0	3	15.0	20	100.0
Santa Cruz (n) 16	12	75.0	4	25.0	16	100.0
Sexo						
Hombres	5	71.4	2	28.6	7	100.0
Mujeres	7	77.8	2	22.2	9	100.0
Grupo etario						
18 - 33 años	0	0.0	0	0.0	0	0.0
34 - 49 años	4	80.0	1	20.0	5	100.0
50 - 65 años	4	57.1	3	42.9	7	100.0
≥ 66 años	4	100.0	0	0.0	4	100.0
Candarave (n) 68	39	57.4	29	42.6	68	100.0
Sexo						
Hombres	13	65.0	7	35.0	20	100.0
Mujeres	26	54.2	22	45.8	48	100.0
Grupo etario						
18 - 33 años	9	52.9	8	47.1	17	100.0
34 - 49 años	13	61.9	8	38.1	21	100.0
50 - 65 años	8	40.0	12	60.0	20	100.0
≥ 66 años	9	90.0	1	10.0	10	100.0
San Pedro (n) 23	13	56.5	10	43.5	23	100.0
Sexo						
Hombres	5	45.5	6	54.5	11	100.0
Mujeres	8	66.7	4	33.3	12	100.0
Grupo etario						
18 - 33 años	3	100.0	0	0.0	3	100.0
34 - 49 años	6	60.0	4	40.0	10	100.0
50 - 65 años	2	28.6	5	71.4	7	100.0
≥ 66 años	2	66.7	1	33.3	3	100.0
Talaca (n) 10	6	60.0	4	40.0	10	100.0
Sexo						
Hombres	2	50.0	2	50.0	4	100.0
Mujeres	4	66.7	2	33.3	6	100.0
Grupo etario						
18 - 33 años	1	100.0	0	0.0	1	100.0
34 - 49 años	2	66.7	1	33.3	3	100.0
50 - 65 años	1	33.3	2	66.7	3	100.0
≥ 66 años	2	66.7	1	33.3	3	100.0

Niveles de AST según centro poblado, sexo y grupo etario

	Normal	**Elevado**
	≤ 34 U/L	> 34 U/L
D. Candarave		
media	25.1	48.9
SD	4.8	17.5
max	34.0	105.0
min	16.0	35.0
Santa Cruz (n)		
media	25.8	38.0
SD	4.3	2.6
max	32.0	41.0
min	19.0	35.0
Sexo		
Hombres		
media	24.6	38.0
SD	4.3	4.2
max	30.0	41.0
min	19.0	35.0
Mujeres		
media	26.7	38.0
SD	4.5	1.4
max	32.0	39.0
min	20.0	37.0
Grupo etario		
18 - 33 años		
media	NA	NA
SD	NA	NA
max	NA	NA
min	NA	NA
34 - 49 años		
media	25.3	35.0
SD	5.6	NA
max	32.0	NA
min	19.0	NA
50 - 65 años		
media	26.5	39.0
SD	5.1	2.0
max	31.0	41.0
min	20.0	37.0
≥ 66 años		
media	25.8	NA
SD	3.3	NA
max	30.0	NA
min	22.0	NA
Candarave (n)		
media	24.4	48.7
SD	5.1	15.3
max	34.0	104.0
min	16.0	35.0
Sexo		
Hombres		
media	26.0	49.4
SD	5.4	10.3

max	34.0	64.0
min	18.0	38.0
Mujeres		
media	23.5	48.4
SD	4.8	16.7
max	33.0	104.0
min	16.0	35.0
Grupo etario		
18 - 33 años		
media	24.4	49.1
SD	5.5	22.7
max	33.0	104.0
min	17.0	35.0
34 - 49 años		
media	23.0	47.4
SD	4.8	12.2
max	32.0	73.0
min	16.0	36.0
50 - 65 años		
media	25.6	50.1
SD	5.1	12.5
max	34.0	72.0
min	21.0	35.0
≥ 66 años		
media	25.1	38.0
SD	5.6	NA
max	33.0	NA
min	19.0	NA
San Pedro (n)		
media	25.3	49.2
SD	4.4	20.4
max	31.0	105.0
min	18.0	35.0
Sexo		
Hombres		
media	27.2	42.7
SD	5.0	5.2
max	31.0	49.0
min	19.0	35.0
Mujeres		
media	24.1	59.0
SD	3.9	31.4
max	30.0	105.0
min	18.0	35.0
Grupo etario		
18 - 33 años		
media	24.3	NA
SD	0.6	NA
max	25.0	NA
min	24.0	NA
34 - 49 años		
media	26.3	60.0
SD	3.9	30.1
max	31.0	105.0
min	20.0	43.0
50 - 65 años		
media	24.5	40.6

SD	9.2	6.9
max	31.0	52.0
min	18.0	35.0
≥ 66 años		
media	24.5	49.0
SD	7.8	NA
max	30.0	NA
min	19.0	NA
Talaca (n)		
media	28.5	60.3
SD	4.0	30.8
max	33.0	99.0
min	23.0	35.0
Sexo		
Hombres		
media	31.5	53.5
SD	2.1	24.7
max	33.0	71.0
min	30.0	36.0
Mujeres		
media	27.0	67.0
SD	4.1	45.3
max	31.0	99.0
min	23.0	35.0
Grupo etario		
18 - 33 años		
media	31.0	NA
SD	NA	NA
max	NA	NA
min	NA	NA
34 - 49 años		
media	27.0	99.0
SD	4.2	NA
max	30.0	NA
min	24.0	NA
50 - 65 años		
media	33.0	35.5
SD	NA	0.7
max	NA	36.0
min	NA	35.0
≥ 66 años		
media	26.5	71.0
SD	4.9	NA
max	30.0	NA
min	23.0	NA

Distribución de los niveles de AST según concentración de AsT-U (μg As/g creatinina)

	AsT-U (µg/g Creatinina)							
	< 20		**20 - < 100**		**100 - < 200**		**100 - < 200**	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Total	12	100.0	26	100.0	44	100.0	35	100.0
Normal	9	75.0	10	38.5	27	61.4	24	68.6
Elevado	3	25.0	16	61.5	17	38.6	11	31.4

Anexo 11

ALT - Distribución de los niveles de ALT

Frecuencia de los niveles de ALT

	Normal		**Elevado**		**Total**	**100%**
	≤ 34 U/L		> 34 U/L			
	n	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**
TOTAL	81	69.2	36	30.8	117	100.0
Sexo						
Hombres	32	71.1	13	28.9	45	100.0
Mujeres	49	68.1	23	31.9	72	100.0
Grupo etario						
18 - 33 años	13	61.9	8	38.1	21	100.0
34 - 49 años	25	64.1	14	35.9	39	100.0
50 - 65 años	25	67.6	12	32.4	37	100.0
≥ 66 años	18	90.0	2	10.0	20	100.0
Santa Cruz (n) 16	13	81.3	3	18.8	16	100.0
Sexo						
Hombres	5	71.4	2	28.6	7	100.0
Mujeres	8	88.9	1	11.1	9	100.0
Grupo etario						
18 - 33 años	0	0.0	0	0.0	0	0.0
34 - 49 años	2	40.0	3	60.0	5	100.0
50 - 65 años	7	100.0	0	0.0	7	100.0
≥ 66 años	4	100.0	0	0.0	4	100.0
Candarave (n) 68	44	64.7	24	35.3	68	100.0
Sexo						
Hombres	13	65.0	7	35.0	20	100.0
Mujeres	31	64.6	17	35.4	48	100.0
Grupo etario						
18 - 33 años	10	58.8	7	41.2	17	100.0
34 - 49 años	15	71.4	6	28.6	21	100.0
50 - 65 años	10	50.0	10	50.0	20	100.0
≥ 66 años	9	90.0	1	10.0	10	100.0
San Pedro (n) 23	17	73.9	6	26.1	23	100.0
Sexo						
Hombres	9	81.8	2	18.2	11	100.0
Mujeres	8	66.7	4	33.3	12	100.0
Grupo etario						
18 - 33 años	2	66.7	1	33.3	3	100.0
34 - 49 años	6	60.0	4	40.0	10	100.0
50 - 65 años	6	85.7	1	14.3	7	100.0
≥ 66 años	3	100.0	0	0.0	3	100.0
Talaca (n) 10	7	70.0	3	30.0	10	100.0
Sexo						
Hombres	5	71.4	2	28.6	7	100.0
Mujeres	2	66.7	1	33.3	3	100.0
Grupo etario						
18 - 33 años	1	100.0	0	0.0	1	100.0
34 - 49 años	2	66.7	1	33.3	3	100.0
50 - 65 años	2	66.7	1	33.3	3	100.0
≥ 66 años	2	66.7	1	33.3	3	100.0

Niveles de ALT según centro poblado, sexo y grupo etario

	Normal	**Elevado**
	≤ 36 U/L	> 36 U/L
D. Candarave		
media	20.8	54.5
SD	7.6	20.7
max	35.0	153.0
min	8.0	37.0
Santa Cruz (n)		
media	20.5	46.7
SD	8.3	4.2
max	34.0	50.0
min	8.0	42.0
Sexo		
Hombres		
media	17.0	46.0
SD	10.5	5.7
max	34.0	50.0
min	8.0	42.0
Mujeres		
media	22.6	48.0
SD	6.4	NA
max	31.0	NA
min	13.0	NA
Grupo etario		
18 - 33 años		
media	NA	NA
SD	NA	NA
max	NA	NA
min	NA	NA
34 - 49 años		
media	24.5	46.7
SD	6.4	4.2
max	29.0	50.0
min	20.0	42.0
50 - 65 años		
media	19.7	NA
SD	8.6	NA
max	31.0	NA
min	8.0	NA
≥ 66 años		
media	19.8	NA
SD	10.2	NA
max	34.0	NA
min	10.0	NA
Candarave (n)		
media	19.5	56.6
SD	8.0	23.3
max	35.0	153.0
min	9.0	39.0
Sexo		
Hombres		
media	20.8	47.0
SD	8.8	6.4
max	35.0	56.0
min	10.0	39.0

Mujeres		
media	19.0	60.6
SD	7.7	26.7
max	35.0	153.0
min	9.0	40.0
Grupo etario		
18 - 33 años		
media	22.2	61.9
SD	8.5	41.3
max	35.0	153.0
min	13.0	39.0
34 - 49 años		
media	21.6	57.8
SD	8.5	14.0
max	35.0	76.0
min	10.0	43.0
50 - 65 años		
media	17.4	53.4
SD	8.1	10.0
max	31.0	69.0
min	9.0	40.0
≥ 66 años		
media	15.4	45.0
SD	4.4	NA
max	23.0	NA
min	10.0	NA
San Pedro (n)		
media	24.4	50.3
SD	6.3	12.2
max	34.0	70.0
min	13.0	40.0
Sexo		
Hombres		
media	26.2	50.5
SD	6.0	14.8
max	34.0	61.0
min	13.0	40.0
Mujeres		
media	22.3	50.3
SD	6.5	13.3
max	32.0	70.0
min	14.0	42.0
Grupo etario		
18 - 33 años		
media	22.0	43.0
SD	4.2	NA
max	25.0	NA
min	19.0	NA
34 - 49 años		
media	24.0	53.3
SD	7.2	14.6
max	31.0	70.0
min	14.0	40.0
50 - 65 años		
media	26.8	46.0
SD	3.4	NA
max	32.0	NA

min	24.0	NA
≥ 66 años		
media	21.7	NA
SD	11.0	NA
max	34.0	NA
min	13.0	NA
Talaca (n)		
media	20.9	54.0
SD	4.4	25.2
max	27.0	83.0
min	13.0	37.0
Sexo		
Hombres		
media	23.0	39.5
SD	1.4	3.5
max	24.0	42.0
min	23.0	37.0
Mujeres		
media	20.0	83.0
SD	5.0	NA
max	27.0	NA
min	13.0	NA
Grupo etario		
18 - 33 años		
media	20.0	NA
SD	NA	NA
max	NA	NA
min	NA	NA
34 - 49 años		
media	23.0	83.0
SD	5.7	NA
max	27.0	NA
min	19.0	NA
50 - 65 años		
media	22.5	37.0
SD	2.1	NA
max	24.0	NA
min	21.0	NA
≥ 66 años		
media	17.5	42.0
SD	6.4	NA
max	22.0	NA
min	13.0	NA

Distribución de los niveles de ALT según concentración de AsT-U (μg As/g creatinina)

	AsT-U (µg/g Creatinina)							
	< 20		**20 - < 100**		**100 - < 200**		**100 - < 200**	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Total	12	100.0	26	100.0	44	100.0	25	100.0
Normal	10	83.3	14	53.8	30	68.2	17	68.0
Elevado	2	16.7	12	46.2	14	31.8	8	32.0