



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MEXICO

MAESTRIA EN CIENCIAS DE LA
PRODUCCION Y DE LA SALUD ANIMAL

**EFFECTO DE ARSÉNICO Y PLOMO EN LA SALUD DE AVES
SILVESTRES DE MATORRAL MICRÓFILO SUBINERME DE
LA REGIÓN MINERA VILLA DE LA PAZ, SLP**

TESIS

PARA OBTENER EL GRADO DE MAESTRO
EN CIENCIAS

PRESENTA

Ana Martínez Iglesias

TUTOR:

Carlos Gonzáles-Rebeles Islas

Leonardo Chapa Vargas

COMITÉ TUTORAL:

Gary García Espinoza

México D.F.

2009



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DECLARACIÓN

El autor da su consentimiento a la División de Estudios de Posgrado e Investigación de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México para que la presente tesis esté disponible para cualquier tipo de reproducción o intercambio bibliotecario.

M.V.Z. Ana Martínez iglesias

Quiero expresar mi agradecimiento...

A mis Tutores de tesis, Dr. Carlos González-Rebeles Islas y al Dr. Leonardo Chapa Vargas, por brindarme la oportunidad de trabajar con ellos y corregir mis errores para mejorar día con día.

Al Dr. Gary por formar parte de mi Comité y ofrecerme incondicionalmente su apoyo y valiosas críticas para el desarrollo de este trabajo.

A la MVZ Esp. Pat. Clín. María De Guadalupe Ramírez Díaz por compartir su tiempo y experiencia fundamentales para la realización del proyecto.

A mis profesores y compañeros de posgrado por sus continuos consejos y apoyo, principalmente a mis compañero Oscar Rico y Rodrigo K.

Al Departamento de Posgrado de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, en especial los académicos y secretarias por su atención y calidez en el trato.

Y al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT) por la beca otorgada para este proyecto de investigación.

Muchas Gracias.....

Índice

	Pág.
Lista de Cuadros.....	i
Lista de Figuras.....	ii
Resumen.....	iii
1. Introducción.....	1
1.1 Justificación.....	4
1.2 Objetivo general.....	7
1.2.1 <i>Objetivos específicos</i>	7
1.3. Hipótesis.....	8
2. Antecedentes.....	9
2.1 La minería en México y su impacto.....	9
2.1.1 <i>Situación actual de la minería en el territorio mexicano.</i>	9
2.1.2 <i>Situación actual de la minería en el estado de San Luis Potosí</i>	9
2.1.3 <i>Impacto en el ambiente causado por el procesamiento minero</i>	10
2.2 Contaminación por plomo y su efecto en los organismos..	11
2.2.1 <i>Características del plomo y su distribución en el ambiente</i>	11
2.2.2 <i>Contaminación e impacto en el ambiente por plomo</i>	12
2.2.3 <i>Toxicocinética y metabolismo del plomo en animales</i>	14
2.2.4 <i>Toxicocinética y metabolismo en aves</i>	15
2.2.5 <i>Mecanismo de acción del plomo y efecto sobre el sistema hematopoyético en aves</i>	17
2.2.6 <i>Manifestaciones clínicas por envenenamiento de plomo en aves</i>	18
2.2.7 <i>Hallazgos patomorfológicos reportados en aves</i>	19
2.3. Contaminación por arsénico y su efecto en los organismos.....	20
2.3.1 <i>Características del arsénico y su distribución en el ambiente</i>	20

2.3.2	<i>Contaminación e impacto en el ambiente por arsénico.</i>	21
2.3.3	<i>Toxicocinética y metabolismo del arsénico en aves.....</i>	22
2.3.4	<i>Toxicidad y factores de riesgo en aves.....</i>	24
2.3.5	<i>Mecanismo de acción del arsénico y efecto en el metabolismo en aves.....</i>	25
2.3.6	<i>Manifestaciones clínicas y efecto sobre el sistema hematopoyético.....</i>	26
2.3.7	<i>Manifestaciones clínicas por envenenamiento de arsénico en animales experimentales.....</i>	27
2.3.8	<i>Manifestaciones clínicas por envenenamiento de arsénico en aves.....</i>	27
3.	Metodología.....	29
3.1	Área de estudio.....	29
3.2	Muestreo.....	30
3.3	Obtención de datos.....	33
3.4	Examen físico.....	37
3.5	Muestras sanguíneas.....	38
3.6	Cuantificación de plomo y arsénico.....	38
3.6.1	Cuantificación de plomo en sangre.....	39
3.6.2	Cuantificación de arsénico en plumas.....	39
3.7	Evaluación e identificación celular.....	40
4.	Resultados.....	41
4.1	Examen clínico y perfiles de laboratorio.....	41
4.2	Cambios morfológicos eritrocitarios.....	42
4.3	Glóbulos blancos totales.....	43
4.4	Plomo en sangre.....	45
4.5	Arsénico en plumas.....	46
5.	Discusión.....	49
5.1	Cambios morfológicos eritrocitarios.....	49
5.2	Glóbulos Blancos Totales.....	54
5.3	Plomo en sangre.....	54
6.	Conclusiones.....	56

7.	Anexos.....	57
8.	Literatura Citada.....	63

Lista de Cuadros

	Pág.
1. Proporción de aves (número de individuos/número de individuos totales) con cambios morfológicos eritrocitarios por sitio durante el 2006 del distrito minero de Villa de la Paz, SLP.....	42
2. Proporción de aves (número de individuos/número de individuos totales) con cambios morfológicos eritrocitarios por sitio durante el 2007 del distrito minero de Villa de la Paz, SLP.....	43
3. Porcentaje de glóbulos blancos totales en aves (número de individuos/número de individuos totales) por sitio de estudio del distrito minero de Villa de la Paz, SLP.....	44
4. Porcentaje de individuos (aves) con leucopenia capturados por sitio durante el 2006 y 2007 en el distrito minero de Villa de La Paz, SLP.....	44
5. Concentraciones totales de plomo en sangre (media \pm error estándar) con valores de glóbulos blancos totales en aves durante el 2006 del distrito minero de Villa de La Paz, SLP.....	45
6. Concentraciones totales de plomo en sangre de aves (media \pm error estándar) con valores de glóbulos blancos totales durante el 2007 en el distrito minero de Villa de La Paz, SLP.....	46
7. Concentraciones totales de arsénico en plumas de aves (media \pm error estándar) con valores de glóbulos blancos totales durante el 2006 del distrito minero de Villa de La Paz SLP.....	47
8. Concentraciones totales de arsénico en plumas de aves (media \pm error estándar) con valores de glóbulos blancos totales durante el 2007 del distrito minero de Villa La Paz, SLP.....	47

Lista de Figuras

	Pág.
1. Cubierta vegetal de matorral xerófilo de Villa de La Paz, SLP..	31
2. Vista del Distrito minero de Santa María de La Paz, SLP.....	31
3. Paisaje típico del Distrito minero de Santa María de La Paz, SLP.....	32
4. Sitios de muestreo representativos de un gradiente de exposición a la actividad minera en Villa La Paz, SLP.....	33
5. Anillos ornitológicos de colores y anillos de aluminio numerados proporcionados por la SEMARNT.....	34
6. Guías para la identificación de especies de aves silvestres (6a y 6b).....	34
7. Procedimiento para la medición de la longitud del ala.....	35
8. Procedimiento para la medición de la longitud del tarso.....	36
9. Procedimiento para la medición de: (a) Altura del pico y (b) ancho del pico.....	36

Resumen

El presente estudio determinó la relación entre los parámetros sanguíneos (cambios morfológicos eritrocitarios y estimación de glóbulos blancos totales) y las concentraciones de arsénico y plomo en aves silvestres de la región minera de Villa de La Paz, en el estado de San Luis Potosí (México). Los sitios de muestreo se seleccionaron conforme a un gradiente de contaminación y a su distancia del depósito de residuos contaminantes. Se seleccionaron cinco sitios donde las aves fueron capturadas y muestreadas. En los resultados encontramos que el 19.8% (18/91) de los individuos capturados, presentaron cambios morfológicos eritrocitarios (eritrocitos policromatofilos, microcitosis, macrocitosis y punteados basofílicos) y leucopenia. Estos hallazgos no se lograron relacionar con la concentración de metales pesados de los sitios de estudio debido a que los cambios eritrocitarios y la leucopenia se presentaron tanto en el sitio control como en los sitios de estudio.

Palabras claves: Toxicología en aves, Hematología, Metales pesados, Arsénico, Plomo.

Abstract

Present study evaluated the relationship of blood parameters (white cell count and red cell morphology) and consequent hematological effects in different species of wild birds with different levels of exposure to arsenic and lead heavy along a metal pollution gradient. The study area was located in the mining region of Villa de La Paz, in the estate of San Luis Potosí (México). Sample sites were placed near the influence area of an open mine development. Birds were captured in five study sites, where soil concentration of heavy metals decreased with distance from the pollution source. Results showed that 19.78% (18/91) of the captured birds presented morphological changes in their red blood cells (polychromatic erythrocytes, microcytosis, macrocytosis and basophilic stippling). 57.14% (52/91) of the captured birds

showed leucopenia. Erythrocyte morphology and leukocyte count did not differ among study sites and control site and no relationship with metal exposure was found.

Keywords: Bird toxicology, Hematology, Heavy Metals, Arsenic, Lead.

1. Introducción

La minería es una de las actividades de mayor contribución económica en los ámbitos nacional y mundial, con un gran número de compañías mineras, metalíferas, sitios mineros, plantas procesadoras y fundidoras (Razo 2002). Desde las culturas antiguas hasta la actualidad, México se ha caracterizado por ser una potencia minera, ocupando actualmente los primeros lugares mundiales en la extracción de metales pesados (arsénico, plomo, mercurio, bario) y metales preciosos como oro, plata y cobre (Mejía y García 2000).

Los metales pesados son aquellos elementos químicos que poseen un peso atómico entre 63.55 (Cu) y 200.59 (Hg), y que presentan un peso específico superior a $4\text{g (cm}^{-3}\text{)}$. Se distribuyen en todo el planeta en forma natural y algunas actividades antropogénicas promueven su dispersión a través de los ecosistemas (Razo 2002). Los procesos mineros que se han implementado desde mediados del siglo XVIII, han generado desechos, con altos contenidos de metales pesados, que pueden llegar a dispersarse a través de extensas porciones en una región (Cobb *et al.* 2000, Mora *et al.* 2003). Los procesos mineros modernos en países desarrollados son menos contaminantes que en los países no desarrollados, debido a que en los primeros se aplican regulaciones estrictas por las agencias de protección ambiental. Las tierras que contienen desechos continúan siendo un riesgo a la salud humana y de los ecosistemas (Cobb *et al.* 2000).

Las tolvaneras y lluvias estacionales en regiones desérticas que carecen de cubierta vegetal promueven la dispersión de contaminantes (Razo 2002). La erosión eólica puede ser la mayor causa de diseminación de los desechos desde el sitio de deposición de los residuos mineros hacia sus alrededores, esto provoca un mayor impacto conforme se incrementa el grado de desertificación en la región (Razo 2002). La actividad minera en localidades con climas semiáridos puede producir impactos ambientales relacionados con el drenaje ácido de minas (DAM), el cual es generado por la oxidación de los minerales sulfurosos que al entrar en contacto con el agua y el oxígeno

incrementan las concentraciones de metales pesados (Pb, Fe, Cd, Al, Cu, Zn, As). Estos contaminantes a su vez se depositan a la intemperie y pueden permanecer en una región por cientos de años (Razo 2002).

Por otro lado, donde existe una cubierta vegetal, algunas plantas en crecimiento absorben metales pesados del suelo al momento de adquirir nutrientes (Cobb *et al.* 2000). Cuando los animales se alimentan de dichos tejidos vegetales o de otros animales que a su vez consumen esas plantas, llegan a acumular grandes concentraciones de ciertas formas (especies) de algunos metales pesados que, en consecuencia, se vuelven altamente tóxicos para el organismo. (Buck y Osweiler 2000).

Un factor adicional de vulnerabilidad para los organismos tiene que ver con la bioacumulación y persistencia de sustancias tóxicas en el ambiente, estos agentes varían de acuerdo al comportamiento trófico del individuo (Eeva *et al.* 2005) y representan un riesgo importante en su reproducción y salud poblacional; así mismo, diferentes niveles de contaminación con estos metales se han asociado con mortalidad y deformación embrionaria, comportamiento anormal en crías y padres, y disminución en la supervivencia de aves (Frederick *et al.* 2002).

También, se han observado signos significativos de deterioro y alteraciones en los componentes del sistema inmune (Frederick *et al.* 2002, Ceballos y Márquez 2000). Bajo condiciones experimentales, se ha demostrado que la ingestión de metales pesados y otros contaminantes ambientales puede afectar el estado inmunológico de las aves y, en particular, minar la resistencia a enfermedades infecciosas. La inmunosupresión causada por estos agentes tóxicos presenta mayor impacto en poblaciones silvestres; por ejemplo incrementando su susceptibilidad a enfermedades causadas por agentes infecciosos (Hemphill *et al.* 1971, Selye *et al.* 1966)

El plomo y el arsénico son elementos que se distribuyen ampliamente en los suelos en donde forman compuestos orgánicos e inorgánicos con otros

metales o elementos (Buck y Osweiler 2000). En algunos trabajos se ha descrito la sintomatología producida por la exposición al plomo o alguno de sus subproductos. Los efectos producidos incluyen desde pequeños desordenes bioquímicos y fisiológicos hasta condiciones patológicas serias en las que algunos órganos y sistemas (hígado, hueso, sistema nervioso central, sistema hematopoyético) pueden ser dañados y, consecuentemente, sus funciones y estructuras son alteradas. Según el grado de exposición a tales sustancias podrían incluso provocarse desórdenes hematológicos, metabólicos, histopatológicos, neuropsicológicos, teratológicos y reproductivos (De Francisco *et al.* 2003, Schulz *et al.* 2007, Buck y Osweiler 2000).

La absorción del plomo por parte de los organismos depende de la forma física de este elemento y su tendencia a unirse con átomos de fósforo presentes en las moléculas (Gwaltney-Brant 2004, De Francisco *et al.* 2003). A partir de exámenes *post-mórtem* de aves acuáticas y marinas se han descrito ciertas alteraciones por envenenamiento con plomo, como la amiloidosis, la hemocromatosis y la arterioesclerosis, que han sido generadas por municiones utilizadas en actividades cinegéticas. De hecho, la caza deportiva es una de las principales fuentes de contaminación en el mundo natural (De Francisco *et al.* 2003, Schulz *et al.* 2007, Romero *et al.* 2007, Franson *et al.* 1995). En muchas especies de aves acuáticas, los niveles de plomo registrados en tejidos están relacionados con cuadros agudos de saturnismo, el cual parece ser causado por la ingestión de municiones; la etiología de esta enfermedad está asociada con aspectos clínicos como pruebas hematológicas e inmunológicas y con estudios epidemiológicos (Romero *et al.* 2007, Franson *et al.* 1995, Suárez y Urios 1999, De Francisco *et al.* 2003, Roscoe *et al.* 1975).

Los compuestos arsenicales inorgánicos forman una gran variedad de especies de arsénico; en la naturaleza ocurren en forma de piritas (FeS_2 - FeAs_2) y sulfuros (As_2S_2) (Buck y Osweiler 2000, Koch *et al.* 2005) y su toxicidad varía de acuerdo a su forma, estado de oxidación y del compuesto arsenical; así mismo, el grado tóxico está directamente relacionado con su solubilidad, lo cual afecta la cantidad que puede ser absorbida (más soluble =

más absorción = más toxicidad) (Pendleton *et al.* 1995). Algunos de los síntomas más sobresalientes reportados en aves con intoxicación aguda y subaguda por arsénico son diarrea, debilidad, ataxia, parálisis, anorexia y muerte (Schulz *et al.* 2006, Buck y Osweiler 2000).

Actualmente existen escasos reportes sobre el daño que causan las zonas mineras a la población de animales silvestre Este trabajo de investigación se encargó de evaluar la toxicidad y efecto del arsénico y del plomo de un sitio minero en diferentes especies de aves principalmente paseriformes y el determinar que especies son apropiadas para funcionar como bioindicadoras

1.1 Justificación

Existen al menos ocho zonas mineras activas distribuidas en el Altiplano Potosino, de donde se extraen plata, oro, plomo, cobre y zinc (Razo 2002). Los residuos provenientes de estas actividades se han acumulando con el tiempo y han constituido relieves en forma de montañas de material fino “jales” (depósitos de residuos de arsénico, plomo, zinc y cadmio), que se encuentran al aire libre. La presencia de estos “jales” ha impactado al ambiente. Durante la época de lluvias los remanentes son transportados por escurrimientos superficiales formados por la erosión eólica hasta arroyos y ríos en donde se introducen por fracturas hacia el subsuelo. En la época de estiaje el sedimento seco de los arroyos, ríos y de los “jales” son transportados por el viento y distribuidos al ambiente (Mejía y García 2000).

El impacto del arsénico y plomo, en asentamientos humanos y algunos mamíferos pequeños se encuentra bien documentado (Janssens *et al.* 2001, Romero *et al.* 2007), pero se tiene escasa información sobre los efectos de éstos en las aves silvestres. Existe información sobre la exposición y efectos del plomo y el arsénico en especies de aves domésticas y bajo ambientes controlados en laboratorios, que incluyen evaluaciones sobre comportamiento, dieta e identificación de concentraciones en órganos y tejidos; estos reportes

señalan que los individuos experimentales han sido sometidos a un gran rango de concentraciones, desde dosis mínimamente tóxicas hasta dosis letales (Janssens *et al.* 2001, Custer *et al.* 1984). Algunos de estos estudios han indicado que algunas especies de passeriformes (ej. *Parus major* (paro mayor) presentan un comportamiento agresivo y territorial como respuesta a la constante exposición ambiental a metales pesados (Janssens *et al.* 2003). La relación entre el nivel de exposición y la magnitud de la reacción biológica puede variar entre animales en cautiverio y en vida silvestre, en la misma especie y entre especies diferentes. Los animales silvestres, a diferencia de los de cautiverio, no responden igual ante un mismo nivel de exposición; ya que existen factores ambientales como la disponibilidad de alimento, resistencia de cada individuo hacia el agente causal y las diferencias en la fisiología entre especies que tienen gran influencia en su asimilación y respuesta (Schulz *et al.* 2006)

La presencia de metales pesados como el plomo y el arsénico altera los procesos metabólicos (fosforilación oxidativa y la síntesis de la fracción hemo de la hemoglobina), daña las funciones gastrointestinales y neurofisiológicas, suprime la respuesta inmunológica, incrementa la susceptibilidad a la exposición de enfermedades, disminuye la absorción de nutrientes y facilita la depredación de los organismos expuestos (Trust *et al.* 1990, Swaileh y Sansur 2006). Muchos de los signos que presentan las aves silvestres ya sea por arsénico o plomo, son difíciles de identificar a simple vista ya que pueden confundirse con otras patologías. En este sentido, el uso de valores hematológicos (fórmula blanca y roja) y su morfología como indicadores del estado de salud podrían contribuir a proporcionar un diagnóstico a intoxicación y, a la vez, indicar el impacto de las condiciones ambientales en los animales expuestos. Los cambios hematológicos pueden representar sensibilidad y, por ende, constituir señales tempranas de los efectos tóxicos de contaminación. Con esto se facilitaría determinar las concentraciones a las cuales los metales pesados provocan alteraciones sanguíneas (fórmula blanca y roja) en aves

silvestres y, en un momento dado, identificar también cuáles son las especies más sensibles, para utilizarlas como bioindicadoras.

Determinar las concentraciones de contaminantes en diferentes componentes de un ecosistema se ha vuelto una tarea importante para predecir riesgos, tanto a la vida natural como para la salud pública (Swaileh y Sansur 2006). Los valores hematológicos podrían implementarse como herramienta de diagnóstico para el monitoreo de la salud de las poblaciones de aves en otras zonas mineras, a través de un análisis de sangre, sin tener que sacrificarlas.

La zona de estudio se encuentra en uno de los distritos mineros más importantes donde por más de 200 años se han explotado yacimientos de Pb-Zn-Ag (Cu-Au). Estos yacimientos no sólo se caracterizan por su valor económico sino por la presencia de arsénico como elemento traza o impureza. Estudios en la población infantil y en pequeños mamíferos de la zona han reportado altas concentraciones de arsénico y plomo en sangre (Razo 2002) y es probable que las aves residentes puedan presentar hallazgos similares.

Dentro del área de estudio podemos encontrar varias especies de aves. Además de su relevancia biológica como integrantes de la biodiversidad, las aves participan con la integridad de los ecosistemas (Ville 200); por otro lado, por ser muy sensibles funcionan como indicadoras de la situación general de la diversidad biológica (Samour 2000), y nos ayudan a identificar los diferentes grados de exposición a contaminantes, tanto de las poblaciones asentadas humanas como de las diferentes especies de aves.

1.2 Objetivo general

Identificar las relaciones entre niveles de contaminación por plomo y arsénico y la salud de aves silvestres de matorral micrófilo subinermes a través de valores hematológicos (glóbulos rojos y blancos), características morfológicas sanguíneas y condición corporal, para conocer la influencia de las actividades mineras en la región sobre poblaciones silvestres.

1.2.1. Objetivos específicos

- Comparar los valores hematológicos de individuos de diferentes especies de aves, con valores respectivos de referencia, como un indicador de su estado de salud.
- Identificar a nivel microscópico las diferentes patologías eritrocitarias (tamaño y forma) como indicadores de alteraciones producidas por arsénico y plomo.
- Identificar a nivel microscópico las diferentes patologías leucocitarias (incremento o disminución celular) como indicadores de alteraciones producidas por arsénico y plomo.
- Obtener medidas morfométricas para determinar la edad y el sexo de las aves capturadas y su condición corporal.
- Relacionar concentraciones de plomo y arsénico con los valores hematológicos y de condición corporal, a lo largo de un gradiente de contaminación por plomo y arsénico.

1.3 Hipótesis

La acumulación de plomo y arsénico en los tejidos de aves silvestres, están relacionados con las concentraciones de contaminantes de estos metales pesados en sangre y plumas, alterando los valores hematológicos (glóbulos blancos y glóbulos rojos), las características morfológicas de las células eritrocitarias y la condición corporal.

2. Antecedentes

2.1. La minería en México y su impacto

2.1.1 Situación actual de la minería en el territorio mexicano

La minería en México ha desempeñado un papel primordial en la organización socioeconómica del territorio nacional. El país está dividido en franjas de acuerdo al tipo de mineralización presente. La franja de plata coincide con la vertiente oriental de la Sierra Madre Occidental, la porción oeste de la Altiplanicie Mexicana y las estribaciones septentrionales del Cinturón Volcánico Transmexicano. La parte oriental de la Altiplanicie Mexicana, la Sierra Madre Oriental y la porción sur de la Península de Baja California, corresponden a la mineralización de plata-plomo-zinc (UNAM 2007).

En el 2004, el valor total de la producción nacional fue de 24,449 millones de pesos; los minerales metálicos y no metálicos mas sobresalientes por el valor de producción fueron el cobre, plata, zinc, oro, carbón y hierro, y en menor medida el molibdeno, plomo y sal. En el 2005, se incrementó la demanda de los productos mineros en donde el valor agregado bruto de la actividad minera fue de 36 853.6 millones de pesos (UNAM 2007).

2.1.2 Situación actual de la minería en el estado de San Luis Potosí

El estado de San Luis Potosí cuenta con 400 años de actividad minera. La entidad contiene minas metálicas y no metálicas y tiene importantes yacimientos de fluorita, yeso, azufre, plata, plomo, cobre, zinc y, en menor proporción, oro. Entre el 2004 y 2006 el estado alcanzó un crecimiento muy importante, con una

producción de minerales metálicos y no metálicos (plata, arsénico y zinc) de 3'885,887,659,94.00 millones de pesos (Consejo de Recursos Minerales 1992).

El territorio de San Luis Potosí se divide en 14 regiones mineras. Las regiones se clasifican en distritos y zonas mineralizadas, considerándose distrito a aquel campo minero donde hay o ha habido explotación y beneficio organizado. La zona mineralizada es aquella que está en explotación o tiene apenas una explotación incipiente (Consejo de Recursos Minerales 1992).

La región minera de la Sierra de Catorce se localiza en el Altiplano en la parte norte del estado de San Luis Potosí y se caracteriza por la presencia de yacimientos minerales asociados en tiempo y espacio al emplazamiento de troncos de composición monozonítica (rocas ígneas) en el seno de rocas calcáreas mesozoicas. Las sustancias metálicas que produce la región son oro plata, plomo, zinc, cadmio y mercurio, además hay yacimientos de barita, fluorita, calcita, onix y mármol. Esta región está formada por cuatro distritos: Santa María de La Paz, Real de Catorce, La Maroma y San José Tierras Negras (Wadley) (Consejos de Recursos Minerales 1992).

2.1.3 Impacto en el ambiente causado por el procesamiento minero

El tipo y la intensidad del impacto ambiental causado por la minería y las plantas de beneficio (yacimientos mineros) dependen de varios factores, pero se asocia al tipo de minado y al tipo de beneficio primario realizado. Las minas se clasifican en subterráneas y de cielo abierto. El impacto de las primeras es menos evidente, el cual se relaciona con la modificación de patrones hidrológicos subterráneos. En el caso de las segundas su impacto visual es más evidente por los cambios morfológicos locales (suelos y vegetación) y la contaminación de la tierra y polvos (Coll-Hurtado *et al.* 2007).

Las plantas de beneficio se clasifican de acuerdo al tipo de proceso que emplean. La flotación es el método por el cual se separan los compuestos minerales basados en su densidad y es el proceso más generalizado en el beneficio de la plata de metales no ferrosos: por flotación selectiva se benefician minerales cupríferos y minerales argentíferos con plomo y zinc, obteniéndose concentrados de plomo de zinc y piritados de plomo (Consejos de Recursos Minerales 1992). La cianuración (tratamiento termoquímico con cianuro) se emplea en el beneficio del oro, mientras la lixiviación es un proceso donde se utilizan soluciones ácidas para la extracción del cobre o el lavado y la coquización o carbonización (proceso de destilación destructiva de sustancias orgánicas en ausencia de aire para dar un producto sólido rico en carbono se utiliza para el carbón, madera). Existen otras plantas, como las de trituración y concentración gravimétrica, empleadas como proceso previo para moler el mineral antes del beneficio propiamente dicho o para el tratamiento de agregados pétreos (Coll-Hurtado *et al.* 2007, Consejos de Recursos Minerales 1992).

En el caso de los procesos de beneficio, el riesgo deriva de los productos químicos empleados y de la acumulación de los residuos del proceso del beneficio en las presas de “jales”; así mismo, por sus posibles reacciones con el agua y el suelo, en condiciones específicas de temperatura, pluviosidad, humedad del aire, permeabilidad de rocas o su movilidad entre otras (Coll-Hurtado *et al.* 2007).

2.2. Contaminación por plomo y su efecto en los organismos

2.2.1. Características del plomo y su distribución en el ambiente

El plomo es un metal blando, gris plateado, que se funde a 327.5° C; es altamente resistente a la corrosión y forma aleaciones sencillas con otros elementos. También forma sales con ácidos orgánicos tales como el láctico y el acético, y compuestos orgánicos estables y volátiles como el tetraetilo de plomo y

tetrametilo de plomo (IPCS 1989). Con excepción de los cloratos (ClO_3), nitratos (NO_3) y en menor grado los cloruros (Cl^{-1}), las sales de plomo, orgánicas e inorgánicas, como carbonato (PbCO_3) sulfato (PbSO_4) y sulfuro (PbS) presentan una solubilidad muy baja (IPCS 1989).

La corteza terrestre presenta aproximadamente de 10 mg/kg a 20 mg/kg de plomo que proviene de diversas fuentes naturales (ej. desgaste geológico o emisiones volcánicas) o antropogénicas (como la fabricación de pilas, cables, pigmentos, aditivos para gasolina, soldadura, minería y fundición, entre otras). Se ha estimado que las fuentes naturales producen 19,000 toneladas al año, frente a unas 126,000 toneladas por año emitidas sólo por la minería y la fundición. En términos generales, se consume un total de 3 millones de toneladas/año por la industria (IPCS 1995).

En la naturaleza, el plomo en la naturaleza se encuentra mezclado en una gran variedad de minerales, de los cuales los más importantes son: la galena (PbS), cerrusita (PbCO_3) y anglesita (PbSO_4), siendo el primero la fuente más importante del plomo. En las menas o sedimentos existe una asociación del plomo con otros minerales, en particular zinc, cobre y plata, presentando concentraciones importantes para su comercio. Otros minerales que también pueden aparecer integrados en la mena (mineral) de plomo pero en menor proporción son oro, bismuto, antimonio, arsénico, cadmio, galio, indio, talio, germanio y telurio. Es por esta razón que la producción de plomo como producto o subproducto tiene un impacto importante como actividad económica, misma que se ha incrementado en los últimos años (IPCS 1995).

2.2.2 Contaminación e impacto en el ambiente por plomo

El envenenamiento con plomo es una de las intoxicaciones más frecuentes que ocurren en diversos medios que han sido perturbados;

principalmente a consecuencia de las altas concentraciones que se han depositado en el ambiente como resultado de muchos años de actividades antropogénicas.

Los procesos de fundición y refinación del plomo son reconocidos como la causa primaria de contaminación de ambientes en la cercanía de las minas. La naturaleza de la contaminación y dispersión del metal depende de varios factores como los climáticos, el nivel de producción y el control de emisiones (IPCS 1995).

El plomo puede acumularse en el ambiente en depósitos húmedos y depósitos secos. Los depósitos húmedos juegan un papel más importante que los secos en relación con la dispersión posterior del plomo, ya que éste se distribuye rápidamente entre el sedimento y la fase acuosa del suelo. Se estima que del 40 % al 70 % es transportado por depósitos de agua, dependiendo de la localización geográfica y los niveles de emisión en el área (IPCS 1995).

Se ha reportado que las concentraciones de plomo a un radio de 50 m de operaciones de minería, fundición y refinación, hasta una distancia de 3 km, el nivel de plomo en el aire, plantas y el suelo aumenta proporcionalmente ($> 10 \mu\text{g}/\text{m}^3$). Sin embargo a distancias mayores a 10 km, las concentraciones de plomo y otros metales (As, Cd, Cu y Zn) exceden los niveles máximos reportados, produciendo cambios en el crecimiento y desarrollo de plantas, generando cambios en la composición vegetal y fauna silvestre (IPCS 1995, Kapustka *et al.* 1995).

La mayoría de los estudios sobre los efectos del plomo por actividades mineras ha sido dirigida hacia mamíferos (Rogival *et al.* 2006, Jasso *et al.* 2007); poca es la información sobre los efectos clínicos y subclínicos en aves silvestres expuestas a diferentes gradientes de contaminación. La mayoría de los estudios sobre contaminación ambiental e intoxicación por plomo en aves han sido enfocados hacia las actividades cinegéticas. En esta actividad se presenta una

forma de contaminación muy particular para la fauna silvestre, como ha sido reportado principalmente en aves acuáticas migratorias, palomas, faisanes, codornices, pavos y aves rapaces. Se ha demostrado que las municiones de plomo utilizadas por los cazadores son causa de toxicidad evidente al depositarse en la tierra, acumulándose año tras año (De Francisco *et al.* 2003). Las municiones que quedan en la superficie presentan el mismo tamaño que ciertas piedras, algunas especies de aves (granívoras y acuáticas como ejemplo), suelen consumir pequeños gastrolitos (piedras) para poder triturar el alimento en el ventrículo (molleja) (De Francisco *et al.* 2003).

En algunos casos, cuando las municiones se acumulan en el suelo se degradan con mayor velocidad en el medio con un pH ácido. Una vez disueltas, el plomo puede ser asimilado por las raíces de la planta; cuando las concentraciones exceden ciertos límites, pueden generar alteraciones en las plantas o afectar a animales herbívoros que se alimenten de éstas por ejemplo, algunos anátidos y rumiantes (De Francisco *et al.* 2003).

2.2.3 Toxicocinética y metabolismo del plomo en animales

La intoxicación por plomo, tanto en mamíferos como en aves, usualmente ocurre a través de la ingestión; una vez ingerido, del 1 % a 2 % del plomo es absorbido como una sal soluble (ej. acetato de plomo). Una absorción dérmica sólo puede ocurrir cuando el plomo se presenta en su forma orgánica. Cuando la intoxicación es por inhalación, dependerá del transporte de las partículas respiradas hacia el tracto respiratorio, y de la absorción y liberación del mismo a la circulación (Suárez y Urios 1999).

En el tracto digestivo el plomo se transforma a un complejo insoluble (sulfato de plomo) por acción del ácido clorhídrico. Una vez absorbido, el plomo en la sangre puede aumentar hasta una concentración de 4 ppm en un periodo de 12 h a partir de su ingestión, para posteriormente descender hasta 1 ppm en 48-72 h.

El plomo no se distribuye de manera homogénea, hay una absorción rápida en la sangre y en los tejidos blandos, seguida de una redistribución más lenta a los huesos. Las estructuras óseas acumulan plomo durante gran parte de la vida y puede actuar como fuente endógena de plomo. La vida media del plomo en sangre y otros tejidos es aproximadamente de 28-36 días, aunque hay variación de acuerdo con los diversos compartimentos óseos y al metabolismo del individuo (IPCS 1995). Debido a que el proceso de excreción es lento y a que el efecto tóxico acumulativo es crónico, las concentraciones elevadas de plomo pueden mantenerse durante uno o dos meses. Eventualmente más del 90 % es excretado a través de los riñones sin haberse absorbido y depositado en el hueso, pero es retenido en órganos blandos tales como hígado, riñón, cerebro y bazo. Sin embargo, cuando el organismo es expuesto constantemente a la fuente de contaminación, los niveles de plomo pueden mantenerse elevados de manera permanente (Buck y Osweiler 2000, Gwaltney-Brant 2004, Jubb *et al.* 1993).

La eliminación del plomo puede darse tanto por orina como por heces. La sangre con plomo que no es retenida en el cuerpo se excreta por las dos vías anteriores, más la excreción biliar. La cantidad excretada depende de la edad, las características del contacto e intoxicación con el metal y de la especie animal de la que se trate (ATSDR 1993).

2.2.4 Toxicocinética y metabolismo en aves

Para que el plomo ingerido resulte tóxico se deben considerar cuatro factores: dosis, frecuencia de ingestión, tiempo de permanencia en el estómago y pH gástrico.

Resulta importante mencionar que al proceso de intoxicación por plomo en aves se suman otros dos factores: la conformación de su sistema digestivo y la facilidad con la que las aves silvestres pueden hallar e ingerir objetos de plomo o

con plomo, como se mencionó anteriormente. Con relación al primer factor, el estómago de las aves se divide en dos partes: el estómago glandular (proventrículo), en donde se produce ácido clorhídrico (HCl) y enzimas para la digestión, y el estómago muscular (ventrículo), en donde almacenan gastrolitos que son utilizados para moler el alimento (Suárez y Urios 1999).

No se encontraron reportes sobre la toxicocinética y metabolismo del plomo en aves expuestas a gradientes de contaminación por residuos mineros. Las municiones utilizadas en la cacería representan un ejemplo inteligible sobre los efectos causados por plomo al ser ingerido. Las municiones que son ingeridas por las aves pueden permanecer en el ventrículo un periodo de 3 semanas, durante este tiempo se van desintegrando lentamente por acción del ácido clorhídrico que facilita su disolución, combinándose con el alimento y la acción mecánica de los gastrolitos (Suárez y Urios 1999, De Francisco *et al.* 2003). A diferencia de las municiones, el plomo disperso en el aire, producto de operaciones mineras puede presentarse en finas partículas de menos de una micra de diámetro, característica que facilita su absorción a la circulación por el tracto respiratorio o por el tracto gastrointestinal con una rápida disolución (IPCS 1995).

Las sales formadas entran al estómago, duodeno y, posteriormente son absorbidas hacia el torrente sanguíneo, distribuyéndose en diferentes tejidos y órganos. A los pocos días de la ingestión aparecen los primeros signos; a las 2 semanas el ave se encuentra ya en un estado agonizante que culmina con la muerte, por la intoxicación o por depredación. Este problema puede presentarse con la ingestión de una sola munición que genera niveles de 83 µg/l de plomo sanguíneo (De Francisco *et al.* 2003).

El plomo se distribuye por todo el cuerpo a través del sistema circulatorio hacia el tejido muscular, nervioso y epitelial; sin embargo, cuando hay una

exposición aguda o crónica también se redistribuyen en tejidos mineralizados (tejido óseo, tejido cartilaginoso, tejido hematopoyético). Cuando ocurre una desmineralización del hueso por actividades metabólicas como la ovoposición o el crecimiento, el plomo se moviliza causando episodios tóxicos (De Francisco *et al.* 2003, ATSDR 1993). Bajo condiciones experimentales, la absorción y distribución del plomo en el organismo pueden ser afectadas por el estado nutricional. Deficiencias de elementos esenciales como calcio, hierro, zinc, cobre y fósforo pueden impactar en el comportamiento toxicocinético y toxicológico del plomo (ATSDR 1993).

2.2.5 Mecanismo de acción del plomo y efecto sobre el sistema hematopoyético en aves

La principal manifestación clínica del plomo sobre el sistema hematopoyético es la anemia, puesto que lo afecta a varios niveles (Moore *et al.* 1994). Al estar en la circulación, el plomo se combina con los eritrocitos produciendo una anemia de tipo microcítica hipocrómica o normocítica normocrómica, que se caracteriza por la destrucción de los eritrocitos y, posteriormente, por una disminución de su producción en la médula ósea. Por otro lado, también altera la síntesis de proteínas, interfiere en la producción del grupo hemo, bloquea el metabolismo del ácido delta-aminolevulínico necesario para la biosíntesis del grupo hemo y, finalmente, detiene la incorporación del hierro a la molécula del hemo (Buck y Osweiler 2000).

La síntesis del hemo es importante para la formación de hemoglobina y en el metabolismo celular oxidativo. El plomo inhibe varios pasos para la biosíntesis del hemo y actúa en la vía sintética, dentro y fuera de la mitocondria; en este último caso inhibe a las enzimas ALA-deshidrogenasa, ferroquelasa, coproporfirinógeno e incrementa la actividad de la ALA-sintetasa, como consecuencia de la retroalimentación para la regulación del hemo (Moore *et al.*

1980). Por otra parte, el plomo también disminuye la supervivencia de los eritrocitos a través de la inhibición de la membrana, pues limita la disponibilidad de la Na-K ATPasa (IPCS 1995).

Se ha observado que el plomo induce la actividad de la oxigenasa del hemo al incrementar la degradación de hemoproteínas y alterar un gran número de funciones celulares como la respiración y producción de energía (De Francisco *et al.* 2003).

2.2.6 Manifestaciones clínicas por envenenamiento de plomo en aves

Existen dos tipos de envenenamiento con plomo: agudo y crónico. El agudo ocurre en aquellas aves que ingieren grandes cantidades de metal en un tiempo corto, causando la muerte en pocos días. El crónico ocurre cuando el ave consume pequeñas cantidades durante periodos de tiempo largos, lo que ocasiona debilidad gradual y, finalmente, muerte por inanición asociada a parálisis del aparato digestivo. Cuando se deposita en el ventrículo, los efectos tóxicos del plomo son similares en todas las aves. Por otro lado, cuando éste se deposita subcutánea o intramuscularmente, el saturnismo no ocurre, ya que las condiciones del pH no permiten su disolución (De Francisco *et al.* 2003).

Los signos reportados tanto en intoxicaciones experimentales como accidentales descritas en diferentes estudios no difieren entre especies. En todos los casos observados se presenta pérdida crónica de peso, músculos pectorales atrofiados, quilla marcada, pérdida de grasa subcutánea y visceral, anorexia, caquexia, problemas digestivos (vesícula biliar distendida, enteritis hemorrágica, impactación proventricular y diarrea verdosa), signos neurológicos (debilidad, paresis, parálisis, letargia, depresión, posturas anormales, contracciones musculares, temores en cabeza, cambios en el comportamiento, ceguera, postración, pérdida del equilibrio, ataxia, plumas erizadas y convulsiones), renales

(hematuria, hemoglobinuria, poliuria, polidipsia) y conjuntivitis (Olsen y Orosz 2000, Lorgue y Rivière 1997, Gwaltney-Brant 2004, Romero *et al.* 2007, Schulz *et al.* 2006, Suárez y Urios 1999, Hoogesteijn *et al.* 2003).

Schulz *et al.* (2006), Roskopf y Woerpel (1996), Olsen y Orosz (2000), Jubb *et al.* (1993) y Hoogesteijn *et al.* (2003), coinciden en sus reportes con relación a la cantidad de plomo en sangre; es decir, cuando las concentraciones se encuentran cercanas a 20 ug/dl (0.20 ppm) son sugestivos de toxicidad mientras que las cercanas a los 50 ug/dl (0.50 ppm) son ya diagnósticos. Sin embargo, estas concentraciones de plomo producen efectos fisiológicos insuficientes para afectar el funcionamiento biológico normal (Pain 1996); a concentraciones de 50–100 ug/dl, los signos clínicos comienzan a manifestarse y a concentraciones mayores de 100 ug/dl la intoxicación es ya severa (Pain 1996).

2.2.7 Hallazgos patomorfológicos reportados en aves

Los hallazgos patológicos presuntivos a nivel celular consecuentes a una intoxicación por plomo en aves son: heterofilia, anemia hipocrómica regenerativa, destrucción prematura y disminución en la producción de rubricitos, vacuolización del citoplasma eritrocitario y puntilleo basófilo de los eritrocitos (De Francisco *et al.* 2003). La disminución del hematocrito (PVC) y el incremento de la relación heterófilos-linfocitos (H:L) se asocia a cuadros de estrés agudo, a través de un estímulo de corta duración y acción súbita e imprevista, aumentando el número de glóbulos blancos por acción de las catecolaminas (Schulz *et al.* 2006).

A concentraciones de plomo en sangre 10 veces mayores a los reportados como diagnóstico (es decir 50 ug/dl o (0.5 ppm) se incrementa la fragilidad y destrucción de los eritrocitos, se presenta depresión de la función medular, así como disminución del aporte sanguíneo al sistema nervioso central por daño

capilar y edema cerebral. Los hallazgos macroscópicos más sobresalientes son congestión intestinal, impactación de la molleja, vesícula biliar distendida, hepatomegalia, nefromegalia y congestión vascular en riñón y encéfalo. A nivel microscópico se reporta infiltración de células sanguíneas en el parénquima hepático y cuerpos acidófilos a nivel citoplásmico y nuclear, hemosiderosis generalizada causada por la degradación lisosómica intracelular de la hemoglobina. Cuando hay hemorragias, la hemosiderina se deposita en las células y aunado a la fragilidad del eritrocito al plomo, originan gran cantidad de pigmento (Schulz *et al.* 2006, Franson *et al.* 1995).

El sistema inmune aparece como una de los sistemas más sensibles a los efectos tóxicos del plomo. Estudios recientes se han enfocado en la capacidad del plomo para inducir inmunosupresión y reducir en el hospedero la resistencia a enfermedades infecciosas. El plomo incrementa el riesgo de inflamación asociado a daño tisular (Dietert y Piepenbrink 2006). En los cuadros de estrés el recuento absoluto y relativo de los componentes de los glóbulos blancos se altera y varía en relación con las características del cuadro clínico. La leucopenia (disminución de las células blancas) se puede apreciar en septicemias graves, viremias y sustancias tóxicas, mientras la leucocitosis (elevación de las células blancas) en inflamaciones, infecciones piógenas y necrosis masivas (Charles 2003).

2.3 Contaminación por arsénico y su efecto en los Organismos

2.3.1 Características del arsénico y su distribución en el ambiente

Después del plomo y el mercurio, el arsénico es el tercer veneno ambiental más importante. Pertenece a la familia del nitrógeno ó del grupo 5(a) de la tabla periódica, su número atómico es 33 y presenta un peso atómico de 74.9. Está clasificado como un elemento transicional o metaloide; dicha clasificación refleja su propiedad de formar compuestos con metales, pero también reacciona a

formas covalentes juntamente con el carbono, hidrógeno y el oxígeno (Gorby 1988).

El arsénico es el vigésimo elemento más común de la corteza terrestre, aunque su concentración varía. Es un elemento universal, generalmente se encuentra en la litósfera combinado con otros metales. No es común encontrarlo en el ambiente en estado libre, pero en su distribución puede presentarse tanto en su forma orgánica como inorgánica; se puede encontrar en la naturaleza en forma de piritas ($\text{FeS}_2\text{-FeAs}_2$) y sulfuros (As_2S_2). El arsénico existe en tres diferentes estados de oxidación (-3,+3 y +5), presentándose junto con su forma elemental As_0 (metaloide). En la tierra se encuentra como arsenito As (III) (forma trivalente), arsenato As (V) (forma pentovalente) y en formas orgánicas (Gorby 1988, IPCS 1992).

2.3.2 Contaminación por arsénico e impacto en el ambiente

El hombre se ha encargado de dispersar al arsénico a través del aire, agua y tierra; en cualquier de estos medios las fuentes antropogénicas de arsénico exceden las de origen natural. Por ejemplo en áreas geotérmicas activas, se ha reportado que el arsénico en su forma natural se puede encontrar en una cantidad elevada de 20 mg/kg (20 ppm), a diferencia de las concentraciones reportadas por la dispersión de pesticidas con varios cientos de ppm que pueden ser encontradas después de años de su dispersión (Gorby 1988).

Las principales fuentes de dispersión antropogénicas al ambiente son las industrias fundidoras de metales, fertilizantes, herbicidas, pesticidas, así como la combustión de combustible de origen fósil. En términos generales, se puede decir que las principales vías de exposición al arsénico son (IPCS 1992)

- La ingestión de agua o alimento contaminado.

- La exposición y consecuente inhalación de polvos o aerosoles con arsénico, provenientes de la industria (principalmente de fundidoras de minerales) o de la aplicación de pesticidas o herbicidas.
- La absorción dérmica, la cual puede presentarse por el contacto con agentes arsenicales, resultando en una toxicidad sistémica. No es muy común que esta vía de intoxicación se presente en los animales.

2.3.3 Toxicocinética y metabolismo del arsénico en aves

Existen tres vías de absorción establecidas: la gastrointestinal, la pulmonar y la dérmica. La vía oral es la ruta principal para la absorción de arsénico. Por esta vía, la forma pentavalente del arsénico es absorbida totalmente en la mayoría de las especies (90 %). La absorción de la forma trivalente es más limitada, a pesar de su alta toxicidad causada por su solubilidad en lípidos (IPCS 1992). Las formas solubles del arsénico son absorbidas desde el tracto digestivo y a través de la piel. Los riñones pueden reducir una pequeña porción de la absorción oral del arsénico pentavalente, mientras que el arsénico trivalente es excretado a través del intestino por medio de la bilis (Buck y Osweiler 2000, Gorby 1988).

Una vez que es absorbido, el arsénico se fija a la hemoglobina, leucocitos y proteínas plasmáticas; posteriormente, es eliminado del espacio intravascular y distribuido a la mayoría de los tejidos, en un lapso de tiempo de 24 h. La proporción entre las concentraciones de arsénico del plasma y las células rojas se incrementan con el nivel de exposición: por ejemplo, 1:1 en exposición baja y 3:1 en exposición ambiental alta (IPCS 1992, Gorby 1988). Una vez en el organismo, el arsénico rápidamente es distribuido en el espacio extracelular (IPCS 1982). Los compuestos inorgánicos solubles como las formas trivalentes y pentavalentes son absorbidos por el tracto gastrointestinal y pulmones, y son distribuidos con rapidez a órganos y tejidos, acumulándose principalmente en hígado, riñón, pulmones, bazo y glándulas adrenales (Opresko 1992, IPCS 1992).

Después de su absorción, el arsénico inorgánico es biotransformado en dos derivados orgánicos metilados: Monometilarsénico (MMA) y ácido dimetilarsénico (DMA). El DMA es producto subsecuente de la metilación del MMA como precursor. El proceso de metilación es dependiente de la dosis (IPCS 1992). La forma pentovalente del arsénico es reducida a la trivalente y es metilada en el hígado a un ácido metilarsénico menos tóxico (Opresko 1992). El cambio de la forma pentovalente a una trivalente o viceversa se realiza a través del mecanismo de Challenger, el cual consiste en la reducción u oxidación más la adición de un grupo metilo (Koch *et al.* 2005).

La eliminación del arsénico de la sangre se realiza en tres fases. En la fase uno se presenta una declinación rápida dentro de 2 a 3 h, y donde se estima que más del 90 % del arsénico es eliminado de la sangre con un tiempo de vida media de 1 a 2 h. En la fase dos, el resto del arsénico va declinando gradualmente en un tiempo de 3 h hasta 7 días con un tiempo de vida media estimado de 30 h. En la fase tres, la eliminación es más lenta, con un tiempo de vida media estimado de 200 h (IPCS 1992).

Los compuestos de arsénico inorgánico son eliminados principalmente por los riñones; no obstante, el porcentaje de eliminación depende de la forma química ingerida, la ruta de exposición y la dosis. Una disfunción renal será el mayor impedimento en un organismo para la excreción normal de todos los compuestos arsenicales. Otras rutas de eliminación son las plumas, pelaje, uñas y heces (IPCS 1992, Gorby 1988). Sólo un pequeño porcentaje es excretado en las heces (< 10 %) y esto probablemente esté relacionado con la reabsorción del arsénico por los intestinos y su eliminación por la bilis. Por otra parte, la descamación de la piel podría también contribuir a su eliminación (IPCS 1992).

2.3.4 Toxicidad y factores de riesgo en aves

Ciertas características específicas del arsénico como podría ser su solubilidad, estado físico (gas, solución, polvo y tamaño de la partícula) y estado de oxidación están relacionadas con la toxicidad del mismo en el organismo (IPCS 1982, Koch *et al.* 2005). Se ha observado que entre mayor solubilidad al agua presenten los compuestos arsenicales mayor será el riesgo de toxicidad (al producir daños sistémicos), mientras que los compuestos menos solubles producirán efectos crónicos (Opresko 1992); esto se debe a que la forma física del arsénico inorgánico permite su solubilidad en agua y facilita su absorción, más que sus características químicas individuales (IPCS 1992).

Las formas trivalentes (As^{+3}) como el trióxido de arsénico (As_2O_3), trisulfuro de arsénico (As_2S_3) y el arsenito de sodio (NaAsO_2) son más tóxicos que las formas pentavalentes (As^{+5}) como el pentóxido de arsénico (As_2O_5), arsenato de sodio (Na_2HAsO_4) y arsenato de calcio ($\text{Ca}_3(\text{AsO}_4)_2$) (Gorby 1988, Opresko 1992). Lo anterior se debe a que las formas trivalentes presentan una mayor solubilidad.

Para la mayoría de las especies animales la dosis letal de arsenito sódico es de 1 mg/kg a 25 mg/kg de peso corporal ó de 0.2 mg/kg/día a 0.5 mg/kg/día. Dicha dosis permanecerá en el organismo durante varios meses antes de ser eliminada y su toxicidad dependerá del estado físico del animal, los animales débiles y deshidratados serán más susceptibles que los animales sanos (Buck y Osweiler 2000, Olsen y Orosz 2000, Lorgue y Riviére 1997). Dauwe *et al.* (2000) reportaron concentraciones de arsénico en plumas de 6.4 $\mu\text{g/g}$, estos niveles fueron considerados como altos. Sin embargo, algunos grupos de como los peces, lombrices y aves parecen desarrollar tolerancia al arsénico después de una exposición prolongada. Ciertas aves pueden metabolizar el arsénico hasta sintetizar arsenobetaína mediante el mecanismo de Challenger, como una manera de destoxificación del arsénico (Koch *et al.* 2005).

2.3.5 Mecanismo de acción del arsénico y efecto en el metabolismo en aves

Varios de los efectos toxicológicos del arsénico, especialmente en su forma trivalente, tienen que ver con su asociación y reacción con los grupos sulfhidrilos (-SH) de las proteínas y enzimas, inhibiendo los procesos oxidativos celulares (vías oxidativas del piruvato y succinato) (Opresko 1992, IPCS 1992, IPCS 1982, Gorby 1988).

La oxidación del piruvato es necesaria para la descarboxilación oxidativa del piruvato a acetil coenzima A y dióxido de carbono, antes de entrar al ciclo del ácido tricarbóxico (ruta catabólica para la producción de ATP; este sistema enzimático requiere de varias enzimas y cofactores). En el caso de la presencia del arsénico trivalente, se forma un quelante (arsenito-dihidrolipoil), evitando la reoxidación del grupo dihidrolipoil para continuar con la actividad enzimática (Gorby 1988, Baldwin y Marshall 1999). Aquellos tejidos ricos en sistemas oxidativos siempre son afectados, particularmente el tracto gastrointestinal, riñones, hígado, pulmones y epidermis, causando posteriormente la inhibición de las enzimas esenciales al metabolismo celular y deprimiendo el metabolismo de los lípidos y carbohidratos, así como la respiración celular (Olsen y Orosz 2000, Opresko 1992).

Los arsénicos pentavalentes compiten en la mitocondria por el grupo fosfato en la fosforilación oxidativa (ruta catabólica para la producción de ATP). Este efecto puede deberse a la sustitución competitiva del arsenato por el fosfato inorgánico y la formación de éster de arsenito, el cual es rápidamente hidrolizado (arsenolisis) (Gorby 1988, Opresko 1992, IPCS 1982).

El proceso de dispersión del arsénico por el organismo causa toxicidad celular endotelial, resultando en daño capilar e hipoxia en tejidos, vasodilatación generalizada y transudación de plasma. Cuando ocurren diferentes etapas de

envenenamiento con arsénico pueden observarse daños a nivel gastrointestinal, cardíaco, renal, de médula ósea, sistema nervioso central y hepático (IPCS 1992).

2.3.6 Manifestaciones clínicas y efecto sobre el sistema hematopoyético

Las manifestaciones hematológicas agudas y crónicas (patognomónicas) por intoxicación de arsénico incluyen hemólisis intravascular, leucopenia, trombocitopenia y pancitopenia periférica. La anemia usualmente es de tipo normocítica-normocrómica y es causada en parte por hemólisis. La interferencia con el metabolismo de folatos y síntesis del DNA puede resultar en cambios megaloblásticos (eritroblasto de gran tamaño causado por deficiencia de ácido fólico). En este último caso, es posible que la inhibición del metabolismo del ácido fólico, junto con los daños causados a la hemobiosíntesis mitocondrial, pueda causar algunos efectos hematológicos, que resulten en profirinuria y agranulocitosis (IPCS 1982). La cariorrexis o fragmentación tras una acelerada picnosis (condensación del núcleo normoblástico (precursor del eritrocito) es característica del envenenamiento por arsénico. La ocurrencia de punteados basofílicos en los eritrocitos también se llega a presentar, así como eosinofilia absoluta a pesar de la leucopenia y una anemia aplásica progresiva a leucemia (Gorby 1988, Olsen y Orosz 2000, Feussner *et al.* 1979, Selzer y Ancel 1983).

Las anormalidades morfológicas sanguíneas que generan son a causa de un defecto en la síntesis de DNA para la maduración nuclear. Esto debido a la imposibilidad de replicación del DNA por una deficiencia en la síntesis o incorporación de las bases púricas y pirimídicas, que ocurre como resultado a un defecto en las vías enzimáticas (Westhoff *et al.* 1975).

La evaluación microscópica de una muestra de sangre periférica con intoxicación crónica de arsénico presenta, a nivel celular: policromatofilia y anisocitosis (macrocitosis). A nivel medular se puede observar mediana

hipocelularidad e hiperplasia eritroide (Je-jung Lee *et al.* 2004, Greenberg *et al.* 1979).

2.3.7 Manifestaciones clínicas por envenenamiento de arsénico en animales experimentales

Al exponer a un ratón a una intoxicación crónica con arsenito de potasio, los hallazgos hematológicos observados mostraron varios grados de depresión medular y anemia aplástica. Neutropenia, pancitopenia y anemia fueron las manifestaciones más comunes. La anemia encontrada fue de tipo normocítica-normocrómica. La inefectividad en producción de eritrocitos debido al proceso megaloblástico incluyó variación en el tamaño de los eritrocitos con macrocitos, bajos niveles de reticulocitos, incremento en la celularidad medular con hiperplasia eritroide y trombocitopenia periférica (Westhoff *et al.* 1975).

Existen también estudios donde varían los efectos (cuadros patológicos) de acuerdo con diferentes dosis. La cantidad letal (LD₅₀) de arsénico inorgánico reportada para animales de laboratorio es de 10 mg/kg a 300 mg/kg de peso corporal; a estos niveles se presenta distress gastrointestinal, signos neurológicos (salivación y movimientos incontrolados de cabeza), pérdida de peso, vómito y diarrea, también daño capilar, vasodilatación generalizada, transudación de plasma, shock, inmunosupresión, toxicidad hepato-renal, así como cambios funcionales y estructurales en riñón, (ATSDR 1993, Opresko 1992) Con dosis menores de 5 mg/kg/día, los animales de laboratorio no muestran alteraciones.

2.3.8 Manifestaciones clínicas por envenenamiento de arsénico en aves

En aves, los signos más sobresalientes de una intoxicación aguda y subaguda por arsénico son alteraciones neurológicas (debilidad ataxia, parálisis), gastrointestinales (regurgitación, diarrea, gastroenteritis hemorrágica a veces con

necrosis, perforación de las mucosas intestinales, dolor en cavidad celómica), renales (poliuria, sed intensa, degeneración renal), anorexia; hemorragias cardíacas y petequias, degeneración hepática (Buck y Osweiler 2005, Gorby 1988, Lorgue y Riviére 1997).

De acuerdo al estado de oxidación del arsénico, al tiempo de exposición y a la especie a la que pertenezca el ave presentará una rápida acumulación o eliminación de arsénico de los tejidos; se ha reportado un tiempo de vida media de 57.6 a 72 h, eliminando entre el 64 % al 98 % (Pendleton *et al.* 1995). Se espera que los efectos tóxicos del arsénico sobre el comportamiento, fisiología y reproducción se presenten sólo en aquellos sitios donde la exposición al arsénico se encuentre a niveles muy elevados, pero los efectos perjudiciales de estos elementos podrían desaparecer rápidamente si los organismos se desplazan a otros sitios que no estén contaminados (Pendleton *et al.* 1995).

Con lo anterior, podemos darnos cuenta del gran estrago que causa a los organismos la dispersión de agentes detrimentales como el arsénico y el plomo al mezclarse al ambiente; debido a la poca información, surge la necesidad de estudiar las poblaciones de aves residentes en zonas mineras para evaluar aquellos factores que ponen en riesgo la salud de estas.

3. Metodología

3.1 Área de estudio

El área de estudio se localiza en el municipio de Villa de La Paz el cual se encuentra al noroeste del Estado de San Luis Potosí (SLP), entre las coordenadas geográficas 23° 41' de latitud norte, 100° 42' longitud oeste y a una altitud de 1800 msnm. Limita al norte con el municipio de Cedral, al sur con Villa de Guadalupe, al este con Matehuala y al oeste con Catorce (SG y GESLP 1988). La región donde se localiza Villa de la Paz la hace predilecta como área de invernación y reproducción de aves de distribución neártica y neotropical (Ceballos y Márquez 2000).

El clima de la región es de tipo semiárido y en verano es cálido. La temperatura media anual oscila entre 12° C y 18° C, la de junio, el mes más cálido es de 28° C y la fría de 3° C y 8° C en enero, presentándose heladas anuales en los meses de enero y febrero (SG y GESLP 1988). La precipitación media anual va de 410-500 mm, con lluvias principalmente en verano y escasas el resto del año (Consejo de Recursos Minerales 1992). El tipo de suelo es litosol eútrico (ligeramente ácido) asociado con rendzina. La frecuencia y velocidad del viento en la región de acuerdo a la escala de Beaufort se presentan de la siguiente manera: vientos del NE en noviembre; vientos del E en septiembre y octubre, vientos SE todo el año, vientos del S también se presentan todo el año, con una frecuencia del 40 % en enero y disminuyendo en septiembre, posteriormente incrementa a un 60 % de octubre a diciembre, los vientos del SO van de enero a febrero, incrementando de marzo a mayo y disminuyendo de junio a diciembre (Vidal y Matías 2007).

La cubierta vegetal de la zona es de matorral xerófilo, en donde encontramos especies de 15cm a 4m y a veces hasta 10m de alto como en el caso de algunas cactáceas y especies de *Yucca*. De la flora xerófila, el matorral micrófilo es el dominante; los estratos arbustivos están conformados por

especies como la gobernadora (*Larrea tridentata*), la hoja sen (*Flourensia cernua*) y el huizache (*Acacia neovernicosa*). También se puede encontrar varias especies de los géneros *Mimosa*, *Dalea*, *Prosopis*, *Rhus*, *Yucca*, *Ambrosia*, *Opuntia*, entre otros (Rzedowski 1978, Challenger 1998). El matorral xerófilo es un hábitat donde encontramos importantes especies de aves silvestres; en donde habitan 45 especies (21.8%) endémicas y causiendémicas y (15.6 %) restringidas ecológicamente (Ceballos y Márquez 2000) (Figura 1a y 2b).

En el municipio Villa de La Paz, en las estribaciones orientales de la Sierra del Fraile, a 8km al poniente de la ciudad de Matehuala SLP y una altura de 1858 msnm se ubica el distrito minero de Santa María de La Paz. La explotación de mineral en el distrito proviene de cinco minas principales que son Dolores, La Cobriza, San Agustín, El Pilar y San Acacio. En el área situada al oriente de la Falla Dolores se localizan las minas San Agustín, El Pilar y San Acacio de donde proviene la producción de plomo, zinc y plata, y en el sector occidental las minas de Dolores y la Cobriza que producen cobre con valores de oro (Consejo de Recursos Minerales 1992). De las minas anteriormente mencionadas solo dos se encuentran en operación: El Pilar y San Acacio con una extracción de 5300 t/día de plata, oro y cobre (DGM 2006) (Figura 2, 3 y 4).

3.2 Muestreo

El muestreo de aves se llevó a cabo de septiembre del 2006 a noviembre del 2007, en cinco sitios (cada uno con una superficie aproximada de una hectárea) (Figura 4, Cuadro A1). En promedio, se realizó una salida al campo cada cinco semanas, con una duración de cuatro días por salida. Los sitios de muestreo fueron elegidos de manera aleatoria, pero se tomó en cuenta que fueran representativos de un gradiente de exposición a los subproductos generados por el complejo minero. Estos sitios se clasificaron de acuerdo a su concentración de plomo y arsénico entre mayor es su distancia de la fuente contaminante menor concentración (Razo 2002, Jasso *et al.* 2007)

(Cuadro A1).



Figura 1. Cubierta vegetal de matorral xerófilo de Villa de La Paz, SLP. Al fondo se observan especies de matorral micrófilo *Larrea tridentata* y *Acacia neovernicosa*



Foto: Tomada por Monzalvo-Santos Karina.

Figura 2. Vista del Distrito minero de Santa María de La Paz (SLP). Se puede observar el “jale” y la zona de trituración de minerales.

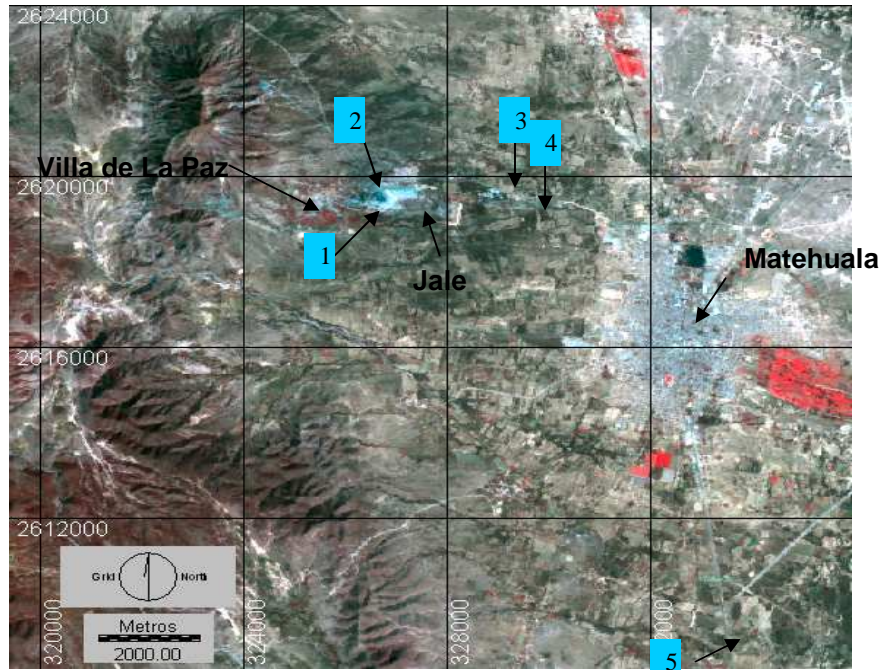


Foto: Tomada por Monzalvo-Santos Karina.

Figura 3. Paisaje típico del Distrito minero de Santa María de La Paz (SLP). Al fondo se puede observar el “jale” (fuente de contaminación).

Como “control” se seleccionó un sitio (sitio cinco), localizado fuera de la influencia de la actividad minera; la información requerida para su ubicación fue obtenida a partir de estudios realizados previamente en la región de estudio (Razo Israel *et al.* 2004, Jasso *et al.* 2007). En cada sitio de muestreo se realizó la captura de aves (Permiso de colecta científica DGVS FAUT – 0157) y la recopilación de datos; se seleccionaron sólo especies de aves residentes como indicadoras del grado de exposición a contaminantes en estas poblaciones.

En cada sitio se colocaron de manera regular nueve redes ornitológicas de 12 m x 2.5 m con una separación de 200 m cada una, y montadas en el mismo lugar durante el tiempo del estudio; las redes se abrieron al amanecer (7:00 h aprox.) y se cerraron al atardecer (18:00 h) dedicando dos días continuos a cada sitio.



Fuente: mosaico compuesto a falso color de imágenes Landstat ETM (2006), elaborado por Monzalvo-Santos, no publicado.

Figura 4. Sitios de muestreo representativos de un gradiente de exposición a la actividad minera en Villa de la Paz, SLP.

3.3 Obtención de datos

Todas las aves capturadas en las redes, tanto residentes como migratorias, se les tomaron medidas morfométricas y fueron marcadas con anillos ornitológicos (plástico) de colores y anillos de aluminio numerados proporcionados por la Dirección General de Vida Silvestre (SEMARNAT, Figura 5). De acuerdo al protocolo recomendado por Pyle (1997), cada individuo fue registrado con los siguientes datos: nombre de la especie (Figura 6a y 6b), longitud de la cola, longitud del ala (Figura 7), longitud del tarso (Figura 8) longitud, ancho y alto del pico (Figura 9a y 9b), neumatización del cráneo, forma del ala, protuberancia cloacal y parche de incubación. Para realizar las mediciones corporales se utilizaron una regla, un vernier y una báscula. Estas medidas permitieron obtener la edad, el sexo, la especie y la época de muda.



Figura 5. Anillos ornitológicos de colores y anillos de aluminio numerados proporcionados por la SEMARNAT.

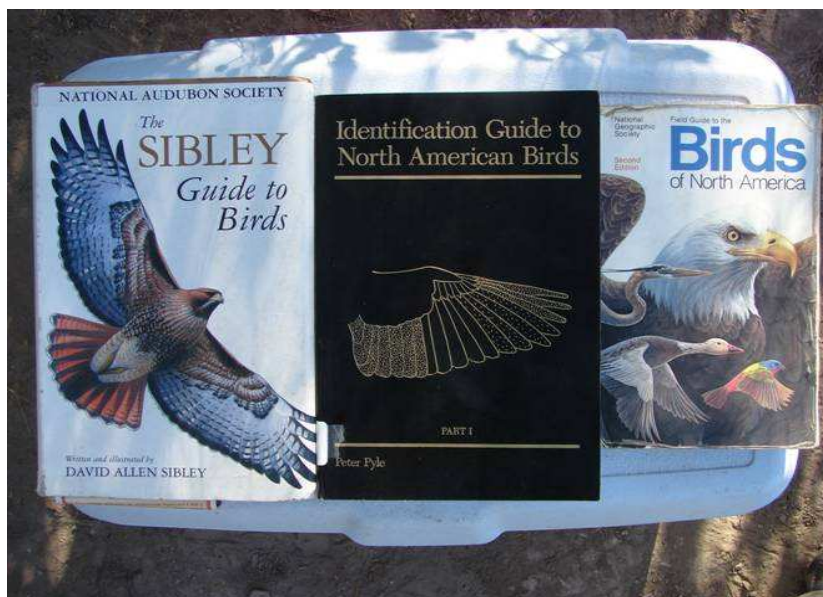


Figura 6a. Guía para la identificación de especies de aves silvestres.



Figura 6b. Guías para la identificación de especies.



Figura 7. Procedimiento para la medición de la longitud del ala.



Figura 8. Procedimiento para la medición de la longitud del tarso.



Figura 9a. Procedimiento para la medición de la altura del pico.



Figura 9b. Procedimiento para la medición del ancho del pico.

3.4 Examen físico

Cada ave se manejó en un tiempo aproximado de 5-10 min (Samour 2000), iniciando con la toma de muestra sanguínea, identificación del ave, toma de mediciones, examen físico, determinación de la edad y el sexo. Se midió la masa (peso) y se evaluó el estado de hidratación general del animal. El procedimiento consistió en examinar la cabeza y sus estructuras (ojos, narinas, pico, lengua y cavidad oral) para descartar descargas nasales u oculares y evaluar color de mucosas; músculos pectorales (palpación de quilla y músculos, grasa corporal); abdomen (palpación de la zona ventral, masa abdominal y subcutánea); glándula uropigeal; alas, piernas y patas (palpación para detectar masas y/o fracturas), piel (observación de ectoparásitos, lesiones bacterianas o traumatismos, la piel debía mostrar suavidad, hidratación y ser translúcida), cloaca (las plumas de la cloaca deben estar limpias, material pastoso o líquido es indicio de diarrea) y plumas (deben estar suaves y brillantes) (Samour 2000).

3.5 Muestras sanguíneas.

Para la obtención de muestras para la estimación celular y concentración de plomo se colectó ≤ 0.5 cc de sangre de cada ave por medio de la punción de la vena yugular con aguja insulínica. Las muestras fueron almacenadas en tubos con anticoagulante de ácido etilendiaminotetracético (EDTA) y mantenidas en un sitio oscuro a una temperatura de 4-6° C para su conservación (Campbell 1995).

Las muestras de sangre fueron obtenidas con un volumen no mayor al 8 % del peso corporal del ave (Fowler 2003) y únicamente de ejemplares con un peso corporal ≥ 20 g. En aves con masa ≤ 20 g, las muestras sanguíneas sólo se utilizaron para la estimación celular. Las muestras se obtuvieron por medio del corte de uña y posteriormente a la obtención de la muestra se aplicó un coagulante (Blood Stop ®) (Campbell 1995).

Inmediatamente después de colectar las muestras de sangre, se realizaron los frotis fijados al aire y teñidos cada uno con tinción de Wright; este proceso se llevó a cabo en el sitio de estudio. Este colorante fue colocado sobre el frotis sanguíneo por 3 min; posteriormente se adicionó durante 10 min (teniendo cuidado de no derramarla) una solución amortiguadora. Una vez completado el tiempo, se realizó el lavado con agua corriente, se dejó secar y se montó con un cubreobjetos (Campbell 1995).

3.6 Cuantificación de plomo y arsénico

Las cuantificaciones de las concentraciones de plomo en sangre y arsénico en plumas, se realizaron en el laboratorio de Toxicología y en la Facultad de Medicina y la Facultad de Química de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí.

3.6.1 Cuantificación de plomo en sangre

El plomo en sangre fue analizado mediante la adición de un modificador de matriz (Diammonium hydrogenphosphate-Triton X-100, en presencia de 0.2 % de ácido nítrico) de acuerdo al método descrito por Subramanian (1987). Todos los análisis fueron efectuados mediante espectrofotometría de absorción atómica, con un espectrofotómetro Perkin-Elmer 3110 equipado con un horno de grafito-600.

3.6.2 Cuantificación de arsénico en plumas

Muestreo de plumas.- Se recolectaron plumas de diferentes sitios del cuerpo con una masa de 0.1–0.5 g; la extracción de éstas se realizó jalándolas desde la base además se seleccionaron plumas que no hubieran sido mudadas recientemente o estuvieran en desarrollo (crecimiento), para evitar sangrado. Esto permitió medir los metales que se absorben en las plumas por vía sanguínea. Las muestras fueron colocadas en bolsas, de plástico a temperatura ambiente para su análisis en el laboratorio.

Procesamiento de plumas.- Se realizó el lavado de plumas con HNO₃ al 5 % y agua desionizada, en un baño ultrasónico para eliminar los metales que hayan quedado adheridos al exterior de la pluma provenientes del polvo que existe en la región. Posteriormente, se pesaron en una balanza analítica para determinar el peso total de la muestra. Finalmente, se realizó la digestión de las plumas con HNO₃ y HClO₄ concentradas a una temperatura de 150° C. Al final las muestras fueron aforadas a 20ml con HCL al 5%. La medición de arsénico se realizó mediante espectroscopía de absorción atómica, y la técnica de hidruros (Golden 2003).

3.7 Evaluación e identificación celular

Evaluación morfológica eritrocitaria.- la evaluación de los eritrocitos se realizó con base en su tamaño, forma, color, núcleo y la presencia de inclusiones celulares. Se utilizó una guía aviar estandarizada para su identificación (Campbell 2004). Las observaciones se realizaron con un microscopio y un objetivo de 100x con aceite de inmersión, y para un conteo correcto aproximadamente la mitad de los eritrocitos deben de tocarse uno con otro.

Estimación de eritrocitos anormales.- Se obtuvo a través del promedio del número de células observadas en un campo con objetivo 100x con aceite de inmersión, posteriormente se utilizó una escala semicuantitativa para estimar el número de eritrocitos anormales. (Campbell 2004; Cuadro A2).

Identificación de leucocitos.- Se identificaron las células blancas mediante una guía aviar estandarizada (Campbell y Ellis 2007); se contaron heterófilos, linfocitos, basófilos, monocitos, eosinófilos y trombocitos en cada frotis hasta acumular 100 células y en casos donde la muestra de sangre para el frotis fue escasa el conteo celular fue de 50 células. Se utilizó objetivos de 40x y 100x con aceite de inmersión (Campbell 1995).

Estimación de la cuenta total de leucocitos.- Se obtuvo a través del conteo de células blancas en 10 campos con el objetivo 40x. El número total de células contadas se dividió por 10 para obtener el promedio total de leucocitos por campo, y posteriormente se multiplicó este número por 2000 para obtener la estimación de leucocitos. (Campbell y Ellis 2007) (Cuadro A3).

4. Resultados

Se realizaron 10 salidas de campo para el muestreo de aves en el periodo de septiembre del 2006 a noviembre del 2007. El esfuerzo total del muestreo fue de 3960 horas red, donde se capturaron 91 individuos en los cinco sitios, 31 individuos en el 2006 y 60 en el 2007, pertenecientes a 13 familias, 20 géneros y 24 especies, de acuerdo con la lista de aves de Norteamérica (AOU 1998) (Cuadro A4).

Durante el periodo 2006-2007, en el sitio uno se registraron 8 individuos de 4 especies. En el sitio dos, se registraron 9 individuos de 6 especies. En el sitio tres, se registraron 38 individuos de 13 especies. En el sitio cuatro, se registraron 13 individuos de siete especies y en el sitio cinco, se registraron 23 individuos de 12 especies (Cuadro A4). El número de machos registrados en los dos años fue mayor con respecto al de hembras, los sitios con mayor registro fue el tres y el cuatro (Figura 1A.). La edad de los individuos registrados por sitios se pueden observar en la Figura 2A, en donde la edad adulta fue la predominante.

4.1 Examen clínico y perfiles de laboratorio

Al examen físico todas las aves mostraron una adecuada condición corporal, sin evidencia aparente de deshidratación o algún síntoma de enfermedad causada por la influencia a la exposición al arsénico y plomo. El perfil hematológico sin embargo, se basó exclusivamente en la estimación de glóbulos blancos totales, ya que por el tamaño de los individuos no se pudo recolectar el volumen de sangre necesario para la determinación del hematocrito y otras pruebas. Debido a que la cantidad de sangre tomada en algunas aves fue menor de 0.2 cc, el 38.46 % para plomo (35/91 individuos) y 37.36 % para arsénico (34/91), no se incluyeron para la asociación de metales pesados.

4.2 Cambios morfológicos eritrocitarios

La morfología de las células rojas fue uniforme en el 80.21 % (78/91) de los individuos durante el 2006 y 2007, sólo el 19.78 % (18/91) presentaron cambios morfológicos eritrocitarios con policromasia (Cuadro A5 y A6).

Los sitios con el mayor número de casos fueron el tres (38.88 % de los individuos, esto es, 7/18) y el cinco (38.88% de los individuos 7/18); aquellos con menos casos fueron el cuatro (16.66% de los individuos 3/18) y el dos (5.55 % de los individuos 1/18). Los individuos de los sitios tres, cuatro y cinco presentaron una marcada respuesta regenerativa a la anemia (3+ y 4+ de policromasia), mientras que el del sitio dos, mostró una respuesta pobre (2+ de policromasia).

A nivel subclínico la proporción de casos con cambios morfológicos diagnosticados en los sitios de estudio durante el 2006 más sobresalientes fueron: 3.22 % (1/31) macrocitos, 19.35 % (6/31) microcitos, y 29.03 % (9/31) eritrocitos policromáticos. En cuanto a los hallazgos morfológicos por sitio, en el sitio tres se encontraron los mayores cambios, incluyendo microcitos (2+ y 3+), policromasia (3+ y 4+) y macrocitos (3+); y en el sitio cinco microcitos (3+ y 2+), y policromasia (2+ y 4+), y en el sitio cuatro policromasia (con 3+ y 4+) (Cuadros 1, A2 y A5).

Cuadro 1. Proporción de aves (número de individuos/número de individuos totales) con cambios morfológicos eritrocitarios por sitio durante el 2006 del distrito minero de Villa de la Paz, SLP.

Patología	Sitio uno (n=1)	Sitio dos (n=8)	Sitio tres (n=8)	Sitio cuatro (n=7)	Sitio cinco (n=7)
Microcitos	0	0	37.5 (3/8)	0	42.85 (3/7)
Macrocitos	0	0	12.5 (1/8)	0	0
Policromasia	0	12.5 (1/8)	50 (4/8)	28.57 (2/7)	28.57 (2/7)

A nivel subclínico la proporción de individuos con cambios morfológicos hallados en los sitios de estudio durante el 2007 más sobresalientes fueron: 6.66 % (4/60) microcitosis, 8.33 % (5/60) policromasia, 3.33 % (2/60) macrocitosis, presentando el sitio tres microcitosis (+3 y 2+) y policromasia (+4 y +3), el sitio cuatro microcitosis (2+) y policromasia (3+), y el sitio cinco microcitosis (2+), policromasia (1+ y 2+) y macrocitosis (2+ y 4+) (Cuadros 2, A2 y A6).

Cuadro 2. Proporción de aves (número de individuos/número de individuos totales) con cambios morfológicos eritrocitarios por sitio durante el 2007 del distrito minero de Villa de la Paz, SLP.

Patología	Sitio uno (n=7)	Sitio dos (n=1)	Sitio tres (n=30)	Sitio cuatro (n=6)	Sitio cinco (n=16)
Microcitos	0	0	6.66(2/30)	16.66(1/6)	6.25(1/16)
Macrocitos	0	0	0	0	12.5(2/16)
Policromasia	0	0	6.66(2/30)	16.66 (1/6)	12.5(2/16)

4.3 Glóbulos blancos totales

La estimación de leucocitos en el 2006 se realizó para 31 individuos de los cuales 21 presentaron leucopenia; cada sitio presentó más de la mitad de los individuos con esta patología y se observaron dos casos de leucocitosis. En el 2007 se analizaron 60 individuos de los cuales 31 presentaron leucopenia y tres leucocitosis; siendo el sitio tres el que mayor número de casos exhibió (Cuadro 3).

Del total de individuos, el 57.14 % (52/91) presentó una disminución en los glóbulos blancos totales. Más de la mitad de los individuos capturados en el sitio uno, cuatro y el control presentó leucopenia. No se observó algún patrón con respecto a la leucopenia y el gradiente de contaminación de los sitios (Cuadro 4).

Cuadro 3. Porcentaje de glóbulos blancos totales en aves (número de individuos/número de individuos totales) por sitio de estudio del distrito minero de Villa de la Paz, SLP.

	Sitio uno	Sitio dos	Sitio tres	Sitio cuatro	Sitio cinco
2006					
Leucopenia	(n=1) 100 (1/1)	(n=8) 50 (4/8)	(n=8) 62.5(5/8)	(n=7) 85.71(6/7)	(n=7) 71.42(5/7)
Leucocitosis	0	0	12.5(1/8)	14.28(1/7)	0
2007					
Leucopenia	(n=7) 71.42 (5/7)	(n=1) 0	(n=30) 40(12/30)	(n=6) 100(6/6)	(n=16) 50(8/16)
Leucocitosis	0	0	6.66(2/30)	0	6.25(1/16)

Cuadro 4. Porcentaje de individuos (aves) con leucopenia capturados por sitio durante el 2006 y 2007 en el distrito minero de Villa de La Paz, SLP.

Sitio uno	Sitio dos	Sitio tres	Sitio cuatro	Sitio cinco
(n=8)	(n=9)	(n=38)	(n=13)	(n=23)
75(6/8)	44.44(4/9)	44.73(17/38)	92.30(12/13)	56.52(13/23)

4.4 Plomo en sangre

Las concentraciones de plomo en sangre obtenidas se reportan en los Cuadros 5 y 6. La concentración de plomo en sangre establecida como envenenamiento subclínico (20-50 $\mu\text{g}/\text{dl}$) sólo se presentó en tres especies en los sitios dos y tres durante el 2006. En general, tanto en el 2006 como en el 2007 la concentración de plomo en las demás especies se mantuvo por debajo de los 20 $\mu\text{g}/\text{dl}$.

Cuadro 5. Concentraciones totales de plomo en sangre (media \pm error estándar) con valores de glóbulos blancos totales en aves durante el 2006 del distrito minero de Villa de La Paz, SLP.

Especie	n	Sitio	Rango	Media \pm EE($\mu\text{g}/\text{dl}$)	GBT
<i>Toxostoma curvirostre</i>	1	dos	ND	36.2 \pm 0	2
<i>Columbiva inca</i>	1	tres	ND	23.4 \pm 0	2
<i>Zenaida macroura</i>	1	tres	ND	23.1 \pm 0	2
<i>Campylorhynchus</i>					
<i>brunneicapillus</i>	1	cuatro	ND	17.76 \pm 0	2
<i>Z. asiatica</i>	1	cinco	ND	14.93 \pm 0	2
<i>Pipilo fuscus</i>	1	cinco	ND	5.82 \pm 0	0
<i>Cardinalis sinuatus</i>	1	cinco	ND	4.54 \pm 0	0
<i>Myarchus cinerascens</i>	1	cinco	ND	3.93 \pm 0	2
<i>Toxostoma crissale</i>	1	cinco	ND	3.28 \pm 0	2

GBT (glóbulos blancos totales): 0= normal, 1= leucocitosis, 2= leucopenia; ND= No determinado

Cuadro 6. Concentraciones totales de plomo en sangre de aves (media \pm error estándar) con valores de glóbulos blancos totales durante el 2007 en el distrito minero de Villa de La Paz, SLP.

Espece	n	Sitio	Rango	Media \pm EE ($\mu\text{g}\backslash\text{dl}$)	GB T
<i>Molothrus ater</i>	1	uno	ND	1.6 \pm 0	2
<i>Z. asiatica</i>	1	dos	ND	3.23 \pm 0	0
<i>Z. asiatica</i>	1	tres	ND	2.53 \pm 0	0
<i>Myarchus tyrannulus</i>	1	tres	ND	17.35 \pm 0	2
<i>Aphelocoma</i>					
<i>coerulescens</i>	1	tres	ND	9.43 \pm 0	0
<i>P. fuscus</i>	2	tres	3.21-4.63	3.92 \pm 0.71	2
<i>P. fuscus</i>	2	cuatro	11.17-18.99	15.08 \pm 3.91	2
<i>P. fuscus</i>	4	cinco	1.17-7.61	4.29 \pm 1.73	2
<i>C. brunneicapillus</i>	3	cinco	3.78-5.31	4.46 \pm 0.44	2
<i>T. curvirostre</i>	1	cinco	ND	3.19 \pm 0	2
<i>T. curvirostre</i>	1	cinco	ND	7.17 \pm 0	0
<i>C. cardinales</i>	1	cinco	ND	2.65 \pm 0	0
<i>Cardinalis sinuatus</i>	1	cinco	ND	2.12 \pm 0	0

GBT
(glóbulos

blancos totales): 0= normal, 1= leucocitosis, 2= leucopenia; ND= No determinado

4.5 Arsénico en plumas

Las concentraciones de arsénico obtenidas en plumas de las aves en el 2006 se reportan en el Cuadro 7. Sólo el sitio tres presentó una especie con concentraciones mayores a 6.4 $\mu\text{g}/\text{g}$. En contraste, en el 2007, tres especies de los sitios tres y cinco presentaron concentraciones arriba de 6.4 $\mu\text{g}/\text{g}$ (Cuadro 8).

El análisis estadístico para la asociación de plomo en sangre y arsénico en plumas no fue posible debido al limitado número de muestras.

Cuadro 7. Concentraciones totales de arsénico en plumas de aves (media \pm error estándar) con valores de glóbulos blancos totales durante el 2006 del distrito minero de Villa de La Paz SLP.

Especie	n	Sitio	Rango	Media \pm EE(μ g/g)	GBT
<i>Thryomanes bewickii</i>	1	uno	ND	2.012 \pm 0	2
<i>C. inca</i>	1	tres	ND	12.996 \pm 0	2
<i>T. bewickii</i>	1	tres	ND	0 \pm 0	1
<i>C. brunneicapillus</i>	1	cuatro	ND	1.656 \pm 0	1
<i>C. brunneicapillus</i>	1	cuatro	ND	2.545 \pm 0	2
<i>A. caerulescens</i>	1	cuatro	ND	0.950 \pm 0	2
<i>Z. asiatica</i>	2	cinco	0.624-0.699	0.662 \pm 3.737	2

GBT (glóbulos blancos totales): 0= normal, 1= leucocitosis, 2= leucopenia; ND= No determinado

Cuadro 8. Concentraciones totales de arsénico en plumas de aves (media \pm error estándar) con valores de glóbulos blancos totales durante el 2007 del distrito minero de Villa La Paz, SLP.

Especie	n	Sitio	Rango	Media \pm EE(μ g/g)	GBT
<i>M. ater</i>	1	uno	ND	1.804 \pm 0	2
<i>M. tyrannulus</i>	2	dos	0.41-0.47	0.44 \pm 3.18E	2
<i>T. bewickii</i>	2	tres	0.83-2.01	1.42 \pm 0.59	2
<i>A. caerulescens</i>	1	tres	ND	12.83 \pm 0	0
<i>T. bewickii</i>	2	cuatro	2.33-2.34	2.33 \pm 6.414E	2
<i>P. fuscus</i>	1	cuatro	ND	3.166 \pm 0	2
<i>P. fuscus</i>	2	cinco	5.19-10.17	7.68 \pm 2.49	2
<i>C. cardinales</i>	1	cinco	ND	6.427 \pm 0	0
<i>C. brunneicapillus</i>	1	cinco	ND	2.890 \pm 0	2
<i>T. curvirostre</i>	1	cinco	ND	4.791 \pm 0	2

GBT (glóbulos blancos totales): 0= normal, 1= leucocitosis, 2= leucopenia; ND= No determinado

Durante los dos años de muestreo se registraron cinco individuos de leucocitosis tres: en el sitio tres, uno en el cuatro y uno en el sitio control (Cuadro 3). En estas aves la determinación de plomo no fue posible y la concentración de arsénico sólo se obtuvo para dos individuos. Los casos referidos fueron, del sitio tres, un *T. bewickii* con 0 µg/g As, que además presentó una respuesta regenerativa a la anemia (3+ de policromasia); así mismo, en el sitio cuatro un *C. brunneicapillus* con 1.65 µg/g As, sin cambios morfológicos en los eritrocitos.

5. Discusión

En este estudio se determinaron parámetros hematológicos como el tamaño y forma del eritrocito, valor leucocitario total, condición corporal y su relación con niveles de plomo y arsénico en distintas especies de aves, principalmente passeriformes.

Es importante utilizar animales sanos de la misma especie para poder establecer valores de referencia hematológicos (Bearhop 1999). Debido a que se carece de esta información para las especies reportadas, en este estudio se dificultó el determinar con exactitud el estado de salud de cada individuo a excepción de aquellas especies cuyos valores sanguíneos se encuentran reportados (*C. inca*, *Z. macroura*, *Z. asiatica*) (ISIS 1999).

Para poder contrastar los valores obtenidos se tomaron como referencia los valores sanguíneos del canario (*Serinus canaria*), el gorrión (*Carpodacus spp*) y el mainá (*Acridotheres spp*) (Cuadro A8) y se asignaron valores a las especies estudiadas. Para poder comparar a las aves capturadas con los parámetros conocidos para estas especies, se utilizaron sus pesos y se agruparon conforme a los de las especies de referencia (Campbell y Ellis 2007).

5.1 Cambios morfológicos eritrocitarios

Se pudieron detectar variaciones en los parámetros sanguíneos, lo que indica que este tipo de análisis de la sangre, pueden ser una herramienta importante en el diagnóstico de arsénico y plomo.

Existen en hematología indicadores exitosos importantes para evaluar el sistema de transporte de oxígeno, la hidratación y la presencia de enfermedades reflejadas en los niveles sanguíneos. Algunos de estos indicadores no pudieron

ser determinados debido al tamaño del ave y, por lo tanto, a la cantidad de sangre que se les pudo extraer, ya que en las aves el volumen total de sangre es normalmente entre el 6 % y el 12 % del peso corporal (Campbell 2004). Lo anterior sugiere que las especies con peso corporal mayor a los 20 g son candidatas para futuros muestreos, ejemplo de ellas son: *P. fuscus*, *A. coerulescens*, *Z. macroura*, *Z. asiatica*, *C. inca*.

Los cambios hematológicos de 11 de los 18 individuos capturados en los sitios dos, tres y cuatro, podrían atribuirse a la exposición de contaminantes en los sitios de estudio; sin embargo, estos cambios no se pueden confirmar debido a que también se encontraron casos similares en el sitio cinco (control). Los hallazgos morfológicos eritrocitarios de los individuos del sitio control confunden los resultados de los otros sitios, con relación a la cercanía de la fuente de contaminación, por lo que sería importante profundizar más en otros posibles factores que produzcan cambios de este tipo.

Al no encontrar una relación con el gradiente de contaminación de los sitios, se sugiere para estudios posteriores complementar la investigación con más indicadores (alimento, comportamiento, pruebas hematológicas complementarias como hematocrito, volumen corpuscular medio, concentración de hemoglobina corpuscular media, índice de producción reticulocitaria) para poder asociar estos hallazgos con las concentraciones de plomo y arsénico. Cain *et al.* (2006), Klemens *et al.* (2000) y Koch *et al.* (2005) han reportado que la dieta de las aves es un factor importante para la asimilación de contaminantes, evidenciando que las aves insectívoras presentan mayor riesgo que las no insectívoras. Entre las especies con niveles altos de contaminantes encontramos a la *C. inca*, *Z. macroura*, *P. fuscus* y *T. curvirostre*, todas coinciden en sus ámbitos alimenticios, basando su dieta principalmente en granos, y complementando con insectos semillas y frutos.

Los hallazgos morfológicos sugieren la presencia de anemia en las muestras obtenidas de algunos individuos. Aves anémicas con valores arriba del 10 % de policromasia (3+ y 4+) y la presencia de eritrocitos inmaduros muestran una apropiada respuesta regenerativa, pero existen casos en aves no anémicas donde la presencia de estas células indican una eritropoyesis normal, esto se observó en el 80.21 % (78/91) de las muestras, lo cual significa que más de la mitad de los individuos del estudio presentaron valores hematológicos sin alteraciones, principalmente los individuos capturados en los dos sitios más cercanos a la fuente de exposición. La presencia de eritrocitos inmaduros en los resultados puede sugerir una liberación temprana de los tejidos hematopoyéticos posteriores a una agresión anóxica. (Campbell y Ellis 2007; Jones *et al.* 2002).

La microcitosis con hipocromia y los eritrocitos policromatófilos pueden presentarse en tres tipos de anemia: por pérdida de sangre (anemia hemorrágica), disminución en la producción de eritrocitos (anemia hipolásica o depresión de la hematopoyesis) o destrucción de eritrocitos (anemia hemolítica) (Campbell y Ellis 2007). Al examen físico no hubo evidencia externa de traumatismos, sangrado o infestación severa de ectoparásitos; los hallazgos microscópicos no mostraron una depresión o ausencia de policromasia o eritrocitos inmaduros que indicara una depresión en la hematopoyesis, aunque en casos crónicos por envenenamiento de plomo, se puede presentar hipoplasia medular (anemia no regenerativa) (Buck y Osweiler 2000).

La anemia hemolítica es una respuesta a la anemia asociada con un número elevado de eritrocitos policromatófilos, algunas causas como septicemias, hemoparásitos y agentes tóxicos (aflatoxinas, ciertas plantas tóxicas (hongos), metales pesados (mercurio) y productos de petróleo) la producen (Campbell 2004). Mediante la evaluación microscópica se descartó la presencia de hemoparásitos y septicemia. Entre los metales pesados asociados a esta patología se encuentra el plomo y el zinc (Zn). En la zona de muestreo Razo *et al.*

(2004) reportaron concentraciones de zinc en muestras del suelo de 26 a 6,270 mg/kg, rango que sobrepasa el nivel de riesgo tolerable para protección de ecosistemas (840 mg/kg) (Puga *et al.* 2006). Intoxicaciones severas de zinc pueden causar cambios en la hematopoyesis, incrementar el número de eritrocitos inmaduros y cambiar la morfología del eritrocito; los niveles de zinc en sangre por arriba de los 200 µg/dl (2ppm) son diagnóstico de toxicosis (Campbell y Ellis 2007). Cabe señalar que los hallazgos encontrados en este estudio y los reportados por otros autores en la zona (Jasso 2007) sugieren el plomo como causa principal de daño celular; no obstante, habría que tomar en consideración para futuros estudios la evaluación de sus concentraciones como las de ácido fólico, hierro y cobre entre otros ya que producen cambios similares en los componentes sanguíneos.

Un hallazgo importante para el diagnóstico fue el punteado basofílico; esta patología se encontró en dos especies: *Z. macroura* del sitio tres y *P. fuscus* del sitio cuatro. Cabe hacer mención que esta anomalía es típica, aunque no específica, de envenenamiento por plomo, es decir, esta manifestación clínica puede presentarse por otras enfermedades hematológicas e incluso después de una exposición al arsénico (Jensen 1965). Los sitios mencionados se encuentran dentro de la zona de alta exposición, aún cuando el gradiente de contaminación de éstos disminuye al alejarse de la fuente contaminante, las dos especies presentaron niveles de plomo sugestivos de toxicidad (Cuadro A7). Ambas especies coinciden en sus ámbitos alimenticios, nutriéndose en el suelo de granos, semillas e insectos, pero sólo la *Z. macaroura* tiende a movilizarse más por otros sitios, por consiguiente, son necesarios más estudios para identificar las posibles causas de envenenamiento.

En los resultados obtenidos, la macrocitosis no difiere de lo mencionado anteriormente y aún en los casos donde la anemia no se presentó, la patología encontrada se puede asociar a casos de intoxicación por arsénico (Heaven *et al.*

1994). Los individuos con macrocitosis y policromasia fueron uno de la especie *C. inca* del sitio dos, y dos de la especie *P. fuscus* del sitio cinco (Cuadro A7). Las concentraciones de arsénico en plumas de estas especies fueron de 12.99 µg/g para *C. inca* y 10.17 µg/g para *P. fuscus*, al otro individuo no se le pudo determinar la concentración de arsénico. Estas especies presentaron concentraciones similares a las reportadas por otros estudios y consideradas como niveles altos (Dauwe *et al.* 2000). La concentración de arsénico de la *C. inca* no es de asombrarse ya que el individuo en cuestión estaba más cerca de la fuente de contaminación y es una especie que tiende a abarcar un territorio mayor a comparación de otras en el estudio, así como de su hábito de alimentarse en el suelo. El *P. fuscus* en comparación de la *C. inca* no se mueve mucho a través del paisaje, esto significa que posiblemente sólo se desplace en el sitio control (sitio cinco). Algunas posibles explicaciones para la anemia macrocítica del *P. fuscus* del sitio control pueden ser la restricción de alimento, deficiencias de ácido fólico y hierro, una anemia megaloblástica causada por arsénico o una enfermedad de origen autoinmune o el desplazamiento de aves jóvenes de los sitios contaminados hacia sitios no expuestos. La anemia por restricción de alimento es una de las causas más comunes vistas en aves de compañía y se asocia con leucopenia y formas anormales de los eritrocitos e hipersegmentación de los granulocitos (Campbell y Ellis 2007).

Las concentraciones de arsénico registradas en la zona de estudio podrían deberse a la ingestión o aspiración de polvo por baños de tierra y a la forma de alimentarse; ambas especies dedican tiempo alimentándose en el suelo con semillas. Se ha reportado que las aves de forrajeo terrestre presentan mayor riesgo de envenenamiento que las especies que se alimentan arbórea y aéreamente, aunque pueden exponerse al tóxico cuando bajan a la tierra a recoger granos de arena para utilizarlos como gastrolitos (Vyas *et al.* 2000).

5.2 Glóbulos blancos totales

El conteo diferencial de células blancas sirvió como indicador del estado inmunológico una disminución en el número de células (leucopenia) puede estar relacionada con un inapropiado funcionamiento de estas células, de sus precursoras por efectos de envenenamiento por arsénico y plomo o a una respuesta hacia una infección ocasionada por una supresión inmunológica. Esto sugiere que los efectos de inmunosupresión pueden ocurrir varios días después de la exposición (Grasman y Scanlon 1995; Vengris y Maré 1974).

La leucocitosis puede presentarse como respuesta a un estrés ambiental ocasionado por la exposición a plomo y arsénico. Estos cambios en el número de células han sido reportados en aves acuáticas intoxicadas con petróleo (Briggs *et al.* 1996), en avocetas americanas expuestas a selenio, arsénico y boro (Fairbrother *et al.* 1994) y en codorniz japonesa expuesta a plomo (Grasman y Scanlon 1995). No hay que descartar que el tiempo en el manejo del ave puede alterar la relación heterófilos-linfocitos (H:L), incrementando los glóbulos blancos totales (Campbell y Ellis 2007), causa principal para explicar la presencia de esta patología en aves no expuestas a la fuente contaminante. Para minimizar esta posible fuente de sesgo de los datos, las muestras de sangre se tomaron en un tiempo menor a 15 min.

5.3 Plomo en sangre

Las muestras del 2006 y 2007 presentaron una concentración promedio de plomo en sangre menor a 20 µg/dl, sólo el 9.67 % de los individuos del 2006 es decir 3/31 superaron el valor sugestivo a toxicidad o de diagnóstico (*C. inca*, *Z. macroura* y *T. curvirostre*).

Ninguna de las aves muestreadas manifestó signos clínicos de envenenamiento por plomo, aun cuando las concentraciones de plomo se mantuvieron en algunas especies por arriba del nivel de diagnóstico; estos resultados coinciden con los de otros autores (Pain 1996). Lo anterior podría deberse a que las manifestaciones clínicas de una intoxicación crónica por plomo pueden aparecer después de un periodo de acumulación ya sea de meses o años de la exposición; en la mayoría de las aves muestreadas las concentraciones de plomo estuvieron por debajo del nivel sugestivo de toxicidad. Cabe la posibilidad de que las muestras fueron tomadas durante las primeras 48 h a 72 h de su ingestión, tiempo en el que el plomo desciende a la sangre. Como ya se ha mencionado, el plomo tiende a incorporarse y a almacenarse en los huesos o incluso movilizarse al huevo en épocas reproductivas y disminuir su cantidad en sangre. Otra explicación podría ser el incremento de calcio o fósforo en la dieta; éstos minerales ayudan a disminuir la absorción de plomo u otro metal que inhiba la absorción del plomo, como el zinc, que ayuda a prevenir los signos clínicos (Neathery y Miller 1975).

Todo lo anterior nos muestra un panorama de la condición y estado de salud en que se encuentran las aves residentes de la zona minera y, aunque no se confirmó que existiera una relación entre los valores hematológicos y las concentraciones de arsénico y plomo en los sitios de estudio, la identificación de diversas patologías nos llevan a inquirir aquellos factores que lo produce y poder llegar a un diagnóstico definitivo.

6. Conclusiones

Los resultados permiten concluir que

1. Efectivamente, los valores hematológicos, las características morfológicas de las células sanguíneas y la condición corporal nos ayudaron a obtener un panorama general del estado de salud de las aves en el sitio de estudio desafortunadamente, no se pudieron relacionar directamente estos cambios con los niveles de plomo y arsénico debido al limitado número de muestras. La anemia fue el hallazgo más importante sobre la existencia de un desorden hematológico en los sitios de estudio; sería importante tener en consideración los diagnósticos diferenciales, para identificar las causas patológicas.

2. La estimación del número de glóbulos blancos totales fue un importante indicador del estado inmunológico de las aves; permitió, además, determinar el impacto agudo y crónico en la población, aunque sería importante complementar con pruebas más específicas y poder, así, evidenciar los efectos de los contaminantes.

3. Los cambios hematológicos no difirieron entre los sitios de estudio y, por lo tanto, no se encontró relación con los gradientes de contaminación y la distancia de los sitios con respecto al jale. Sería indispensable para próximos estudios establecer monitoreos continuos y específicos tanto a nivel sanguíneo como toxicológico.

4. El limitado tamaño de muestras de los individuos de cada especie nos indica una necesidad de mayor investigación, así como el de obtener de muestras de zonas no contaminadas para utilizarlos como valores hematológicos de referencias. En futuras investigaciones podría utilizarse como especie bioindicadora al *Pipilo fuscus* tanto por sus hábitos alimenticios como territoriales.

7. Anexos

Cuadro A1. Coordenadas de los sitios y distancias de los sitios de estudio al jale del distrito minero de Villa de La Paz, SLP.

Sitio	Latitud	Longitud	Distancia (m)
Uno	-100.4213.47	23.4026.72	315.75
Dos	-100.4215.89	23.4045.91	418.66
Tres	-100.4029.09	23.4039.99	2,905.01
Cuatro	-100.4010.53	23.4026.26	3399.60
Cinco	-100.3746.00	23.3503.04	12,574.57

Distancia entre sitios: uno < dos < tres < cuatro < sitio cinco (control)
 Gradiente de contaminación: 1>2>3>4.

Cuadro A2. Valores semicuantitativos para la evaluación microscópica de la morfológica de eritrocitos aviares obtenidos del promedio de células anormales con objetivo de 100x en aceite de inmersión

Patología	1+	2+	3+	4+
Anisocitosis	5 -10	11 -20	21 -30	> 30
Policromasia	2-10	11 -14	15 -30	> 30
Hipocromasia	1-2	3 -5	6 -10	> 10
Poiquilocitosis	5 -10	11-20	21 -50	> 50
Eritroplástidos	1 -2	3 -5	6 -10	> 10

(Campbell 2004)

Cuadro A3. Guía para la determinación de rangos del número leucocitos aviares.

Leucocitos	Rango de Dispersión
≤ 32,000	2
32 a 45, 000	4
45 a 65,000	5
65 a 140,000	10
140,000 ≥	20

(Rosalie 1996)

Cuadro A4. Lista de especies de ave y número de individuos capturados durante el muestreo del 2006 y 2007 del distrito minero de Villa de La Paz, SLP.

Orden	Familia	Subfamilia	Genero	Especie	Nombre común	No. de ind. 2006-2007
COLUMBIFORMES						
	COLUMBIDAE		<i>Zenaida</i>	<i>macroura</i>	Paloma huilota	1
			<i>Zenaida</i>	<i>asiatica</i>	Paloma alablanca	8
			<i>Columbina</i>	<i>Inca</i>	Tórtola colilarga	2
PASSERIFORMES						
	TYRANNIDAE	Fluvicolinae	<i>Pyrocephalus</i>	<i>rubinus</i>	Cardinalito	3
			<i>Empidonax</i>	<i>occidentalis</i>	Mosquero barranqueño	1
		Tyranninae	<i>Myiarchus</i>	<i>tirannulus</i>	Papamoscas tirano	2
			<i>Myiarchus</i>	<i>cinerascens</i>	Papamoscas cenizo	1
	TROGLODYTIDAE		<i>Campylorhynchus</i>	<i>brunneicapillus</i>	Matraca del desierto	6
			<i>Salpinctes</i>	<i>obsoletus</i>	Chivirín saltaroca	1
			<i>Thryomanes</i>	<i>bewickii</i>	Chivirín cola oscura	19
	SYLVIIDAE	Polioptilinae	<i>Polioptila</i>	<i>melanura</i>	Perlita del desiertoa	2
	FRINGILLIDAE	Carduelinae	<i>Carpodacus</i>	<i>mexicanus</i>	Pinzón mexicano	2
			<i>Carduelis</i>	<i>psaltria</i>	Jilguero dominico	1
	MIMIDAE		<i>Mimus</i>	<i>polyglottos</i>	Cenzontle Norteño	1
			<i>Toxostoma</i>	<i>crissale</i>	Cuitlacoche Crisal	2
			<i>Toxostoma</i>	<i>curvirostre</i>	Cuitlacoche pico curvo	4
	EMBERIZIDAE		<i>Pipilo</i>	<i>fuscus</i>	Toquí pardo	16
	REMIZIDAE		<i>Auriparus</i>	<i>flaviceps</i>	Baloncillo	7
	CARDINALINAE		<i>Cardinalis</i>	<i>sinuatus</i>	Cardenal pardo	3
			<i>Cardinalis</i>	<i>cardinalis</i>	Cardenal rojo	1
	LANNIIDAE		<i>Lanius</i>	<i>ludovicianus</i>	Alcaudón verdugo	2
	CORVIDAE		<i>Aphelocoma</i>	<i>californica</i>	Chara pecho rayado	4
	ICTERIDAE		<i>Molothrus</i>	<i>ater</i>	Tordo cabeza café	1
	AEGITHALIDAE		<i>Psaltriparus</i>	<i>minimus</i>	Sastrecillo	1
Total						91

La nomenclatura y secuencia taxonómica se siguió conforme a la lista de la Union Ornitológica Americana (AOU) 2008. El nombre común se siguió conforme a la lista de Escalante *et al.* (1996).

Cuadro A5. Número de individuos aviares con cambios morfológicos eritrocitarios durante el muestreo en el 2006 del distrito minero de Villa de La Paz, SLP.

Especie	Sitio	Microcitos	Macroцитos	Policromasia
<i>T. curvirostre</i>	dos	0	0	1
<i>C. inca</i>	tres	0	1	1
<i>P. rubinus</i>	tres	0	0	1
<i>T. bewickii</i>	tres	1	0	0
<i>T. bewickii</i>	tres	1	0	1
<i>Z. macroura</i>	tres	1	0	1
<i>C. bruneiicapillus</i>	cuatro	0	0	1
<i>A. flaviceps</i>	cuatro	0	0	1
<i>T. crissale</i>	cinco	1	0	0
<i>C. sinuatus</i>	cinco	1	0	1
<i>P. fuscus</i>	cinco	1	0	0
<i>A. flaviceps</i>	cinco	0	0	1

Cambios morfológicos eritrocíticos: 0 ausencia, 1 presencia.

Cuadro A6. Número de individuos aviares con cambios morfológicos eritrocitarios durante el muestreo en 2007 del distrito minero de Villa de La Paz, SLP.

Especie	Sitio	Microcitos	Macroцитos	Policromasia
<i>A. coerulescens</i>	tres	1	0	1
<i>M. tyrannulus</i>	tres	1	0	1
<i>P. fuscus</i>	cuatro	1	0	1
<i>P. fuscus</i>	cinco	0	1	0
<i>P. fuscus</i>	cinco	1	0	1
<i>P. fuscus</i>	cinco	0	1	1

Cambios morfológicos eritrocíticos: 0 ausencia, 1 presencia.

Cuadro A7. Especies por sitio con valores toxicológico de plomo en sangre y arsénico en plumas y su hallazgo leucocitario durante el muestreo del 2006 y 2007 en el distrito minero de Villa de La Paz, SLP:

Sitio	Especie	Leucocitos	Pb (ug/dl)	As (µg/g)
uno	<i>T. bewickii</i>	2	ND	2.0124
	<i>M. ater</i>	2	1.6	1.8041
dos	<i>T. curvirostre</i> *	2	36.2	ND
tres	<i>C. inca</i> *	2	23.4	12.9969
	<i>T. bewickii</i> *	1	ND	0
	<i>Z. macroura</i> *	2	23.1	ND
	<i>M. tyrannulus</i>	2	ND	0.4751
	<i>M. tyrannulus</i> *	2	17.35	0.4114
	<i>T. bewickii</i>	2	ND	0.8309
	<i>T. bewickii</i>	2	ND	2.0163
	<i>P. fuscus</i>	2	3.21	ND
	<i>P. fuscus</i>	2	4.63	ND
	cuatro	<i>C. brunneicapillus</i> *	2	17.76
<i>C. brunneicapillus</i>		1	ND	1.6562
<i>A. coerulescens</i>		2	ND	0.9505
<i>Z. asiatica</i>		2	ND	0.6996
<i>P. fuscus</i> *		2	18.99	3.1665
<i>T. bewickii</i>		2	ND	2.3307
<i>T. bewickii</i>		2	ND	2.3435
<i>P. fuscus</i>		2	11.17	ND
cinco	<i>Z. asiatica</i>	2	14.93	0.6249
	<i>T. crisale</i> *	2	3.28	ND
	<i>M. tyrannulus</i>	2	3.93	ND
	<i>P. fuscus</i> *	2	7.61	5.1907
	<i>C. bruneicapillus</i>	2	5.31	2.8904
	<i>P. fuscus</i> *	2	6.97	10.1706
	<i>T. curvirostre</i>	2	3.19	4.7980
	<i>C. bruneicapillus</i>	2	4.3	ND
	<i>C. bruneicapillus</i>	2	3.78	ND

Continuación

Sitio	Especie	Leucocitos	Pb (ug/dl)	As (µg/g)
cinco	<i>P. fuscus</i>	2	1.17	ND
	<i>P. fuscus</i> *	2	1.44	ND

ND: No determinado; 1: leucocitosis, 2: leucopenia; (*): Individuos con anomalías eritrocitarias.

Nota: En esta lista no están incluidas los individuos con valores normales de leucocitos y los individuos sin datos de concentración de plomo y arsénico.

Cuadro A8. Pesos utilizados como indicadores para la clasificación de los individuos dentro del rango para la estimación de GBT.

	Canario (<i>Serinus canaria</i>)	Pinzón (<i>Carpodacus spp</i>)	Estornino (<i>Acridotheres spp</i>)
Peso (g)	12-30	14-17	60-100
GBT ($10^6/\mu\text{l}$)	4-9	3-8	6-11

GBT: Glóbulos blancos totales; g:gramos

Figura 1A. Sexo de aves registradas en los sitios de muestreo, durante el periodo 2006-2007 en el distrito minero de Villa de La Paz, SLP.

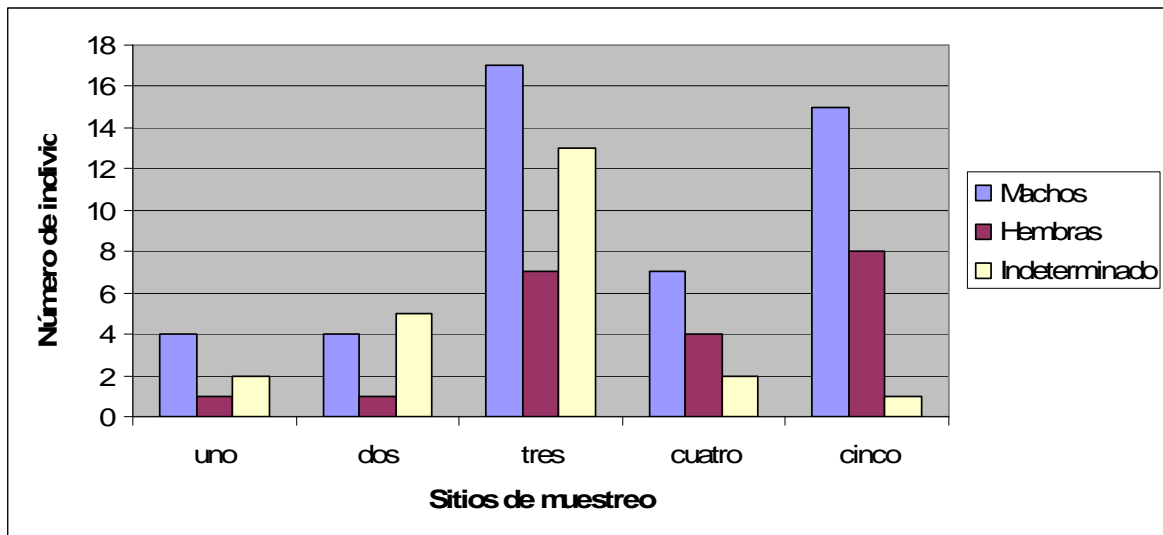
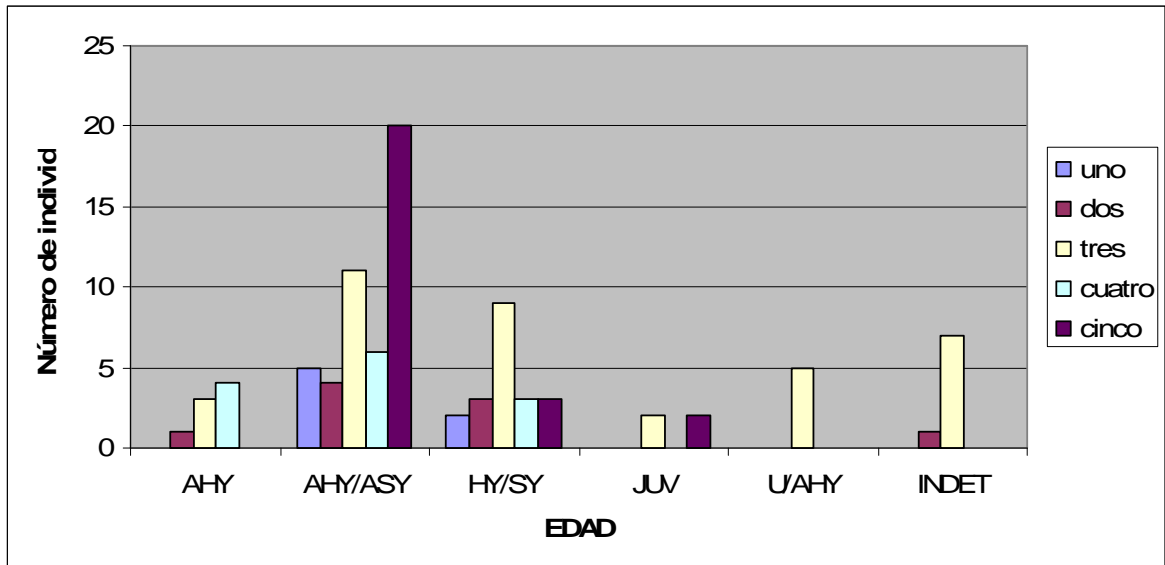


Figura 2A. Edades de aves registradas en los sitios de muestreo, durante el periodo 2006-2007 en el distrito minero de Villa de La Paz, SLP.



La nomenclatura se siguió conforme a lo descrito por Pyle (1997).

AHY: Aves adultas por lo menos en su segundo año del calendario, periodo referido después de la incubación; (After Hatching Year); ASY: Aves adultas por lo menos en su tercer año del calendario (After Second Year); HY: Aves en su primer plumaje de su primer año del calendario; SY: Aves en su segundo año del calendario (Second Year); JUV: aves juveniles; U: desconocido (Unknow), esta nomenclatura es usada durante el último mes del año, cuando el ave puede ser HY o AHY.

8. Referencias

- Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). 1993. Toxicological profile for arsenic. Atlanta, GA: US Department of Health and Human Service, Public Health Service, Agency for Toxic Substances and Disease Registry.
- American Ornithologist Union (AOU). 2008. Check list of North American Birds. Ed. AOU. 7ed. <http://www.aou.org/checklist/docs/birdlist49.pdf>
- Baldwin DR. Marshall JW. 1999. Heavy metal poisoning and its laboratory investigation. *Ann Clin Biochem* 36:267-300.
- Bearhop S, Griffiths R, Orr K y Furness RW. 1999. The Normal Haematology of Great Skuas (*Catharacta skua*) in the wild. *Comp Haem Internal* 9:107-109.
- Briggs TK, Yoshida HS y Gershwin ME. 1996. The influence of petrochemicals and stress on the immune system of seabirds. *Reg Toxicol Pharm* 23:145-155.
- Buck W y Osweiler DG. Toxicología veterinaria clínica y diagnóstica. Zaragoza: Acribia, 2000.
- Cain JD, Buchwalter BD y Luoma NS. 2006. Influence of metal exposure history on the bioaccumulation and subcellular distribution of aqueous cadmium in the insect *Hydropsyche californica*. *Environ Toxicol Chem* 25:1042-1049.
- Campbell TW. Avian hematology. In *Avian hematology and Cytology*. 2nd ed. Iowa: T.W. Campbell editors, 1995:3-19.
- Campbell TW. Section III: Hematology of common non-domestic animals. In: *Veterinary hematology and clinical biochemistry*. Eds MA Thrall. Philadelphia 2004. pp 225-276
- Campbell TW y Ellis KC. Avian hematology. *Avian and exotic animal hematology and Cytology*. 3th ed. Iowa: Blackwell Publishing, 2007.
- Ceballos G y Márquez VL. Las aves de México en peligro de extinción. México: CONABIO, 2000.
- Challenger A. Utilización y Conservación de los ecosistemas terrestres de México. Pasado, Presente y Futuro. México: CONABIO. 1998: 617.

- Charles-Noriega M. 2003. Manual de Hematología aviar. UNAM. México. Pp5-63
- Cobb GP, Sands K, Waters M, Wixon GB y Dorward-King E. 2000. Accumulation of heavy metals by vegetables grown in mine wastes. *Environ Toxicol Chem* 19:600-607.
- Coll- Hurtado A, Sánchez SMTy Casado IJM. Minería, procesos y contaminación. En: Nuevo Atlas Nacional de México. Instituto de Geografía. México: Ed. UNAM, 2007:EVII
- Consejo de Recursos Minerales. Monografía Geológico-Minera del Estado de SLP. México: Secretaria de Energía, Minas e Industria Paraestatal. Subsecretaria de Minas e Industria básica. 1992:75-88.
- Custer WT, Franson JC y Patee HO. 1984. Tissue lead distribution and hematologic effects in American kestrels (*Falco sparverius L.*) fed biologically incorporated lead. *J Wildl Dis* 20:39-43.
- Dauwe T, Bervoets L, Blust R, Pinxten R y Eens M. 2000. Can excrement and feathers of nestling songbirds be used as a biomonitoring for heavy metal pollution? *Arch Environ Contam Toxicol* 39:541-546.
- De Francisco N, Ruiz Troya J.D, Agüera EI. 2003. Lead and lead toxicity in domestic and free living birds. *Avian Pathology* 32:3-13.
- Dietert RR y Piepenbrink SM. 2006. Lead and immune function. *Critical Rev Toxicol* 36:359-385.
- Eeva T, Ryömä M y Riihimäki J. 2005. Pollution-related changes in diets of two insectivorous passerines. *Oecologia* 145:629-639.
- Escalante P, Sada AM y Gill JR. 1996. Listado de nombres comunes de las aves de México. CONABIO.Sierra Madre.
<http://www.ibiología.unam.mx/zoología/listado.pdf>
- Fairbrother A, Fix M, OHara T y Ribic AC. 1994. Impairment of growth and immune function of avocet chicks from sites with elevated selenium, arsenic and boron. *J Wildl Diseases* 30:222-233.

- Feussner JR, Shelburne JD y Bredehoeft S, Cohen HJ. 1979 Arsenic-induced bone marrow toxicity: ultrastructural and electron-probe analysis. *Blood* 53:820-827.
- Fowler ME, editor. *Zoo and wild animal medicine*. 5th ed. Philadelphia: Saunders, 2003.
- Franson JC, Petersen RM, Meteyer UC y Smith RM. 1995. Lead Poisoning of Spectacled eiders (*Somateria fischeri*) and of a common eider (*Somateria mollissima*) in Alaska. *J Wildl Dis* 31:268-271.
- Frederick CP, Spalding GM y Dusek R. 2002. Wading birds as bioindicators of mercury contamination in Florida, USA: annual and geographic variation. *Environ Toxicol Chem* 21:163-167.
- Golden NH, Rattner BA, McGowan PC, Parsons KC y Ottinger MA. 2003. Concentrations of metals in feathers and blood of nestling Black-crown Night-Herons in Chesapeake and Delaware Bays. *Bull Environ Contam Toxicol* 70:385-393.
- Gorby SM. 1988. Arsenic poisoning. *West J Med* 149:308-315.
- Greenberg C, Davies S, McGowan T, Schorer A y Drage C. 1979. Acute respiratory failure following severe arsenic poisoning. *Chest* 76:596-598.
- Grasman KA y Scanlon PF. 1995. Effects of acute lead ingestion on antibody-and Tcell-mediated immune responses in Japanese quail. *Arch of Environ Contam Toxicol* 28:161-167.
- Grasman AK. 2002. Assessing immunological function in toxicological studies of avian wildlife. *Integ and Comp Biol* 42:34-42.
- Gwaltney-Brant S. *Metals and Minerals* In: Plumlee HK, editors. *Clinical veterinary toxicology*. USA: Mosby, 2004: 204-210.
- Heaven R, Duncan M y Vukelja SJ. 1991. Arsenic intoxication presenting with and peripheral neuropathy, without anemia. *Am J Hematol* 36:204-210.
- Hemphill FE, Kaeberle ML y Buck WB. 1971. Lead suppression of mouse resistance to *Salmonella typhimurium*. *Science* 4:1031-1032.

- Hoogesteijn LA, Bonnie LR, Calle P, Cook R y Kollias G. 2003. Oral treatment of avian lead intoxication with meso-2,3-dimercaptosuccinic acid. *J. Zoo Wildl Med* 34:82-87.
- International Programme on Chemical Safety. 1982. Arsenic. (WHO food additives series 18) Information monograph. Chemical. World Health Organization. <http://www.inchem.org/documents/jecfa/jecmono/v18je17.htm>
- International Programme on Chemical Safety. 1989. Environmental health criteria 85: Lead – Environmental effects. Geneva, World Health Organization, 106 pp. <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc85.htm>
- International Programme on Chemical Safety. 1992 Arsenic, Inorganic. Information monography 042. Chemical World Health Organization. <http://www.inchem.org/documents/pims/chemical/pimg042.htm>
- International Programme on Chemical Safety. 1995. Environmental health criteria 165: inorganic Lead. Geneva, World Health Organization. <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc165.htm>
- International Species Information System (ISIS). 1999. Physiological data references values. Standar International Units. Ed, J. Andrew Teare, DVM
- Janssens E, Dauwe T, Bervoets L y Eens M. 2001. Heavy metals and selenium in feathers of Great tits (*Parus major*) along a pollution gradient. *Environ Toxicol Chem* 20:2815-2820.
- Janssens E, Dauwe T, Van Duyse E, Beernaert J, Pinxten R y Eens M. 2003. Effects of heavy metal exposure on aggressive behavior in a small territorial songbird. *Arch Environ Contam Toxicol* 45:121-127.
- Jasso PY, Espinosa RG, Gonzáles MD, Razo SI, Carrizales L, Torres DA, Mejía SJ, Monroy M, Irina IA, Yarto M, Díaz BF. 2007. An integrate health risk assessment approach to the study of mining sites contaminated with arsenic and lead. *Integ Environ Assess Manag* 3:344-350.
- Je-jung L, Yeo-Kyeoung K, Sang-Hee Cho, Kyeong-Soo P, Ik-Joo Ch, Duck Cho, Dong-Wook R, Hyeoung-Joon K. 2004. Hemolytic anemia as a sequela of

- arsenic intoxication following long-term ingestion of traditional chinese medicine. *J. Korean Med Sci* 19:127-129.
- Jensen WN, Moreno GD, Bessis MC. 1965. An electron microscopic description of basophilic stippling in red cells. *Blood* 25:933-943.
- Jones JS, Thomas SJ, Bahr A, Phalen ND. 2002. Presumed immune-mediated hemolytic anemia in a Blue-crowned Conure (*Aratinga acuticaudata*). *J Avian Med Surgery* 16:223-229.
- Jubb KVF, Kennedy CP, Palmer N. *Patology of domestic animals*. 4th ed. San Diego: Academic press inc. 1993: 348-350.
- Kapustka AL, Lipton J, Galbraith H, Cacela D, Lejeune K. 1995. Metal and arsenic impacts to soils, vegetation communities and wildlife habitat in southwest Montana uplands contaminated by smelter emissions: II.Laboratory phytotoxicity studies. *Environ Toxicol Chem* 14:1905-1912.
- Klemens JA, Harper RG, Frick JA, Capparella AP, Richardson HB y Coffey MJ. 2000. Patterns of organochlorine pesticide contamination in Neotropical migrant passerines in relation to diet and winter habitat. *Chemosphere* 41:1107-1113.
- Koch I, Mace VJ, Reimer JK. 2005. Arsenic speciation in terrestrial birds from Yellowknife, northwest territories, Canada: The unexpected finding of arsenobetaine. *Environ Toxicol Chem* 24:1468-1474.
- Lorgue GL, Rivière A. *Toxicología clínica veterinaria*. Zaragoza, España: Ed. Acribia, 1997.
- Mejía SJJ, García NE. 2000. Programa nacional de evaluación de riesgos en zonas mineras. Fase 1: Región centro. Querétaro: Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología.
- Moore DF, O'Callaghanv CA, Berlyne G, Ogg CS, Davies HA, House IM. Henry JA. 1994. Acute arsenic poisoning: absence of neuropathy after treatment with 2,3-dimercaptopropanesulphonate (DMPS). *Chest* 104:1133-1135.

- Mora AM, Rourke J, Sferra JS y King K. 2003. Environmental contaminants in surrogate birds and insects inhabiting Southwestern Willow Flycatcher habitat in Arizona. *Studies in Avian Biology* 26:168–176.
- Neathery MW y Miller WJ. 1975. Metabolism and toxicity of cadmium, Mercury and lead in animals: a review. *J Dairy Sci* 58:1767-1781.
- Olsen GH y Orosz ES. Manual de medicina aviar. USA: Mosby, 2000: 237-241.
- Opresko MD. 1992. Toxicity summary for arsenic. OAK Ridge Preservation Environmental Restoration Program. <http://rais.ornl.gov/tox/profiles/arsenic.doc>
- Pain DJ. Lead in waterfowl. In: Environmental contaminants in wildlife, interpreting tissue concentration. Beyer WN, Heinz GH, Redmon-Norwood AW. Ed. Lewis, Boca Raton FL; 1996:251-264.
- Pendleton WG, Whitworth RM, Olsen HG. 1995. Accumulation and loss of arsenic and boron, alone and in combination, in Mallard ducks. *Environ Toxicol Chem* 14:1357-1364.
- Puga S, Sosa M, Lebgue T, Quintana C y Campos A. 2006. Heavy metals pollution in soils damaged by mining industry. *Ecol apl* 5:149-155.
- Pyle P. Identification guide to North American birds, Part I. California: Slate Creek Press, 1997.
- Razo SI. 2002. Evaluación de la contaminación por metales y del riesgo en salud en un sitio minero de sulfuros polimetálicos: caso de Villa de la Paz-Matehuala, SLP (México) (tesis de maestría). San Luís Potosí (San Luís Potosí) México: Universidad Autónoma de San Luís Potosí.
- Razo SI, Carrizales L, Castro J, Diaz BF y Monroy M. 2004. Arsenic and heavy metal pollution of soil, water and sediments in a semi-arid climate mining area in México. *Water, Air and Soil Pollution* 152:129-152.
- Rogival D, Scheirs J, De Coen W, Verhagen R y Blust R. 2006. Metal blood levels and hematological characteristics in wood mice (*Apodemus sylvaticus*) along a metal pollution gradient. *Env Toxicol Chem* 25:149-157.

- Romero D, Martínez LE, Navas I, Mojica PM, Peñalver J y García FAJ. 2007. Alteraciones anatomo-patológicas en un flamenco común (*Phoenicopus roseus*) por intoxicación aguda por plomo. Rev Toxicol 24:52-55.
- Rosalie LA. Avian Hematology. In Disease of cage and aviary birds. Roskopf W, Woerpel R. 3rd ed. USA: William and Wilkins, 1996: 754
- Roskopf W, Woerpel R. Disease of cage and aviary birds. 3rd ed. USA: William and Wilkins, 1996: 516-518.
- Roscoe DE, Nielsen SW, Rousseau JE. 1975. Chronic plumbism in rabbits: A comparison of three diagnostic tests. Am J Vet Res 36:1225-1229.
- Rzedowski J. Vegetación de México. Ed. Limusa, México.1978.
- Samour J. Clinical examination. In Avian medicine. J. London: Saumour editors, 2000:15-27.
- Schulz HJ, Millspaugh JJ, Bermudez JA, Gao X, Bonnot WT, Britt GL, Paine M. 2006. Acute lead toxicosis in Mourning doves. Wildl Manag 70:413-421.
- Schulz HJ, Gao X, Millspaugh JJ, Bermudez JA. 2007. Experimental lead pellet ingestion in Mourning Doves (*Zenaida macroura*). Am Midl Nat 158:177-190.
- Secretaría de Gobernación y Gobierno del Estado de San Luis Potosí. Los Municipios de San Luis Potosí. México DF: SG y SGSLP, 1988, pp 11-12.
- Selye H, Tuchweber B, Bertók L. 1966. Effect of lead acetate on the susceptibility of rats to bacterial endotoxins. J Bacteriol 91:884-90.
- Selzer MP, Ancel AM. 1983. Chronic arsenic poisoning masquerading as pernicious anemia. The West. J. Med. 139:219-220.
- Servicio Geológico Mexicano. Panorama minero del estado de San Luis Potosí. Secretaría de Economía. México: 2006 www.coremisgmgob.mx
- Suárez C, Urios V. 1999. La contaminación por saturnismo en las aves acuáticas del Parque natural del Hondo y su relación con los hábitos alimenticios. Humedales Mediterráneos 1:83-90.
- Subramanian, K.S. Determination of lead in blood: Comparison of two GFAAS methods. At Spectrosc 1987, 8:7-14

- Swaileh KM, Sansur R. 2006. Monitoring urban heavy metal pollution using the House Sparrow (*Passer domesticus*). J Environ Monit 8:209-213.
- Trust AK, Miller WM, Ringelman KJ, Orme IM. 1990. Effects of ingested lead on antibody production in Mallards (*Anas platyrhynchos*). J Wildl Dis 26:316-322.
- Universidad Nacional Autónoma de México. Nuevo atlas nacional de México. Instituto de Geografía. México: Ed. UNAM, 2007:EVII7
- Vidal ZR y Matías RMG. Vientos. En Nuevo atlas nacional de México. Instituto de Geografía. México: Ed. UNAM, 2007: NaIV.12.
- Ville AC. 2000. Biología. Octava ed. México: Mc Graw Hill.
- Vyas NB, Spann JW, Heinz GH, Beyer WN, Jaquette JA y Mengelkoch JM. 2000. Lead poisoning of passerines at a trap and skeet range. Environ Pollut 107:159-166.
- Westhoff DD, Samaha RJ y Barnes JrA. 1975. Arsenic intoxication as a cause of megaloblastic anemia. Blood 45:241-246.