

# Intoxicaciones intencionadas y accidentales de fauna silvestre y doméstica en España: diferencias entre Comunidades Autónomas

Sánchez-Barbudo IS, Camarero PR y Mateo R\*

Instituto de Investigación en Recursos Cinegéticos (IREC), CSIC-UCLM-JCCM, Ronda de Toledo s/n, 13071 Ciudad Real.

Recibido 3 de mayo de 2012 / Aceptado 17 de noviembre de 2012

**Resumen:** En este estudio se han analizado 1.157 casos sospechosos de intoxicación de fauna silvestre y doméstica en el medio natural (1.800 animales y 340 cebos) procedentes de diversas Comunidades Autónomas (CCAA) españolas durante el periodo 2004-2010. Se ha detectado un 41,2% de casos positivos (40,8% de animales y 52,6% de cebos). En los carnívoros domésticos la detección del tóxico llegó al 71,4%, lo que indica su utilidad como centinelas del uso de veneno en el medio natural. El 78,3% de los animales que fueron positivos a los análisis toxicológicos han sido considerados como intoxicaciones intencionadas. Las aves rapaces diurnas fueron el grupo más afectado por las intoxicaciones (43,6% del total de animales positivos), seguido de los mamíferos carnívoros (27,1%). Los tóxicos más frecuentemente detectados fueron insecticidas anticolinesterásicos (cebos/animales: 80,4%/65,8%), seguidos de rodenticidas anticoagulantes (5%/19,6%), estricnina (2,2%/6,5%) y arsénico (4,5%/2,3%). De las diferencias observadas entre CCAA destaca la preponderancia en el uso de estricnina en Asturias, rodenticidas anticoagulantes en Castilla y León, insecticidas organofosforados en Aragón, insecticidas carbamatos en Castilla-La Mancha y Madrid, y la aparición de otros venenos, como  $\alpha$ -cloralosa o barbitúricos, en Cataluña. En resumen, el 82,3% de las intoxicaciones intencionadas fueron debidas a anticolinesterásicos y el 85,5% de las accidentales a rodenticidas anticoagulantes. En futuras regulaciones de plaguicidas y biocidas se debería tener en cuenta el riesgo del uso ilegal en la preparación de cebos envenenados que comporta la comercialización de formulados con alta riqueza de ingredientes activos con baja DL<sub>50</sub>.

**Palabras clave:** veneno, toxicovigilancia, biodiversidad, caza, ganadería.

**Abstract: Intentional and accidental poisoning of wild and domestic animals in Spain: differences between regions.** In this study we have analyzed 1,157 suspected cases of poisoning of wild and domestic animals in the natural environment (1,800 animals and 340 baits) from different Spanish regions during the period 2004-2010. We detected 41.2% of positive cases (40.8% of animals and 52.6% of baits). In domestic carnivores detection of toxic compounds reached 71.4%, indicating its usefulness as sentinels of the use of poison in the environment. In those animals positive for toxicological analysis, 78.3% have been considered as intentional poisonings. The diurnal raptors were most affected by poisoning (43.6% of positives), followed by carnivorous mammals (27.1%). The most frequently detected toxicants were anticholinesterase insecticides (baits/animals: 80.4%/65.8%), followed by anticoagulant rodenticides (5%/19.6%), strychnine (2.2%/6.5%) and arsenic (4.5%/2.3%). The differences observed between regions underlines the dominance in the use of strychnine in Asturias, anticoagulant

rodenticides in Castilla y Leon, organophosphate insecticides in Aragon, carbamate insecticides in Castilla-La Mancha and Madrid, and the emergence of other poisons, such as  $\alpha$ -chloralose or barbiturates, in Catalonia. In summary, 82.3% of intentional poisonings were due to anticholinesterase pesticides and 85.5% of accidental anticoagulant rodenticides. Future regulations of pesticides and biocides should take into account the risk of illegal use in the preparation of poisoned baits which involves the marketing of formulations with high richness of active ingredients with low LD<sub>50</sub>.

**Key words:** poison, toxicovigilance, biodiversity, hunting, livestock.

## Introducción

España es el país europeo con mayor diversidad en flora y fauna debido a las condiciones especiales de orografía, extensión y situación geográfica, albergando más del 80% del total de especies de plantas vasculares presentes en Europa y más del 50% de las especies animales. Entre estos se encuentra la mayor variedad de mamíferos y reptiles y ocupa el tercer puesto en diversidad de anfibios y peces [1]. Pero en las últimas décadas esta riqueza natural se está viendo afectada por factores muy variados y comunes al resto de los países del mundo [2,3]. Una de las causas de mortalidad, tanto de fauna silvestre como doméstica, más preocupantes es el uso de plaguicidas, cuya casuística se ha recogido en estudios realizados en diversos países [2,4-26]. Estas intoxicaciones pueden deberse a accidentes tras un buen uso de los plaguicidas, a abusos o al uso ilegal de dichos productos como venenos [14,26-28]. Las intoxicaciones debidas a un uso legal y adecuado de plaguicidas son escasas, aunque se recogen algunos casos en la bibliografía [5,29-33]. También se han descrito intoxicaciones debido a un uso legal pero inadecuado de plaguicidas, principalmente producidos por excesivas concentraciones [10,34-36]. La mayoría de las intoxicaciones se producen por la utilización ilegal de venenos por medio de la colocación de cebos envenenados con el fin de matar animales [2,6,8,18,23,24,37-40] y casi siempre relacionados con los daños ocasionados por los animales silvestres en las cosechas, el ganado o la caza [27]. Además, debido a la existencia de cadáveres de animales intoxicados en el campo por las causas descritas anteriormente se producen intoxicaciones secundarias como consecuencia de su ingestión por parte de animales necrófagos [7,8,16,18,33,37].

Los insecticidas anticolinesterásicos, seguidos de los rodenticidas anticoagulantes son los tóxicos más frecuentemente implicados en las intoxicaciones de fauna silvestre [25,26,28], pero la familia y tóxico más utilizado varía en función del país de estudio [9,15,20,21,26,41]. Por otra parte, la existencia en el mercado de formulados de plaguicidas con principios activos de muy baja DL<sub>50</sub> y con riquezas de

\*e-mail: Rafael.Mateo/uclm.es

dicho principio activo elevadas favorece que sean usados como veneno para intoxicar intencionadamente animales domésticos y silvestres [25].

En este artículo se recoge una revisión de los casos enviados al Laboratorio de Toxicología del Instituto de Investigación en Recursos Cinegéticos (IREC) desde diversas Comunidades Autónomas (CCAA) de España para el estudio de envenenamientos de fauna silvestre y doméstica en el periodo 2004-2010, así como la determinación de la intencionalidad de los casos diagnosticados como positivos.

## Material y métodos

### Muestras recibidas

En el IREC se han analizado en el periodo 2004-2010 un total de 1.157 casos enviados para el diagnóstico de envenenamiento de fauna silvestre y doméstica por distintas CCAA, agentes medioambientales, centros de recuperación de fauna silvestre u organizaciones no gubernamentales (ONGs) de Andalucía (n=5), Aragón (n=324), Asturias (n=64), Cantabria (n=8), Castilla y León (n=44), Castilla-La Mancha (n=490), Cataluña (n=93), Extremadura (n=5), Madrid (n=107), Melilla (n=2), Navarra (n=10), País Vasco (n=4) y anecdóticamente un caso de Portugal. Se puede observar una gran diferencia en el volumen de casos enviados por las distintas CCAA debido a que el Laboratorio de Toxicología del IREC ofrece un servicio de análisis toxicológico mediante contratos establecidos a lo largo de los años con Aragón, Asturias, Cantabria, Castilla-La Mancha, Cataluña, Madrid, Navarra y País Vasco desde su apertura en 2004 y que aportan el 95,1% de los casos de este estudio (n=1.100). Como consecuencia, se ha producido un aumento progresivo desde el año 2004 hasta 2007, y posteriormente una estabilización de los casos enviados, debido a que no se han establecido contratos con nuevas CCAA. Además, se produjo un importante aumento en el año 2007 debido al envío de muestras procedentes de Castilla y León con el fin de determinar si el tratamiento realizado contra una plaga de topillo campesino (*Microtus arvalis*) estaba afectando a otras especies no diana encontradas muertas en los campos tratados.

Los casos recibidos se correspondieron con un total de 1.800 animales, de los cuales 42,5% pertenecían al grupo de las rapaces (n=765), 26,6% a los mamíferos (n=478), 0,1% a reptiles (n=2) y 30,8% a otras especies (n=555). Las muestras se remitieron como animales enteros o bien como vísceras (principalmente hígado) y contenido gástrico de animales sometidos a necropsia en los centros de recuperación de fauna silvestre de las distintas CCAA. Entre las muestras remitidas se encontraban 341 cebos, de los cuales, 187 se enviaron junto a animales supuestamente envenenados (n=291).

### Procedimientos analíticos

En los casos en que la sintomatología o los hallazgos de necropsia indicaron que el animal había muerto de forma aguda se realizó un examen visual de la muestra de contenido gástrico para detectar la presencia de formulados granulados u otro signo de presencia de fitosanitarios. Esto también se llevó a cabo con los cebos. En caso de encontrar restos sospechosos (p.e. microgranulados de plaguicidas), se realizó una extracción directa de 0,002 g con 0,5 ml de acetato de etilo y se analizó por cromatografía de gases acoplada a espectrometría de masas en las condiciones descritas posteriormente. En el caso de no encontrar material sospechoso en las muestras examinadas, y en base a los signos hallados en la necropsia descritos

por los veterinarios, se realizaron tres tipos de análisis diferentes con el fin de detectar (1) estricnina, plaguicidas anticolinesterásicos, organoclorados, piretroides y otros neurotóxicos de acción aguda como  $\alpha$ -cloralosa y barbitúricos [42], (2) rodenticidas anticoagulantes [43] y (3) metales pesados y metaloides [44].

La determinación de compuestos neurotóxicos de acción aguda se llevó a cabo mediante el método descrito por Brown y col. [42], con algunas modificaciones. De esta forma, se procedió al homogeneizado de 1 g de muestra (contenido gástrico, hígado o cebo) en mortero con 10 g de sulfato sódico anhidro (Prolabo, Leuven, Bélgica). A continuación, el homogeneizado se vertió en un tubo de 30 ml con tapón de teflón y se le añadió 15 ml de diclorometano (HiperSolv Cromanorm Gradient grade, Prolabo, Leuven, Bélgica) y una vez herméticamente cerrado se mantuvo en agitación horizontal durante 10 minutos y sonicación durante 5 minutos. El extracto se filtró a través de papel de filtro sobre un matraz de corazon de 100 ml. Esta extracción se repitió con otros 10 ml de diclorometano añadidos sobre el residuo sólido restante y el sobrenadante obtenido se combinó con el anterior y se llevó a sequedad en rotavapor (Büchi, Flawil, Suiza) a 400 mbar y 40°C. El extracto seco se resuspendió en 0,5 ml de una mezcla de acetato de etilo:ciclohexano (1:1, v/v) (Suprasolv, Merck, Darmstadt, Alemania). La purificación se hizo mediante cromatografía de permeación en gel (GPC) a presión atmosférica en columnas de vidrio con diámetro interno de 17,25 mm y longitud de 43,5 cm de relleno Bio-Beads S-X3 (Bio-Rad Laboratories; Madrid, España) como fase estacionaria y acetato de etilo:ciclohexano (1:1 v/v) como fase móvil. Se recogieron las fracciones de la GPC correspondientes a 55-60 ml y 60-90 ml (ambas fraccionadas para el análisis de plaguicidas) y se llevaron a sequedad con rotavapor. Ambas fracciones se resuspendieron en 0,5 ml de acetato de etilo y se distribuyeron en viales para cromatografía de 2 ml. El análisis se realizó mediante cromatografía de gases (6890N Network CG System, Agilent Technologies, Santa Clara, California, EE.UU.) acoplada a detector de masas selectivo (GC-MS) con cuadrupolo simple e ionización por impacto electrónico (5973 Network Mas Selective Detector). Las condiciones cromatográficas se controlaron usando el software MSD Chem Station versión D.01.00 (Agilent Technologies). Las columnas de gases utilizadas fueron del tipo 5% fenilpolisiloxano (30 m x 0,32 mm de longitud x diámetro interno, 0,25  $\mu$ m de tamaño de partícula; HP5MS, Agilent Technologies; BPX5, SGE; TR-5MS, Thermo Scientific). La velocidad de flujo de He fue de 34,9 ml/min. El volumen de inyección fue de 1  $\mu$ l en modo "splitless" y las condiciones del inyector fueron de 280°C de temperatura y 31,5 Kpa de presión. Las condiciones del horno de columna fueron de 50°C de temperatura inicial con una rampa de 5°C/min hasta 310°C (durante 60 minutos). La fuente del espectrómetro de masas se mantuvo a 230°C y el voltaje a 70 V. La identificación de los compuestos se realizó usando el tiempo de retención y el espectro de masas característico de cada compuesto estudiado. Los patrones analíticos fueron obtenidos a concentraciones de 10-100  $\mu$ g/ml de Dr. Ehrenstorfer (Augsburg, Alemania) y a partir de ellos se realizaron curvas de calibración a un rango de concentraciones 0,04-2,5  $\mu$ g/ml en acetato de etilo. El coeficiente lineal de correlación se obtuvo usando el área de los iones mayoritarios de cada compuesto. El porcentaje de recuperación de los compuestos determinados se hizo con hígado (1 g, n=4) fortificado con 2,5  $\mu$ g/g de cada patrón y procesado según el procedimiento descrito anteriormente para las muestras. El porcentaje de recuperación fue >70% para aldicarb, metamidofós, mevinfós, 1-naftalenol, metiocarb, aprocarb, dimetoato, carbofurano, diazinón,

metil-paratión, etil-paraoxón, malatión, clorpirifós, fentión, paratión, metil-bromofós, clofenvinfós, etil-bromofós, fenamifós, etión, tetrametrín, fenotrín, permetrín,  $\alpha$ -cipermetrín, fenvalerato y deltametrín, y >50% para diclorofós, bendiocarb, demeton-s-metil, disulfotón, benfuracarb y ciflutrín. Debido a su baja estabilidad térmica, la identificación de aldicarb se realizó mediante la comparación con el espectro del aldicarb-nitrilo obtenido de su descomposición por GC-MS a partir de la inyección de un patrón analítico [45].

Aunque mediante el método anteriormente descrito es posible determinar la presencia de estricnina en la fracción de 55-60 ml de la GPC, se llevó a cabo también una extracción selectiva basada en el método de Stas-Otto para alcaloides [42]. Para esta determinación se utilizó una alícuota de 5 ml del extracto obtenido con el método anterior separada justo antes de la purificación por GPC. En su lugar, dicha alícuota fue evaporada hasta sequedad bajo corriente de nitrógeno obtenido con un generador de nitrógeno NM30LA 230Va (Peak Scientific, Inchinnan, Escocia), se resuspendió con 2 ml de ácido sulfúrico 0,1 N y se extrajo con 1,5 ml de diclorometano durante 10 minutos en agitación horizontal y posterior centrifugado a 2.026 g durante 5 minutos. La fase acuosa superior fue separada y alcalinizada hasta pH=11 con hidróxido sódico 6 N y fue sometida a una nueva partición con 2,5 ml de diclorometano. La fase orgánica inferior fue la recuperada en este caso, filtrada a través de sulfato sódico anhidro, evaporada bajo corriente de nitrógeno hasta sequedad y finalmente resuspendida en 0,3 ml de tolueno. El análisis se realizó mediante CG-MS en las mismas condiciones que en el análisis descrito anteriormente.

Para la determinación de rodenticidas anticoagulantes se utilizó el método analítico de cromatografía de líquidos acoplada a espectrometría de masas (LC-MS) con el método descrito por Sánchez-Barbudo y col. [43].

El análisis de metales pesados (principalmente plomo) y metaloides (principalmente arsénico) se llevó a cabo por absorción atómica en cámara de grafito (GF-AAS) [44].

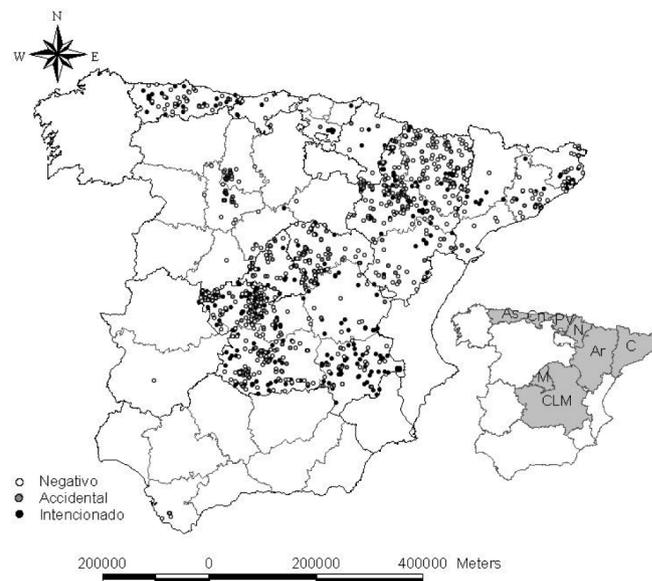
#### Análisis de los datos

La intencionalidad de la intoxicación se ha establecido en función de la concentración del tóxico detectado, por su estado actual en el registro de productos autorizados como plaguicidas o biocidas, por la información recogida en el campo por los agentes medioambientales, por la sintomatología y los hallazgos de necropsia aportados por los veterinarios, y finalmente evaluando toda esa información junto con los mecanismos de acción y toxicidad de los productos detectados. Es decir, una concentración elevada de una sustancia prohibida en la actualidad en una zona con un historial de uso de cebos envenenados, produciendo un cuadro agudo en los animales muertos, y siendo la sustancia detectada de rápida acción y elevada toxicidad sería considerado el caso como claramente de un envenenamiento intencionado. Un ejemplo de este tipo de intoxicación intencionada sería el producido por la estricnina. En el otro extremo, la detección de un plaguicida o biocida en uso para el que los animales han podido tener una vía de exposición accidental a cantidades suficientemente letales (aunque no anormalmente elevadas) podrían ser considerados como casos de intoxicación accidental. Un ejemplo de esto último serían los casos producidos por los rodenticidas anticoagulantes. Los porcentajes de aparición, positividad o intencionalidad de los diferentes tóxicos fueron comparados entre CCAA, grupos de animales y/o grupos de tóxicos mediante pruebas de  $\chi^2$ , con la corrección de Yates en las tablas de contingencia de 2 x 2. El nivel de

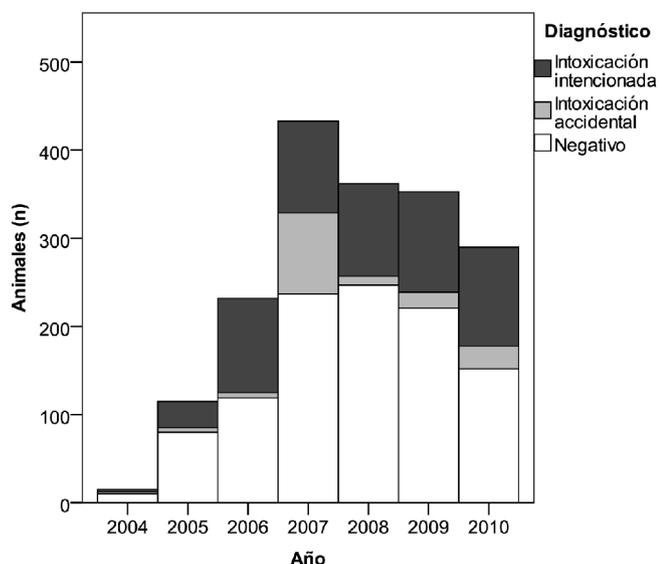
significación de las pruebas se estableció en  $p < 0,05$ . El análisis de los datos se llevó a cabo mediante el programa IBM SPSS Statistics versión 19.

## Resultados

Se ha detectado un 41,2% de casos positivos distribuidos por las distintas zonas de estudio (Figura 1). En cuanto al número de cebos analizados, el 52,6% fueron positivos a los análisis realizados, con variaciones en las CCAA mejor monitorizadas entre el 31,0% de Aragón y el 70,0% de Asturias, si bien las diferencias no fueron significativas ( $\chi^2_9=13,7$ ,  $p=0,135$ ). Los cebos positivos ( $n=179$ ) han sido restos animales, carne o derivados ( $n=136$ ), grano ( $n=6$ ), huevos ( $n=5$ ), pescado ( $n=2$ ), pan ( $n=2$ ), tortilla ( $n=1$ ) y queso ( $n=1$ ). En algunos casos la muestra remitida ha sido un producto químico sospechoso o un material que ha podido estar en contacto con los cebos ( $n=26$ ). Con respecto a los animales analizados, el 40,8% han sido positivos, y también con variaciones entre el 31,3% de Aragón y el 50,0% de Asturias (Tabla 1), siendo estas diferencias significativas ( $\chi^2_{12}=54,3$ ,  $p < 0,001$ ). El 78,3% de los animales analizados que han resultado positivos a los análisis toxicológicos han sido considerados como intoxicaciones intencionadas. El restante 21,7% pueden considerarse intoxicaciones accidentales debidas al uso legal de plaguicidas o biocidas (Tabla 1). Se han observado diferencias en la intencionalidad de los envenenamientos entre CCAA ( $\chi^2_{11}=351$ ,  $p < 0,001$ ). Destaca el dato de Castilla y León en el que el 94,6% de las intoxicaciones han sido accidentales a consecuencia de que la mayor parte de las muestras remitidas han estado relacionadas con el uso de rodenticidas anticoagulantes durante una plaga de topillo campesino ocurrida en 2007 (Figuras 1 y 2).



**Figura 1.** Distribución de los casos (incidentes) investigados de posibles intoxicaciones en fauna silvestre y doméstica con resultados analíticos negativos o positivos. Los casos positivos han sido clasificados como intoxicaciones intencionadas o accidentales. En el mapa pequeño aparecen sombreadas las Comunidades Autónomas de las que se reciben de forma rutinaria en el IREC casos de posible intoxicación de fauna silvestre y doméstica para llevar a cabo los análisis toxicológicos correspondientes (As: Asturias, Cn: Cantabria, Pv: País Vasco, N: Navarra, Ar: Aragón, C: Cataluña, M: Madrid, CLM: Castilla-La Mancha).



**Figura 2.** Evolución del número de animales investigados en casos de posibles intoxicaciones en fauna silvestre y doméstica con resultados analíticos negativos o positivos entre 2004 y 2010 en España. Los animales positivos han sido clasificados como afectados por intoxicaciones intencionadas o accidentales.

Las aves rapaces diurnas fueron el grupo más afectado por las intoxicaciones, encontrándose el 43,6% de los animales positivos dentro de este grupo, seguido de los mamíferos carnívoros silvestres y domésticos con un 27,1%. Dentro de dichos grupos se obtienen también los mayores porcentajes de positividad en los análisis, con un 43,5% y 54,2%, respectivamente (Tabla 2). Se han observado diferencias en la positividad de los resultados entre grupos animales ( $\chi^2_{10}=81,5$ ,  $p<0,001$ ). Cabe destacar que en los carnívoros domésticos se ha detectado con mayor frecuencia una sustancia tóxica (71,4%) que en los carnívoros silvestres (43,6%) ( $\chi^2=25,9$ ,  $p<0,001$ ), lo que indica que perros y gatos pueden ser buenos centinelas del uso de veneno en el medio natural. También existen diferencias en la intencionalidad de las intoxicaciones entre grupos animales ( $\chi^2_8=131,5$ ,  $p<0,001$ ). Los depredadores presentan también los mayores porcentajes de intencionalidad de la intoxicación, con el 91,3% en las rapaces diurnas y el 84,4% en los mamíferos carnívoros (considerando en conjunto de carnívoros silvestres y domésticos), mientras que las rapaces nocturnas presentan el valor más bajo (20%) al ser más vulnerables a las intoxicaciones secundarias accidentales por rodenticidas anticoagulantes ( $\chi^2_2=46,9$ ,  $p<0,001$ ) (Tabla 2).

**Tabla 1.** Resultados de los análisis toxicológicos de cebos y animales remitidos al IREC entre 2004 y 2010 de diferentes Comunidades Autónomas de España e intencionalidad de las intoxicaciones.

Comunidad Autónoma	Cebos analizados			Animales analizados			Tipo de intoxicación <sup>a</sup>			
	n	Positivos		n	Positivos		Intencionada		Accidental	
		n	%		n	%	n	%	n	%
Andalucía	1	0	0,0	4	0	0,0	-	-	-	-
Aragón	29	9	31,0	431	135	31,3	108	80,0	27	20,0
Asturias	10	7	70,0	74	37	50,0	35	94,6	2	5,4
Cantabria	4	1	25,0	7	3	42,9	3	100	0	0,0
Castilla y León	3	1	33,3	150	92	61,3	5	5,4	87	94,6
Castilla-La Mancha <sup>b</sup>	255	137	53,7	822	355	43,2	329	92,7	26	7,3
Cataluña	18	12	66,7	158	54	34,2	48	88,9	6	11,1
Extremadura				12	3	25,0	3	100	0	0,0
Madrid	17	9	52,9	126	48	38,1	38	79,2	10	20,8
Melilla <sup>c</sup>				2	1	50,0	0	0,0	1	100
Navarra	1	1	100	11	5	45,5	5	100	0	0,0
País Vasco	2	2	100	3	1	33,3	1	100	0	0,0
<b>Total</b>	<b>340</b>	<b>179</b>	<b>52,6</b>	<b>1800</b>	<b>734</b>	<b>40,8</b>	<b>575</b>	<b>78,3</b>	<b>159</b>	<b>21,7</b>

<sup>a</sup>Sobre el número de animales positivos.

<sup>b</sup>Incluido un perro (*Canis familiaris*) de caza intoxicado en un viaje a Portugal

<sup>c</sup>Una culebra de herradura (*Hemorrhois hippocrepis*) y una garcilla bueyera (*Bubulcus ibis*) recogidas en las Islas Chafarinas.

**Tabla 2.** Resultados de los análisis toxicológicos realizados a los diferentes taxones de animales remitidos al IREC entre 2004 y 2010, contribución de cada grupo al total de animales positivos e intencionalidad de las intoxicaciones.

Grupo animal	Analizados (n=1800)	Positivos (n=734)			Tipo de intoxicación			
		n	%Pos <sup>a</sup>	%An <sup>b</sup>	Intencionada (n=575)		Accidental (n=159)	
n	%				n	%	n	%
<b>Crustáceos<sup>c</sup></b>	2	1	50,0	0,1	0	0,0	1	100
<b>Peces</b>	5	0	0,0	0,0	-	-	-	-
<b>Anfibios</b>	9	0	0,0	0,0	-	-	-	-
<b>Reptiles</b>	20	3	15,0	0,4	2	66,7	1	33,3
<b>Aves</b>	1286	500	38,9	68,1	382	76,4	118	23,6
Rapaces diurnas	735	320	43,5	43,6	292	91,3	28	8,7
Rapaces nocturnas	30	10	33,3	1,4	2	20,0	8	80,0
Otras aves	521	170	32,6	23,2	88	51,8	82	48,2
<b>Mamíferos</b>	478	230	48,1	31,3	191	83,0	39	17,0
Carnívoros silvestres	227	99	43,6	13,5	73	73,7	26	26,3
Carnívoros domésticos <sup>d</sup>	140	100	71,4	13,6	95	95,0	5	5,0
Otros mamíferos	111	31	27,9	4,2	23	74,2	8	25,8

<sup>a</sup>Porcentaje de positivos con respecto a los analizados en cada grupo animal.

<sup>b</sup>Porcentaje de animales positivos en cada grupo con respecto del total de positivos.

<sup>c</sup>Cangrejos de río.

<sup>d</sup>Dentro de estos carnívoros domésticos se analizaron 115 perros y 25 gatos domésticos (*Felis catus*), de los cuales 80 y 20 fueron positivos al análisis toxicológico, respectivamente.

**Tabla 3.** Tipos de tóxicos detectados en los análisis toxicológicos de cebos y animales remitidos al IREC entre 2004 y 2010, contribución de cada grupo al total de animales positivos e intencionalidad de las intoxicaciones producidas por cada grupo de tóxicos.

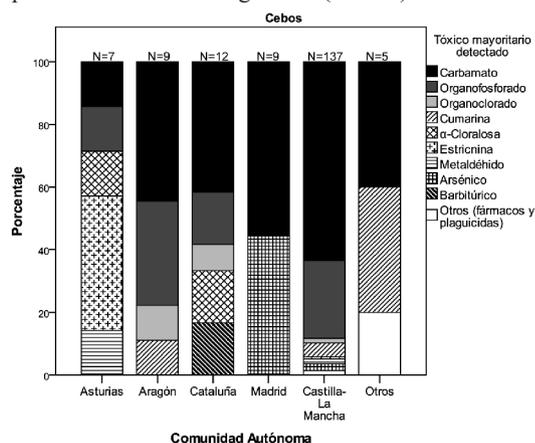
Uso/Familia o producto	Cebos positivos (n=179)		Animales positivos (n=734)		Tipo de intoxicación <sup>a</sup>					
	N	%Ce <sup>b</sup>	n	%An <sup>b</sup>	Intencionada (n=575)			Accidental (n=159)		
					n	%Int <sup>c</sup>	%An <sup>b</sup>	n	%Acc <sup>c</sup>	%An <sup>b</sup>
<b>Insecticidas</b>	148	82,7	503	68,5	488	97,0	84,9	15	3,0	9,4
Carbamatos	104	58,1	352	48,0	346	98	60,2	6	1,7	3,8
Organofosforados	40	22,3	131	17,8	127	96,9	22,1	4	3,1	2,5
Organoclorados	4	2,2	19	2,6	15	78,9	2,6	4	21,1	2,5
Piretroides	0	0,0	1	0,1	0	0,0	0,0	1	100	0,6
<b>Rodenticidas</b>	17	9,5	199	27,1	63	31,7	11,0	136	68,3	85,5
Indandionas	1	0,6	82	11,2	4	4,9	0,7	78	95,1	49,0
Cumarinas	9	5,0	62	8,4	4	6,5	0,7	58	93,5	36,5
Estricnina	4	2,2	48	6,5	48	100	8,3	0	0,0	0,0
α-Cloralosa	3	1,7	7	1,0	7	100	1,2	0	0,0	0,0
<b>Metales y metaloides</b>	8	4,5	25	3,4	17	68,0	3,0	8	32,0	5,0
Arsénico	8	4,5	17	2,3	17	100	3,0	0	0,0	0,0
Plomo	0	0,0	8	1,1	0	0,0	0,0	8	100	5,0
<b>Fármacos</b>										
Barbitúricos	2	1,1	4	0,5	4	100	0,7	0	0,0	0,0
<b>Molusquicidas</b>										
Metaldehído	3	1,7	3	0,4	3	100	0,5	0	0,0	0,0
<b>Fungicidas</b>										
Fenilamidas	1	0,6	0	0,0	-	-	-	-	-	-

<sup>a</sup>Sobre el número de animales positivos.

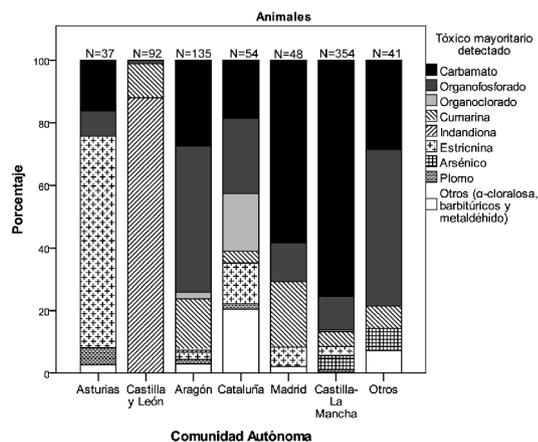
<sup>b</sup>Contribución en porcentaje de dicho grupo de tóxicos en el total de cebos o animales positivos en cada columna.

<sup>c</sup>Porcentaje de animales intoxicados de forma intencionada o accidental para cada tipo de tóxico.

Los grupos de tóxicos más frecuentemente detectados en los cebos ( $n=179$ ) y los animales intoxicados ( $n=734$ ) fueron los insecticidas anticolinesterásicos (carbamatos y organofosforados: 80,4% en cebos y 65,8% en animales), seguidos de los rodenticidas anticoagulantes (cumarinas e indandionas: 5% en cebos y 19,6% en animales), la estricnina (2,2% en cebos y 6,5% en animales) y el arsénico (4,5% en cebos y 2,3% en animales) (Tabla 3). Entre las diferentes CCAA hubo diferencias entre los grupos de tóxicos detectados, tanto en cebos ( $\chi^2_{80}=382$ ,  $p<0,001$ ; Figura 3) como en animales ( $\chi^2_{132}=1409$ ,  $p<0,001$ ; Figura 4), destacando la preponderancia de la estricnina en cebos y animales de Asturias, los rodenticidas anticoagulantes en los animales de Castilla y León, los insecticidas organofosforados en los animales de Aragón, los insecticidas carbamatos en cebos y animales de Castilla-La Mancha y Madrid y la aparición de otros venenos, como la  $\alpha$ -cloralosa o los barbitúricos, en los cebos y animales de Cataluña (Figura 3). Mientras que las intoxicaciones por insecticidas anticolinesterásicos y organoclorados, estricnina,  $\alpha$ -cloralosa, arsénico, barbitúricos y metaldérido fueron generalmente intencionadas (>79%), las intoxicaciones por rodenticidas anticoagulantes y plomo fueron accidentales (>93%) ( $\chi^2_{12}=632$ ,  $p<0,001$ ; Tabla 3). El 82,3% de las intoxicaciones intencionadas fueron debidas a anticolinesterásicos y el 85,5% de las accidentales lo fueron por rodenticidas anticoagulantes (Tabla 3).



**Figura 3.** Porcentaje de la aparición de diferentes tipos de tóxicos en cebos implicados en intoxicaciones en fauna silvestre y doméstica de diferentes Comunidades Autónomas de España entre 2004 y 2010.



**Figura 4.** Porcentaje de las intoxicaciones debidas a diferentes tipos de tóxicos en animales silvestres y domésticos analizados de diferentes Comunidades Autónomas de España entre 2004 y 2010.

## Discusión

El porcentaje de casos positivos detectados (41,2%) ha sido similar a los descritos en otros países como Austria (46,1%, investigando intoxicaciones por plaguicidas) [46], República Checa (49,2%, investigando intoxicaciones por carbofurano) [47]. Las diferencias observadas entre CCAA en la positividad de los análisis pueden ser debidas a diferencias en el criterio de envío de muestras por parte de los veterinarios de los centros de recuperación o la estrategia marcada por los técnicos de cada región. En algunas CCAA, como Aragón o Castilla-La Mancha, se opta por el envío de los casos con indicios de intoxicación y todos los correspondientes a especies amenazadas como quebrantahuesos (*Gypaetus barbatus*) o águila imperial ibérica (*Aquila adalberti*). Además, a criterio del veterinario, animales que pueden haber muerto por electrocución o traumatismo también son enviados para descartar la implicación adicional de un tóxico en el accidente [17,48-51]. Estos factores pueden aumentar los resultados negativos en dichas CCAA en comparación con otras que únicamente remiten los casos más claros de envenenamientos [28,43].

El grupo de animales más afectado por las intoxicaciones ha sido el de las aves rapaces (Tabla 2), siguiendo así con la tendencia de años anteriores en España [26,52] y otros países europeos [14,26,28,47,53]. Los mamíferos carnívoros fueron el segundo grupo más afectado por los envenenamientos en la mayoría de las zonas estudiadas, y en el caso de Asturias y Cantabria llegaron a ser los más frecuentemente intoxicados. La Cordillera Cantábrica, al tener una importante cabaña ganadera en régimen extensivo y haber una presencia estable de lobo (*Canis lupus*), es una zona de riesgo de uso de veneno por parte de los ganaderos con el fin de proteger a sus reses de los ataques de este cánido [18,38,40,52]. Esta práctica de control de depredadores fue apoyada por el gobierno Español hasta el año 1975 y ha quedado arraigada en ciertos sectores de la población a pesar de estar prohibida desde 1989 y tipificada como delito en el código penal [25].

La intencionalidad del envenenamiento ha sido considerada en el 78,3% de los animales intoxicados. Este factor se vio negativamente afectado por la aparición de una plaga de topillo campesino en 2007 en Castilla y León que fue tratada de forma extensiva con rodenticidas anticoagulantes en grano distribuido en superficie con abonadora [35,36,43,54], lo que hizo que en ese año (Figuras 1 y 2) y en esa Comunidad Autónoma (Tabla 1) aumentasen los casos de intoxicaciones accidentales. Aunque los rodenticidas anticoagulantes han sido detectados en algunos casos en cebos preparados intencionadamente para matar depredadores [43], lo normal es que los carnívoros silvestres, las rapaces diurnas y, especialmente, la rapaces nocturnas (Tabla 2) resulten intoxicados de forma accidental a consecuencia de la exposición secundaria a cumarinas de segunda generación debido a la larga vida media de dichos compuestos en los tejidos de depredadores y presas [8,43,55]. Una descripción más detallada de los rodenticidas anticoagulantes detectados y sus concentraciones presentes en la presente muestra puede ser consultada en Sánchez-Barbudo y col. [43].

En las CCAA en las que el IREC actúa como laboratorio de referencia para los envenenamientos de fauna silvestre la intencionalidad de los casos ha sido elevada (79,2-100%) y asociada al uso de venenos de rápida acción neurotóxica (insecticidas anticolinesterásicos, estricnina, organoclorados o  $\alpha$ -cloralosa). Los carbamatos han producido frecuentemente intoxicaciones, tanto intencionadas como accidentales en fauna silvestre y doméstica [23,37,39,40,46,47]. En el caso de los anticolinesterásicos (organofosforados y carbamatos)

hemos observado que de los 483 animales intoxicados por dichos compuestos, solo 10 (2,1%) resultaron expuestos accidentalmente. Este dato contrasta con otros estudios llevados a cabo en aves rapaces en Canadá y Estados Unidos, que observan un mayor grado de intoxicaciones accidentales (34,9% y 24,7% respectivamente), y se parece más al valor observado en Reino Unido (4,9%) [13]. La intoxicación accidental por insecticidas anticolinesterásicos puede ser debida a la ingestión de formulados en forma de granulado que las aves granívoras pueden confundir con gastrolitos ("grit") o semillas [13,33,50,56], por el consumo de semillas blindadas con estos insecticidas [29,51] o bien debido a intoxicaciones secundarias en depredadores por el consumo de presas intoxicadas por las razones descritas anteriormente [13,27].

La existencia de diferencias en los compuestos detectados en las intoxicaciones entre las diferentes CCAA estudiadas debe ser tenida en cuenta a la hora de gestionar y luchar contra las intoxicaciones intencionadas y accidentales en los diferentes territorios españoles. Así, por ejemplo, la mayor aparición de estricnina en los animales y cebos de Asturias que en otras CCAA debería motivar una mayor investigación policial sobre la distribución y uso de este alcaloide. La estricnina ha sido ampliamente utilizada en España con el fin de envenenar animales [15,25,41,57], pero es en Asturias donde actualmente persiste como veneno mayoritario asociado al control ilegal de depredadores como el lobo. Por otra parte, los carbamatos en la zona centro (Madrid y Castilla-La Mancha) se mantienen como los principales compuestos usados ilegalmente para matar pequeños y medianos depredadores en cotos de caza [58,59]. Este escenario contrasta con la situación observada en Aragón, en que predominan las intoxicaciones de depredadores por organofosforados asociadas a la caza y la ganadería (p.e. envenenamientos masivos de buitres). Esta diferencia puede ser debida a la disponibilidad de productos en determinadas zonas, como puede ser el Valle del Ebro, que con una mayor superficie de agricultura de regadío podría tener más accesibles diferentes tipos de organofosforados en comparación con la especialización en el uso de carbofurano y aldicarb en los cotos de caza menor de Castilla-La Mancha y Madrid. Por último, en Cataluña se observan algunos tóxicos poco o nada detectados en otras CCAA, como son la  $\alpha$ -cloralosa y los barbitúricos. La  $\alpha$ -cloralosa se ha usado junto con secobarbital en Cataluña para controlar la expansión de colonias de gaviota patiamarilla (*Larus cachimans*) [60]. Las intoxicaciones por barbitúricos en aves carroñeras se pueden dar por el consumo de animales eutanasiados [61], sin embargo los casos detectados en Cataluña han sido envenenamientos intencionados, e incluso han sido detectados cebos preparados con dichos fármacos. Una descripción más detallada de los compuestos detectados dentro de cada uno de estos grupos de tóxicos, sus concentraciones y los efectos sobre biomarcadores será publicada en próximos trabajos.

La mayoría de los cebos analizados estaban preparados con carne, sus derivados o despojos animales. El uso de carne cruda o directamente de cadáveres de animales para preparar cebos envenenados se ha utilizado ampliamente en todo el mundo [23,24,37,39,40]. En la preparación de dichos cebos se han empleado principalmente productos como plaguicidas y biocidas que, en el momento de su uso ilícito como veneno, ya estaban prohibidos para otras aplicaciones legales [25]. Esto indica que determinados productos comerciales con una alta riqueza de principio activo de baja DL<sub>50</sub> habrían sido seleccionados dado que se necesitaría poca cantidad de producto para ser letal sin llegar a alterar las características organolépticas del cebo. Otro riesgo que conllevan estos productos comerciales con alta riqueza de principio activo de baja DL<sub>50</sub> es que su almacenamiento

con fines ilegales después de su retirada como plaguicidas o biocidas podría verse facilitado por el poco espacio que ocupan cantidades que permitirían seguir preparando cebos durante años. En futuras regulaciones de plaguicidas y biocidas se debería tener en cuenta el riesgo para la biodiversidad del uso ilegal en la preparación de cebos envenenados que comporta la comercialización de formulados con alta riqueza de ingredientes activos con baja DL<sub>50</sub> [25,62]. La toxicovigilancia, tanto para el seguimiento de las intoxicaciones accidentales como de las intencionadas en el medio natural, debe ser mantenida o extendida a todas las CCAA españolas, sin dejar de prestar atención a los casos detectados en animales domésticos, que como en este estudio se observa reportan un mayor porcentaje de éxito en la detección de los tóxicos y por lo tanto pueden ser buenos centinelas del uso ilegal de venenos [63].

## Agradecimientos

Este trabajo ha sido financiado mediante los contratos establecidos entre el IREC y las CCAA de Aragón, Castilla-La Mancha, Cataluña, Madrid, Asturias, Cantabria, Navarra y País Vasco para llevar a cabo análisis toxicológicos de fauna salvaje. Queremos agradecer a todo el personal implicado en la lucha contra el veneno en el medio natural en cada una de estas CCAA su colaboración para poder llevar a cabo este estudio. Las muestras de Castilla y León, Extremadura y Andalucía han sido enviadas al IREC por el SEPRONA, organizaciones conservacionistas no gubernamentales y diferentes asociaciones de cazadores a las que también queremos agradecerles su colaboración.

## Bibliografía

1. Álvarez-Uría P, Zamorano C (2007) La biodiversidad en España. *Ambienta* 65:74-76.
2. Margalida A, Heredia R, Razin M, Hernández M (2008) Sources of variation in mortality of the Bearded Vulture *Gypaetus barbatus* in Europe. *Bird Conserv Int* 18:1-10.
3. Paquet PC, Darimont CT (2010) Wildlife conservation and animal welfare: Two sides of the same coin? *Anim Welf* 19:177-190.
4. Cramp S (1973) Wildlife review. The effects of pesticides on British wildlife. *Br Vet J* 129:315-323.
5. Stanley PI, Bunyan PJ (1979) Hazards to wintering geese and other wildlife from the use of dieldrin, chlorfenvinphos and carbophenothion as wheat seed treatments. *Proc R Soc Lond B Biol Sci* 205:31-45.
6. White DH, Hayes LE, Bush PB (1989) Case histories of wild birds killed intentionally with famphur in Georgia and West Virginia. *J Wildl Dis* 25:184-188.
7. Jenni-Eiermann S, Bühler U, Zbinden N (1996) Vergiftungen von Greifvögeln durch Carbofuran im Ackerbau. *Ornithol Beob* 93:69-77.
8. Berny PJ, Buronfosse T, Buronfosse F, Lamarque F, Lorgue G (1997) Field evidence of secondary poisoning of foxes (*Vulpes vulpes*) and buzzards (*Buteo buteo*) by bromadiolone, a 4-year survey. *Chemosphere* 35:1817-1829.
9. Antoniou V, Zantopoulos N, Tsoukali H (1997) Fatal animal poisonings in northern Greece: 1990-1995. *Vet Hum Toxicol* 39:35-36.

10. Burgat V, Keck G, Guerre P, Bigorre V, Pineau X (1998) Glyphosate toxicosis in domestic animals: a survey from the data of the Centre National d'Informations Toxicologiques Vétérinaires (CNITV). *Vet Hum Toxicol* 40:363-367.
11. Navas I, Motas-Guzmán M, María-Mojica P, Romero D, García-Fernández AJ (1998) Intoxicaciones accidentales e intencionadas en perros y gatos en el Sudeste de España (1994–1996). *Rev Toxicol* 15:110-113.
12. María-Mojica P, Romero D, Motas-Guzmán M, Navas I, García-Fernández AJ (1998) Estudio retrospectivo de casos de envenenamientos de animales de compañía y aves en el sudeste de España. *Rev Toxicol* 15:105-109.
13. Mineau P, Fletcher MR, Glaser LC, Thomas NJ, Brassard C, Wilson LK, Elliott JE, Lyon LA, Henny CJ, Bollinger T, Porter SL (1999). Poisoning of raptors with organophosphorus and carbamate pesticides with emphasis on Canada, US and UK. *J Raptor Res* 33:1-37.
14. de Snoo GR, Scheidegger NMI, De Jong FMW (1999) Vertebrate wildlife incidents with pesticides: A European survey. *Pestic Sci* 55:47-54.
15. Guitart R, Mañosa S, Guerrero X, Mateo R (1999) Animal poisonings: the 10-year experience of a veterinary analytical toxicology laboratory. *Vet Hum Toxicol* 41:331-335.
16. Shore RF, Birks JDS, Afsar A, Wienburg CL, Kitchener AC (2003) Spatial and temporal analysis of second-generation anticoagulant rodenticide residues in polecats (*Mustela putorius*) from throughout their range in Britain, 1992-1999. *Environ Pollut* 122:183-193.
17. Stone WB, Okiniewski JC, Stedelin JR (2003) Anticoagulant rodenticides and raptors: Recent findings from New York, 1998-2001. *Bull Environ Contam Toxicol* 70:34-40.
18. Whitfield DP, McLeod DRA, Watson J, Fielding AH, Haworth PF (2003) The association of grouse moor in Scotland with the illegal use of poisons to control predators. *Biol Conserv* 114:157-163.
19. Forrester MB, Stanley SK (2004) Patterns of animal poisonings reported to the Texas Poison Center Network: 1998–2002. *Vet Hum Toxicol* 46:96-99.
20. Fleischli MA, Franson JC, Thomas NJ, Finley DL, Riley WJR (2004) Avian mortality events in the United States caused by anticholinesterase pesticides: a retrospective summary of National Wildlife Health Center records from 1980 to 2000. *Arch Environ Contam Toxicol* 46:542-550.
21. Kwon YK, Wee SH, Kim JH (2004) Pesticide poisoning events in wild birds in Korea from 1998 to 2002. *J Wildl Dis* 40:737-740.
22. Pérez-López M, Nóvoa-Valiñas MC, García-Fernández MA, Melgar-Riol MJ. 2004. Two years' activity of the Veterinary Toxicology Attention Service of Lugo, Spain. *Vet Hum Toxicol* 46:47-49.
23. Wobeser G, Bollinger T, Leighton FA, Blakley B, Mineau P (2004) Secondary poisoning of eagles following intentional poisoning of coyotes with anticholinesterase pesticides in Western Canada. *J Wildl Dis* 40:163-172.
24. García-Fernández AJ, María-Mojica P, Martínez-López E, Romero D, Navas I, Hernández-García A, Gómez-Ramírez P (2006) Aspectos clínicos y forenses del envenenamiento de aves silvestres: Diferencias entre aldicarb y estricnina. *Rev Toxicol* 23:44-48.
25. Martínez-Haro M, Mateo R, Guitart R, Soler-Rodríguez F, Pérez-López M, María-Mojica P, García-Fernández AJ (2008) Relationship of the toxicity of pesticide formulations and their commercial restrictions with the frequency of animal poisonings. *Ecotoxicol Environ Saf* 69:396-402.
26. Guitart R, Sachana M, Caloni F, Croubels S, Vandenbroucke V, Berny P (2010) Animal poisoning in Europe. Part 3: Wildlife. *Vet J* 183:260-265.
27. Martínez-Haro M, Mateo M, Cardiel I, Reglero MM, Guitart R (2006) Intoxicaciones por plaguicidas anticolinesterásicos en fauna cinegética y sus depredadores silvestres. *Rev Toxicol* 23:39-43.
28. Berny PJ (2007) Pesticides and the intoxication of wild animals. *J Vet Pharmacol Therap* 30:93–100.
29. Pain DJ, Gargi R, Cunningham AA, Jones A, Prakash V (2004) Mortality of globally threatened sarus cranes (*Grus antigone*) from monocrotophos poisoning in India. *Sci Total Environ* 326:55-61.
30. Rendon-Von J, Soares AMVM, y Guilhermino L (2005) Black-bellied whistling duck (*Dendrocygna autumnales*) brain cholinesterase characterization and diagnosis of anticholinesterase pesticide exposure in wild populations from México. *Environ Toxicol Chem* 24(2):313-317.
31. Cobos VM, Mora MA, Escalona G (2006) Inhibición de colinesterasa plasmática en zorzal pardo (*Turdus grayi*), expuesto a diazinón en cultivos de papaya maradol en Yucatán, Méjico. *Rev Toxicol* 23:17-21.
32. Martínez-Haro M, Viñuela J, Mateo R (2007) Exposure of birds to cholinesterase-inhibiting pesticides following a forest application for tick control. *Environ Toxicol Pharmacol* 23:347-349.
33. Elliott JE, Birmingham AL, Wilson LK, McAdie M, Trudeau S, Mineau P (2008) Fonofos poisons raptors and waterfowl several months after granular application. *Environ Toxicol Chem* 27:452-460.
34. Guitart R, Mateo R, Gutierrez JM, To-Figueras J (1996) An outbreak of thiram poisoning on Spanish poultry farms. *Vet Hum Toxicol* 38:287-288.
35. Sarabia J, Sánchez-Barbudo I, Siqueira W, Mateo R, Rollán E, Pizarro M (2008) Lesions associated with the plexus venosus subcutaneus collaris of pigeons with chlorophacinone toxicosis. *Avian Dis* 52:540-543.
36. Oleaga PP, Sánchez-Barbudo IS, Viñuela J, Barja I, Mateo-Tomás P, Piñeiro A, Mateo R, Purroy FJ (2009) Lack of scientific evidence and precautionary principle in massive release of rodenticides threatens biodiversity: Old lessons need new reflections. *Environ Conserv* 36:1-4.
37. Allen GT, Veatch JK, Stroud RK, Vendel CG, Poppenga RH, Thompson L, Shafer JA, Braselton WE (1996) Winter poisoning of coyotes and raptors with Furadan-laced carcass baits. *J Wildl Dis* 32:385-389.
38. Glen AS, Gentle MN, Dickman CR (2007). Non-target impacts of poison baiting for predator control in Australia. *Mammal Rev* 37:191-205.

39. Venkataramanan R, Sreekumar C, Kalaivanan N (2008) Malicious Carbofuran poisoning of a Leopard (*Panthera pardus*) in Sandynallah reserve forest, India. *J Wildl Rehab* 29:15-17.
40. Otieno PO, Lalah JO, Virani M, Jondiko IO, Schramm KW (2010) Carbofuran and its toxic metabolites provide forensic evidence for Furadan exposure in vultures (*Gyps africanus*) in Kenya. *Bull Environ Contam Toxicol* 84:536-544.
41. Motas-Guzmán M, María-Mojica P, Romero D, Martínez-López E, García-Fernández AJ (2003) Intentional poisoning of animals in Southeastern Spain: A review of the veterinary toxicology service from Murcia, Spain. *Vet Hum Toxicol* 45:47-50.
42. Brown P, Charlton A, Cuthbert M, Barnett L, Ross L, Green M, Gillies L, Shaw K, Fletcher M (1996) Identification of pesticide poisoning in wildlife. *J Chromatogr A* 754:463-478.
43. Sánchez-Barbudo IS, Camarero PR, Mateo R (2012) Primary and secondary poisoning by anticoagulant rodenticides of non-target animals in Spain. *Sci Total Environ* 420:280-288.
44. Reglero MM, Monsalve-González L, Taggart MA, Mateo R (2008) Transfer of metals to plants and red deer in an old lead mining area in Spain. *Sci Total Environ* 406:287-297.
45. Zhong WZ, Lemley AT, Spalik J (1984) Quantitative determination of ppb levels of carbamate pesticides in water by capillary gas chromatography. *J Chromatogr* 299:269-274.
46. Wang Y, Kruzik P, Helsing A, Helsing I, Rausch WD (2007) Pesticide poisoning in domestic animals and livestock in Austria: A 6 years retrospective study. *Forensic Sci Int* 169:157-160.
47. Novotný L, Misík J, Honzlová A, Ondráček P, Kuča K, Vávra O, Racháč V, Chloupek P (2011) Incidental poisoning of animals by carbamates in the Czech Republic. *J Appl Biomed* 9:157-161.
48. Ferrer A (2003) Intoxicación por plaguicidas. *Anales Sis San Navarra* 26 (supl.1):155-171.
49. Costa LG (2006) Current issues in organophosphate toxicology. *Clin Chim Acta* 366:1-13.
50. Cáceres T, Megharaj M, Venkateswarlu K, Sethunathan N, Naidu R (2010) Fenamiphos and related organophosphorus pesticides: Environmental fate and toxicology. *Rev Environ Contam Toxicol* 205:117-162.
51. Mitra A, Chatterjee C, Mandal FB (2011) Synthetic chemical pesticides and their effects on birds. *Res J Environ Toxicol* 5:81-96.
52. Mateo-Tomás P, Olea PP, Sánchez-Barbudo IS, Mateo R (2012) Alleviating human-wildlife conflicts: Identifying the causes and mapping the risk of illegal poisoning of wild fauna. *J Appl Ecol* 49:376-385.
53. Vandenbroucke V, Van Pelt H, De Backer P, Croubels S (2010) Animal poisonings in Belgium: A review of the past decade. *Vlaams Diergen Tijds* 79:259-268.
54. Vidal D, Alzaga V, Luque-Larena JJ, Mateo R, Arroyo L, Viñuela J (1999) Possible interaction between a rodenticide treatment and a pathogen in common vole (*Microtus arvalis*) during a population peak. *Sci Total Environ* 408:267-271.
55. Eason CT, Murphy EC, Wright GRG, Spurr EB (2002) Assessment of risks of brodifacoum to non-target birds and mammals in New Zealand. *Ecotoxicology* 11:35-48.
56. Augspurger T, Smith MR, Meteyer CU, Converse KA (1996) Mortality of passerines adjacent to a North Carolina corn field treated with granular carbofuran. *J Wildl Dis* 32:113-116.
57. Martínez-López E, Romero D, María-Mojica P, Navas I, Gerique C, Jiménez P, García-Fernández AJ (2006) Detection of strychnine by gas chromatography-mass spectrometry in the carcass of a Bonelli's eagle (*Hieraetus fasciatus*). *Vet Rec* 159:182-183.
58. Hernández M, Margalida A (2008) Pesticide abuse in Europe: Effects on the Cinereous vulture (*Aegypius monachus*) population in Spain. *Ecotoxicology* 17:264-272.
59. Hernández M, Margalida A (2009) Poison-related mortality effects in the endangered Egyptian vulture (*Neophron percnopterus*) population in Spain. *Eur J Wildl Res* 55:415-423.
60. Bosch M, Oro D, Cantos FJ, Zabala M (2000) Short-term effects of culling on the ecology and population dynamics of the yellow-legged gull. *J Appl Ecol* 37:369-385.
61. O'Rourke K (2002) Euthanatized animals can poison wildlife: veterinarians receive fines. *J Am Vet Med Assoc* 220:146-147.
62. Mateo R (2011) Toxicology and wildlife conservation in Europe: The inadequacy of current EU regulations. *Vet J* 183:241-242.
63. Mateo R, Guitart R (2000). Los animales domésticos como centinelas del uso del veneno en España. En: Sánchez JJ, Roig M. (eds). Congreso Internacional sobre el Uso del Veneno en el Medio Natural. Resumen de Ponencias - Resoluciones. Mallorca, Black Vulture Conservation Foundation (BVCF). pp. 56.