

*ESTUDIO DE LAS PATOLOGÍAS Y CAUSAS
DE MUERTE DE CETÁCEOS VARADOS
EN EL LITORAL DE LA PROVINCIA
DE CÁDIZ (2001 – 2004)*

TESIS DOCTORAL

JESÚS DE LA FUENTE MÁRQUEZ



LAS PALMAS DE GRAN CANARIA, 2011

Anexo I

D^a MARÍA SORAYA DÉNIZ SUÁREZ, SECRETARIA DEL INSTITUTO UNIVERSITARIO DE SANIDAD ANIMAL Y SEGURIDAD ALIMENTARIA DE LA UNIVERSIDAD DE LAS PALMAS DE GRAN CANARIA.

CERTIFICA

Que el Consejo de Doctores del Departamento en su sesión de fecha 10 de mayo de 2011 tomó el acuerdo de dar el consentimiento para su tramitación, a la tesis doctoral titulada: **“ESTUDIO DE LAS PATOLOGÍAS Y CAUSAS DE MUERTE DE CETÁCEOS VARADOS EN EL LITORAL DE LA PROVINCIA DE CÁDIZ (2001-2004)”**, presentada por el doctorando Don Jesús de la Fuente Márquez, dirigida por el Doctor Don Manuel Arbelo Hernández, el Doctor Don Antonio Jesús Fernández Rodríguez y el Doctor Don Librado Carrasco Otero.

Y para que así conste, y a efectos de lo previsto en el Artº 73.2 del Reglamento de Estudios de Doctorado de esta Universidad, firmo la presente en Las Palmas de Gran Canaria, a once de mayo de dos mil once.



Anexo II

UNIVERSIDAD DE LAS PALMAS DE GRAN CANARIA

Departamento: IUSA-Instituto Universitario de Sanidad Animal y
Seguridad Alimentaria

Programa de Doctorado: Sanidad Animal

Título de la Tesis

ESTUDIO DE LAS PATOLOGÍAS Y CAUSAS DE MUERTE DE CETÁCEOS VARADOS EN EL LITORAL DE LA PROVINCIA DE CÁDIZ (2001 – 2004)

Tesis Doctoral presentada por D. Jesús De la Fuente Márquez

Dirigida por el Dr. D. Manuel Arbelo Hernández, el Dr. D. Antonio J.
Fernández Rodríguez y el Dr. D. Librado Carrasco Otero



El Director

(M. Arbelo Hernández)



El Director

(A. Fernández Rodríguez)



El Director

(L. Carrasco Otero)



El Doctorando

(J. De la Fuente Márquez)

Las Palmas de Gran Canaria, a 10 de mayo de 2011

**D. MANUEL ARBELO HERNÁNDEZ, PROFESOR AYUDANTE
DOCTOR DEL DEPARTAMENTO DE MORFOLOGÍA DE LA
UNIVERSIDAD DE LAS PALMAS DE GRAN CANARIA**

INFORMA:

Que **D. Jesús De la Fuente Márquez**, Licenciado en Veterinaria, ha realizado bajo mi dirección y asesoramiento el presente trabajo titulado “**Estudio de las patologías y causas de muerte de cetáceos varados en el litoral de la provincia de Cádiz (2001 – 2004)**”, el cual considero reúne las condiciones y calidad científica para optar al grado de Doctor en Veterinaria.

LAS PALMAS DE GRAN CANARIA, 18 DE ABRIL DE 2011



FDO: DR. MANUEL ARBELO HERNÁNDEZ

**D. ANTONIO J. FERNÁNDEZ RODRÍGUEZ, CATEDRÁTICO DE
UNIVERSIDAD DEL DEPARTAMENTO DE MORFOLOGÍA DE
LA UNIVERSIDAD DE LAS PALMAS DE GRAN CANARIA**

INFORMA:

Que **D. Jesús De la Fuente Márquez**, Licenciado en Veterinaria, ha realizado bajo mi dirección y asesoramiento el presente trabajo titulado “**Estudio de las patologías y causas de muerte de cetáceos varados en el litoral de la provincia de Cádiz (2001 – 2004)**”, el cual considero reúne las condiciones y calidad científica para optar al grado de Doctor en Veterinaria.

LAS PALMAS DE GRAN CANARIA, 18 DE ABRIL DE 2011



FDO: DR. ANTONIO J. FERNÁNDEZ RODRÍGUEZ



UNIVERSIDAD DE CORDOBA
FACULTAD DE VETERINARIA

**D. LIBRADO CARRASCO OTERO, CATEDRÁTICO DE
UNIVERSIDAD DEL DEL DEPARTAMENTO DE ANATOMÍA Y
ANATOMÍA PATOLÓGICA COMPARADAS DE LA FACULTAD
DE VETERINARIA DE LA UNIVERSIDAD DE CÓRDOBA**

INFORMA:

Que **D. Jesús De la Fuente Márquez**, Licenciado en Veterinaria, ha realizado bajo mi dirección y asesoramiento el presente trabajo titulado “**Estudio de las patologías y causas de muerte de cetáceos varados en el litoral de la provincia de Cádiz (2001 – 2004)**”, el cual considero reúne las condiciones y calidad científica para optar al grado de Doctor en Veterinaria.

CÓRDOBA, 18 DE ABRIL DE 2011

FDO: DR. LIBRADO CARRASCO OTERO

a Rakel



ÍNDICE

Contenido	pag.
1. Introducción.....	1
2. Justificación y objetivos.....	7
3. Revisión bibliográfica.....	13
3.1 Anatomía e histología comparada y adaptaciones fisiológicas asociadas.....	15
3.1.1 Tegumento.....	15
3.1.2 Sistema musculoesquelético.....	19
3.1.3 Aparato respiratorio.....	24
3.1.4 Sistema cardiovascular.....	27
3.1.5 Aparato digestivo.....	31
3.1.6 Aparato reproductor.....	37
3.1.7 Aparato urinario.....	39
3.1.8 Sistema linfático.....	40
3.1.9 Sistema endocrino.....	40
3.1.10 Sistema nervioso central.....	40
3.2 Anatomía patológica.....	45
3.2.1 Tegumento.....	45
3.2.2 Sistema musculoesquelético.....	52
3.2.3 Aparato respiratorio.....	57
3.2.4 Sistema cardiovascular.....	63
3.2.5 Aparato digestivo.....	65

Contenido	pag.
3.2.6 Aparato reproductor.....	71
3.2.7 Aparato urinario.....	74
3.2.8 Sistema linfático.....	76
3.2.9 Sistema endocrino.....	78
3.2.10 Sistema nervioso.....	79
3.3 Procesos patológicos multiorgánicos.....	82
4. Material y métodos.....	85
4.1 Material.....	87
4.2 Métodos.....	95
4.2.1 Determinación de edad.....	95
4.2.2 Determinación del estado nutricional.....	97
4.2.3 Determinación del código de conservación.....	97
4.2.4 Técnica de necropsia y toma de muestras.....	99
4.2.5 Estudio histológico.....	100
4.2.6 Método de diagnóstico.....	101
5. Resultados.....	105
5.1 Cetáceos atendidos.....	107
5.2 Lesiones observadas.....	240
5.3 Diagnósticos realizados.....	245
6. Discusión.....	261

<i>Contenido</i>	<i>pag.</i>
7. Conclusiones.....	293
8. Resumen.....	297
9. Summary.....	301
10. Bibliografía.....	305
11. Agradecimientos.....	339



INTRODUCCIÓN

Toda especie genera un impacto en el medio que la rodea influyendo, en mayor o menor medida, en el desarrollo evolutivo del resto de las especies que coexisten en el mismo. En este escenario de biodiversidad cambiante, el ser humano no es una excepción. Inevitablemente, nuestras acciones generan un impacto sobre las distintas especies con las que compartimos el hábitat. Este impacto no es bueno o malo por si mismo, sino positivo o negativo según la visión de aquellos que lo sufren. Generalmente todo impacto genera un cambio que dificulta la supervivencia de unas especies y facilita la de otras, pero, a fin de cuentas, la evolución de dichas especies no es más que el reflejo de su adaptación a los diferentes cambios, sólo sobreviviendo las más aptas, sean o no las que desde el punto de vista humano deseemos conservar.

La especie humana, en su lucha por la supervivencia ha desarrollado una capacidad, inigualable en la naturaleza, de modificación del medio que la rodea, lo que va unido a un gran poder de impacto sobre la misma, pudiendo influir notablemente en la selección natural del resto de las especies. Este poder tampoco es bueno o malo en si mismo, desde el punto de vista humano, pero si puede ser conveniente o no para la conservación de nuestra propia especie. Los avances tecnológicos que la humanidad ha ido desarrollando para explotar los recursos naturales y el aumento de las necesidades ocasionadas por un mundo cada vez más poblado, debido, entre otras cosas, a los avances médicos realizados, han puesto de manifiesto la fragilidad de los distintos ecosistemas, tanto terrestres como marinos. Unos ecosistemas a los que pertenecemos, de los que dependemos y que son necesarios para nuestra supervivencia. Es por ello que, el modelo de desarrollo económico e industrial, que en un primer momento generó un notable incremento en la calidad de vida del ser humano, actualmente se ha convertido en una amenaza para la misma. El gran desconocimiento existente

1. Introducción

sobre muchas de las especies animales y vegetales con las que convivimos en el planeta y, sobre todo, sobre sus complejas interrelaciones, hace que no podamos evaluar gran parte de las consecuencias que la intervención humana tiene sobre ellas, ya sean a corto, medio o largo plazo.

Como respuesta a esta problemática, en los últimos años, ha ido surgiendo una conciencia ambiental a veces dirigida hacia la conservación de la biodiversidad actual, implementando acciones tendentes a la protección de determinadas especies y a la disminución numérica de otras, es decir, a la realización de una selección artificial de las mismas, lo cual no deja de ser un intervencionismo humano, bienintencionado, que genera un impacto ambiental de consecuencias impredecibles a medio–largo plazo.

En otras ocasiones, se intenta evaluar previamente el impacto de una actividad con el fin de minimizar o incluso evitar sus efectos colaterales, aunque a veces las soluciones planteadas vengan en forma de medidas compensatorias que acallan la conciencia ambiental pero no corrigen la problemática generada. Esta evaluación de impacto ambiental también puede plantearse de manera inversa, es decir, partiendo de un determinado área natural, población animal, etc., valorar las posibles consecuencias individuales y sinérgicas que las distintas actividades humanas tienen sobre ellas.

Siguiendo este planteamiento, una de las acciones que podemos desarrollar, desde el punto de vista sanitario, es la evaluación que las distintas actividades humanas tienen sobre la salud de una determinada especie o de una población de animales concretos y, al mismo tiempo, valorar las implicaciones sanitarias que dichos animales tienen en la salud de las personas y/o de los animales domésticos. En este sentido, actualmente se está poniendo de manifiesto la gran importancia que los animales silvestres tienen como reservorios y/o

vectores de enfermedades que pueden afectar al ser humano, ya sea directamente a través de agentes zoonóticos, o indirectamente afectando a la agricultura o a la ganadería. Además, dichas enfermedades pueden estar potenciadas por el impacto ambiental humano, el cual puede aumentar la resistencia a antibióticos de determinados agentes infecciosos, favorecer el crecimiento de vectores de enfermedad mediante la disminución de la biodiversidad depredadora de los mismos, o por cambios en el clima, en la orografía del terreno, etc. Así pues, con el objetivo de evaluar este tipo de riesgo ambiental, actualmente se están poniendo en marcha acciones de vigilancia y monitorización de enfermedades en fauna silvestre terrestre, aunque los planteamientos en los que se basan dichas acciones son totalmente exportables a animales marinos (Wobeser G.A., 2007; Ostfeld R.S. et al., 2008; Delahay R.J. et al., 2009; Keesing F. et al., 2010).

Por otro lado, si la idea es valorar el impacto humano sobre un área natural, una de las técnicas posibles es utilizar como biomarcadores a especies sensibles a la alteración de parámetros concretos del hábitat, eligiendo unas especies u otras dependiendo del parámetro o parámetros a evaluar. Dentro de estas especies, las que se encuentran en la cúspide de la cadena alimentaria, por ejemplo, son buenos indicadores de cambios a medio–largo plazo referidos, principalmente, a la cadena trófica. Otro motivo a tener en cuenta en la elección de unas u otras especies como biomarcadores de un área natural concreta es que dichas especies cuenten con un cierto atractivo para la opinión pública, lo cual facilitaría la justificación y, por tanto, la financiación de las acciones. De esta manera estas especies, además de como biomarcadores, podrían ser utilizados como verdaderos paraguas de protección del área natural en el que residen (Reddy M.L. et al., 2001) .

1. Introducción

Así pues, aunque la valoración de los impactos generados por las actividades humanas sobre áreas naturales y los estudios sanitarios en especies silvestres ayuden a implementar acciones tendentes a la protección y conservación de la biodiversidad existente, sobre todo son útiles para establecer vías con las que poder construir un modelo de desarrollo económico sostenible y que garantice una calidad de vida a largo plazo para la especie humana.



*JUSTIFICACIÓN
Y OBJETIVOS*

El pasillo de comunicación establecido entre el Océano Atlántico y el Mar Mediterráneo, siendo uno de sus márgenes el litoral gaditano, es una zona de presencia habitual de cetáceos, considerándose a unas especies como residentes, a otras como semi-residentes y a otras como migratorias. Sin embargo, a día de hoy, aunque se ha avanzado mucho en el conocimiento desde finales de los años noventa, aún se ignoran muchas cuestiones sobre la conformación y la problemática de conservación de las poblaciones existentes en dicho litoral.

La tabla adjunta recoge las especies observadas en la costa de Cádiz, su distribución temporal (De Stephanis et al., 2010) y la frecuencia de varamientos existentes en la zona, según datos cedidos por la Consejería de Medio Ambiente de la Junta de Andalucía.

Especie	Distribución	Varamiento
<i>Balaenoptera acutorostrata</i>	Desconocida	Habitual
<i>Balaenoptera physalus</i>	Migratoria	Ocasional
<i>Delphinus delphis</i>	Residente	Frecuente
<i>Globicephala melas</i>	Residente	Ocasional
<i>Grampus griseus</i>	Ocasional	Escaso
<i>Kogia breviceps</i>	Desconocida	Escaso
<i>Kogia simus</i>	Desconocida	Escaso
<i>Megaptera novaengliae</i>	Ocasional	Escaso
<i>Mesoplodon bidens</i>	Desconocida	Escaso
<i>Mesoplodon densirostris</i>	Desconocida	Escaso
<i>Orcinus orca</i>	Semiresidente	Escaso
<i>Phocoena phocoena</i>	Residente	Habitual
<i>Physeter macrocephalus</i>	Semiresidente	Escaso
<i>Pseudorca crassidens</i>	Desconocida	Escaso
<i>Stenella coeruleoalba</i>	Residente	Frecuente
<i>Tursiops truncatus</i>	Residente	Habitual
<i>Ziphius cavirostris</i>	Desconocida	Ocasional

2. Justificación y objetivos

Los varamientos de cetáceos en la costa de Cádiz son un suceso habitual, siendo este fenómeno el punto de partida que llevó a plantear la posibilidad de realización de este estudio atendiendo a las siguientes razones:

- los cetáceos son animales especialmente atractivos para la opinión pública, lo cual facilita la realización de estudios o acciones que conlleven su conservación o la del área marina donde residen.

- todas las especies de cetáceos existentes en el litoral gaditano se encuentran recogidas, con diferentes grados de protección, en el Catálogo español de especies amenazadas, por lo que el conocimiento sobre las patologías presentes en estos animales podría representar un factor importante a la hora de plantear programas de conservación o recuperación de los mismos.

- conocer las patologías presentes en los cetáceos permitiría, a su vez, valorar la posible existencia de enfermedades que pudieran afectar a la salud humana y/o de los animales domésticos, así como evaluar el papel que estos animales podrían desempeñar como vectores o reservorios de las mismas.

Por otro lado, en el caso de lograr correlacionar animales varados y poblaciones o grupos familiares de origen, se podría llegar a conocer el estado sanitario de dichas poblaciones, lo que permitiría:

- valorar la amenaza que supone el impacto ambiental humano en la conservación de las poblaciones de cetáceos.

- usar a los cetáceos como bioindicadores de cambios a medio-largo plazo en la cadena trófica, como la bioacumulación de sustancias liposolubles potencialmente tóxicas, ya que estos animales se encuentran en la cúspide de la cadena alimentaria. Esto permitiría evaluar, por extensión, la salud del ecosistema o área marina en la que residen.

Ahora bien, en general, la realización de un estudio sanitario en fauna silvestre cuenta con el inconveniente de no conocer la historia clínica de los animales examinados pero, además, en el caso de cetáceos, se complica por la dificultad para realizar análisis clínicos o de otro tipo sobre animales vivos. Así pues, la técnica que sería más factible para establecer la evaluación sanitaria de estos cetáceos o que nos permitiera dirigir los análisis subsiguientes necesarios para su realización, sería la valoración de las lesiones presentes en dichos animales, principalmente a través de su estudio anatomopatológico.

Así pues, el presente estudio se planteó con los siguientes objetivos:

- diagnosticar las lesiones anatomopatológicas observadas en los cetáceos varados en la provincia de Cádiz durante el periodo de tiempo contemplado en el estudio.
- realizar una aproximación a las posibles causas de muerte de los cetáceos presentes en el litoral gaditano.



*REVISIÓN
BIBLIOGRÁFICA*

3.1 Anatomía e histología comparadas y adaptaciones fisiológicas asociadas.

Los cetáceos comparten con el resto de mamíferos gran parte de sus estructuras anatómicas e histológicas, aunque poseen una serie de características anatomo-fisiológicas que los diferencian y que vienen derivadas, principalmente, de la adaptación al medio marino en el que viven. A continuación se describen las principales diferencias morfológicas, así como los rasgos fisiológicos asociados, que estos cetáceos tienen con respecto a la mayor parte de los mamíferos, sobre todo los terrestres.

3.1.1 Tegumento.

La piel de los cetáceos consta de tres capas: una epidermis relativamente gruesa, una dermis y una hipodermis o blubber, ya que, macroscópicamente, posee el aspecto de grasa densa.

De manera general, la piel de los cetáceos se caracteriza por ser glabra y tersa, sin embargo en distintas especies de odontocetos se ha descrito la existencia de las llamadas crestas cutáneas, una serie de ondulaciones de pequeño grosor que ocupan casi la totalidad de la superficie de la piel y que se disponen de manera perpendicular al eje del cuerpo en la zona de la cabeza y que, progresivamente, se van orientando de manera más oblicua conforme van llegando a la parte más caudal del animal (Shoemaker P.A. and Ridgway S. H., 1991; Gnone et al., 2008). Es probable que dichas crestas faciliten la formación de un flujo laminar del agua sobre el animal durante la natación, incrementando así su hidrodinamia (Carpenter P.W. and Ali R. 2005; Pavlov V.V., 2006).

Por otro lado, es probable que la superficie de la piel de los delfínidos esté constituida por infinidad de nanoporos que, microscópicamente, le dan un aspecto rugoso, al igual que ocurre en la piel de los calderones comunes (*Globicephala melas*) (Baum C. et al., 2002^b).

La epidermis posee un elevado grosor en comparación con la mayoría de los mamíferos terrestres, aunque éste varía según la especie (1,5 a 2 mm en delfines, 5 a 7 mm en grandes mysticetos, etc.) y la región del cuerpo (suele ser más gruesa en la zona ventral del animal) (Sokolov V.E., 1982).

La mayor parte de esta epidermis está compuesta por múltiples células espinosas poliédricas (queratinocitos) dispuestas de manera uniforme, aunque pueden distinguirse tres zonas, un estrato superficial, de unas ocho a diez células de profundidad, en el que dichas células exhiben un cierto aplanamiento dando la apariencia de una paraqueratosis. Debajo de esta capa se encuentra el estrato espinoso, que ocupa la mayor parte de la epidermis y, por último, se observa un estrato basal o germinativo, de una sola célula de espesor. Además, en las zonas pigmentadas, se aprecian numerosos gránulos de melanina, tanto en la capa basal como por todo el estrato espinoso (Simpson J.G. and Gardner M.B., 1972).

En cuanto al ritmo de recambio epidérmico, éste es muy elevado, estimándose que la capa más superficial de células se renueva cada dos horas, como ocurre en el caso del delfín mular (*Tursiops truncatus*), lo cual es fundamental para el mantenimiento de la lisura característica de la piel de los cetáceos (Hicks B.D. et al., 1985). Así mismo, tal y como se ha descrito en el caso del calderón común (*Globicephala melas*), en el estrato superficial de la epidermis se produce un gel con alto contenido en enzimas hidrolíticas, el cual rellena los nanoporos existentes en la superficie cutánea, aumentando su lisura y

suavidad y, además, es probable que dichas enzimas actúen descomponiendo las sustancias adhesivas de los epibiontes (Baum C. et al., 2001; 2002^a; 2003).

La epidermis y la dermis interdigitan fijándose la una a la otra a lo largo de toda la longitud de la piel mediante extensiones descendentes de la primera, las crestas epidérmicas, y ascendentes de la segunda, las papilas dérmicas. Estas papilas dérmicas se extienden hacia arriba casi cuatro quintas partes del grosor epidérmico y están cubiertas por una delgada capa epidérmica de 0,1 a 0,3 mm de espesor. Esta compleja interfaz dentada, entre dermis y epidermis, es característica de la piel lisa que se da en las áreas sin pelo de mamíferos terrestres (Simpson J.G. and Gardner M.B., 1972).

La dermis está compuesta por una red de gruesos haces de colágeno, dando una imagen histológica similar al patrón de haces musculares esqueléticos en la lengua. La mayoría de estos haces discurren paralelos o ligeramente tangenciales a la superficie, estando acompañados de numerosas fibras elásticas finas, las cuales también se extienden verticalmente hacia el ápice de cada papila dérmica. Dicha dermis se mezcla gradualmente con la capa adiposa o grasa, no existiendo una clara demarcación del lugar exacto, ya que la grasa se extiende, en cierta medida, hasta la epidermis y las gruesas fibras de colágeno se ramifican a lo largo de la grasa hipodérmica (Simpson J.G. and Gardner M.B., 1972).

Por este entramado dérmico discurren también, paralelamente a la superficie, arteriolas musculares y pequeñas vénulas, tanto a nivel superficial como en las capas más profundas de dicha dermis. Además, el centro de cada papila dérmica es recorrido por una delgada arteriola que sube verticalmente, la cual se conecta con las vénulas que la acompañan a cada lado mediante varios puntos de anastomosis. Así mismo, numerosas terminaciones nerviosas con forma de “bulbo de cebolla” se encuentran situadas en la capa superficial de la dermis,

principalmente en la región mandibular, aletas, vulva y perineo, y desde dicha capa dérmica superficial, gran número de fibrillas nerviosas se extienden hacia la epidermis. Se cree que estas terminaciones nerviosas no sólo recogen la sensibilidad táctil sino también la propioceptiva, es decir, actuarían detectando la presión hidrodinámica facilitando así la realización de pequeñas modificaciones en el cuerpo con el fin de reducir al mínimo la resistencia a la fricción (Simpson J.G. and Gardner M.B., 1972; Ridgway S.H. and Carder D.A., 1990).

En cuanto a los anejos cutáneos, aunque existen excepciones, la mayoría de los cetáceos no tienen folículos pilosos y en ningún caso se han observado glándulas accesorias, del mismo modo que también están ausentes tanto glándulas sudoríparas como sebáceas (Sokolov V.E., 1982).

En lo que respecta a la hipodermis, ésta se compone de haces de colágeno dispuestos de manera muy separada y de una gran acumulación de células adiposas de gran tamaño relleno el espacio situado entre dichos haces. Además, asociado a esta masa adiposa, se encuentra una red capilar muy desarrollada. Por otro lado, se observa que, a medida que se profundiza en dicha hipodermis, las células grasas van aumentando en tamaño y número, y la red de haces de colágeno va disminuyendo, sin embargo, al acercarse al borde inferior de la piel, esto se invierte, volviendo a aumentar la presencia y el grosor de los haces de colágeno, los cuales toman una disposición longitudinal en la zona cercana a la musculatura subcutánea (Sokolov V.E., 1982). De todas maneras, tanto el grosor de la hipodermis como el tamaño y número de células adiposas es muy heterogéneo, existiendo variaciones en función de la especie, la edad, el sexo, la región corporal y la historia de vida del animal (Strunz D.J. et al., 2004).

La hipodermis participa en diversos procesos fisiológicos. Desde el punto de vista estructural posee una gran importancia, ya que ayuda en la

conformación hidrodinámica característica de estos animales, además facilita la termorregulación, al actuar como capa aislante, colabora aumentando la flotabilidad del animal y, en determinadas situaciones, puede servir como reserva energética e hídrica, aunque raramente se observa su uso con esta finalidad (Heath M.E. & Ridgway S.H., 1999; Strunz D.J. et al., 2004)

3.1.2 Sistema musculoesquelético.

3.1.2.1 Anatomía comparada.

➤ Cabeza.

De manera general, tanto en odontocetos como en misticetos, la cabeza ha sufrido una telescopización, es decir, un alargamiento de los huesos de la cara, formando el rostrum, lo cual genera una superposición de los huesos del cráneo, haciéndolo más reducido y longitudinalmente más corto que en el resto de mamíferos. Por otro lado, este alargamiento facial ha provocado que la cavidad nasal se disponga de manera vertical y algo oblicua, abriéndose al exterior dorsalmente. Además, se observa una reducción de los huesos nasales en lo que al tamaño se refiere. Así mismo, el arco cigomático también se encuentra reducido, especialmente en odontocetos donde sólo existe una delgada lámina de hueso (Pabst A. et al., 2007).

En los misticetos, la región facial se encuentra expandida y el rostrum arqueado para acomodar las barbas que cuelgan del maxilar. Además, al contrario que en los odontocetos, existe un gran desarrollo de ciertos huesos del cráneo, como el temporal, el palatino y el vómer (Berta A. et al., 2006).

En odontocetos, la parte posterior de la mandíbula se caracteriza por tener unas paredes óseas delgadas y estar rellena de grasa, habiéndose propuesto esta zona como principal receptora de sonido (Berta A. et al., 2006).

En cuanto a la musculatura, el cambio más significativo respecto a otras especies es la gran reducción del músculo temporal, utilizándose los músculos pterigoideos y masetero para los movimientos de apertura y cierre mandibular (Thewissen J.G.M., 2009)

➤ *Columna vertebral y musculatura axial.*

La columna vertebral en cetáceos se encuentra estructurada en cuatro regiones: cervical, torácica, lumbar y caudal, ya que el sacro no está presente al no existir cintura pélvica. La región cervical consta de siete vértebras en todas las especies, las cuales constan de cuerpos vertebrales extremadamente planos en comparación con otros mamíferos. La mayoría de los cetáceos tienen dos o más vértebras cervicales fusionadas dando como resultado un cuello corto y rígido que se suma a la morfología hidrodinámica corporal, al tiempo que estabiliza la cabeza (Berta A. et al., 2006).

La región torácica, marcada por la presencia de costillas, normalmente está formada por once o doce vértebras, cuyos cuerpos vertebrales son proporcionalmente más grandes en misticetos que en odontocetos. Por otro lado, dichos cuerpos vertebrales están caracterizados por tener un pobre desarrollo de sus superficies articulares, sólo existiendo, generalmente, en las cuatro o cinco primeras vértebras (Berta A. et al., 2006).

En cuanto a las vértebras lumbares, éstas poseen cuerpos vertebrales grandes y apófisis transversas y espinosas bien desarrolladas. Su número es muy

variable en función de la especie, existiendo normalmente entre nueve y veinticuatro vértebras (Berta A. et al., 2006).

La región caudal está caracterizada por la presencia de arcos hemales, también llamados huesos chevrones, en la superficie ventral de las vértebras, los cuales crean un canal hemal que sirve para proteger los vasos sanguíneos que irrigan la cola. Su número, también bastante variable, suele oscilar entre quince y cuarenta y cinco vértebras (Berta A. et al., 2006).

En lo que respecta a la musculatura, lo más remarcable es el gran desarrollo de la musculatura axial, la cual se extiende, vinculada a la columna vertebral, desde la región torácica a la caudal, constituyendo el principal motor de propulsión de los cetáceos. Dicha musculatura está compuesta por dos paquetes musculares, uno epiaxial y otro hipoaxial. El primero de ellos, situado a lo largo de la cara dorsal de las apófisis transversas de las vértebras, es el responsable del arqueamiento dorsal posterior del animal junto al ascenso de la cola durante la natación, siendo los músculos multifidos y el longísimo del dorso sus componentes de mayor tamaño. El músculo extensor caudal lateral, que se inserta directamente sobre la superficie dorsal de las vértebras caudales, impulsa el ascenso de la aleta caudal, sin embargo es el longísimo del dorso el que actúa distribuyendo uniformemente la fuerza de dicho movimiento a lo largo del pedúnculo caudal, aportándole una mayor potencia. Esto es posible debido a la inserción del longísimo del dorso a nivel de los tendones que unen las apófisis espinosas y transversas, así como los arcos hemales, de las vértebras torácicas posteriores, lumbares y caudales. Por otro lado, los músculos multifidos colaboran proporcionando una plataforma estable de origen al longísimo (Fish F.E. & Hui C.A., 1991; Thewissen J.G.M., 2009).

Del mismo modo, la musculatura hipoaxial, situada a lo largo de la superficie ventral de las vértebras tóricas a caudales, es la responsable del arqueamiento ventral posterior junto al descenso de la aleta caudal (Thewissen J.G.M., 2009).

➤ ***Costillas y esternón.***

Al contrario que la mayoría de los mamíferos, las costillas de los cetáceos, excepto las cuatro o cinco primeras, sólo tienen una cabeza o punto de unión a la columna vertebral, concretamente a las apófisis transversas. En odontocetos, las primeras cinco a siete costillas se fijan al esternón, el cual consiste en un hueso largo, plano y segmentado que generalmente se ensancha cranealmente, siendo el resto de costillas flotantes. En mysticetos, las dos primeras costillas, que en la mayoría de las especies no cuentan con cabeza, son las únicas que se encuentran unidas mediante un ligamento al esternón, el cual es más corto y ancho que en odontocetos (Berta A. et al., 2006).

La musculatura intercostal es bastante pobre, así que las inspiraciones profundas dependen principalmente del diafragma (Berta A. et al., 2006).

➤ ***Miembro torácico: Aletas pectorales.***

La escápula es típicamente ancha, plana y en forma de abanico, existiendo un buen desarrollo de la apófisis coracoides y del acromion, aunque este último se encuentra reducido en algunos mysticetos. De manera general, gran parte de los músculos asociados a la espalda están bastante reducidos o son inexistentes. Húmero, radio y cúbito son relativamente cortos y aplanados, y la articulación del codo no es móvil. Pocos músculos se insertan más allá del codo y no existen vientres musculares a partir del antebrazo. En cuanto a la mano, la

mayoría de los cetáceos posee un gran número de falanges (hiperfalangia), aunque dicho número posee una gran variabilidad en función de la especie (Berta A. et al., 2006; Thewissen J.G.M., 2009).

➤ *Miembro pelviano.*

Un rudimento de pelvis y, en algunos casos, de fémur y tibia, es lo único que puede llegar a encontrarse inmerso en la musculatura lumbar, sin que exista relación alguna con la columna vertebral (Berta A. et al., 2006; Thewissen J.G.M., 2009).

➤ *Aletas dorsal y caudal.*

La aleta caudal está compuesta por cinco estratos: una capa cutánea muy similar a la descrita para otras regiones del cuerpo, una capa de grasa subcutánea más delgada que la del resto del cuerpo, una capa de ligamentos que se extienden desde la zona central de la aleta hacia los lados y que consta de un núcleo extremadamente duro, formado por tejido fibroso denso, una red de venas superficiales en la zona de unión de las capas de grasa y de ligamentos, y un sistema arterial profundo dentro del núcleo fibroso, rodeado, a su vez, por una red de vasos venosos (Felts W.J.L., 1966).

En cuanto a la aleta dorsal, ésta contiene las mismas capas y organizadas casi de la misma manera que lo descrito en la aleta caudal (Felts W.J.L., 1966).

3.1.2.2 *Histología comparada.*

Los huesos de los cetáceos se caracterizan, de manera general, por tener una menor densidad que los de mamíferos terrestres y acuáticos de poca profundidad de buceo como, por ejemplo, los sirénidos. Esta característica parece

beneficiarles mejorando su flotabilidad en superficie con gastos energéticos relativamente bajos. La reducción de la densidad ósea es realizada mediante el reemplazo del hueso cortical por hueso esponjoso (Wall W.P., 1983).

La musculatura esquelética muestra características histológicas similares al resto de mamíferos, sin embargo los cetáceos con hábitos de buceo profundo y prolongado presentan un elevado número de vacuolas lipídicas, así como una mayor cantidad de tejido adiposo intersticial (Sierra E., 2010).

3.1.3 Aparato respiratorio.

3.1.3.1 Vías respiratorias.

➤ Espiráculo.

Como se describió anteriormente, el alargamiento facial producto de la telescopización de la cabeza en cetáceos, dio como resultado la disposición vertical de la cavidad nasal y su apertura al exterior en la superficie dorsal de estos animales. Este orificio nasal o espiráculo es único en odontocetos y doble en misticetos, comunicando con uno o dos pasajes nasales, respectivamente. Dichos orificios disponen de un sistema de cierre constituido por los tapones nasales, los cuales están formados por tejido conectivo, muscular y grasa. Mediante la contracción voluntaria de los músculos taponadores nasales, originados en el premaxilar, durante la inspiración y la expiración, el tapón nasal se retrae rostro-lateralmente, dando como resultado la apertura del espiráculo, mientras que su cierre se realiza de manera pasiva (Berta A. et al., 2006).

➤ *Sacos aéreos.*

Los cetáceos poseen tres tipos de sacos aéreos: los sacos nasales, consistentes en una serie de divertículos ciegos pares, sólo presentes en odontocetos, situados a ambos lados del tracto entre el espiráculo y los orificios nasales óseos; los senos pterigoideos, paraóticos o craneales, situados en la zona ventral del cráneo, y los sacos laríngeos, que se encuentran en la zona ventral de la laringe. Estos sacos aéreos se encuentran rodeados por la musculatura facial, la cual interviene en la regulación de las dimensiones de los mismos.

Sus funciones parecen ser análogas a las de los senos paranasales de los mamíferos terrestres aunque, a diferencia de ellos, los cetáceos pueden mantener un flujo de aire en su interior bajo el agua, lo que les permite su uso incrementando la resonancia de las vocalizaciones durante el buceo. Por otro lado, el hecho de ser sacos aéreos extracraneales, al contrario de lo que sucede en mamíferos terrestres, les permite participar en la protección de las regiones donde se encuentran situados contra los cambios de presión durante el buceo, conservando la integridad de la cavidad nasal, del oído medio, así como de la laringe y de la tráquea (Degollada E. et al., 1996; Reidenberg J.S. & Laitman J.T., 2008).

➤ *Larínge.*

La laringe está formada por los cartílagos epiglótico y aritenoides, los cuales se alargan antero-dorsalmente, desde el suelo de la faringe, formando el llamado tubo ariteno-epiglótico o “pico de ganso” en odontocetos, para terminar conectando a nivel de los pasajes nasales. Histológicamente destaca la baja presencia de glándulas mucosas en la submucosa (Bortolotto A., 2001).

➤ ***Tráquea.***

Es relativamente corta y ancha, con numerosos anillos cartilagosos completos que llegan a unirse a intervalos irregulares, no existiendo ninguna porción membranosa. (Bortolotto A., 2001).

➤ ***Bronquios.***

Además de los dos bronquios principales, en el lado derecho existe un bronquio accesorio para las regiones craneales del pulmón derecho. El esqueleto cartilaginoso se extiende por todo el árbol bronquial, llegando incluso a la zona de unión entre bronquiolos y alveolos pulmonares, lo cual aumenta la robustez bronquial y bronquiolar evitando su colapso durante el buceo. Por otro lado, existen capas de fibras elásticas orientadas longitudinalmente, extendiéndose también hasta los bronquiolos de pequeño calibre. Las glándulas mucosas son menos numerosas que en mamíferos terrestres y con frecuencia son indetectables. Los agregados linfoides son escasos y sin formación de nódulos (Simpson J.G. and Gardner M.B., 1972).

Por último, una característica destacable en cetáceos es la presencia de musculatura lisa asociada a fibras elásticas, presentándose de dos maneras diferentes: a modo de esfínteres mioelásticos situados en la zona de unión de bronquiolos terminales y alveolos respiratorios, en pequeños cetáceos; o como paquetes mioelásticos tanto a nivel de las paredes bronquiolares como los septos alveolares, en grandes cetáceos. El componente muscular podría actuar cerrando los alveolos pulmonares, retrasando así el colapso de los mismos durante el buceo y manteniendo el aire en contacto con la mucosa respiratoria mientras el animal está sumergido. La parte elástica podría colaborar como potenciadora del

mecanismo espiratorio (Simpson J.G. and Gardner M.B., 1972; Bortolotto A., 2001; Berta A. et al., 2006).

3.1.3.2 Pulmones.

Los pulmones de los cetáceos se caracterizan por la ausencia de lobulaciones y por el notable aumento en la cantidad de estructuras de soporte en vías respiratorias de pequeño calibre, tales como cartilago, colágeno, músculo liso y tejido elástico. La pleura visceral es densa, elástica y relativamente gruesa. Por otro lado, los septos alveolares destacan por su gran grosor, principalmente en misticetos y grandes odontocetos, debido a la presencia de los paquetes mioelásticos anteriormente descritos y por disponer de una irrigación sanguínea doble (Simpson J.G. and Gardner M.B., 1972; Bortolotto A., 2001).

En cuanto al volumen, existen grandes diferencias entre los cetáceos con hábitos de buceo profundo y prolongado, los cuales poseen pulmones relativamente pequeños, con respecto a los de hábitos más superficiales, con pulmones proporcionalmente más grandes, en comparación con mamíferos terrestres (Bortolotto A., 2001). La disminución en el volumen pulmonar de los primeros se relaciona con una capacidad mayor para el colapso alveolar durante el buceo, evitando así los problemas de embolia gaseosa en los rápidos ascensos a la superficie y, además, al reducirse el volumen de aire residual, permitiría renovar más completamente el aire en una nueva inspiración (Berta A. et al., 2006).

3.1.4 Sistema cardiovascular.

3.1.4.1 Corazón.

Aunque no existen grandes diferencias con respecto a otros mamíferos, las características más representativas del corazón de los cetáceos son, por un

lado, la existencia de un endocardio relativamente grueso y de una coloración más clara, principalmente en aurículas y zona de salida ventricular. Este engrosamiento se debe a una capa de colágeno que contiene numerosas fibras elásticas y que se sitúa cubriendo la superficie interna del corazón, lo cual también está descrito en otros mamíferos de gran tamaño, es por ello que se cree que dicho tejido elástico podría funcionar como una banda elástica que tiende a resistir las fuerzas cardíacas dilatorias en estas cámaras de gran volumen (Simpson J.G. and Gardner M.B., 1972).

Por otro lado, también destaca el gran tamaño de las células de Purkinje y la extensión de la red formada por dichas fibras, las cuales se sitúan tanto de manera subendocárdica como a nivel de miocardio. Esta característica, que también ha sido observada en ungulados, se cree que está relacionada con la necesidad de aumentar la eficiencia de la excitación muscular en corazones de gran tamaño (Simpson J.G. and Gardner M.B., 1972; Ono N. et al., 2009).

Por último resaltar el ligero aumento de fibras elásticas y sustancia fundamental mucoide presente en la zona central de las válvulas cardíacas (Simpson J.G. and Gardner M.B., 1972).

3.1.4.2 Vasos sanguíneos.

Morfológicamente no existen grandes diferencias entre los vasos sanguíneos de los cetáceos con respecto a otros mamíferos, aunque son destacables algunas características, como el gran grosor y elasticidad de la pared de la aorta ascendente o la existencia de paquetes circulares de musculatura lisa en válvulas venosas, observadas a nivel pulmonar y hepático, tanto en vena porta como en la zona de unión entre vena hepática y vena cava caudal actuando a modo de esfínter.

Este tipo de esfínteres probablemente regulan el almacenamiento de sangre en el sistema venoso durante el buceo (Simpson J.G. and Gardner M.B., 1972).

Sin embargo, las características estructurales más remarcables del sistema vascular de los cetáceos se relacionan con la presencia de redes arteriales o “retia mirabilia”, anastomosis arteriovenosas y plexos vasculares termorreguladores.

➤ ***Retia mirabilia.***

Esta estructura vascular consiste en un conjunto de arterias de pequeño calibre, aunque provistas de una túnica muscular prominente, que se anastomosan formando un plexo arterial extenso. Además, algunas venas pequeñas y numerosos ramos nerviosos se encuentran entremezclados con dicho plexo arterial. La presencia de dichos troncos nerviosos es compatible con cierto grado de control neurovascular (Simpson J.G. and Gardner M.B., 1972).

Ramificaciones procedentes principalmente de la arteria subclavia, así como de las arterias intercostales y de la porción caudal de la aorta torácica, forman la llamada “retia torácica”, que ocupa la superficie interna de la pared torácica. Por otro lado, la arteria carótida común, así como las arterias carótida externa y occipital, forman la “retia occipital”, localizada a nivel de las fascias de la musculatura cervical ventral. Así mismo, la “retia cervical dorsal”, situada sobre la columna vertebral, integrada en las fascias musculares de dicha zona, se nutre de las ramas parietales de la arteria occipital y de las primeras arterias intercostales. Estos tres plexos arteriales, localizados simétrica y bilateralmente, se introducen a través de los agujeros intervertebrales, formando una única “retia epidural” que rodea a la médula espinal. Esta red epidural se extiende caudalmente hasta la región lumbar, decreciendo progresivamente y nutriéndose a su paso por la cavidad torácica y lumbar desde las ramas vertebrales de arterias intercostales y

lumbares. Cranealmente, se introduce en la cavidad craneana por el agujero magno, formando la red arterial carotídea, la cual es la responsable de irrigar al encéfalo (Nagel E.L. et al., 1968; Melkinov V.V., 1997).

La importancia de esta red radica en su probable implicación en la amortiguación de las grandes fluctuaciones esperables en la presión arterial debidas al buceo a grandes profundidades (Nagel E.L. et al., 1968; Simpson J.G. and Gardner M.B., 1972).

Además de ésta, han sido descritas otras redes arteriales en distintas localizaciones corporales como pared uterina, región iliaca, ovarios y testículos (Melkinov V.V., 1997).

➤ *Anastomosis arteriovenosas.*

Este tipo de canales conectores entre venas y arterias han sido descritos, normalmente, a nivel de la microcirculación, es decir, localizados en el lecho capilar, aunque también relacionan vasos de mayor tamaño. Aparentemente juegan un papel importante en la redistribución de sangre desde tejidos periféricos a órganos vitales durante el buceo, así como en el incremento o disminución del flujo de sangre hacia la piel, principalmente de aletas dorsal y caudal, facilitando o inhibiendo la transferencia de calor por convección hacia el medio externo, respectivamente (Pabst A. et al., 2007).

➤ *Plexos vasculares termorreguladores.*

La sangre contenida en las venas superficiales de las aletas dorsal y caudal, tras transferir parte de su calor por convección al medio externo, es inyectada directamente hacia el plexo venoso situado en yuxtaposición con el plexo arterial que irriga los órganos reproductores, originando la transferencia de calor desde la

sangre arterial a la venosa y, por tanto, disminuyendo la temperatura de dicha sangre arterial. Este método de intercambio de calor, también conocido como sistema de transferencia de calor por contracorriente, es de gran utilidad para disminuir la temperatura a nivel de dichos órganos reproductores, con el fin de posibilitar la espermatogénesis o evitar el sobrecalentamiento del feto en el interior del útero gestante (Pabst A. et al., 2007).

3.1.5 Aparato digestivo.

3.1.5.1 Boca.

Debido a su función principal de ingerir el alimento, su morfología, en los cetáceos, se encuentra adaptada tanto a los hábitos alimentarios propios de cada especie como al entorno acuático en el que residen. Los mysticetos, con un sistema de alimentación por filtración, poseen, en vez de dientes, las llamadas barbas, unas placas de tejido queratinizado que cuelgan del maxilar. Cada placa está formada por dos hojas exteriores que, a modo de sándwich, rodean a una capa tubular central. Estas placas crecen continuamente durante toda la vida del individuo. Sin embargo, dentro de los mysticetos la morfología bucal también sufre modificaciones según la estrategia usada para la captura del alimento. Los rorcuales o balaenopteridos, utilizan la “engullida” o la captación de una gran cantidad de agua de mar donde se encuentra inmerso dicho alimento, por lo que poseen una serie de pliegues ventrales que, al distenderse, permiten una gran expansión de boca y faringe. Además, la lengua, más musculosa en neonatos y crías por su alimentación lactante, va cambiando progresivamente con el crecimiento, existiendo un reemplazo de las fibras musculares por tejidos adiposo y conectivo elástico, lo cual conforma una lengua mucho más flácida que permite

su aplanamiento y deformación lateral, adaptándose al suelo de la cavidad oral durante la “engullida”. Por el contrario, en el resto de misticetos, donde la alimentación es realizada por succión, como en ballenas grises, o espumación, como en balaénidos (el alimento es filtrado mediante un flujo constante de agua durante el desplazamiento del animal), no existen los pliegues ventrales anteriormente descritos y tanto la musculatura extrínseca como la intrínseca de la lengua es mucho más abundante. El desarrollo de esta musculatura es particularmente importante en ballenas grises, en las que la depresión lingual, y la consecuente presión negativa intraoral, colabora enormemente en la succión del alimento (Pabst A. et al., 2007; Werth A.J., 2007).

Así mismo, la lengua de balaénidos y ballenas grises (probablemente también en rorcuales) contiene una red vascular muy desarrollada y adaptada para la termorregulación, así como abundante tejido adiposo de almacenamiento en submucosa (Werth A.J., 2007).

Los odontocetos, por su parte, se alimentan apresando y, posteriormente, succionando el alimento, no existiendo, por tanto, masticación. Así pues poseen una serie de dientes, cuya localización, número y morfología es variable en función de la especie, aunque, como características comunes, es destacable la inexistencia de dentición decidua y la presencia de homodoncia. En cuanto a su composición, la mayor parte del diente está formado por dentina cubierta por una fina capa de cemento en la raíz y una capa muy delgada de esmalte en la corona. Histológicamente, el cálculo de los grupos de capas de crecimiento depositadas en los dientes es una de las técnicas que suelen utilizarse para estimar la edad en odontocetos (Berta A. et al., 2006; Pabst A. et al., 2007).

En odontocetos, la lengua está formada por un epitelio estratificado queratinizado muy parecido al existente en la piel, lo cual unido al gran desarrollo

de un tejido conectivo pobre en fibras de elastina, la alta densidad de fibras musculares predominantemente extrínsecas (las intrínsecas están más desarrolladas en crías) y la baja presencia de tejidos como el adiposo, el linfático o el glandular, hace que dicha lengua sea especialmente inflexible e indeformable. Esta robustez lingual es de gran utilidad para, al igual que ocurría con ballenas grises, provocar una presión negativa intraoral que facilite la succión del alimento. Esto podría ser una de las razones principales por las que la musculatura extrínseca de la lengua tiene un mayor desarrollo en aquellas especies con un hábito alimentario más succionador que predador (Werth A.J., 2007).

Por otro lado, en la superficie lingual se han observado algunas papilas semejantes a gustativas, que podrían actuar como quimiosensoriales. También existen mecanorreceptores, principalmente en especies en cuya alimentación predominan los cefalópodos, por lo que se cree que su presencia está relacionada con la manipulación de este tipo de presas. Además, se observan glándulas linguales mucosas y serosas en el tercio posterior de la lengua, principalmente en especies de hábitos más piscívoros, creyéndose que su secreción podría actuar facilitando la ingestión de este tipo de presas, aunque se especula con la posibilidad de que también pueda existir la secreción de enzimas digestivas como la lipasa, sobre todo en animales de corta edad, donde el páncreas aún no está bien desarrollado (Werth A.J., 2007; Ferrando T. et al., 2010).

Por último, una característica destacable de neonatos y crías de odontocetos es la existencia de dos franjas de papilas marginales situadas una sobre cada borde craneolateral del cuerpo de la lengua, al parecer éstas podrían actuar evitando la pérdida de leche durante la lactación. Se ha observado que, en algunas especies, estas papilas permanecen en la edad adulta, principalmente en

animales de hábitos alimentarios más relacionados con la succión (Kastelein R.A. and Dubbeldam J.L., 1990; Werth A.J., 2007; Ferrando T. et al., 2010).

3.1.5.2 *Farínge.*

Lo más representativo es la presencia de nódulos linfoides que, a modo de tonsilas, se asocian con las criptas formadas por invaginaciones epiteliales a nivel de la orofaringe (Simpson J.G. and Gardner M.B., 1972).

3.1.5.3 *Esófago.*

Morfológicamente similar al resto de mamíferos. Se encuentra recubierto de un epitelio estratificado queratinizado, aunque algo más delgado que el existente en la lengua (Simpson J.G. and Gardner M.B., 1972).

3.1.5.4 *Estómago.*

Todos los cetáceos tienen un estómago compartimentado, de manera general, en tres cámaras, aunque existen diferencias en función de la especie.

➤ *Estómago queratinizado.*

También llamado primer estómago o estómago mecánico, consiste en una cámara semejante a un extenso ensanchamiento del esófago. La superficie luminal, formada por multitud de pliegues, es de color pálido o blanco. La mucosa es particularmente gruesa y está formada por un epitelio estratificado queratinizado y por una densa capa muscular en la que se entremezclan fibras de colágeno. Está totalmente desprovisto de glándulas (Simpson J.G. and Gardner M.B., 1972).

En algunas especies como el rorcual aliblanco (*Balaenoptera acutorostrata*) se ha descrito la presencia de bacterias anaerobias y ácidos grasos volátiles, lo que indicaría que en esta primera cámara gástrica, al igual que ocurre en el rumen, existiría fermentación microbiana (Mathiesen S.D. et al., 1995).

Así mismo, en otras especies, como las pertenecientes a la familia Ziphiidae, no existe este primer estómago (Mead J.G., 2007).

➤ *Estómago glandular.*

Con una superficie luminal reticulada y de color rojizo, histológicamente es el equivalente al cuerpo del estómago principal en mamíferos monogástricos o del abomaso en rumiantes, aunque presentando un mayor número de células parietales en su mucosa (Simpson J.G. and Gardner M.B., 1972; Britt J.O. & Howard E.B., 1983^a).

➤ *Estómago pilórico.*

Este tercer estómago posee una morfología tubular y en la zona de conexión con la cámara anterior existen unos compartimentos de tamaño variable en función de la especie, estando muy desarrollados en algunas especies como las pertenecientes a la familia Ziphiidae. Estos compartimentos, canales o cámaras de conexión, son considerados por algunos autores como otro compartimento gástrico, por lo que el estómago pilórico correspondería a la cuarta cámara gástrica o cuarto estómago (Mead J.G., 2009).

Histológicamente, el estómago pilórico, incluidos los compartimentos de conexión, es equivalente a la porción pilórica del abomaso de los rumiantes, sólo apareciendo células mucosas a nivel glandular. A nivel de la submucosa suelen observarse nódulos linfoides y en la lámina propia es habitual la presencia

de un infiltrado difuso de linfocitos, eosinófilos y células plasmáticas (Simpson J.G. and Gardner M.B., 1972).

3.1.5.5 Intestino.

Comienza en la ampolla duodenal, la cual está bastante desarrollada. A partir de aquí, el intestino de los odontocetos mantiene el mismo calibre desde el píloro hasta cerca del ano, dando el aspecto de un único intestino delgado. Sin embargo, microscópicamente, si suele existir una diferenciación entre duodeno, donde las vellosidades están prácticamente ausentes, yeyuno e intestino grueso, con una extensión relativamente corta. En misticetos, la mayoría de las especies cuentan con un ciego (Simpson J.G. and Gardner M.B., 1972; Berta A. et al., 2006; Mead J.G., 2009).

Al igual que ocurría en el estómago pilórico, a nivel de la submucosa intestinal suelen observarse nódulos linfoides y en la lámina propia es habitual la presencia de un infiltrado difuso de linfocitos, eosinófilos y células plasmáticas, principalmente en las zonas correspondientes al intestino grueso (Simpson J.G. and Gardner M.B., 1972).

3.1.5.6 Hígado.

El hígado suele estar dividido en dos lóbulos, aunque a veces puede aparecer un tercer lóbulo en posición medial. El tamaño es bastante más grande de lo esperable en mamíferos (Mead J.G., 2009).

Microscópicamente no existen grandes diferencias con el resto de mamíferos, aunque es destacable la presencia, en algunas especies de odontocetos, de esfínteres musculares bien desarrollados a nivel de las ramas de la vena porta. Estos esfínteres, probablemente, contribuyen al mantenimiento de

una reserva de sangre en hígado durante el buceo prolongado (Simpson J.G. and Gardner M.B., 1972).

3.1.5.7 Páncreas.

Similar al del resto de mamíferos, destaca, por un lado, la existencia de dos conductos de desembocadura en el colédoco, en misticetos, mientras que en odontocetos sólo ha sido descrito uno (Berta A. et al., 2006). Por otro lado, también destaca la escasez de islotes de Langerhans observada en algunas especies (Simpson J.G. and Gardner M.B., 1972).

3.1.6 Aparato reproductor.

3.1.2.1 Hembra.

➤ Ovarios.

En odontocetos son ovalados, de superficie lisa en condiciones de reposo y se sitúan dentro de unas bolsas ováricas bien desarrolladas, mientras que en misticetos son alargados, rugosos y no existen dichas bolsas ováricas. Su estructura es similar al resto de mamíferos, siendo destacable la permanencia de los cuerpos albicans durante toda la vida del animal (Simpson J.G. and Gardner M.B., 1972; Stewart R.E.A. and Stewart B.E., 2009).

➤ Útero.

De estructura similar a perisodáctilos, se caracteriza por ser bicornuado y tener un tipo de placentación epiteliocorial difusa (Simpson J.G. and Gardner M.B., 1972; Stewart R.E.A. and Stewart B.E., 2009).

➤ ***Glándulas mamarias.***

En número par, se encuentran situadas una a cada lado de la ranura genital. Como estructura característica, en cetáceos se encuentra descrita la existencia de células mioepiteliales rodeando a los alveolos mamarios, participando, probablemente, en el mecanismo de expulsión de la leche durante la lactación (Simpson J.G. and Gardner M.B., 1972; Stewart R.E.A. and Stewart B.E., 2009).

3.1.2.2 Macho.

➤ ***Testículos.***

Situados en cavidad abdominal, su posición es variable según la especie. Como se describió anteriormente, tienen asociada una red de vasos que logra mantener dichos testículos por debajo de la temperatura corporal y, por tanto, favorecer la espermatogénesis. En cuanto al tamaño, éste varía en función de la especie y de la época del año, aumentando en el periodo reproductivo y viceversa, lo cual también es observable a nivel microscópico, detectándose un mayor desarrollo de túbulos seminíferos y células intersticiales o de Leydig, así como una mayor presencia de espermatozoides en dicho periodo reproductivo (Simpson J.G. and Gardner M.B., 1972; Neimanis A.S. et al., 2000; Atkinson S., 2009).

➤ ***Glándulas accesorias.***

Lo único destacable en cetáceos es la ausencia de vesículas seminales y glándulas bulbouretrales o de Cowper, sólo existiendo una glándula prostática relativamente grande en la mayoría de delfínidos y cuya estructura es comparativamente similar al resto de mamíferos (Meek A., 1918; Harrison R.J., 1969; Simpson J.G. and Gardner M.B., 1972).

➤ *Pene.*

Morfológica y estructuralmente es similar al de rumiantes. El pene en cetáceos es fibroelástico y se sitúa curvado, mediante una flexura sigmoidea, dentro de la pared corporal (Rommel S.A. and Lowenstine L.J., 2001).

3.1.7 *Aparato urinario.*

Los riñones de los cetáceos son especialmente característicos. Estos están divididos en multitud de renículos, los cuales están separados unos de otros por finas láminas de tejido conectivo. Cada renículo conforma una unidad renal completa, estando formado por su propia corteza, médula y cáliz. La corteza de cada lóbulo abarca completamente a su médula correspondiente, aumentando en gran medida la superficie cortical total del riñón, lo que puede suponer un incremento importante del volumen de sangre filtrado (Simpson J.G. and Gardner M.B., 1972; Pfeiffer C.J., 1997).

Histológicamente no existen diferencias apreciables con otros mamíferos, excepto la existencia de la llamada *sporta perimedullaris* muscular, una especie de red formada por tejido conectivo rico en fibras elásticas y con fibras musculares lisas entremezcladas, que se encuentra situada a lo largo de la unión corticomedular, junto a los vasos interlobulares. Su significado funcional es desconocido, aunque se cree que podría actuar exprimiendo los conductos de Bellini para vaciar rápidamente la médula renal, disminuyendo así la concentración de urea y su posible efecto citotóxico durante el buceo prolongado (Simpson J.G. and Gardner M.B., 1972; Pfeiffer C.J., 1997).

3.1.8 Sistema linfático.

En general, no existen diferencias significativas con respecto al resto de mamíferos. Lo más destacable es el pequeño tamaño del bazo en relación al tamaño del cuerpo, el gran desarrollo del tejido linfoide asociado a intestino (GALT) y la existencia de las llamadas tonsilas anales, observadas en algunas especies, con una estructura similar a la descrita en la orofaringe (Simpson J.G. & Gardner M.B., 1972; Cowan D.F. & Smith T.L., 1999; Rommel S.A. & Lowenstine L.J., 2001).

3.1.9 Sistema endocrino.

La mayor variación respecto a otros mamíferos se encuentra a nivel de las glándulas adrenales. La corteza presenta una pseudolobulación originada por tabiques de tejido conectivo que, desde la cápsula, se proyectan en ángulo recto hacia el interior del parénquima. Por otro lado, la médula se adentra en la corteza en forma de proyecciones y además, recorriendo la periferia medular, se observa una banda altamente basófila formada por células productoras de epinefrina, siendo esto último similar al patrón descrito en ungulados (Clark L.S. et al., 2005; 2006).

3.1.10 Sistema nervioso central.

3.1.10.1 Encéfalo.

Uno de los rasgos distintivos de los cetáceos es el elevado coeficiente de encefalización existente en odontocetos, principalmente en delfínidos, es decir, el gran tamaño real del cerebro comparado con el esperado en relación al tamaño del cuerpo. Dicho coeficiente es similar al calculado para grandes simios. Se cree que el significado funcional de esta característica podría estar relacionado con: la

necesidad de interpretar una gran variedad de sonidos complejos debidos a la ecolocalización; con el desarrollo de una elevada inteligencia social, como respuesta a la gran complejidad existente en las relaciones sociales de estos animales; y/o con el incremento del número de células gliales debido a la adaptación evolutiva a un medio con una alta tasa de pérdida de calor, ya que dichas células actuarían como termogénicas a través de su metabolismo glucolítico (Pilleri G. and Gihir M., 1970; Marino L., 1998; Manger P.R., 2006; Connor R.C., 2007; Marino L. et al., 2007; Oelschläger H.H.A., 2008).

En cuanto a los misticetos, al igual que ocurre con el cachalote común (*Physeter macrocephalus*), su gran tamaño corporal hace que su coeficiente de encefalización sea bastante inferior en comparación con odontocetos (Pilleri G. and Gihir M., 1970; Marino L., 2009).

Además del tamaño, el encéfalo muestra diferencias anatómicas entre los mismos cetáceos pero, sobre todo, entre dichos animales y el resto de mamíferos. A continuación se describen de manera general las más características:

➤ *Telencéfalo.*

El neocórtex posee un importante desarrollo en cetáceos. La superficie cortical se encuentra incrementada debido al alto número de circunvoluciones observadas en odontocetos, mientras que en misticetos, con un número de circunvoluciones menores, posee un mayor grosor de los estratos corticales. Por el contrario el allocórtex ha sufrido una regresión. Por un lado, el cerebro olfatorio no existe en odontocetos y en misticetos está muy disminuido, encontrándose muy reducidas o ausentes las estructuras nerviosas relacionadas. Por otro lado, a nivel de la corteza límbica, también se observa una reducción importante del hipocampo; sin embargo la amígdala si posee un buen desarrollo,

especialmente en delfínidos, por lo que se cree que, al igual que ocurre en primates, dicha estructura tiene una gran independencia del sistema olfativo. La función de la amígdala parece estar más relacionada con la audición, al igual que se piensa que sucede en murciélagos. Por último, el cuerpo calloso es particularmente delgado, por lo que parece existir un alto grado de independencia entre ambos hemisferios cerebrales (Pilleri G. and Gahr M., 1970; Oelschläger H.H.A., 2008; Oelschläger H.H.A. and Oelschläger J.S., 2009).

➤ *Diencefalo.*

En comparación con el resto de mamíferos, el diencefalo posee un importante desarrollo, correspondiendo el mayor tamaño a la región talámica, mientras que epitalamo e hipotalamo se encuentran reducidos. Una característica destacable en cetáceos es la ausencia de la llamada silla turca, por lo que la hipófisis, de mayor tamaño en misticetos que en odontocetos, se aloja en un hueco intradural rodeado por una red de vasos (Pilleri G. and Gahr M., 1970; Oelschläger H.H.A., 2008).

➤ *Mesencefalo.*

De estructura y correspondencia funcional no bien conocida, tiene una morfología similar a la observada en primates, no existiendo diferencias significativas entre las distintas especies de cetáceos (Pilleri G. and Gahr M., 1970; Oelschläger H.H.A. and Oelschläger J.S., 2009).

➤ *Metencefalo.*

Tanto el puente como el cerebelo están particularmente desarrollados en cetáceos. Los núcleos trigémino y facial son bastante amplios, al igual que

ocurre con sus nervios de referencia. Esto se relaciona con el gran tamaño de la cabeza propio de estos animales y la importancia en la inervación de las estructuras involucradas en la generación de sonidos (Oelschläger H.H.A. and Oelschläger J.S., 2009).

➤ *Mielencéfalo.*

También se encuentra bien desarrollado en cetáceos. El núcleo ambiguo es bastante amplio, más en misticetos que en odontocetos, así como los nervios que con él se relacionan (glosofaríngeo, vago y accesorio). Comparando con las funciones observadas en otros mamíferos, en cetáceos estos nervios deben estar relacionados con la producción de sonidos y los movimientos musculares involucrados en la succión del alimento. En cuanto a los núcleos cocleares, relacionados con el sistema auditivo, se encuentran particularmente desarrollados en contraposición con la reducción observada en los vestibulares, por lo que la información transportada por los nervios vestibulo-cocleares será principalmente acústica. Esto se refleja en la disminución existente en el sistema vestibular de la mayoría de los cetáceos, lo cual se relaciona con la ausencia de movimientos cervicales y la rigidez corporal existente en estos animales, por lo que se reduciría la necesidad de realizar correcciones en la orientación espacial debido a cambios posturales (Pilleri G. and Gühr M., 1970; Oelschläger H.H.A., 2008; Oelschläger H.H.A. and Oelschläger J.S., 2009).

3.1.10.2 *Médula espinal.*

Los cambios estructurales observados a este nivel, principalmente el mayor desarrollo del asta ventral, así como de las raíces de los nervios motores, en comparación con la región dorsal, se relacionan con los cambios existentes en

el aparato locomotor de este tipo de animales, tales como la reducción casi total de la cintura pélvica y extremidades posteriores, la transformación de las extremidades anteriores y el extraordinario desarrollo de la musculatura axial (Pilleri G. and Gühr M., 1970; Oelschläger H.H.A., 2008; Oelschläger H.H.A. and Oelschläger J.S., 2009).

3.2 Anatomía patológica.

A continuación se describen las principales lesiones observadas en cetáceos, las cuales pueden ser consideradas, ocasionalmente, como responsables directas o integrantes de un cuadro multiorgánico que finalmente ocasiona la muerte del animal, sin embargo, como suele suceder en el estudio anatomopatológico de especies de fauna salvaje, habitualmente las lesiones observadas deben ser interpretadas dentro de un proceso multifactorial que actúa debilitando al animal o mermando sus posibilidades de supervivencia en el medio en el que reside, dando como resultado el varamiento y/o muerte del mismo (Wobeser G.A., 2007).

3.2.1 Tegumento.

3.2.2.1 Lesiones traumáticas.

Son las lesiones cutáneas observadas con mayor frecuencia, pudiendo servir como puerta de entrada a organismos oportunistas complicando el cuadro patológico de la lesión en cuestión o diseminándose al resto del organismo. En cuanto a su etiología, pueden ser clasificadas en:

➤ Interacciones intra/interespecíficas.

Se caracterizan por su morfología, la cual es compatible con dientes u otros apéndices. Las de mayor frecuencia de presentación son originadas por odontocetos de la misma o diferente especie, apreciándose marcas, cicatrices y/o heridas de mayor o menor severidad, siguiendo un patrón lineal, así como hemorragias subcutáneas e incluso separación entre hipodermis y tejido subcutáneo. Así mismo, se describen con cierta frecuencia lesiones atribuibles a

diferentes especies de tiburones y rayas. Este tipo de interacciones han sido referenciadas en múltiples especies de cetáceos, principalmente odontocetos (Kuiken T., 1996; Gulland et al., 2001; Byard R.W. et al., 2006; Arbelo M., 2007; Van Bressem M.F. et al., 2007).

➤ *Antropogénicas.*

Generalmente ocasionadas por redes y/o utensilios de pesca, aunque también se describen marcas y heridas de mayor o menor consideración compatibles con la colisión con embarcaciones. Las primeras suelen afectar principalmente a pequeños odontocetos mientras que las segundas se presentan con mayor frecuencia en misticetos y odontocetos de gran tamaño, aunque también se ha descrito en otras especies más pequeñas como *Tursiops truncatus* (Kuiken T., 1996; Wells R.S. & Scott M.D. 1997; Gulland et al., 2001; Laist D.W. et al., 2001; Byard R.W. et al., 2006; Arbelo M., 2007; Van Bressem M.F. et al., 2007).

➤ *Varamiento.*

Los golpes y roces reiterados con los materiales existentes en el lugar de varamiento ocasionan una serie de escoriaciones, erosiones, úlceras y/o heridas de mayor consideración (Kuiken T., 1996; Gulland et al., 2001; Byard R.W. et al., 2006; Arbelo M., 2007).

3.2.2.2 *Lesiones infecciosas.*

Generalmente están ocasionadas por agentes oportunistas que suelen utilizar como vía de entrada lesiones de origen traumático. La presencia de algún tipo de proceso patológico previo también aumenta las probabilidades de infección y diseminación del agente patógeno. Por otro lado, el incremento en la

degradación medioambiental relacionada con la contaminación química y biológica, la disminución de presas por la sobreexplotación pesquera, el estrés relacionado con el aumento de las actividades humanas y la utilización de antibióticos en acuicultura, parecen estar jugando un papel fundamental en la emergencia y reemergencia, así como en el aumento de gravedad de las enfermedades cutáneas de los cetáceos, sobre todo en las especies costeras debido a la mayor presión antropogénica en estas zonas (Flach L. et al., 2008; Van Bresse M.F. et al., 2008^b).

En cuanto a su etiología, las dermatitis infecciosas pueden clasificarse en:

➤ *Lesiones víricas.*

Los agentes víricos referenciados como productores de infecciones cutáneas son los siguientes:

- **Calicivirus:** Productores de vesículas cutáneas que pueden erosionarse formando úlceras y que generalmente se encuentran asociadas a cicatrices antiguas y lesiones tipo “tattoo”. Esta infección cutánea ha sido referenciada en *Tursiops truncatus*, *Lagenorhynchus obscurus* y *Balaenoptera musculus* (Britt J.O. & Howard E.B., 1983^b; Kennedy-Stoskopf S., 2001; Van Bresse M.F. et al., 2008^a).

- **Herpesvirus:** A nivel macroscópico se caracterizan por la formación de placas con forma más o menos circular y que pueden presentarse como puntos negros multifocales o bien ser de coloración pálida, aunque conteniendo una parte central más oscura de borde irregular. Estas últimas pueden ser pequeñas (unos dos cm.) y de distribución generalizada o de mayor tamaño (20-30 cm.) y localizadas. Histológicamente se suele apreciar necrosis

epidérmica, cuerpos de inclusión intranucleares acidófilos y edema intracelular con formación de microvesículas en superficie epitelial. Esta infección cutánea ha sido referenciada en *Tursiops truncatus*, *Lagenorhynchus obscurus* y *Delphinapterus leucas* (Britt J.O. & Howard E.B., 1983^b; Kennedy-Stoskopf S., 2001; Van Bresselem M.F. et al., 2008^a).

- **Papilomavirus:** Macroscópicamente se observan placas localizadas del color de la piel que se corresponden a nivel histológico con una hiperplasia epidérmica marcada y degeneración hidrópica o coilocitosis, observándose a veces cuerpos de inclusión intranucleares. Esta infección cutánea ha sido referenciada en *Phocoena phocoena* y *Orcinus orca* (Britt J.O. & Howard E.B., 1983^b; Kennedy-Stoskopf S., 2001; Newman S.J. & Smith S.A., 2006; Van Bresselem M.F. et al., 2008^a).

- **Poxvirus:** Producen puntos negros o, sobre todo, manchas irregulares de coloración pálida, negra o amarillenta, conocidas como “tattoo”. Se localizan principalmente en dorso y aletas. Histológicamente se aprecia hiperplasia epidérmica a nivel del estrato superficial y en el estrato espinoso se distinguen dos zonas, una coincidente con los bordes de la lesión y en la que se observan inclusiones intracitoplasmáticas acidófilas de tamaño y morfología variables, y otra central donde las células presentan una degeneración vacuolar hidrópica. En cuanto a los puntos negros, pueden aparecer fisuras en la parte central del estrato externo de los mismos, formándose pequeños agujeros que llegan al estrato espinoso. Esta infección vírica es la de mayor frecuencia de presentación a nivel cutáneo, habiendo sido referenciada en múltiples especies (Britt J.O. & Howard E.B., 1983^b; Kennedy-Stoskopf S., 2001; Van Bresselem M.F. et al., 2008^a & 2008^b).

➤ ***Dermatitis bacterianas.***

Desde el punto de vista morfológico los procesos cutáneos referenciados son los siguientes:

- **Dermatitis difusa superficial:** Caracterizada por la existencia de múltiples áreas ligeramente deprimidas y de color grisáceo que se corresponden histológicamente con la presencia de una gruesa capa de organismos compatibles con *Dermatophilus* spp. invadiendo el estrato superficial, así como una marcada espongirosis y degeneración vacuolar a nivel del estrato espinoso. En papilas dérmicas puede existir una ligera infiltración neutrofílica. Este tipo de infección ha sido observada en *Delphinapterus leucas* (Mikaelian I. et al., 2001; Van Bresse M.F. et al, 2008^a).

- **Dermatitis ulcerativa:** Observada en *Tursiops truncatus*, habiéndose aislado a *Aeromonas hydrophila* como agente etiológico (Dunn J.L. et al., 2001; Van Bresse M.F. et al., 2008^a).

- **Dermatitis necrótica:** Descrita en *Tursiops truncatus* y *Delphinapterus leucas* en relación a la forma cutánea del proceso patológico ocasionado por *Erysipelothrix rhusiopathiae*, el cual se caracteriza por la presencia de placas eritematosas de morfología más o menos romboidal y de color grisáceo y, en infecciones severas, necrosis y desprendimiento de extensas áreas cutáneas (Howard E.B. et al., 1983^a; Dunn J.L. et al., 2001; Van Bresse M.F. et al., 2008^a).

- **Dermatitis piogranulomatosa:** Observada en *Tursiops truncatus* y *Delphinapterus leucas*, siendo un proceso patológico cutáneo producido por *Mycobacterium* spp. y en el que también se puede apreciar la presencia de una

paniculitis extendida profundamente a nivel de hipodermis (Dunn J.L. et al., 2001; Van Bresseem M.F. et al., 2008^a; Wünschmann A. et al., 2008).

- **Pioderma:** Es la afección bacteriana de mayor frecuencia de presentación, estando referenciada en distintas especies de cetáceos. En cuanto a los agentes etiológicos se han aislado diferentes organismos, sobre todo oportunistas: *Pseudomonas* spp., *Streptococcus* spp., *Staphylococcus* spp., *Vibrio* spp., *Pasterella* spp., *Proteus* spp., etc. (Howard E.B. et al., 1983^a; Dunn J.L. et al., 2001; Van Bresseem M.F. et al., 2008^a).

➤ *Dermatitis fúngicas.*

En general, los procesos cutáneos de etiología fúngica se caracterizan por ocasionar una dermatitis nodular profunda que puede llegar a fistulizar provocando la aparición de abscesos o piogranulomas. Estos procesos han sido referenciados en distintas especies y pueden estar causados por diferentes agentes etiológicos, sobre todo oportunistas: *Candida albicans*, *Sporothrix schenckii*, *Fusarium* spp., *Tricophyton* spp., *Zygomycetes*, etc. Por otro lado, tanto en *Tursiops truncatus* como en *Sotalia guianensis* se ha descrito la existencia de un tipo de dermatitis fúngica producida por *Lacazia loboi* (lobomicosis) que se caracteriza por la formación de lesiones verrugosas de color grisáceo claro o ligeramente rosadas, las cuales, histológicamente, se corresponden con una dermatitis granulomatosa con alta presencia de histiocitos y células gigantes (Migaki G. & Jones S.R., 1983; Reidarson T.H. et al., 2001; Cowan D.F., 2003; Van Bresseem M.F. et al., 2008^a & 2008^b).

3.2.2.3 Lesiones parasitarias.

En general, los epibiontes descritos en cetáceos mantienen con éstos una relación de comensalismo, aunque su elevada presencia se asocia con la

lentitud natatoria del animal en cuestión o la existencia de inmunodepresión, por lo que podría servir como indicativo del estado de salud. Una excepción sería el copépodo *Penella* spp., el cual atraviesa la piel fijándose a nivel de hipodermis, ocasionando una leve dermatitis a lo largo de su vía de anclaje. Por otro lado, las formas larvarias del cestodo *Phyllobothrium delphini* también son consideradas como parásitos cutáneos, debido a su enquistamiento a nivel de hipodermis, aunque aparentemente no provocan ningún tipo de reacción inflamatoria. (Dailey M.D., 1985; Geraci J.R. & St.Aubin D.J., 1986; Cornaglia E. et al., 2000).

Por el contrario, se han observado focos de dermatitis ulcerativa e incluso necrosis cutánea provocadas por protozoos ciliados, llegando a identificarse en algunos casos la presencia de *Kyaroikeus cetarius* como agente etiológico. Estas lesiones han sido observadas en diferentes especies de cetáceos, estando facilitada por la presencia de lesiones cutáneas previas y/o la inmunodepresión del animal en cuestión (Dailey M.D., 1985; Schulman F.Y. & Lipscomb T.P., 1999; Van Bresse M.F. et al., 2008).

3.2.2.4 Neoplasias.

Su frecuencia de aparición es bastante baja, habiéndose descrito la existencia de: carcinoma de células escamosas en *Tursiops truncatus*, *Stenella coeruleoalba* y *Lagenorhynchus obliquidens*, fibroma en *Physeter macrocephalus*, *Megaptera novaeangliae* y *Balaenoptera physalus*, y papiloma escamoso en *Orcinus orca* y *Phocoena phocoena* (Howard E.B. et al., 1983^b; Dailey M.D., 1985; Newman S.J. & Smith S.A., 2006).

3.2.2 Sistema musculoesquelético.

3.2.2.1 Huesos y articulaciones.

➤ Alteraciones morfológicas.

Aunque su frecuencia de aparición es bastante baja, se han observado algunas alteraciones congénitas como polidactilia en *Tursiops truncatus* y existencia de miembros posteriores rudimentarios en *Megaptera novaeangliae*, *Physeter macrocephalus* y *Stenella coeruleoalba* (Gulland F.M.D. et al., 2001). Además se ha descrito la presencia de fusión de cuerpos vertebrales en *Globicephala melas* (Cowan D.F., 1966) aunque en este caso existen discrepancias en cuanto a su interpretación, ya que parece probable que se tratase de una espondiloartritis (Kompanje E.J.O., 1999).

Por otro lado, también se han observado otro tipo de alteraciones morfológicas como anomalías dentales (presencia de raíces accesorias, maloclusión, etc.) en *Tursiops truncatus* y *Phocoena phocoena*, y desviaciones de la columna vertebral (escoliosis, lordosis y/o xifosis) en *Globicephala macrorhynchus*, *Delphinus delphis*, *Tursiops truncatus* y *Orcinus orca*. En cuanto a estas últimas, en algunos individuos estuvieron ocasionadas por una alteración neurológica y/o muscular relacionada con el estrés producido por el varamiento y/o el manejo de los animales durante el intento de recuperación de los mismos, mientras que en otros casos la etiología de dicha patología no pudo determinarse, pudiendo deberse, como ocurre en otras especies, a una alteración congénita o idiopática (Sweeney J.C. & Ridgway S.H., 1975; Bossart G.D., 1995; Berghan J. & Visser I.N., 2000; Rhinehart H.L. et al., 2000; Gulland F.M.D. et al., 2001).

➤ ***Trastornos metabólicos.***

Existe referenciado un caso de osteodistrofia fibrosa presente en un ejemplar de *Delphinus delphis* afectando a costillas, escápula y huesos pélvicos vestigiales. Este tipo de lesiones son originadas por la acción continuada y excesiva de la hormona paratiroidea, pero en este caso no pudo determinarse si el hiperparatiroidismo causante fue primario o secundario (Flom J.O. et al., 1978).

➤ ***Lesiones traumáticas.***

El hallazgo de fracturas a nivel de cráneo, columna vertebral, costillas y aletas pectorales ha sido referenciado en distintas especies de cetáceos. Dichas lesiones pueden estar ocasionadas por traumatismos severos ocurridos durante el varamiento, agresiones intra o interespecíficas, colisiones con embarcaciones, golpes durante las maniobras pesqueras, etc. En este sentido, las fracturas a nivel del morro y, sobre todo, las amputaciones de aletas en odontocetos se suelen relacionar con la captura accidental de los mismos. Por otro lado, las fracturas abiertas también pueden servir como vía de entrada a distintos agentes infecciosos que actúan complicando el cuadro patológico (Kuiken T., 1996; Van Bresse M.F. et al., 2007).

➤ ***Procesos infecciosos.***

La presencia de osteomielitis, artritis y espondilitis causadas por agentes bacterianos ha sido referenciada en distintas especies de cetáceos. El origen de este tipo de infecciones se asocia con la contaminación secundaria a través de fracturas abiertas, la diseminación bacteriana a través de la sangre, como ha sido referenciado en algunas infecciones por *Brucella* spp. y *Nocardia* spp., o por contigüidad, lo cual ha sido observado en infecciones dentales severas (Alexander J.W. et al., 1989;

Kompanje E.J.O., 1999; Turnbull B.S. & Cowan D.F., 1999; Dunn J.L. et al., 2001; Gulland F.M.D. et al., 2001; Sweeny M.M. et al., 2005).

➤ ***Parasitosis.***

Los casos referenciados están asociados a la parasitación crónica por *Crassicauda* spp. a nivel de senos pterigoideos en *Grampus griseus*, provocando una osteítis aséptica por la erosión reiterada del hueso (Pascual S. et al., 2000; Measures L.N., 2001; Zucca P. et al., 2004).

➤ ***Otras artropatías.***

La producción de excrecencias óseas formadoras de puentes óseos intervertebrales (osteofitos y sindesmofitos), ha sido descrita en distintas especies de cetáceos, formando parte del curso de dos procesos patológicos, la espondilosis deformante y la espondiloartritis. La primera de ellas corresponde a un trastorno degenerativo mientras que las causas implicadas en el desarrollo de la segunda no están claras a día de hoy (Paterson R.A., 1984; Kompanje E.J.O., 1999; Turnbull B.S. & Cowan D.F., 1999; Gulland F.M.D. et al., 2001; Sweeny M.M. et al., 2005; Félix F. et al., 2007; Galatius A. et al., 2009).

➤ ***Neoplasias.***

Extremadamente infrecuentes, se ha descrito la presencia de dos osteomas, uno en un ejemplar de *Balaenoptera physalus* y el otro en un *Feresa attenuata*, aunque en este último existen discrepancias en cuanto a su interpretación, ya que parece más probable que dicha lesión correspondiesen a una espondiloartritis (Kompanje E.J.O., 1999; Newman S.J. and Smith S.A., 2006).

3.2.2.2 *Musculatura.*

➤ *Variaciones del tamaño fibrilar.*

Las alteraciones de este tipo que se observan con mayor frecuencia son las atrofas fibrilares, ya sea de manera focal o generalizada. Este tipo de lesiones han sido referenciadas en diferentes especies de cetáceos y suelen estar relacionadas con la senilidad y/o desnutrición o caquexia, aunque también ha sido descrita la atrofia muscular por desuso y por denervación. Así mismo se han observado fenómenos de hipertrofia fibrilar, generalmente como compensación a la existencia previa de atrofia. Por último, también ha sido referenciada la existencia de distrofas musculares en cetáceos, este trastorno degenerativo hereditario ha sido descrito en un ejemplar de *Kogia breviceps* a nivel de su musculatura dorsal (Sierra E., 2010).

➤ *Cambios degenerativos/necróticos.*

Son las alteraciones morfológicas observadas con mayor frecuencia, estando descritas en distintas especies de cetáceos. Su presencia está asociada a múltiples procesos patológicos desde infecciones locales o septicemias, a traumatismos intra–interespecíficos, antropogénicos (colisión con embarcaciones, interacción con pesca, etc.), durante el varamiento, etc. Los cambios morfológicos observados son, principalmente, hipercontracción segmentaria, necrosis en bandas de contracción y degeneración hialina, granular y/o flocular, así como fenómenos de regeneración y reacción tisular asociada a dichos cambios. Estas lesiones pueden presentarse conjuntamente o por separado y en diferentes grados de severidad (Sierra E., 2010).

➤ ***Procesos inflamatorios.***

Generalmente asociados a infecciones, ya sea por bacteriemia o por contaminación a través de heridas abiertas. Dentro de este tipo de procesos ha sido descrita la existencia de miositis piogranulomatosa en *Stenella frontalis* por *Staphylococcus* spp. y en *Stenella coeruleoalba* y *Globicephala macrorhynchus* por *Nocardia* spp.; miositis necrótica asociada a heridas abiertas tras el varamiento en *Globicephala macrorhynchus* y a infección por *Streptococcus agalactiae* y *Clostridium* spp. en *Tursiops truncatus*; así como miositis mixta relacionada con traumatismo con cuerpo extraño en *Pseudorca crassidens* (Dailey M.D., 1985; Lipscomb T.P., 1990; Bossart G.D. et al., 1991; Zappulli V. et al., 2005; Sierra E., 2010).

➤ ***Cambios miopáticos crónicos.***

Consisten en un conjunto de alteraciones morfológicas fibrilares tales como la existencia de una alta variabilidad en el tamaño de las fibras, núcleos internos, subdivisiones celulares, fibras en anillo, etc., así como fibrosis, infiltración grasa, lipofuscinosis y diferentes grados de regeneración celular. Su presencia se ha descrito en diferentes especies de cetáceos y aunque su etiología es inespecífica, ya que dichos cambios pueden ser asociados a distintos tipos de afecciones neuromusculares, su presentación suele aumentar en función de la edad de los individuos (Sierra E., 2010).

➤ ***Parasitosis.***

Observadas en diferentes especies de cetáceos, se relacionan con la presencia de quistes protozoarios intramiofibrilares de, principalmente, *Sarcocystis* spp., aunque también ha sido descrita la existencia de *Toxoplasma gondii* en tejido

muscular de un ejemplar de *Stenella frontalis* (Geraci J.R. & St.Aubin D.J., 1986; Dailey M.D., 2001; Sierra E., 2010).

También se ha descrito la presencia de nematodos del género *Crassicauda* en subcutáneo y musculatura de distintas especies, generalmente en zonas cercanas a glándulas mamarias (Dailey M.D., 1985; Gibson D.I. et al. 1998).

➤ *Neoplasias.*

Extremadamente infrecuentes, se ha descrito la presencia de un lipoma en musculatura dorsal de un ejemplar de *Balaenoptera physalus* (Newman S.J. & Smith S.A., 2006).

3.2.3 *Aparato respiratorio.*

3.2.3.1 *Vías aéreas superiores.*

➤ *Sacos aéreos.*

En distintas especies de odontocetos es posible observar con relativa frecuencia la parasitación de los senos pterigoideos por trematodos como *Nasitrema* spp. y *Hunterotrema* spp., siendo más común el primero de ellos, así como por nematodos de las familias *Crassicaudidae* y *Pseudaliidae*, principalmente esta última, de las que *Halocercus* spp., *Pharurus* spp., *Pseudalius* spp. y *Stenurus* spp. son los géneros de presencia más habitual. La patogenicidad provocada por estos parásitos a nivel de dichos senos suele ser baja, pudiendo producir una inflamación crónica leve a moderada y, en ocasiones, una sinusitis purulenta y/o granulomatosa. Sin embargo, su elevada presencia en zonas relacionadas con estructuras tan importantes como el oído podría conllevar la pérdida de orientación y debilitamiento, originando el varamiento del animal (Dailey M.D.,

1985; Geraci J.R. and St.Aubin D.J., 1986; Degollada E. et al., 1996; Dailey M.D., 2001; Measures L.N., 2001; Arbelo M., 2007).

➤ ***Larínge, tráquea y bronquios.***

Los hallazgos lesionales a este nivel se relacionan normalmente con la presencia de parásitos. Aunque se ha descrito la existencia de trematodos (*Nasitrema* spp. y *Hunterotrema* spp.), incluso llegando a provocar la obliteración de la luz bronquial, lo más frecuente es la presencia de nematodos, principalmente de la familia *Pseudaliidae*. Su efecto patógeno depende de la intensidad de parasitación, las especies implicadas y su etapa de maduración (larvas o adultos), así como del huésped (especie, edad y estado inmune). Por un lado, pueden causar oclusión casi total de los bronquios y bronquiolos, debido a su presencia física, aunque las lesiones más comunes en vías aéreas incluyen erosión del epitelio bronquial, bronquitis (endo y peribronquitis) aguda y crónica, hipertrofia de la mucosa y/o del músculo liso peribronquial y áreas de calcificación en mucosa y submucosa bronquial. Dichas lesiones pueden servir, además, como puerta de entrada de agentes infecciosos (Simpson J.G. and Gardner M.B., 1972; Dailey M.D., 1985; Geraci J.R. and St.Aubin D.J., 1986; Dailey M.D., 2001; Measures L.N., 2001; Arbelo M., 2007).

Otro hallazgo relativamente habitual es la presencia de calcificación a nivel de los cartílagos bronquiales, lo cual suele observarse con mayor frecuencia en individuos de avanzada edad, aunque no es específico de los mismos (Arbelo M., 2007).

3.2.3.2 *Vías inferiores y parénquima alveolar.*

➤ *Alteraciones de la capacidad aérea.*

Un hallazgo lesional frecuente en cetáceos es la observación de focos de atelectasia broncogénica alternados con otros de enfisema alveolar crónico, generalmente asociados a verminosis pulmonar. Sin embargo, también se ha descrito la presencia de atelectasia fetal y aspiración de líquido amniótico en neonatos de diferentes especies, así como la presencia de enfisema bulloso asociado, en ocasiones, a la captura accidental del animal estudiado (Domingo M. et al., 1992; Kuiken T., 1996; Knieriem A. & García Hartmann M., 2001; Jepson P.D. et al., 2001; Measures L.N., 2001; Siebert U. et al., 2001; Jauniaux T. et al., 2002; Arbelo M., 2007).

➤ *Pigmentaciones.*

La presencia de hemosiderosis alrededor de vasos sanguíneos en áreas de inflamación crónica es un hallazgo relativamente frecuente en distintas especies de cetáceos. Además, en *Tursiops truncatus*, ha sido referenciada la presencia de antracosis (Simpson J.G. and Gardner M.B., 1972; Rawson A.J. et al., 1991).

➤ *Alteraciones circulatorias.*

La observación de congestión, hemorragias, generalmente multifocales, y edema alveolar es un hallazgo relativamente frecuente. Aunque su etiología es inespecífica, la intensidad en su presentación puede estar asociada, en ocasiones, al varamiento activo o a la captura accidental (Howard E.B., 1983; Kuiken T., 1996; Cornaglia E. et al., 2000; Knieriem A. & García Hartmann M., 2001; Jepson P.D. et al., 2001; Arbelo M., 2007).

➤ **Procesos inflamatorios.**

Con una elevada frecuencia de presentación, siendo posible la existencia de varios agentes etiológicos implicados dando como resultado distintos procesos concomitantes. En ocasiones dichos procesos son el origen del varamiento y/o muerte del animal, aunque otras veces los hallazgos lesionales son leves y localizados. Muchos de estos procesos suelen formar parte de un cuadro patológico general, ya que la presencia de alguna patología responsable de la depresión inmunitaria del animal facilita la infección y/o incrementa la patogenicidad de agentes patógenos generalmente oportunistas provocando neumonías o bronconeumonías de gravedad (Sweeney J.C. & Ridgway S.H., 1975; Cowan D.F. et al., 1986; Cornaglia E. et al., 2000; Jepson P.D. et al., 2001; Mazzariol S. et al., 2007).

- **Víricos:** A nivel pulmonar se han aislado virus como: Influenzavirus en *Tursiops truncatus*, *Globicephala melas* y *Balaenoptera acutorostrata*, Parainfluenza en *Tursiops truncatus* y un virus compatible con Rhabdovirus en *Lagenorhynchus albirostris*, sin embargo no se han observado lesiones atribuibles a su presencia o eran inespecíficas o asociadas a otro agente patógeno, por lo que actualmente se desconoce el grado de patogenicidad de dichos virus (Hinshaw V.S., 1986; Van Bresse M.F. et al., 1999; Kennedy–Stoskopf S., 2001; Ohishi K. et al., 2006; Nollens H.H. et al., 2008; Venn-Watson S. et al., 2008).

Por otro lado, en distintas especies de cetáceos, se ha descrito la presencia una neumonía broncointersticial de distribución difusa y de curso subagudo–crónico originada por *Morbillivirus* spp., siendo posible la observación de sincitios multinucleados y cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos e intranucleares (Kennedy S. et al., 1991; Domingo M. et al., 1992; Lipscomb

T.P. et al., 1994; Jauniaux T. et al., 1998; Reidarson T.H. et al., 1998^a; Van Bresse M.F. et al., 1999; Wohlsein P. et al., 2007; Fernández A. et al., 2008; Raga J.A. et al., 2008).

- **Bacterianos:** Los aislamientos bacterianos a nivel pulmonar son frecuentes de manera general en cetáceos, habiéndose identificado múltiples agentes: *Vibrio* spp., *Pasteurella* spp., *Aeromonas* spp., *Escherichia coli*, *Clostridium* spp., *Proteus* spp., *Edwardsiella* spp., *Bacillus* spp., *Morganella morgani*, *Pseudomonas* spp., *Streptococcus* spp., *Staphylococcus* spp., etc., siendo estos tres últimos los más habituales. Dichos agentes bacterianos suelen estar implicados en la producción de bronconeumonías de mayor o menor severidad e incluso la formación de abscesos. Sin embargo, estas lesiones suelen presentarse como complicación secundaria de lesiones parasitarias preexistentes o, en menor grado, formar parte de la generalización bacteriana en procesos septicémicos. En este sentido, la patogenicidad de dichos agentes bacterianos a nivel pulmonar suele estar relacionada con la existencia de patologías causantes de inmunodepresión, aunque las lesiones que producen pueden originar, o ser un factor importante, en el varamiento y/o muerte del animal (Sweeney J.C. & Ridgway S.H., 1975; Howard E.B. et al., 1983^a; Cowan D.F. et al., 1986; De Guise S. et al., 1995; Cornaglia E. et al., 2000; Jepson P.D. et al., 2001; Siebert U. et al., 2001; Mazzariol S. et al., 2007).

Por otro lado las infecciones provocadas por *Nocardia* spp., aunque pueden originarse de manera secundaria a otras patologías, están descritas como agentes primarios de enfermedad y probable causa de varamiento y/o muerte de cetáceos. Estos agentes suelen acceder al parénquima pulmonar vía aerógena provocando bronconeumonías piogranulomatosas de mayor o menor severidad

que posteriormente pueden extenderse por continuidad y/o producir un proceso septicémico con la colonización de diferentes órganos (Pier A.C. et al., 1970; Migaki G. & Jones S.R., 1983; Dailey M.D., 1985; Degollada E. et al., 2001; Dunn J.L. et al., 2001; Arbelo M., 2007)

- **Fúngicos:** Su frecuencia de presentación es relativamente baja y se asocia a la existencia de inmunodepresión. Algunas neumonías micóticas pueden derivarse de procesos septicémicos pero, en general la infección se produce vía aerógena por inhalación de esporas, pudiendo originar en primer lugar una reacción anafiláctica. Una vez que el hongo coloniza la mucosa respiratoria, las hifas penetran en el parénquima alveolar produciendo una neumonía necrótica con tendencia a invadir los vasos sanguíneos circundantes, ocasionando trombosis, infartos y hemorragias, así como diseminándose vía hematógena. En el caso de prolongarse en un curso crónico, lo cual es lo más habitual, se origina una neumonía granulomatosa y, finalmente, la formación de granulomas calcificados. Entre los agentes micóticos responsables de este tipo de patología pulmonar se encuentran: *Coccidioides immitis*, *Blastomyces dermatitis*, *Histoplasma capsulatum*, *Criptococcus neoformans*, *Aspergillus fumigatus* y distintos géneros de Zigomicetos. De ellos, *Aspergillus fumigatus* es el considerado como más invasivo y, por tanto, el de mayor patogenicidad, estando asociado de manera frecuente a infecciones previas por *Morbillivirus* spp. (Medway W., 1980; Migaki G. & Jones S.R., 1983; Dailey M.D., 1985; Lipscomb T.P., 1990; Domingo M., 1996^b).

- **Parasitarios:** Corresponden a los procesos inflamatorios pulmonares de mayor frecuencia de presentación, debido a la extensión de las bronquitis y bronquiolitis parasitarias mencionadas anteriormente al parénquima alveolar, dando lugar a neumonías granulomatosas y/o broncointersticiales con

tendencia a la fibrosis y calcificación posterior (Simpson J.G. and Gardner M.B., 1972; Dailey M.D., 1985; Geraci J.R. and St.Aubin D.J., 1986; Dailey M.D., 2001; Measures L.N., 2001; Arbelo M., 2007).

➤ *Neoplasias.*

Aunque su observación es infrecuente, se encuentra descrita la presencia de adenocarcinomas, condromas y lipomas en *Delphinapterus leucas*, carcinomas de células escamosas en *Tursiops truncatus* e *Inia geoffrensis*, así como fibromas a nivel pleural en *Balaenoptera physalus* y *Balaenoptera musculus* (Newman S.J. & Smith S.A., 2006).

3.2.4 *Sistema cardiovascular.*

3.2.4.1 *Anomalías congénitas.*

La falta de información sobre el desarrollo anatómico de gran parte de las especies de cetáceos desde la etapa fetal hasta la adulta, hace que algunas estructuras se describan como defectos congénitos aún siendo propias del desarrollo normal de la especie, como ocurre con la presencia habitual de un conducto arterioso persistente en cetáceos neonatos, aunque las diferencias entre especies en relación al cierre de dicho conducto tras el nacimiento no han sido aún establecidas (Slijper E.J., 1962; Mead J., 1977; Johansen K. et al., 1988; Arbelo M., 2007). Además, en *Tursiops truncatus* ha sido descrita la presencia de otras anomalías cardiovasculares congénitas como la persistencia del agujero interventricular y la transposición de la aorta y la arteria pulmonar (Gulland et al., 2001).

3.2.4.2 Fallo cardiovascular.

La hipertrofia y dilatación cardíacas así como de grandes vasos, son hallazgos habituales en mamíferos terrestres como consecuencia de la incapacidad del corazón para mantener una circulación adecuada, ya sea presentándose individualmente o asociadas, dependiendo del mecanismo fisiopatológico originario (Van Vleet J.F. & Ferrans V.J., 2007). En cetáceos, la presencia de este tipo de cardiomiopatías ha sido descrita en *Kogia breviceps*, *Kogia sima* y *Stenella coeruleoalba* (Arbelo M., 2007; Bossart G.D. et al., 2007).

Así mismo, relacionado con el varamiento activo de los animales, se ha referenciado la existencia de un shock o colapso vascular multiorgánico debido, fundamentalmente, a alteraciones en el retorno venoso, jugando un papel importante la compresión abdominal debida al apoyo en un medio sólido, siendo las lesiones descritas con mayor frecuencia: hemorragias en musculatura esquelética, congestión severa multiorgánica con especial afección hepática y pulmonar, intenso edema alveolar, microhemorragias en circulación periférica, edema perivascular en sistema nervioso central y balonización astrocítica perivascular (Arbelo M., 2007).

3.2.4.3 Procesos inflamatorios.

Este tipo de lesiones cardíacas se han observado en diversas especies principalmente asociadas a la extensión de procesos infecciosos bacterianos o fúngicos cuyos focos primarios se encontraban en otras localizaciones, provocando miocarditis y/o endocarditis por diseminación hematogena (Simpson J.G. & Gardner M.B., 1972; Dunn J.L. et al., 2001; Siebert U. et al., 2002; Arbelo M., 2007).

3.2.4.4 Cambios degenerativos/necróticos.

Asociados generalmente a procesos agónicos como los existentes durante la captura accidental y el varamiento activo de los animales, así como al estrés generado en las operaciones de rescate de los mismos, se han descrito lesiones cardiacas propias de una cardiomiopatía por estrés o miopatía de captura. Dichas lesiones consisten en la presencia de degeneración vacuolar e hialinización afectando, con mayor o menor severidad, a fibras miocárdicas, siguiendo una distribución difusa y un curso agudo/sobreagudo, así como necrosis en bandas de contracción preferentemente de localización subendocárdica (Turnbull B.S. & Cowan D.F., 1998; Gulland F.M.D. et al., 2001; Arbelo M., 2007; Sierra E., 2010).

3.2.4.5 Cambios crónicos.

Con relativa frecuencia se describen en cetáceos la presencia de fibrosis y diferentes grados de regeneración celular en miocardio, así como la presencia de placas fibrosas a nivel de aorta y arterias coronarias. Su presentación suele aumentar en función de la edad de los individuos, aunque el origen de las lesiones miocárdicas es bastante inespecífico y, en el caso de las placas fibróticas arteriales, su etiología no es bien conocida (Simpson J.G. & Gardner M.B., 1972; Gulland F.M.D. et al., 2001).

3.2.5 Aparato digestivo.

3.2.5.1 Cavidad bucal y farínge.

A este nivel el hallazgo lesional más frecuente es la presencia de estomatitis, teniendo en numerosas ocasiones un carácter ulcerativo y pudiendo

afectar a lengua, paladar duro, margen gingival y/o faringe. El origen de estas lesiones es inespecífico y se consideran asociadas frecuentemente a la existencia de debilidad o enfermedad generalizada, sin embargo pueden servir como puerta de entrada a otros patógenos secundarios complicando el cuadro patológico. Del mismo modo, también se ha descrito la aparición de papilomas en superficie lingual y faringe probablemente asociados a estados de inmunodepresión, observándose como focos de hiperplasia epitelial bien delimitada y de coloración disminuida o blanquecina (Domingo M., 1996^a; Van Bressem M.F. et al., 1996; Bossart G.D., 2007).

En cuanto a neoplasias, aunque infrecuentes, se ha descrito la existencia de fibromas a nivel de encía en *Tursiops truncatus* y de lengua en *Balaenoptera physalus* y *Megaptera novaeangliae*, carcinomas de células escamosas a nivel de encía en *Tursiops truncatus* y de lengua en *Delphinapterus leucas*, *Tursiops truncatus* e *Inia geoffrensis*, así como un adenocarcinoma en glándula salivar (lengua) en *Delphinapterus leucas* (Newman S.J. & Smith S.A., 2006).

3.2.5.2 Estómago.

➤ Estómago queratinizado.

Las lesiones que se observan con mayor frecuencia a este nivel son úlceras de mayor o menor consideración, las cuales pueden tener un origen parasitario, asociadas generalmente a *Anisakis* spp., o químico debido al reflujo de ácido clorhídrico desde el estómago glandular, principalmente en animales que no han ingerido alimento durante cierto tiempo, aunque también se han observado en cetáceos probablemente atrapados en redes. Independientemente del origen, estas úlceras gástricas son dolorosas, pudiendo provocar depresión y anorexia,

pérdidas crónica de sangre e incluso hemorragias masivas que pueden llegar a ocasionar la muerte del animal, aunque esto último es algo bastante infrecuente (Sweeney J.C. & Ridgway S.H., 1975; Kuiken T., 1996; Geraci J.R. & Lounsbury V.J., 2005; Arbelo M., 2007).

Por otro lado, los estudios realizados con *Tursiops truncatus* en cautividad han mostrado que la digestión en este primer compartimento gástrico es rápida, vaciándose en pocas horas tras la ingestión de alimentos, por lo que, en odontocetos, la presencia de contenido gástrico e incluso esofágico que sugiera alimentación reciente se considera un indicio de ausencia de enfermedad grave y es uno de los signos a tener en cuenta a la hora de valorar la captura accidental del animal en redes (Domingo M., 1996^a; Kuiken T., 1996).

➤ *Estómagos glandular y pilórico.*

En ambos compartimentos las lesiones observadas con mayor frecuencia se corresponden a gastritis granulomatosas relacionadas con la presencia de adultos y/o huevos de trematodos como *Braunina cordiformis* o *Pholeter gastrophilus*, que pueden ser colonizadas por bacterias secundarias dando lugar a gastritis piogranulomatosas. Sin embargo, los efectos de este tipo de lesiones no suelen repercutir seriamente en la salud del hospedador (Sweeney J.C. & Ridgway S.H., 1975; Dailey M.D., 1985; Jaber J.R. et al., 2006; Arbelo M., 2007).

Por otro lado, es habitual la observación de un infiltrado difuso de linfocitos, eosinófilos y células plasmáticas a nivel de lámina propia, sobre todo en estómago pilórico, pudiendo considerarse como gastritis linfoplasmocitaria de etiología inespecífica (Simpson J.G. and Gardner M.B., 1972).

En cuanto a neoplasias, se ha descrito la existencia de adenocarcinomas a nivel del estómago glandular en *Delphinapterus leucas* y *Phocoena phocoena* (Breuer E.M. et al., 1989; De Guise S. et al., 1994).

3.2.5.3 Intestino.

Aunque se ha observado la presencia de enteritis hemorrágicas originada por *Pasteurella multocida*, lo más habitual, al igual que ocurría en estómago pilórico, es la observación de focos de enteritis linfoplasmocitaria de etiología inespecífica. Por otro lado, a veces se observan reacciones inflamatorias leves como respuesta a la presencia de parásitos, generalmente cestodos (*Tetrabothrius* spp., *Anophryocephalus* spp., *Priapocephalus* spp., *Strobilocephalus* spp., *Trigoconotyle* spp., *Diphyllobothrium* spp., *Diplogonoporus* spp., *Hexagonoporus* spp.) y acantocéfalos (*Bolbosoma* spp.), aunque, de manera ocasional, también se han observado trematodos en ampolla duodenal y duodeno. Las parasitaciones intestinales no suelen repercutir seriamente en la salud del hospedador, sin embargo en el caso de parasitosis severa podría llegar a producirse la obstrucción de algún tramo intestinal (Simpson J.G. and Gardner M.B., 1972; Sweeney J.C. & Ridgway S.H., 1975; Dailey M.D., 1985; Jaber J.R. et al., 2006; Arbelo M., 2007).

En cuanto a neoplasias, se ha descrito la presencia de un lipoma a nivel de la serosa intestinal en *Balaenoptera musculus*, adenocarcinomas en intestino de *Delphinapterus leucas* y un leiomioma intestinal en *Lagenorhynchus acutus* (Newman S.J. & Smith S.A., 2006).

3.2.5.4 Hígado.

➤ *Degeneraciones.*

Por un lado la presencia de lípidos en el citoplasma de hepatocitos o esteatosis hepática suele observarse frecuentemente en cetáceos varados en estado de adelgazamiento extremo o en ejemplares muy jóvenes debido a la ingesta de una gran cantidad de lípidos, como es el caso de los animales lactantes (Howard E.B., 1983; Cowan D.F. et al., 1986; Domingo M., 1996^a).

Otra lesión observada con cierta frecuencia es la presencia de microvacuolas y glóbulos hialinos en el citoplasma de los hepatocitos, las cuales portan en muchos casos un cuerpo redondeado que se tiñe intensamente (pink-point). La composición habitual de dichos glóbulos son proteínas de fase aguda o de estrés, por lo que suele asociarse la presencia de dicha lesión con el varamiento activo o la captura accidental del cetáceo en cuestión. Así pues la hipoxia y el estrés, generados por los procesos agónicos previos a la muerte y el shock vascular relacionado con el varamiento activo, provocan la aparición de dichas lesiones (Kennedy S. et al., 1993; Domingo M., 1996^a; Jaber J.R., 2001; Arbelo M., 2007; Godinho A.I. 2010).

➤ *Procesos inflamatorios.*

A nivel hepático se observa frecuentemente la existencia de hepatitis reactiva crónica, caracterizada por la presencia de un infiltrado mononuclear constituido por linfocitos y células plasmáticas localizados alrededor de los espacios porta y/o en los sinusoides hepáticos. En el interior de dichos sinusoides las células plasmáticas, en muchas ocasiones, se agrupan formando nidos. La etiología de este tipo de hepatitis es inespecífica pudiendo ser nutricional o tóxica, aunque sin poder

descartarse un origen infeccioso y/o parasitario. Estas lesiones, aunque no son exclusivas de individuos viejos, es más común observarlas conforme va avanzando la edad de los animales (Sweeney J.C. & Ridgway S.H., 1975; Jaber J.R., 2001).

Las enfermedades parasitarias que afectan al hígado se asocian generalmente con la presencia de trematodos, entre los cuales *Campyla* spp. es el observado con mayor frecuencia. Estos parásitos causan colangitis crónica severa y los huevos libres en el parénquima hepático producen hepatitis granulomatosa grave. Estas infestaciones pueden ocasionar pérdida de peso, disminución de la función hepática y predisposición a infecciones bacterianas en parasitaciones crónicas, pudiendo dar lugar a lesiones como colangitis supurativa focal, colangitis necrótica severa o colangitis granulomatosa crónica, todas ellas asociadas en mayor o menor medida a la presencia del trematodo o sus huevos (Dailey M.D., 1985; Geraci J.R. and St.Aubin D.J., 1986; Dailey M.D., 2001; Jaber J.R. et al., 2004; Arbelo M., 2007).

En cuanto a hepatitis de origen infeccioso, por un lado, se ha descrito la presencia de hepatitis crónica en *Lagenorhynchus obliquidens* asociada al aislamiento de hepadnavirus (Bossart G.D. et al., 1990). Por otro lado, la existencia de infecciones bacterianas a este nivel suele relacionarse con la presencia de procesos septicémicos (Sweeney J.C. & Ridgway S.H., 1975; Tangredi B.P. & Medway W., 1980; Howard E.B. et al., 1983^a; Dunn J.L. et al., 2001).

➤ *Neoplasias.*

Se ha descrito la presencia de un lipoma en *Balaenoptera mysticetus*, un hemangioma en *Physeter macrocephalus*, un carcinoma hepatocelular en *Delphinapterus leucas*, así como un adenoma y un linfoma hepatoesplénico en *Tursiops truncatus* (Jaber J.R. et al., 2005; Newman S.J. & Smith S.A., 2006).

3.2.5.5 *Páncreas.*

La mayoría de las patologías pancreáticas están relacionadas con la parasitación por trematodos, provocando las mismas lesiones descritas en hígado. Sin embargo, también se observa con cierta frecuencia la presencia de pancreatitis crónica asociada a la avanzada edad de los animales, en la que el órgano se presenta agrandado, pálido y de consistencia dura, debido a la fibrosis periductal y acinar existente (Sweeney J.C. & Ridgway S.H., 1975; Howard E.B., 1983; Dailey M.D., 1985; Cowan D.F. et al., 1986; Geraci J.R. and St.Aubin D.J., 1986; Dailey M.D., 2001).

Las pancreatitis agudas son infrecuentes, aunque han sido descritas en diferentes especies estando asociadas, generalmente, a procesos septicémicos. Macroscópicamente el páncreas suele observarse hiperémico y aumentado de tamaño (Sweeney J.C. & Ridgway S.H., 1975; Howard E.B., 1983).

En cuanto a neoplasias, se ha descrito la presencia de un adenocarcinoma en *Tursiops truncatus* (Newman S.J. & Smith S.A., 2006).

3.2.6 *Aparato reproductor.*

En general, un hallazgo común de la serosa del aparato reproductor es la presencia de quistes del cestodo *Monorygma grimaldii*, aunque estos parásitos pueden observarse en toda la cavidad abdominal unidos al peritoneo o a la serosa que recubre los distintos órganos, principalmente se concentran, solos o agrupados, a nivel de serosa de los aparatos reproductor y urinario. No suele existir patología asociada a su presencia, aunque en ocasiones pueden abscesificarse (Dailey M.D., 1985; Cowan D.F. et al., 1986).

3.2.6.1 *Hembra.*

➤ *Ovarios.*

Aunque no es frecuente observar patologías a este nivel, las lesiones que más frecuentemente han sido descritas, en distintas especies de cetáceos, es la presencia de quistes foliculares. Además, también ha sido referenciada la existencia de quistes luteínicos en *Stenella coeruleoalba* y *Lagenorhynchus obscurus* (Sweeney J.C. & Ridgway S.H., 1975; Munson M., 1998; Van Bressem M.F. et al., 2000).

Otras patologías referenciadas, aunque con mucha menor frecuencia de presentación, son la presencia de ooforitis y/o calcificaciones en ovarios de *Balaenoptera edeni* y *Lagenorhynchus obscurus*, este último asociado a la parasitosis por huevos de trematodos (Fam. *Campulidae*) (Van Bressem M.F. et al., 2000; Ohishi K. et al., 2003; Mazzariol S., 2007); y neoplasias como: tumores de células de la granulosa en *Delphinapterus leucas*, *Globicephala macrorhynchus*, *Balaenoptera physalus* y *Balaenoptera musculus*, cistoadenoma mucinoso en *Balaenoptera musculus*, carcinoma ovárico en *Balaenoptera physalus* y disgerminoma en *Lagenorhynchus obscurus* (Van Bressem M.F. et al., 2000; Gulland F.M.D. et al., 2001; Newman S.J. & Smith S.A., 2006).

➤ *Útero.*

No es frecuente observar lesiones a este nivel, aunque se ha descrito la existencia de procesos inflamatorios tales como endometritis crónica en *Tursiops truncatus* y *Grampus griseus*, piometra en *Orcinus orca*, endometritis y mucometra en *Delphinus delphis*, lesiones nodulares en útero de *Balaenoptera edeni* y *Balaenoptera acutorostrata* asociadas con el aislamiento de *Brucella* spp. y metritis parasitaria por *Placentonema gigantissima* en *Physeter macrocephalus* (Dailey M.D., 1985; Cornaglia

E. et al., 2000; Van Bresseem M.F. et al., 2000; Ohishi K. et al., 2003; Arbelo M., 2007; Mazzariol S., 2007).

Procesos neoplásicos tales como leiomiomas, fibroleiomiomas y/o fibromiomas, aunque también son escasos, corresponden a la patología uterina de mayor frecuencia de presentación, habiendo sido descrita en diferentes especies. Además se ha observado la presencia de adenocarcinomas en *Delphinapterus leucas*, *Tursiops truncatus* y *Phocoena phocoena* (Van Bresseem M.F. et al., 2000; Brook F. et al., 2001; Gulland F.M.D. et al., 2001; Newman S.J. & Smith S.A., 2006; Mazzariol S., 2007).

➤ *Vagina.*

Aunque infrecuentes, se encuentra referenciada la existencia de vaginitis en *Phocoena phocoena*, *Delphinapterus leucas*, *Delphinus delphis* y *Tursiops truncatus*, asociado en esta última especie a papilomavirus (Kennedy S. et al., 1991; De Guise S. et al., 1995; Bossart G.D., 2005; Mazzariol S., 2007); la presencia de cálculos vaginales, observados en distintas especies, cuyo origen más probable es infeccioso, aunque también se ha sugerido la posibilidad de estar formados por semen y/o mucus vaginal calcificado o restos abortivos cristalizados (Cowan D.F. et al., 1986; Van Bresseem M.F. et al., 2000; Mazzariol S., 2007); y procesos neoplásicos como fibromas y/o fibroleiomiomas descritos en *Mesoplodon densirostris*, *Globicephala melas*, *Balaenoptera physalus* y *Neophocaena phocaenoides* (Van Bresseem M.F. et al., 2000; Newman S.J. & Smith S.A., 2006).

➤ *Glándulas mamarias.*

A este nivel ha sido descrita la presencia de mastitis infecciosas en *Balaenoptera musculus*, *Tursiops truncatus* (asociada a *Edwardsiella tarda*) y *Delphinapterus*

leucas (originada por *Aeromonas hydrophila*), así como parasitarias en diferentes especies debida la presencia de adultos y huevos de *Crassicauda* spp., provocando mastitis granulomatosas (o piogranulomatosas). Además se ha descrito la existencia de adenocarcinomas en *Delphinapterus leucas* (Simpson J.G. and Gardner M.B., 1972; Sweeney J.C. & Ridgway S.H., 1975; Dailey M.D., 1985; De Guise S. et al., 1995; Newman S.J. & Smith S.A., 2006; Arbelo M., 2007).

3.2.6.2 Macho.

La patología asociada al aparato reproductor del macho es bastante infrecuente, aunque se ha referenciado la presencia de papilomas a nivel del pene en distintas especies, al igual que procesos inflamatorios en testículos y epidídimo asociados, en algunos casos, a la abscesificación de quistes de *Monorygma grimaldii*, y, por último, procesos neoplásicos tales como fibromas y tumores de células de Leydig en *Delphinus delphis*, tumores de células de Sertoli en *Stenella frontalis*, seminomas en *Tursiops truncatus* y *Stenella frontalis*, así como un hemangioma cavernoso a nivel del pene en un ejemplar de *Delphinapterus leucas* (Simpson J.G. and Gardner M.B., 1972; Cowan D.F. et al., 1986; Lambertsen R.H., 1987; De Guise S. et al., 1995; Van Bresse M.F. et al., 1996; Newman S.J. & Smith S.A., 2006; Estep J.S. et al., 2005; Arbelo M., 2007).

3.2.7 Aparato urinario.

La división del riñón en renículos, los cuales funcionan como unidades renales completas, parece jugar un papel fundamental en la protección de estos órganos ante la injuria, ya que los procesos patológicos suelen ser locales afectando a renículos concretos. Así pues, aunque es posible detectar distintas

lesiones a este nivel, no suelen observarse patologías renales de gravedad (Simpson J.G. and Gardner M.B., 1972; Sweeney J.C. & Ridgway S.H., 1975).

El hallazgo lesional de mayor frecuencia de presentación se asocia al fallo renal por isquemia aguda relacionado con el shock vascular existente durante el varamiento activo, ya que los cetáceos, a pesar de estar fisiológicamente adaptados a la hipoperfusión sanguínea temporal en diferentes órganos y a los ajustes circulatorios durante el buceo, el estrés agudo y/o la deshidratación pueden producir dicho fallo renal. En este sentido, se ha descrito la presencia de necrosis tubular asociada a la mioglobinuria originada por el estrés existente durante el varamiento activo de los animales y las operaciones de rescate de los mismos (Sweeney J.C. & Ridgway S.H., 1975; Cowan D.F. et al., 1986; Arbelo M., 2007; Sierra E., 2010).

En cuanto a las infecciones urinarias, éstas no suelen observarse de manera habitual y cuando son detectadas están asociadas, normalmente, a procesos extrarrenales y/o septicémicos. Sin embargo la observación de calcificación metastásica, nefritis intersticial y/o tubulointersticial, así como glomerulonefritis membranosa y/o membranoproliferativa, suele ocurrir con mayor frecuencia. El origen de estas lesiones es inespecífico, pudiendo estar relacionadas con la existencia de procesos extrarrenales de naturaleza infecciosa, nutricional y/o tóxica (Simpson J.G. and Gardner M.B., 1972; Sweeney J.C. & Ridgway S.H., 1975; Howard E.B., 1983; Cowan D.F. et al., 1986; Arbelo M., 2007).

Como se mencionó anteriormente, un hallazgo común de la serosa del aparato urinario es la presencia de quistes del cestodo *Monorygma grimaldii*, ya que suelen concentrarse, solos o agrupados, a nivel de serosa de los aparatos reproductor y urinario, aunque pueden estar presentes en toda la cavidad abdominal, no existiendo habitualmente patología asociada a su presencia, a no

ser que se abscesifiquen. Otros procesos parasitarios observados están relacionados con la presencia de *Crassicauda* spp. a nivel renal, pudiendo originar obstrucciones uretrales y ureterales, cambios fibróticos asociados a trayectos o nefritis granulomatosa (Dailey M.D., 1985; Cowan D.F. et al., 1986; Geraci J.R. & St.Aubin D.J., 1986; Dailey M.D., 2001; Arbelo M., 2007).

Otras patologías urinarias descritas con un bajo índice de presentación son la presencia de quistes renales, urolitiasis y neoplasias a nivel de riñón: adenoma en *Tursiops truncatus* y teratoma en *Lagenorhynchus obliquidens*, y en vejiga: carcinoma de células transicionales y hemangioma en *Delphinapterus leucas* (Simpson J.G. and Gardner M.B., 1972; Sweeney J.C. & Ridgway S.H., 1975; Howard E.B., 1983; Cowan D.F. et al., 1986; Newman S.J. & Smith S.A., 2006; Arbelo M., 2007).

3.2.8 Sistema linfático.

➤ Alteraciones circulatorias.

En ocasiones es posible observar depósitos de hemosiderina y/o hematoidina, principalmente en nódulos linfoides, lo cual probablemente se relacione con el drenaje de zonas hemorrágicas o con la presencia de microhemorragias crónicas debidas a parasitosis. Por otro lado, también se ha descrito la presencia de amiloidosis y placas siderofibróticas, estas últimas a nivel de bazo, lo que podría estar relacionado con el envejecimiento del animal en cuestión (Simpson J.G. & Gardner M.B., 1972; Britt J.O. & Howard E.B., 1983^c; Howard E.B., 1983; Cowan D.F. et al., 1986; Cowan D.F., 1995; Arbelo M., 2007).

➤ Procesos inflamatorios.

Además de las hiperplasias reactivas locales o generalizadas atribuibles a la existencia de procesos infecciosos, una observación relativamente frecuente en

cetáceos es la presencia de linfadenitis eosinofílica, lo cual se relaciona, principalmente, con la existencia de migración parasitaria, ya que en ocasiones es posible observar los parásitos en el interior de los ganglios linfáticos (Simpson J.G. & Gardner M.B., 1972; Britt J.O. & Howard E.B., 1983^c).

➤ *Trastornos inmunodepresores.*

Un hallazgo relativamente habitual es la presencia de depleción linfoide, ya sea de manera local o generalizada. Esta lesión, a pesar de ser inespecífica, se suelen relacionar con la existencia de procesos víricos (*Morbillivirus* spp., *Herpesvirus* spp., etc.) o septicemia, aunque el estrés crónico, la malnutrición y la presencia de contaminantes ambientales también pueden influir (Simpson J.G. & Gardner M.B., 1972; Britt J.O. & Howard E.B., 1983^c; Kennedy–Stoskopf S., 2001; King D.P. et al., 2001; Arbelo M., 2007; Beineke A. et al., 2007).

➤ *Neoplasias.*

Se ha descrito la presencia de linfomas en *Balaenoptera physalus*, *Orcinus orca*, *Delphinapterus leucas*, *Tursiops truncatus* y *Stenella frontales*, así como un fibroma a nivel del bazo en *Delphinapterus leucas* (Newman S.J. & Smith S.A., 2006; Arbelo M., 2007).

➤ *Otras lesiones.*

Una observación relativamente frecuente es la presencia de hialinosis centrofolicular, lo cual suele detectarse más a menudo en individuos de edad avanzada (Arbelo M., 2007)

3.2.9 Sistema endocrino.

➤ *Tiroides.*

La patología asociada al tiroides es relativamente infrecuente, aunque se ha descrito la existencia de bocio coloidal y parenquimatoso en *Globicephala melas*, depleción coloidal y fibrosis en *Phocoena phocoena*, tiroiditis intersticial linfocítica e hiperplasia nodular en *Lissodelphis borealis*, hiperplasia difusa congénita y adenomas en *Tursiops truncatus*, así como quistes foliculares y nódulos de hiperplasia adenomatosa en *Delphinapterus leucas* notándose en este último caso una correlación positiva entre la extensión de dichas lesiones y la edad de los animales (Gulland F.M.D. et al., 2001; Garner M.M. et al., 2002; Mikaelian I. et al., 2003; Newman S.J. & Smith S.A., 2006).

➤ *Glándulas adrenales.*

Las lesiones descritas más habitualmente a este nivel son la presencia de quistes de aparente origen cortical, adrenalitis linfoplasmocitarias asociadas en ocasiones a la existencia de septicemia y/o al envejecimiento del animal, hiperplasias nodulares corticales relacionadas con el envejecimiento, así como degeneración vacuolar y glóbulos hialinos intracitoplasmáticos, lo cual suele asociarse con estados de estrés (Simpson J.G. & Gardner M.B., 1972; Howard E.B., 1983; Cowan D.F. et al., 1986; De Guise S. et al., 1995; Domingo M.; 1996^a; Gulland F.M.D. et al., 2001; Arbelo M., 2007).

En cuanto a procesos neoplásicos, se ha descrito la existencia de feocromocitomas en *Delphinapterus leucas* y *Stenella frontalis*, teratomas en *Tursiops truncatus* y *Lagenorhynchus obliquidens*, así como un adenoma en *Lagenorhynchus*

acutus (Simpson J.G. & Gardner M.B., 1972; Estep J.S. et al., 2005; Newman S.J. & Smith S.A., 2006).

3.2.10 Sistema nervioso.

➤ *Procesos inflamatorios.*

Las encefalitis y/o meningoencefalitis son las lesiones nerviosas de mayor frecuencia de presentación, asociadas a distintas etiologías:

- **Víricas:** Habitualmente debidas a *Morbillivirus* spp., produciendo una encefalitis no purulenta concentrada principalmente en corteza cerebral y en la que es posible observar degeneración neuronal multifocal o laminar, necrosis de neuronas, reacción glial acompañada de neuronofagia y presencia de cuerpos de inclusión intranucleares e intracitoplasmáticos. En sustancia blanca se hallan con frecuencia pequeños focos de malacia, infiltración por microglía, astrocitosis, sincitios multinucleados y manguitos perivasculares (Visa J., 1994; Fernández A. et al., 2008). Por otro lado existe referenciada una forma crónica de enfermedad en la que también se observa una encefalitis no purulenta pero con lesiones más leves, más extendidas a nivel del sistema nervioso central (tálamo, cerebelo, médula oblongada, etc.) y en las que no se observan sincitios multinucleados (Domingo M. et al., 1995).

También se ha descrito la presencia de encefalitis no purulenta debida a *Herpesvirus* sp., en concreto en un ejemplar de *Phocoena phocoena*, observándose degeneración y necrosis neuronal, cuerpos de inclusión intranucleares y una infiltración difusa de microglía en corteza cerebral (Kennedy S. et al., 1992).

- **Bacterianas:** Generalmente asociadas a septicemias, se ha descrito la presencia de meningoencefalitis purulenta en *Tursiops truncatus* por *Staphylococcus aureus* y de meningoencefalitis no purulenta en *Stenella coeruleoalba* por *Brucella* spp. (Colgrove G.S. & Migaki G., 1976; González L. et al., 2002).

- **Fúngicas:** Habitualmente originadas por la diseminación hematogena de *Aspergillus fumigatus* tras la invasión pulmonar en ejemplares inmunodeprimidos, provocando una encefalitis necrótico-hemorrágica (Domingo M. et al., 1992; Dagleish M.P. et al, 2006; 2008).

Aunque de manera esporádica, también ha sido descrita la presencia de encefalitis producida por otros hongos como: *Cladophialophora bantiana* en *Phocoena phocoena*, por *Coccidioides immitis* y por Deuteromicetos en *Tursiops truncatus* y por Zigomicetos en diferentes especies (Reidarson T.H. et al., 1998^b; 2001).

- **Parasitarias:** Por un lado, se ha referenciado la presencia de encefalitis granulomatosa, en diferentes especies, producida por el trematodo *Nasitrema* spp., el cual tras colonizar los senos pterigoideos penetra en el encéfalo, siendo posible la observación de trayectos hemorrágicos y/o fibrosos debidos a la migración de dicho parásito. Por otro lado, el protozoo *Toxoplasma gondii* también ha sido descrito en distintas especies como productor de encefalitis no purulenta difusa o multifocal con posibilidad de formación de granulomas de células mononucleares (Dailey M.D., 1985; Cowan D.F. et al., 1986; Geraci J.R. & St.Aubin D.J., 1986; Domingo M. & Borrás D., 1996; Dailey M.D. et al., 2001).

➤ *Alteraciones circulatorias.*

Con relativa frecuencia se observan cambios vasculares inespecíficos que suelen asociarse al varamiento activo o captura accidental de los animales, como la presencia de edema perivascular en forma de gotas hialinas alrededor de vasos sanguíneos de pequeño y mediano calibre y/o balonización astrocítica perivascular (Domingo M., 1996^a; Lipscomb T.P., 1996; Arbelo M., 2007).

Por otro lado, también se ha descrito la presencia de hemorragias intracerebrales en *Delphinus delphis* y *Tursiops truncatus* (Hall N.R. et al., 1977; Howard E.B., 1983).

➤ *Neoplasias.*

Se ha referenciado la presencia de un neurofibroma en *Balenoptera physalus*, un lipoma cerebral en *Megaptera novaeangliae*, un ganglioneuroma mediastínico en *Balaenoptera musculus*, un carcinoma troncoencefálico en *Delphinapterus leucas*, así como un linfoma linfoblástico de células T y un meningioma en *Delphinus delphis* (Miclard J. et al., 2006; Newman S.J. & Smith S.A., 2006; Arbelo M., 2007).

3.3 Procesos patológicos multiorgánicos.

Con el fin de facilitar el diagnóstico a continuación se adjunta una tabla resumen de aquellos procesos patológicos más relevantes en los que se ven implicados varios órganos o sistemas, aunque gran parte de las lesiones aquí descritas ya han sido comentadas en el apartado anterior.

Tabla 2	
Procesos multiorgánicos	
Etiología	Lesiones
Morbillivirus	<p>Respiratorio: Neumonía broncointersticial, sincitios multinucleados y cuerpos de inclusión intranucleares e intracitoplasmáticos. Ausentes en casos crónicos.</p> <p>Linfoide: Depleción linfoide generalizada, sincitios multinucleados y cuerpos de inclusión intranucleares e intracitoplasmáticos. Principalmente en nódulos linfoides. Ausentes en casos crónicos.</p> <p>SNC: Encefalitis no purulenta, degeneración y necrosis neuronal, gliosis, neuronofagia, manguitos perivasculares, sincitios multinucleados (ausentes en casos crónicos) y cuerpos de inclusión intranucleares e intracitoplasmáticos.</p>
Septicemia	<p>Respiratorio: Neumonía mixta multifocal y/o neumonía granulomatosa.</p> <p>Digestivo: Estomatitis, equimosis y petequias multifocales.</p> <p>Renal: Focos de nefritis intersticial y/o tubulointersticial, así como glomerulonefritis membranosa y/o membranoproliferativa.</p> <p>Linfoide: Linfadenomegalia generalizada y depleción linfoide.</p> <p>Otros: Incremento de parasitosis y procesos inflamatorios asociados de manera generalizada. Leucocitosis intravascular multiorgánica.</p>

Tabla 2 (cont.)
Procesos multiorgánicos

Etiología	Lesiones
Varamiento activo	<p>Tegumento: Desde erosiones hasta heridas severas por golpes o el roce reiterado con zona de varamiento.</p> <p>Sistema músculo-esquelético: Cambios degenerativos agudos en fibras musculares.</p> <p>Respiratorio: Edema alveolar moderado a severo.</p> <p>Cardiovascular: Congestión moderada a severa y hemorragias multifocales generalizadas. Degeneración microvacuolar y/o necrosis hialina, así como necrosis en bandas de contracción de fibras miocárdicas.</p> <p>Digestivo: Glóbulos hialinos y pink-points intracitoplasmáticos en hepatocitos.</p> <p>Renal: Necrosis tubular aguda de origen isquémico.</p> <p>Adrenales: Degeneración vacuolar, glóbulos hialinos intracitoplasmáticos y pink-points.</p> <p>SNC: edema y balonización astrocítica perivascular.</p>
Captura accidental	<p>Tegumento: Heridas compatibles con redes y/o utensilios de pesca.</p> <p>Sistema músculo-esquelético: Amputación de aletas y fracturas. Cambios degenerativos agudos en fibras musculares.</p> <p>Respiratorio: Edema alveolar severo y enfisema bulloso.</p> <p>Cardiovascular: Petequias y equimosis en serosas. Degeneración microvacuolar y/o necrosis hialina, así como necrosis en bandas de contracción de fibras miocárdicas.</p> <p>Digestivo: Signos de alimentación reciente (abundante contenido gástrico en estómago queratinizado y/o quilo en vasos linfáticos mesentéricos). Glóbulos hialinos y pink-points intracitoplasmáticos en hepatocitos.</p> <p>Adrenales: Degeneración vacuolar, glóbulos hialinos y pink-points intracitoplasmáticos.</p> <p>SNC: Edema y balonización astrocítica perivascular.</p>

Tabla 2 (cont.)
Procesos multiorgánicos

Etiología	Lesiones
Senilidad	<p>Sistema músculo-esquelético: Cambios miopáticos crónicos incrementados.</p> <p>Respiratorio: Calcificación cartílagos bronquiales.</p> <p>Cardiovascular: Cambios miocárdicos crónicos incrementados. Hipertrofia y/o fibrosis de paredes arteriales.</p> <p>Digestivo: Rasamiento dental. Hepatitis reactiva crónica periportal y sinusoidal. Pancreatitis crónica.</p> <p>Linfoide: Hemosiderosis, hialinosis intrafolicular y placas siderofibróticas (bazo).</p> <p>Adrenales: Hiperplasia nodular cortical y/o fibrosis capsular.</p> <p>SNC: Lipofuscinosis neuronal.</p>



*MATERIAL Y
MÉTODOS*

4.1 *Material.*

Un cetáceo se considera varado cuando es hallado muerto o, encontrándose vivo, aparentemente necesita atención veterinaria o de otro tipo para volver a su hábitat natural, pudiéndose encontrar en el mar o atrapado en la costa (Geraci J.R. et al., 1999; Geraci J.R. and Lounsbury V.J., 2005).

El material utilizado para el desarrollo de este trabajo proviene de parte de los cetáceos varados en la provincia de Cádiz en el periodo comprendido entre los meses de abril de 2001 y abril de 2004, ambos inclusive. Durante este periodo, el Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Córdoba fue autorizado cada año por la Dirección General de Gestión del Medio Natural de la Consejería de Medio Ambiente de la Junta de Andalucía para el traslado, realización de necropsias y toma de muestras a los cetáceos varados en el litoral gaditano y que estuviesen muertos o que muriesen durante las acciones tendentes a su recuperación.

Al mismo tiempo, se solicitó recibir el aviso de la presencia de cetáceos varados en el litoral gaditano, con el fin de poder acudir lo más rápidamente posible al lugar de varamiento o al Centro de Recuperación de Especies Marinas Amenazadas, en aquellos casos en los que dichos animales hubieran sido trasladados a este lugar con anterioridad. Esta solicitud fue realizada, anualmente, a cada uno de los Ayuntamientos de los dieciséis municipios costeros de la provincia de Cádiz, al Servicio de Emergencias 112 de la Consejería de Gobernación y Justicia de la Junta de Andalucía en Cádiz y a la Dirección General de Gestión del Medio Natural de Consejería de Medio Ambiente de la Junta de Andalucía, tanto directamente como a través de su Centro de Recuperación de Especies Marinas Amenazadas y su Red de voluntarios ambientales del litoral.

4. Material y métodos

De los 121 cetáceos hallados muertos o que murieron poco después de varar en el litoral gaditano, durante el periodo anteriormente descrito, según datos de la Consejería de Medio Ambiente de la Junta de Andalucía, se recibió el aviso de 48, correspondiendo a los animales incluidos en el presente estudio.

Tabla 3
Cetáceos varados en el litoral gaditano
(01/04/2001 - 30/04/2004)

Fecha	Especie	Lugar de varamiento	L.T.	Sexo	C.C.
19/04/2001	<i>Balaenoptera physalus</i>	Alta mar (Barbate)	455*	H	M4
21/04/2001	<i>Tursiops truncatus</i>	Playa de La Victoria (Cádiz)	370	M	M1
21/04/2001	Delfín no identif.	Barbate	--	--	M5
11/05/2001	<i>Delphinus delphis</i>	Chiclana de la Frontera	230	M	M2
17/05/2001	<i>Stenella coeruleoalba</i>	Algeciras	180	--	M2
21/06/2001	Cetáceo no identif.	El Puerto de Santa María	195	--	M5
23/06/2001	<i>Tursiops truncatus</i>	Puerto de Cádiz	250	--	M4
01/07/2001	<i>Delphinus delphis</i>	Algeciras	150	--	M2
06/07/2001	<i>Delphinus delphis</i>	Playa de La Barrosa (Chiclana)	110	--	M5
13/07/2001	<i>Tursiops truncatus</i>	Playa de Cortadura (Cádiz)	220	M	M4
16/07/2001	<i>Grampus griseus</i>	Torreguadiaro (San Roque)	175	H	M1
06/08/2001	<i>Delphinus delphis</i>	Playa de La Atunara (La Línea)	208	H	M2
27/08/2001	<i>Stenella coeruleoalba</i>	Tarifa	160	--	M5
30/08/2001	Cetáceo no identif.	Cádiz	110	--	M4
02/09/2001	<i>Delphinus delphis</i>	Playa de La Alcadesa (La Línea)	111	M	M2
13/09/2001	<i>Stenella coeruleoalba</i>	Playa de Santa Bárbara (La Línea)	143	H	M1
03/10/2001	<i>Delphinus delphis</i>	Puerto de Algeciras	163	H	M2

* Animal seccionado, la longitud corresponde a la parte hallada.

Nota: Los datos en azul corresponden a los animales incluidos en el presente estudio.

Tabla 3 (cont.)
Cetáceos varados en el litoral gaditano
(01/04/2001 - 30/04/2004)

Fecha	Especie	Lugar de varamiento	L.T.	Sexo	C.C.
20/12/2001	<i>Delphinus delphis</i>	Playa de Valdeconejos (Chipiona)	214	H	M1
29/12/2001	<i>Balaenoptera physalus</i>	Alta mar (Barbate)	1273*	M	M5
08/01/2002	<i>Stenella coeruleoalba</i>	Playa de Zahara de los Atunes	218	M	M1
18/01/2002	<i>Delphinus delphis</i>	Punta San García (Algeciras)	133	M	M2
18/01/2002	<i>Delphinus delphis</i>	Playa de Getares (Algeciras)	160	--	M2
21/01/2002	<i>Stenella coeruleoalba</i>	Desembocadura del río Guadiaro	140	M	M5
27/02/2002	<i>Delphinus delphis</i>	Punta San García (Algeciras)	149	M	M5
27/02/2002	<i>Stenella coeruleoalba</i>	Playa El Chinarral (Algeciras)	178	H	M2
04/03/2002	<i>Tursiops truncatus</i>	Arroyo del Cañuelo (Tarifa)	222	M	M4
05/03/2002	<i>Delphinus delphis</i>	Playa de Los Lances (Tarifa)	133	M	M2
14/03/2002	<i>Stenella coeruleoalba</i>	Playa de Los Lances (Tarifa)	218	--	M3
14/03/2002	<i>Tursiops truncatus</i>	Playa de La Barrosa (Chiclana)	180	M	M3
16/03/2002	<i>Tursiops truncatus</i>	Playa del Camarón (Chipiona)	315	H	M1
17/03/2002	Cetáceo no identificado	Playa de Levante (El Pto. de Sta. M ^a)	193	--	M5
17/03/2002	<i>Stenella coeruleoalba</i>	Punta Carnero (Algeciras)	190	--	M5
24/03/2002	Delfín no identificado	Castillo de San Sebastián (Cádiz)	186*	--	M5
21/04/2002	<i>Balaenoptera acutorostrata</i>	Playa de La Alcaidesa (La Línea)	160	M	M5
26/04/2002	<i>Stenella coeruleoalba</i>	Chipiona	150	--	M4
12/05/2002	<i>Globicephala melas</i>	Barbate	--	--	M4
23/05/2002	<i>Stenella coeruleoalba</i>	Conil de la Frontera	--	--	M4
14/06/2002	<i>Balaenoptera physalus</i>	Playa de Campososto (San Fernando)	500	--	M4

* Animal seccionado, la longitud corresponde a la parte hallada.

Nota: Los datos en azul corresponden a los animales incluidos en el presente estudio.

4. Material y métodos

Tabla 3 (cont.)
Cetáceos varados en el litoral gaditano
(01/04/2001 - 30/04/2004)

Fecha	Especie	Lugar de varamiento	L.T.	Sexo	C.C.
18/06/2002	Cetáceo no identificado	Bonanza (Sanlúcar de Barrameda)	170	--	M4
19/06/2002	<i>Delphinus delphis</i>	Playa de Valdevaqueros (Tarifa)	187	--	M2
07/07/2002	<i>Phocoena phocoena</i>	Costa Ballena (Rota)	126	H	M4
13/07/2002	<i>Delphinus delphis</i>	El Retín (Zahara de los Atunes)	208	H	M5
13/07/2002	<i>Delphinus delphis</i>	El Retín (Zahara de los Atunes)	88	--	M5
18/07/2002	<i>Stenella coeruleoalba</i>	Playa de Torreguadiaro (San Roque)	200	M	M1
19/07/2002	<i>Stenella coeruleoalba</i>	Playa de La Alcadesa (La Línea)	104	M	M2
02/08/2002	<i>Delphinus delphis</i>	Playa de La Alcadesa (La Línea)	180	H	M2
02/08/2002	<i>Stenella coeruleoalba</i>	Altamar (llevado a Tarifa)	150	--	M2
18/08/2002	Cetáceo no identificado	Playa de Cortadura (Cádiz)	100	--	M4
19/08/2002	<i>Delphinus delphis</i>	Cala del Aceite (Conil de la Frontera)	130	H	M2
23/08/2002	<i>Delphinus delphis</i>	Playa Pajares (Zahara de los Atunes)	260	M	M5
24/08/2002	<i>Phocoena phocoena</i>	Punta Candor (Rota)	190	H	M5
29/08/2002	<i>Delphinus delphis</i>	Playa Cañillos (Barbate)	121	H	M1
02/09/2002	<i>Stenella coeruleoalba</i>	Playa de Los Lances (Tarifa)	85	M	M1
05/09/2002	<i>Physeter macrocephalus</i>	Alta mar (Tarifa)	1400**	--	M1
18/09/2002	<i>Stenella coeruleoalba</i>	Playa de La Victoria (Cádiz)	90*	--	M3
18/09/2002	<i>Delphinus delphis</i>	Puerto Chico de Poniente (La Línea)	145	--	M4
07/10/2002	Cetáceo no identificado	Puerto de Algeciras	120	--	M5
10/10/2002	<i>Delphinus delphis</i>	Playa de Poniente (La Línea)	170	--	M5

* Animal seccionado, la longitud corresponde a la parte hallada.

** La longitud es aproximada.

Nota: Los datos en azul corresponden a los animales incluidos en el presente estudio.

Tabla 3 (cont.)
Cetáceos varados en el litoral gaditano
(01/04/2001 - 30/04/2004)

Fecha	Especie	Lugar de varamiento	L.T.	Sexo	C.C.
06/11/2002	<i>Tursiops truncatus</i>	Muelle de La Carraca (San Fernando)	290	--	M5
21/11/2002	<i>Delphinus delphis</i>	Punta Camarinal (Tarifa)	128	H	M2
26/11/2002	<i>Globicephala melas</i>	Playa de Camposoto (San Fernando)	165	--	M2
14/12/2002	<i>Delphinus delphis</i>	Playa de Poniente (La Línea)	186	H	M2
15/01/2003	<i>Stenella coeruleoalba</i>	Playa de La Atunara (La Línea)	172	--	M3
01/02/2003	<i>Stenella coeruleoalba</i>	Playa de El Rinconcillo (Algeciras)	135	H	M2
02/02/2003	<i>Delphinus delphis</i>	Playa de La Atunara (La Línea)	145	--	M3
09/02/2003	<i>Stenella coeruleoalba</i>	Puente Mayorga (San Roque)	202	H	M2
24/02/2003	Delfín no identificado	Playa de Camposoto (San Fernando)	170	H	M5
03/03/2003	<i>Stenella coeruleoalba</i>	Barbate	--	--	M4
13/03/2003	<i>Stenella coeruleoalba</i>	Puerto de Algeciras	167	H	M4
14/03/2003	<i>Delphinus delphis</i>	Playa de La Atunara (La Línea)	194	M	M2
17/03/2003	<i>Stenella coeruleoalba</i>	Algeciras	166	M	M2
22/03/2003	<i>Stenella coeruleoalba</i>	Playa de Sobrevela (La Línea)	140	H	M4
25/03/2003	<i>Delphinus delphis</i>	Desembocadura del río Guadiaro	100	--	M5
27/03/2003	<i>Globicephala melas</i>	Playa de Torreguadiaro (San Roque)	150	M	M2
28/03/2003	Cetáceo no identificado	La Línea de la Concepción	198	M	M5
29/03/2003	<i>Balaenoptera acutorostrata</i>	Alta mar (Barbate)	440	H	M2
05/04/2003	<i>Stenella coeruleoalba</i>	Playa de La Atunara (La Línea)	107	H	M5
19/04/2003	<i>Stenella coeruleoalba</i>	Playa del Carmen (Barbate)	151	M	M2
23/04/2003	<i>Phocoena phocoena</i>	Playa del Camarón (Chipiona)	165	M	M5
24/04/2003	<i>Balaenoptera acutorostrata</i>	Arroyo del Cañuelo (Tarifa)	360	--	M5

Nota: Los datos en azul corresponden a los animales incluidos en el presente estudio.

4. Material y métodos

Tabla 3 (cont.)
Cetáceos varados en el litoral gaditano
(01/04/2001 - 30/04/2004)

Fecha	Especie	Lugar de varamiento	L.T.	Sexo	C.C.
27/04/2003	<i>Delphinus delphis</i>	Cala Parra (Algeciras)	230	M	M4
29/04/2003	<i>Balaenoptera acutorostrata</i>	Punta Paloma (Tarifa)	490	--	M5
07/05/2003	<i>Stenella coeruleoalba</i>	Cala Sardina (Torreguadiaro)	120	--	M5
11/05/2003	<i>Balaenoptera acutorostrata</i>	Arroyo del Cañuelo (Tarifa)	400	--	M4
11/05/2003	<i>Delphinus delphis</i>	Punta Carnero (Algeciras)	176	--	M5
16/05/2003	<i>Phocoena phocoena</i>	Playa de La Barrosa (Chiclana)	70	H	M1
24/05/2003	<i>Stenella coeruleoalba</i>	Punta del Fraile (Algeciras)	180	--	M5
30/05/2003	<i>Stenella coeruleoalba</i>	Playa de La Atunara (La Línea)	130	H	M5
30/05/2003	<i>Stenella coeruleoalba</i>	Playa de La Atunara (La Línea)	180	--	M5
24/06/2003	<i>Balaenoptera acutorostrata</i>	Playa de Los Lances (Tarifa)	440	H	M5
04/07/2003	<i>Balaenoptera acutorostrata</i>	Playa de Las Tres Piedras (Chipiona)	300*	--	M5
11/07/2003	<i>Delphinus delphis</i>	Playa de Torreguadiaro (San Roque)	101	H	M1
26/07/2003	<i>Delphinus delphis</i>	Playa de El Palmar (Vejer)	219	M	M4
04/08/2003	<i>Stenella coeruleoalba</i>	Playa de Levante (Algeciras)	150	H	M2
12/08/2003	Delfín no identificado	Playa de Torreguadiaro (San Roque)	190	M	M5
13/08/2003	Cetáceo no identificado	Playa de Los Bateles (Conil)	400	--	M5
23/08/2003	<i>Delphinus delphis</i>	Cala Sardina (Torreguadiaro)	92	H	M2
23/08/2003	<i>Stenella coeruleoalba</i>	Playa El Cucurucho (Torreguadiaro)	168	H	M1
14/09/2003	<i>Delphinus delphis</i>	Playa de Levante (La Línea)	94	M	M4
15/09/2003	Cetáceo no identificado	Playa de La Alcaldesa (La Línea)	170	--	M3
10/10/2003	<i>Delphinus delphis</i>	Playa de El Rinconcillo (Algeciras)	155	--	M4

* Animal seccionado, la longitud corresponde a la parte hallada.

Nota: Los datos en azul corresponden a los animales incluidos en el presente estudio.

Tabla 3 (cont.)
Cetáceos varados en el litoral gaditano
(01/04/2001 - 30/04/2004)

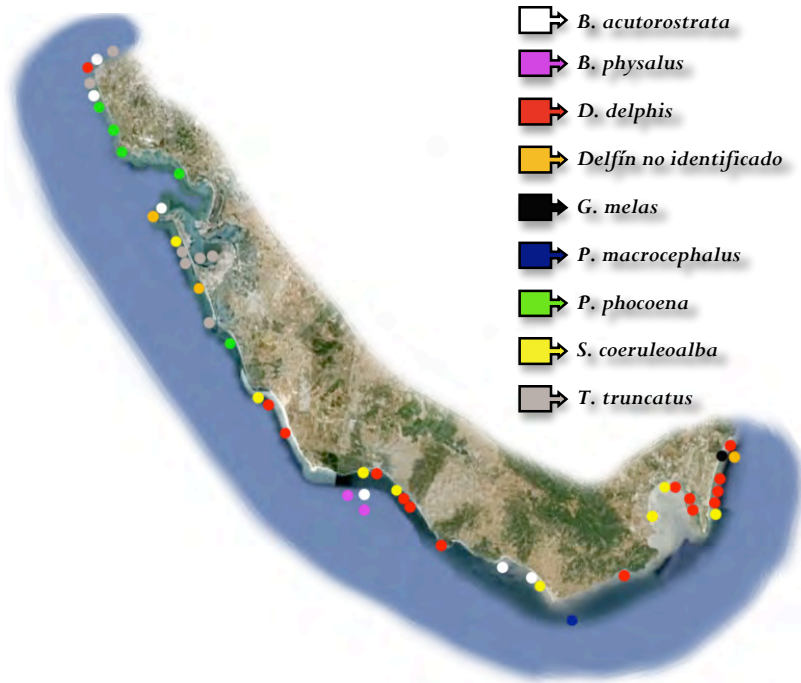
Fecha	Especie	Lugar de varamiento	L.T.	Sexo	C.C.
17/10/2003	<i>Mesoplodon densirostris</i>	Playa Chica (Tarifa)	414	H	M4
23/10/2003	<i>Delphinus delphis</i>	Playa de Poniente (La Línea)	162	H	M2
28/11/2003	<i>Stenella coeruleoalba</i>	Playa de Roche (Conil)	190	M	M5
09/12/2003	<i>Tursiops truncatus</i>	La Línea de la Concepción	320	M	M5
10/01/2004	<i>Stenella coeruleoalba</i>	Punta San García (Algeciras)	205	H	M2
14/01/2004	<i>Tursiops truncatus</i>	Playa de Los Lances (Tarifa)	245	M	M3
04/02/2004	<i>Delphinus delphis</i>	Playa de Getares (Algeciras)	180	M	M2
09/02/2004	<i>Globicephala melas</i>	El Burgo (La Línea)	409	M	M4
10/02/2004	<i>Delphinus delphis</i>	Sotogrande (San Roque)	170	--	M5
18/02/2004	<i>Tursiops truncatus</i>	Marisma Santibañez (San Fernando)	310	H	M1
23/02/2004	<i>Tursiops truncatus</i>	Playa de Sancti Petri (Chiclana)	250	M	M2
03/03/2004	<i>Stenella coeruleoalba</i>	Punta San García (Algeciras)	180	M	M5
29/03/2004	Cetáceo no identificado	Playa de la Barrosa (Chiclana)	600	--	M5
31/03/2004	<i>Phocoena phocoena</i>	Playa del Buzo (El Pto. de Sta. M ^a)	160	H	M4
01/04/2004	<i>Balaenoptera acutorostrata</i>	Playa de Valdeconejos (Chipiona)	423	H	M2
03/04/2004	<i>Balaenoptera acutorostrata</i>	Playa de La Caleta (Cádiz)	447	M	M5
04/04/2004	<i>Tursiops truncatus</i>	Bajo de Guía (Sanlúcar)	333	M	M4
23/04/2004	<i>Balaenoptera acutorostrata</i>	Barbate	600	--	M3
28/04/2004	<i>Delphinus delphis</i>	Puerto de Campamento (San Roque)	186	M	M1
28/04/2004	<i>Delphinus delphis</i>	Playa de Bolonia (Tarifa)	220	M	M5

Nota: Los datos en azul corresponden a los animales incluidos en el presente estudio.

4. Material y métodos

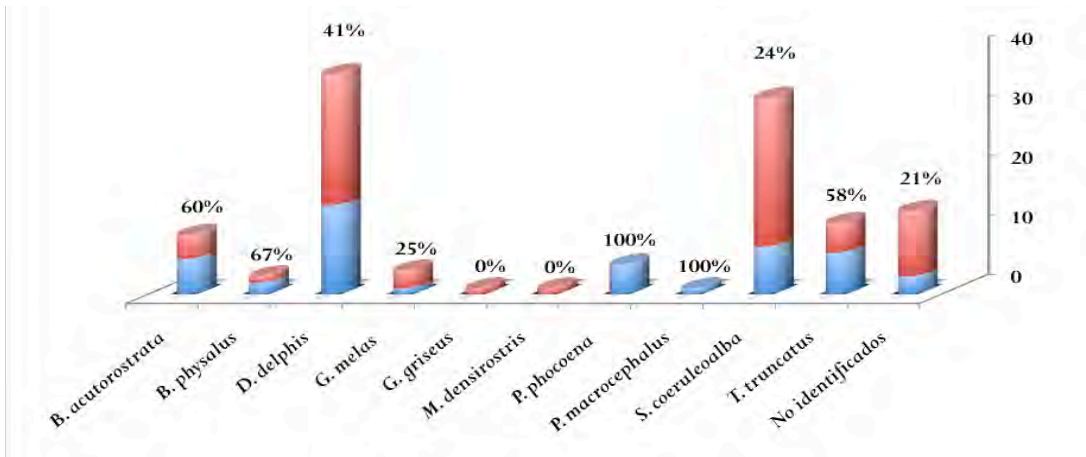
Graf. 1

Lugares de varamiento de los cetáceos incluidos en el estudio



Graf. 2

Porcentaje de animales estudiados respecto al total de varados y muertos (01/04/2001 - 30/04/2004)



4.2 *Métodos.*

4.2.1 *Determinación de edad.*

La catalogación de los animales en un rango de edad determinado se realizó, de manera aproximada, atendiendo a su longitud total, aunque también se tuvieron en cuenta, cuando fue posible, otras observaciones, como el estado madurativo de los órganos reproductores. Así pues se eligieron las siguientes categorías:

➤ **Neonatos:** animales que, además de tener una longitud total compatible, presentaron rasgos indicativos de parto reciente como “marcas de parto”, pelos vestigiales y/o restos del cordón umbilical.

➤ **Crías:** ejemplares cuya longitud total se considera compatible con la edad de un animal lactante, es decir entre el nacimiento y, aproximadamente, seis meses en rorcuales, un año en marsopas, un año y medio en delfines, dos años en cachalotes y tres años en calderones comunes.

➤ **Juveniles:** rango de edad entre el destete y la longitud mínima establecida para la madurez sexual en la especie considerada.

➤ **Subadultos:** animales que por su longitud total podrían ser considerados como sexualmente maduros, aunque sin ser posible descartar la posibilidad de que aún sean juveniles.

➤ **Adultos:** aquellos ejemplares cuya longitud total se considera compatible con individuos sexualmente maduros y/o sus órganos reproductores se consideran histológicamente maduros.

La ausencia de estudios morfométricos completos en ciertas especies provocó que algunos animales no pudieran encuadrarse en un rango de edad concreto, existiendo un solapamiento entre las categorías juvenil y subadulto,

4. Material y métodos

como sucede en el caso de rorcuales, comunes y alibancos. Por el contrario, en marsopas, este solapamiento ocurre de manera habitual debido al rápido crecimiento existente durante su primer año.

En la tabla adjunta se exponen las referencias utilizadas para la catalogación anteriormente descrita:

Tabla 4
Grupos de edad según longitud total

Especie	Rangos de longitud total (cm.)					Referencia
	Neonato	Cría	Juvenil	Subadulto	Adulto	
<i>B. acutorostrata</i>	240–270	<500	500–675 (♀) 500–732 (♂)		> 675 (♀) > 732 (♂)	Kinze C.C., 2002; Geraci J.R. & Lounsbury V.J., 2005; Perrin W.F. & Brownell R.L., 2009
<i>B. physalus</i>	600–700	<1300	1300–1850 (♀) 1300–1750 (♂)		>1850(♀) >1750(♂)	Kinze C.C., 2002; Aguilar A., 2009
<i>D. delphis</i>	80–115	<150	150–183	183–198 (♀) 183–204 (♂)	> 198 (♀) > 204 (♂)	Murphy S. & Rogan E., 2006; Danil K. & Chivers S.J., 2007; Perrin W.F., 2009
<i>G. melas</i>	137–195	<240	240–350(♀) 240–490 (♂)	350–500 (♀) 490–600 (♂)	> 500 (♀) > 600 (♂)	Perrin W.F. & Reilly S.B., 1984; Geraci J.R. & Lounsbury V.J., 2005
<i>P. macrocephalus</i>	350–500	<670	670–800(♀) 670–1200(♂)	800–1100(♀) 1200–1500(♂)	>1100(♀) >1500(♂)	Kinze C.C., 2002; Geraci J.R. & Lounsbury V.J., 2005
<i>P. phocoena</i>	70–75	<125	125–145(♀) 125–135 (♂)		> 145 (♀) > 135 (♂)	Kinze C.C., 2002; Gol'din P.E., 2004; Bjorge A. & Tolley K.A., 2009
<i>S. coeruleoalba</i>	$\bar{X} = 92,5$	<140	140–182(♀) 140–178 (♂)	182–194 (♀) 178–200 (♂)	> 194 (♀) > 200 (♂)	Calzada N., 1996
<i>T. truncatus</i>	$\bar{X} = 100$	/	/	190–240 (♀) 210–260 (♂)	> 240 (♀) > 260 (♂)	Kinze C.C., 2002

4.2.2 *Determinación del estado nutricional.*

El estado nutricional se estableció atendiendo a parámetros morfológicos como el perfil anatómico conformado por la masa muscular epiaxial, la mayor o menor presencia de determinados relieves óseos, la cantidad de grasa corporal altamente metabolizable y la presencia de indicios de catabolismo proteico, como ictericia o atrofia serosa de la grasa. De esta manera se clasificaron los animales estudiados en cuatro categorías:

➤ **Bueno:** animales con un buen desarrollo de la musculatura epiaxial, dando un perfil dorsal convexo, y con una alta presencia de grasa corporal.

➤ **Moderado:** animales con un desarrollo normal de la musculatura epiaxial, dando un perfil dorsal recto o ligeramente convexo, y con moderada presencia de grasa corporal.

➤ **Pobre:** animales con una musculatura epiaxial ligeramente deprimida, originando un perfil dorsal cóncavo. Además, es posible observar una disminución de la grasa corporal y distinguir los relieves costales por palpación.

➤ **Muy pobre:** en estos animales la musculatura epiaxial se encuentra totalmente deprimida, dando un perfil extremadamente cóncavo. Por otro lado, los relieves costales son detectables a simple vista, la grasa corporal está muy disminuida o es prácticamente inexistente y, además, existen indicios de una alta metabolización proteica en tejido subcutáneo, grasa perirrenal, etc.

4.2.3 *Determinación del código de conservación.*

El grado de descomposición de los cadáveres se determinó tomando como referencia el esquema propuesto en el Protocolo de necropsias de cetáceos

4. Material y métodos

de la Sociedad Europea de Cetáceos (Kuiken T. & García Hartmann M., 1991).

De esta manera se establecieron cinco grados escalonados:

➤ **Muy fresco (C.C.1):** no existen signos cadavéricos visibles. En general este código se corresponde con animales eutanasiados o que mueren durante las operaciones de rescate.

➤ **Fresco (C.C.2):** animales en los que comienzan a aparecer signos cadavéricos como: leve desecación cutánea, enturbiamiento de la córnea, inicio de rigor mortis y/o presencia de livideces que desaparecen por digitopresión. En general este código se corresponde con animales recién muertos (hasta 4 ó 5 horas, aproximadamente).

➤ **Autolisis moderada (C.C.3):** el animal suele presentar desecación cutánea, opacidad corneal, mancha negra en esclerótica, rigor mortis, livideces y manchas de imbibición de pequeño tamaño (delimitadas) y de color rojizo. En general este código se corresponde con animales muertos dentro de las primeras 24 horas.

➤ **Autolisis avanzada (C.C.4):** en el animal se suele observar la piel apergaminada y/o desprendida, hundimiento del globo ocular, timpanización de la carcasa con posible protrusión de órganos abdominales, engrosamiento de la lengua, protrusión de genitales y presencia de manchas de imbibición extensas y con distintas tonalidades.

➤ **Autolisis muy avanzada (C.C.5):** en el animal se puede observar desde la presencia de piel desprendida y desgarrada, ojos saltones, timpanización de la carcasa con salida de órganos abdominales y licuefacción (reblandecimiento y desorganización de la estructura orgánica), hasta la aparición

de fenómenos reductivos (transformación y/o desaparición de tejidos blandos y óseos), momificación (cadáveres desecados) o adipociria (transformación grasa).

4.2.4 Técnica de necropsia y toma de muestras.

La realización de la necropsia total o parcial a los ejemplares estudiados dependió de su estado de conservación. Dicha necropsia fue realizada tomando como referencia el Protocolo de necropsias de cetáceos de la Sociedad Europea de Cetáceos (Kuiken T. & García Hartmann M., 1991). En cuanto al lugar para su realización dependió de las posibilidades logísticas para el traslado de los animales. Así pues los lugares donde dichas necropsias fueron practicadas fueron: directamente en la zona donde se produjo el varamiento, en el vertedero o lugar de enterramiento elegido para el cadáver por los servicios de limpieza del Ayuntamiento implicado en su retirada, en las instalaciones cedidas para tal efecto por el Instituto Oceanográfico de Cádiz o en la sala de necropsias de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Córdoba.

Durante el desarrollo de la necropsia se recogieron muestras tanto de las zonas lesionadas visibles macroscópicamente como de otras aparentemente normales, incluyendo, siempre que fue posible, muestras de cerebro, cerebelo, médula oblongada, linfocentros preescapular, traqueobronquial, mesentérico y rectal, corazón, pulmones, hígado, estómago (porción queratinizada, con pliegues y pilórica), bazo, ampolla duodenal, intestino (a tres niveles: proximal, medio y distal), páncreas, riñones, glándulas adrenales, vejiga y aparato reproductor (testículos u ovarios y útero).

4.2.5 Estudio histológico.

Todas las muestras recogidas fueron fijadas en una solución tamponada de formol al 10%, durante al menos 24 hs., para, posteriormente, ser deshidratadas a través de una escala ascendente de alcoholes, aclaradas en xilol y embebidas en parafina mediante la técnica rutinaria para microscopía óptica. Más tarde se obtuvieron diferentes secciones de 4 µm de grosor de los bloques de parafina que fueron teñidas con la técnica de la hematoxilina–eosina (Gamble M., 2008) para su examen histopatológico.

Por otro lado, en algunos casos, además del estudio histopatológico mediante hematoxilina–eosina, se emplearon técnicas especiales para establecer una mejor aproximación al diagnóstico definitivo:

4.2.5.1 Técnicas histoquímicas.

En las muestras de cerebro tomadas a uno de los animales estudiados (CET0501) se empleó la técnica de PAS (Myers R.B. et al, 2008) para la detección de glucoproteínas y glucolípidos e identificación de los pigmentos neuronales observados.

En el animal anteriormente mencionado, también se realizaron las técnicas de Van Gieson y Tricrómico de Masson (Jones M.L. et al., 2008) para la coloración de fibras colágenas y elásticas, sobre muestras de una lesión intramural hallada en intestino.

4.2.5.2 Técnicas inmunohistoquímicas.

Sobre las muestras de pared intestinal tomadas al ejemplar CET0501 y que se mencionan en el apartado anterior, se realizó la técnica del Complejo Avidina–Biotina–Peroxidasa (Jackson P. & Blythe D., 2008). Para ello se utilizó

el anticuerpo monoclonal anti-actina muscular HHF-35, como anticuerpo primario, un anti-IgG₁ de ratón, como anticuerpo secundario, y diaminobencidina como cromógeno para el revelado. Las fibras musculares perivasculares existentes en el mismo tejido sobre el que se efectuó la técnica, sirvieron como control positivo de la misma.

4.2.6 Método de diagnóstico.

En los cetáceos en los que pudo establecerse un diagnóstico anatomopatológico definitivo, éste se realizó tomando como referencia la estructura diagnóstica propuesta en la Tesis doctoral “Patología y causas de la muerte de los cetáceos varados en las Islas Canarias (1999-2005)” (Arbelo M., 2007), en la cual tanto el estudio lesional macro y microscópico como el estudio etiológico, con o sin análisis complementarios, son conjugados para configurar una serie de entidades patológicas tendentes a interpretar la causa o causas de muerte de los animales. A continuación se describen las entidades patológicas propuestas:

4.2.6.1 Patología natural o no antropogénica.

➤ **Patología consuntiva de origen natural:** definida como aquel cuadro patológico caracterizado por delgadez manifiesta asociada a la presencia de lesiones orgánicas subagudas y/o crónicas que en último extremo son responsables del varamiento y/o muerte del animal. Dichas lesiones pueden estar causadas tanto por agentes biológicos (virus, bacterias, parásitos, hongos y biotoxinas) como por situaciones naturales relacionadas con su etología o el hábitat donde residen, y en todas ellas puede jugar un papel importante el deterioro del sistema inmunitario.

➤ **Patología no consuntiva de origen natural:** definida como aquel cuadro patológico en el que los animales, pese a presentar un adecuado estado corporal, presentan lesiones orgánicas, por lo general de curso agudo o sobragudo, que afectan a órganos vitales y con una entidad y severidad suficientes como para causar el varamiento y/o muerte de los mismos.

➤ **Patología neonatal o perinatal:** animales recién nacidos cuyas características morfológicas y etiológicas relacionan su causa de varamiento y/o muerte con posibles problemas en la gestación, el parto, la alimentación o el comportamiento.

➤ **Patología traumática intra–interespecífica:** entidad referida a aquellos animales afectados por lesiones traumáticas ocasionadas por individuos de su misma especie (intraespecíficas) o de otras especies de animales marinos (interespecíficas), incluyendo cetáceos.

➤ **Patología del varamiento masivo típico:** definida como el varamiento de dos o más cetáceos de una misma especie en un mismo lugar y espacio de tiempo, con la excepción de los varamientos madre–cría.

4.2.6.2 Patología antropogénica.

➤ **Interacción con actividades pesqueras:** entidad patológica asociada a la muerte de cetáceos de forma aguda o sobraguda debido a la interacción con cualquier tipo de actividad pesquera, ya sean enmallamientos u otro tipo de agresión con instrumentos de pesca.

➤ **Patología consuntiva de origen antropogénico:** definida como aquel cuadro patológico caracterizado por delgadez del animal con

presencia de lesiones orgánicas subagudas y/o crónicas asociadas a agentes etiológicos físicos (traumas, utensilios de pesca, cuerdas, plásticos, etc.) o químicos (tóxicos) de origen antropogénico. En ellas se suelen detectar lesiones indicativas de un sistema inmunitario comprometido.

➤ **Patología del varamiento masivo atípico:** definida como el varamiento de dos o más cetáceos de la misma o diferente especie, generalmente pertenecientes a la familia *Ziphiidae*, en un mismo lugar y espacio de tiempo, y cuyos diagnósticos morfológico y etiológico asocian el varamiento y muerte de los animales a maniobras navales con utilización de sónares de media/baja frecuencia.

➤ **Colisión con embarcaciones:** cetáceos en los que el trauma severo fruto de la colisión con una embarcación ocasiona un shock hemorrágico sobregado o agudo responsable de la muerte de los mismos.

4.2.6.3 Patología del varamiento activo.

También conocida como síndrome de estrés del varamiento, se define como el conjunto de hallazgos fisiopatológicos y lesionales observados en el animal como consecuencia de una estancia prolongada en la costa estando con vida, independientemente de la presencia de patologías previas, y cuya gravedad o consecuencias acaban provocando la muerte del animal.



RESULTADOS

5.1 Cetáceos atendidos.

A continuación se describen los varamientos atendidos en el periodo comprendido entre el mes de abril de 2001 y el de 2004, detallando, en aquellos casos en los que fue posible, las lesiones macro y microscópicas observadas, así como los diagnósticos anatomopatológicos realizados. Dichos varamientos se encuentran ordenados por fecha de aparición.

▪ *CET01/01*

Rorcual común (*Balaenoptera physalus*) hallado flotando en alta mar a la altura de la playa de Los Caños (Barbate) el día 19 de abril de 2001, siendo remolcado al Puerto deportivo de Barbate por Protección civil. El ejemplar era una hembra en estado de autólisis avanzada (c.c.: M4), presentaba un corte a la altura del diafragma que seccionó el cuerpo, sólo observándose la parte posterior del animal, la cual midió 455 cm. Extrapolando la medida obtenida se catalogó como un individuo, probablemente, juvenil o subadulto. Dado su estado de descomposición la necropsia no fue realizada.

▪ **CET02/01**

Delfín mular (*Tursiops truncatus*) varado vivo en la playa de La Victoria (Cádiz) el día 21 de abril de 2001 (**fig. 1**), muriendo poco después. El ejemplar era un macho adulto de 370 cm. en un estado nutricional muy pobre. En el momento de realizar la necropsia se encontraba en un estado de conservación muy fresco (c.c.: M1).



Fig. 1: *Tursiops truncatus* (CET02/01) varado en playa de La Victoria (Cádiz) el 21/04/2001

➤ ***Hallazgos anatomopatológicos:***

- **Piel y subcutáneo:** Macroscópicamente destacó la presencia de un granuloma, de unos cinco centímetros de diámetro, situado lateralmente al orificio anal, secreción ocular de coloración verde–amarillenta, así como edema subcutáneo y grasa de color amarillento. Microscópicamente, la lesión perianal descrita anteriormente aparecía como una dermatitis piogranulomatosa severa con presencia de protozoos ciliados (**fig. 2**).

- **Sistema músculo–esquelético:** Macroscópicamente se observó una atrofia severa de la musculatura axial y marcada prominencia de las costillas.

- **Aparato digestivo y cavidad abdominal:** A nivel macroscópico se detectó una gingivitis purulenta. En estómago queratinizado se hallaron restos de calamares y sardinas, así como una infestación severa por nematodos (*Anisakis* sp.). En cavidad abdominal se observó un absceso de gran tamaño en cavidad abdominal, existiendo adherencias entre dicho absceso y las estructuras adyacentes, tales como serosa abdominal y peritoneo (peritonitis). El contenido del absceso consistió en una gran cantidad de líquido parduzco y materiales tanto de consistencia piogranulomatosa como calcárea. Este absceso era visible, antes de la apertura del animal, como un gran abultamiento que ocupaba gran parte de su flanco izquierdo (**fig. 1**). El hígado presentaba palidez y presencia de adherencias a diafragma e intestino. En cavidad abdominal destacó, además, la presencia de ascitis. Microscópicamente, en intestino se detectó fusión de vellosidades, leucocitosis intravascular leve a nivel de lámina propia (**fig. 3**), e hialinización y un infiltrado linfoplasmocitario en serosa (**fig. 4**). El hígado mostró una moderada hepatitis linfoplasmocitaria multifocal, fibrosis periportal y presencia de pigmentos biliares.

- **Aparato respiratorio y cavidad torácica:** A nivel macroscópico se observaron áreas enfisematosas en ambos pulmones, abundante edema pulmonar amarillento y granulomas de pequeño tamaño y multifocales en superficies pulmonar y diafragmática. Microscópicamente se detectó una moderada neumonía broncointersticial multifocal y calcificación de cartílagos bronquiales de manera multifocal.

- **Sistema cardiovascular:** Se encontraron coágulos en grasa de pollo en aorta, aurícula derecha y ambos ventrículos. Microscópicamente, destacó la hipertrofia observada a nivel de la túnica media de los vasos arteriales de manera general en el animal.

- **Aparato urinario:** A nivel microscópico se observaron, en riñón, una ligera nefritis intersticial linfoplasmocitaria multifocal, glomerulonefritis membranosa leve y presencia moderada de cilindros hialinos en túbulos renales.

- **Sistema linfoide:** Microscópicamente destacó la existencia de depleción linfoide generalizada, presencia moderada de megacariocitos y una ligera leucocitosis intravascular en bazo, así como hialinización intrafolicular en nódulos linfoides mediastínico y mesentérico.

➤ ***Diagnóstico anatomopatológico:***

- **Diagnóstico morfológico:** Gingivitis purulenta. Infestación severa por *Anisakis* sp. en estómago queratinizado. Absceso abdominal de gran tamaño con peritonitis fibrinosa asociada. Calcificación de cartílagos bronquiales. Presencia moderada de cilindros hialinos en túbulos renales. Hipertrofia a nivel de la túnica media de vasos arteriales de manera general en el animal. Depleción linfoide generalizada.

- **Diagnóstico etiológico:** Patología senil. Peritonitis fibrinosa y septicemia.

- **Entidad patológica:** Patología consuntiva de origen natural.

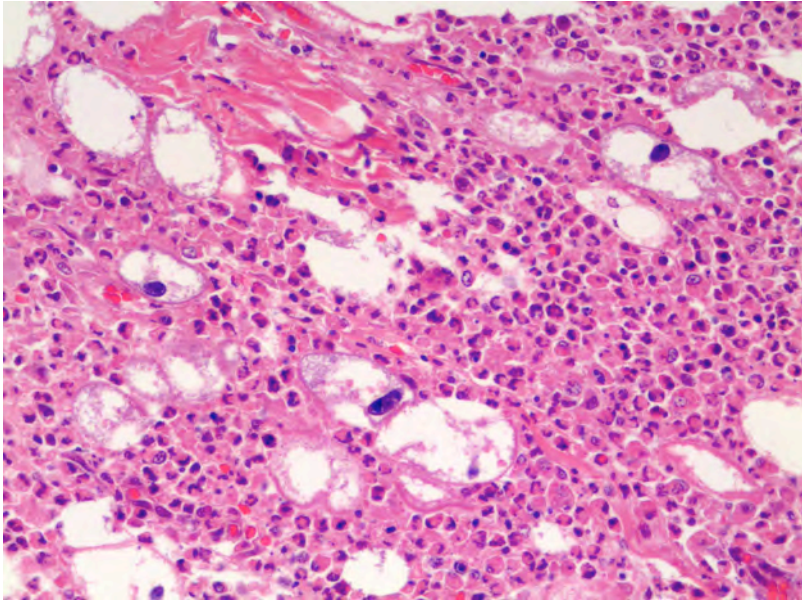


Fig. 2: Dermatitis piogranulomatosa con presencia de protozoos (HE x40)
(CET02/01)

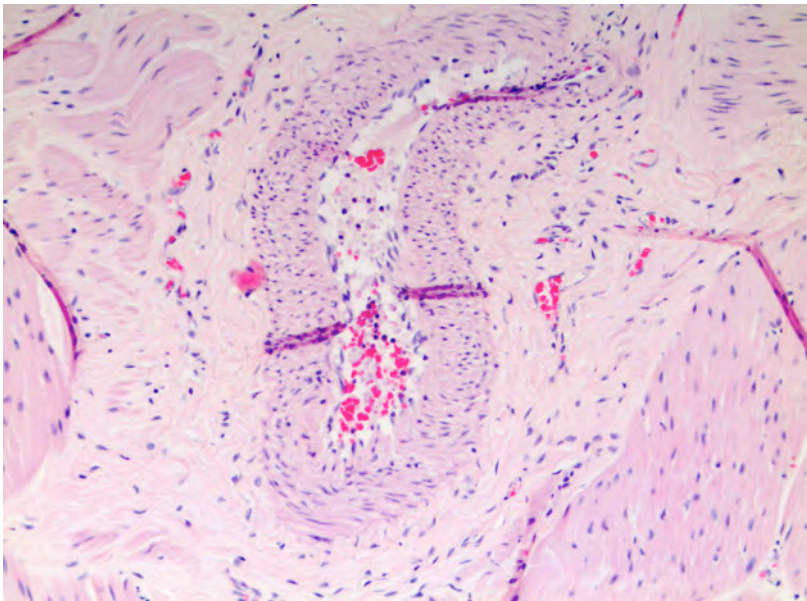


Fig. 3: Ligera leucocitosis intravascular a nivel intestinal (HE x20)
(CET02/01)

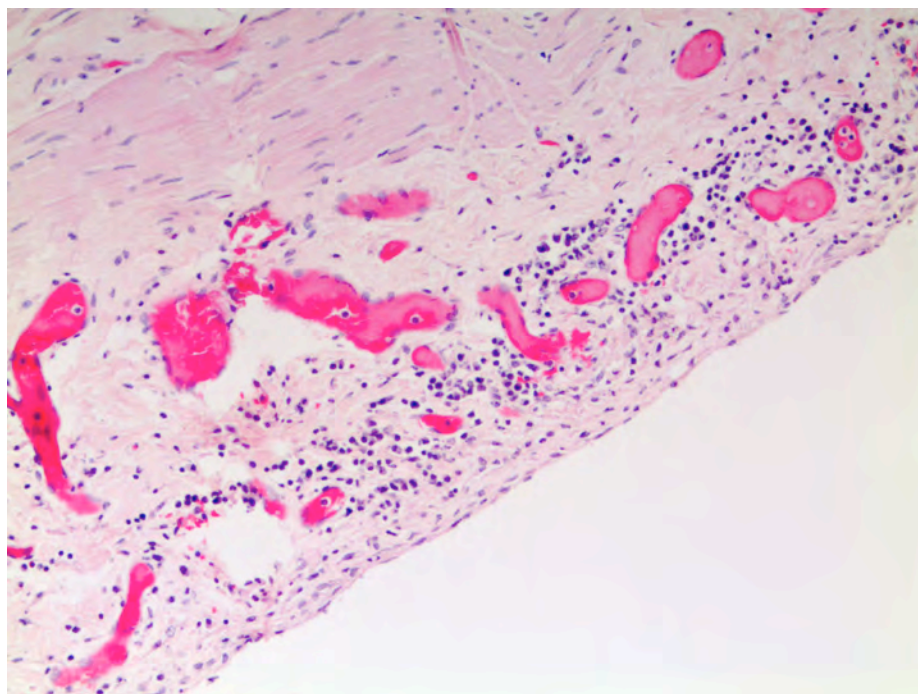


Fig. 4: Hialinización e infiltrado linfoplasmocitario en serosa intestinal (HE x20)
(CET02/01)

▪ *CET03/01*

Delfín mular (*Tursiops truncatus*) varado en la playa de Cortadura (Cádiz) el día 13 de julio de 2001 (fig. 5). El ejemplar era un macho subadulto de 220 cm. en estado nutricional moderado y autólisis avanzada (c.c.: M4). Dado su estado de descomposición la necropsia no fue realizada.



Fig. 5: *Tursiops truncatus* (CET03/01) varado en playa de Cortadura (Cádiz) el 13/07/2001

▪ **CET04/01**

Delfín común (*Delphinus delphis*) varado en la playa de La Atunara (La Línea de la Concepción) el día 06 de agosto de 2001. El ejemplar era una hembra adulta de 208 cm. en un estado nutricional pobre. En el momento de realizar la necropsia se encontraba en un estado de conservación fresco (c.c.: M2).

➤ ***Hallazgos anatomopatológicos:***

- **Piel y subcutáneo:** A nivel subcutáneo se observó edema y en grasa hipodérmica presentaba una infestación severa por quistes parasitarios de cestodos (*Phyllobothrium delphini*) (fig. 6).

- **Aparato digestivo y cavidad abdominal:** El estómago queratinizado contenía cierta cantidad de líquido amarillo-verdoso. A nivel microscópico destacó la presencia de una moderada hepatitis linfoplasmocitaria multifocal, así como congestión hepática centrolobulillar, presencia de pigmentos biliares y glóbulos hialinos intracitoplasmáticos, algunos de ellos con pink-points, en hepatocitos.

- **Aparato respiratorio y cavidad torácica:** En pulmón se observaron áreas enfisematosas y atelectásicas macro y microscópicamente, así como una leve neumonía broncointersticial linfoplasmocitaria multifocal.

- **Sistema cardiovascular:** Destacó la presencia de un cuadro congestivo multiorgánico.

- **Aparato urinario:** A nivel microscópico se observó una moderada presencia de cilindros hialinos a nivel de túbulos renales.

- **Sistema linfoide:** Microscópicamente destaca una moderada presencia de placas siderofibróticas en bazo (**fig. 7**).

- **Sistema endocrino:** En glándula adrenal se observó, de manera microscópica, un engrosamiento capsular, la existencia de fibrosis perivascular, una moderada adrenalitis linfoplasmocitaria multifocal y hemorragias multifocales en serosa (**fig. 8**).

- **Aparato reproductor:** Se observó una moderada cantidad de cuerpos albicans en ambos ovarios y el engrosamiento de la pared de los vasos superficiales del útero y del mesometrio.

- **Sistema nervioso central:** Microscópicamente destaca la presencia de gliosis y neuronofagia leves, así como una moderada lipofuscinosis neuronal, a nivel de corteza cerebral. (**fig. 9**).

➤ ***Diagnóstico anatomopatológico:***

- **Diagnóstico morfológico:** Infestación severa por *Phyllobothrium delphini* en grasa hipodérmica. Hepatitis reactiva crónica inespecífica. Siderofibrosis esplénica. Adrenalitis linfoplasmocitaria moderada multifocal. Cuerpos albicans en ovarios y engrosamiento de la pared de los vasos superficiales del útero y del mesometrio. Lipofuscinosis neuronal moderada en corteza cerebral.

- **Diagnóstico etiológico:** Patología senil.

- **Entidad patológica:** Patología consuntiva de origen natural.

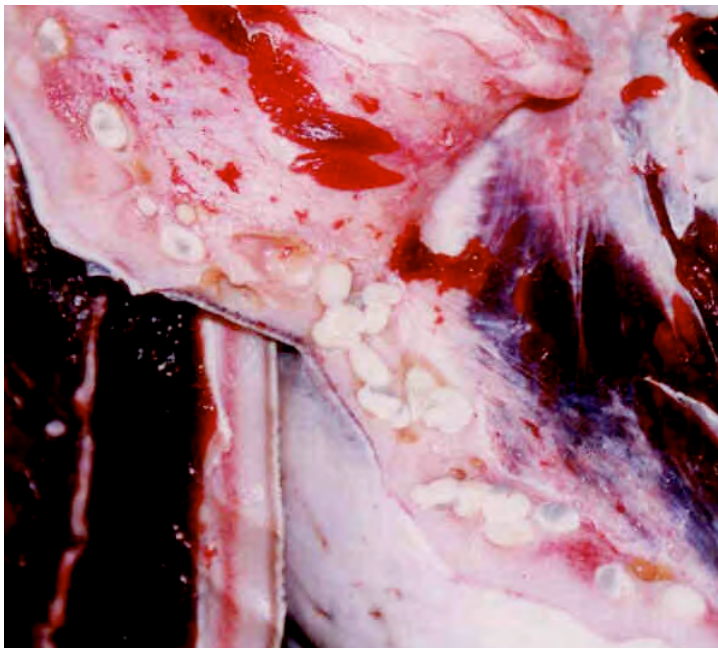


Fig. 6: Infestación severa por *Phyllobothrium delphini* en grasa hipodérmica (CET04/01)

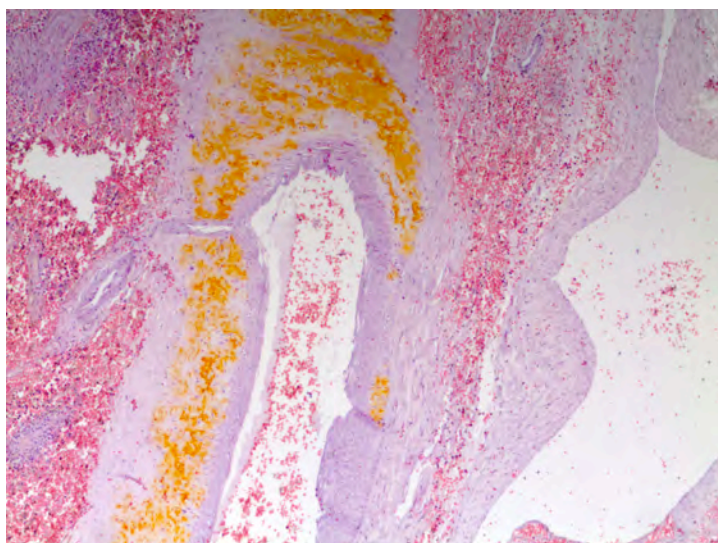


Fig. 7: Placas siderofibróticas en bazo (HE x10) (CET04/01)

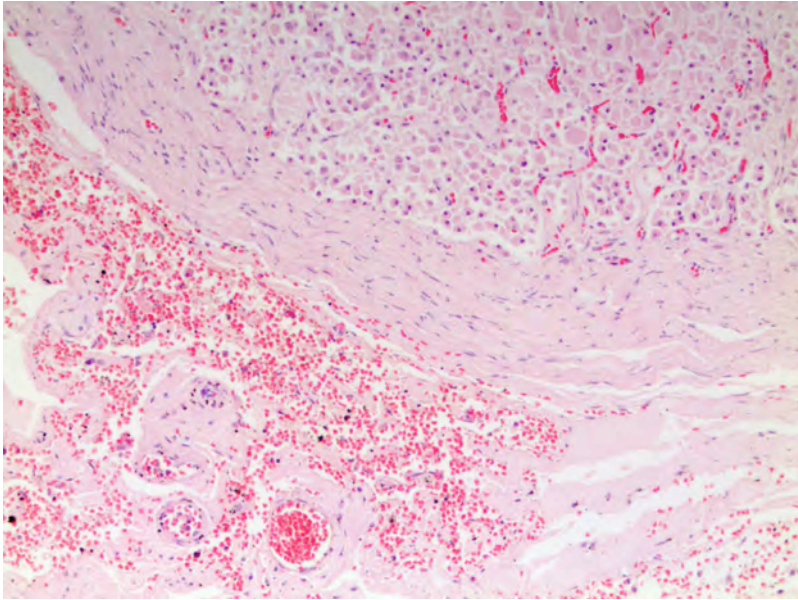


Fig. 8: Engrosamiento capsular y hemorragia en serosa adrenal (HE x20)
(CET04/01)

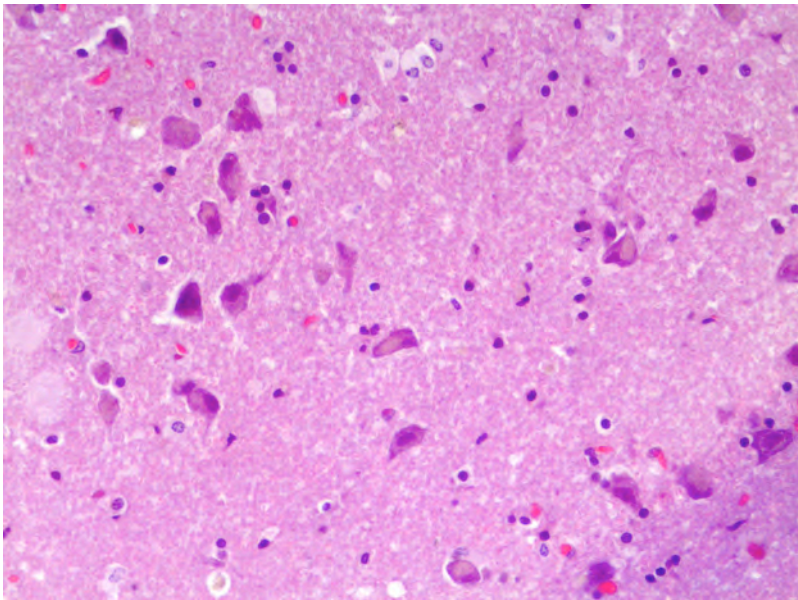


Fig. 9: Gliosis, neuronofagia y lipofuscinosi neuronal en corteza cerebral (HE x40)
(CET04/01)

▪ *CET05/01*

Delfín común (*Delphinus delphis*) varado vivo en la playa de Valdeconejos (Chipiona) el día 20 de diciembre de 2001 (fig. 10), siendo trasladado a la orilla por voluntarios, lugar donde murió poco después. El ejemplar era una hembra adulta de 214 cm. en un estado nutricional pobre. En el momento de realizar la necropsia se encontraba en un estado de conservación muy fresco (c.c.: M1).



Fig. 10: *Delphinus delphis* (CET05/01) varado en playa de Valdeconejos (Chipiona) el 20/12/2001

➤ ***Hallazgos anatomopatológicos:***

- **Piel y subcutáneo:** A nivel superficial se encontraron múltiples erosiones en el rostrum, borde anterior de las aletas y superficie ventral del animal. Además se observaron una moderada infestación por quistes parasitarios de cestodos (*Phyllobothrium delphini*) en grasa hipodérmica y tejido subcutáneo.

- **Aparato digestivo y cavidad abdominal:** A nivel macroscópico se observaron varias equimosis en superficie lingual y pérdida de piezas dentales. En la pared de la porción proximal del intestino se detectó un nódulo de, aproximadamente, un centímetro de diámetro. En serosa pancreática se observaron abundantes quistes parasitarios de cestodos (*Monorygma grimaldii*). A nivel hepático se detectaron múltiples granulomas parcialmente calcificados de pequeño tamaño (**fig. 11**), y un quiste de probable origen parasitario, con alrededor de cuatro centímetros de diámetro y con contenido pastoso de color verdoso. Microscópicamente se observó, tanto en estómago glandular como en pilórico, una gastritis linfoplasmocitaria con formación de folículos linfoides en la submucosa de este último. En intestino, el nódulo observado a nivel macroscópico correspondió a una proliferación focal de fibras musculares lisas en pared intestinal (leiomioma), las cuales fueron identificadas mediante la técnica inmunohistoquímica ABC (**figs. 13 y 14**). En páncreas se detectó una periductitis linfoplasmocitaria moderada y en hígado se observó una moderada hepatitis linfoplasmocitaria periportal y una moderada hepatitis granulomatosa multifocal por la acción de trematodos (*Campula* sp.)

- **Aparato respiratorio y cavidad torácica:** Los pulmones poseían una coloración pálida, áreas enfisematosas y algunas equimosis a nivel bilateral, así como enfisema bulloso a nivel de la zona dorsocraneal del pulmón izquierdo. Microscópicamente se observó una moderada neumonía broncointersticial linfoplasmocitaria multifocal, hipertrofia de la túnica media de la pared de vasos arteriales y calcificaciones multifocales a nivel de los cartílagos bronquiales.

- **Aparato urinario:** En serosa renal se observó una moderada infestación por quistes parasitarios de cestodos (*Monorygma grimaldii*).

Microscópicamente se observó una calcificación metastásica leve en pelvis renal, una ligera nefritis intersticial linfoplasmocitaria multifocal provocando atrofia glomerular, moderada presencia de cilindros hialinos en túbulos renales, glomerulonefritis membranosa leve e hipertrofia de la túnica media de la pared de vasos arteriales.

- **Sistema linfoide:** Macroscópicamente destacó la presencia de linfadenomegalia generalizada. A nivel microscópico se observó congestión en nódulo linfoide preescapular, hiperplasia reactiva en nódulo linfoide mediastínico, hemorragia focal en nódulo linfoide hepático e hialinización centrofolicular en bazo.

- **Aparato reproductor:** En mesometrio se observó una moderada infestación por quistes parasitarios de cestodos (*Monorygma grimaldii*).

- **Sistema nervioso central:** Microscópicamente se detectó satelitosis, gliosis, manguitos perivasculares leves y cuerpos amiláceos en cerebro. Además se observó lipofuscinosis neuronal, lo cual fue confirmado mediante una tinción PAS (fig. 12).

➤ ***Diagnóstico anatomopatológico:***

- **Diagnóstico morfológico:** Infestación moderada por *Phyllobothrium delphini* en hipodermis y subcutáneo, *Monorygma grimaldii* en serosa abdominal y trematodos (*Campula* sp.) en hígado. Calcificación de cartílagos bronquiales y calcificación metastásica en pelvis renal. Hipertrofia de la pared muscular de vasos arteriales. Lipofuscinosis neuronal en cerebro.

- **Diagnóstico etiológico:** Patología senil. Parasitosis multiorgánica.

- **Entidad patológica:** Patología consuntiva de origen natural.



Fig. 11: Granuloma parasitario parcialmente calcificado en parénquima hepático (CET05/01)

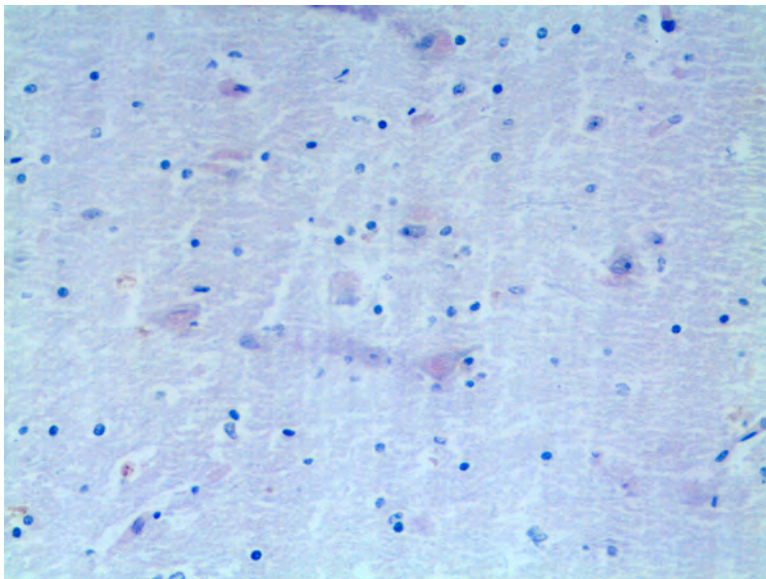


Fig. 12: Lipofuscinosis neuronal en corteza cerebral (PAS x40) (CET05/01)

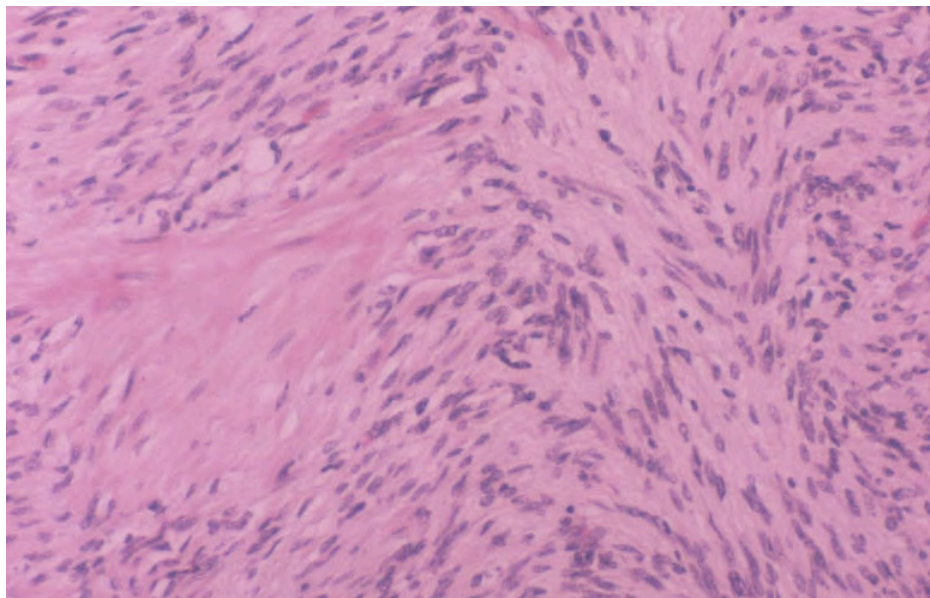


Fig. 13: Proliferación focal de fibras musculares lisas en pared intestinal (HE x20)
(CET05/01)

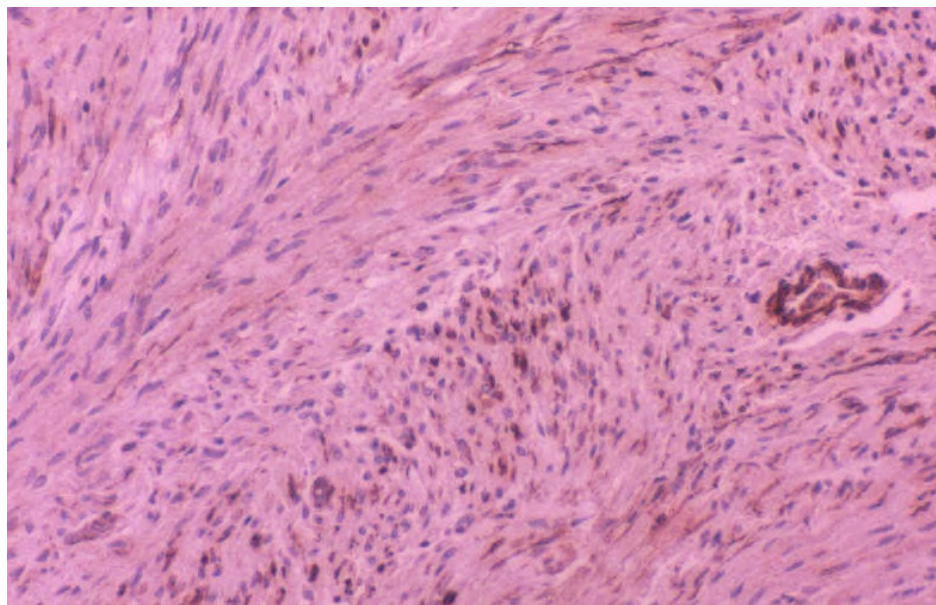


Fig. 14: Inmunotinción positiva de fibras musculares intestinales mediante técnica inmunohistoquímica (ABC) frente a actina muscular (HHF-35) (IHQ x40) (CET05/01)

▪ **CET06/01**

Rorcual común (*Balaenoptera physalus*) hallado flotando en alta mar a 30 millas al oeste de Cabo Trafalgar (Barbate) el día 29 de diciembre de 2001, siendo remolcado al Puerto deportivo de Barbate. El ejemplar era un macho en autólisis muy avanzada (c.c.: M5), seccionado a la altura del diafragma, sólo observándose la parte posterior del animal, la cual midió 1273 cm. Extrapolando la medida obtenida se catalogó como un individuo adulto. Dado su estado de descomposición, la necropsia no fue realizada.

▪ **CET01/02**

Delfín listado (*Stenella coeruleoalba*) varado vivo en la playa de Zahara de los atunes (Barbate) el día 8 de enero de 2002, siendo trasladado a la orilla por voluntarios, lugar donde murió poco después. El ejemplar era un macho adulto de 218 cm. en un estado nutricional pobre. En el momento de realizar la necropsia, se encontraba en un estado de conservación muy fresco (c.c.: M1).

➤ **Hallazgos anatomopatológicos:**

- **Piel y subcutáneo:** Superficialmente se observaron, en ambos flancos y aletas, extensas heridas inciso–contusas, profundas y en cicatrización compatibles con interacción intra–interespecífica.

- **Aparato digestivo y cavidad abdominal:** El estómago queratinizado se encontraba distendido (**fig. 15**). Se observaron adherencias entre peritoneo y órganos abdominales. Microscópicamente, se detectó una ligera enteritis eosinofílica multifocal y, a nivel hepático, una ligera plasmocitosis intrasinusoidal (**fig. 16**), moderada colangiohepatitis linfoplasmocitaria multifocal, presencia de pigmentos biliares y glóbulos hialinos intracitoplasmáticos, algunos de ellos con pink–points, en hepatocitos.

- **Aparato respiratorio y cavidad torácica:** En pulmón destacó la existencia, a nivel microscópico, de calcificaciones distróficas multifocales en lámina propia bronquial.

- **Aparato urinario:** Macroscópicamente se observó la serosa renal de color amarillento (**fig. 15**), mientras que a nivel microscópico destacó la presencia de

una ligera nefritis intersticial linfoplasmocitaria multifocal, calcificaciones metastásicas en túbulos colectores y escasos glomérulos esclerosados.

- **Sistema linfoide:** A nivel macroscópico se observó una linfadenomegalia generalizada. Microscópicamente se detectó una moderada linfadenitis eosinofílica y hemorragias multifocales de pequeño tamaño en cápsula del nódulo linfoide mediastínico; una linfadenitis eosinofílica moderada, hemosiderosis y una linfadenitis granulomatosa focal calcificada con presencia de células gigantes a nivel del nódulo linfoide mesentérico; así como hialinización intrafolicular en bazo (fig. 17).

- **Aparato reproductor:** En serosa testicular se observó una moderada infestación por quistes parasitarios de cestodos (*Monorygma grimaldii*).

➤ ***Diagnóstico anatomopatológico:***

- **Diagnóstico morfológico:** Extensas heridas cutáneas inciso-contusas, profundas y en cicatrización. Infestación moderada por *Monorygma grimaldii* en serosa testicular. Glóbulos hialinos intracitoplasmáticos en hepatocitos, algunos de ellos con pink-points. Linfadenomegalia generalizada.

- **Diagnóstico etiológico:** Trauma interespecífico. Síndrome de estrés de varamiento.

- **Entidad patológica:** Patología consuntiva de origen natural asociada a patología traumática interespecífica.



Fig. 15: Primer compartimento gástrico dilatado y serosa renal amarillenta (CET01/02)

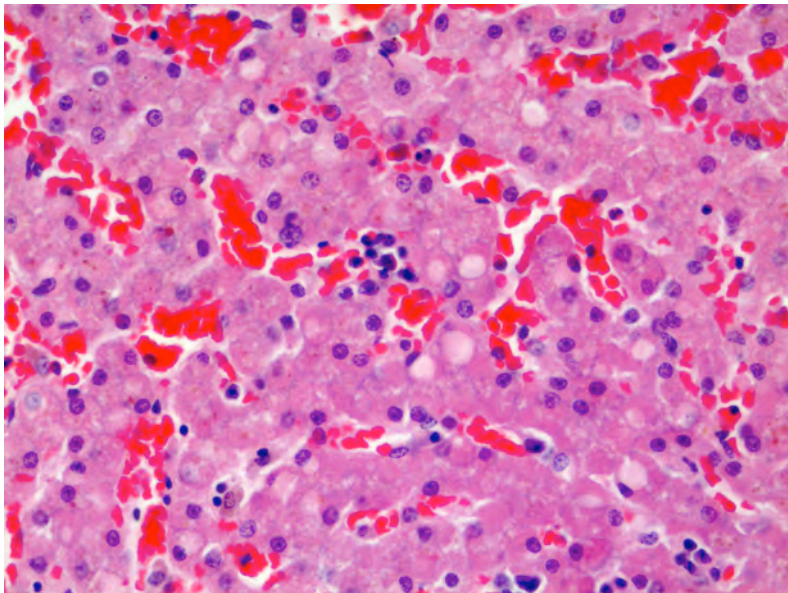


Fig. 16: Plasmocitosis intrasinusoidal y glóbulos hialinos intracitoplasmáticos (HE x40) (CET01/02)

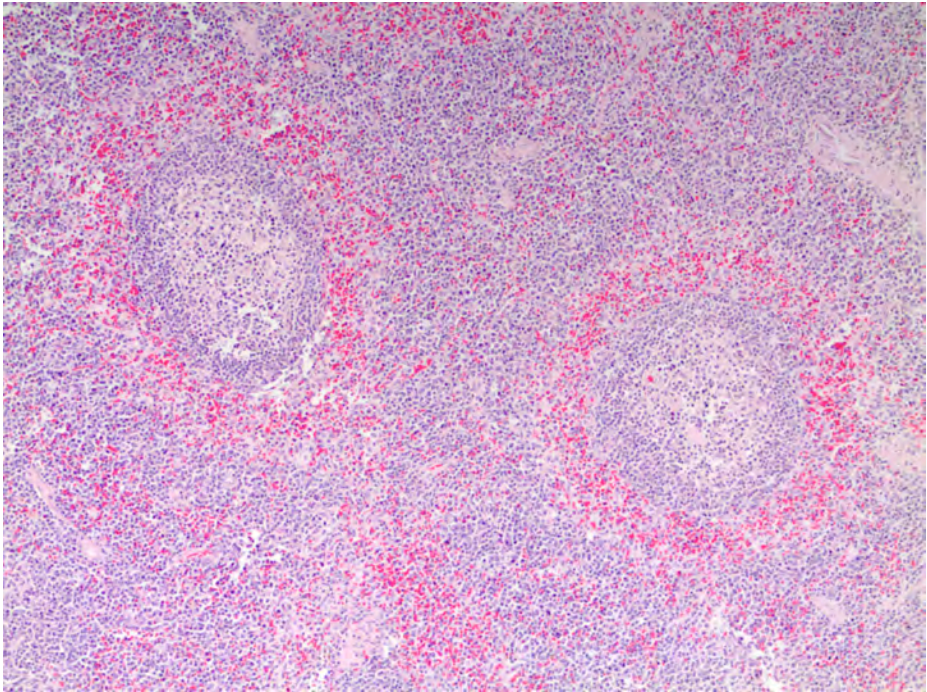


Fig. 17: Hialinización intrafolicular en bazo (HE x10)
(CET01/02)

▪ **CET02/02**

Delfín mular (*Tursiops truncatus*) varado vivo en la playa del Camarón (Chipiona) el día 16 de marzo de 2002, muriendo poco después. El ejemplar era una hembra adulta de 315 cm. en un estado nutricional pobre. Al iniciar la necropsia se encontraba en un estado de conservación muy fresco (c.c.: M1).

➤ **Hallazgos anatomopatológicos:**

- **Piel y subcutáneo:** Edema subcutáneo.
- **Aparato digestivo y cavidad abdominal:** A nivel macroscópico se halló una infestación severa por nematodos (*Anisakis* sp.) en estómago queratinizado (**fig. 18**), escasos otolitos en estómagos queratinizado y glandular y un anzuelo de pequeño tamaño en el interior de este último. Además se observó congestión hepática e infestación severa por quistes de cestodos (*Monorygma grimaldii*) a nivel de mesometrio. Microscópicamente se observaron *Anisakis* sp. en estómago queratinizado, una ligera enteritis linfoplasmocitaria multifocal y moderada hepatitis multifocal y periportal.
- **Aparato respiratorio y cavidad torácica:** En pulmón se observaron áreas enfisematosas y congestivas, edema pulmonar leve y, a nivel microscópico, una moderada neumonía broncointersticial difusa con formación de folículos linfoides, así como calcificaciones multifocales en pared bronquial.
- **Sistema cardiovascular:** Destacó la presencia de coágulos en grasa de pollo en aorta y ambos ventrículos.

- **Aparato urinario:** Microscópicamente se observaron cilindros hialinos y calcificaciones metastásicas en túbulos renales, así como una moderada glomerulonefritis membranoproliferativa.

- **Sistema linfoide:** Se detectó, a nivel microscópico, depleción linfoide en nódulo linfoide mesentérico e hiperplasia reactiva linfoide en bazo.

- **Sistema endocrino:** Microscópicamente, en glándula adrenal, destacó la existencia de una ligera adrenalitis linfoplasmocitaria multifocal, hiperplasia cortical con aumento notable de la zona glomerular, observándose cambios morfológicos nucleares y glóbulos hialinos intracitoplasmáticos, algunos de ellos con presencia de pink-points (fig. 19).

- **Aparato reproductor:** Macroscópicamente se hallaron numerosos cuerpos albicans en ambos ovarios, y abundantes vasos engrosados a nivel de la pared de ambos cuernos uterinos y del mesometrio (fig. 20). A nivel microscópico se observaron cuerpos albicans, fibrosis perivascular e hipertrofia de la túnica media de la pared de los vasos arteriales uterinos (fig. 21), así como una ligera vaginitis linfoplasmocitaria difusa.

➤ ***Díagnóstico anatomopatológico:***

- **Diagnóstico morfológico:** Infestación severa por *Anisakis* sp. en estómago queratinizado y *Monorhynchus grimaldii* en mesometrio. Moderada hepatitis reactiva crónica inespecífica. Numerosos cuerpos albicans en ambos ovarios y fibrosis perivascular e hipertrofia de la pared vascular de vasos uterinos.

- **Diagnóstico etiológico:** Patología senil. Parasitosis multiorgánica.

- **Entidad patológica:** Patología consuntiva de origen natural.



Fig. 18: Infestación severa por *Anisakis* sp. en primer compartimento gástrico (CET02/02)

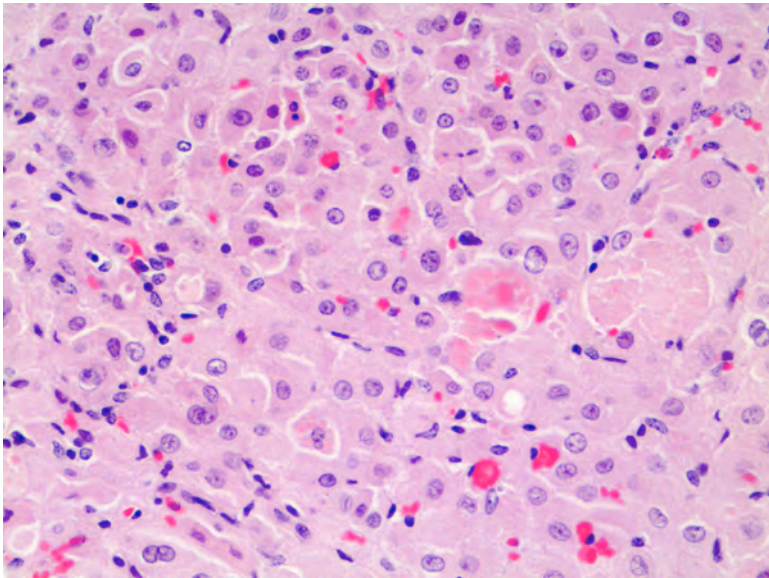


Fig. 19: Atipia nuclear y glóbulos hialinos intracitoplasmáticos, algunos con pink-points, en corteza adrenal (HE x40) (CET02/02)

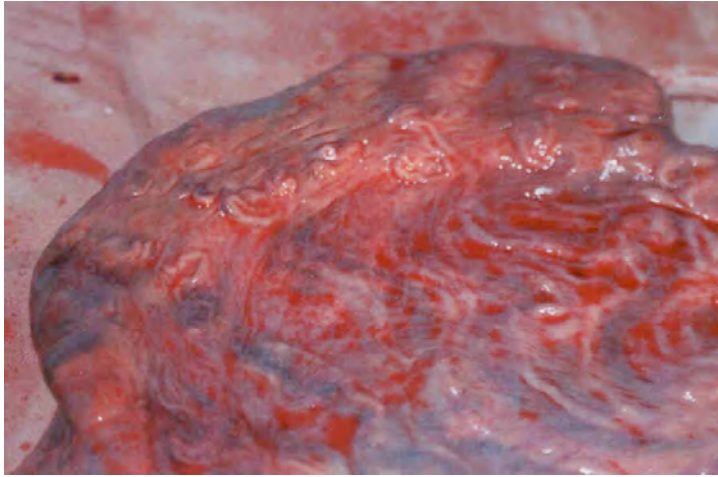


Fig. 20: Engrosamiento vascular en pared uterina y mesometrio (CET02/02)

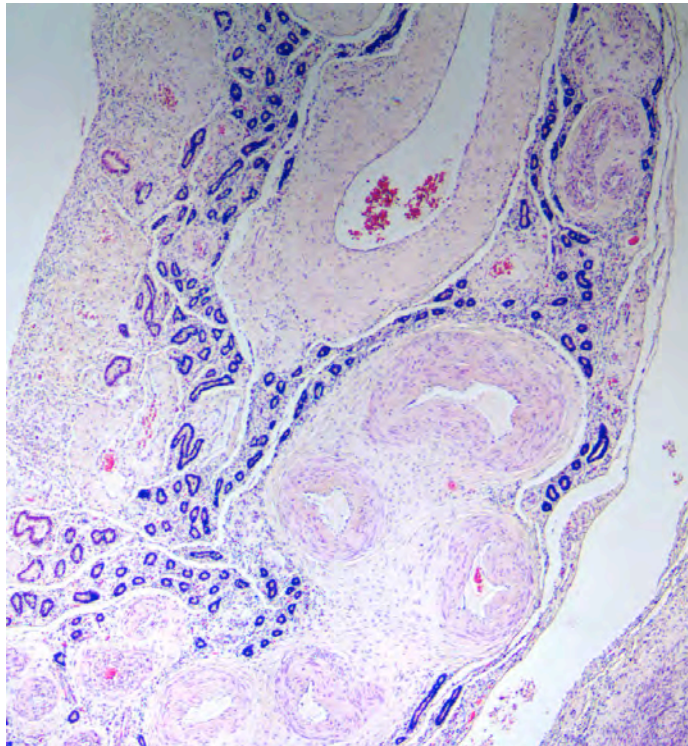


Fig. 21: Fibrosis perivascular e hipertrofia de la túnica media de la pared de vasos arteriales uterinos (HE x4) (CET02/02)

▪ ***CET03/02***

Cetáceo morfológicamente compatible con un delfínido (**fig. 22**), que fue hallado flotando junto al Castillo de San Sebastián (Cádiz) el día 24 de marzo de 2002. El ejemplar se encontraba seccionado a la altura de la aleta pectoral y la aleta caudal estaba ausente. La porción descrita midió 186 cm. La especie y el sexo no pudieron ser determinados y la necropsia no fue realizada debido al estado de autólisis muy avanzada (c.c.: M5) que presentaba el animal.



Fig. 22: Cetáceo no identificado hallado junto al Castillo de San Sebastián (Cádiz) el 24/03/02 (CET03/02)

▪ **CET04/02**

Marsopa común (*Phocoena phocoena*) varada en la playa de Costa Ballena (Rota) el día 7 de julio de 2002 (**fig. 23**). El ejemplar era una hembra juvenil o subadulta de 126 cm. en un estado nutricional moderado y autólisis avanzada (c.c.: M4). Dado su estado de descomposición, la necropsia no fue realizada, aunque se le extrajo el estómago queratinizado, el cual no presentaba contenido.



Fig. 23: *Phocoena phocoena* (CET04/02) varada en la playa de Costa Ballena (Rota) el 07/07/02

▪ **CET05/02**

Delfín común (*Delphinus delphis*) varado en la playa de El Retín (Zahara de los Atunes – Barbate) el día 13 de julio de 2002, junto a un neonato (CET06/02) (fig. 24). El ejemplar era una hembra adulta de 208 cm. en un estado nutricional moderado y autólisis muy avanzada (c.c.: M5). Dado su estado de descomposición, la necropsia no fue realizada.

▪ **CET06/02**

Delfín común (*Delphinus delphis*) neonato varado en la playa de El Retín (Zahara de los Atunes – Barbate) el día 13 de julio de 2002, junto a una hembra adulta (CET05/02) (fig. 24). El ejemplar se encontraba en autólisis muy avanzada (c.c.: M5) y midió 88 cm., aunque la aleta caudal estaba ausente. Dado su estado de descomposición no pudo identificarse el sexo ni el estado nutricional y la necropsia no fue realizada.



Fig. 24: *Delphinus delphis* (CET05/02 y CET06/02) varados en la playa de El Retín (Zahara de los Atunes - Barbate) el 13/07/02

▪ *CET07/02*

Delfín común (*Delphinus delphis*) varado en la playa de La Alcaidesa (La Línea de la Concepción) el día 2 de agosto de 2002. El ejemplar era una hembra juvenil de 180 cm. en un estado nutricional bueno. En el momento de realizar la necropsia se encontraba en un estado de conservación fresco (c.c.: M2).

➤ *Hallazgos anatomopatológicos:*

- **Piel y subcutáneo:** Superficialmente se observaron algunas marcas de interacción intra–interespecífica, aunque ya cicatrizadas.

- **Aparato digestivo y cavidad abdominal:** A nivel macroscópico, lo más destacable fue la existencia de una pequeña erosión en la superficie dorsorostral de la lengua y la gran cantidad de alimento parcialmente digerido hallada en estómago queratinizado (**fig. 25**). Microscópicamente se observó una ligera gastroenteritis linfoplasmocitaria multifocal y, a nivel pancreático, un leve edema intersticial.

- **Aparato respiratorio y cavidad torácica:** Destacó la presencia de hidrotórax y, en pulmones, la existencia de equimosis superficiales distribuidas de manera bilateral.

- **Sistema cardiovascular:** Cuadro congestivo multiorgánico con presencia de microhemorragias multifocales diseminadas, tanto a nivel macro como microscópico.

- **Aparato urinario:** Microscópicamente se observó una leve nefritis intersticial linfoplasmocitaria multifocal.

- **Sistema linfoide:** Lo más destacable fue la presencia de una leve depleción linfoide en bazo y nódulo linfoide mesentérico, a nivel microscópico.

➤ ***Diagnóstico anatomopatológico:***

- **Diagnóstico morfológico:** Abundante contenido gástrico parcialmente digerido en estómago queratinizado. Hidrotórax. Cuadro congestivo multiorgánico con presencia de microhemorragias multifocales diseminadas.

- **Diagnóstico etiológico:** Captura accidental.

- **Entidad patológica:** Interacción con actividades pesqueras.

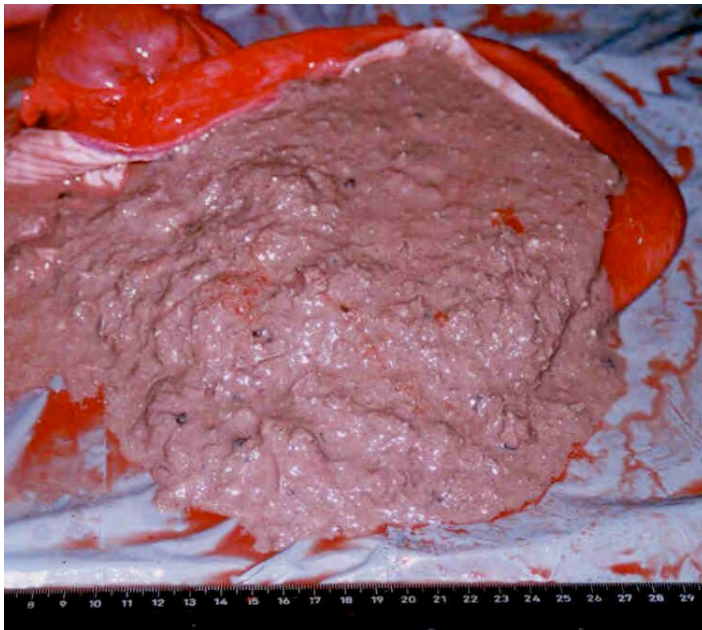


Fig. 25: Estómago queratinizado repleto de alimento parcialmente digerido (CET07/02)

▪ **CET08/02**

Cría de delfín común (*Delphinus delphis*) varada viva en Cala del Aceite (Conil de la Frontera) el día 19 de agosto de 2002 (**fig. 26**). El ejemplar era una hembra de 130 cm. en un estado nutricional moderado. Al iniciar la necropsia, se encontraba en un estado de conservación fresco (c.c.: M2).



Fig. 26: *Delphinus delphis* (CET08/02) varado en Cala del Aceite (Conil) el 19/08/02

➤ **Hallazgos anatomopatológicos:**

- **Aparato digestivo y cavidad abdominal:** A nivel macroscópico, lo más destacable fue la existencia de un hígado con un marcado patrón lobulillar (hígado en nuez moscada) (**fig. 27**). Microscópicamente, se observó una moderada gastroenteritis linfoplasmocitaria difusa, en estómago pilórico e intestino, así como una enteritis fibrinosa difusa moderada con

presencia de microhemorragias multifocales en la submucosa intestinal (**fig. 28**). En hígado destacó la presencia de una ligera plasmocitosis intrasinusoidal multifocal, moderada hepatitis linfoplasmocitaria periportal, congestión hepática moderada, degeneración macrovacuolar y glóbulos hialinos intracitoplasmáticos en hepatocitos, algunos de ellos con presencia de pink-points.

- **Aparato respiratorio y cavidad torácica:** Se observó un leve edema pulmonar y varios granulomas de, aproximadamente, dos centímetros de diámetro en pulmón izquierdo (**fig. 29**). Microscópicamente se observaron zonas atelectásicas, una ligera neumonía granulomatosa multifocal con calcificación central (**fig. 30**) y edema subpleural.

- **Sistema cardiovascular:** Presencia de coágulos en grasa de pollo en vena porta. Cuadro congestivo multiorgánico

- **Aparato urinario:** Al microscopio se observó congestión renal y presencia de émbolos bacterianos en glomérulos renales.

- **Sistema linfoide:** A nivel macroscópico se observó una esplenomegalia congestiva. Microscópicamente se detectó una depleción linfoide generalizada y, en bazo, la presencia de congestión severa y placas siderofibróticas (**fig. 31**).

- **Sistema endocrino:** Serositis fibrinosa, hemorragia capsular focal y presencia de émbolos bacterianos, a nivel microscópico, en glándula adrenal.

- **Sistema nervioso central:** Microscópicamente destacó la existencia de una moderada congestión generalizada en cerebro, así como edema perivascular con presencia de balonización de astrocitos en cerebelo.

➤ **Diagnóstico anatomopatológico:**

- **Diagnóstico morfológico:** Enteritis fibrinosa difusa moderada. Cuadro congestivo multiorgánico. Glóbulos hialinos intracitoplasmáticos en hepatocitos, algunos con pink-points. Edema pulmonar. Depleción linfoide generalizada. Congestión severa y siderofibrosis en bazo. Serositis fibrinosa a nivel de glándula adrenal. Edema y balonización astrocítica perivascular en cerebelo.

- **Diagnóstico etiológico:** Enteritis fibrinosa de probable origen infeccioso y síndrome de estrés de varamiento.

- **Entidad patológica:** Patología no consuntiva de origen natural.



Fig. 27: Hígado en nuez moscada (CET08/02)

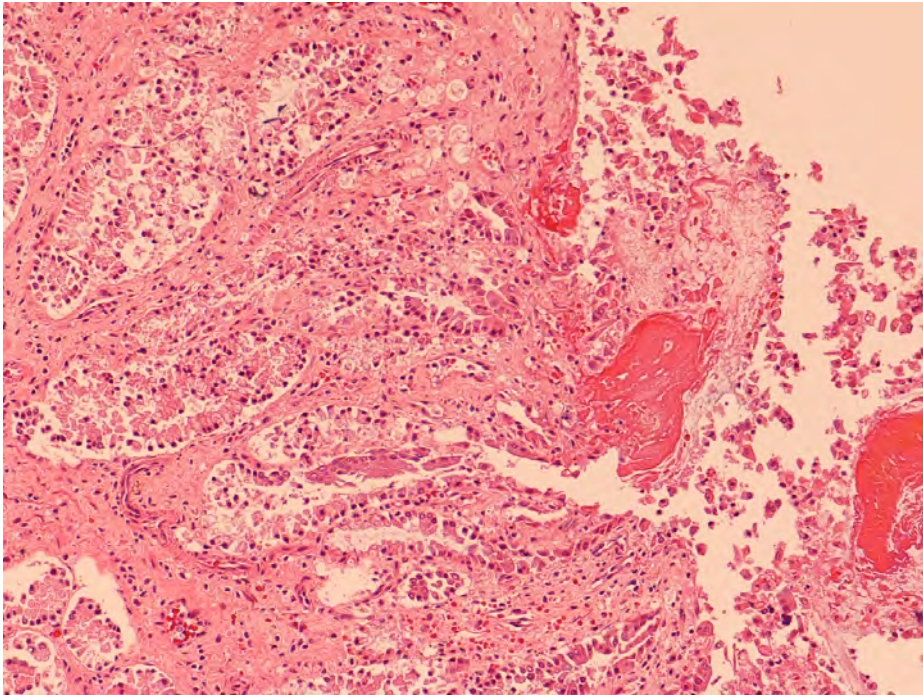


Fig. 28: Enteritis fibrinosa (HE x20)
(CET08/02)

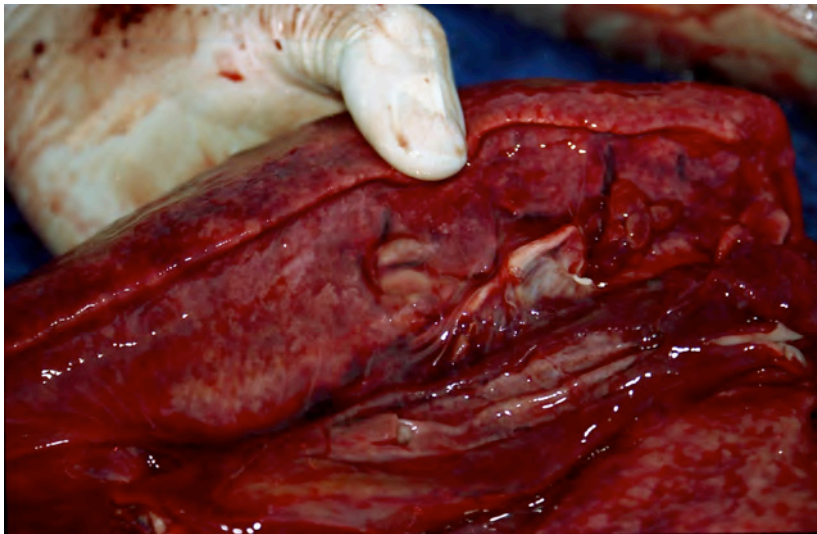


Fig. 29: Granulomas en superficie medial de pulmón izquierdo (CET08/02)

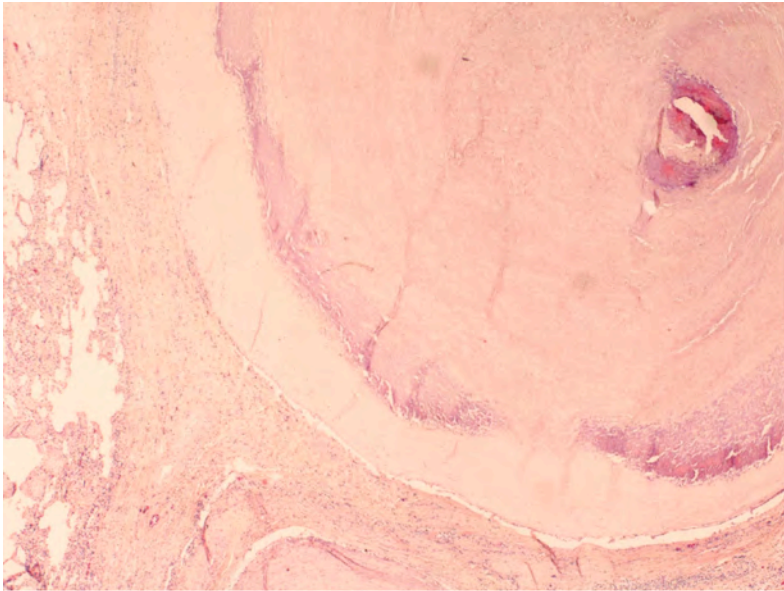


Fig. 30: Neumonía granulomatosa con área de calcificación central (HE x10)
(CET08/02)

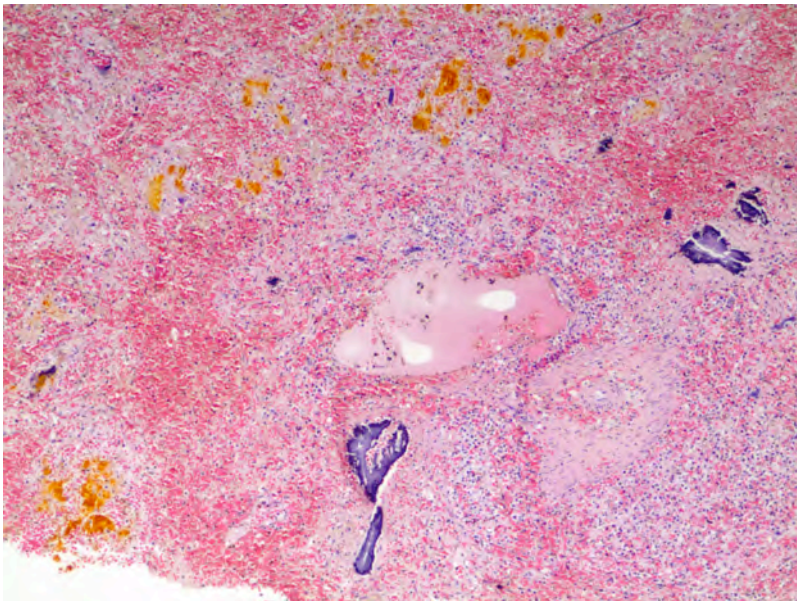


Fig. 31: Congestión severa y placas siderofibróticas en bazo (HE x10)
(CET08/02)

▪ **CET09/02**

Marsopa común (*Phocoena phocoena*) varada en la playa de Punta Candor (Rota) el día 24 de agosto de 2002 (**fig. 32**). El ejemplar era una hembra adulta de 190 cm. en un estado nutricional moderado y autólisis muy avanzada (c.c.: M5). Dado su estado de descomposición, la necropsia no fue realizada.



Fig. 32: *Phocoena phocoena* (CET09/02) varada en Punta Candor (Rota) el 24/08/02

▪ **CET10/02**

Cría de delfín común (*Delphinus delphis*) varada viva en Playa Cañillos (Barbate) el día 29 de agosto de 2002 (fig. 33), muriendo poco después. El ejemplar era una hembra de 121 cm. en un estado nutricional moderado. En el momento de realizar la necropsia se encontraba en un estado de conservación muy fresco (c.c.: M1).



Fig. 33: *Delphinus delphis* (CET10/02) varado en Playa Cañillos (Barbate) el 29/08/02

➤ ***Hallazgos anatomopatológicos:***

- **Piel y subcutáneo:** Se observaron pliegues fetales (fig. 33).
- **Aparato digestivo y cavidad abdominal:** A nivel macroscópico se halló líquido de coloración amarillenta y restos de leche coagulada

en estómago pilórico y ampolla duodenal (**fig. 34**). Al microscopio se observó fusión y atrofia de vellosidades intestinales en la porción proximal del intestino y, en hígado, degeneración macrovacuolar, glóbulos hialinos intracitoplasmáticos en hepatocitos, algunos de ellos con presencia de pink-points, y moderada hepatitis linfoplasmocitaria periportal.

- **Aparato respiratorio y cavidad torácica:** A nivel macroscópico se hallaron pequeñas áreas atelectásicas en ambos pulmones y otras enfisematosas de mayor tamaño en zona caudal del pulmón derecho (**fig. 37**). Al microscopio se observó un área pulmonar con presencia de material acidófilo compatible con espículas de queratina en alveolos y exudado inflamatorio agudo asociado (**fig. 35**), así como enfisema intersticial, edema alveolar y perivascular. Además se observó una ligera bronconeumonía supurativa multifocal y una hemorragia pleural localmente extensiva (**fig. 36**).

- **Aparato urinario:** Macroscópicamente destacó la presencia de algo de líquido viscoso de color blanquecino en vejiga. A nivel microscópico destaca la presencia de congestión a nivel renal, así como microhemorragias subcapsulares y corticales multifocales.

- **Sistema linfoide:** Lo más destacable a nivel macroscópico fue la congestión existente en bazo y nódulo linfoide mediastínico, así como la observación de un nódulo blanquecino y de pequeño tamaño en dicho nódulo linfoide. Microscópicamente se observaron abundantes megacariocitos en bazo, congestión e hialinización intrafolicular en nódulos linfoides mediastínico y rectal, y depleción linfoide en el tejido linfoide asociado a intestino (GALT).

- **Sistema endocrino:** A nivel de glándulas adrenales se observó congestión, tanto macro como microscópicamente.

- **Aparato reproductor:** Macroscópicamente destacó la presencia de algo de líquido viscoso de color blanquecino en vagina.

➤ **Diagnóstico anatomopatológico:**

- **Diagnóstico morfológico:** Presencia de material acidófilo compatible con espículas de queratina y exudado inflamatorio agudo en alveolos pulmonares, edema alveolar y perivascular, enfisema pulmonar intersticial y hemorragia pleural. Enteritis atrófica en porción proximal del intestino. Hepatitis reactiva crónica no específica. Glóbulos hialinos intracitoplasmáticos, algunos de ellos con pink-points, en hepatocitos. Presencia de leche coagulada en estómago pilórico y ampolla duodenal. Depleción linfoide en el GALT. Cuadro congestivo multiorgánico y microhemorragias multifocales diseminadas.

- **Diagnóstico etiológico:** Enteritis atrófica. Síndrome de estrés de varamiento.

- **Entidad patológica:** Patología no consuntiva de origen natural.

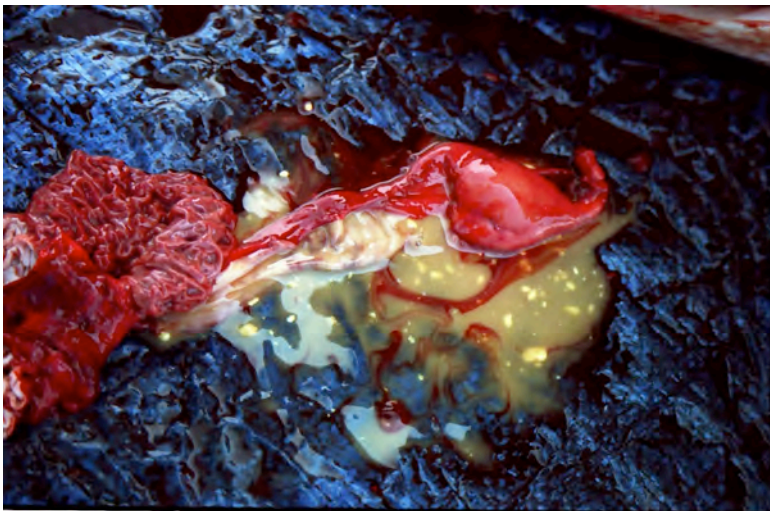


Fig. 34: Leche coagulada y líquido amarillento en estómago pilórico y ampolla duodenal (CET10/02)

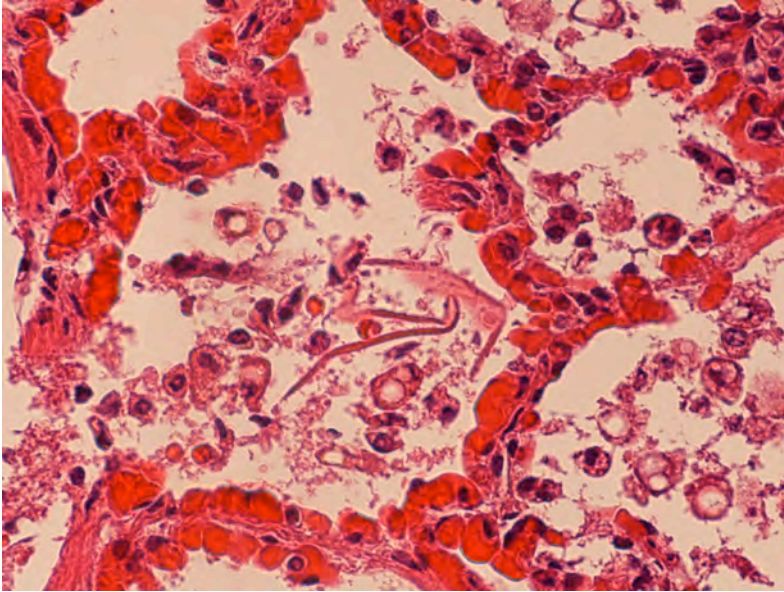


Fig. 35: Espículas acidófilas y exudado inflamatorio agudo en alveolos (HE x10)
(CET10/02)

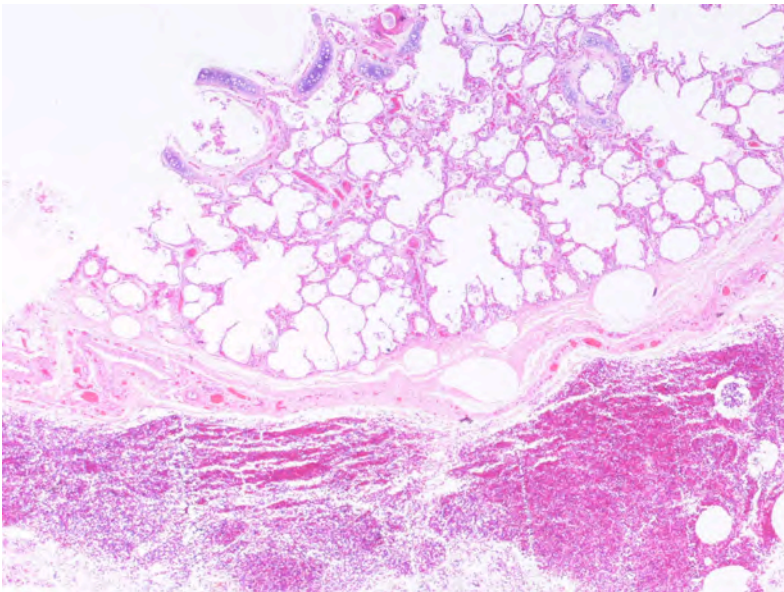


Fig. 36: Hemorragia pleural (HE x2,5)
(CET10/02)

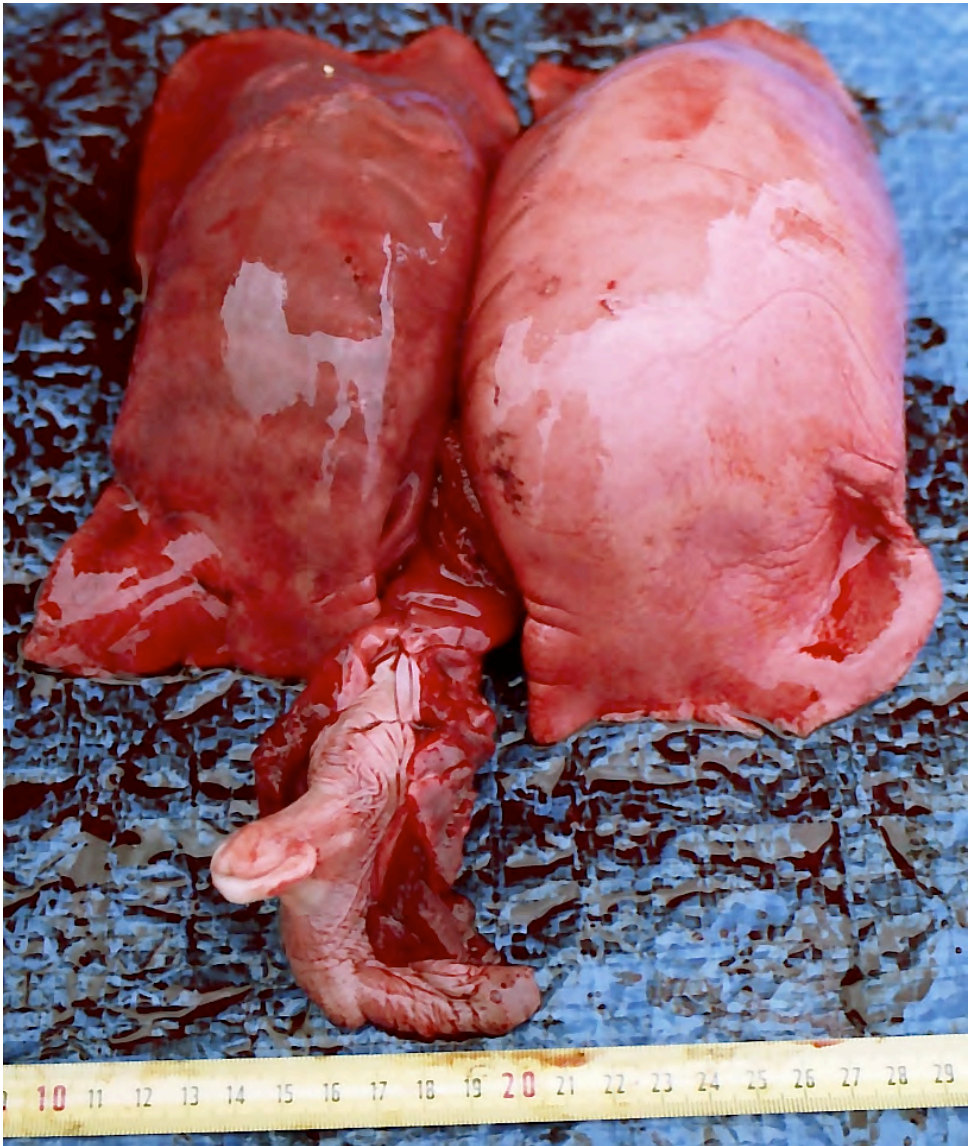


Fig. 37: Focos atelectásicos (bilateral). Congestión y áreas enfisematosas (pulmón derecho). (CET10/02)

▪ **CET11/02**

Neonato de delfín listado (*Stenella coeruleoalba*) varado vivo en la playa de Los Lances (Tarifa) el día 2 de septiembre de 2002 (**fig. 38**), muriendo poco después. El ejemplar era una macho de 88 cm. en un estado nutricional pobre. En el momento de realizar la necropsia se encontraba en un estado de conservación muy fresco (c.c.: M1).



Fig. 38: *Stenella coeruleoalba* (CET11/02) varado en la playa de Los Lances (Tarifa) el 02/09/02

➤ **Hallazgos anatomopatológicos:**

- **Piel y subcutáneo:** Se observaron múltiples marcas de interacción intraespecífica (**fig. 38**).

- **Aparato digestivo y cavidad abdominal:** A nivel de estómagos glandular y pilórico se observó un contenido líquido con coloración

blanco–amarillenta. En intestino, en su porción proximal, también se encuentra dicho líquido, mientras que en la porción media destaca la existencia de placas de fibrina y, a nivel distal, apareció un contenido líquido de coloración anaranjada. Microscópicamente se observó una moderada gastroenteritis linfoplasmocitaria difusa en estómago pilórico e intestino y enteritis fibrino-hemorrágica difusa moderada (**fig. 39**), congestión generalizada a nivel intestinal y pancreático, así como glóbulos hialinos intracitoplasmáticos en hepatocitos.

- **Aparato respiratorio y cavidad torácica:** A nivel pulmonar, microscópicamente, se observó una ligera neumonía broncointersticial multifocal, zonas atelectásicas y congestión.

- **Sistema cardiovascular:** A nivel microscópico se observó vacuolización intracitoplasmática e intranuclear en fibras miocárdicas (**fig. 40**). Además destacó la existencia de un cuadro congestivo multiorgánico en el animal.

- **Sistema linfoide:** Microscópicamente se observó una elevada presencia de megacariocitos en bazo (**fig. 41**).

- **Sistema nervioso central:** A nivel de corteza cerebral se observaron, microscópicamente, gliosis focal, microhemorragias perivasculares con presencia de balonización de los astrocitos.

➤ ***Diagnóstico anatomopatológico:***

- **Diagnóstico morfológico:** Múltiples marcas de interacción intraespecíficas. Enteritis fibrino-hemorrágica difusa moderada. Glóbulos hialinos intracitoplasmáticos en hepatocitos. Vacuolización intracitoplasmática e intranuclear en fibras miocárdicas. Cuadro congestivo multiorgánico.

Microhemorragias perivasculares con presencia de balonización de los astrocitos a nivel de corteza cerebral.

- **Diagnóstico etiológico:** Debilidad neonatal, enteritis fibrino-hemorrágica de probable etiología infecciosa y síndrome de estrés de varamiento.
- **Entidad patológica:** Patología neonatal – perinatal.

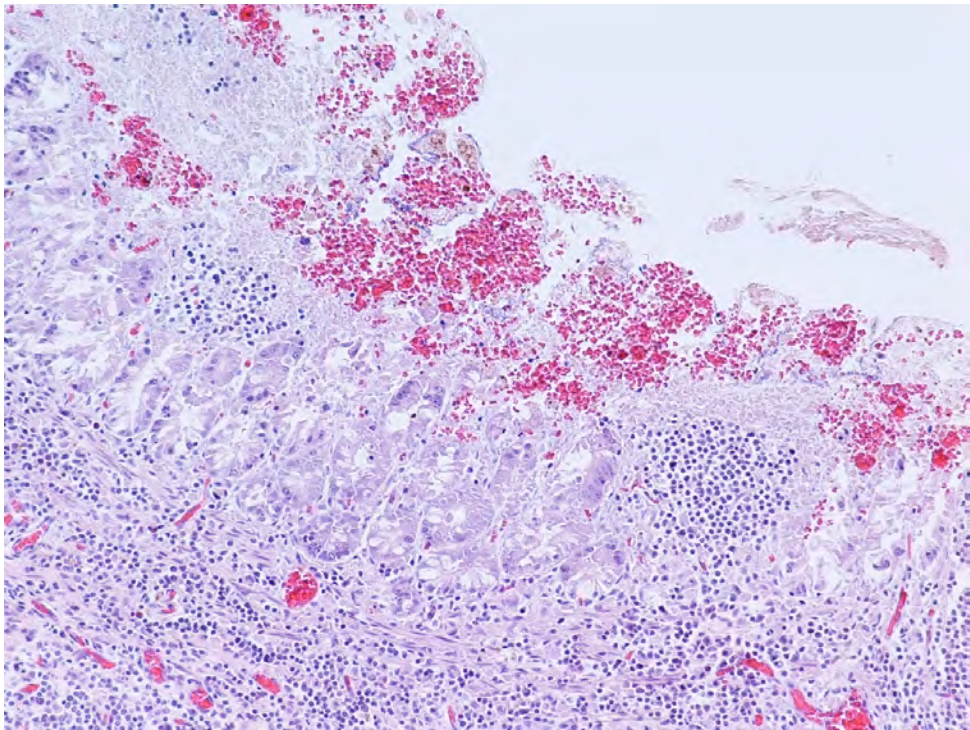


Fig. 39: Enteritis linfoplasmocitaria y enteritis hemorrágica (HE x10)
(CET11/02)

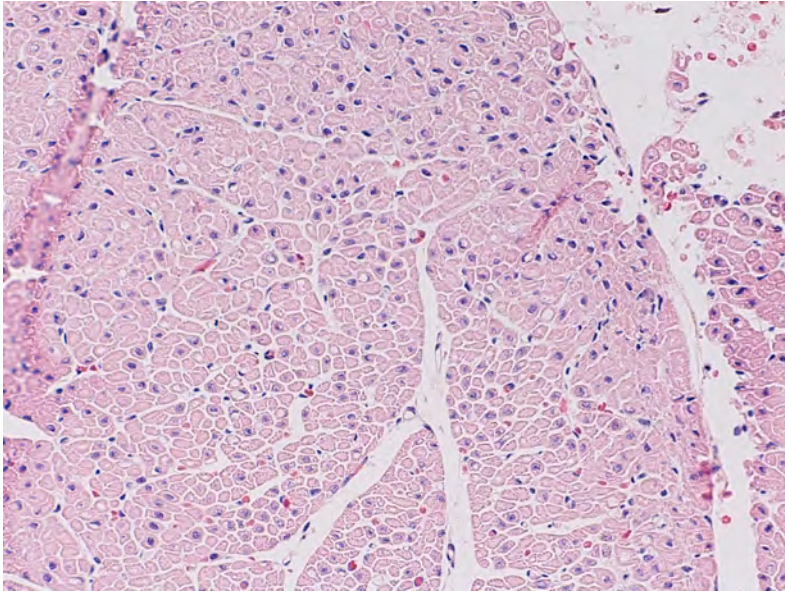


Fig. 40: Vacuolización intracitoplasmática e intranuclear en fibras miocárdicas (HE x20)
(CET11/02)

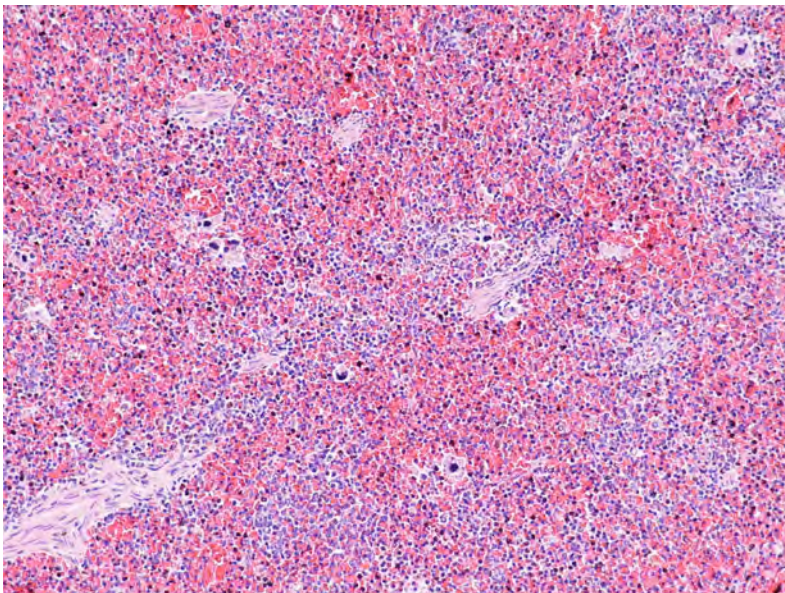


Fig. 41: Megacariocitos en bazo (HE x20)
(CET11/02)

▪ **CET12/02**

Cachalote común (*Physeter macrocephalus*) hallado en estado agónico tras sufrir una colisión con un Ferry a unas cuatro millas de la costa de Tarifa el día cinco de septiembre de 2002. El ejemplar, tras sufrir la colisión, se estuvo desangrando durante varias horas hasta que finalmente murió (**figs. 42 y 43**). Dicho animal no fue remolcado a la costa, por lo que se desconoce su sexo y la necropsia no pudo ser practicada. Su estado nutricional era bueno y su longitud total aproximada era de 1400 cm., catalogándolo como individuo adulto.



Fig. 42: Presencia de hemoptisis tras la colisión
(CET12/02)



Fig. 43: Posición escorada del animal tras su muerte con presencia de abundante sangre.
(CET12/02)

➤ ***Díagnóstico anatomopatológico:***

- **Diagnóstico etiológico:** Patología traumática por colisión.
- **Entidad patológica:** Colisión con embarcaciones.

▪ **CET13/02**

Delfín listado (*Stenella coeruleoalba*) varado en la playa de La Victoria (Cádiz) el día 18 de septiembre de 2002 (**fig. 44**). El ejemplar apareció seccionado a nivel del borde caudal de la aleta dorsal, sólo observándose la parte delantera del animal que midió 90 cm., por lo que se desconoce su sexo. Dicho animal se encontraba en un estado nutricional bueno y autólisis moderada (c.c.: M3). Extrapolando la medida obtenida se catalogó como un individuo juvenil. Dado el estado del animal, la necropsia no fue realizada.



Fig. 44: *Stenella coeruleoalba* (CET13/02) varado en la playa de La Victoria (Cádiz) el 18/09/2002

▪ ***CET14/02***

Delfín común (*Delphinus delphis*) varado en la playa de Poniente (La Línea de la Concepción) el día 10 de octubre de 2002. El ejemplar era un individuo juvenil de 170 cm. y se encontraba en autólisis muy avanzada (c.c.: M5). Dado el estado de descomposición del animal, no pudo determinarse ni su sexo ni su estado nutricional. Por este mismo motivo la necropsia no pudo ser realizada.

▪ **CET15/02**

Delfín mular (*Tursiops truncatus*) hallado flotando en el muelle de la Carraca (San Fernando) el día 6 de noviembre de 2002 (**fig. 45**). El ejemplar era un individuo adulto de 290 cm. y se encontraba en autólisis muy avanzada (c.c.: M5). Dado el estado de descomposición del animal, no pudo determinarse ni su sexo ni su estado nutricional. Por este mismo motivo la necropsia no pudo ser realizada.



Fig. 45: *Tursiops truncatus* (CET15/02) en el muelle de la Carraca (San Fernando) el 06/11/2002

▪ **CET16/02**

Cría de delfín común (*Delphinus delphis*) varada viva en Punta Camarinal (Tarifa) el día 21 de noviembre de 2002, siendo trasladada al Centro de Recuperación de Especies Marinas Amenazadas, lugar donde permaneció con vida hasta el día 26 del mismo mes (**fig. 46**). El ejemplar era una hembra de 128 cm. en un estado nutricional pobre. En el momento de realizar la necropsia, se encontraba en un estado de conservación fresco (c.c.: M2).



Fig. 46: *Delphinus delphis* (CET16/02) varado en Punta Camarinal (Tarifa) el 21/11/02

➤ **Hallazgos anatomopatológicos:**

- **Piel y subcutáneo:** Se observaron heridas superficiales en zona de inserción ventral de aletas pectorales y erosiones en zonas dorsal y ventral del pedúnculo caudal.

- **Aparato digestivo y cavidad abdominal:** En superficie lingual destacó la presencia de leucoplasias circulares (**fig. 47**), las cuales, a nivel microscópico, se correspondieron con hiperqueratosis paraqueratótica (**fig. 48**) con presencia de cuerpos de inclusión intranucleares acidófilos en queratinocitos superficiales (**fig. 49**). En hígado, se observó una leve degeneración macrovacular en hepatocitos, con patrón centrolobulillar.

- **Aparato respiratorio y cavidad torácica:** A nivel pulmonar se observaron, macroscópicamente, áreas neumónicas y atelectásicas de manera bilateral, congestión, edema pulmonar leve y la presencia de varios abscesos de, aproximadamente, un centímetro de diámetro (**fig. 50**). Al microscopio se observó una moderada neumonía granulomatosa multifocal (**fig. 51**), dilatación de los vasos linfáticos perivasculares (linfangiectasia), una moderada neumonía broncointersticial linfoplasmocitaria multifocal (**fig. 52**), así como macrófagos y descamación de células epiteliales en alveolos.

- **Sistema linfoide:** Microscópicamente se observó hialinización intrafolicular en nódulos linfoides mediastínicos, mesentéricos y rectales, así como hiperplasia reactiva y presencia de megacariocitos en bazo.

- **Sistema endocrino:** En glándula adrenal se detectó, a nivel microscópico, la presencia de hemorragias multifocales.

- **Sistema nervioso central:** Microscópicamente se observaron microhemorragias multifocales en cerebro.

➤ ***Diagnóstico anatomopatológico:***

- **Diagnóstico morfológico:** Hiperqueratosis paraqueratótica lingual focal con cuerpos de inclusión intranucleares acidófilos en queratinocitos

superficiales. Neumonía granulomatosa multifocal moderada y neumonía broncointersticial linfoplasmocitaria multifocal moderada. Hiperplasia reactiva en bazo. Hemorragias multifocales en adrenales y cerebro.

- **Diagnóstico etiológico:** Neumonía granulomatosa y broncointersticial.

- **Entidad patológica:** Patología consuntiva de origen natural.



Fig. 47: Leucoplasias circulares en superficie lingual
(CET16/02)

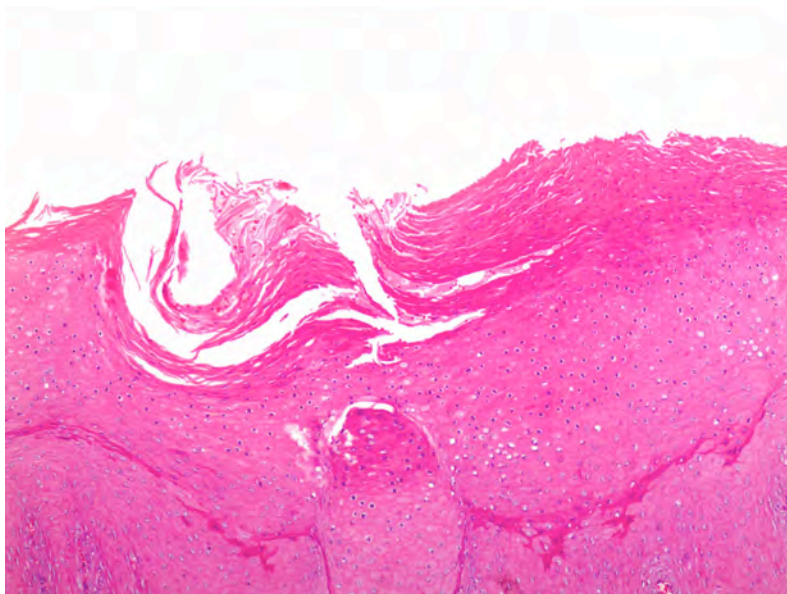


Fig. 48: Hiperqueratosis paraqueratótica lingual (HE x10)
(CET16/02)

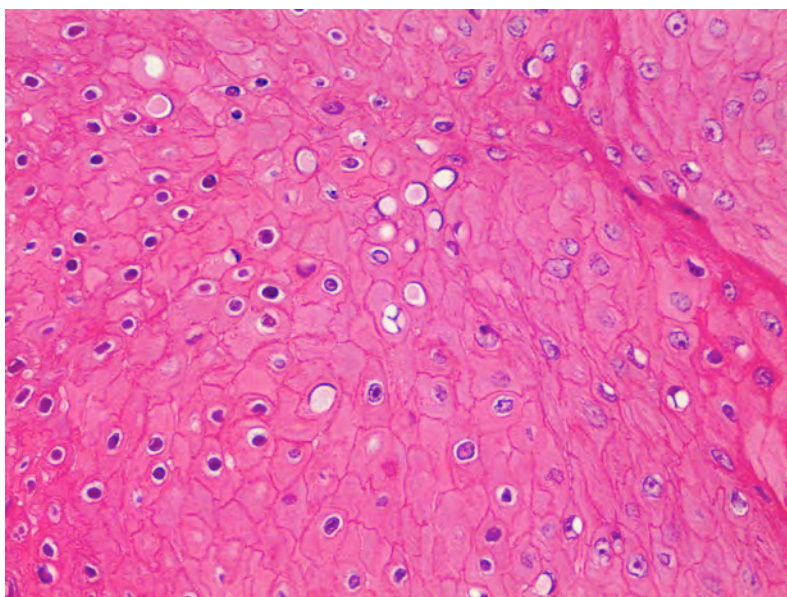


Fig. 49: Cuerpos de inclusión acidófilos intranucleares en queratinocitos de la superficie lingual
(HE x40) (CET16/02)



Fig. 50: Abscesos pulmonares (CET16/02)

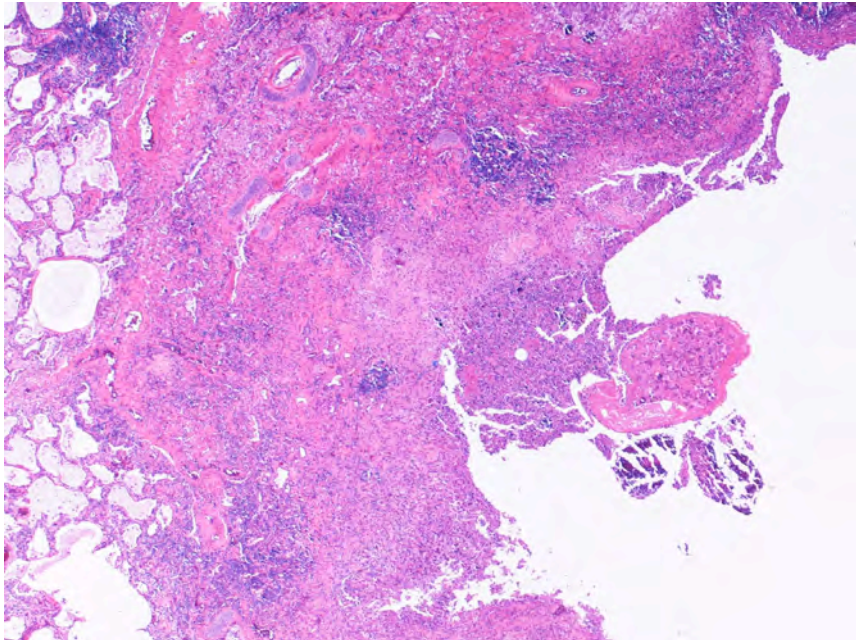


Fig. 51: Neumonía granulomatosa de origen parasitario (HE x2,5)
(CET16/02)

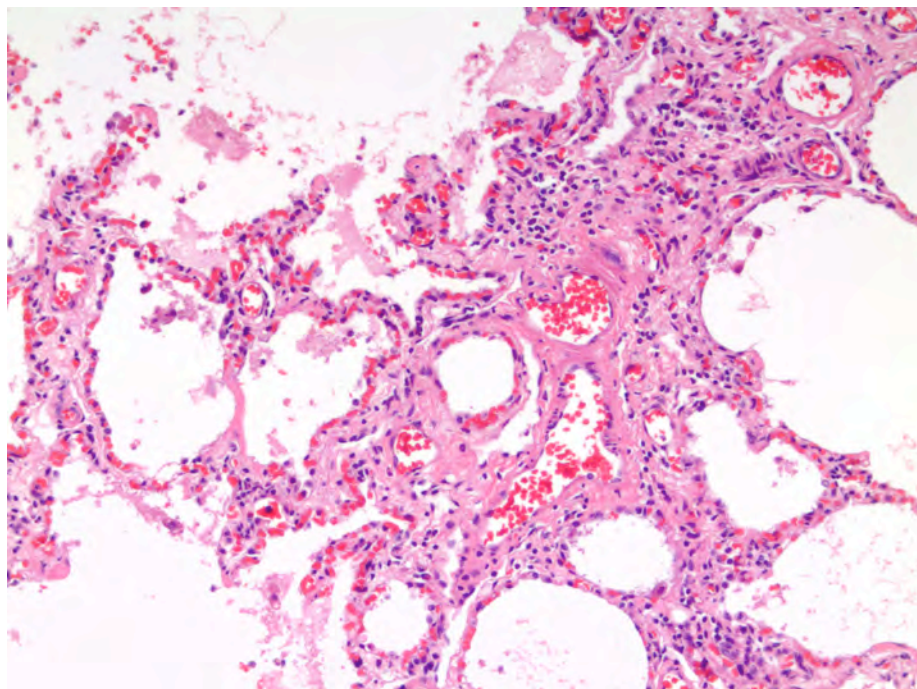


Fig. 52: Neumonía broncointersticial (HE x20)
(CET16/02)

▪ **CET17/02**

Delfín común (*Delphinus delphis*) varado en la playa de Poniente (La Línea de la Concepción) el día 14 de diciembre de 2002 (fig. 53). El ejemplar era una hembra subadulta de 186 cm. en un estado nutricional bueno. En el momento de realizar la necropsia, se encontraba en un estado de conservación fresco (c.c.: M2).



Fig. 53: *Delphinus delphis* (CET17/02) varado en la playa de Poniente (La Línea) el 14/12/02

➤ **Hallazgos anatomopatológicos:**

- **Aparato digestivo y cavidad abdominal:** Lo más destacable del estudio macroscópico fue la presencia de gran cantidad de alimento parcialmente digerido en estómago queratinizado (fig. 54). A nivel microscópico se observó una hepatitis periportal linfoplasmocitaria leve y glóbulos hialinos intracitoplasmáticos, algunos de ellos con la presencia de pink-points, en hepatocitos. Además se halló una periductitis linfoplasmocitaria multifocal pancreática leve.

- **Aparato respiratorio y cavidad torácica:** A nivel pulmonar destacó la presencia de áreas enfisematosas y atelectásicas, así como edema pulmonar, lo cual fue observado macro y microscópicamente. También se observó una peribronquitis linfoplasmocitaria multifocal leve y una ligera bronconeumonía eosinofílica multifocal (fig. 55).

- **Sistema cardiovascular:** A nivel macro y microscópico se observó un cuadro congestivo multiorgánico con presencia de microhemorragias multifocales diseminadas.

- **Sistema endocrino:** En glándula adrenal se observó, microscópicamente, congestión y un notable aumento del grosor de la médula adrenal con respecto a la corteza (fig. 56).

➤ ***Diagnóstico anatomopatológico:***

- **Diagnóstico morfológico:** Contenido gástrico abundante en estómago queratinizado. Presencia de glóbulos hialinos intracitoplasmáticos en hepatocitos, con presencia de pink-points en algunos de ellos. Edema pulmonar. Cuadro congestivo multiorgánico con presencia de microhemorragias multifocales diseminadas.

- **Diagnóstico etiológico:** Captura accidental.

- **Entidad patológica:** Interacción con actividades pesqueras.

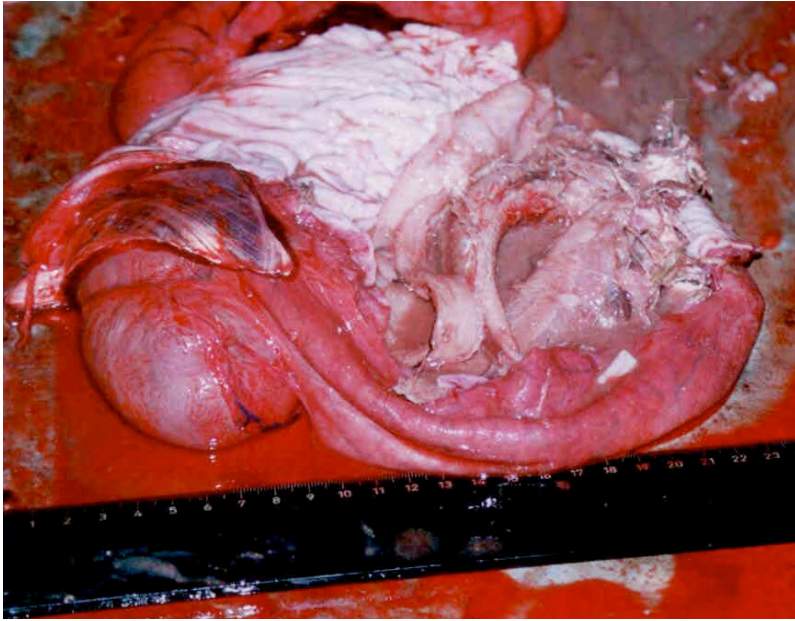


Fig. 54: Estómago queratinizado repleto de contenido alimenticio parcialmente digerido (CET17/02)

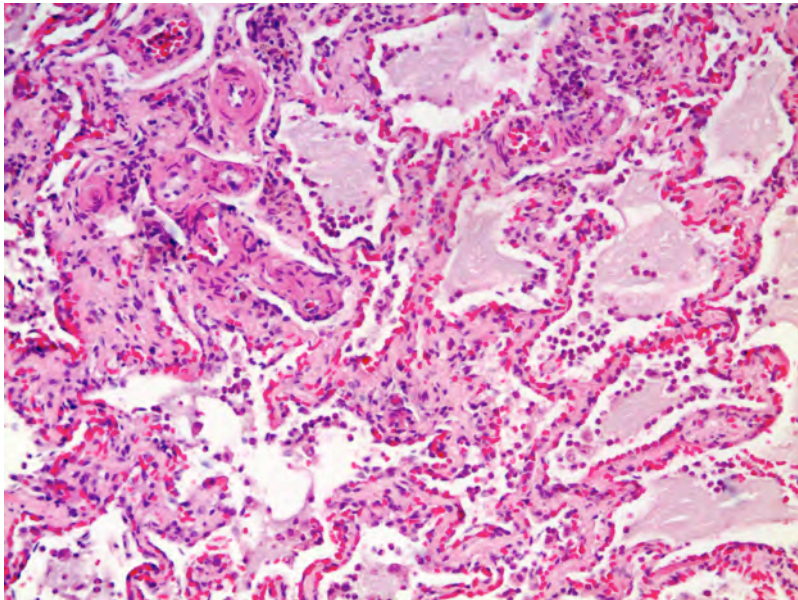


Fig. 55: Bronconeumonía eosinofílica (HE x20) (CET17/02)

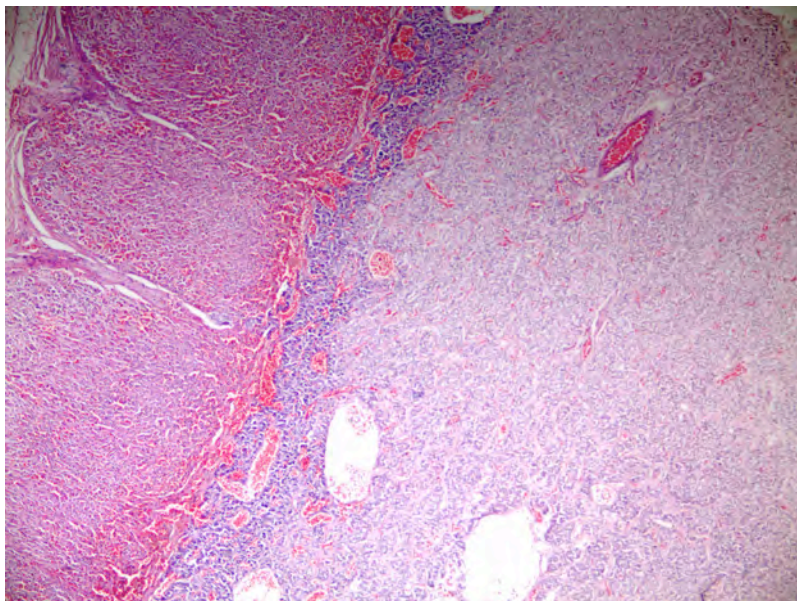


Fig. 56: Glándula adrenal congestiva y con aumento notable del grosor medular (HE x4)
(CET17/02)

▪ **CET01/03**

Delfín listado (*Stenella coruleoalba*) varado vivo en la playa de El Rinconcillo (Algeciras) el día 1 de febrero de 2003 (fig. 57), muriendo poco después. El ejemplar era una hembra juvenil de 135 cm. en un estado nutricional pobre. En el momento de realizar la necropsia, se encontraba en un estado de conservación fresco (c.c.: M2).



Fig. 57: *Stenella coruleoalba* (CET01/03) varado en El Rinconcillo (Algeciras) el 01/02/03

➤ **Hallazgos anatomopatológicos:**

- **Piel y subcutáneo:** Se observó una infestación moderada por cirrípedos (*Xenobalanus globicipitis*) en todas las aletas, así como infestación severa por quistes de cestodos compatibles con (*Phyllobothrium delphini*) en tejido subcutáneo. Además presentó edema y enfisema subcutáneo.

- **Aparato digestivo y cavidad abdominal:** A nivel macroscópico destaca la presencia de varios granulomas parasitarios compatibles

con trematodos (*Pholeter gastrophilus*) en estómago glandular, infestación severa por trematodos en conductos pancreáticos (*Campula* sp.) (fig. 58) y, en intestino, infestación moderada por acantocéfalos en porción proximal e infestación severa por cestodos adultos de gran tamaño, ocupando casi la totalidad de las porciones media y distal (fig. 60). Microscópicamente se observó una gastritis granulomatosa severa a nivel de estómago glandular, una ligera enteritis linfoplasmocitaria difusa y, en páncreas, hiperplasia ductal y moderada periductitis linfoplasmocitaria multifocal (fig. 59). En hígado se observaron glóbulos hialinos intracitoplasmáticos, moderada hepatitis periportal multifocal de naturaleza linfoplasmocitaria y ligera plasmocitosis intrasinusoidal (fig. 61).

- **Aparato respiratorio y cavidad torácica:** A nivel macroscópico se observó, en ambos pulmones, un edema moderado, la presencia de granulomas parasitarios de pequeño tamaño, así como áreas enfisematosas, atelectásicas y congestivo–hemorrágicas distribuidas por toda la superficie pulmonar. Microscópicamente, se observó edema alveolar, áreas atelectásicas y enfisematosas, así como una moderada bronconeumonía supurativa multifocal y una moderada neumonía granulomatosa multifocal con presencia de nematodos adultos.

- **Sistema cardiovascular:** Se observó un cuadro congestivo multiorgánico en el animal, tanto macro como microscópicamente. A nivel cardíaco se detectó la presencia de fibras con degeneración hialina, así como vacuolas intranucleares e intracitoplasmáticas, predominantemente a nivel subendocárdico (fig. 62).

- **Sistema linfoide:** En nódulo linfoide mediastínico se observaron dos nódulos de pequeño tamaño, los cuales, microscópicamente,

correspondieron a una linfadenitis granulomatosa parasitaria con presencia de nematodos (**fig. 63**). Además se detectó hialinosis centrofolicular y depósitos de hemosiderina en dicho nódulo linfoide. En bazo también se observó una hialinosis centrofolicular y la presencia de abundantes megacariocitos.

- **Sistema nervioso central:** En corteza cerebral, microscópicamente, destacó la existencia de pequeños focos de satelitosis y gliosis, así como edema y balonización de astrocitos a nivel perivascular. En cerebelo se observaron microhemorragias multifocales.

➤ ***Diagnóstico anatomopatológico:***

- **Diagnóstico morfológico:** Gastritis granulomatosa severa, a nivel de estómago glandular, y ligera enteritis linfoplasmocitaria difusa, asociadas a infestación parasitaria. Hiperplasia ductal pancreática y periductitis linfoplasmocitaria moderada, relacionadas con la presencia de trematodos. Edema pulmonar y zonas congestivo–hemorrágicas, enfisematosas y atelectásicas en ambos pulmones. Bronconeumonía supurativa multifocal moderada y neumonía granulomatosa parasitaria multifocal moderada. Linfadenitis granulomatosa parasitaria a nivel de ganglio mediastínico. Cambios degenerativos agudos a nivel de fibras cardíacas. Cuadro congestivo multiorgánico. Edema perivascular con presencia de balonización de astrocitos en cerebro y microhemorragias multifocales en cerebelo.

- **Diagnóstico etiológico:** Bronconeumonía supurativa. Parasitosis multiorgánica. Síndrome de estrés de varamiento.

- **Entidad patológica:** Patología consuntiva de origen natural.

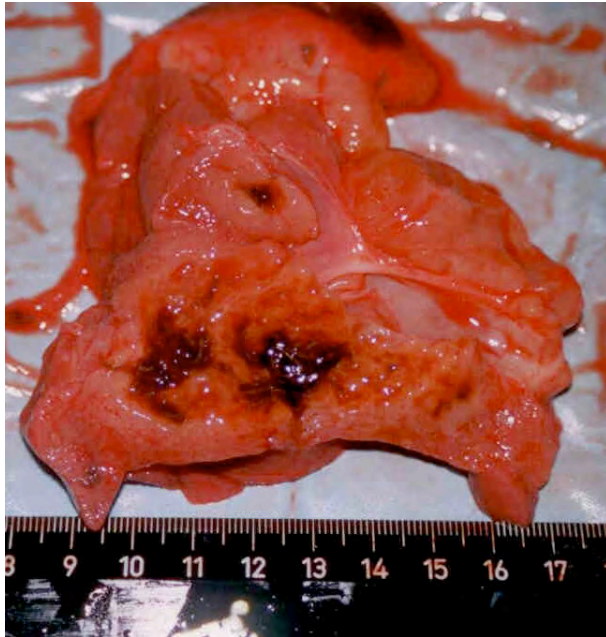


Fig. 58: Trematodos en conductos pancreáticos
(CET01/03)

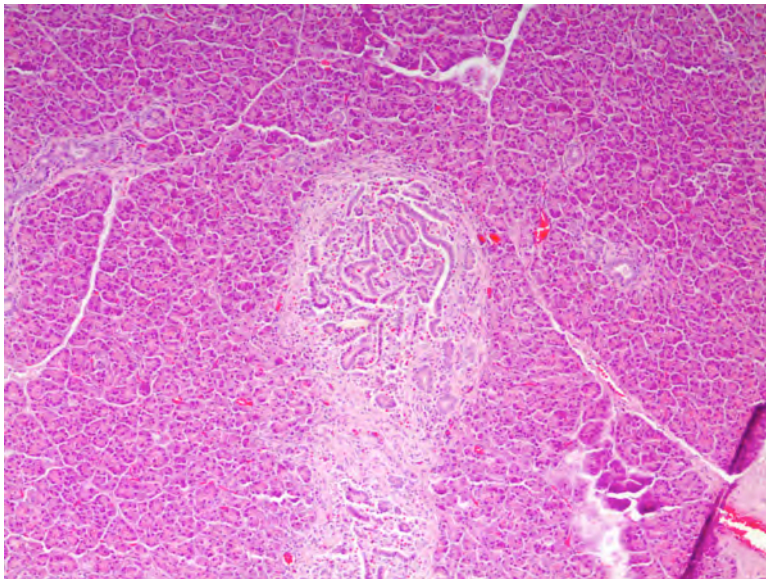


Fig. 59: Periductitis pancreática linfoplasmocitaria (HE x10)
(CET01/03)

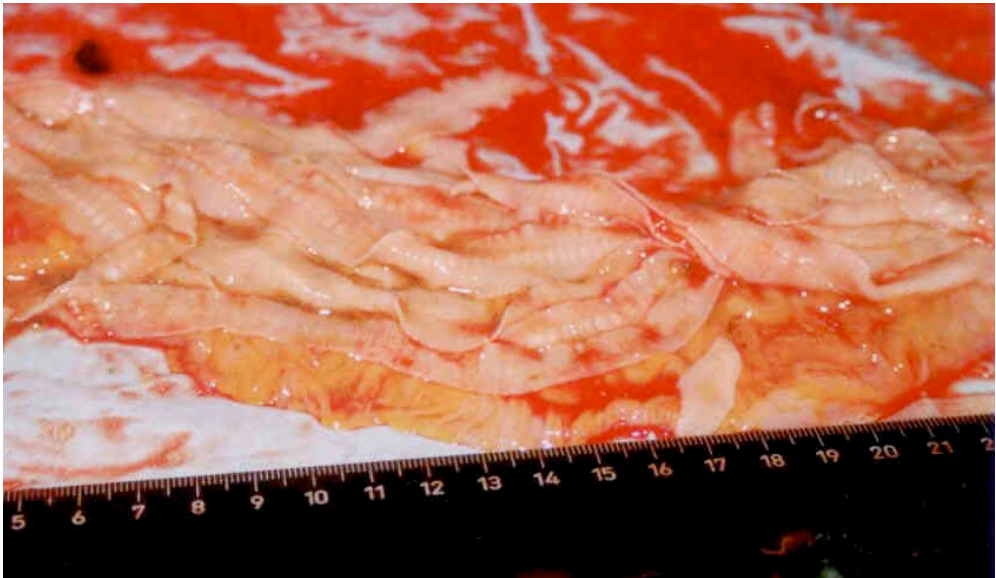


Fig. 60: Infestación severa por cestodos en porción media del intestino (CET01/03)

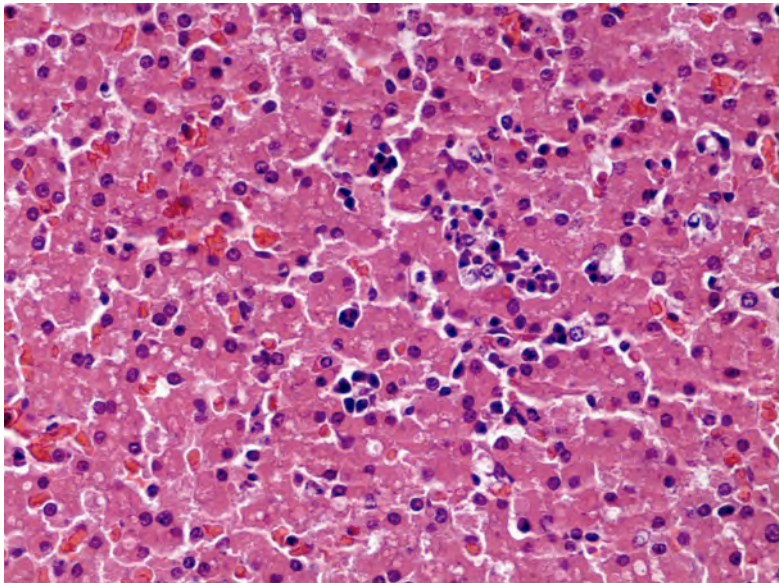


Fig. 61: Plasmocitosis intrasinusoidal hepática (HE x40) (CET01/03)

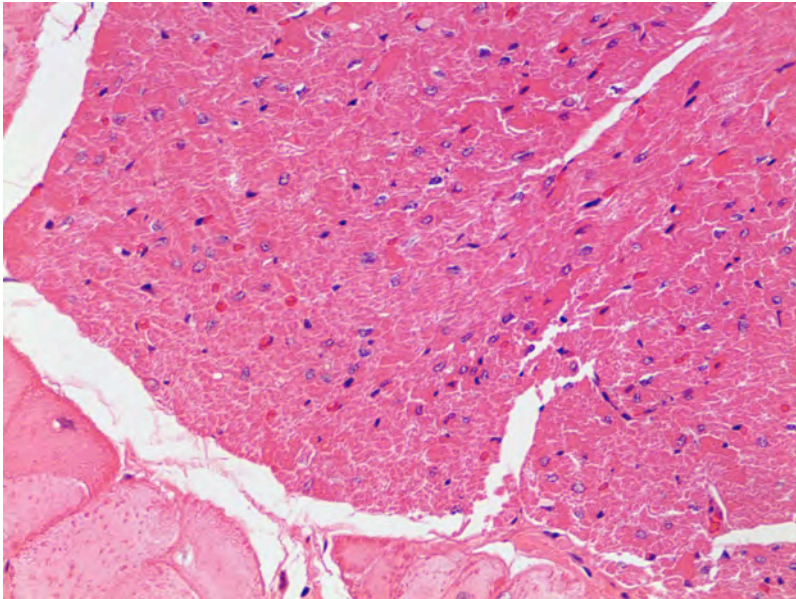


Fig. 62: Cambios degenerativos agudos en fibras miocárdicas (HE x40)
(CET01/03)

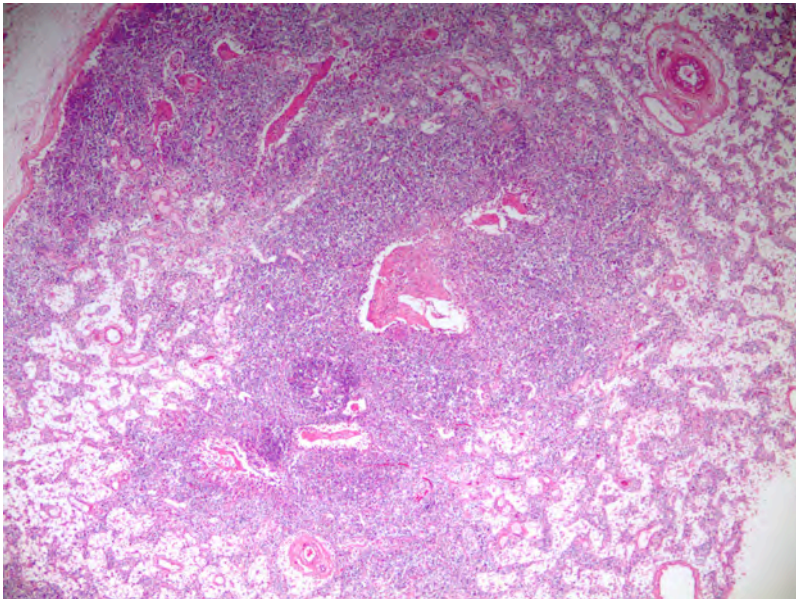


Fig. 63: Linfadenitis granulomatosa parasitaria en nódulo linfoide mediastínico (HE x4)
(CET01/03)

▪ *CET02/03*

Delfín listado (*Stenella coruleoalba*) varado vivo en la playa de Puente Mayorga (San Roque) el día 9 de febrero de 2003 (fig. 64), muriendo poco después. El ejemplar era una hembra adulta de 202 cm. en un estado nutricional moderado. En el momento de realizar la necropsia, se encontraba en un estado de conservación fresco (c.c.: M2).



Fíg. 64: *Stenella coruleoalba* (CET02/03) varado en Puente Mayorga (San Roque) el 09/02/03

➤ *Hallazgos anatomopatológicos:*

- **Piel y subcutáneo:** Infestación leve por cirrípedos (*Xenobalanus globicipitis*) en aleta caudal.

- **Aparato digestivo y cavidad abdominal:** A nivel macroscópico se observaron escasos picos de calamar en estómago queratinizado, áreas congestivo–hemorrágicas en porción media intestinal e infestación moderada por trematodos (*Campula* sp.) en conductos hepáticos. Al microscopio se observó, en estómago pilórico e intestino, una moderada gastroenteritis linfoplasmocitaria difusa, congestión hepática, pigmentos biliares, una moderada hepatitis periportal y la presencia de degeneración macrovacuolar y glóbulos

hialinos intracitoplasmáticos en hepatocitos, algunos de ellos con presencia de pink-points.

- **Aparato respiratorio y cavidad torácica:** En ambos pulmones se hallaron, macroscópicamente, áreas enfisematosas y atelectásicas, así como granulomas multifocales de pequeño tamaño. A nivel microscópico se observó edema alveolar, enfisema y atelectasia, una ligera neumonía granulomatosa multifocal y una moderada neumonía broncointersticial multifocal, así como presencia de tejido cicatricial y depósitos de calcio multifocales en lámina propia bronquial.

- **Sistema cardiovascular:** Macroscópicamente destacó la existencia de sangre sin coagular en vasos así como un cuadro congestivo multiorgánico. A nivel cardiaco se observó, microscópicamente, la presencia de fibrosis subendocárdica, congestión capilar difusa y cambios degenerativos agudos a nivel de fibras miocárdicas.

- **Aparato urinario:** A nivel microscópico se observó, en riñón, una moderada nefritis intersticial linfoplasmocitaria multifocal, glomerulonefritis membranoproliferativa moderada, escasos glomérulos renales esclerosados y la presencia moderada de cilindros hialinos en túbulos renales (**fig. 65**).

- **Sistema linfoide:** Microscópicamente se observó histiocitosis sinusoidal y reabsorción sanguínea a nivel del nódulo linfoide mediastínico (**fig. 66**), linfadenitis eosinofílica y presencia de trayectos parasitarios a nivel del nódulo linfoide mesentérico, así como hemorragias perivasculares y presencia de megacariocitos en bazo.

- **Aparato reproductor:** En ovarios se detectaron, macroscópicamente, abundantes cuerpos albicans (**fig. 67**), sobre todo en el izquierdo. Además se observó un engrosamiento de las paredes vasculares a nivel de mesometrio y en superficie del cuello y cuernos uterinos. Microscópicamente destacó la existencia, en ovarios, de ooforitis linfoplasmocitaria difusa moderada y cuerpos albicans con calcificaciones.

- **Sistema nervioso central:** Microscópicamente destacó la presencia de lipofuscinosis neuronal, a nivel de cerebro, así como congestión y hemorragias perivasculares en cerebro y cerebelo.

➤ ***Diagnóstico anatomopatológico:***

- **Diagnóstico morfológico:** Cuadro congestivo multiorgánico. Fibrosis subendocárdica y cambios degenerativos agudos a nivel de fibras cardiacas. Moderada presencia de cilindros hialinos en túbulos renales, glomerulonefritis membranoproliferativa moderada y nefritis intersticial linfoplasmocitaria multifocal moderada. Ooforitis linfoplasmocitaria difusa moderada y presencia de cuerpos albicans con calcificaciones. Hipertrofia de la pared vascular a nivel de mesometrio, cuello y cuernos uterinos. Lipofuscinosis neuronal en cerebro.

- **Diagnóstico etiológico:** Patología senil y síndrome de estrés de varamiento.

- **Entidad patológica:** Patología no consuntiva de origen natural.

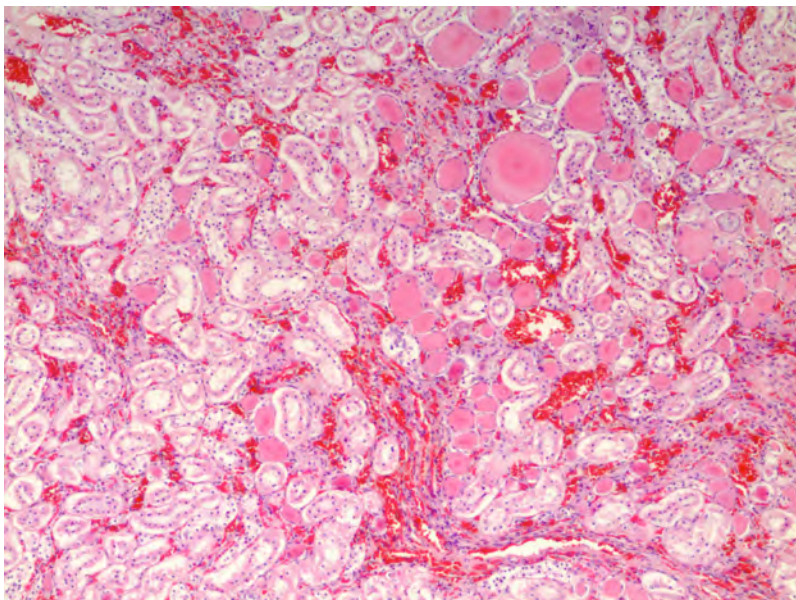


Fig. 65: Cilindros hialinos en túbulos renales (HE x10)
(CET02/03)

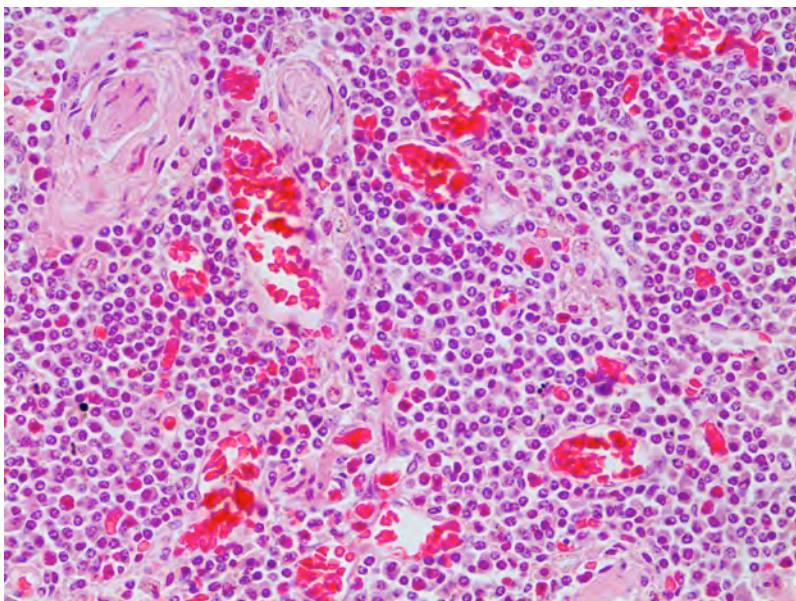


Fig. 66: Congestión y fagocitosis de eritrocitos en nódulo linfóide mediastínico (HE x40)
(CET02/03)

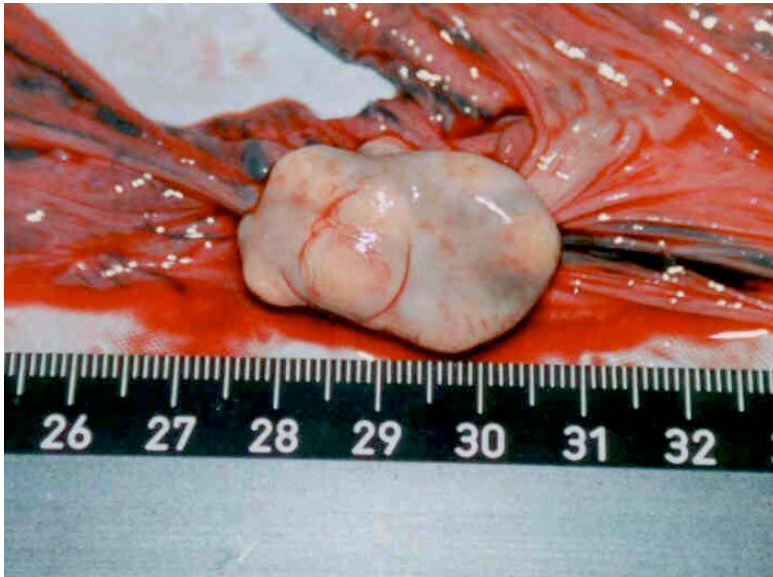


Fig. 67: Cuerpos albicans en ovario izquierdo
(CET02/03)

▪ **CET03/03**

Delfín varado en la playa de Camposoto (San Fernando) el día 24 de febrero de 2003 (**fig. 68**). El ejemplar era una hembra de 170 cm. en un estado nutricional moderado y autólisis muy avanzada (c.c.: M5), no pudiendo determinarse la especie, aunque según las especies de varamiento habitual en la zona, así como el tipo y fórmula dentaria del animal, es probable que se tratase de un individuo juvenil de delfín común (*Delphinus delphis*) o delfín listado (*Stenella coeruleoalba*). Dado el estado de descomposición del animal, la necropsia no fue realizada.



Fig. 68: Delfín no identificado (CET03/03) varado en Camposoto (San Fernando) el 24/02/03

▪ **CET04/03**

Delfín común (*Delphinus delphis*) varado en la playa de La Atunara (La Línea de la Concepción) el día 14 de marzo de 2003. El ejemplar era un macho subadulto de 194 cm. en un estado nutricional moderado. En el momento de realizar la necropsia se encontraba en un estado de conservación fresco (c.c.: M2).

➤ **Hallazgos anatomopatológicos:**

- **Piel y subcutáneo:** Macroscópicamente se observó una infestación ligera por cirrípedos (*Xenobalanus globicipitis*) en aletas dorsal y caudal e infestación severa por quistes parasitarios de cestodos (*Phyllobothrium delphini*) en hipodermis y tejido subcutáneo, a nivel del pedúnculo caudal.

- **Sistema músculo – esquelético:** A nivel del pedúnculo caudal, en la zona de inicio de aleta caudal, se observa, bilateralmente, una protuberancia esférica de unos cinco centímetros de diámetro, de consistencia dura y de naturaleza ósea al corte, siendo compatible con un callo óseo exuberante o hipertrófico (**fig. 69**).

- **Aparato digestivo y cavidad abdominal:** Lo más destacable fue la presencia, a nivel macroscópico, de equimosis en superficie lingual y áreas congestivo–hemorrágicas en mucosas del segundo y tercer compartimento gástrico e intestino, en porción proximal y media. Microscópicamente se observó una moderada enteritis linfoplasmocitaria con presencia de eosinófilos en porción distal del intestino, y, a nivel hepático, hialinización de las paredes vasculares, fibrosis y hepatitis periportal linfoplasmocitaria multifocal moderada, así como presencia de acúmulos de pigmento biliar (**fig. 70**).

- **Aparato respiratorio y cavidad torácica:** A nivel macroscópico se observaron granulomas multifocales de pequeño tamaño y áreas enfisematosas y atelectásicas en ambos pulmones. Microscópicamente destacó la existencia de enfisema, atelectasia, neumonía broncointersticial difusa moderada y bronquitis supurativa moderada con depósitos de calcio en el interior de los espacios bronquiolares (**fig. 71**).

- **Sistema cardiovascular:** El corazón mostró, a nivel microscópico, cambios degenerativos agudos a nivel de fibras miocárdicas.

- **Aparato urinario:** Microscópicamente destacó la presencia de una leve nefritis linfoplasmocitaria intersticial multifocal y una hemorragia focal en serosa de la vejiga urinaria.

- **Sistema linfoide:** A nivel microscópico se observó hiperplasia reactiva y presencia de eosinófilos en nódulo linfoide mediastínico, así como hialinización centrofolicular y presencia de placas siderofibróticas en bazo (**fig. 72**).

- **Sistema endocrino:** Las glándulas adrenales mostraron, a nivel microscópico, una moderada fibrosis subcapsular (**fig. 73**).

- **Órganos de los sentidos:** El ojo derecho presentó una opacidad a nivel del cristalino (**fig. 74**).

- **Sistema nervioso central:** En cerebro se observó, a nivel microscópico, una ligera satelitosis, gliosis y neuronofagia, así como presencia de lipofuscinosis moderada a nivel neuronal.

➤ **Diagnóstico anatomopatológico:**

- **Diagnóstico morfológico:** Infestación severa por *Phyllobothrium delphini* en hipodermis y tejido subcutáneo. Neumonía broncointersticial difusa moderada y bronquitis supurativa multifocal moderada. Fibrosis periportal y moderada hepatitis reactiva crónica inespecífica. Siderofibrosis esplénica. Hiperplasia reactiva en nódulo linfoide mediastínico. Fibrosis subcapsular en glándulas adrenales. Lipofuscinosis neuronal en cerebro.

- **Diagnóstico etiológico:** Bronquitis supurativa y neumonía broncointersticial difusa de probable origen infeccioso. Patología senil.

- **Entidad patológica:** Patología no consuntiva de origen natural.



Fíg. 69: Protuberancia compatible con callo óseo hipertrófico en pedúnculo caudal (CET04/03)

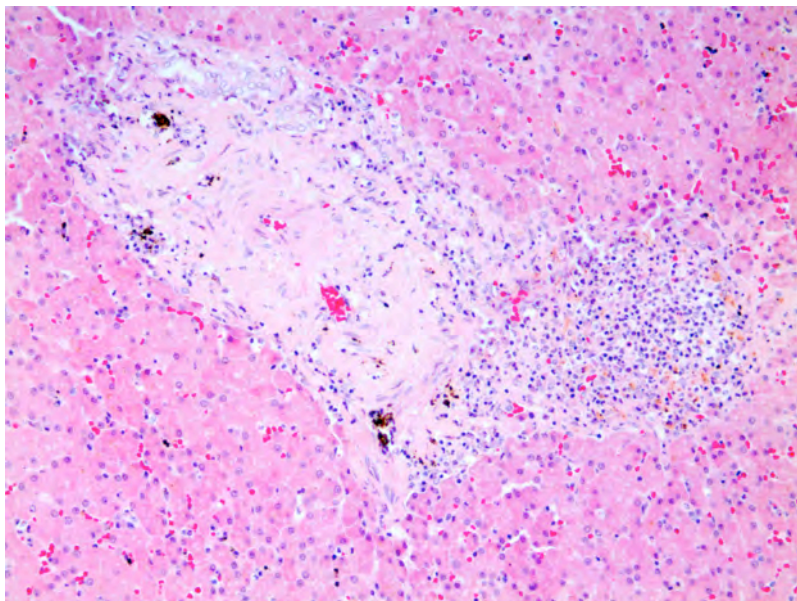


Fig. 70: Hepatitis y fibrosis periportal con presencia de pigmentos biliares (HE x20)
(CET04/03)

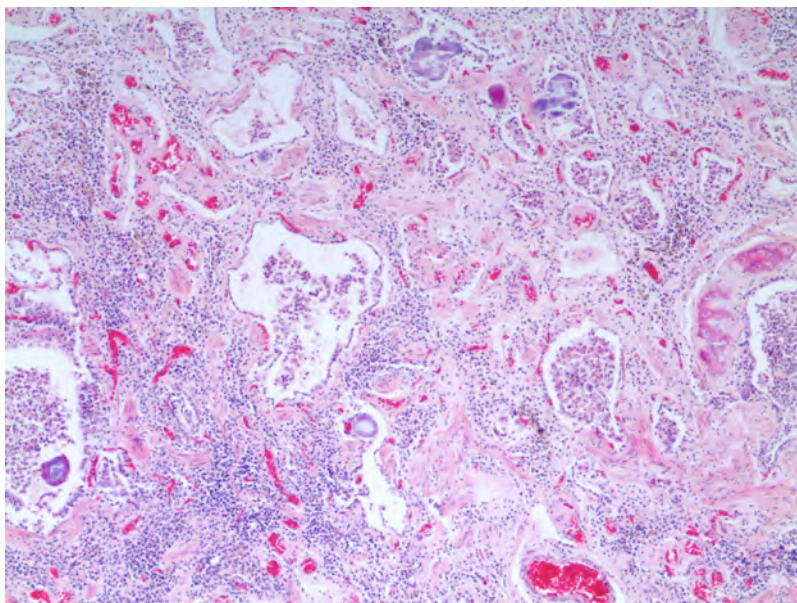


Fig. 71: Neumonía broncointersticial, bronquitis supurativa y depósitos de calcio bronquiolares (HE x10)
(CET04/03)

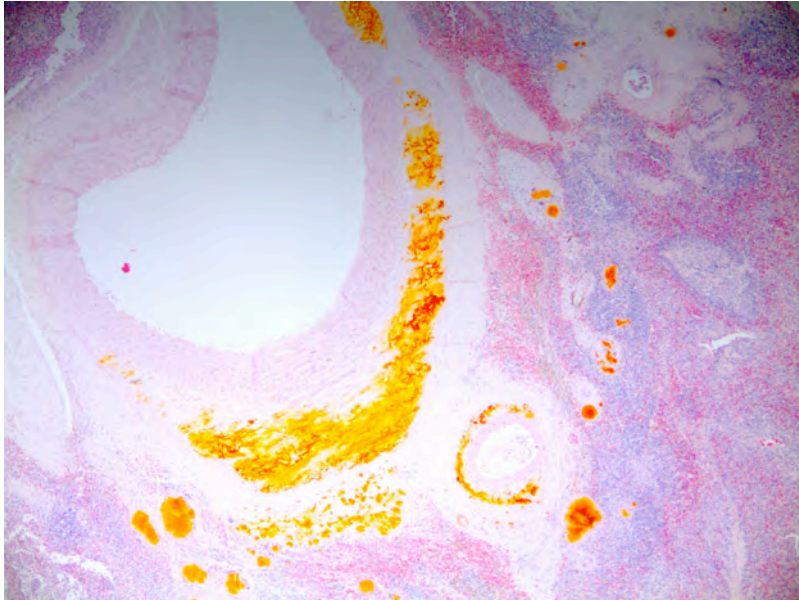


Fig. 72: Placas siderofibróticas en bazo (HE x4)
(CET04/03)

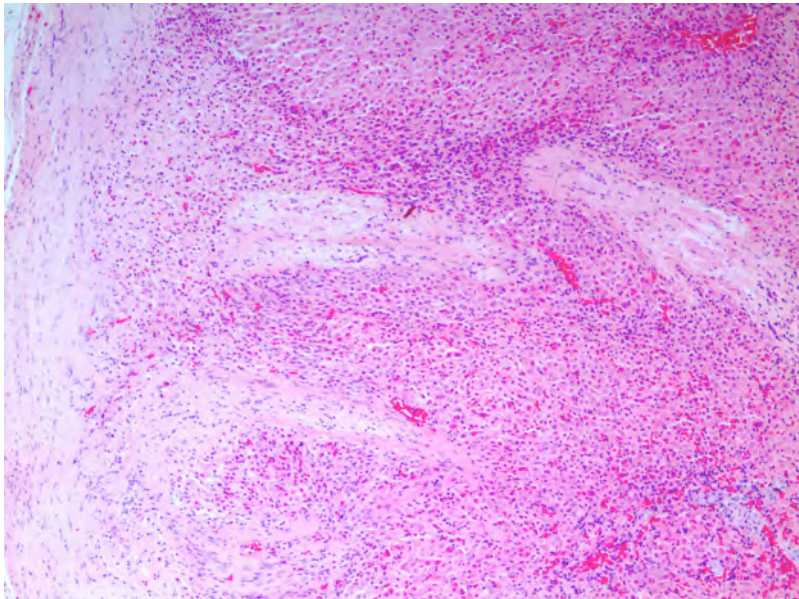


Fig. 73: Fibrosis subcapsular a nivel de glándula adrenal (HE x10)
(CET04/03)



Fig. 74: Opacidad del cristalino en ojo derecho
(CET04/03)

▪ **CET05/03**

Calderón común (*Globicephala melas*) varado vivo en la playa de Torreguadiaro (San Roque) el día 27 de marzo de 2003 (**fig. 75**), muriendo poco después. El ejemplar era un macho neonato de 150 cm. en un estado nutricional pobre. Al iniciar la necropsia se encontraba en un estado de conservación fresco (c.c.: M2).



Fig. 75: *Globicephala melas* (CET05/03) varado en Torreguadiaro (San Roque) el 27/03/03

➤ **Hallazgos anatomopatológicos:**

- **Piel y subcutáneo:** Macroscópicamente se observaron pliegues fetales (**fig. 75**), erosiones en aletas y zona rostral maxilar y mandibular (**fig. 76**), así como edema e ictericia a nivel subcutáneo.

- **Sistema músculo – esquelético:** A nivel macroscópico destacó la existencia de ictericia.

- **Aparato digestivo y cavidad abdominal:** Al microscopio se observó congestión e hiperemia en los tres compartimentos gástricos y en el hígado, una ligera gastritis linfoplasmocitaria difusa en estómago glandular y degeneración macrovacuolar y glóbulos hialinos intracitoplasmáticos, algunos de ellos con presencia de pink-points, en hepatocitos.

- **Aparato respiratorio y cavidad torácica:** A nivel macroscópico se detectó edema pulmonar y congestión de la mucosa laríngea y traqueal. En pulmón se observó, microscópicamente, atelectasia, edema broncoalveolar, congestión y membranas hialinas alveolares.

- **Sistema cardiovascular:** A nivel macro y microscópico destacó la existencia de un cuadro congestivo multiorgánico con presencia de microhemorragias multifocales diseminadas (**figs. 77 y 78**). Así mismo, en corazón, se observaron cambios degenerativos agudos en fibras miocárdicas (**fig. 79**).

- **Sistema linfoide:** Macroscópicamente, el nódulo linfoide mediastínico se encontraba congestivo y con aspecto edematoso. A nivel microscópico se observó depleción linfoide y edema intersticial en dicho nódulo linfoide, además de congestión, la cual también fue hallada en el timo. El bazo presentó esplenomegalia congestiva y abundantes megacariocitos.

➤ ***Diagnóstico anatomopatológico:***

- **Diagnóstico morfológico:** Presencia de pliegues fetales. Edema subcutáneo e ictericia. Cuadro congestivo multiorgánico con presencia de microhemorragias multifocales diseminadas. Atelectasia, edema broncoalveolar, congestión y membranas hialinas alveolares. Cambios degenerativos agudos en fibras miocárdicas. Degeneración macrovacuolar, glóbulos hialinos intracitoplasmáticos, algunos de ellos con presencia de pink-points, en hepatocitos.

- **Diagnóstico etiológico:** Debilidad neonatal y síndrome de estrés de varamiento.

- **Entidad patológica:** Patología neonatal-perinatal.



Fig. 76: Erosiones en zona rostral maxilar y mandibular (CET05/03)

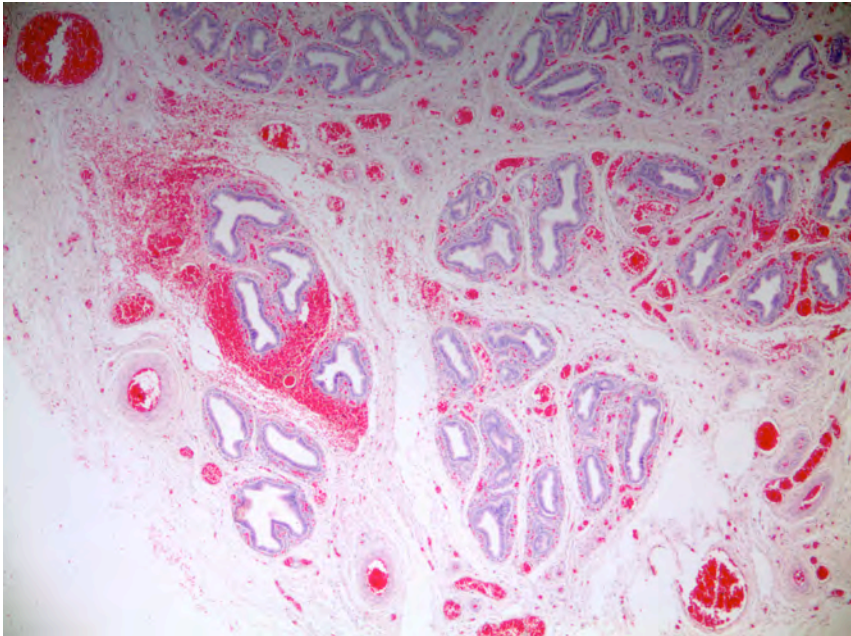


Fig. 77: Congestión y hemorragia en epidídimo (HE x4) (CET05/03)

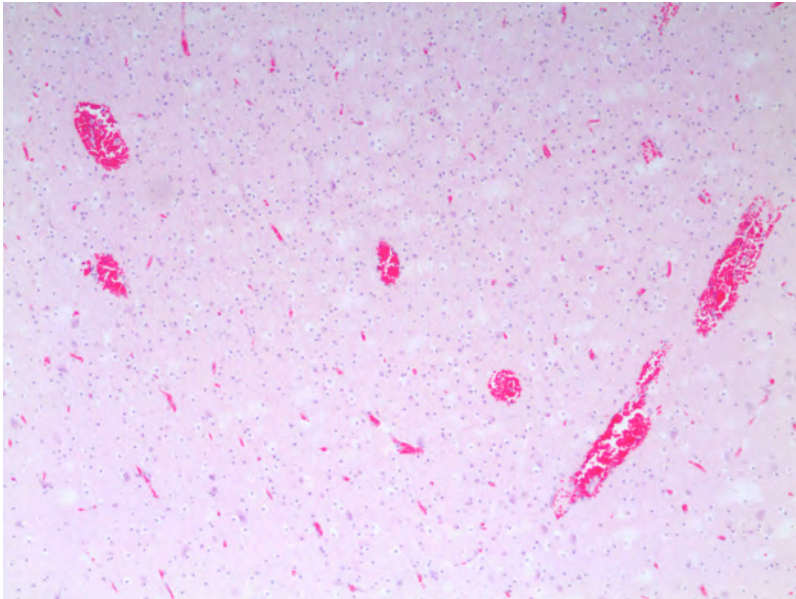


Fig. 78: Congestión severa a nivel de corteza cerebral (HE x10)
(CET05/03)

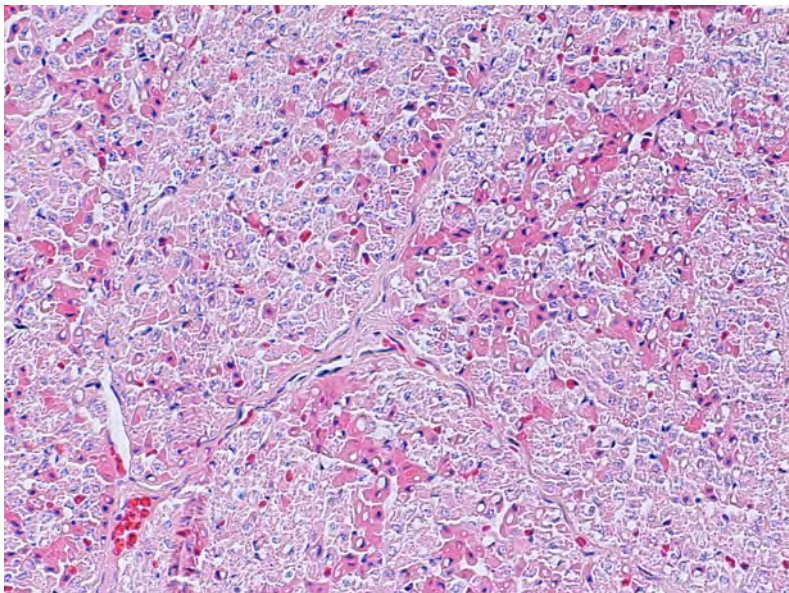


Fig. 79: Cambios degenerativos agudos en miocardio (HE x20)
(CET05/03)

▪ *CET06/03*

Rorcual aliblanco (*Balaenoptera acutorostrata*) hallado en alta mar, flotando y con redes enganchadas, a la altura de Barbate el día 29 de marzo de 2003 (fig. 80), siendo trasladado a la lonja pesquera de El Puerto de Santa María. El ejemplar era una hembra de 440 cm. en un estado nutricional muy pobre. Al iniciar la necropsia, se encontraba en un estado de conservación fresco (c.c.: M2). En función de la medida obtenida se catalogó como cría, sin embargo tras el estudio histológico ovárico se consideró como un animal adulto.



Fig. 80: *Balaenoptera acutorostrata* (CET06/03) hallado en alta mar (Barbate) el 29/03/03

➤ **Hallazgos anatomopatológicos:**

- **Sistema músculo – esquelético:** Destacó la gran atrofia sufrida por la musculatura epiaxial (caquexia).

- **Aparato digestivo y cavidad abdominal:** A nivel macroscópico se halló infestación severa por nematodos (*Anisakis* sp.) y múltiples ulceraciones de la mucosa a nivel del estómago queratinizado (**fig. 81**). En intestino, tanto en su porción proximal como media, se observaron áreas congestivo–hemorrágicos multifocales en la mucosa, y en serosa una infestación severa por quistes parasitarios de cestodos (*Monorygma grimaldii*). En superficie hepática se detectaron nódulos multifocales de pequeño tamaño. Microscópicamente el estómago queratinizado presentó una hiperqueratosis paraqueratótica. En estómago pilórico se observó una leve gastritis granulomatosa parasitaria multifocal en su porción proximal. El hígado mostró una congestión severa y difusa, así como una moderada hepatitis granulomatosa necrotizante multifocal, dilataciones compatibles con gas en sinusoides y acumulaciones de pigmento biliar. El páncreas presentó fibrosis periductal.

- **Aparato respiratorio y cavidad torácica:** Se observó hidrotórax leve, presencia de algunas áreas atelectásicas en ambos pulmones y congestión de la mucosa traqueal y la bronquial. A nivel microscópico destacó la existencia de una leve traqueítis linfoplasmocitaria difusa y, en pulmón, congestión y atelectasia.

- **Sistema cardiovascular:** Microscópicamente se observaron cambios degenerativos agudos en fibras miocárdicas, así como un cuadro congestivo multiorgánico.

- **Aparato urinario:** A nivel macroscópico destacó la existencia de una cistitis serofibrinosa (**fig. 82**) que, microscópicamente, se relacionó con una ligera cistitis linfoplasmocitaria erosivo–ulcerativa con presencia de eosinófilos. El riñón presentó una moderada nefritis intersticial linfoplasmocitaria multifocal con presencia de eosinófilos.

- **Sistema linfoide:** Macroscópicamente se observaron nódulos de pequeño tamaño en nódulo linfoide mediastínico y congestión en bazo. Al microscopio destacó la existencia de dilataciones subcapsulares y subtrabeculares compatibles con gas en nódulo linfoide mediastínico. En bazo se observó una moderada esplenitis necrótica multifocal, focos de hialinización y una ligera periesplenitis linfoplasmocitaria focal.

- **Sistema endocrino:** Microscópicamente se halló degeneración microvacuolar en corteza de glándula adrenal.

- **Aparato reproductor:** Al microscopio se observaron folículos de Graaf y congestión en ovario.

- **Sistema nervioso central:** Microscópicamente destacó la existencia de congestión generalizada y edema perivascular con presencia de balonización de astrocitos a nivel perivascular en cerebro y cerebelo, así como microhemorragias multifocales en cerebelo (**fig. 83**).

➤ ***Diagnóstico anatomopatológico:***

- **Diagnóstico morfológico:** Infestación severa por *Monorygma grimaldii* en serosa intestinal y por *Anisakis* sp. en estómago queratinizado. Hepatitis granulomatosa necrotizante multifocal moderada. Nefritis intersticial linfoplasmocitaria multifocal moderada. Ligera cistitis linfoplasmocitaria erosivo-

ulcerativa. Esplenitis necrótica multifocal moderada y ligera periesplenitis linfoplasmocitaria focal. Cuadro congestivo multiorgánico. Cambios degenerativos agudos en fibras miocárdicas. Edema perivascular con presencia de balonización de astrocitos en cerebro y cerebelo

- **Diagnóstico etiológico:** Proceso multisistémico de origen no determinado y captura accidental.

- **Entidad patológica:** Patología consuntiva de origen natural e interacción con actividades pesqueras.



Fig. 81: Infestación severa por *Anisakis* sp. y ulceración de mucosa de estómago queratinizado (CET06/03)

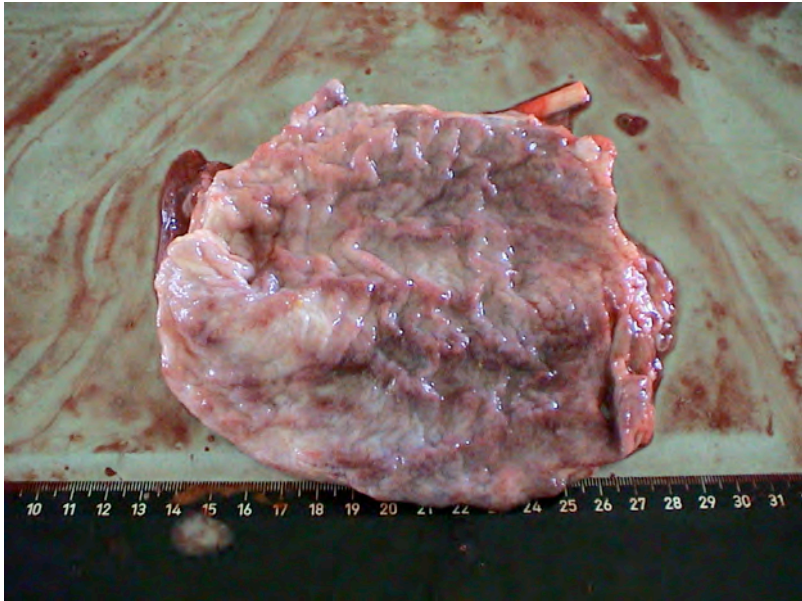


Fig. 82: Cistitis serofibrinosa
(CET06/03)

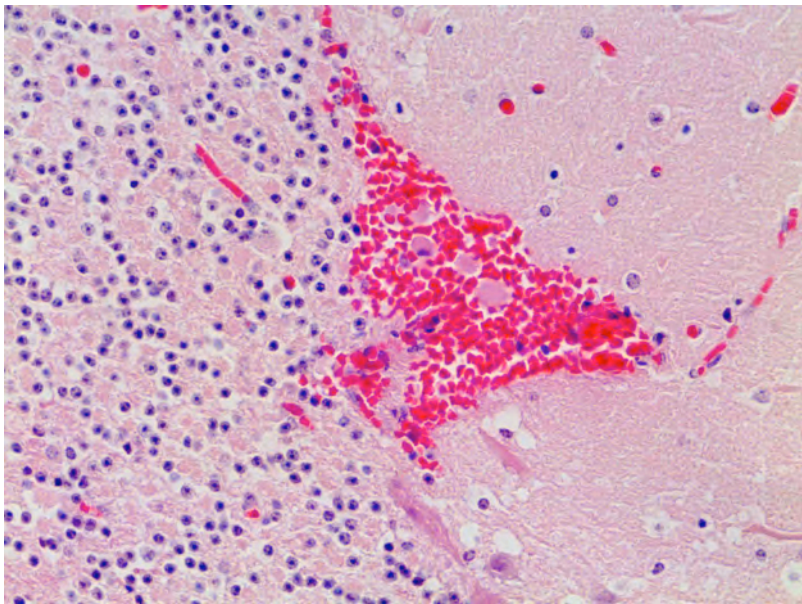


Fig. 83: Microhemorragia en cerebelo (HE x40)
(CET06/03)

▪ **CET07/03**

Cría de delfín listado (*Stenella coeruleoalba*) varado en la playa de La Atunara (La Línea de la Concepción) el día 5 de marzo de 2003 (**fig. 84**). El ejemplar era una hembra de 107 cm. en un estado nutricional moderado y autólisis muy avanzada (c.c.: M5). Dado el estado de descomposición del animal la necropsia no fue realizada.



Fig. 84: *Stenella coeruleoalba* (CET07/03) varado en La Atunara (La Línea) el 05/04/03

▪ **CET08/03**

Delfín listado (*Stenella coeruleoalba*) varado vivo en la playa del Carmen (Barbate) el día 19 de abril de 2003 (**fig. 85**), muriendo poco después. El ejemplar era un macho juvenil de 151 cm. en un estado nutricional pobre. Al iniciar la necropsia, se encontraba en un estado de conservación fresco (c.c.: M2).



Fíg. 85: *Stenella coeruleoalba* (CET08/03) varado en playa del Carmen (Barbate) el 19/04/03

➤ **Hallazgos anatomopatológicos:**

- **Piel y subcutáneo:** Se observaron múltiples heridas puntiformes, rodeadas por un halo decolorado de aproximadamente un centímetro de diámetro (**fig. 86**) siguiendo una distribución difusa por toda la superficie del animal, lo cual es compatible con una infestación severa por copépodos (*Penella* sp.). Dichas heridas estaban asociadas a quistes parasitarios en grasa hipodérmica (**fig. 87**). Además se halló edema subcutáneo en el tercio anterior del tórax. Microscópicamente las heridas observadas en piel correspondieron a una dermatitis granulomatosa (**fig. 88**), observándose, además, congestión a nivel de las papilas dérmicas.

- **Aparato digestivo y cavidad abdominal:** A nivel macroscópico destacó la presencia de una moderada infestación por nematodos (*Anisakis* sp.) en estómago glandular, áreas hemorrágicas en la mucosa de estómago pilórico y ampolla duodenal, infestación ligera por cestodos adultos en porción proximal del intestino e infestación severa en serosa testicular por quistes parasitarios de cestodos (*Monorygma grimaldii*). Microscópicamente se observó una moderada gastritis granulomatosa multifocal a nivel del estómago glandular (**fig. 89**), depósitos de calcio multifocales en mucosa de estómago pilórico y, a nivel hepático, una leve congestión, una ligera hepatitis periportal linfoplasmocitaria y abundantes glóbulos hialinos intracitoplasmáticos en hepatocitos.

- **Aparato respiratorio y cavidad torácica:** A nivel macroscópico se halló congestión laríngea y traqueal, nódulos miliares en ambos pulmones e infestación severa por nematodos en bronquios. Microscópicamente, el pulmón presentó atelectasia, congestión y edema alveolar, así como una moderada bronconeumonía supurativa multifocal y una neumonía granulomatosa multifocal moderada con presencia de nematodos adultos, así como depósitos de calcio multifocales a nivel de submucosa bronquial.

- **Sistema cardiovascular:** Cuadro congestivo multiorgánico con presencia de microhemorragias multifocales diseminadas, tanto a nivel macro como microscópico. También se detectó necrosis hialina multifocal a nivel de fibras miocárdicas.

- **Sistema linfoide:** El nódulo linfoide mediastínico se observó edematoso a nivel macroscópico. Microscópicamente destacó la existencia de histiocitosis sinusoidal, signos de reabsorción sanguínea y linfadenitis eosinofílica en nódulo linfoide preescapular. En nódulo linfoide mediastínico se halló una

hiperplasia reactiva y en nódulo linfoide mesentérico una linfadenitis eosinofílica difusa moderada. El bazo presentó una hemorragia capsular focal e hiperplasia reactiva.

- **Sistema endocrino:** En glándula adrenal destacó la presencia de linfangiectasia a nivel microscópico.

- **Sistema nervioso central:** Microscópicamente, en cerebro se observó satelitosis, gliosis, neuronofagia, edema perivascular con presencia de balonización de astrocitos y microhemorragias perivasculares. En cerebelo destacó la existencia de una congestión muy marcada.

➤ ***Diagnóstico anatomopatológico:***

- **Diagnóstico morfológico:** Infestación severa por *Penella* sp. y dermatitis parasitaria asociada. Infestación severa en serosa testicular por *Monorygma grimaldii*. Infestación severa bronquial por nematodos. Bronconeumonía supurativa multifocal moderada y neumonía granulomatosa multifocal moderada. Gastritis granulomatosa multifocal moderada en estómago glandular. Cuadro congestivo multiorgánico con presencia de microhemorragias multifocales diseminadas. Cambios degenerativos agudos en fibras miocárdicas. Edema perivascular con presencia de balonización de astrocitos en cerebro.

- **Diagnóstico etiológico:** Bronconeumonía supurativa de probable origen infeccioso, parasitosis multiorgánica y síndrome de estrés de varamiento.

- **Entidad patológica:** Patología consuntiva de origen natural.

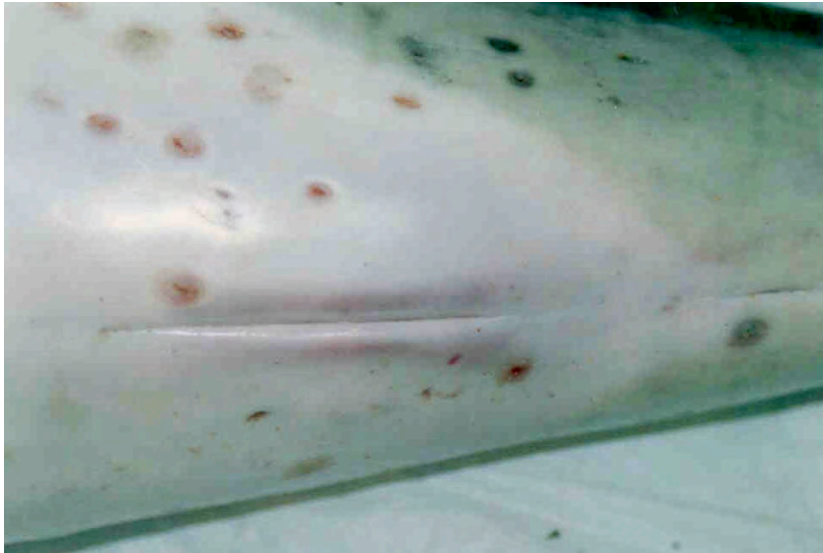


Fig. 86: Heridas puntiformes con halo de decoloración en superficie de la piel (CET08/03)



Fig. 87: Quiste parasitario en hipodermis (CET08/03)

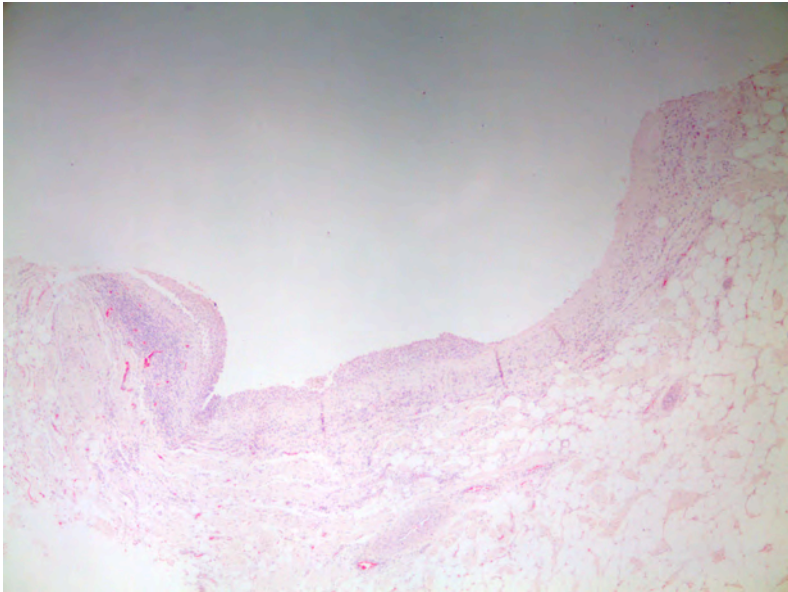


Fig. 88: Panniculitis granulomatosa de origen parasitario en hipodermis (HE x4)
(CET08/03)

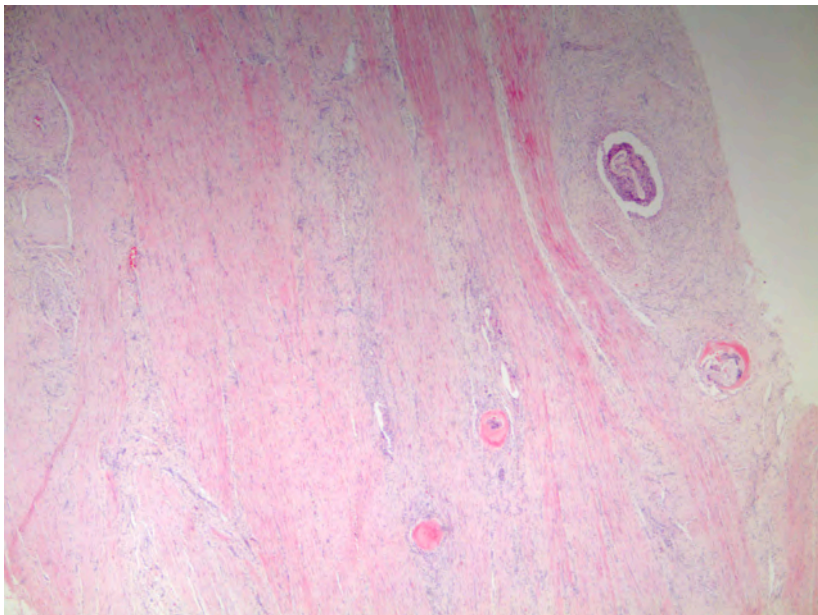


Fig. 89: Granulomas parasitarios en la capa muscular del estómago glandular (HE x4)
(CET08/03)

▪ **CET09/03**

Marsopa común (*Phocoena phocoena*) varada en la playa del Camarón (Chipiona) el día 23 de abril de 2003 (**fig. 90**). El ejemplar era un macho adulto de 165 cm. en un estado nutricional moderado y autólisis muy avanzada (c.c.: M5). Dado el estado de descomposición del animal la necropsia no fue realizada.



Fig. 90: *Phocoena phocoena* (CET09/03) varada en la playa del Camarón (Chipiona) el 23/04/03

▪ **CET10/03**

Delfín común (*Delphinus delphis*) varado en Cala Parra (Algeciras) el día 27 de abril de 2003 (**fig. 91**). El ejemplar era un macho adulto de 230 cm. en un estado nutricional moderado y autólisis avanzada (c.c.: M4). Dado el estado de descomposición del animal la necropsia no fue realizada.



Fig. 91: *Delphinus delphis* (CET10/03) varado en Cala Parra (Algeciras) el 27/04/03

▪ ***CET11/03***

Cría de rorcual aliblanco (*Balaenoptera acutorostrata*) varado en Punta Paloma (Tarifa) el día 29 de abril de 2003. El ejemplar midió 490 cm. y se encontraba en autólisis muy avanzada (c.c.: M5). El estado de descomposición del animal no permitió identificar el sexo ni el estado nutricional del mismo. La necropsia no fue realizada.

▪ **CET12/03**

Neonato de marsopa común (*Phocoena phocoena*) varado vivo en la playa de la Barrosa (Chiclana de la Frontera) el día 16 de mayo de 2003 (fig. 92), muriendo varias horas después. El ejemplar era una hembra de 70 cm. en un estado nutricional pobre. Al iniciar la necropsia se encontraba en un estado de conservación muy fresco (c.c.: M1).



Fig. 92: *Phocoena phocoena* (CET12/03) varada en la playa de la Barrosa (Chiclana) el 16/05/03

➤ **Hallazgos anatomopatológicos:**

- **Piel y subcutáneo:** Macroscópicamente destaca la existencia de pliegues fetales y algunos pelos vestigiales en zona dorsal del maxilar (fig. 93), así como ictericia, a nivel de hipodermis y tejido subcutáneo (fig. 94), y edema subcutáneo en el tercio anterior del tórax.

- **Sistema músculo – esquelético:** Ictericia.

- **Aparato digestivo y cavidad abdominal:** A nivel microscópico se observó degeneración macrovacuolar y presencia de focos hematopoyéticos en hígado (fig. 95).

- **Aparato respiratorio y cavidad torácica:** En ambos pulmones se halló, macroscópicamente, edema y áreas congestivas, enfisematosas y atelectásicas. A nivel microscópico se observó edema y membranas hialinas alveolares (**fig. 96**), congestión, enfisema, atelectasia y microhemorragias multifocales.

- **Sistema cardiovascular:** Cuadro congestivo multiorgánico con presencia de microhemorragias multifocales diseminadas. Además en corazón se observaron, microscópicamente, cambios degenerativos agudos en fibras miocárdicas.

- **Sistema linfoide:** El bazo presentó, además de congestión y hemorragias subcapsulares, focos hematopoyéticos y una moderada cantidad de megacariocitos (**fig. 97**).

➤ ***Diagnóstico anatomopatológico:***

- **Diagnóstico morfológico:** Ictericia a nivel de hipodermis, tejido subcutáneo y musculatura esquelética. Focos hematopoyéticos en hígado y bazo, membranas hialinas alveolares, cuadro congestivo multiorgánico con presencia de microhemorragias multifocales diseminadas y cambios degenerativos agudos en miocardio.

- **Diagnóstico etiológico:** Debilidad neonatal y síndrome de estrés de varamiento.

- **Entidad patológica:** Patología neonatal – perinatal.



Fig. 93: Presencia de pelos vestigiales en zona dorsal del maxilar
(CET12/03)



Fig. 94: Ictericia a nivel de hipodermis y tejido subcutáneo
(CET12/03)

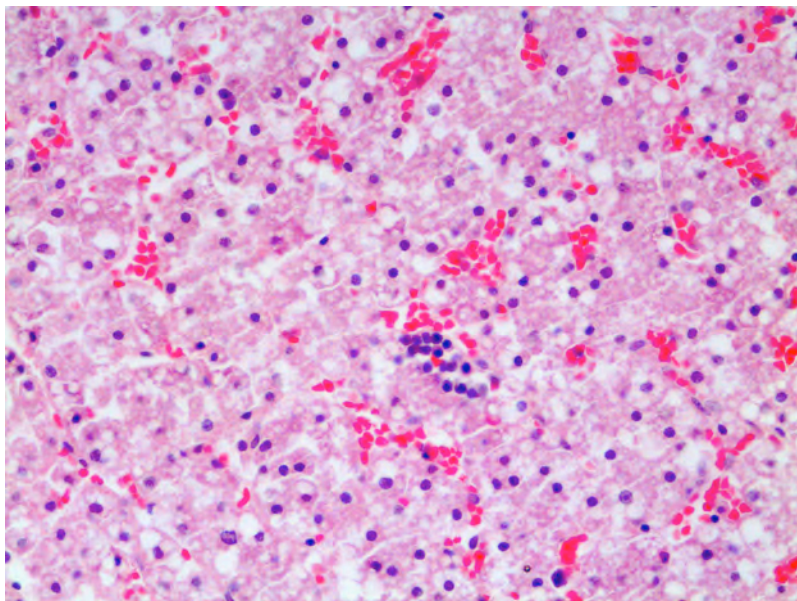


Fig. 95: Focos hematopoyéticos y degeneración macrovacuolar en hígado (HE x40)
(CET12/03)

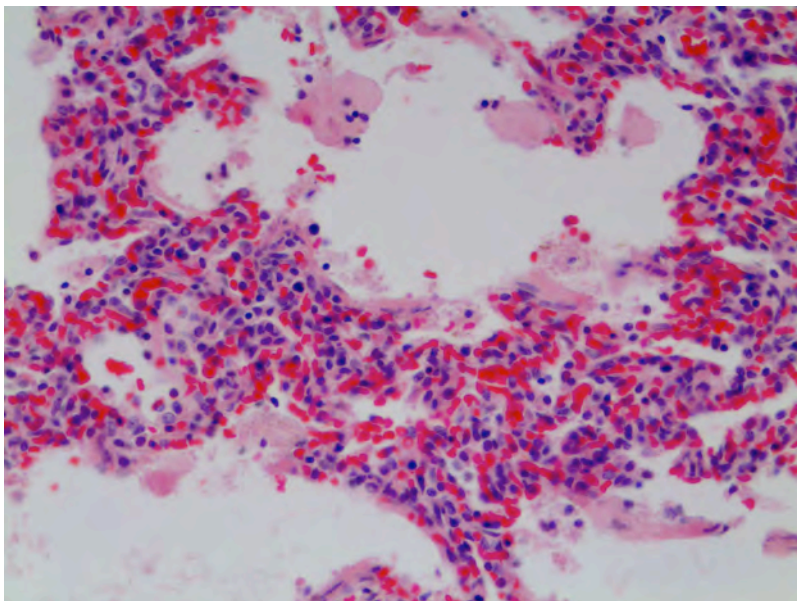


Fig. 96: Membranas hialinas alveolares (HE x40)
(CET12/03)

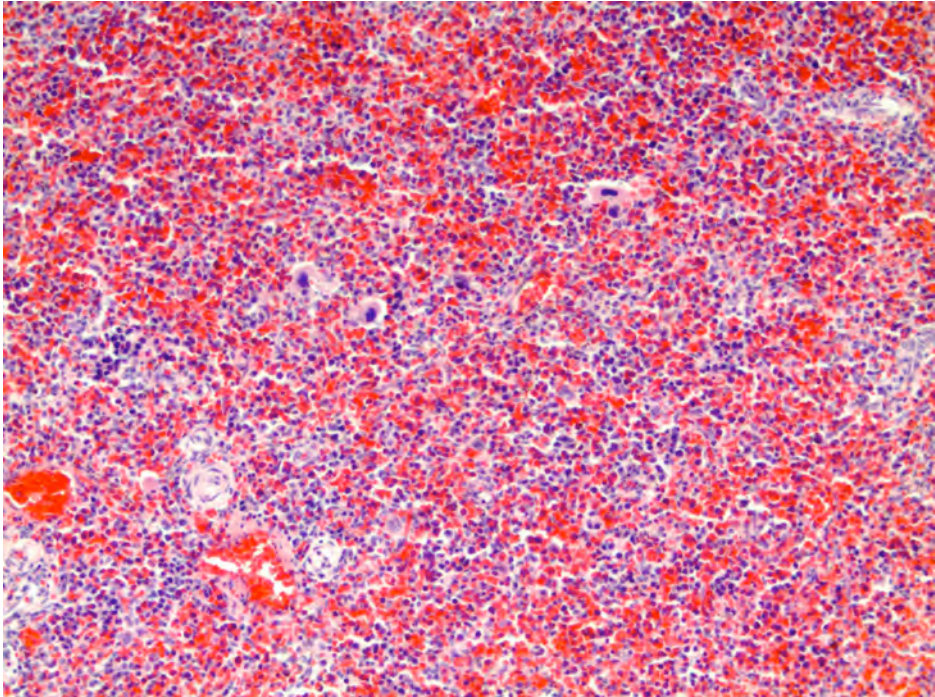


Fig. 97: Congestión, focos hematopoyéticos y megacariocitos en bazo (HE x20)
(CET12/03)

▪ **CET13/03**

Cría de rorcual aliblanco (*Balaenoptera acutorostrata*) varada en la playa de Los Lances (Tarifa) el día 24 de junio de 2003 (**fig. 98**). El ejemplar era una hembra de 440 cm. en autólisis muy avanzada (c.c.: M5). El estado de descomposición del animal no permitió identificar su estado nutricional. Así mismo, la necropsia no fue realizada.



Fig. 98: *Balaenoptera acutorostrata* (CET13/03) varado en Los Lances (Tarifa) el 24/06/03

▪ **CET14/03**

Cría de rorcual aliblanco (*Balaenoptera acutorostrata*) varada en la playa de Las Tres Piedras (Chipiona) el día 4 de julio de 2003 (**fig. 99**). El ejemplar se encontraba seccionado a la altura de la articulación atlanto-occipital, sólo apareciendo la parte posterior del mismo. La sección del animal midió 300 cm. y se encontraba en autólisis muy avanzada (c.c.: M5). El estado de descomposición del animal no permitió identificar el sexo, el estado nutricional del mismo ni realizar la necropsia.



Fig. 99: *Balaenoptera acutorostrata* (CET14/03) varado en Las Tres Piedras (Chipiona) el 24/06/03

▪ **CET15/03**

Cría de delfín común (*Delphinus delphis*) varada viva en la playa de Torreguadiaro (San Roque) el día 11 de julio de 2003 (**fig. 100**), muriendo poco después. El ejemplar era una hembra de 101 cm. en un estado nutricional pobre. Al iniciar la necropsia, se encontraba en un estado de conservación muy fresco (c.c.: M1).



Fig. 100: *Delphinus delphis* (CET15/03) varado en Torreguadiaro (San Roque) el 11/07/03

➤ **Hallazgos anatomopatológicos:**

- **Piel y subcutáneo:** Macroscópicamente destacó la existencia de abundantes heridas intraespecíficas en diferentes grados de cicatrización, distribuidas cubriendo toda la superficie del animal (**fig. 101**), así como un hematoma subcutáneo en el flanco izquierdo, posterior a la aleta pectoral y bajo la aleta dorsal.

- **Aparato digestivo y cavidad abdominal:** Se observó, a nivel macroscópico, equimosis en superficie lingual, congestión de la mucosa faríngea y un hematoma a nivel de la superficie diafragmática del lóbulo hepático izquierdo,

ocupando los dos tercios dorsales del mismo (**fig. 102**). Microscópicamente se hallaron nódulos linfoplasmocitarios multifocales a nivel de la mucosa faríngea y, en hígado, una moderada hepatitis linfoplasmocitaria periportal multifocal y una hemorragia focal severa (**fig. 103**).

- **Aparato respiratorio y cavidad torácica:** A nivel macroscópico se observó congestión de la mucosa laríngea y múltiples lesiones granulomatosas multifocales de cinco milímetros de diámetro, aproximadamente, en ambos pulmones (**fig. 104**), así como áreas congestivo-hemorrágicas. Al microscopio destacó la presencia de una bronconeumonía supurativa difusa severa y una neumonía granulomatosa multifocal severa (**figs. 105 y 106**).

- **Aparato urinario:** El riñón mostró, microscópicamente, una leve glomerulonefritis membranoproliferativa.

- **Sistema linfoide:** A nivel microscópico se observó depleción linfoide a nivel de nódulos linfoides mediastínico, mesentérico y rectal, bazo y tejido linfoide asociado a intestino (GALT). En el bazo, además, se hallaron numerosos megacariocitos.

- **Sistema endocrino:** En glándula adrenal se detectó, a nivel microscópico, una hemorragia intersticial localmente extensiva.

➤ ***Diagnóstico anatomopatológico:***

- **Diagnóstico morfológico:** Numerosas heridas cutáneas de interacción intraespecífica. Bronconeumonía supurativa difusa severa y neumonía granulomatosa multifocal severa. Depleción linfoide generalizada. Hematoma a nivel de la superficie diafragmática del lóbulo hepático izquierdo. Hemorragia intersticial a nivel de glándulas adrenales.

- **Diagnóstico etiológico:** Bronconeumonía supurativa y neumonía granulomatosa. Traumatismo a nivel de la superficie de proyección del lóbulo hepático izquierdo.

- **Entidad patológica:** Patología consuntiva de origen natural y patología traumática intraespecífica.

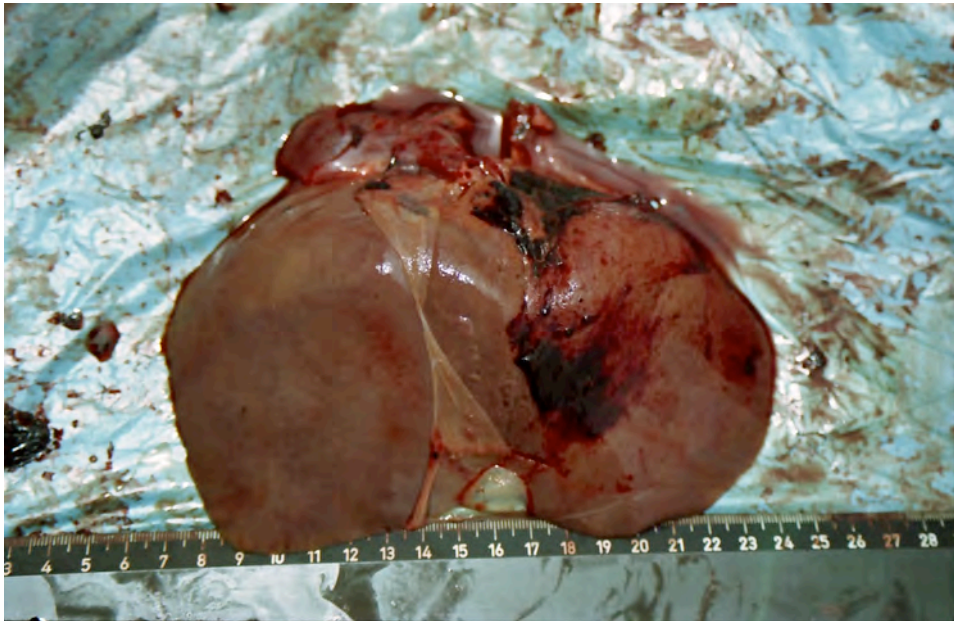


Fig. 102: Hematoma en lóbulo hepático izquierdo.
(CET15/03)

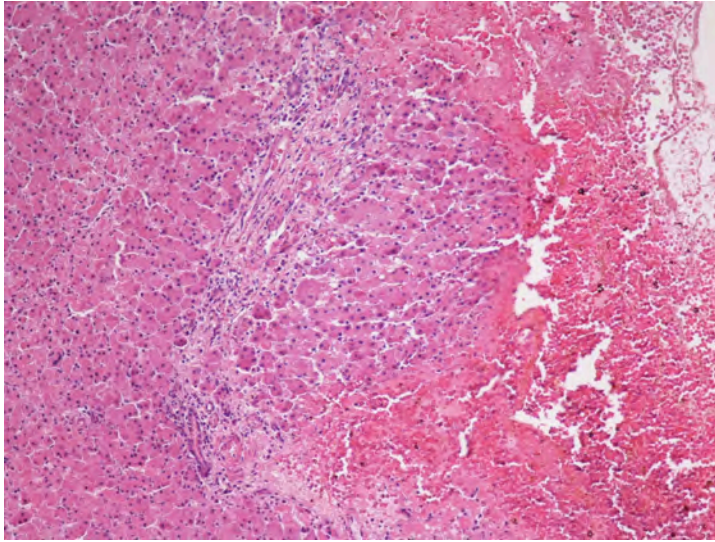


Fig. 103: Área hemorrágica y necrosis de hepatocitos (HE x10).
(CET15/03)



Fig. 104: Neumonía granulomatosa.
(CET15/03)

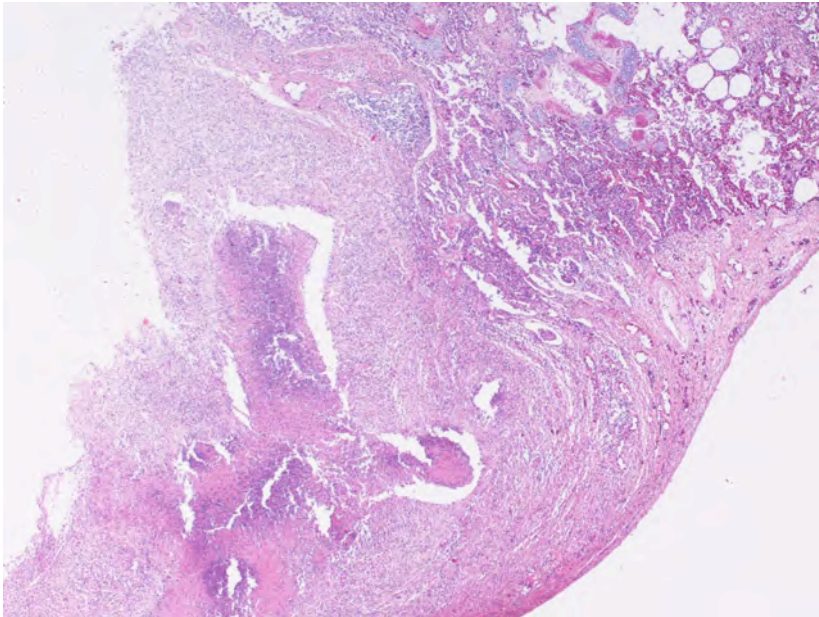


Fig. 105: Neumonía granulomatosa (HE x2,5).
(CET15/03)

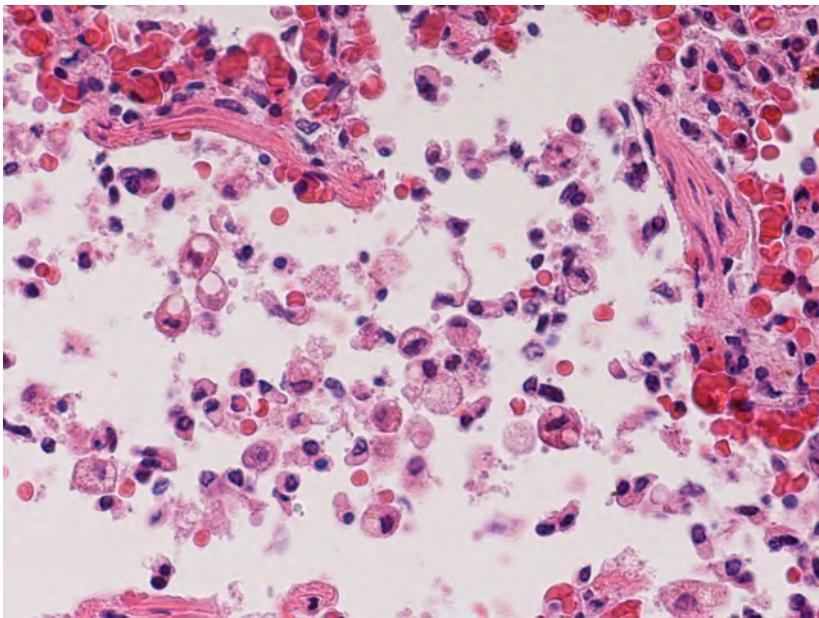


Fig. 106: Exudado inflamatorio agudo en luz alveolar (HE x40).
(CET15/03)

▪ **CET16/03**

Delfín común (*Delphinus delphis*) varado en la playa de El Palmar (Vejer de la Frontera) el día 26 de julio de 2003 (**fig. 107**). Se trataba de un macho adulto de 219 cm. en un estado nutricional moderado y autólisis avanzada (c.c.: M4). Debido al estado de descomposición del animal la necropsia no fue realizada.



Fig. 107: *Delphinus delphis* (CET16/03) varado en El Palmar (Vejer) el 26/07/03

▪ **CET17/03**

Delfín en autólisis muy avanzada (c.c.: M5) varado en la playa de Torreguardiario (San Roque) el día 12 de agosto de 2003 (**fig. 108**). Era un macho de 190 cm. en un estado nutricional moderado y su estado de descomposición no permitió reconocer la especie del animal ni realizar la necropsia. Según las especies de varamiento habitual en la zona, así como el tipo y fórmula dentaria del animal, es probable que se tratase de un individuo subadulto de delfín común (*Delphinus delphis*) o delfín listado (*Stenella coeruleoalba*)..



Fig. 108: Delfín no identificado (CET17/03) varado en Torreguardiario (San Roque) el 12/08/03

▪ **CET18/03**

Delfín listado (*Stenella coeruleoalba*) varado en la playa de Roche (Conil de la Frontera) el día 28 de noviembre de 2003 (**fig. 109**). Se trataba de un macho subadulto de 190 cm. en un estado nutricional moderado y autólisis muy avanzada (c.c.: M5). Debido al estado de descomposición del animal la necropsia no fue realizada.



Fig. 109: *Stenella coeruleoalba* (CET18/03) varado en Roche (Conil) el 28/11/03

▪ **CET01/04**

Delfín mular (*Tursiops truncatus*) varado vivo en la Marisma de Santibáñez (San Fernando) el día 18 de febrero de 2004 (fig. 110), muriendo poco después. El ejemplar era una hembra adulta de 310 cm. en un estado nutricional moderado. Al iniciar la necropsia se encontraba en un estado de conservación muy fresco (c.c.: M1).



Fig. 110: *Tursiops truncatus* (CET01/04) varado en Santibáñez (San Fernando) el 18/02/04

➤ ***Hallazgos anatomopatológicos:***

- **Aparato digestivo y cavidad abdominal:** A nivel microscópico destacó la presencia de una moderada gastritis linfoplasmocitaria difusa en estómago pilórico y, en hígado, congestión, acúmulos de pigmento biliar, hepatitis linfoplasmocitaria periportal multifocal moderada y presencia de glóbulos hialinos intracitoplasmáticos en hepatocitos.

- **Aparato respiratorio y cavidad torácica:** Se observaron áreas atelectásicas y enfisematosas, en pulmón, tanto a nivel macro como

microscópico. Se halló, además, una neumonía broncointersticial multifocal moderada, dilatación bronquial y calcificación severa de cartílagos bronquiales (fig. 111).

- **Sistema cardiovascular:** Al microscopio destacó la existencia de edematización interfibrilar y lipofuscinosis de fibras miocárdicas (fig. 112).

- **Aparato urinario:** En riñón se observó, microscópicamente, la presencia de cilindros hialinos y calcificaciones metastásicas multifocales en túbulos renales.

- **Sistema linfoide:** Macroscópicamente, lo más destacable fue la congestión observada a nivel de nódulos linfoides preescapular y mesentérico. Al microscopio se observó lipidosis intersticial e hialinosis intrafolicular en nódulo linfoide preescapular, cambios fibróticos en nódulo linfoide mesentérico y presencia de placas siderofibróticas en bazo.

- **Aparato reproductor:** A nivel macro y microscópico se observó la presencia de cuerpos albicans en ovario y un engrosamiento de la pared de los vasos en superficie uterina y mesometrio. El útero presentó un ligero infiltrado linfoplasmocitario difuso a nivel de endometrio.

- **Sistema nervioso central:** El cerebro mostró, microscópicamente, gliosis, satelitosis, neuronofagia y manguitos perivascuales, así como leucocitosis intravascular y meningitis no supurativa multifocal moderada (fig. 113) y, a nivel perivascular, depósitos de pigmento lipídico, edema y balonización astrocítica (fig. 114). En cerebelo se observó una ligera encefalitis no supurativa multifocal y leucocitosis intravascular (fig. 115), así como espongiosis y lipofuscinosis neuronal.

➤ **Diagnóstico anatomopatológico:**

- **Diagnóstico morfológico:** Dilatación y calcificación bronquial. Cambios fibróticos en nódulo linfoide mesentérico y bazo. Presencia de cuerpos albicans y engrosamiento de la pared de los vasos a nivel de superficie uterina y mesometrio. Lipofuscinosi a nivel miocárdico y neuronal. Meningoencefalitis no supurativa multifocal moderada. Leucocitosis intravascular en cerebro y cerebelo.
- **Diagnóstico etiológico:** Meningoencefalitis no supurativa de probable origen infeccioso asociado a septicemia. Patología senil.
- **Entidad patológica:** Patología no consuntiva de origen natural.

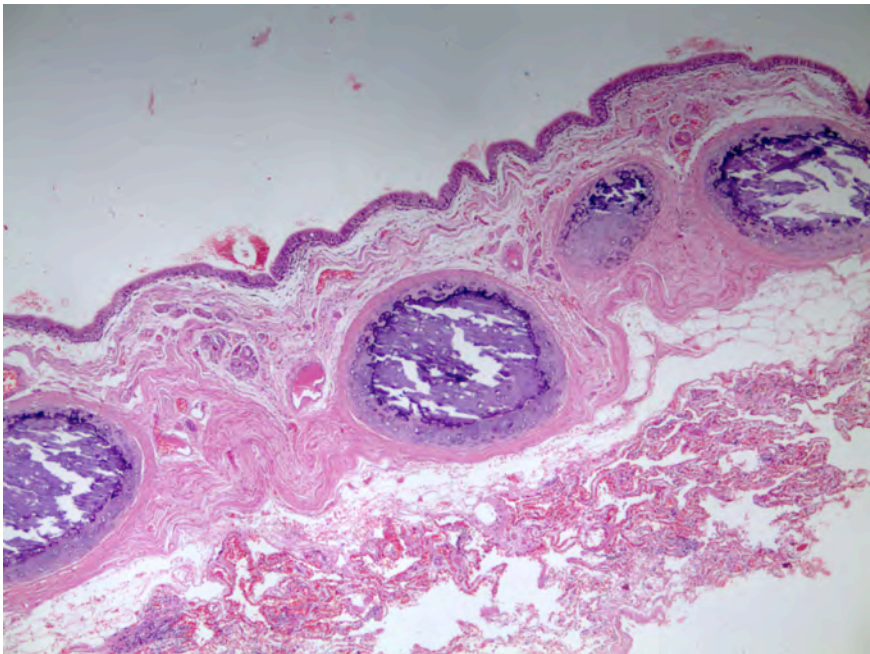


Fig. 111: Calcificación de cartílagos bronquiales (HE x4)
(CET01/04)

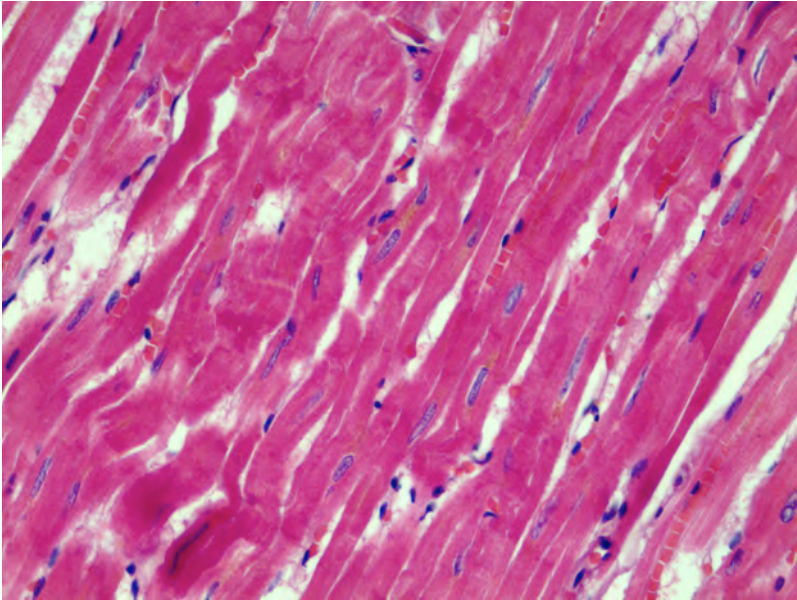


Fig. 112: Edematización interfibrilar y lipofuscinosi en miocardio (HE x40)
(CET01/04)

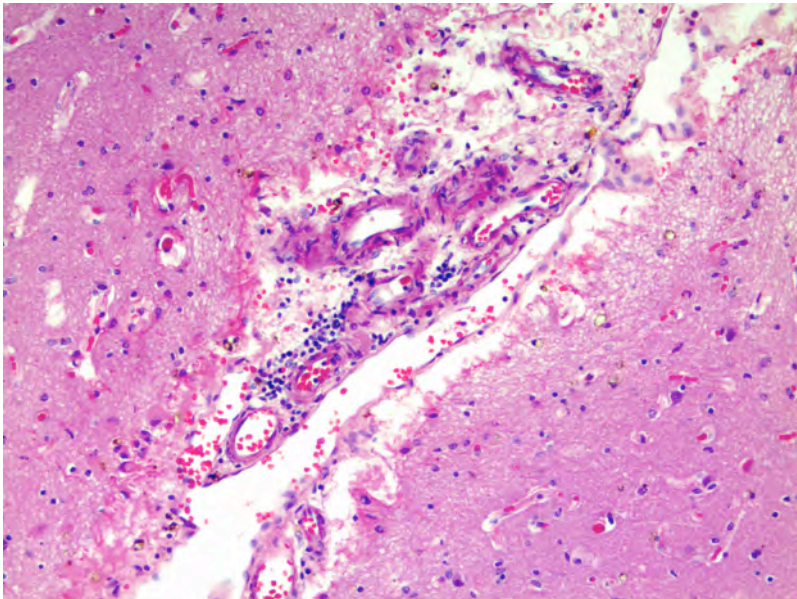


Fig. 113: Meningitis no supurativa (HE x20)
(CET01/04)

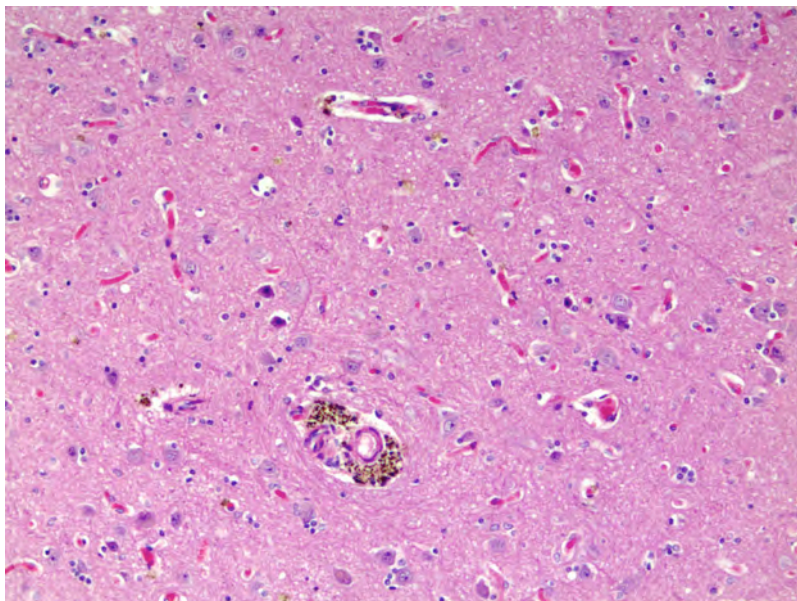


Fig. 114: Depósitos de lípidos, gliosis, satellitosis y neuronofagia en cerebro (HE x20)
(CET01/04)

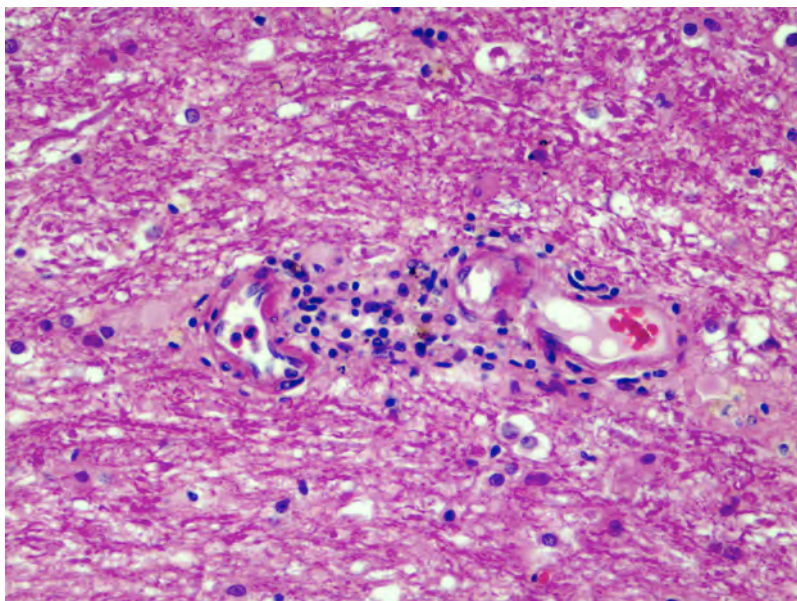


Fig. 115: Manguitos perivasculares y leucocitosis intravascular en cerebelo (HE x40)
(CET01/04)

▪ **CET02/04**

Delfín mular (*Tursiops truncatus*) varado en la playa de Sancti Petri (Chiclana de la Frontera) el día 23 de febrero de 2004 (fig. 116). El ejemplar era un macho subadulto de 250 cm. en un estado nutricional moderado. Al iniciar la necropsia se encontraba en un estado de conservación fresco (c.c.: M2).



Fig. 116: *Tursiops truncatus* (CET02/04) varado en Sancti Petri (Chiclana) el 23/02/04

➤ **Hallazgos anatomopatológicos:**

- **Piel y subcutáneo:** Marcas de interacción intraespecíficas cicatrizadas en flanco izquierdo, adyacentes al área genital. Erosiones superficiales en bordes de aletas caudal y dorsal, así como otras de mayor profundidad en zona de inserción de ambas aletas pectorales.

- **Aparato digestivo y cavidad abdominal:** A nivel macroscópico destacó la presencia de escasos picos de calamar en estómago queratinizado, hemorragias multifocales en mucosa de estómago pilórico y

superficie pancreática, así como congestión hepática. Microscópicamente se observó congestión y hemorragias multifocales diseminadas a nivel gastrointestinal, así como degeneración macrovacuolar en hígado.

- **Aparato respiratorio y cavidad torácica:** Durante el estudio macroscópico se observó congestión a nivel de la mucosa laríngea y, en ambos pulmones, áreas congestivo – hemorrágicas, enfisema y nódulos multifocales. Al microscopio el pulmón mostró congestión, microhemorragias multifocales, edema alveolar, calcificaciones multifocales a nivel bronquial, una moderada neumonía granulomatosa multifocal de origen parasitario (**fig. 117**) y una neumonía broncointersticial linfoplasmocitaria difusa severa.

- **Sistema cardiovascular:** Tanto a nivel macro como microscópico se observó un cuadro congestivo multiorgánico con presencia de microhemorragias multifocales diseminadas.

- **Aparato urinario:** Microscópicamente se halló congestión y microhemorragias multifocales en corteza renal, así como nefritis intersticial linfoplasmocitaria leve y atrofia glomerular.

- **Sistema linfoide:** A nivel microscópico destacó la existencia de depleción linfoide en nódulos linfáticos preescapular, mediastínico, mesentérico y rectal, bazo, tejido linfoide asociado a intestino (GALT) y tonsila anal (**fig. 118**).

➤ **Diagnóstico anatomopatológico:**

- **Diagnóstico morfológico:** Neumonía granulomatosa parasitaria multifocal moderada y neumonía broncointersticial difusa severa. Depleción linfoide generalizada. Cuadro congestivo multiorgánico con presencia de microhemorragias multifocales diseminadas.

- **Diagnóstico etiológico:** Neumonía broncointersticial y neumonía granulomatosa de origen parasitario.

- **Entidad patológica:** Patología no consuntiva de origen natural.

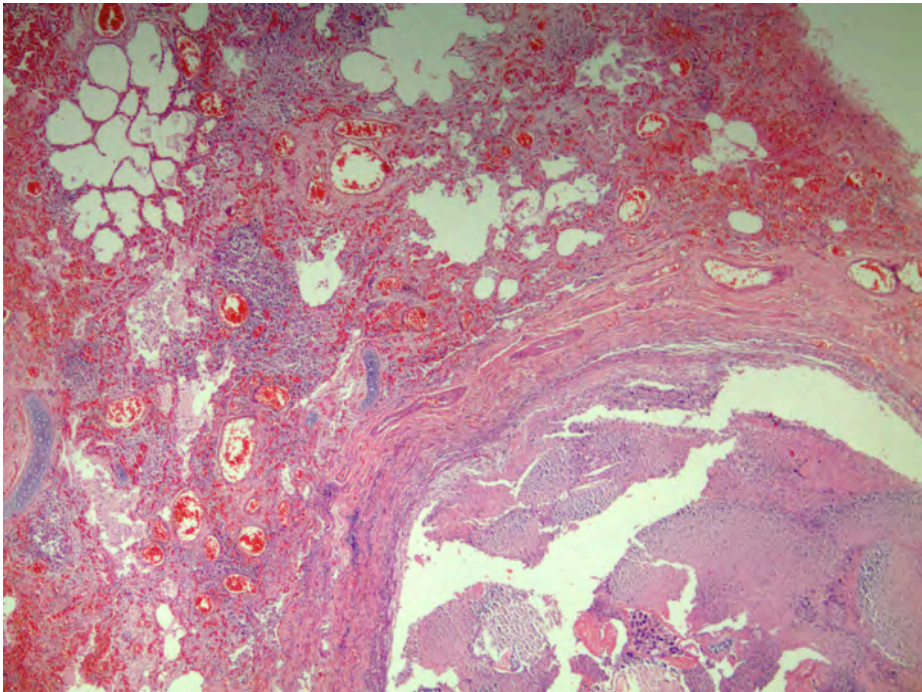


Fig. 117: Neumonía granulomatosa (HE x4)
(CET02/04)

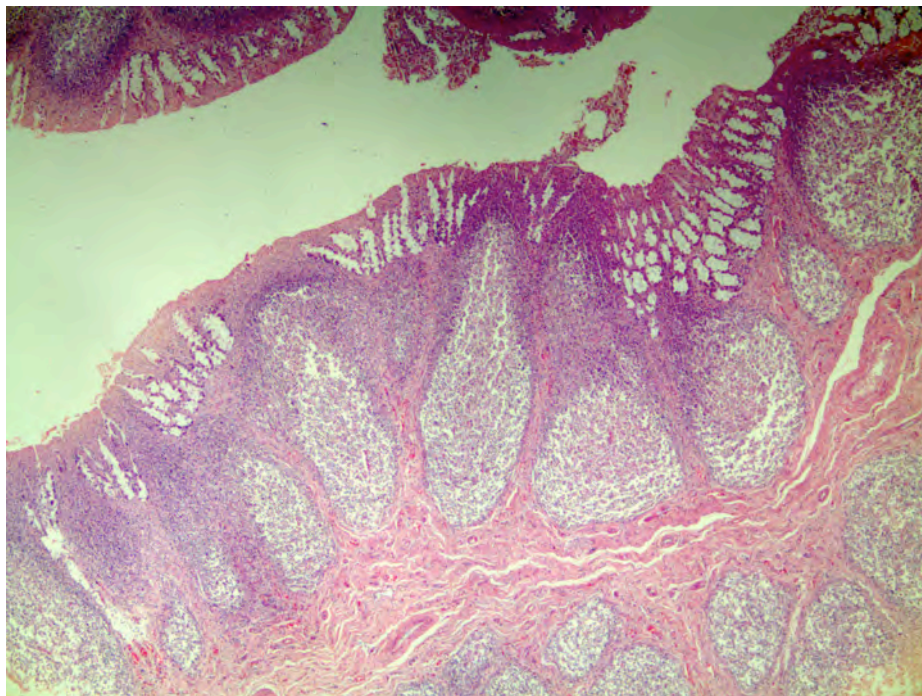


Fig. 118: Depleción linfoide a nivel de la tonsila anal (HE x4)
(CET02/04)

▪ **CET03/04**

Marsopa común (*Phocoena phocoena*) varada en la playa de El Buzo (El Puerto de Santa María) el día 31 de marzo de 2004 (fig. 119). El ejemplar era una hembra adulta de 160 cm. en un estado nutricional bueno y autólisis avanzada (c.c.: M4). Dado el estado de descomposición del animal la necropsia no fue realizada, aunque se le extrajo el estómago para evaluar su contenido.



Fig. 119: *Phocoena phocoena* (CET03/04) varada en playa El Buzo (El Puerto) el 31/03/04

➤ **Hallazgos anatomopatológicos:**

- **Piel y subcutáneo:** Se observaron dos orificios circulares, realizados postmortem y compatibles con utensilios de pesca, situados caudoventralmente a las aletas pectorales (fig. 120).

- **Aparato digestivo y cavidad abdominal:** Presencia de tres ejemplares de sardina, parcialmente digeridas, en estómago queratinizado (fig. 121).

➤ ***Diagnóstico anatomopatológico:***

- **Diagnóstico morfológico:** Marcas cutáneas compatibles con utensilios de pesca y presencia de abundante contenido en primer compartimento gástrico.
- **Diagnóstico etiológico:** Captura accidental.
- **Entidad patológica:** Interacción con actividades pesqueras.



Fig. 120: Heridas compatibles con utensilios de pesca
(CET03/04)



Fig. 121: Contenido parcialmente digerido en primer compartimento gástrico (CET03/04)

▪ **CET04/04**

Cría de rorcual aliblanco (*Balaenoptera acutorostrata*) varada viva en la playa de Valdeconejos (Chipiona) el día 1 de abril de 2004 (**fig. 122**), muriendo poco después. El ejemplar era un macho de 423 cm. en un estado nutricional pobre. Al iniciar la necropsia se encontraba en un estado de conservación fresco (c.c.: M2).



Fig. 122: *Balaenoptera acutorostrata* (CET04/04) varado en Valdeconejos (Chipiona) el 01/04/04

➤ **Hallazgos anatomopatológicos:**

- **Piel y subcutáneo:** Múltiples erosiones y laceraciones en aletas y superficie ventral del animal.

- **Aparato digestivo y cavidad abdominal:** A nivel macroscópico destacó la presencia de una úlcera de 2x1 cm. en superficie lingual (**fig. 123**) y una enteritis catarral en zona distal del intestino. Microscópicamente se observó un área hemorrágica en la lengua, una ligera enteritis linfoplasmocitaria multifocal y, en hígado, degeneración macrovacuolar y presencia de pigmentos biliares en hepatocitos.

- **Aparato respiratorio y cavidad torácica:** En ambos pulmones se encontraron áreas enfisematosas y atelectásicas. Al microscopio se observó neumonía granulomatosa multifocal y edema alveolar.

- **Sistema cardiovascular:** Cuadro congestivo multiorgánico con presencia de microhemorragias multifocales diseminadas, tanto a nivel macro como microscópico.

- **Aparato urinario:** A nivel macroscópico destacó la existencia de una cistitis fibrino-hemorrágica (**fig. 124**).

- **Sistema linfoide:** Al microscopio se observaron megacariocitos en bazo y depleción linfoide en nódulos linfoides preescapular, mediastínico y mesentérico.

➤ ***Diagnóstico anatomopatológico:***

- **Diagnóstico morfológico:** Úlcera en superficie lingual. Cuadro congestivo multiorgánico con presencia de microhemorragias multifocales diseminadas. Depleción linfoide generalizada. Cistitis fibrino-hemorrágica.

- **Diagnóstico etiológico:** Caquexia y síndrome de estrés de varamiento.

- **Entidad patológica:** Patología consuntiva de origen natural.

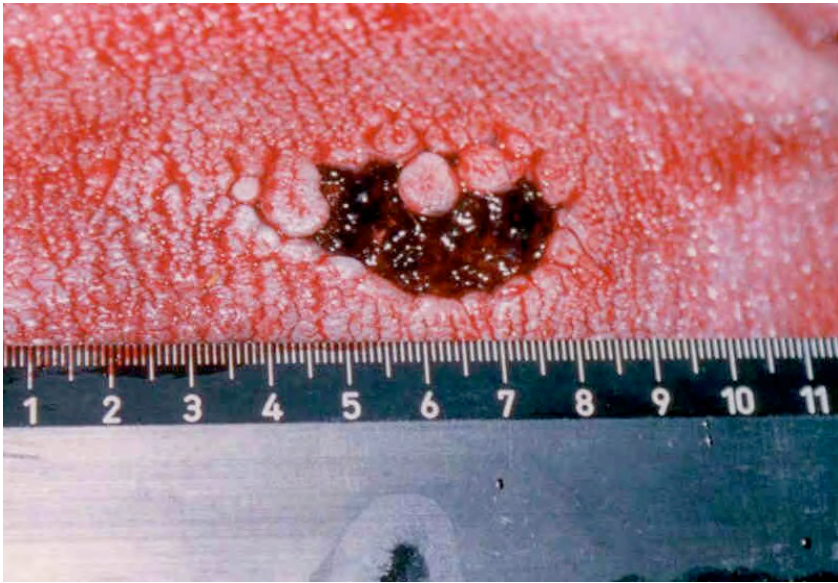


Fig. 123: Úlcera en superficie lingual
(CET04/04)

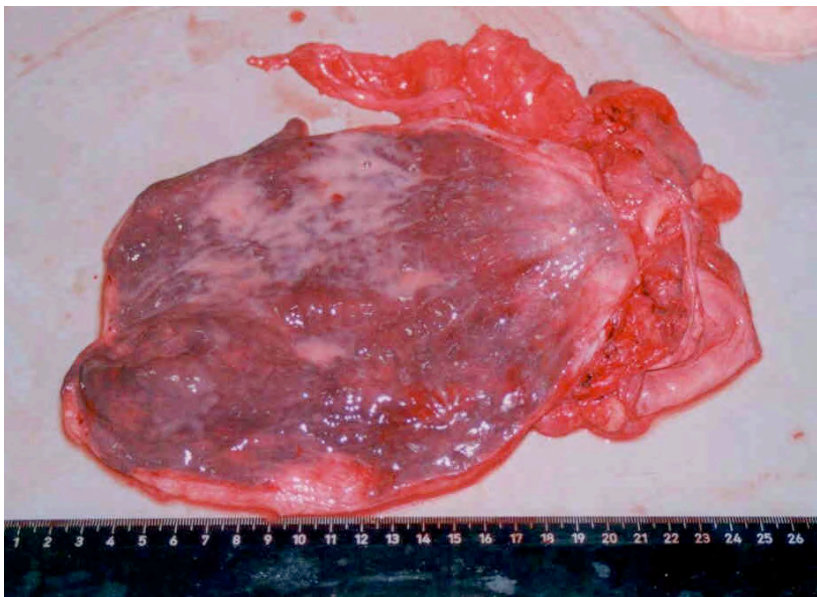


Fig. 124: Cistitis fibrino-hemorrágica
(CET04/04)

▪ ***CET05/04***

Cría de rorcual aliblanco (*Balaenoptera acutorostrata*) varado en la playa de La Caleta (Cádiz) el día 03 de abril de 2004. El ejemplar era un macho de 447 cm. en autólisis muy avanzada (c.c.: M5). El estado de descomposición del animal no permitió identificar el estado nutricional del mismo ni realizar la necropsia.

▪ **CET06/04**

Delfín mular (*Tursiops truncatus*) varado en la playa de Bajo de Guía (Sanlúcar de Barrameda) el día 4 de abril de 2004 (fig. 125). Se trataba de un macho adulto de 333 cm. en un estado nutricional moderado y autólisis avanzada (c.c.: M4). Debido al estado de descomposición del animal la necropsia no fue realizada.



Fig. 125: *Tursiops truncatus* (CET06/04) varado en Bajo de Guía (Sanlúcar) el 04/04/04

➤ **Hallazgos anatomopatológicos:**

- **Piel y subcutáneo:** Múltiples heridas puntiformes con halo circular alrededor de, aproximadamente, un centímetro de diámetro, distribuidas por toda la superficie del animal, compatibles con infestación por copépodos (*Penella* sp.).

- **Aparato digestivo y cavidad abdominal:** Marcado desgaste y pérdida de piezas dentarias, así como presencia de gingivitis crónica.

➤ ***Diagnóstico anatomopatológico:***

- **Diagnóstico morfológico:** Marcado desgaste y pérdida de piezas dentarias, gingivitis crónica y múltiples heridas compatibles con *Penella* sp.

- **Diagnóstico etiológico:** No determinado

- **Entidad patológica:** No determinada

▪ **CET07/04**

Delfín común (*Delphinus delphis*) hallado flotando en el Puerto de Campamento (San Roque) el día 28 de abril de 2004 (**fig. 126**). El ejemplar era un macho de 186 cm. en un estado nutricional pobre. Al iniciar la necropsia, se encontraba en un estado de conservación fresco (c.c.: M2). En función de la medida obtenida se catalogó como un individuo subadulto, pero dada la actividad observada histológicamente en testículo se consideró como adulto.



Fig. 126: *Delphinus delphis* (CET07/04) hallado en Campamento (San Roque) el 28/04/04

➤ ***Hallazgos anatomopatológicos:***

- **Piel y subcutáneo:** En el estudio macroscópico destacó la presencia de ictericia a nivel de hipodermis y tejido subcutáneo, así como edema subcutáneo dorsalmente a la aleta pectoral.

- **Aparato digestivo y cavidad abdominal:** Lo más destacable a nivel macroscópico fue el patrón lobulillar marcado y la palidez generalizada observada en hígado (hígado en nuez moscada). Microscópicamente, dicho hígado

presentó una moderada hepatitis multifocal de naturaleza polimorfonuclear, degeneración macrovacuolar, fibrosis periportal y presencia de focos necróticos diseminados.

- **Aparato respiratorio y cavidad torácica:** Se observó un ligero hidrotórax y la presencia de pequeños abscesos multifocales en ambos pulmones. Al microscopio destacó la existencia de zonas atelectásicas y enfisematosas, dilatación de vasos linfáticos pulmonares y moderada bronconeumonía supurativa multifocal y neumonía granulomatosa multifocal moderada de origen parasitario.

- **Sistema cardiovascular:** Se hallaron coágulos en grasa de pollo en corazón y grandes vasos. Microscópicamente destacó la presencia en miocardio de edema interfibrilar, cambios degenerativos agudos y lipofuscinosis en fibras miocárdicas.

- **Aparato urinario:** Al microscopio se observó una moderada tubulonefrosis, glomerulonefritis membranoproliferativa leve y nefritis intersticial linfoplasmocitaria multifocal moderada.

- **Sistema linfoide:** A nivel macroscópico destacó la presencia de congestión en nódulos linfoides mediastínicos. Microscópicamente se observó depleción linfoide e hialinización intrafolicular en nódulos linfoides preescapular, mediastínico y mesentérico, así como placas siderofibróticas en bazo.

- **Sistema endocrino:** En glándula adrenal se observó, a nivel microscópico, una moderada adrenalitis linfoplasmocitaria multifocal (**fig. 127**) y una moderada presencia de focos de necrosis diseminados.

- **Aparato reproductor:** El estudio histológico reveló que los testículos se encontraban activos (**fig. 128**).

- **Sistema nervioso central:** Microscópicamente se observó la presencia de una moderada espongiosis a nivel de la sustancia blanca de cerebro.

➤ ***Diagnóstico anatomopatológico:***

- **Diagnóstico morfológico:** Hepatitis necrótico-purulenta multifocal moderada. Tubulonefrosis moderada, glomerulonefritis membranoproliferativa leve y nefritis intersticial linfoplasmocitaria moderada. Depleción linfoide generalizada. Siderofibrosis esplénica. Adrenalitis linfoplasmocitaria y necrótica multifocal moderada.

- **Diagnóstico etiológico:** Patología multiorgánica de probable origen infeccioso.

- **Entidad patológica:** Patología consuntiva de origen natural.

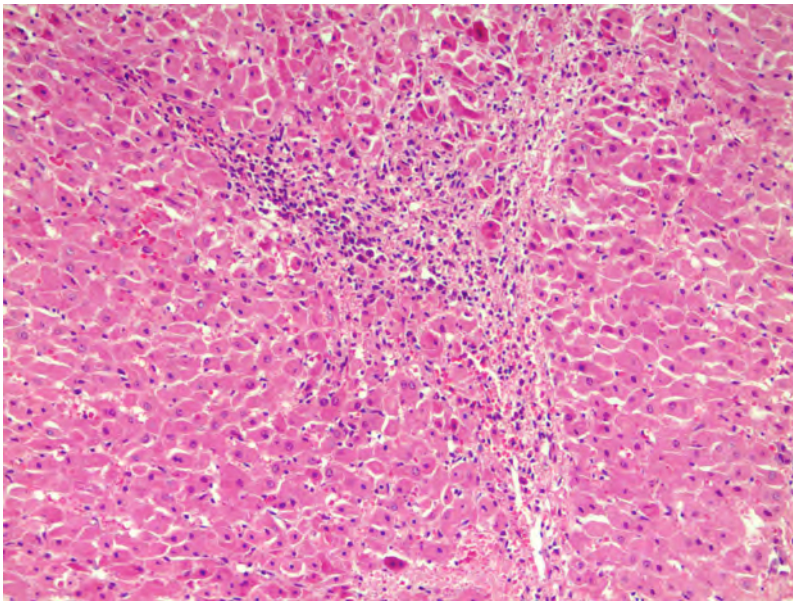


Fig. 127: Foco linfoplasmocitario en corteza adrenal (HE x20)
(CET07/04)

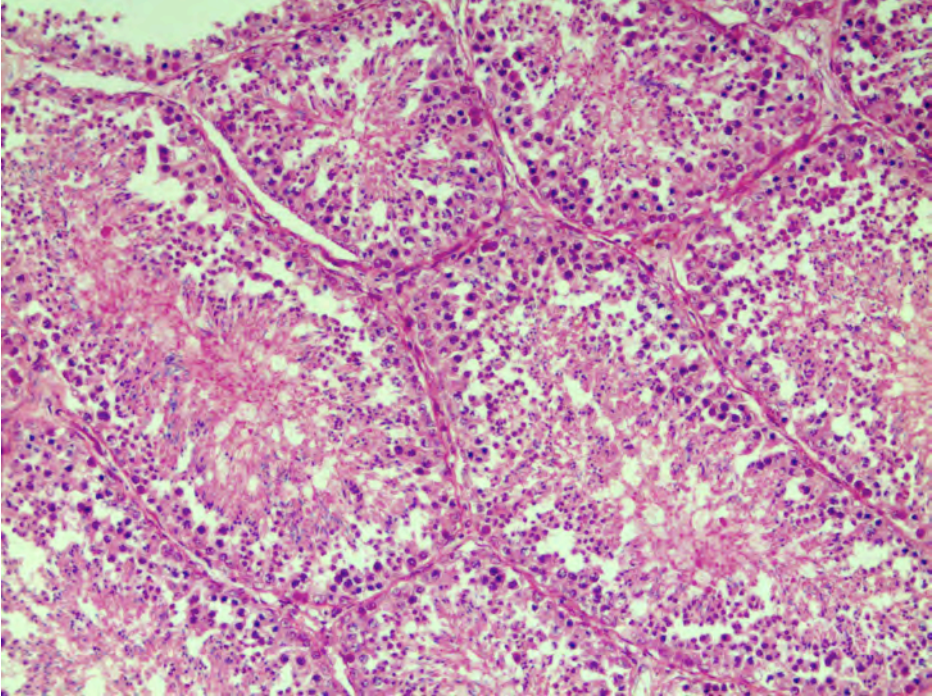
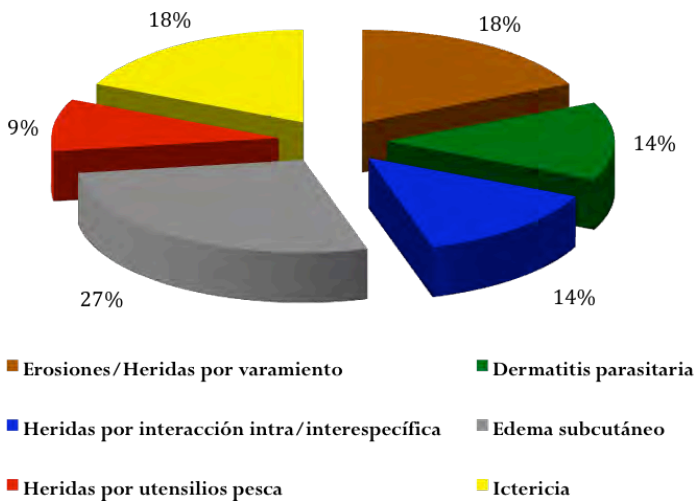


Fig. 128: Testículo histológicamente activo (HE x20)
(CET07/04)

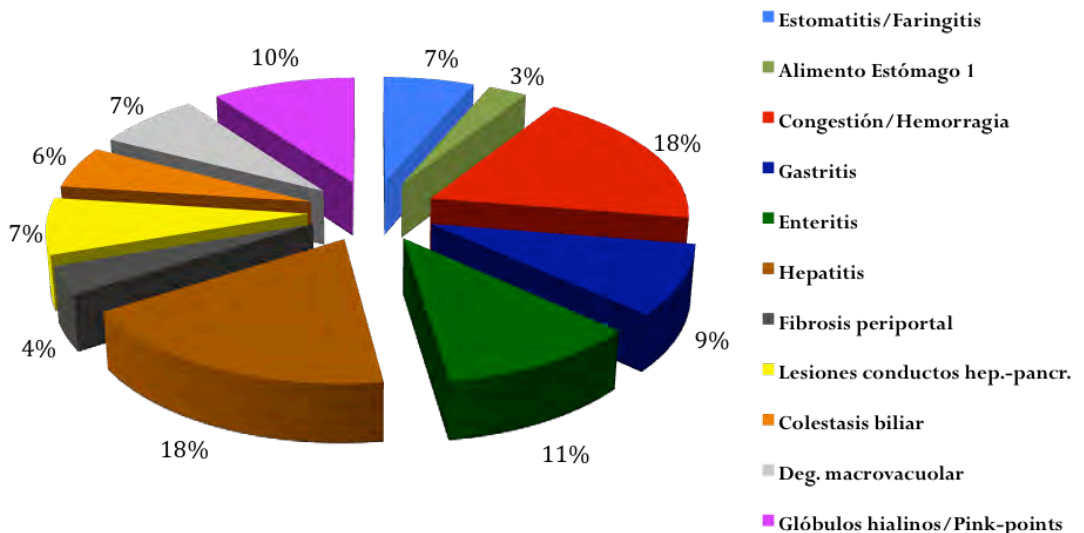
5.2 Lesiones observadas.

A continuación se exponen, de manera resumida, los hallazgos anatomopatológicos más relevantes observados en los distintos órganos o sistemas.

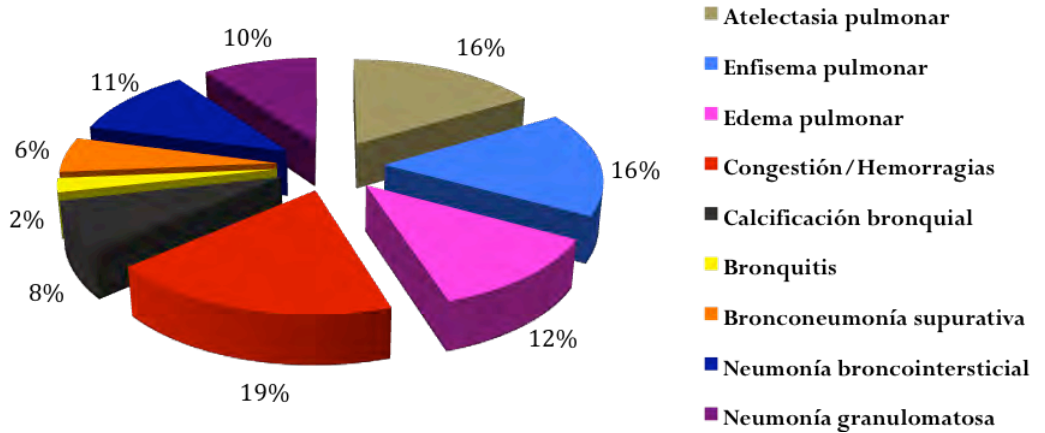
➤ *Piel y subcutáneo (Graf. 3)*



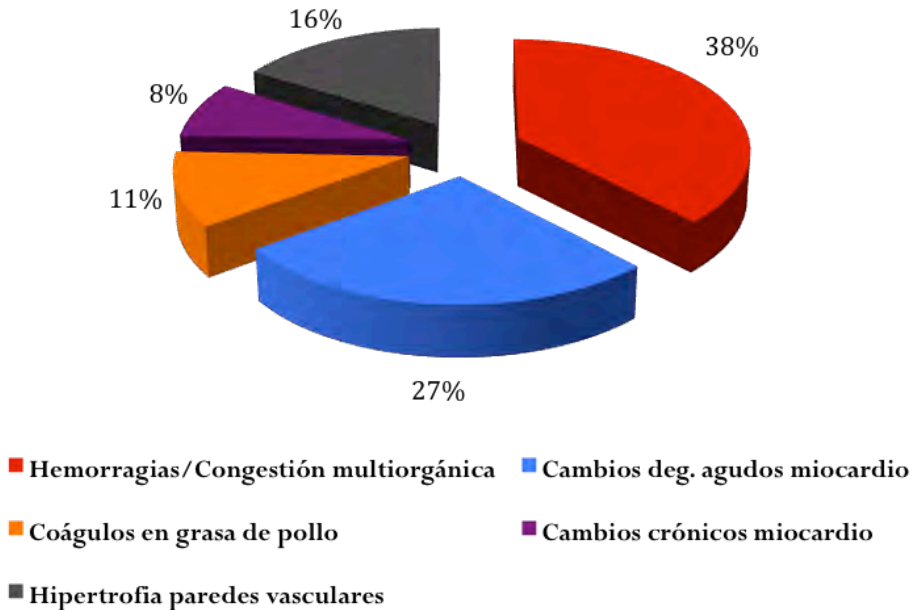
➤ *Aparato digestivo (Graf.4)*



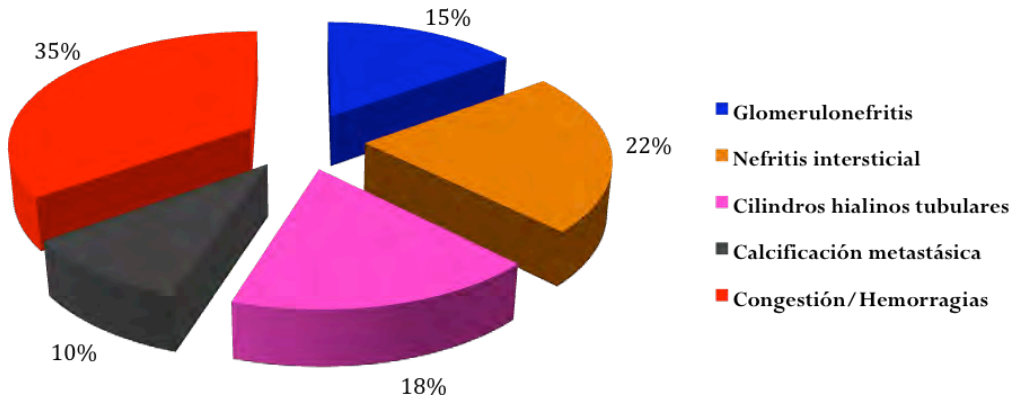
➤ *Aparato respiratorio (Graf. 5)*



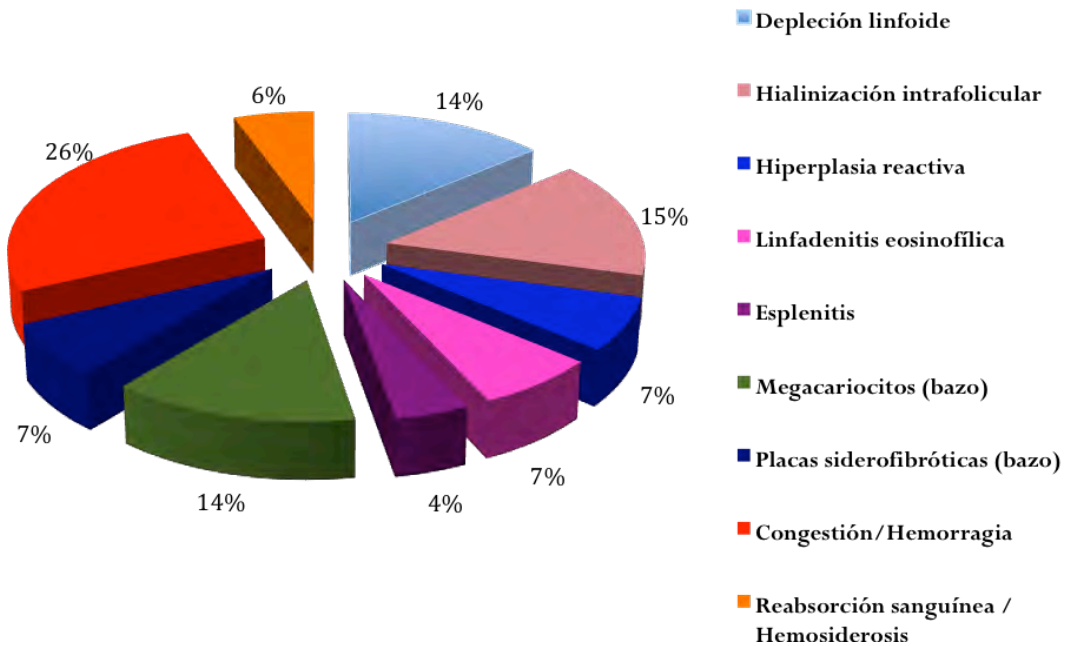
➤ *Sistema cardiovascular (Graf.6)*



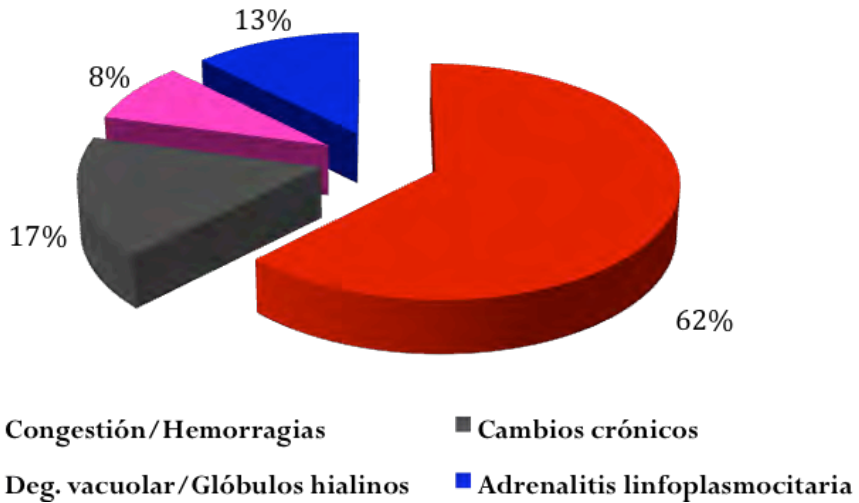
➤ *Riñón (Graf. 7)*



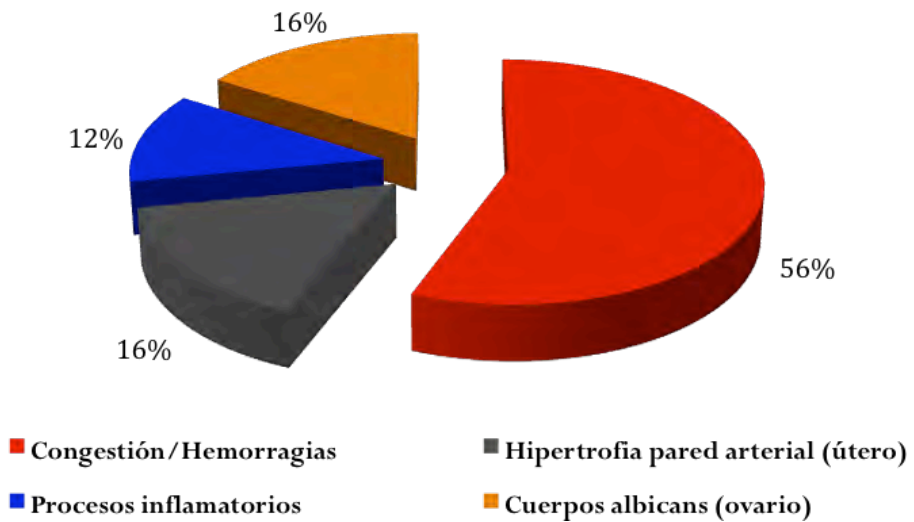
➤ *Sistema linfoide (Graf. 8)*



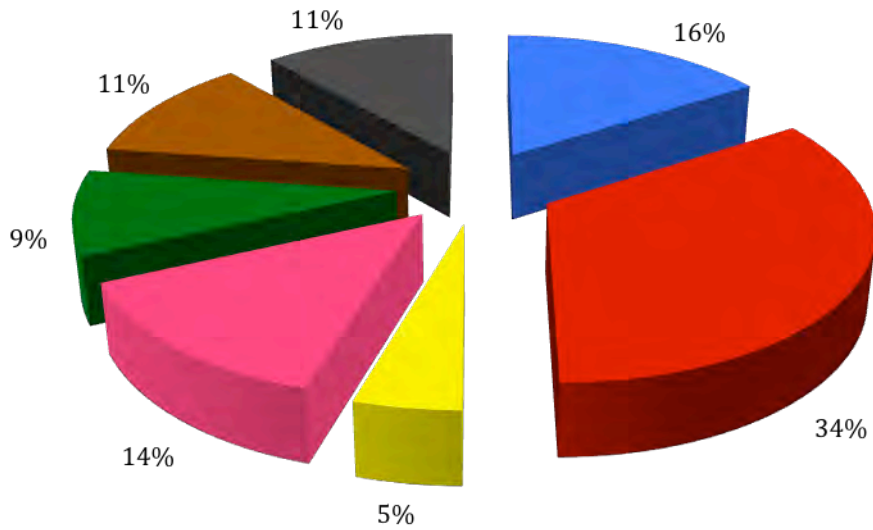
➤ *Glándulas adrenales (Graf. 9)*



➤ *Aparato reproductor (Graf. 10)*



➤ *Sistema nervioso central (Graf. 11)*



■ Gliosis

■ Manguitos perivasculares

■ Neuronofagia

■ Satelitosis

■ Congestión/Hemorragias

■ Edema perivascular/Balonización astrocitos

■ Lipofuscinosis neuronal

5.3 Diagnósticos realizados.

De los 48 animales incluidos en el presente estudio se pudo llegar a determinar la causa de varamiento y/o muerte en 25 de los casos, tomando como referencia la estructura diagnóstica propuesta en la Tesis doctoral “Patología y causas de la muerte de los cetáceos varados en las Islas Canarias (1999-2005)” (Arbelo M., 2007). A continuación se detallan de manera resumida los casos diagnosticados, así como los hallazgos anatomopatológicos observados en relación con los posibles procesos patológicos instaurados en cada individuo, ordenados en función de la entidad patológica donde fueron encuadrados.

Graf. 12
Proporción de animales diagnosticados y entidades patológicas asociadas (n=48)

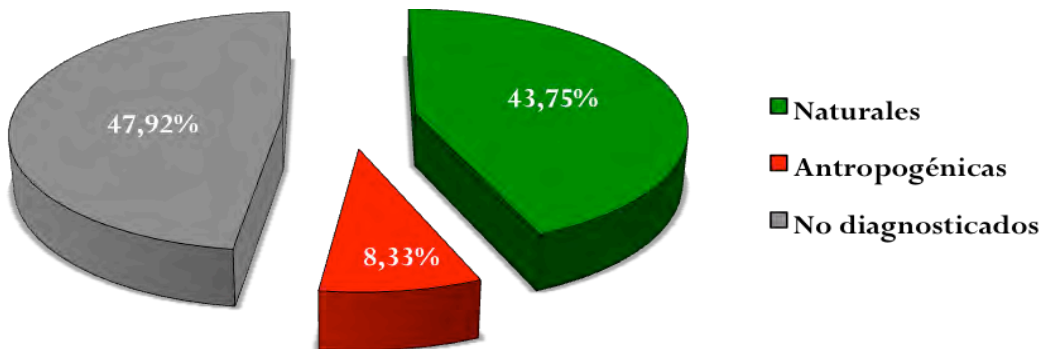


Tabla 5
Casos diagnosticados

Código	Especie	Entidad patológica
CET02/01	<i>Tursiops truncatus</i>	Patología consuntiva de origen natural
CET04/01	<i>Delphinus delphis</i>	Patología consuntiva de origen natural
CET05/01	<i>Delphinus delphis</i>	Patología consuntiva de origen natural
CET01/02	<i>Stenella coeruleoalba</i>	Patología de origen natural (Trauma interespecífico)
CET02/02	<i>Tursiops truncatus</i>	Patología consuntiva de origen natural
CET07/02	<i>Delphinus delphis</i>	Patología de origen antropogénico (Interacción pesca)
CET08/02	<i>Delphinus delphis</i>	Patología no consuntiva de origen natural
CET10/02	<i>Delphinus delphis</i>	Patología no consuntiva de origen natural
CET11/02	<i>Stenella coeruleoalba</i>	Patología de origen natural (Neonatal – perinatal)
CET12/02	<i>Physeter macrocephalus</i>	Patología de origen antropogénico (Colisión)
CET16/02	<i>Delphinus delphis</i>	Patología consuntiva de origen natural
CET17/02	<i>Delphinus delphis</i>	Patología de origen antropogénico (Interacción pesca)
CET01/03	<i>Stenella coeruleoalba</i>	Patología consuntiva de origen natural
CET02/03	<i>Stenella coeruleoalba</i>	Patología no consuntiva de origen natural
CET04/03	<i>Delphinus delphis</i>	Patología no consuntiva de origen natural
CET05/03	<i>Globicephala melas</i>	Patología de origen natural (Neonatal – perinatal)
CET06/03	<i>Balaenoptera acutorostrata</i>	Patología consuntiva de origen natural
CET08/03	<i>Stenella coeruleoalba</i>	Patología consuntiva de origen natural
CET12/03	<i>Phocoena phocoena</i>	Patología de origen natural (Neonatal – perinatal)
CET15/03	<i>Delphinus delphis</i>	Patología consuntiva de origen natural
CET01/04	<i>Tursiops truncatus</i>	Patología no consuntiva de origen natural
CET02/04	<i>Tursiops truncatus</i>	Patología no consuntiva de origen natural
CET03/04	<i>Phocoena phocoena</i>	Patología de origen antropogénico (Interacción pesca)
CET04/04	<i>Balaenoptera acutorostrata</i>	Patología consuntiva de origen natural
CET07/04	<i>Delphinus delphis</i>	Patología consuntiva de origen natural

5.3.1 Patología de origen antropogénico.

➤ Colisión con embarcaciones.

Aunque la sección completa de los dos *Balaenoptera physalus* incluidos en el estudio (CET01/01 y CET06/01) es probable que estuviera relacionada con la colisión con alguna embarcación, el estado de conservación en el que llegaron a la costa hizo imposible establecer un diagnóstico. Así pues, en esta entidad patológica sólo se incluyó el *Physeter macrocephalus* identificado como CET12/02, cuya muerte debida a la colisión con un ferry fue observada directamente.

➤ Interacción con actividades pesqueras.

Código	Especie	Hallazgos	Procesos relacionados
CET07/02	<i>D.delphis</i>	Estado nutricional bueno Alimento parcialmente digerido en estómago queratinizado	Buen estado de salud Alimentación reciente
		Hidrotórax Congestión multiorgánica y hemorragias multifocales diseminadas	Captura accidental
CET17/02	<i>D.delphis</i>	Estado nutricional bueno Alimento parcialmente digerido en estómago queratinizado	Buen estado de salud Alimentación reciente
		Glóbulos hialinos (hepatocitos) Edema pulmonar Congestión multiorgánica y hemorragias multifocales diseminadas	Captura accidental
CET03/04	<i>P.phocoena</i>	Estado nutricional bueno Alimento parcialmente digerido en estómago queratinizado	Buen estado de salud Alimentación reciente
		Heridas incisas circulares dorsocaudales a aletas pectorales	Utensilios de pesca

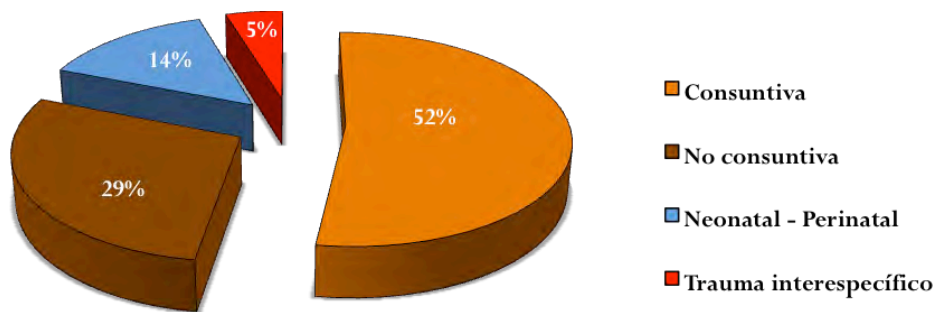
Comentar también el caso del ejemplar CET06/03, hallado flotando con restos de red y signos de interacción con actividades pesqueras, aunque dicha interacción se consideró como algo secundario, a pesar de que probablemente fuera en última instancia la causa de la muerte del animal, ya que a este individuo se le diagnosticó un proceso patológico consuntivo de origen natural.

En cuanto al *Stenella coeruleoalba* seccionado (CET13/02) es probable que su muerte estuviera relacionada con la captura accidental del mismo, sin embargo la imposibilidad de practicarle la necropsia impidió el establecimiento de un diagnóstico definitivo.

5.3.2 Patología de origen natural.

Dentro de esta entidad patológica se incluyen todos aquellos animales cuyos hallazgos anatomopatológicos son compatibles con procesos patológicos no relacionados con un origen antropogénico, aunque impactos humanos indirectos sobre el medio marino tales como la contaminación, la sobrepesca, el estrés, etc., no han sido valorados, sin embargo probablemente estén facilitando la aparición de algunas patologías o aumentando su índice de morbilidad y/o mortalidad.

Graf. 13
Patologías de origen natural diagnosticadas (n=21)



➤ *Patología consuntiva de origen natural.*

Tabla 7			
Patología natural (consuntiva): Hallazgos y procesos relacionados			
Código	Especie	Hallazgos	Procesos relacionados
CET02/01	<i>T. truncatus</i>	Atrofia serosa de la grasa (subcutáneo) Ictericia (subcutáneo) Atrofia musculatura epiaxial Megacariocitos (bazo) Cilindros hialinos (túbulos renales)	Caquexia
		Dermatitis granulomatosa (protozoos) Gingivitis purulenta Parasitación severa (<i>Anisakis</i> sp.) Hepatitis reactiva crónica no específica Colestasis biliar Neumonía broncointersticial Glomerulonefritis membranosa Nefritis intersticial Depleción linfoide generalizada	Caquexia, senilidad y/o procesos crónicos
		Calcificación cartílagos bronquiales Hipertrofia paredes arteriales (multiorgánica)	Senilidad
		Absceso - Peritonitis fibrinosa Ascitis Leucocitosis intravascular Megacariocitos (bazo)	Septicemia
CET04/01	<i>D. delphis</i>	Atrofia serosa de la grasa (subcutáneo) Atrofia musculatura epiaxial Cilindros hialinos (túbulos renales)	Caquexia
		Parasitación severa (<i>P. delphini</i>) Hepatitis reactiva crónica no específica Colestasis biliar Peribronquitis linfoplasmocitaria Neumonía broncointersticial Siderofibrosis esplénica Adrenalitis multifocal	Caquexia, senilidad y/o procesos crónicos

Tabla 7 (cont.)			
Patología natural (consuntiva): Hallazgos y procesos relacionados			
Código	Especie	Hallazgos	Procesos relacionados
CET04/01 (cont.)	<i>D.delphis</i>	Hipertrofia paredes vasculares (reproductor) Hipertrofia capsula adrenal Fibrosis perivascular (adrenales) Lipofuscinosis neuronal	Senilidad
		Congestión multiorgánica Glóbulos hialinos (hepatocitos)	Varamiento activo
CET05/01	<i>D.delphis</i>	Atrofia musculatura epiaxial Cilindros hialinos (túbulos renales)	Caquexia
		Leiomioma intestinal Hepatitis reactiva crónica no específica Neumonía broncointersticial Glomerulonefritis membranosa Nefritis intersticial Calcificación metastásica (riñón) Parasitosis multiorgánica	Caquexia, senilidad y/o procesos crónicos
		Calcificación cartílagos bronquiales Hipertrofia paredes vasculares Lipofuscinosis neuronal	Senilidad
CET02/02	<i>T.truncatus</i>	Atrofia muscular epiaxial Atrofia serosa de la grasa (subcutáneo) Cilindros hialinos (túbulos renales)	Caquexia
		Hepatitis reactiva crónica no específica Fibrosis periportal Hiperplasia colangiolar Neumonía broncointersticial Glomerulonefritis membranoproliferativa Calcificación metastásica (riñón) Depleción linfoide (n.l.mesentérico) Adrenalitis linfoplasmocitaria Parasitosis multiorgánica	Caquexia, senilidad y/o procesos crónicos

Tabla 7 (cont.)			
Patología natural (consuntiva): Hallazgos y procesos relacionados			
Código	Especie	Hallazgos	Procesos relacionados
CET02/02 (cont.)	<i>T. truncatus</i>	Hipertrofia paredes arteriales (reproductor)	Senilidad
		Edema pulmonar Congestión multiorgánica Glóbulos hialinos (adrenales)	Varamiento activo
CET16/02	<i>D. delphis</i>	Atrofia musculatura epiaxial Atrofia serosa de la grasa (subcutáneo)	Caquexia
		Leucoplasia lingual (papiloma) Neumonía granulomatosa Neumonía broncointersticial	Caquexia y/o procesos crónicos
		Hiperplasia reactiva (bazo) Hemorragias multifocales (adrenales y SNC)	Proceso infeccioso
CET01/03	<i>S. coeruleoalba</i>	Atrofia musculatura epiaxial Atrofia serosa de la grasa (subcutáneo) Megacariocitos (bazo)	Caquexia
		Hepatitis reactiva crónica no específica Pancreatitis crónica Megacariocitos (bazo) Parasitosis multiorgánica	Caquexia y/o procesos crónicos
		Bronconeumonía supurativa	Proceso infeccioso
		Congestión multiorgánica Cambios degenerativos agudos (miocardio) Glóbulos hialinos (hepatocitos) Edema alveolar Edema y balonización astrocitos perivascular	Varamiento activo
		Atrofia musculatura epiaxial	Caquexia
CET06/03	<i>B. acutorostrata</i>	Colestasis biliar Fibrosis periductal (páncreas) Nefritis intersticial Parasitosis multiorgánica	Caquexia y/o procesos crónicos
		Esplenitis necrótica	Proceso infeccioso

Tabla 7 (cont.)			
Patología natural (consuntiva): Hallazgos y procesos relacionados			
Código	Especie	Hallazgos	Procesos relacionados
CET06/03 (cont.)	<i>B. acutorostrata</i>	Hidrotórax Cambios degenerativos agudos (miocardio) Congestión multiorgánica Degeneración microvacuolar (adrenales) Edema perivascular y balonización astrocitos	Captura accidental
CET08/03	<i>S. coeruleoalba</i>	Atrofia musculatura epiaxial	Caquexia
		Hepatitis reactiva crónica no específica Parasitosis multiorgánica	Caquexia y/o procesos crónicos
		Bronconeumonía supurativa Hiperplasia reactiva (n.l. mediastínico y bazo)	Proceso infeccioso
		Congestión multiorgánica y hemorragias multifocales diseminadas Edema alveolar Cambios degenerativos agudos (miocardio) Glóbulos hialinos (hígado) Edema perivascular y balonización astrocitos	Varamiento activo
CET15/03	<i>D. delphis</i>	Atrofia musculatura epiaxial	Caquexia
		Hepatitis reactiva crónica no específica Neumonía granulomatosa Glomerulonefritis membranoproliferativa Depleción linfoide generalizada	Caquexia y/o procesos crónicos
		Equimosis (lengua) Bronconeumonía supurativa	Proceso infeccioso
		Heridas múltiples (intraespecíficas) Hematoma (subcutáneo) Hemorragia severa (hígado)	Trauma intraespecífico

Tabla 7 (cont.)			
Patología natural (consuntiva): Hallazgos y procesos relacionados			
Código	Especie	Hallazgos	Procesos relacionados
CET04/04	<i>B. acutorostrata</i>	Atrofia musculatura epiaxial	Caquexia
		Úlcera en lengua Enteritis linfoplasmocitaria Colestasis biliar Neumonía granulomatosa Depleción linfoide generalizada	Caquexia y/o procesos crónicos
		Edema alveolar Congestión multiorgánica y hemorragias multifocales diseminadas	Varamiento activo
CET07/04	<i>D. delphis</i>	Atrofia musculatura epiaxial Atrofia serosa de la grasa (subcutáneo) Ictericia (subcutáneo) Degeneración vacuolar (hígado) Tubulonefrosis	Caquexia
		Fibrosis periportal Neumonía granulomatosa Lipofuscinosi (miocardio) Glomerulonefritis membranoproliferativa Nefritis intersticial Tubulonefrosis Depleción linfoide (nódulos linfoides) Siderofibrosis esplénica Adrenalitis linfoplasmocitaria	Caquexia, senilidad y/o procesos crónicos
		Ictericia (subcutáneo) Hepatitis necrótico-purulenta Bronconeumonía supurativa Adrenalitis necrótica	Proceso infeccioso
		Hidrotórax (leve) Cambios degenerativos agudos (miocardio)	Fenómenos agónicos

➤ *Patología no consuntiva de origen natural.*

Tabla 8			
Patología natural (no consuntiva): Hallazgos y procesos relacionados			
Código	Especie	Hallazgos	Procesos relacionados
CET08/02	<i>D.delphis</i>	Gastroenteritis linfoplasmocitaria Hepatitis reactiva crónica no específica Esplenomegalia congestiva Siderofibrosis esplénica Depleción linfoide generalizada	Procesos crónicos
		Enteritis fibrinosa Serositis fibrinosa (adrenales)	Proceso infeccioso
		Edema alveolar Congestión multiorgánica Glóbulos hialinos (hepatocitos) Edema perivascular y balonización astrocitos	Varamiento activo
CET10/02	<i>D.delphis</i>	Hepatitis reactiva crónica no específica Depleción linfoide (GALT)	Procesos crónicos
		Enteritis atrófica	Proceso infeccioso
		Neumonía por aspiración Glóbulos hialinos (hepatocitos) Congestión multiorgánica y hemorragias multifocales diseminadas	Varamiento activo
CET02/03	<i>S.coeruleoalba</i>	Neumonía granulomatosa Neumonía broncointersticial Gastroenteritis linfoplasmocitaria Hepatitis reactiva crónica no específica Trematodos en conductos hepáticos Colestasis biliar Glomerulonefritis membranoproliferativa Nefritis intersticial Cilindros hialinos (túbulos renales) Megacariocitos en bazo	Senilidad y/o procesos crónicos

Tabla 8 (cont.)			
Patología natural (no consuntiva): Hallazgos y procesos relacionados			
Código	Especie	Hallazgos	Procesos relacionados
CET02/03 (cont.)	<i>S.coeruleoalba</i>	Fibrosis subendocárdica Hipertrofia paredes vasculares (reproductor) Lipofuscinosis neuronal	Senilidad
		Edema alveolar Congestión multiorgánica y hemorragias multifocales diseminadas Cambios degenerativos agudos (miocardio) Degeneración macrovacuolar (hepatocitos) Glóbulos hialinos (hepatocitos) Cilindros hialinos (túbulos renales)	Varamiento activo
CET04/03	<i>D.delphis</i>	Parasitación severa (<i>P.delphini</i>) Enteritis linfoplasmocitaria y eosinofílica Fibrosis periportal Hepatitis reactiva crónica no específica Colestasis biliar Neumonía broncointersticial Nefritis intersticial Siderofibrosis esplénica	Senilidad y/o procesos crónicos
		Fibrosis subcapsular (adrenales) Lipofuscinosis neuronal	Senilidad
		Equimosis (lengua) Hemorragias gastrointestinales multifocales Bronquitis supurativa	Proceso infeccioso
		Equimosis (lengua) Cambios degenerativos agudos (miocardio)	Fenómenos agónicos

Tabla 8 (cont.)

Patología natural (no consuntiva): Hallazgos y procesos relacionados

Código	Especie	Hallazgos	Procesos relacionados
CET01/04	<i>T. truncatus</i>	Gastritis linfoplasmocitaria Hepatitis reactiva crónica no específica Neumonía broncointersticial Calcificación metastásica (riñón) Cilindros hialinos (túbulos renales) Siderofibrosis esplénica	Senilidad y/o procesos crónicos
		Abundantes cuerpos albicans Hipertrofia pared vasculares (reproductor) Lipofuscinosis (miocardio y neuronal)	Senilidad
		Meningoencefalitis no purulenta Leucocitosis intravascular	Septicemia
		Glóbulos hialinos (hepatocitos) Edema perivascular y balonización astrocitos	Varamiento activo
CET02/04	<i>T. truncatus</i>	Neumonía broncointersticial Neumonía granulomatosa Nefritis intersticial Atrofia glomerular Depleción linfoide (generalizado)	Procesos crónicos
		Degeneración macrovacuolar (hepatocitos) Congestión multiorgánica y hemorragias multifocales diseminadas	Varamiento activo

➤ *Patología traumática intra-interespecífica.*

Tabla 9			
Patología natural (traumas intra-interespecíficos): Hallazgos y procesos relacionados			
Código	Especie	Hallazgos	Procesos relacionados
CET01/02	<i>S.coeruleoalba</i>	Extensas heridas inciso-contusas en proceso de cicatrización ocupando gran parte de la superficie del animal	Trauma interespecífico
		Atrofia musculatura epiaxial	Caquexia
		Hepatitis reactiva crónica no específica Colestasis biliar Esclerosis glomerular Nefritis intersticial Calcificación metastásica (riñón)	Caquexia y/o procesos crónicos
		Glóbulos hialinos (hepatocitos)	Varamiento activo

El ejemplar descrito en la tabla anterior (CET01/02) se incluyó en esta entidad patológica debido a la morfología y extensión de las heridas cutáneas observadas, lo cual produjo probablemente un debilitamiento progresivo del animal y su complicación con un proceso consuntivo que finalmente originó el varamiento activo del mismo.

Por otro lado, en el ejemplar CET15/03 se observaron múltiples heridas superficiales compatibles con interacción intraespecífica, así como un hematoma subcutáneo en su flanco izquierdo correspondiéndose al mismo nivel con un hematoma en musculatura esquelética y una hemorragia severa en hígado, lo que sugiere una fuerte contusión en dicha zona como causa de la muerte del animal. Sin embargo, el resto de lesiones observadas en dicho animal se relacionaron con un proceso consuntivo asociado a un cuadro infeccioso generalizado como causa más

probable de varamiento, por lo que el trauma intraespecífico presumiblemente se produjera de manera casual durante los múltiples intentos realizados por parte de la madre o algún miembro del grupo familiar para mantener a la cría a flote. Así pues, este individuo ha sido incluido en la entidad patológica consuntiva de origen natural.

➤ *Patología neonatal o perinatal.*

Tabla 10			
Patología natural (neonatal-perinatal): Hallazgos y procesos relacionados			
Código	Especie	Hallazgos	Procesos relacionados
CET11/02	<i>S.coeruleoalba</i>	Atrofia musculatura epiaxial	Caquexia
		Gastroenteritis linfoplasmocitaria Neumonía broncointersticial	Caquexia, procesos crónicos y/o debilidad neonatal
		Enteritis fibrino-hemorrágica	Proceso agudo
		Cambios degenerativos agudos (miocardio) Glóbulos hialinos (hepatocitos) Congestión multiorgánica Microhemorragias perivasculares y balonización astrocitos	Varamiento activo
CET05/03	<i>G.melas</i>	Atrofia musculatura epiaxial Atrofia serosa de la gras (subcutáneo)	Caquexia
		Hiperbilirrubinemia (fisiológica) Membranas hialinas alveolares Gastritis linfoplasmocitaria Depleción linfoide (n.l.mediaestínico)	Inmadurez y/o debilidad neonatal
		Cambios degenerativos agudos (miocardio) Glóbulos hialinos (hepatocitos) Edema broncoalveolar Congestión multiorgánica y hemorragias multifocales diseminadas	Varamiento activo

Tabla 10 (cont.)			
Patología natural (neonatal-perinatal): Hallazgos y procesos relacionados			
Código	Especie	Hallazgos	Procesos relacionados
CET12/03	<i>P. phocoena</i>	Atrofia musculatura epiaxial Atrofia serosa de la gras (subcutáneo)	Caquexia
		Hiperbilirrubinemia (fisiológica) Focos hematopoyéticos (hígado y bazo) Membranas hialinas alveolares	Inmadurez y/o debilidad neonatal
		Edema alveolar Cambios degenerativos agudos (miocardio) Congestión multiorgánica y hemorragias multifocales diseminadas	Varamiento activo

5.3.3 Patología del varamiento activo.

Los varamientos activos se han observado con frecuencia en los animales incluidos en el presente estudio. Los mimos presentaron lesiones relacionadas con el lugar y la duración del varamiento. Sin embargo, no se ha incluido específicamente ningún animal en este apartado, al considerar que cada uno de los animales que vararon activamente presentaron lesiones previas, patología que definió su inclusión en una entidad patológica diferente.



DISCUSIÓN

A continuación se valorarán los hallazgos anatomopatológicos encontrados a nivel de los órganos analizados, para luego integrar dichas observaciones en la construcción de un diagnóstico anatomopatológico en cada uno de los individuos, siempre que esto sea posible.

6.1 *Piel y subcutáneo.*

6.1.1 *Lesiones traumáticas.*

➤ *Interacciones intra/interespecíficas.*

Este tipo de lesiones han sido referenciadas en múltiples especies de cetáceos, principalmente odontocetos (Kuiken T., 1996; Gulland et al., 2001; Byard R.W. et al., 2006; Arbelo M., 2007; Van Bresseem M.F. et al., 2007).

En los animales estudiados se observaron abundantes heridas recientes compatibles con interacción intraespecífica en dos crías (CET11/02 y CET15/03). En ambos casos dichas heridas tenían diferentes grados de cicatrización. Por otro lado, en el ejemplar CET15/03 se observó un hematoma subcutáneo en su flanco izquierdo correspondiéndose al mismo nivel con un hematoma en la musculatura esquelética y una hemorragia severa en el hígado, lo que sugiere una fuerte contusión en dicha zona. Ambos animales llegaron vivos a la costa, presentaban un estado nutricional pobre y en ellos se observaron lesiones compatibles con otros procesos patológicos que fueron considerados como responsables en la causa del varamiento de los mismos. Así pues, dichas marcas intraespecíficas y el trauma contuso observado en el ejemplar CET15/03 probablemente fueron realizados por miembros de su propio grupo en un intento de mantener a flote a la cría, de hecho, en el caso mencionado, un individuo adulto fue visto en la zona durante el varamiento.

Por otro lado, en un ejemplar adulto de *Stenella coeruleoalba* (CET01/02) se observaron extensas heridas cutáneas inciso–contusas en proceso de cicatrización ocupando parte importante de la superficie del animal. Dada la morfología y extensión de dichas heridas, su origen fue relacionado con una interacción interespecífica (otros delfínidos y/o tiburones), lo cual produjo el debilitamiento del animal, dado el estado de desnutrición (caquexia) en el que se encontraba en el momento del varamiento. Además, las heridas descritas pudieron servir como puerta de entrada a agentes infecciosos que actuaron complicando el cuadro patológico (Van Bresse M.F. et al., 2007).

➤ *Antropogénicas.*

Este tipo de lesiones han sido referenciadas en múltiples especies de cetáceos, asociadas a la interacción con actividades pesqueras o a la colisión con embarcaciones (Kuiken T., 1996; Wells R.S. & Scott M.D. 1997; Gulland et al., 2001; Laist D.W. et al., 2001; Byard R.W. et al., 2006; Arbelo M., 2007; Van Bresse M.F. et al., 2007).

De los animales estudiados sólo en uno de los casos se han encontrado marcas compatibles con utensilios de pesca, en concreto de garfio o bichero en un ejemplar adulto de *Phocoena phocoena* (CET03/04), lo cual, junto a otros signos indicativos de captura accidental como la presencia de abundante contenido gástrico parcialmente digerido, permitió diagnosticar una interacción con actividades pesqueras como causa de la muerte.

Marcas cutáneas compatibles con redes no se han observado en los animales valorados en el presente estudio, aunque un ejemplar adulto de *Balaenoptera acutorostrata* (CET06/03) fue hallado flotando en alta mar con restos de redes enganchados, lo cual, unido a la presencia de lesiones atribuibles a la

existencia de fenómenos agónicos, sugería su probable interacción con actividades pesqueras como causa de la muerte. Sin embargo la observación de un cuadro patológico crónico caracterizado por un estado de desnutrición severa (caquexia) y la ausencia de marcas cutáneas compatibles con redes, nos llevó a encuadrar su diagnóstico anatomopatológico dentro de los procesos consuntivos de origen natural.

Por otro lado, en un ejemplar de *Physeter macrocephalus* (CET12/02) cuya muerte debida a la colisión con un ferry fue observada directamente, no pudieron describirse las lesiones asociadas debido a la imposibilidad de practicarle la necropsia.

Por último comentar el caso de dos *Balaenoptera physalus* (CET01/01 y CET06/01) y un *Stenella coeruleoalba* (CET13/02), que aparecieron seccionados completamente. En el caso de los dos primeros ejemplares, estos se encontraban en un estado avanzado o muy avanzado de autólisis, no pudiendo determinarse la causa de dicha sección y si ésta fue ante o *postmortem*, aunque se sospecha de una posible colisión. En el caso de CET13/02, debido a su tamaño, es muy improbable que fuera seccionado por la colisión con una embarcación (Wells R.S. & Scott M.D. 1997; Laist D.W. et al., 2001), pero al encontrarse en buen estado nutricional y ser la morfología del corte muy lineal, se sospecha de la interacción antropogénica como causa más probable de muerte del animal (Kuiken T., 1996), sin embargo, al igual que ocurre con los *Balaenoptera physalus* mencionados, no existen datos suficientes como para establecer el diagnóstico correspondiente.

➤ *Varamiento.*

Este tipo de lesiones han sido referenciadas en múltiples especies de cetáceos, asociadas a los golpes y roces reiterados con los materiales existentes en el lugar de varamiento (Kuiken T., 1996; Gulland et al., 2001; Byard R.W. et al., 2006; Arbelo M., 2007). En los animales valorados en el presente estudio, no todos los individuos que vararon activamente presentaban erosiones o heridas compatibles, lo cual se piensa que es debido, probablemente, al corto espacio de tiempo transcurrido entre dicho varamiento y la muerte, así como al tipo de materiales que conformaban físicamente el lugar de varamiento. Por otro lado, algunos de estos ejemplares no llegaron a varar literalmente debido a la actuación de grupos de voluntarios que lo atendieron en el agua hasta el momento de su muerte o lo trasladaron a tierra evitando así las lesiones durante el varamiento. De todas maneras, en cuatro ejemplares (CET05/01, CET16/02, CET05/03 y CET04/04) se observaron múltiples erosiones y heridas atribuibles al varamiento, principalmente en el morro, la superficie ventral y las aletas pectorales y caudal, sobre todo en el CET04/04, el cual quedó atrapado en una zona predominantemente rocosa.

6.1.2 *Parasitosis.*

A nivel cutáneo se ha observado la infestación por cirrípedos (*Xenobalanus* sp.) en los ejemplares CET01/03, CET02/03 y CET04/03, anclados a nivel de aletas, así como la presencia de quistes parasitarios de cestodos compatibles con *Phyllobothrium delphini* en hipodermis y tejido subcutáneo en los ejemplares CET04/01, CET05/01, CET01/03 y CET04/03, aunque la reacción inflamatoria asociada era inexistente o muy leve.

En CET08/03 y CET06/04 se hallaron múltiples heridas puntiformes con un halo alrededor distribuidas por toda la superficie de la piel, observándose como en el primero de ellos dichas heridas se correspondían con un trayecto parasitario con dermatitis y paniculitis asociada, siendo dichas lesiones compatibles con la infestación por copépodos (*Penella* sp.), aunque ningún ejemplar de este tipo de parásitos fue encontrado en los animales.

La presencia de estos epibiontes y las lesiones observadas en relación a los mismos coinciden con las referenciadas en múltiples especies de cetáceos, asociándose, sobre todo en el caso de infestaciones severas, con la existencia de un cuadro general de debilitamiento o inmunodepresión (Dailey M.D., 1985; Geraci J.R. & St.Aubin D.J., 1986; Cornaglia E. et al., 2000).

Por último, en el CET02/01 se observó en la región perianal una dermatitis granulomatosa severa ocasionada por protozoos ciliados, aunque la lesión no parecía revestir gravedad al estar muy localizada. Este tipo de lesiones ha sido referenciado en distintas especies de cetáceos, sólo habiéndose identificado como agente etiológico el protozoo *Kyaroikeus cetarius*. La presencia de este tipo de parásitos, independientemente del grado de infestación, se suele asociar a la existencia de un cuadro general de debilitamiento o inmunodepresión (Dailey M.D., 1985; Schulman F.Y. & Lipscomb T.P., 1999; Van Bresse M.F. et al., 2008).

6.1.3 Otras lesiones.

Por un lado, se observó la existencia de atrofia serosa de la grasa en siete individuos. Esta lesión es similar a la descrita por Domingo M. (1996^a) en cetáceos como edema subcutáneo, el cual consiste en un fluido gelatinoso presente sobre las masas musculares a nivel de la zona dorsal anterior del cuerpo,

pudiendo tener, su mecanismo de producción, un origen cardiogénico, vasoactivo u oncótico. En los animales valorados en el presente estudio en los que se observó esta lesión no se detectaron alteraciones cardiacas y, además, dichos animales presentaban un estado nutricional pobre, por lo que es probable que la causa de dicha atrofia esté relacionada con la desnutrición de los mismos, al disminuir la presión oncótica sanguínea asociada a hipoproteinemia (Mosier D.A., 2007).

Otro hallazgo de interés fue la presencia de ictericia en cuatro de los ejemplares antes mencionados, concretamente a nivel de hipodermis en los casos CET02/01 y CET07/04, y en hipodermis, tejido subcutáneo y musculatura en los individuos CET05/03 y CET12/03. En cetáceos se ha descrito la presencia de ictericia a nivel de hipodermis y tejido subcutáneo en animales desnutridos y en los que, además, se observó edema subcutáneo considerando su origen más probable la existencia de una hipoalbuminemia relacionada con dicha desnutrición (Domingo M., 1996^a), lo cual coincide con lo observado en los animales anteriormente mencionados. Sin embargo existen otras etiologías probables para la presencia de ictericia en dichos cetáceos, atendiendo a la existencia de otras observaciones.

En el ejemplar CET02/01 habría que considerar, además de la hipoalbuminemia asociada al estado consuntivo en el que se encontraba el animal, la posible obstrucción de las vías biliares, asociada a la presencia de fibrosis periportal y pigmentos biliares intrahepatocitarios (colestasis biliar) observada en hígado.

En el caso del ejemplar CET07/04, además de la hipoalbuminemia, habría que tener en cuenta el probable deterioro de la función hepática debido a la hepatitis necrótico-purulenta observada (Dahme E., 1989; Cullen J.M., 2007; Myers R.K. & McGavin M.D., 2007; Crawford J.M. & Liu C., 2010).

En cuanto a los casos de los neonatos CET05/03 y CET12/03, sin descartar tampoco la hipoalbuminemia, la ictericia observada podría estar relacionada, al igual que se describe en la especie humana, a un cuadro de ictericia neonatal, es decir, una hiperbilirrubinemia fisiológica debida a la inmadurez de los mecanismos de excreción biliar en las primeras semanas tras el nacimiento (Gartner L.M., 1994; Ortiz Tardío J., 2002; Crawford J.M. & Liu C., 2010).

6.2 *Aparato digestivo y cavidad abdominal.*

6.2.1 *Cavidad bucal.*

La presencia de lesiones en la cavidad bucal tales como estomatitis, gingivitis y glositis, teniendo en numerosas ocasiones un carácter ulcerativo, así como papilomas en superficie lingual, suele observarse con cierta frecuencia en cetáceos en los que existe debilidad, enfermedad generalizada y/o inmunodepresión (Domingo M., 1996^a; Van Bresse M.F. et al., 1996; Bossart G.D., 2007). De los animales valorados en el presente estudio, se observó una gingivitis purulenta y una gingivitis crónica en los ejemplares CET02/01 y CET06/04, respectivamente, así como una úlcera lingual en el CET04/04 y leucoplasias linguales compatibles con infección por papilomavirus en el CET16/02. Dichos animales, excepto el CET06/04, presentaban un estado nutricional pobre o muy pobre, además, en el ejemplar CET02/01 se observó un cuadro infeccioso generalizado (septicemia) y en el CET04/04 una depleción linfoide generalizada. Así pues, en estos casos, la presencia de lesiones bucales parece estar también relacionada con cuadros de debilitamiento y/o enfermedad generalizada.

Por otro lado, en otros tres animales (CET05/01, CET04/03 y CET15/03) también se observaron equimosis en la superficie lingual. En cetáceos se ha descrito la presencia de este tipo de lesiones en septicemias y en procesos agónicos como sucede durante el varamiento activo o la captura accidental de los animales (Kuiken T., 1996; Dunn J.L. et al., 2001). En lo que respecta a los ejemplares mencionados, su varamiento se produjo activamente, por lo que es probable que la presencia de dichas equimosis linguales, al igual que lo descrito en otros cetáceos, esté relacionada con el proceso agónico sufrido durante el varamiento.

6.2.2 Estómago e intestino.

➤ Procesos infecciosos.

En doce de los animales valorados en el presente estudio se observó la presencia de un infiltrado difuso de linfocitos, eosinófilos y/o células plasmáticas a nivel de la lámina propia del estómago glandular, del estómago pilórico y/o del intestino. Este tipo de infiltrado linfoplasmocitario de etiología inespecífica es un hallazgo relativamente frecuente en cetáceos, pudiendo asociarse a la presencia de agentes infecciosos oportunistas o parasitarios, vinculados principalmente a estados de debilidad, malnutrición, senilidad, etc. (Simpson J.G. and Gardner M.B., 1972).

En tres individuos se hallaron lesiones de mayor gravedad a nivel intestinal, concretamente una enteritis fibrinosa difusa en el CET08/02, una enteritis fibrino-hemorrágica difusa en el CET11/02 y una enteritis atrófica en porción proximal de intestino en el CET10/02. Dos de estos animales eran crías y el tercero, el ejemplar CET11/02, un neonato. En mamíferos terrestres este tipo

de lesiones se suelen asociar a procesos infecciosos de curso agudo o subagudo, afectando principalmente a crías. En cuanto a los agentes implicados, las enteritis atróficas suelen poseer una etiología vírica, mientras que en las enteritis fibrinosas y/o fibrino-hemorrágicas suelen estar implicados agentes bacterianos (Gelberg H.B., 2007). Así pues, se consideró que, en los ejemplares CET08/02 y CET10/02, los procesos observados a nivel intestinal fueron la causa de varamiento, incluyendo a ambos animales dentro de la entidad patológica no consuntiva de origen natural. En cuanto al ejemplar CET11/02, éste tenía un estado nutricional pobre, por lo que es probable que la enteritis observada estuviese relacionada con un estado de debilidad neonatal, por lo que fue incluido en la entidad patológica neonatal–perinatal.

➤ ***Parasitosis.***

En general, la presencia de parásitos gastrointestinales y las lesiones asociadas a los mismos no suelen repercutir gravemente en la salud de los hospedadores, pero sugiere la existencia de un cuadro general de debilitamiento o inmunodepresión en los individuos, sobre todo en el caso de infestaciones severas (Sweeny J.C. & Ridgway S.H., 1975; Dailey M.D., 1985; Jaber J.R. et al., 2006; Arbelo M., 2007). Aún así, en ocasiones las lesiones originadas por parásitos a nivel gastrointestinal sí pueden considerarse de gravedad, como es el caso de las úlceras observadas en estómago queratinizado ocasionadas por nematodos (*Anisakis* sp.), las cuales son dolorosas, pudiendo provocar depresión y anorexia, pérdidas crónicas de sangre e incluso hemorragias masivas que pueden llegar a ocasionar la muerte del animal, aunque esto último es algo bastante infrecuente (Sweeney J.C. & Ridgway S.H., 1975; Kuiken T., 1996; Geraci J.R. & Lounsbury V.J., 2005; Arbelo M., 2007). Así mismo, las gastritis granulomatosas

severas originadas por adultos y/o huevos de trematodos en estómagos glandular y pilórico, y las infestaciones severas intestinales por cestodos en intestino pueden dificultar e incluso llegar a obstruir el tránsito gastrointestinal (Simpson J.G. and Gardner M.B., 1972; Sweeney J.C. & Ridgway S.H., 1975; Dailey M.D., 1985; Jaber J.R. et al., 2006; Arbelo M., 2007).

En cuanto a los animales valorados en el presente estudio, se halló una infestación por nematodos (*Anisakis* sp.) en estómago queratinizado en cuatro individuos, siendo severa en tres de ellos (CET02/01, CET02/02 y CET06/03) y moderada en el último (CET08/03), aunque solamente en el ejemplar CET06/03 se observaron abundantes úlceras e hiperqueratosis paraqueratótica asociadas a la presencia de dichos nematodos. Los cuatro animales tenían un estado nutricional pobre o muy pobre, por lo que la severidad de estas parasitosis se relacionó con un cuadro de debilitamiento general o inmunodepresión, tal y como se describe habitualmente en cetáceos. Además, en el caso del ejemplar CET06/03, es posible que las ulceraciones observadas estuvieran agravando dicho cuadro patológico produciendo depresión y anorexia, o incluso pérdidas crónicas de sangre.

Por otro lado, en los ejemplares CET01/03, CET06/03 y CET08/03 se observó una gastritis granulomatosa, asociándose en los tres casos a la presencia de huevos y/o adultos de trematodos (*Pholeter gastrophilus*). Así mismo, el ejemplar CET01/03 presentaba una infestación severa por cestodos adultos en intestino. Según lo descrito habitualmente en cetáceos, estas parasitosis fueron valoradas como un signo de debilitamiento general o inmunodepresión, de hecho los tres animales tenían un estado nutricional pobre.

➤ ***Otros hallazgos.***

En dos *Delphinus delphis* (CET07/02 y CET17/02) y en un ejemplar de *Phocoena phocoena* (CET06/03) se halló abundante alimento parcialmente digerido en estómago queratinizado. Este hallazgo suele tomarse como un indicio de ausencia de enfermedad grave y generalmente sugiere la muerte de los animales debido a su captura accidental (Kuiken T., 1996). En lo que respecta a estos animales, se observaron otras lesiones que apoyaban el diagnóstico de interacción con actividades pesqueras como causa de la muerte de los mismos.

Por último comentar el hallazgo de un leiomioma intestinal en un ejemplar de *Delphinus delphis* (CET05/01), dado que es la primera vez que se describe dicha lesión en esta especie, aunque sin relevancia patológica en el estado de salud general del individuo. La única referencia que existe de la presencia de leiomiomas intestinales hasta la fecha es la descrita por Geraci J.R. et al. (1987) en *Lagenorhynchus acutus*.

6.2.3 *Hígado.*

➤ ***Degeneraciones.***

En nueve ejemplares se halló la presencia de degeneración macrovacuolar en hepatocitos. Este tipo de lesión se describe con cierta frecuencia en cetáceos relacionándose con la presencia de esteatosis debida a la movilización de reservas grasas en procesos consuntivos y/o a la alta concentración lipídica en la ingesta propia de animales lactantes (Howard E.B., 1983; Cowan D.F. et al., 1986; Domingo M., 1996^a), aunque también se ha observado en cetáceos en relación con fenómenos hipóxicos agudos a nivel hepático (Domingo M., 1996^a; Jaber J.R., 2001). En los individuos estudiados

que presentaron dicha lesión, la mayoría se trataban de neonatos o crías y/o con signos de desnutrición, lo cual sugería la presencia de esteatosis hepática relacionada con la lactación o con la movilización de reservas grasas, respectivamente. Por otro lado, esta degeneración macrovacuolar también se observó en un ejemplar subadulto (CET02/04) y en uno adulto (CET02/03) con un estado nutricional moderado y un cuadro congestivo multiorgánico asociado al varamiento activo de los mismos, por lo que en estos animales es probable que dicha lesión se originase como respuesta a una hipoxia hepática aguda.

Otro hallazgo encontrado en once animales fue la presencia de glóbulos hialinos intracitoplasmáticos en hepatocitos, observándose pink–points en algunos de ellos. Este tipo de lesión se relaciona en cetáceos con la presencia de fenómenos agónicos generalmente asociados al varamiento activo o a la captura accidental de los animales (Jaber J.R., 2001; Arbelo M., 2007; Godinho A.I. 2010). En los animales incluidos en el presente estudio, dicha lesión fue observada en ejemplares que llegaron vivos a la costa o bien en los que existieron otras lesiones que apoyaron el diagnóstico de varamiento activo o captura accidental, lo cual coincide con lo descrito habitualmente en estas especies.

➤ *Procesos inflamatorios.*

El hallazgo lesional más habitual en los animales incluidos en el presente estudio ha sido la presencia de hepatitis linfoplasmocitaria multifocal y/o periportal, observándose en trece individuos. Esta lesión suelen describirse habitualmente en cetáceos, principalmente en individuos de edad avanzada, como una hepatitis reactiva crónica de etiología inespecífica, aunque probablemente relacionada con la estimulación antigénica provocada por la alta prevalencia de parasitosis orgánicas o multiorgánicas observadas en estos animales. Sin embargo,

no pueden descartarse otras etiologías posibles que originen dicha estimulación antigénica, descritas también en mamíferos terrestres, como son la existencia de reacciones sistémicas asociadas a agentes infecciosos, principalmente gastrointestinales, la presencia de residuos de inflamaciones hepáticas anteriores u otros procesos relacionados con la alta capacidad metabólica y detoxificadora de este órgano (Sweeney J.C. & Ridgway S.H., 1975; Jaber J.R., 2001; Cullen J.M., 2007). En este sentido, la mayoría de los individuos valorados en el presente estudio en los que se observó hepatitis reactiva crónica presentaron parasitosis orgánica o multiorgánica generalmente severa y en gran parte de los mismos se observaron lesiones compatibles con patología senil.

En cuanto a las lesiones hepáticas de origen parasitario, éstas suelen estar producidas por trematodos, principalmente por *Campula* spp., provocando lesiones a nivel de conductos biliares, así como hepatitis granulomatosa (Dailey M.D., 1985; Geraci J.R. and St.Aubin D.J., 1986; Dailey M.D., 2001; Jaber J.R. et al., 2004; Arbelo M., 2007). En los animales valorados en el presente estudio se halló una colangiohepatitis en un *Stenella coeruleoalba* (CET01/02) y una hepatitis granulomatosa en un *Delphinus delphis* (CET05/01) y un *Balaenoptera acutorostrata* (CET06/03), estando relacionadas con la presencia de trematodos.

Por último comentar el caso de un ejemplar de *Delphinus delphis* (CET07/04) en el que se observó una hepatitis necrótico-purulenta multifocal. La naturaleza de las lesiones observadas sugiere un origen infeccioso, probablemente relacionada con una infección bacteriana sistémico-embólica. Este tipo de lesiones son relativamente frecuentes en mamíferos terrestres, estando relacionadas con hepatitis agudas (Cullen J.M., 2007), lo cual coincide con el tipo de hepatitis infecciosa de mayor frecuencia de presentación en cetáceos (Sweeney

J.C. & Ridgway S.H., 1975; Tangredi B.P. & Medway W., 1980; Howard E.B. et al., 1983^a; Bossart G.D. et al., 1990; Dunn J.L. et al., 2001).

➤ *Otras lesiones.*

En una cría de *Delphinus delphis* (CET15/03) se halló una hemorragia hepática severa sin signos inflamatorios asociados. Esta área hemorrágica era coincidente con un hematoma muscular y subcutáneo en la zona de proyección y además en el animal se observaron múltiples heridas cutáneas compatibles con interacción intraespecífica. En cetáceos se describen este tipo de lesiones como producto de traumas severos intra – interespecíficos (Gulland et al., 2001; Byard R.W. et al., 2006). En este animal, la ausencia de otros signos inflamatorios y la compatibilidad de las marcas cutáneas con una interacción intraespecífica apuntaban al trauma como causa directa de la muerte del animal.

Por otro lado, en cinco animales se detectó la acumulación de pigmentos biliares intracitoplasmáticos a nivel de hepatocitos, lo cual se tomó como signo de colestasis biliar, al igual que sucede en otros mamíferos (Cullen J.M., 2007).

6.2.4 *Páncreas.*

La mayoría de las patologías observadas en cetáceos a este nivel están relacionadas con la parasitación por trematodos, generalmente *Campula* spp., provocando lesiones a nivel de conductos pancreáticos (Sweeney J.C. & Ridgway S.H., 1975; Howard E.B., 1983; Dailey M.D., 1985; Cowan D.F. et al., 1986; Geraci J.R. and St.Aubin D.J., 1986; Dailey M.D., 2001). En cuanto a los animales valorados en el presente estudio, se halló una periductitis linfoplasmocitaria multifocal de origen parasitario en los ejemplares CET17/02 y

CET01/03, observándose una infestación severa de trematodos (*Campula* spp.) en el interior de los conductos pancreáticos en este último ejemplar.

6.2.5 *Cavidad abdominal.*

En cuatro ejemplares se observó la presencia de quistes parasitarios de cestodos compatibles con *Monorygma grimaldii*, a nivel de serosa pancreática, intestinal, renal y/o del aparato reproductor, sin detectarse patología asociada a su presencia, aunque en el ejemplar CET02/01 se observó un absceso abdominal de grandes dimensiones provocando una peritonitis severa, lo cual podría haberse debido a la abscesificación de algún quiste parasitario, lesión ésta descrita ocasionalmente en cetáceos (Dailey M.D., 1985; Cowan D.F. et al., 1986). Por otro lado, la presencia de este tipo de parásitos, aunque no suelen repercutir gravemente en la salud de los hospedadores, sugiere la existencia de un cuadro general de debilitamiento o inmunodepresión en los individuos, sobre todo en el caso de infestaciones severas (Dailey M.D., 1985; Geraci J.R. & St.Aubin D.J., 1986; Cornaglia E. et al., 2000), lo cual coincide con las observaciones realizadas en el presente estudio.

6.3 *Aparato respiratorio y cavidad torácica.*

6.3.1 *Vías aéreas superiores.*

Uno de los hallazgos lesionales a este nivel fue la presencia de depósitos de calcio a nivel de la submucosa y/o la lámina propia bronquial en cinco de los ejemplares estudiados. Este tipo de lesiones se describen en cetáceos en relación con la presencia de parásitos, generalmente nematodos, en vías aéreas (Simpson J.G. and Gardner M.B., 1972; Dailey M.D., 1985; Geraci J.R. and St.Aubin D.J., 1986; Dailey M.D., 2001; Measures L.N., 2001; Arbelo M., 2007). Así

pues es probable que las lesiones observadas hayan sido originadas por este motivo, de hecho en el ejemplar CET08/03 se observó una infestación severa por nematodos en el interior de bronquios y bronquiolos.

Por otro lado, en tres de los individuos valorados en el presente estudio (CET02/01, CET05/01 y CET01/04) se observó la calcificación más o menos severa de los cartílagos bronquiales. Este hallazgo suele describirse con mayor frecuencia en cetáceos de avanzada edad, aunque no es específico de los mismos (Arbelo M., 2007). En el caso de estos tres animales se encontraron otros hallazgos compatibles con un estado de edad avanzada.

En cuanto a procesos inflamatorios, éstos se observaron en dos de los animales estudiados (CET17/02 y CET04/03). Por un lado, el ejemplar CET17/02 presentó una peribronquitis linfoplasmacitaria, lo cual suele relacionarse en cetáceos con la presencia de parásitos en vía aéreas (Simpson J.G. and Gardner M.B., 1972; Dailey M.D., 1985; Geraci J.R. and St.Aubin D.J., 1986; Dailey M.D., 2001; Measures L.N., 2001; Arbelo M., 2007). En este animal, además, se observaron focos de bronconeumonía eosinofílica, lo cual sugiere un origen parasitario (Ackermann M.R., 2007; Kumar V. et al., 2010^a).

En cuanto al ejemplar CET04/03, éste presentó una bronquitis supurativa, lo cual sugiere la infección aerógena por agentes bacterianos (López A., 2007; Husain A.N., 2010). En cetáceos, las infecciones bacterianas a este nivel suelen observarse con cierta frecuencia, pudiendo estar originadas por múltiples agentes y, de manera general, suelen presentarse como complicación secundaria de lesiones parasitarias preexistentes, principalmente en cuadros generales de debilitamiento o inmunodepresión (Sweeney J.C. & Ridgway S.H., 1975; Howard E.B. et al., 1983^a; Cowan D.F. et al., 1986; De Guise S. et al., 1995; Cornaglia E. et al., 2000; Jepson P.D. et al., 2001; Siebert U. et al., 2001;

Mazzariol S. et al., 2007). En este ejemplar se observó además una neumonía broncointersticial difusa y una linfadenitis eosinofílica en el nódulo linfoide mediastínico, lo cual sugiere el origen parasitario del proceso neumónico (Fry M.M. & McGavin M.D.; 2007; Kumar V. et al., 2010^b), por lo que es probable, según lo descrito en cetáceos, que la lesión bronquial observada fuera el resultado de una infección bacteriana secundaria a la bronconeumonía parasitaria, provocando un cuadro agudo-subagudo responsable en última instancia del varamiento y muerte del animal.

6.3.2 *Vías inferiores y parénquima alveolar.*

➤ *Alteraciones de la capacidad aérea.*

Un hallazgo lesional observado en dieciséis animales fue la presencia de áreas atelectásicas y enfisematosas. Este tipo de lesiones es relativamente frecuente en cetáceos, estando generalmente relacionadas con obstrucciones bronquiales por vermes, provocando focos de atelectasia broncogénica y enfisema alveolar compensatorio (Jepson P.D. et al., 2001; Measures L.N., 2001; Jauniaux T. et al., 2002). La atelectasia observada en los cetáceos estudiados se caracterizó por ser leve o moderada y distribuirse de manera multifocal. En cuanto a su etiología, aunque la mayoría fueron compatibles con la presencia de parásitos, su escasa severidad y la distribución de las mismas no permitió descartar su relación con otros procesos pulmonares descritos en mamíferos terrestres como etiologías de la atelectasia pulmonar (López A., 2007; Husain A.N., 2010), como pueden ser, los procesos inflamatorios neumónicos o bronconeumónicos, el edema alveolar o broncoalveolar, asociado a fenómenos

agónicos durante el varamiento activo o la captura accidental, o la atelectasia hipostásica durante el varamiento.

En lo que respecta a las áreas enfisematosas, su distribución y severidad sugiere un origen secundario o compensatorio a los focos atelectásicos anteriormente descritos, al igual que se describe de manera habitual en otras especies animales (López A., 2007). Así mismo, en el ejemplar CET05/01 se observó un enfisema bulloso localizado en la región dorsocraneal del pulmón izquierdo. Este tipo de lesiones ha sido descrita en cetáceos capturados accidentalmente (Kuiken T., 1996). En lo que respecta al ejemplar CET05/01, éste se trataba de un individuo de avanzada edad en un estado nutricional pobre y que murió tras varar activamente, no observándose ningún signo compatible con una captura accidental. Así pues, lo más probable es que este enfisema bulloso estuviera producido por la unión de varios focos enfisematosos provocando una acentuación lesional focal, como suele suceder de manera general en mamíferos (López A., 2007; Husain A.N., 2010).

➤ *Alteraciones circulatorias.*

La presencia de congestión, hemorragias, generalmente multifocales, y edema alveolar se observó con cierta frecuencia en los animales valorados en el presente estudio. En cetáceos, este tipo de lesiones se suelen describir como resultado de fenómenos agónicos generalmente asociados al varamiento activo o a la captura accidental (Howard E.B., 1983; Kuiken T., 1996; Cornaglia E. et al., 2000; Knieriem A. & García Hartmann M., 2001; Jepson P.D. et al., 2001; Arbelo M., 2007), lo cual coincide con las observaciones realizadas en el presente estudio.

➤ ***Procesos inflamatorios.***

- **Neumonía granulomatosa:** En cetáceos este patrón lesional se describe con bastante frecuencia, asociándose normalmente a la presencia de parásitos, sobre todo nematodos. También se describen en caso de neumonías micóticas, aunque éstas son infrecuentes y suelen estar asociadas a otros procesos infecciosos pulmonares originados principalmente por *Morbillivirus* spp. Por último, las infecciones por *Nocardia* spp. también se encuentran descritas como productoras de reacciones piogranulomatosas en pulmón (Simpson J.G. and Gardner M.B., 1972; Sweeney J.C. & Ridgway S.H., 1975; Medway W., 1980; Howard E.B. et al., 1983^a; Migaki G. & Jones S.R., 1983; Dailey M.D., 1985; Cowan D.F. et al., 1986; Geraci J.R. and St.Aubin D.J., 1986; Domingo M., 1996^b; Dailey M.D., 2001; Measures L.N., 2001; Arbelo M., 2007).

Las observaciones realizadas en el presente estudio coinciden con lo descrito habitualmente en cetáceos, habiéndose hallado dicho patrón lesional en nueve de los animales estudiados. En cuanto a su etiología, ésta se asoció en todos los casos a la presencia de parásitos, generalmente por su observación directa, macro y/o microscópicamente, y en el resto de casos por el hallazgo de otras lesiones compatibles con la parasitación pulmonar, tales como la existencia de depósitos de calcio a nivel de la lámina propia o de la submucosa bronquial (Simpson J.G. and Gardner M.B., 1972; Dailey M.D., 1985; Dailey M.D., 2001; Measures L.N., 2001; Arbelo M., 2007) y/o la presencia de eosinófilos en el infiltrado granulomatoso (Ackermann M.R., 2007; Kumar V. et al., 2010^a).

- **Neumonía broncointersticial:** De manera general en mamíferos este patrón lesional se observa con cierta frecuencia en el caso de infecciones pulmonares de origen vírico (López A., 2007), lo cual también se

describe en cetáceos en relación a la infección por *Morbillivirus* spp. (Kennedy S. et al., 1991; Domingo M. et al., 1992; Lipscomb T.P. et al., 1994; Jauniaux T. et al., 1998; Reidarson T.H. et al., 1998^a; Van Bressem M.F. et al., 1999; Wohlsein P. et al., 2007; Fernández A. et al., 2008; Raga J.A. et al., 2008). Sin embargo, en cetáceos la etiología que con mayor frecuencia se describe para este tipo de neumonías es la acción de parásitos pulmonares, principalmente nematodos (Simpson J.G. and Gardner M.B., 1972; Dailey M.D., 1985; Dailey M.D., 2001; Measures L.N., 2001; Arbelo M., 2007), lo cual coincide con las observaciones realizadas en los diez animales que presentaron este patrón lesional, hallándose en tres de ellos el solapamiento de neumonías parasitarias de patrón broncointersticial y granulomatoso. Por otro lado, una particularidad observada en los animales estudiados ha sido que, en prácticamente la totalidad de los casos en los que se detectó neumonía broncointersticial, los individuos mostraron una edad avanzada, por lo que es posible que este patrón lesional se asocie con mayor frecuencia a individuos viejos, aunque no sea específico de los mismos.

- **Bronconeumonía supurativa:** En cinco de los ejemplares estudiados se observó la presencia de este tipo lesional, que se describe en mamíferos como resultado de la infección aerógena por agentes bacterianos (López A., 2007; Husain A.N., 2010). En cetáceos esta lesión suele presentarse como complicación secundaria, normalmente asociada a lesiones parasitarias preexistentes. Así mismo, la patogenicidad de estos agentes bacterianos en el pulmón de cetáceos suele relacionarse con la existencia de debilidad general o inmunodepresión, aunque estas lesiones pueden ser un factor importante en el varamiento y/o la muerte del animal (Sweeney J.C. & Ridgway S.H., 1975;

Howard E.B. et al., 1983^a; Cowan D.F. et al., 1986; De Guise S. et al., 1995; Cornaglia E. et al., 2000; Jepson P.D. et al., 2001; Siebert U. et al., 2001; Mazzariol S. et al., 2007).

En lo que respecta a los animales estudiados, se observó la presencia de bronconeumonías supurativas asociada a procesos neumónicos granulomatosos de origen parasitario en tres individuos, los cuales además mostraron signos de debilidad general y/o inmunodepresión, tales como un estado nutricional pobre y/o depleción linfocitaria generalizada, coincidiendo con lo descrito habitualmente en cetáceos inmunodeprimidos. Sin embargo, en el individuo CET10/02 se halló la presencia de espículas acidófilas compatibles con queratina asociada a reacción inflamatoria aguda, lo que define una neumonía por aspiración (Siebert U. et al., 2001; López A., 2007; Husain A.N., 2010), aunque la extensión limitada de dichas lesiones y la inexistencia de atelectasia fetal podría indicar que el material aspirado no fuera líquido amniótico (Siebert U. et al., 2001), sino un resultado de la aspiración de material extraño durante el varamiento activo del animal que arrastraría epitelio laríngeo, al coexistir con contenido lácteo en estómago (indicativo de amamantamiento). Sin embargo, no se puede descartar un posible sufrimiento fetal previo con debilidad al nacimiento, posterior amamantamiento y proceso debilitante, varamiento y muerte.

➤ *Otras lesiones.*

Un hallazgo de interés fue la presencia de membranas hialinas recubriendo parte de la superficie alveolar en dos neonatos (CET05/03 y CET12/03). Morfológicamente esta lesión es similar a la observada en humanos en la llamada enfermedad de la membrana hialina, la cual se asocia con la deficiencia de surfactante en prematuros (inmadurez pulmonar) (Maitra A. &

Kumar V., 2005). Lesiones similares han sido observadas ocasionalmente en potros y lechones (López A., 2007), así como en un neonato de *Tursiops truncatus* (Cornaglia E., et al; 2000), en el cual se sugería como etiología posible la insuficiencia en el aporte de oxígeno de la madre al feto debido a alguna patología relacionada presente en la madre, la placenta o el cordón umbilical. En lo que respecta a los dos neonatos estudiados, esta lesión no fue considerada de gran severidad, aunque su observación junto con otros signos compatibles con inmadurez fisiológica en ambos animales hizo posible su inclusión en la entidad patológica neonatal – perinatal. Este tipo de lesión debería ser analizada con mayor profundidad en el contexto del denominado Síndrome agudo de distrés respiratorio en neonatos descrito en patología humana.

6.4 *Sistema cardiovascular.*

6.4.1 *Fallo cardiovascular.*

En catorce de los animales estudiados se han hallado lesiones compatibles con un fallo cardiovascular relacionado con fenómenos agónicos asociados al varamiento activo o captura accidental de los mismos, tal y como se ha descrito en cetáceos (Arbelo M., 2007). En este sentido, las lesiones observadas con mayor frecuencia han sido: edema alveolar de intensidad variable, microhemorragias y congestión severa multiorgánica con especial afección hepática, pulmonar, esplénica, renal y adrenal, así como edema perivascular con presencia de balonización astrocítica a nivel del sistema nervioso central.

6.4.2 *Cambios degenerativos / necróticos.*

Las principales lesiones de este tipo observadas en nueve de los animales estudiados han sido la presencia de degeneración vacuolar e hialinización de fibras

miocárdicas, siguiendo una distribución difusa y un curso agudo/sobreado. Estas lesiones se relacionaron con el varamiento activo de dichos animales, asociándose con una cardiomiopatía por estrés o miopatía de captura, tal y como se ha descrito en cetáceos (Gulland F.M.D. et al., 2001; Arbelo M., 2007; Sierra E., 2010).

6.4.3 *Cambios crónicos.*

En cinco de los animales estudiados se observó hipertrofia de la pared de vasos arteriales, así como fibrosis subendocárdica, pigmentos compatibles con lipofuscina en fibras miocárdicas y/o fibrosis perivascular en algunos de ellos. Este tipo de lesiones, aunque no son específicas de animales de avanzada edad, suelen ser producto de los fenómenos de envejecimiento en el corazón y los vasos sanguíneos (Van Vleet J.F. & Ferrans V.J., 2007; Mitchell R.N. & Schoen F.J., 2010; Schoen F.J. & Mitchell R.N., 2010), lo cual también se ha descrito en cetáceos (Simpson J.G. & Gardner M.B., 1972; Gulland F.M.D. et al., 2001). Coincidiendo con esto, en los ejemplares estudiados que presentaron este tipo de lesiones también fueron detectados otros hallazgos compatibles con un cuadro senil, excepto en el ejemplar CET07/04, un adulto joven en el que el único hallazgo consistente con senilidad fue la presencia de pigmentos compatibles con lipofuscina en fibras miocárdicas, por lo que, en este caso, se relacionó con el cuadro consuntivo observado en el animal, tal y como se describe en mamíferos terrestres (Van Vleet J.F. & Ferrans V.J., 2007).

6.5 Aparato urinario.

6.5.1 Glomerulopatías.

Siete animales han presentado lesiones a nivel glomerular, tales como glomerulonefritis membranosa o membranoproliferativa, así como, en algún caso, esclerosis o atrofia glomerular. De manera general los glomérulos pueden lesionarse por varios factores y en el transcurso de diferentes procesos sistémicos, aunque lo descrito con mayor frecuencia es la presencia de glomerulonefritis por depósitos de inmunocomplejos, lo cual suele estar relacionado con la existencia de procesos infecciosos y/o parasitarios crónicos sistémicos, aumentando su frecuencia de aparición en animales de avanzada edad (Weiss E., 1989; Newman S.J. et al., 2007). En lo que respecta a los animales valorados en el presente estudio en los que se observaron lesiones glomerulares, la mayoría presentaron parasitosis más o menos severa y signos compatibles con un cuadro senil, excepto el ejemplar CET15/03 que era una cría, aunque presentaba una neumonía granulomatosa severa de probable origen parasitario. Así pues, es probable que las parasitosis sean un factor importante a considerar en la aparición de lesiones glomerulares en cetáceos.

6.5.2 Nefritis intersticiales.

Detectadas como infiltrados linfoplasmocitarios multifocales en ocho de los animales estudiados. De manera general este tipo de lesiones se presentan con mayor frecuencia como una progresión de procesos patológicos iniciados a nivel glomerular, apareciendo la llamada nefritis de acompañamiento, aunque también puede originarse por la extensión de otros procesos patológicos urinarios, renales o extrarrenales, o por el depósitos de inmunocomplejos, al igual que se comentó

anteriormente para las glomerulopatías (Weiss E., 1989; Newman S.J. et al., 2007). En lo que respecta a los animales valorados en el presente estudio en los que se observó la presencia de nefritis intersticial, la mayoría presentaron lesiones a nivel glomerular y/o parasitosis más o menos severa. Cabe destacar el caso del ejemplar CET06/03, el cual presentó una nefritis intersticial con presencia de eosinófilos, lo cual sugiere un posible origen parasitario (Ackermann M.R., 2007; Kumar V. et al., 2010³).

6.5.3 *Tubulopatías.*

En seis de los animales estudiados se observó la presencia de cilindros hialinos a nivel de túbulos renales, afectando, de manera general, tanto a túbulos corticales como medulares. Estas lesiones suelen observarse durante el transcurso de procesos renales agudos, generalmente asociados a causas isquémicas (Weiss E., 1989; Newman S.J. et al., 2007; Alpers C.E. 2010). En cetáceos se describe dicha lesión con cierta frecuencia en relación con la isquemia aguda asociada al colapso vascular existente durante el varamiento activo de los animales (Sweeny J.C. & Ridgway S.H., 1975; Cowan D.F. et al., 1986; Arbelo M., 2007). En lo que respecta a los animales valorados en el presente estudio en los que se halló esta lesión, éstos habían varado activamente y en ellos se observaron signos compatibles con un cuadro senil, detectándose también, en la mayoría de los individuos, un estado de desnutrición–deshidratación. Así pues, aunque probablemente el colapso vascular originado durante el varamiento pueda ser un factor a tener en cuenta, no pueden descartarse la intervención de otras etiologías que cursen con una reducción local o generalizada del flujo sanguíneo renal, entre las que se incluyen un amplio abanico de procesos patológicos, tal y como ocurre

de manera general en mamíferos (Weiss E., 1989; Newman S.J. et al., 2007; Alpers C.E., 2010).

Por otro lado, en varios de los animales estudiados se observó la presencia de depósitos de calcio a nivel de túbulos renales (calcificación metastásica). Esta lesión se produce debido a la existencia de hipercalcemia, siendo su etiología más frecuente la presencia de lesiones renales que al provocar una retención de fosfatos dan lugar a un hiperparatiroidismo secundario (Myers R.K. & McGavin M.D, 2007). Cuatro de los ejemplares valorados en el presente estudio presentaron este tipo de lesión, siendo animales con hallazgos compatibles con edad avanzada y en los que, además, se observaron otras lesiones renales.

6.6 Sistema linfoide.

6.6.1 Alteraciones circulatorias.

En tres animales se ha observado hemosiderosis y/o histiocitosis sinusoidal relacionada con reabsorción sanguínea a nivel de nódulos linfoides. Estas lesiones derivan de la presencia de hemorragias de mayor o menor severidad, los cuales pueden estar originados por múltiples causas, aunque generalmente se asocia a la presencia de procesos infecciosos y/o parasitarios crónicos (Simpson J.G. & Gardner M.B., 1972; Britt J.O. & Howard E.B., 1983^c; Howard E.B., 1983; Cowan D.F. et al., 1986; Cowan D.F., 1995).

Por otro lado también se ha detectado la presencia de placas siderofibróticas o nódulos de Gamna–Gandy a nivel de bazo en cinco animales. El origen de dicha lesión suele estar relacionado con la presencia de focos hemorrágicos asociados a esplenomegalia congestiva, presentándose con mayor

frecuencia en individuos de avanzada edad (Aster J.C., 2005; Arbelo M., 2007; Fry M.M. and McGavin M.D., 2007) lo cual coincide con lo observado en los animales valorados en el presente estudio.

6.6.2 *Procesos inflamatorios.*

En cinco ejemplares se detectó la existencia de hiperplasia reactiva a nivel de bazo y/o nódulo linfoide mediastínico, lo cual sugirió la presencia de procesos infecciosos o parasitarios en las zonas adyacentes. Así mismo, la linfadenitis eosinofílica observada en algunos ejemplares se relacionó con la presencia de parasitosis regional en la zona de drenaje linfático correspondiente al nódulo linfoide en cuestión (Fry M.M. & McGavin M.D.; 2007; Kumar V. et al., 2010^b), de hecho se describió una linfadenitis granulomatosa con presencia de nematodos en uno de los animales estudiados (CET01/03).

Por otro lado, en unos de los ejemplares se observó una esplenitis necrótica multifocal (CET06/03) de probable origen infeccioso o parasitario, tal y como se describe en diferentes procesos patológicos en animales domésticos (Fry M.M. & McGavin M.D.; 2007).

6.6.3 *Trastornos inmunodepresores.*

En nueve de los animales estudiados se observó depleción linfoide local o generalizada a nivel de nódulos linfoides, bazo y/o GALT. A nivel general, las depleciones linfoides se relacionan habitualmente con la existencia de envejecimiento, malnutrición y/o inmunodeficiencias primarias o secundarias, principalmente por la acción de virus con tropismo linfoide, así como por el estímulo continuado ocasionado por procesos infecciosos o parasitarios crónicos (Fry M.M. & McGavin M.D.; 2007). En cetáceos estas lesiones han sido descritas

asociadas a procesos víricos, septicemia, estrés crónico, malnutrición y la presencia de contaminantes ambientales (Simpson J.G. & Gardner M.B., 1972; Britt J.O. & Howard E.B., 1983^c; Kennedy–Stoskopf S., 2001; King D.P. et al., 2001; Arbelo M., 2007; Beineke A. et al., 2007). En lo que respecta a los animales valorados en el presente estudio, dicha depleción linfoide se encontró asociada, de manera general, a la presencia de malnutrición, senilidad y/o parasitosis, no pudiendo descartar la existencia de otros procesos concomitantes productores de algún tipo de trastorno inmunodepresor.

6.6.4 *Otros hallazgos.*

Diez de los animales estudiados presentaban megacariocitos en bazo, principalmente neonatos y crías, aunque también se ha observado en un individuo juvenil (CET01/03) y dos adultos (CET02/01 y CET02/03) con hallazgos compatibles con un cuadro senil probablemente asociados a procesos anémicos. La presencia de megacariocitos en bazo es un signo de trombopoyesis extramedular que en el caso de neonatos o crías puede considerarse fisiológico, sin embargo en animales de mayor edad suele describirse como una trombopoyesis reactiva frente a diferentes cuadros patológicos como procesos infecciosos y/o parasitarios, hemorragias más o menos severas, deficiencias nutricionales y estrés (Dame C. & Sutor A.H., 2005; Fry M.M. and McGavin M.D., 2007; Mantadakis E. et al., 2008). En lo que respecta al individuo juvenil y los dos adultos en los que se observó la megacariocitosis esplénica, los tres presentaron parasitosis multiorgánica de mayor o menor severidad y, además, en el ejemplar CET02/01 se observó, además, un cuadro infeccioso generalizado, lo que probablemente esté relacionado con la presencia de dichos megacariocitos.

6.7 *Glándulas adrenales.*

En tres ejemplares se observaron focos de adrenalitis linfoplasmocitaria, existiendo además necrosis multifocal en uno de ellos. Este tipo de lesiones se describen habitualmente en mamíferos pudiendo tener un origen infeccioso o parasitario (La Perle K.M.D. & Capen C.C., 2007). En cetáceos, las adrenalitis linfoplasmocitarias suelen observarse con mayor frecuencia en animales de avanzada edad y, en ocasiones, se describen asociadas a la existencia de septicemias (Simpson J.G. & Gardner M.B., 1972; Howard E.B., 1983; Cowan D.F. et al., 1986; De Guise S. et al., 1995; Gulland F.M.D. et al., 2001; Arbelo M., 2007). En lo que respecta a los tres ejemplares mencionados, todos ellos presentaban malnutrición y hallazgos compatibles con avanzada edad.

Por otro lado, en uno de los ejemplares estudiado (CET06/03) se observó la presencia de degeneración vacuolar y en otro (CET02/02) glóbulos hialinos intracitoplasmáticos, algunos de ellos con presencia de pink-points. Estas lesiones se suelen asociar en cetáceos con la existencia de procesos agónicos vinculados principalmente al varamiento activo del animal (Arbelo M., 2007), lo cual coincide con lo observado en ambos animales.

6.8 *Aparato reproductor.*

El hallazgo más significativo detectado a este nivel fue la presencia de abundantes cuerpos *albicans* en cuatro ejemplares, observándose fenómenos de calcificación de los mismos en uno de ellos. En cetáceos los cuerpos *albicans* suelen permanecer toda la vida del animal (Simpson J.G. and Gardner M.B., 1972; Stewart R.E.A. and Stewart B.E., 2009). En los cuatro ejemplares mencionados se observaron, además, hallazgos compatibles con avanzada edad.

6.9 *Sistema nervioso central.*

En uno de los ejemplares estudiados (CET01/04) se observó una meningoencefalitis no purulenta. Este tipo de lesiones se han observado en cetáceos asociadas a agentes infecciosos (*Morbillivirus* spp., *Herpesvirus* spp. y *Brucella* spp.) o parasitarios (*Nasitrema* spp.) (Kennedy S. et al., 1992; Domingo M. et al., 1995; González L. et al., 2002; Arbelo M., 2007). En este ejemplar se observó, además, una leucocitosis intravascular en cerebro y cerebelo, lo cual podría sugerir un posible origen bacteriano a la lesión observada, tal y como se describe en animales domésticos (Zachary J.F., 2007). En este sentido, la única descripción en cetáceos de una meningoencefalitis no purulenta asociada a septicemia, se relacionó con una infección por *Brucella* spp. (González L. et al., 2002).

Por otro lado, en cinco ejemplares se detectó la presencia de pigmentos intraneuronales compatibles con lipofuscina, lo cual suele ser un hallazgo habitual en animales de avanzada edad (Myers R.K. & McGavin M.D, 2007). Esto coincide con lo observado en el presente estudio, ya que dichos ejemplares presentaron otros hallazgos compatibles con envejecimiento.



CONCLUSIONES

1^a Entre los meses de abril de 2001 y abril de 2004 vararon 121 cetáceos en el litoral de la provincia de Cádiz pertenecientes a diez especies diferentes. Del total se pudo obtener información en 48 de los casos y de éstos se pudo realizar el estudio anatomopatológico (necropsia e histopatología) en veintitrés animales. Del total de animales estudiados se pudo incluir a un 52,08% en diferentes entidades patológicas.

2^a Los procesos patológicos de mayor frecuencia de aparición en los animales diagnosticados fueron atribuibles a causas naturales (84%), no pudiendo determinarse la existencia de causas antropogénicas indirectas. En el 16% de los casos, la causa de la muerte se asoció a causas antropogénicas directas.

3^a De las causas naturales observadas, los procesos consuntivos son los que se presentaron con mayor frecuencia (44%), seguidos de los no consuntivos (24%), así como de las patologías neonatales–perinatales (12%) y las traumáticas intra–interespecíficas (4%).

4^a Entre los casos diagnosticados como procesos consuntivos destacan como principales cuadros etiológico–lesionales asociados, las infestaciones parasitarias multiorgánicas severas (63,64%).

5^a Entre los casos diagnosticados como procesos no consuntivos destacan como principales cuadros etiológico–lesionales asociados, las patologías infecciosas (66,67%).

6^a De los cetáceos diagnosticados el 48% presentó lesiones atribuibles al varamiento activo de los mismos, las cuales actuaron agravando el cuadro patológico responsable del varamiento y acelerando la muerte de los animales.

7. Conclusiones

7^a Entre los hallazgos anatomopatológicos encontrados en los animales, se ha descrito, por primera vez en delfines comunes (*Delphinus delphis*), la existencia de un leiomioma intestinal, así como la presencia de lesiones víricas linguales compatibles con una infección por papilomavirus.

8^a Como causas antropogénicas directas de muerte de cetáceos se demostró la interacción con actividades pesqueras (en un 12% de los casos, afectando a *Delphinus delphis* y *Phocoena phocoena*) y la colisión con embarcaciones (en un 4% de los casos, afectando a *Physeter macrocephalus*).



RESUMEN

El litoral de la provincia de Cádiz (España) es una zona de presencia habitual de cetáceos. Hasta la fecha se ha registrado el varamiento de diecisiete especies diferentes.

Con el objetivo de realizar una aproximación a la patología y a las posibles causas de muerte de estos animales, se ha llevado a cabo la atención a cuarenta y ocho cetáceos varados en esta zona entre 2001 y 2004. Los ejemplares analizados fueron quince delfines comunes (*Delphinus delphis*), ocho delfines listados (*Stenella coeruleoalba*), siete delfines mulares (*Tursiops truncatus*), seis rorcuales alibancos (*Balaenoptera acutorostrata*), cinco marsopas comunes (*Phocoena phocoena*), dos rorcuales comunes (*Balaenoptera physalus*), un cachalote (*Physeter macrocephalus*), un calderón común (*Globicephala melas*) y tres delfínidos no identificados a nivel de especie.

El estudio se realizó utilizando un protocolo estandarizado de necropsia y el consiguiente estudio histopatológico. El estado de descomposición de las carcasas permitió realizar la necropsia total o parcial a veinticinco animales (52,08%), recogándose muestras de veintitrés de ellos (47,92%) para su correspondiente estudio microscópico.

La/s causa/s de muerte de veinticinco cetáceos, definidas como entidades patológicas, fueron determinadas siguiendo la metodología establecida con este objetivo en cetáceos. La mayor parte de estos animales (84%) fueron incluidos dentro de entidades patológicas de origen natural, en concreto: patologías consuntivas (44%), no consuntivas (24%), neonatales–perinatales (12%) y traumáticas intra-interespecíficas (4%). Las lesiones observadas con mayor frecuencia estuvieron relacionadas con procesos infecciosos y parasitarios, así como asociadas al envejecimiento y al varamiento activo de los animales. El resto de cetáceos fueron incluidos en entidades patológicas de origen

antropogénico, debido a la interacción con actividades pesqueras (12%) y a la colisión con embarcaciones (4%).

Este estudio evidencia la utilidad del estudio anatomopatológico de los cetáceos varados como medio para la evaluación sanitaria de sus poblaciones en las diferentes costas españolas.



SUMMARY

The coasts of Cadiz province (Spain) is an area of frequent presence of cetaceans. Seventeen different cetacean species have been reported to strand until now.

In order to establish an approximation to the pathology and causes of death of these animals, forty-eight stranded cetaceans were studied between 2001 and 2004 in this area. The animals analyzed were: fifteen common dolphins (*Delphinus delphis*), eight striped dolphins (*Stenella coeruleoalba*), seven bottlenose dolphins (*Tursiops truncatus*), six minke whales (*Balaenoptera acutorostrata*), five harbour porpoises (*Phocoena phocoena*), two fin whales (*Balaenoptera physalus*), one sperm whale (*Physeter macrocephalus*), one long finned pilot whale (*Globicephala melas*) and three unidentified delphinids.

The study was performed using a systematic standardized necropsy and histopathological protocol. Due to decomposition status of the carcasses, a complete or partial necropsy was done to twenty-five animals (52,08%), and samples were collected from twenty-three of them (47,92%) for its microscopic study.

Cause/s of death (defined as pathological entity/ies) of twenty-five cetaceans were established. Most of these animals (84%) were diagnosed as natural pathological entities, that included consumptive (44%), non consumptive (24%), neonatal/perinatal (12%) and intra-interspecific traumatic (4%) pathologies. The most frequently observed lesions were those related to infectious and parasitic diseases, associated with active stranding and/or with aging animals. The remaining animals were diagnosed within the anthropogenic origin pathological entities (15,38%), that included fishing interaction (12%) and ship collisions (4%).

This study supports the great utility of pathological studies in stranded animals for the assessment of cetacean health along the spanish coasts.



BIBLIOGRAFIA

Ackermann M.R. (2007). Acute Inflammation. In Pathologic basis of veterinary diseases (4th Edition), 101–152. Ed.: McGavin M.D and Zachary J.F., Mosby Inc. (Elsevier Inc.)

Aguilar A. (2009). Fin Whale: *Balaenoptera physalus*. In Encyclopedia of Marine Mammals (2nd Edition), 433–437. Ed.: Perrin W.F., Würsig B. and Thewissen J.G.M., Academic Press, London.

Alexander J.W., Solangi M.A. and Riegel L.S. (1989). Vertebral Osteomyelitis and Suspected Diskospondylitis in an Atlantic Bottlenose Dolphin (*Tursiops truncatus*). Journal of Wildlife Diseases, 25(1): 118–121.

Alpers C.E. (2010). El riñón. En Patología estructural y funcional –Robbins y Cotran– (8ª edición), 905–969. Ed.: Kumar V., Abbas A.K., Fausto N. & Aster J.C., Elsevier España.

Arbelo M. (2007). Patología y causas de la muerte de los cetáceos varados en las Islas Canarias (1999-2005). Tesis Doctoral. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

Aster J.C. (2005). Enfermedades de los leucocitos, los ganglios linfáticos, el bazo y el timo. En Patología estructural y funcional –Robbins y Cotran– (7ª edición), 665–713. Ed.: Kumar V., Abbas A.K. & Fausto N., Elsevier España.

Atkinson S. (2009). Male Reproductive Systems. In Encyclopedia of Marine Mammals (2nd Edition), 675–679. Ed.: Perrin W.F., Würsig B. and Thewissen J.G.M., Academic Press, London.

Baum C., Fleischer L-G., Roessner D., Meyer W. and Siebers D. (2002^a). A covalently cross-linked gel derived from the epidermis of the pilot whale, *Globicephala melas*. *Biorheology*, 39: 703–717.

Baum C., Meyer W., Roessner D., Siebers D. and Fleischer L-G. (2001). A zymogel enhances the self-cleaning abilities of the skin of the pilot whale (*Globicephala melas*). *Comparative Biochemistry and Physiology, Part A*, 130: 835–847.

Baum C., Meyer W., Stelzer R., Fleischer L-G. and Siebers D. (2002^b). Average nanorough skin surface of the pilot whale (*Globicephala melas*, Delphinidae): considerations on the self-cleaning abilities based on nanoroughness. *Marine Biology*, 140(3): 653–657.

Baum C., Simon F., Meyer W., Fleischer L-G., Siebers D., Kacza J. and Seeger J. (2003). *Biofouling*, 19 (Supplement): 181–186.

Beineke A., Siebert U., Stott J., Müller G. and Baumgärtner W. (2007). Phenotypical characterization of changes in thymus and spleen associated with lymphoid depletion in free-ranging harbor porpoises (*Phocoena phocoena*). *Veterinary Immunology and Immunopathology* 117: 254–265.

Berghan J. And Visser I.N. (2000). Vertebral column malformations in New Zealand delphinids with a review of cases world wide. *Aquatic Mammals* 26(1): 17–25

Berta A., Sumich J.L. and Kovacs, K.M. (2006). Musculoskeletal System and Locomotion. In *Marine Mammals: Evolutionary Biology* (2nd Edition) 178–194. Elsevier Inc.

Bjørge A. and Tolley K.A. (2009). Harbor porpoise: *Phocoena phocoena*. In Encyclopedia of Marine Mammals (2nd Edition), 530–533. Ed.: Perrin W.F., Würsig B. and Thewissen J.G.M., Academic Press, London.

Bortolotto A. (2001). The structure of the lung in cetacea: a summary. In Proceedings of the Third European Cetacean Society Workshop on Cetacean Pathology: Lung Pathology, 45–49. ECS Newsletter N°37 – Special Issue. Ed.: García Hartmann M.

Bossart G.D. (1995). Morbillivirus Infection: Implications for Oceanaria Marine Mammal Stranding Programs. In Proceedings of International Association for Aquatic Animal Medicine, 26th Annual Conference, Mystic, Connecticut, 53–53

Bossart G.D. (2007). Emerging Diseases in Marine Mammals: from Dolphins to Manatees. *Microbe*, 2(11): 544–549.

Bossart G.D., Brawner T.A., Cabal C., Kuhns M., Eimstad E.A., Caron J., Trimm M. and Bradley P. (1990). Hepatitis B-like infection in a Pacific white-sided dolphin (*Lagenorhynchus obliquidens*). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 196: 127–130.

Bossart G.D., Walsh M.T., Odell D.K., Lynch J.D., Beusse D.O., Friday R. and Young W.G. (1991). Histopathologic Findings of a Mass Stranding of Pilot Whales (*Globicephala macrorhynchus*). In NOAA Technical Report NMFS 98: Marine Mammal Strandings in the United States (Proceedings of the Second Marine Mammal Stranding Workshop, Miami, Florida), 85–90. Ed.: Reynolds III J.E. and Odell D.K.

Bossart G.D., Hensley G., Goldstein J.D.,1 Kroell K., Manire C.A., Defran R.H. and Reif J.S. (2007). Cardiomyopathy and Myocardial Degeneration in Stranded Pygmy (*Kogia breviceps*) and Dwarf (*Kogia sima*) Sperm Whales. *Aquatic Mammals*, 33(2): 214–222.

Breuer E.M., Krebs B.H. and Hofmeister R.J. (1989). Metastasizing adenocarcinoma of the stomach in a harbor porpoise, *Phocoena phocoena*. *Diseases of Aquatic Organisms*, 7: 159–163.

Britt J.O. and Howard E.B. (1983^a). Anatomic variants of marine mammals. In *Pathobiology of Marine Mammal Diseases*, Vol I(2): 47–67. Ed.: Howard E.B., CRC Press, Boca Raton, Florida.

Britt J.O. and Howard E.B. (1983^b). Virus Diseases. In *Pathobiology of Marine Mammal Diseases*, Vol I(3): 7–46. Ed.: Howard E.B., CRC Press, Boca Raton, Florida.

Britt J.O. and Howard E.B. (1983^c). The Hematopoietic System. In *Pathobiology of Marine Mammal Diseases*, Vol II(3): 65–78. Ed.: Howard E.B., CRC Press, Boca Raton, Florida.

Brook F., Van Bonn W. and Jensen E. (2001). Ultrasonography. In *CRC Handbook of Marine Mammal Medicine (2nd Edition)*, 593–620. Ed.: Dierauf L.A. and Gulland F.M.D., CRC Press.

Byard R.W., Kemper C.M., Bossley M., Kelly D. and Hill M. (2006). Veterinary Forensic Pathology: The Assessment of Injuries to Dolphins at Postmortem. In *Forensic Pathology Reviews*, Vol. 4(14): 415–434. Ed.: Tsokos M., Humana Press Inc., Totowa, NJ.

Calzada N. (1996). Biología del delfín listado (*Stenella coeruleoalba*) del Mediterráneo Occidental. Tesis doctoral. Universidad de Barcelona.

Carpenter P.W. and Ali R. (2005). Why do dolphins have cutaneous ridges?. Proceedings of the 21st International Congress of Theoretical and Applied Mechanics. Ed.: Gutkowski W. and Kowalewski T.A., Springer, 11887.

Clark L.S., Pfeiffer D.C. and Cowan D.F. (2005). The Morphology of Cetacean Adrenal Gland: A Cross–species Comparison Between *Tursiops truncatus* and *Stenella attenuata*. Poster presented at 36th Annual International Association for Aquatic Animal Medicine Conference, Seward (Alaska).

Clark L.S., Cowan D.F. and Pfeiffer D.C. (2006). A Cross–species Comparison Of Cetacean Adrenal Glands. Poster presented at 13th Annual The Wildlife Society Conference, Anchorage (Alaska).

Colgrove G.S. and Migaki G. (1976). Cerebral abscess associated with stranding in a dolphin. Journal of Wildlife Diseases, 12: 271–274.

Connor R.C. (2007). Dolphin social intelligence: complex alliance relationships in bottlenose dolphins and a consideration of selective environments for extreme brain size evolution in mammals. Philosophical Transactions of The Royal Society B, 362: 587–602.

Cornaglia E., Reborá L., Gili C. And Di Guardo G. (2000). Histopathological and Immunohistochemical Studies on Cetaceans Found Stranded on the Coast of Italy between 1990 and 1997. Journal of Veterinary Medicine Series A, 47(3): 129–142.

Cowan D.F. (1966). Pathology of the pilot whale. *Archives of Pathology* 82: 178–189.

Cowan D.F. (1993). Lobo's Disease in a Bottlenose Dolphin (*Tursiops truncatus*) from Matagorda Bay, Texas. *Journal of Wildlife Diseases*, 29(3): 488–489.

Cowan D.F. (1995). Amyloidosis in the Bottlenose Dolphin, *Tursiops truncatus*. *Veterinary Pathology* 32: 311–314.

Cowan D.F. and Smith T.L. (1999). Morphology of the lymphoid organs of the bottlenose dolphin, *Tursiops truncatus*. *Journal of Anatomy*, 194(4): 505–517.

Cowan D.F., Walker W.A., Brownell R.L. (1986). Pathology of small cetaceans stranded along southern California beaches. In *Research on Dolphins*, 323–367. Ed.: Bryden M.M. and Harrison R.J., Oxford University Press, Oxford.

Crawford J.M. and Liu C. (2010). Hígado y vías biliares. En *Patología estructural y funcional –Robbins y Cotran–* (8ª edición), 393–461 Ed.: Kumar V., Abbas A.K., Fausto N. & Aster J.C., Elsevier España.

Cullen J.M. (2007). Liver, Biliary System and Exocrine Pncreas. In *Pathologic basis of veterinary diseases* (4th Edition), 3–62. Ed.: McGavin M.D and Zachary J.F., Mosby Inc. (Elsevier Inc.)

Dagleish M.P., Patterson I.A.P., Foster G., Reid R.J., Linton C. and Buxton D. (2006). Intracranial granuloma caused by asporogenic *Aspergillus fumigatus* in a harbour porpoise (*Phocoena phocoena*). *Veterinary Record*, 159: 458–460.

- Dagleish M.P., Foster G., Howie F.E., Reid R.J. and Barley J. (2008).** Fatal mycotic encephalitis caused by *Aspergillus fumigatus* in a northern bottlenose whale (*Hyperoodon ampullatus*). *Veterinary Record*, 163: 602–604.
- Dahme E. (1989).** Hígado y vías biliares. En *Anatomía patológica especial veterinaria*, 183–204. Ed.: Dahme E. y Weiss E., Acribia S.A., Zaragoza.
- Dailey M.D. (1985).** Diseases of Mammalia: Cetacea. In *Diseases of Marine Animals*, Vol IV(2): 805–847. Ed.: Kinne O., Biologische Anstalt Helgoland, Hamburg.
- Dailey M.D. (2001).** Parasitic Diseases. In *CRC Handbook of Marine Mammal Medicine (2nd Edition)*, 357–379. Ed.: Dierauf L.A. and Gulland F.M.D., CRC Press.
- Dame C. and Sutor A.H. (2005).** Primary and secondary thrombocytosis in childhood. *British Journal of Haematology*, 129: 165–177
- Danil K. and Chivers S.J. (2007).** Growth and reproduction of female short-beaked common dolphins, *Delphinus delphis*, in the eastern tropical Pacific. *Canadian Journal of Zoology*, 85: 108–121.
- De Guise S., Lagacé A. and Béland P. (1994).** Tumors in St. Lawrence Beluga Whales (*Delphinapterus leucas*). *Veterinary Pathology* 31: 444–449.
- De Guise S., Lagacé A., Béland P., Girard C. and Higgins R. (1995).** Non-neoplastic Lesions in Beluga Whales (*Delphinapterus leucas*) and Other Marine Mammals from the St Lawrence Estuary. *Journal of Comparative Pathology*, 112: 257–271.

De Stephanis R., Verborgh P., García S., Salazar J.M., Esteban R., Giménez J., Alarcón D. y Gauffier P. (2010). Informe sintético sobre los conocimientos de cetáceos presentes en Andalucía. Pendiente de publicación.

Degollada E., López A. y Domingo M. (1996). Senos paraóticos y nasales, anatomía y función; sinusitis paraótica en un calderón gris (*Grampus griseus*) como causa de varamiento. En Casos de Patología en Cetáceos: I Jornadas Científicas CRAM, 53–58. Facultad de Veterinaria UAB, Bellaterra, Barcelona.

Degollada E., Domingo M., Alonso J.M., Alegre F., Tello M., López A. and Domínguez L. (2001). Nocardiosis in a striped dolphin (*Stenella coeruleoalba*). In Proceedings of the Third European Cetacean Society Workshop on Cetacean Pathology: Lung Pathology, 16–18. ECS Newsletter N°37 – Special Issue. Ed.: García Hartmann M.

Delahay R.J., Smith G.C. and Hutchings M.R. (2009). Management of Disease in Wild Mammals. Springer, Japan.

Domingo M. (1996^a). Otras lesiones frecuentes en cetáceos varados. En Casos de Patología en Cetáceos: I Jornadas Científicas CRAM, 59–65. Facultad de Veterinaria UAB, Bellaterra, Barcelona.

Domingo M. (1996^b). Neumonía micótica y neumonía en tres delfines listados. En Casos de Patología en Cetáceos: I Jornadas Científicas CRAM, 46–49. Facultad de Veterinaria UAB, Bellaterra, Barcelona.

Domingo M. and Borrás D. (1996). Toxoplasmosis en cuatro delfines listados. En Casos de Patología en Cetáceos: I Jornadas Científicas CRAM, 38–42. Facultad de Veterinaria UAB, Bellaterra, Barcelona.

Domingo M., Visa J., Pumarola M., Marco A.J., Ferrer L., Rabanal R. and Kennedy S. (1992). Pathologic and Immunocytochemical Studies of Morbillivirus Infection in Striped Dolphins (*Stenella coeruleoalba*). *Veterinary Pathology*, 29: 1–10.

Domingo M., Vilafranca M., Visa J., Prats N., Trudgett A. and Visser I. (1995). Evidence for chronic morbillivirus infection in the Mediterranean striped dolphin (*Stenella coeruleoalba*). *Veterinary Microbiology* 44: 229–239.

Duignan P.J., Gibbs N.J. and Jones G.W. (2003). Autopsy of cetaceans incidentally caught in fishing operations 1997/98, 1999/2000, and 2000/01. DOC Science Internal Series 119. New Zealand Department of Conservation.

Dunn J.L., Buck J.D. and Robeck T.D. (2001). Bacterial Diseases of Cetaceans and Pinnipeds. In *CRC Handbook of Marine Mammal Medicine* (2nd Edition), 309–335. Ed.: Dierauf L.A. and Gulland F.M.D., CRC Press.

Estep J.S., Baumgartner R.E., Townsend F., Pabst D.A., McLellan W.A., Friedlaender A., Dunn D.G. and Lipscomb T.P. (2005). Malignant Seminoma with Metastasis, Sertoli Cell Tumor, and Pheochromocytoma in a Spotted Dolphin (*Stenella frontalis*) and Malignant Seminoma with Metastasis in a Bottlenose Dolphin (*Tursiops truncatus*). *Veterinary Pathology* 42: 357–359.

Félix F., Haase B. and Aguirre W.E. (2007). Spondylitis in a humpback whale (*Megaptera novaeangliae*) from the southeast Pacific. *Diseases of Aquatic Organisms*, 75: 259–264.

Felts W.J.L. (1966). Some functional and structural characteristics of cetacean flippers and flukes. In *Whales, Dolphins and Porpoises*, 255–276. Ed.: Norris K.S., University of California Press, Berkeley.

Fernández A., Esperón F., Herraéz P., Espinosa de los Monteros A., Clavel C., Bernabé A., Sánchez-Vizcaino J.M., Verborgh P., De Stephanis R., Toledano F. and Bayón A. (2008). Morbillivirus and Pilot Whale Deaths, Mediterranean Sea. *Emerging Infectious Diseases* 14(5): 792–794.

Ferrando T., Caresano F., Ferrando S., Gallus L., Wurtz M. and Tagliaferro G. (2010). The tongue morphology and lingual gland histochemistry of Ligurian Sea odontocetes. *Marine Mammal Science*, 26(3): 588–601.

Fish F.E. and Hui C.A. (1991). Dolphin swimming – a review. *Mammal Review*, 21(4): 181–195.

Flach L., Van Bresseem M.F., Reyes J.C., Echegaray M., Siciliano S., Santos M., Viddi F., Crespo E., Klaich J., Moreno I.B., Emin-Lima N.R., Félix, F. and Van Waerebeek K. (2008). Miscellaneous skin lesions of unknown aetiology in small cetaceans from South America. Paper SC/60/DW4 presented to the International Whaling Commission Scientific Committee, Santiago de Chile (unpublished).

Flom J.O., Brown R.J. and Jones R.E. (1978). Fibrous osteodystrophy in a wild dolphin. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 173(9): 1124–1126.

Fry M.M. and McGavin M.D. (2007). Bone Marrow, Blood Cells and Lymphatic System. In *Pathologic basis of veterinary diseases* (4th Edition), 743–832. Ed.: McGavin M.D and Zachary J.F., Mosby Inc. (Elsevier Inc.)

- Galatius A., Sonne C., Kinze C.C., Dietz R. and Jensen J.E.B. (2009).** Occurrence of vertebral osteophytosis in a museum sample of white-beaked dolphins (*Lagenorhynchus albirostris*) from danish waters. *Journal of Wildlife Diseases*, 45(1): 19–28.
- Gamble M. (2008).** The Hematoxylins and Eosin. In *Theory and Practice of Histological Techniques* (5th Edition), 121–134. Ed.: Bancroft J.D. and Gamble M., Churchill Livingstone, New York.
- Garner M.M., Shwetz C., Ramer J.C., Rasmussen J.M., Petrini K., Cowan D.F., Raymond J.T., Bossart G.D. and Levine G.A. (2002).** Congenital diffuse hyperplastic goiter associated with perinatal mortality in 11 captive-born bottlenose dolphins (*Tursiops truncatus*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 33(4): 350–355.
- Gartner L.M. (1994).** Neonatal jaundice. *Pediatrics in Review*, 15(11): 422–432.
- Gelberg H.B. (2007).** Alimentary System. In *Pathologic basis of veterinary diseases* (4th Edition), 301–391. Ed.: McGavin M.D and Zachary J.F., Mosby Inc. (Elsevier Inc.)
- Geraci J.R. and Lounsbury V.J. (2005).** *Marine Mammals Ashore: A Field Guide for Strandings* (2nd Edition) National Aquarium in Baltimore, Inc.
- Geraci J.R. and St.Aubin D.J. (1986).** Effects of parasites on marine mammals. In *Proceedings of the Sixth International Congress of Parasitology*, 407 – 414. Ed.: Howell M.J., Canberra, Australian Academy of Science.

Geraci J.R., Palmer N.C. and St.Aubin D.J. (1987). Tumors in Cetaceans: Analysis and New Findings. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* 44: 1289–1300.

Geraci J.R., Harwood J. and Lounsbury V.J. (1999). Marine Mammal Die-offs: Causes, Investigations, and Issues. In *Conservation and Management of Marine Mammals*, 367–395. Ed.: Twiss J.R. and Reeves R.R., Washington DC, Smithsonian Institution Press.

Gibson D.I., Harris E.A., Bray R.A., Jepson P.D., Kuiken T., Baker J.R. and Simpson V.R. (1998). A survey of the helminth parasites of cetaceans stranded on the coast of England and Wales during the period 1990 – 1994. *Journal of Zoology (London)*, 244: 563 – 574.

Gnone G., Caresano F., Cosmai T. and Gnone E. (2008). The orientation of cutaneous ridges influences the appearance of longitudinal stripes on the skin surface of bottlenose dolphins (*Tursiops truncatus*). *Marine Mammal Science*, 24(3): 711–718.

Godinho A.I. (2010). Estudio morfológico e inmunohistoquímico de glóbulos hialinos en hígado de cetáceos varados. Tesis Doctoral. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

Gol'din P.E. (2004). Growth and Body Size of the Harbour Porpoise, *Phocoena phocoena* (Cetacea, Phocoenidae), in the Sea of Azov and the Black Sea. *Vestnik zoologii*, 38(4): 59–73.

González L., Patterson I.A., Reid R.J., Foster G., Barberán M., Blasco J.M., Kennedy S., Howie F.E., Godfroid J., Macmillan A.P., Schock A. and Buxton D. (2002). Chronic Meningoencephalitis Associated with *Brucella* sp. Infection in Live-stranded Striped Dolphins (*Stenella coeruleoalba*). *Journal of Comparative Pathology*, 126: 147–152.

Gulland F.M.D., Lowenstine L.J. and Spraker T.R. (2001). Noninfectious Diseases. In *CRC Handbook of Marine Mammal Medicine* (2nd Edition), 521–547. Ed.: Dierauf L.A. and Gulland F.M.D., CRC Press.

Hall N.R., Schimpff R.D., Woodard J.C., Carleton C.C. and Goldston R.T. (1977). Intracerebral hemorrhage in a bottlenosed Dolphin (*Tursiops truncatus*). *Journal of Wildlife Diseases* 13: 341–345.

Harrison R.J. (1969). Reproduction and reproductive organs. In *The Biology of Marine Mammals*, 253–348. Ed.: Andersen, H.T., Academic Press New York.

Heath M.E. and Ridgway S.H. (1999). How dolphins use their blubber to avoid heat stress during encounters with warm water. *American Journal of Physiology–Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 276: 1188–1194.

Hicks B.D., St. Aubin D.J., Geraci J.R. and Brown W.R. (1985). Epidermal growth in the bottlenose dolphin, *Tursiops truncatus*. *The Journal of Investigate Dermatology*, 85: 60–63.

Hinshaw V.S., Bean W.J., Geraci J., Fiorelli P., Early G. and Webster R.G. (1986). Characterization of Two Influenza A Viruses from a Pilot Whale. *Journal of Virology*, 58(2):655–656.

Howard E.B. (1983). Miscellaneous Diseases. In Pathobiology of Marine Mammal Diseases, Vol II(6): 163–225. Ed.: Howard E.B., CRC Press, Boca Raton, Florida.

Howard E.B., Britt J.O., Matsumoto G.K., Itahara R. and Nagano C.N. (1983^a). Bacterial Diseases. In Pathobiology of Marine Mammal Diseases, Vol I(4): 69–118. Ed.: Howard E.B., CRC Press, Boca Raton, Florida.

Howard E.B., Britt J.O. and Simpson J.G. (1983^b). Neoplasms in Marine Mammals. In Pathobiology of Marine Mammal Diseases, Vol II(5): 95–162. Ed.: Howard E.B., CRC Press, Boca Raton, Florida.

Husain A.N. (2010). Pulmón. En Patología estructural y funcional –Robbins y Cotran– (8^a edición), 677–737. Ed.: Kumar V., Abbas A.K., Fausto N. & Aster J.C., Elsevier España.

Jaber J.R. (2001). Estudio estructural y ultraestructural del hígado de los cetáceos varados en las Islas Canarias. Tesis Doctoral. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

Jaber J.R., Pérez J., Arbelo M., Andrada M., Hidalgo M., Gómez-Villamandos J.C., Van Den Ingh T. and Fernández A. (2004). Hepatic Lesions in Cetaceans Stranded in the Canary Islands. *Veterinary Pathology*, 41: 147–153.

Jaber J.R., Pérez J., Carballo M., Arbelo M., Espinosa de los Monteros A., Herráez P., Muñoz J., Andrada M., Rodríguez F. and Fernández A. (2005). Hepatosplenic Large Cell Immunoblastic Lymphoma in a Bottlenose Dolphin (*Tursiops truncatus*) with High Levels of Polychlorinated Biphenyl Congeners. *Journal of Comparative Pathology*, 132: 242–247.

Jaber J.R., Pérez J., Arbelo M., Zafra R. and Fernández A. (2006). Pathological and immunohistochemical study of gastrointestinal lesions in dolphins stranded in the Canary Islands. *Veterinary Record*, 159: 410–414.

Jackson P. and Blythe D. (2008). Immunohistochemical Techniques. In *Theory and Practice of Histological Techniques (5th Edition)*, 433–472. Ed.: Bancroft J.D. and Gamble M., Churchill Livingstone, New York.

Jauniaux T., Charlier G., Desmecht M. and Coignoul F. (1998). Lesions of morbillivirus infection in a fin whale (*Balaenoptera physalus*) stranded along the Belgian coast. *Veterinary Record*, 143: 423–424.

Jauniaux T., Petitjean D., Brenez C., Borrens M., Brosens L., Haelters J., Tavernier T. and Coignoul F. (2002). Post-mortem Findings and Causes of Death of Harbour Porpoises (*Phocoena phocoena*) Stranded from 1990 to 2000 along the Coastlines of Belgium and Northern France. *Journal of Comparative Pathology*, 126: 243–253.

Jepson P.D., Baker J.R., Simpson V.R., Kuiken T. and Harris E.A. (2001). The pulmonary pathology of harbour porpoises stranded between 1990 and 1996 from England and Wales. In *Proceedings of the Third European Cetacean Society Workshop on Cetacean Pathology: Lung Pathology*, 26–32. *ECS Newsletter N°37 – Special Issue*. Ed.: García Hartmann M.

Johansen K., Elling F. And Paulev P.E. (1988). Ductus arteriosus in pilot whales. *The japanase Journal of physiology* 38(3):387–392.

Jones M.L., Bancroft J.D. and Gamble M. (2008). Connective Tissues and Stains. In *Theory and Practice of Histological Techniques (5th Edition)*, 135–160. Ed.: Bancroft J.D. and Gamble M., Churchill Livingstone, New York.

Kastelein R.A. and Dubbeldam J.L. (1990). Marginal papillae on the tongue of the Harbour porpoise (*Phocoena phocoena*), Bottlenose dolphin (*Tursiops truncatus*) and Commerson's dolphin (*Cephalorhynchus commersonii*). *Aquatic Mammals*, 15(4): 158–170.

Keesing F., Belden L.K., Daszak P., Dobson A., Harvell C.D., Holt R.D., Hudson P., Jolles A., Jones K.E., Mitchell C.E., Myers S.S., Bogich T. and Ostfeld R.S. (2010). Impacts of biodiversity on the emergence and transmission of infectious diseases. *Nature* 468: 647–652.

Kennedy S., Smyth J.A., Cush P.F., McAliskey M., McCullough S.J. and Rima B.K. (1991). Histopathologic and Immunocytochemical Studies of Distemper in Harbor Porpoises. *Veterinary Pathology*, 28: 1–7.

Kennedy S., Lindstedt I.J., McAliskey M.M., McConnell S.A. and McCullough S.J. (1992). Herpesviral Encephalitis in a Harbor Porpoise (*Phocoena phocoena*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 23(3): 374–379.

Kennedy S., Di Guardo G., McConnell S., Moffett D. and Agrimi U. (1993). Histological, Histochemical and Ultrastructural Features of Hyaline Inclusions in Hepatocytes of Striped Dolphins (*Stenella coeruleoalba*). *Journal of Comparative Pathology*, 109(2): 179–185.

Kennedy–Stoskopf S. (2001). Viral Diseases. In *CRC Handbook of Marine Mammal Medicine (2nd Edition)*, 285–307. Ed.: Dierauf L.A. and Gulland F.M.D., CRC Press.

King D.P., Aldridge B.M., Kennedy–Stoskopf S. and Stott J.L. (2001). Immunology. In *CRC Handbook of Marine Mammal Medicine (2nd Edition)*, 237–252. Ed.: Dierauf L.A. and Gulland F.M.D., CRC Press.

Kinze C.C. (2002). Mamíferos marinos del Atlántico y del Mediterráneo. Ed.: Omega S.A., Barcelona.

Knieriem A. and García Hartmann M. (2001). Comparative histopathology of lungs from by-caught Atlantic white-sided dolphins (*Leucopleurus acutus*). Aquatic Mammals, 27(2): 73–81.

Kompanje E.J.O. (1999). Considerations on the comparative pathology of the vertebrae in Mysticeti and Odontoceti; evidence for the occurrence of discarthrosis, zygarthrosis, infectious spondylitis and spondyloarthritis. Zoologische Mededelingen Leiden 73(5):99–130.

Kuiken T. (Ed.) (1996). Proceedings of the Second European Cetacean Society Workshop On Cetacean Pathology: Diagnosis of By-Catch in Cetaceans. ECS Newsletter N°26 – Special Issue.

Kuiken T. and García Hartmann M. (Eds.) (1991). Proceedings of the first European Cetacean Society workshop on Cetacean Pathology: Dissection Techniques and Tissue Sampling. ECS Newsletter N°17 – Special Issue.

Kumar V., Abbas A.K., Fausto N. and Aster J.C. (2010^a). Inflamación aguda y crónica. En Patología estructural y funcional –Robbins y Cotran– (8^a edición), 43–77. Ed.: Kumar V., Abbas A.K., Fausto N. & Aster J.C., Elsevier España.

Kumar V., Abbas A.K., Fausto N. and Aster J.C. (2010^b). Enfermedades de los leucocitos, ganglios linfáticos, bazo y timo. En Patología estructural y funcional –Robbins y Cotran– (8^a edición), 589–638. Ed.: Kumar V., Abbas A.K., Fausto N. & Aster J.C., Elsevier España.

La Perle K.M.D. and Capen C.C. (2007). Endocrine System. In Pathologic basis of veterinary diseases (4th Edition), 693–741. Ed.: McGavin M.D and Zachary J.F., Mosby Inc. (Elsevier Inc.)

Laist D.W., Knowlton A.R., Mead J.G., Collet A.S. and Podesta M. (2001). Collisions between ships and whales. *Marine Mammal Science*, 17(1): 35–75.

Lambertsen R.H., Kohn B.A., Sundberg J.P. and Buergelt C.D. (1987). Genital Papillomatosis in Sperm Whale Bulls. *Journal of Wildlife Diseases*, 23(3): 361–367.

Lipscomb T.P. (1990). Pathology of Selected Infectious Diseases of Marine Mammals. Aquamed Course, Texas A and M University, Galveston, TX.

Lipscomb T.P. (1996). Pathologic findings in dolphins known to have died from underwater entrapment. In Proceedings of the Second European Cetacean Society Workshop On Cetacean Pathology: Diagnosis of By–Catch in Cetaceans. ECS Newsletter N°26 – Special Issue. Ed.: Kuiken T.

Lipscomb T.P., Kennedy S., Moffett D. and Ford B.K. (1994). Morbilliviral Disease in an Atlantic Bottlenose Dolphin (*Tursiops truncatus*) from the Gulf of Mexico. *Journal of Wildlife Diseases*, 30(4): 572–576.

López A. (2007). Respiratory System. In Pathologic basis of veterinary diseases (4th Edition), 463–558. Ed.: McGavin M.D and Zachary J.F., Mosby Inc. (Elsevier Inc.)

Maitra A. & Kumar V. (2005). Enfermedades de la infancia. En *Patología estructural y funcional –Robbins y Cotran–* (7ª edición), 473–513. Ed.: Kumar V., Abbas A.K. & Fausto N., Elsevier España.

Manger P.R. (2006). An examination of cetacean brain structure with a novel hypothesis correlating thermogenesis to the evolution of a big brain. *Biological Reviews*, 81(2): 293–338.

Mantadakis E., Tsalkidis A. and Chatzimichael A. (2008). Thrombocytosis in Childhood. *Indian Pediatrics*, 45: 669–677.

Marino L. (1998). A Comparison of Encephalization between Odontocete Cetaceans and Anthropoid Primates. *Brain Behavior and Evolution*, 51: 230–238.

Marino L. (2009). Brain Size Evolution. In *Encyclopedia of Marine Mammals* (2nd Edition), 149–152. Ed.: Perrin W.F., Würsig B. and Theewissen J.G.M., Academic Press, London.

Marino L., Connor R.C., Fordyce R.E., Herman L.M., Hof P.R., et al. (2007). Cetaceans have complex brains for complex cognition. *PLoS Biology* 5(5): e139.

Mathiesen S.D., Aagnes T.H., Sørmoa W., Nordøya E.S., Blix A.S. and Olsena M.A. (1995). Digestive physiology of minke whales. *Developments in Marine Biology*, 4: 351–359.

Mazzariol S., Marrucchella G., Di Guardo G., Podesta M., Olivieri V., Colangelo P., Kennedy S., Castagnaro M. and Cozzi B. (2007). Post-mortem Findings in Cetacean Stranded along Italian Adriatic Sea coastline (2000-2006). Report SC/59/DW6, 59th Annual Meeting International Whaling Commission's, Anchorage, Alaska, USA.

Mead J. (1977). Pathobiology of Cetacean Strandings Along the Atlantic Coast, 1976–1977. In Proceedings of International Association for Aquatic Animal Medicine, 8st Annual Conference, Boston, Massachusetts 25–26.

Mead J.G. (2007). Stomach Anatomy and Use in Defining Systemic Relationships of the Cetacean Family Ziphiidae (Beaked Whales). *The Anatomical Record*, 290: 581–595.

Mead J.G. (2009). Gastrointestinal Tract. In *Encyclopedia of Marine Mammals* (2nd Edition), 472–477. Ed.: Perrin W.F., Würsig B. and Thewissen J.G.M., Academic Press, London.

Measures L.N. (2001). Lungworms of Marine Mammals. In *Parasitic Diseases of Wild Mammals* (2nd Edition), 2(10): 279–30. Ed.: Samuel W.M., Pybus M.J. and Kocan A.A., Iowa State University Press, Ames.

Medway W. (1980). Some Bacterial and Mycotic Diseases of Marine Mammals. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 177(9): 831–834.

Meek A. (1918). The Reproductive Organs of Cetacea. *Journal of Anatomy*, 52(2): 186–210.

Melkinov V.V. (1997). The Arterial System of the Sperm Whale (*Physeter macrocephalus*). *Journal of Morphology*, 234: 37–50.

Miclard J., Mokhtari K., Jouvion G., Wyrzykowski B., Van Canneyt O., Wyers M. and Colle M.A. (2006). Microcystic Meningioma in a Dolphin (*Delphinus delphis*): Immunohistochemical and Ultrastructural Study. *Journal of Comparative Pathology*, 135: 254–258.

Migaki G. and Jones S.R. (1983). Mycotic Diseases. In *Pathobiology of Marine Mammal Diseases*, Vol II(1): 1–27. Ed.: Howard E.B., CRC Press, Boca Raton, Florida.

Mikaelian I., Lapointe J.M., Labelle P., Higgins R., Paradis M. and Martineau D. (2001). Dermatophilus-like infection in beluga whales, *Delphinapterus leucas*, from the St. Lawrence estuary. *Veterinary Dermatology*, 12(1):59–62.

Mikaelian I., Labelle P., Kopal M., De Guise S. and Martineau D. (2003). Adenomatous Hyperplasia of the Thyroid Gland in Beluga Whales (*Delphinapterus leucas*) from the St. Lawrence Estuary and Hudson Bay, Quebec, Canada. *Veterinary Pathology*, 40: 698–703.

Mitchell R.N. and Schoen F.J. (2010). Vasos sanguíneos. En *Patología estructural y funcional –Robbins y Cotran– (8ª edición)*, 487–528. Ed.: Kumar V., Abbas A.K., Fausto N. & Aster J.C., Elsevier España.

Mosier D.A. (2007). Vascular Disorders and Thrombosis. In *Pathologic basis of veterinary diseases (4th Edition)*, 63–99. Ed.: McGavin M.D and Zachary J.F., Mosby Inc. (Elsevier Inc.)

Munson L., Calzada N., Kennedy S. and Sorensen T.B. (1998). Luteinized Ovarian Cysts in Mediterranean Striped Dolphins. *Journal of Wildlife Diseases*, 34(3): 656–660.

Murphy S. And Rogan E. (2006). External morphology of the short-beaked common dolphin, *Delphinus delphis*: growth, allometric relationships and sexual dimorphism. *Acta Zoologica* (Stockholm), 87: 315–329

Myers R.B., Fredenburgh J.L. and Grizzle W.E. (2008). Carbohydrates. In *Theory and Practice of Histological Techniques* (5th Edition), 161–186. Ed.: Bancroft J.D. and Gamble M., Churchill Livingstone, New York.

Myers R.K. and McGavin M.D (2007). Cellular and Tissue Responses to Injury. In *Pathologic basis of veterinary diseases* (4th Edition), 3–62. Ed.: McGavin M.D and Zachary J.F., Mosby Inc. (Elsevier Inc.)

Nagel E.L., Morgane P.J., McFarland W.L. and Galiano R.E. (1968). Rete Mirabile of Dolphin: Its Pressure–Damping Effect on Cerebral Circulation. *Science*, 161: 898–900.

Neimanis A.S., Read A.J., Foster R.A. and Gaskin D.E. (2000). Seasonal regression in testicular size and histology in harbour porpoises (*Phocoena phocoena*, L.) from the Bay of Fundy and Gulf of Maine. *Journal of Zoology*, 250(2): 221–229.

Newman S.J. and Smith S.A. (2006). Marine Mammal Neoplasia: A Review. *Veterinary Pathology*, 43(6): 865–880.

Newman S.J., Confer A.W. and Panciera R.J. (2007). Urinary System. In *Pathologic basis of veterinary diseases* (4th Edition), 613–691. Ed.: McGavin M.D and Zachary J.F., Mosby Inc. (Elsevier Inc.)

Nollens H.H., Wellehan J.F.X., Saliki J.T., Caseltine S.L., Jensen E.D., Van Bonn W. and Venn-Watson S. (2008). Characterization of a parainfluenza virus isolated from a bottlenose dolphin (*Tursiops truncatus*). *Veterinary Microbiology* 128: 231–242.

Oelschläger H.H.A. (2008). The dolphin brain—A challenge for synthetic neurobiology. *Brain Research Bulletin*, 75: 450–459.

Oelschläger H.H.A. and Oelschläger J.S. (2009) Brain. In *Encyclopedia of Marine Mammals* (2nd Edition), 134–149. Ed.: Perrin W.F., Würsig B. and Thewissen J.G.M., Academic Press, London.

Ohishi K., Zenitani R., Bando T., Goto Y., Uchida K., Maruyama T., Yamamoto S., Miyazaki N. and Fujise Y. (2003). Pathological and serological evidence of Brucella-infection in baleen whales (Mysticeti) in the western North Pacific. *Comparative Immunology, Microbiology & Infectious Diseases*, 26(2): 125–36.

Ohishi K., Maruyama T., Ninomiya A., Kida H., Zenitani R., Bando T., Fujise Y., Nakamatsu K., Miyazaki N. and Boltunov A.N. (2006). Serologic investigation of Influenza A virus infection in cetaceans from the western north Pacific and the southern oceans. *Marine Mammal Science*, 22(1): 214–221.

Ono N., Yamaguchi T., Ishikawa H., Arakawa M., Takahashi N., Saikawa T and Shimada T. (2009). Morphological varieties of the Purkinje fiber network in mammalian hearts, as revealed by light and electron microscopy. *Archives of Histology and Citology*, 72(3): 139–149.

Ortiz Tardío J. (2002). Ictericia por hiperbilirrubinemia indirecta. En Protocolos diagnósticos y terapéuticos de neonatología en pediatría, Tomo 6, Cap. 19: 147–151. Ed.: Asociación Española de Pediatría.

Ostfeld R.S., Keesing F. and Eviner V.T (2008). Infectious Disease Ecology: Effects of Ecosystems on Disease and of Disease on Ecosystems. Princeton University Press, New Jersey.

Pabst D.A., Rommel S.A. and McLellan, W.A. (2007). The Functional Morphology of Marine Mammals. In Biology of Marine Mammals, 15–72. Ed.: Reynolds J.E. III & Rommel S.A., Smithsonian Institution Press, Washington D.C.

Pascual S., Abollo E. and López A. (2000). Elemental análisis of cetacean Skull lesions associated with nematode infections. Diseases of aquatic organisms 42: 71–75

Paterson R.A. (1984). Spondylitis Deformans in a Bryde's Whale (*Balaenoptera edeni* Anderson) Stranded on the Southern Coast of Queensland. Journal of Wildlife Diseases, 20(3): 250–252.

Pavlov V. V. (2006). Dolphin skin as a natural anisotropic compliant wall. Bioinspiration & Biomimetic, 1(2): 31–40.

Perrin W.F. (2009). Common dolphins: *Delphinus delphis* and *D. Capensis*. In Encyclopedia of Marine Mammals (2nd Edition), 255–259. Ed.: Perrin W.F., Würsig B. and Thewissen J.G.M., Academic Press, London.

Perrin W.F. and Brownell R.L., Jr. (2009). Minke Whales: *Balaenoptera acutorostrata* and *B. bonaerensis*. In Encyclopedia of Marine Mammals (2nd Edition), 733–735. Ed.: Perrin W.F., Würsig B. and Thewissen J.G.M., Academic Press, London.

Perrin W.F. and Reilly S.B. (1984). Reproductive Parameters of Dolphins and Small Whales of the Family Delphinidae. In Reproduction of Whales, Dolphins and Porpoises, 97–133. Report of the International Whaling Commission, Special Issue 6. Ed.: Perrin W.F., Brownell R.L. Jr. and Demaster D.P.

Pfeiffer C.J. (1997). Renal cellular and tissue specializations in the bottlenose dolphin (*Tursiops truncatus*) and beluga whale (*Delphinapterus leucas*). Aquatic mammals, 23(2): 75–84.

Pier A.C., Takayama A.K. and Miyahara A. (1970). Cetacean Nocardiosis. Journal of Wildlife Diseases, 6: 112–118.

Pilleri G. and Gahr M. (1970). The Central Nervous System of the Mysticete and Odontocete Whales. In Investigations on Cetacea, Vol. II: 89–127. Ed.: Pilleri G., Brain Anatomy Institute, University of Berne, Switzerland.

Raga J.A., Banyard A., Domingo M., Corteyn M., Van Bresselem M.F., Fernández M., Aznar F.J. and Thomas Barrett T. (2008). Dolphin Morbillivirus Epizootic Resurgence, Mediterranean Sea. Emerging Infectious Diseases, 14(3): 471–473.

Rawson A.J., Anderson H.F., Patton G.W. and Beecher T. (1991). Anthracosis in the Atlantic bottlenose dolphin (*Tursiops truncatus*). Marine Mammal Science, 7: 413–416.

Reddy M.L., Dierauf L.A. and Gulland F.M.D. (2001). Marine Mammals as Sentinels of Ocean Health. In CRC Handbook of Marine Mammal Medicine (2nd Edition), 3–13. Ed.: Dierauf L.A. and Gulland F.M.D., CRC Press.

Reidarson T.H., McBain J., House C., King D.P., Stott J.L., Krafft A., Taubenberger J.K., Heyning J. and Lipscomb T.P. (1998^a). Morbillivirus infection in stranded common dolphins from the Pacific ocean. *Journal of Wildlife Diseases*, 34(4): 771–776.

Reidarson T.H., Griner L.A., Pappagianis D. and McBain J. (1998^b). Coccidioidomycosis in a Bottlenose Dolphin. *Journal of Wildlife Diseases* 34(3): 629–631.

Reidarson T.H., McBain J.F., Dalton L.M. and Rinaldi M.G. (2001). Mycotic Diseases. In CRC Handbook of Marine Mammal Medicine (2nd Edition), 337–355. Ed.: Dierauf L.A. and Gulland F.M.D., CRC Press.

Reidenberg J.S. and Laitman J.T. (2008). Sisters of the Sinuses: Cetacean Air Sacs. *The Anatomical Record*, 291: 1389–1396.

Rhinehart H.L., Manire C.A. and Brown E.L. (2000). Treatment of a Functional Scoliosis in a Stranded Common Dolphin (*Delphinus delphis*). In Proceedings of International Association for Aquatic Animal Medicine, 31st Annual Conference, New Orleans, Louisiana, 441–442.

Ridgway S.H. and Carder D.A. (1990). Tactile sensitivity, somatosensory responses, skin vibrations, and the skin surface ridges of the bottlenose dolphin, *Tursiops truncatus*. In *Sensory Abilities of Cetaceans: Laboratory and Field Evidence* (Nato Science Series A: Life Sciences Vol. 196), 163–179. Ed.: Thomas J.A. & Kastelein R.A., Plenum Press, New York.

- Rommel S.A. and Lowenstine L.J. (2001).** Gross and Microscopic Anatomy. In CRC Handbook of Marine Mammal Medicine (2nd Edition), 129–164. Ed.: Dierauf L.A. and Gulland F.M.D., CRC Press.
- Schoen F.J. and Mitchell R.N. (2010).** Corazón. En Patología estructural y funcional –Robbins y Cotran– (8ª edición), 529–587. Ed.: Kumar V., Abbas A.K., Fausto N. & Aster J.C., Elsevier España.
- Schulman F.Y. and Lipscomb T.P. (1999).** Dermatitis with Invasive Ciliated Protozoa in Dolphins That Died During the 1987–1988 Atlantic Bottlenose Dolphin Morbilliviral Epizootic. *Veterinary Pathology*, 36:171–174.
- Shoemaker, P.A. and Ridgway, S.H. (1991).** Cutaneous ridges in odontocetes. *Marine Mammal Science*, 7: 66–74.
- Siebert U., Weiss R., Lick R., Sonntag R.L., Benke H. and Frese K. (2001).** Pathology of the respiratory tract of harbour porpoises (*Phocoena phocoena*) from German waters of the North and Baltic seas. In Proceedings of the Third European Cetacean Society Workshop on Cetacean Pathology: Lung Pathology, 33–34. ECS Newsletter N°37 – Special Issue. Ed.: García Hartmann M.
- Siebert U., Müller G., Desportes G., Weiss R., Hansen K. and Baumgärtner W. (2002).** Pyogranulomatous myocarditis due to *Staphylococcus aureus* septicaemia in two harbour porpoises (*Phocoena phocoena*). *Veterinary Record*, 150: 273–277.
- Sierra E. (2010).** Estudio de las patologías musculares en cetáceos varados. Tesis doctoral. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

- Simpson J.G. and Gardner M.B. (1972).** Comparative microscopic anatomy of selected marine mammals. In *Mammals of the Sea: Biology and Medicine*, 5: 298–418. Ed.: Ridgway S.H.; Charles C. Thomas, Springfield, Illinois.
- Slijper E.J. (1962).** Heart, Circulation and Blood. In *Whales*, 154–178. Ed.: Slijper E.J., Basic Books INC, New York.
- Sokolov, V. E. (1982).** *Mammal Skin*. University of California Press, Berkeley.
- Stewart R.E.A. and Stewart B.E. (2009).** Female Reproductive Systems. In *Encyclopedia of Marine Mammals (2nd Edition)*, 423–428. Ed.: Perrin W.F., Würsig B. and Thewissen J.G.M., Academic Press, London.
- Struntz D.J., McLellan W.A., Dillaman R.M., Blum J.E., Kucklick J.R. and Pabst D.A. (2004).** Blubber Development in Bottlenose Dolphins. *Journal of Morphology*, 259: 7–20
- Sweeney J.C. and Ridgway S.H. (1975).** Common diseases of small cetaceans. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 167: 533–540.
- Sweeny M.M., Price J.M., Jones G.S., French T.W., Early G.A. and Moore M.J. (2005).** Spondylitic changes in long-finned pilot whales (*Globicephala melas*) stranded on Cape Cod, Massachusetts, USA, between 1982 and 2000. *Journal of Wildlife Diseases*, 41(4): 717–727
- Tangredi B.P. and Medway W. (1980).** Post-mortem isolation of *Vibrio alginolyticus* from an Atlantic white-sided dolphin (*Lagenorhynchus acutus*). *Journal of Wildlife Diseases*, 16(3): 329-331.

Thewissen J.G.M. (2009). Musculature. In Encyclopedia of Marine Mammals (2nd Edition), 744–747. Ed.: Perrin W.F., Würsig B. and Thewissen J.G.M., Academic Press, London.

Turnbull B.S. and Cowan D.F. (1998). Myocardial Contraction Band Necrosis in Stranded Cetaceans. *Journal of Comparative Pathology*, 118: 317–327.

Turnbull B.S. and Cowan D.F. (1999). Synovial Joint Disease in Wild Cetaceans. *Journal of Wildlife Diseases*, 35(3): 511–518

Van Bresseem M.F., Van Waerebeek K., Piérard G.E. and Desaintes C. (1996). Genital and lingual warts in small cetaceans from coastal Peru. *Diseases of Aquatic Organisms*, 26: 1–10.

Van Bresseem M.F., Van Waerebeek K. and Raga J.A. (1999). A review of virus infections of cetaceans and the potential impact of morbilliviruses, poxviruses and papillomaviruses on host population dynamics. *Diseases of Aquatic Organisms*, 38: 53–65.

Van Bresseem M.F., Van Waerebeek K., Siebert U., Wünschmann A., Chávez-Lisambart L. and Reyes J.C. (2000). Genital Diseases in the Peruvian Dusky Dolphin (*Lagenorhynchus obscurus*). *Journal of Comparative Pathology*, 122: 266–277.

Van Bresseem M.F., Waerebeek K.V., Reyes J.C, Félix F., Echegaray M., Siciliano S., Di Benedittos A.P., Flach L., Vididi F., Avila I.C., Herrera J.C., Tobón I.C., Bolaños–Jiménez J., Moreno I.B., Ott P.H., Sanino G.P., Castineira E., Montes D., Crespo E., Flores P.A.C., Haase B., Mendonça de Souza S.M.F., Laeta M. and Fragoso A.B. (2007). A preliminary overview of skin and skeletal diseases and traumata in small cetaceans from South American Waters. *Latin American Journal of Aquatic Mammals* 6(1): 7–42.

Van Bresseem M.F., Van Waerebeek K., Flach L., Reyes J.C., De Oliveira M.C., Siciliano S., Echegaray M., Vididi F., Felix F., Crespo E., Sanino G.P., Avila I.C., Fraijia N. and Castro C. (2008^a). Skin diseases in cetaceans. Paper SC/60/DW8 presented to the International Whaling Commission Scientific Committee, Santiago de Chile (unpublished).

Van Bresseem M.F., Raga J.A., Di Guardo G., Jepson P.D., Duignan P., Siebert U., Barrett T., De Oliveira Santos M.C., Moreno I.B., Siciliano, S., Aguilar, A. and Van Waerebeek, K. (2008^b). Emerging and recurring diseases in cetaceans worldwide and the role of environmental stressors. Paper SC/60/DW5 presented to the International Whaling Commission Scientific Committee, Santiago de Chile (unpublished).

Van Vleet J.F. and Ferrans V.J. (2007). Cardiovascular System. In *Pathologic basis of veterinary diseases* (4th Edition), 559–611. Ed.: McGavin M.D and Zachary J.F., Mosby Inc. (Elsevier Inc.)

- Venn-Watson S., Rivera R., Smith C.R., Saliki J.T., Caseltine S., St. Leger J., Yochem P., Wells R.S. and Nollens H. (2008).** Exposure to Novel Parainfluenza Virus and Clinical Relevance in 2 Bottlenose Dolphin (*Tursiops truncatus*) Populations. *Emerging Infectious Diseases* 14(3): 397–405.
- Visa J. (1994).** Infección por Morbillivirus en el delfín listado del Mediterráneo (*Stenella coeruleoalba*). Tesis doctoral. Universidad Autónoma de Barcelona.
- Wall, W.P. (1983).** The correlation between high limb-bone density and aquatic habits in recent mammals. *Journal of Paleontology*, 57(2): 197–207.
- Weiss E. (1989).** Órganos respiratorios. En *Anatomía patológica especial veterinaria*, 217–248. Ed.: Dahme E. y Weiss E., Acribia S.A., Zaragoza.
- Weiss E. y Rudolph R. (1989).** Órganos urinarios. En *Anatomía patológica especial veterinaria*, 73–115. Ed.: Dahme E. y Weiss E., Acribia S.A., Zaragoza.
- Wells R.S and Scott M.D (1997).** Seasonal incidence of boat strikes on bottlenose dolphins near Sarasota, Florida. *Marine Mammal Science*, 13(3): 475–480.
- Werth, A.J. (2007).** Adaptations of the Cetacean Hyolingual Apparatus for Aquatic Feeding and Thermoregulation. *The Anatomical Record*, 290: 546–568
- Wobeser G.A. (2007).** *Disease in wild animals: Investigation and Management* (2nd Edition). Springer-Verlag, Germany.
- Wohlsein P., Puff C., Kreutzer M., Siebert U. and Baumgärtner W. (2007).** Distemper in a Dolphin. *Emerging Infectious Diseases*, 13(12): 1959–1961.

Wünschmann A., Armién A., Harris N.B., Brown-Elliott B.A., Richard J. Wallace R.J., Rasmussen J., Willette M. and Wolf T. (2008). Disseminated panniculitis in a bottlenose Dolphin (*Tursiops truncatus*) due to *Mycobacterium chelonae* infection. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine* 39(3): 412–420.

Zachary J.F. (2007). Nervous System. In *Pathologic basis of veterinary diseases* (4th Edition), 833–971. Ed.: McGavin M.D and Zachary J.F., Mosby Inc. (Elsevier Inc.)

Zappulli V., Mazzariol S., Cavicchioli L., Petterino C., Bargelloni L. and Castagnaro M. (2005). Fatal necrotizing fasciitis and myositis in a captive common bottlenose dolphin (*Tursiops truncatus*) associated with *Streptococcus agalactiae*. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 17: 617–622.

Zucca P., Di Guardo G., Pozzi–Mucelli R., Scaravelli D. and Francese M. (2004). Use of Computer Tomography for Imaging of *Crassicauda grampicola* in a Risso's Dolphin (*Grampus griseus*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 35(3): 391–394.

A photograph of two small, dark-colored turtles resting on a sandy beach. The turtles are positioned in the upper half of the frame, facing towards the right. Their shells are dark and textured, and they appear to be covered in a layer of fine sand. The background is a vast expanse of light-colored sand, with some small, dried leaves and twigs scattered across it. In the lower half of the image, the word "AGRADECIMIENTOS" is written in a bold, black, sans-serif font, slanted upwards from left to right.

AGRADECIMIENTOS

Cuando el proceso de creación de una tesis se extiende a lo largo de más de diez años, resulta difícil recordar y calibrar todas esas personas, momentos y circunstancias que de una manera u otra hicieron posible que hoy pueda estar escribiendo estas palabras. Mucho ha llovido desde que en uno de esos veranos de prácticas de estudiante descubriera lo que después sería la línea argumental de mi profesión, aunque evidentemente no podría haber llegado hasta aquí sin el cariño y la confianza de muchas personas.

Empezando por el principio, como no puede ser de otra manera, esta tesis comenzó por el apoyo incondicional de una persona a la que siempre estaré agradecido por confiar en mí cuando casi ni yo lo hacía, por compartir su tiempo conmigo enseñándome y dándome aliento para seguir hacia delante. Gracias Librado por estar desde siempre.

Una vez iniciada esta pequeña locura de intentar saber cuando un cetáceo tocaba tierra, llegar antes de que desapareciera y aprender con cada varamiento, recuerdo a una persona que comenzó conmigo llevándome incluso a alguna de esas playas, acompañándome y apoyándome en cada tramo del camino, aún sin entender muy bien que es lo que podía pasar por mi mente para querer dedicarme a eso de abrir bichos muertos, pero que valoraba el tesón y, por qué no, la cabezonería que me empujaba a hacerlo, siempre y cuando lo hiciera de corazón y trabajase duro para conseguirlo, a fin de cuentas es quien desde siempre impulsó y reforzó los valores que aún llevo en mi interior y que me ayudan a seguir caminando con la cabeza bien alta por la vida. Gracias papá por seguir siendo un referente en mi vida.

Por supuesto gracias también a mi madre por su amor incondicional, por estar siempre cerca luchando por mi felicidad. Y a mi hermana, por ayudarme a levantarme tras las caídas, por impulsarme en cada intento de

11. Agradecimientos

retroceso, por abofetearme con la intensidad justa cuando lo he necesitado, gracias por sostenerme en esos días en los que todo parecía hundirse y por reír conmigo, siempre a mi lado.

Y gracias también a mi otra familia, la de Madrid, gracias Tere y Manolo por vuestra comprensión y apoyo, es fácil trabajar cuando sientes esa confianza, pero, sobre todo, gracias por vuestro cariño.

Alfonso ¿recuerdas aquel varamiento en Zahara con la Guardia civil? si es que tu también estabas allí desde el principio, desde antes incluso. Gracias por tu amistad, en los tiempos fáciles y, sobre todo, en los difíciles. Gracias por ser mi hermano.

Gracias también a ti Carmen, por tu amistad y por enrolarte en esta locura durante un tiempo, gracias por tu ayuda y cariño.

Y en el transcurso de los años, pasando a su ritmo, a veces rápido, a veces interminables, pero en la distancia cercana, observando y a veces sufriendo estoicamente mis historias, allí estaba mi otra familia, la que comparte la sangre de las vivencias y el amor de recorrer el camino juntos. Gracias Esther, Juanma, Eva, Marta, Antonio, Mónica y Romano, por escuchar, soportar y aún así seguir a mi lado, todo hubiera sido mucho más difícil sin vosotros.

Por un momento todo parecía ir creciendo y conformándose, gracias Dori, a ti y a todos los voluntarios de la Asociación Trafalgar, sobre todo por compartir la ilusión de crear. Y también a ti, Renaud, compañero de batallas distintas pero similares, gracias a ti y por extensión a esa aldea poblada por irreductibles galos llamada CIRCE. Así mismo agradezco al Instituto Oceanográfico de Cádiz la cesión temporal de parte de sus instalaciones.

Luego el parón y tras él, el gran impulso, gracias Toño por tu apoyo, por tu comprensión, por tu cariño, por apostar por mí incluso en los peores

momentos. Y a ti Manolo por tu infinita paciencia y amistad, por soportar la okupación, por estar pendiente, parecía mentira pero al final habemus tesis.

Y por supuesto a esa otra gran familia que no esperaba, pero que me ayudó a no rendirme con sus risas, su tremendo cariño e incluso a veces sus silencios llenos de intención. Gracias de todo corazón al superequipo canario, a Yania, Marisa Andrada, Eva, Letizia, Simona, Yara, Daniele, Mercedes, Bárbara, Ana Arozena, Óscar y Josué. Y desde el ala oeste del Departamento, gracias también a Antonio Espinosa, Pedro y Raduán, la risa es la mejor terapia. Y, por supuesto, no me olvido de ese cariño y esa fuerza enviada interinsularmente e incluso atravesando gran parte del Atlántico, cuando hizo falta, para llegar a esa otra isleta llamada Cádiz, gracias Marisa y Mónica por estar sentadas a mi lado en la distancia mientras terminaba de escribir.

Ya que hablamos de Cádiz, lo primero dar las gracias a Bea por ser y por estar, siempre, no es fácil tener un número al que llamar o un hombro en el que apoyarse cuando realmente lo necesitas. Gracias de todo corazón, ya sabes que un trocito te pertenece. Por otro lado, también dar las gracias a Eva por cuidar de mí en momentos complicados, por adoptarme, alimentarme y, sobre todo, por tanto cariño. Y también, cómo no, dar las gracias a esa superpandi, a Cristina, Ana, Carmen Padilla, Ángel, Alicia, Jose, Samuel, Isa, Pablo, Jesús, Lidia y Paco, gracias por vuestras risas y eventos varios, imprescindibles en este último año.

Y a ti, Rakel, por tu amor, tu fuerza, tu energía, tu calidez, tu comprensión, tu aliento constante, por ser mi hogar, mi refugio, mi razón, mi esperanza, por instalarte en mi corazón y seguir ahí por siempre, llenando cada espacio, abrazándome desde el interior y renovando mis fuerzas cada día con tu recuerdo. Gracias por haber compartido mis sueños haciéndolos tuyos y haber luchado a mi lado para convertirlos en realidad.

