



UNIVERSIDAD DE LAS PALMAS  
DE GRAN CANARIA

**FACULTAD DE VETERINARIA**

**DEPARTAMENTO DE MORFOLOGÍA  
UNIDAD DE HISTOLOGÍA Y ANATOMÍA PATOLÓGICA**

**PROGRAMA DE DOCTORADO DE SANIDAD Y PATOLOGÍA ANIMAL**

**“PATOLOGÍA Y CAUSAS DE LA MUERTE  
DE LOS CETÁCEOS VARADOS  
EN LAS ISLAS CANARIAS  
(1999-2005)”**

**MANUEL ANTONIO ARBELO HERNÁNDEZ  
LAS PALMAS DE GRAN CANARIA, JUNIO DE 2007**



UNIVERSIDAD DE LAS PALMAS  
DE GRAN CANARIA

**FACULTAD DE VETERINARIA**

**DEPARTAMENTO DE MORFOLOGÍA  
UNIDAD DE HISTOLOGÍA Y ANATOMÍA PATOLÓGICA**

**PROGRAMA DE DOCTORADO DE SANIDAD Y PATOLOGÍA ANIMAL**

**“PATOLOGÍA Y CAUSAS DE LA MUERTE  
DE LOS CETÁCEOS VARADOS  
EN LAS ISLAS CANARIAS  
(1999-2005)”**

Tesis doctoral presentada por D. Manuel Antonio Arbelo Hernández para optar  
al grado de Doctor en Veterinaria.

Fdo.: Manuel Antonio Arbelo Hernández

**LAS PALMAS DE GRAN CANARIA, JUNIO DE 2007**



UNIVERSIDAD DE LAS PALMAS  
DE GRAN CANARIA

**FACULTAD DE VETERINARIA**

DEPARTAMENTO DE MORFOLOGÍA  
UNIDAD DE HISTOLOGÍA Y ANATOMÍA PATOLÓGICA

PROGRAMA DE DOCTORADO DE SANIDAD Y PATOLOGÍA ANIMAL

**“PATOLOGÍA Y CAUSAS DE LA MUERTE  
DE LOS CETÁCEOS VARADOS  
EN LAS ISLAS CANARIAS  
(1999-2005)”**

Tesis doctoral dirigida por el Dr. Antonio Jesús Fernández Rodríguez y codirigida por los  
Drs. Antonio Espinosa de los Monteros y Zayas y Pedro Herráez Thomas.

**El Director**

Fdo.: Dr. Antonio Jesús Fernández Rodríguez

**Co-Directores**

Fdo.: Dr. Antonio Espinosa de los Monteros  
y Zayas

Fdo.: Dr. Pedro Herráez Thomas

**LAS PALMAS DE GRAN CANARIA, JUNIO DE 2007**



UNIVERSIDAD DE LAS PALMAS DE GRAN CANARIA  
Departamento de Morfología

**ANTONIO FERNÁNDEZ RODRÍGUEZ, CATEDRÁTICO DE UNIVERSIDAD DEL ÁREA DE CONOCIMIENTO DE ANATOMÍA Y ANATOMÍA PATOLÓGICA COMPARADAS DEL DEPARTAMENTO DE MORFOLOGÍA DE LA FACULTAD DE VETERINARIA DE LA UNIVERSIDAD DE LAS PALMAS DE GRAN CANARIA.**

**INFORMA:**

Que D. Manuel Antonio Arbelo Hernández, Licenciado en Veterinaria, ha realizado bajo mi dirección y asesoramiento el presente trabajo titulado "Patología y causas de la muerte de los cetáceos varados en las Islas Canarias (1999-2005)", el cual considero reúne las condiciones y calidad científica para optar al grado de Doctor en Veterinaria.

**FDO.: DR. ANTONIO FERNÁNDEZ RODRÍGUEZ**

**LAS PALMAS DE GRAN CANARIA, JUNIO DE 2007**



UNIVERSIDAD DE LAS PALMAS DE GRAN CANARIA  
Departamento de Morfología

**ANTONIO ESPINOSA DE LOS MONTEROS Y ZAYAS, PROFESOR TITULAR DE UNIVERSIDAD DEL ÁREA DE CONOCIMIENTO DE ANATOMÍA Y ANATOMÍA PATOLÓGICA COMPARADAS DEL DEPARTAMENTO DE MORFOLOGÍA DE LA FACULTAD DE VETERINARIA DE LA UNIVERSIDAD DE LAS PALMAS DE GRAN CANARIA.**

**INFORMA:**

Que D. Manuel Antonio Arbelo Hernández, Licenciado en Veterinaria, ha realizado bajo mi dirección y asesoramiento el presente trabajo titulado “Patología y causas de la muerte de los cetáceos varados en las Islas Canarias (1999-2005)”, el cual considero reúne las condiciones y calidad científica para optar al grado de Doctor en Veterinaria.

**FDO.: DR. ANTONIO ESPINOSA DE LOS MONTEROS Y ZAYAS**

**LAS PALMAS DE GRAN CANARIA, JUNIO DE 2007**



UNIVERSIDAD DE LAS PALMAS DE GRAN CANARIA  
Departamento de Morfología

**PEDRO HERRÁEZ THOMAS, PROFESOR TITULAR DE UNIVERSIDAD DEL ÁREA DE CONOCIMIENTO DE ANATOMÍA Y ANATOMÍA PATOLÓGICA COMPARADAS DEL DEPARTAMENTO DE MORFOLOGÍA DE LA FACULTAD DE VETERINARIA DE LA UNIVERSIDAD DE LAS PALMAS DE GRAN CANARIA.**

**INFORMA:**

Que D. Manuel Antonio Arbelo Hernández, Licenciado en Veterinaria, ha realizado bajo mi dirección y asesoramiento el presente trabajo titulado "Patología y causas de la muerte de los cetáceos varados en las Islas Canarias (1999-2005)", el cual considero reúne las condiciones y calidad científica para optar al grado de Doctor en Veterinaria.

**FDO.: DR. PEDRO HERRÁEZ THOMAS**

**LAS PALMAS DE GRAN CANARIA, JUNIO DE 2007**

## ÍNDICE

1. ABREVIATURAS.....	1
2. INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS.....	5
3. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.....	11
3.1 Características morfológicas y fisiológicas de los cetáceos.....	13
3.1.1 Tegumento.....	14
3.1.2 Sistema musculoesquelético.....	16
3.1.3 Sistema respiratorio.....	20
3.1.4 Sistema digestivo.....	22
3.1.5 Sistema cardiovascular.....	24
3.1.6 Sistema reproductor.....	26
3.1.7 Sistema urinario.....	28
3.1.8 Sistema linfático.....	29
3.1.9 Sistema endocrino.....	29
3.1.10 Sistema nervioso.....	29
3.1.11 Órganos de los sentidos.....	31
3.2 Introducción a la patología de los cetáceos.....	33
3.3 Patologías no antropogénicas o naturales.....	34
3.3.1 Enfermedades víricas.....	34
3.3.2 Enfermedades bacterianas.....	41
3.3.3 Enfermedades micóticas.....	49
3.3.4 Enfermedades parasitarias.....	52
3.3.4 Trastornos del desarrollo.....	61
3.3.5 Traumas.....	66
3.3.6 Miscelánea.....	67
3.3.7 Biotoxinas.....	75

3.4	Patologías antropogénicas.....	78
3.4.1	Interacciones con actividades pesqueras.....	78
3.4.2	Colisiones con embarcaciones.....	82
3.4.3	Varamientos atípicos por maniobras navales militares con utilización de sónar.....	85
3.4.4	Contaminación química.....	86
3.4.5	Plásticos y otros cuerpos extraños.....	93
4.	MATERIAL Y MÉTODOS.....	95
4.1	Material.....	97
4.2	Métodos.....	120
4.2.1	Técnica de necropsia.....	120
4.2.2	Examen histológico de rutina.....	128
4.2.3	Técnicas histoquímicas.....	128
4.2.4	Técnicas inmunohistoquímicas.....	129
4.2.5	Técnicas microbiológicas, toxicológicas y parasitológicas.....	133
4.2.6	Método de diagnóstico.....	134
5.	RESULTADOS.....	141
5.1	Resultados anatomopatológicos macro y microscópicos (informes)..	143
5.2	Tablas, gráficos e iconografía.....	401
5.2.1	Varamientos.....	403
5.2.2	Patologías no antropogénicas o naturales.....	412
5.2.2.1	Patología consuntiva de origen natural.....	412
5.2.2.2	Patología no consuntiva de origen natural.....	427
5.2.2.3	Patología neonatal/perinatal.....	444
5.2.2.4	Interacción intra-interespecífica.....	448
5.2.2.5	Patología del varamiento masivo típico.....	451
5.2.3	Patologías antropogénicas.....	454



5.2.3.1 Interacciones con actividades pesqueras.....	454
5.2.3.2 Patología consuntiva de origen antropogénico.....	463
5.2.3.3 Varamientos atípicos por maniobras navales militares con utilización de sónar.....	467
5.2.3.4 Colisiones con embarcaciones.....	472
5.2.4 Patología del varamiento activo (síndrome de estrés de varamiento).....	476
5.2.5 Resultados por especies.....	487
5.2.6 Resumen resultados.....	491
6. DISCUSIÓN.....	495
6.1 Cetáceos varados y diagnóstico anatomopatológico.....	497
6.2 Patología en cetáceos varados: causas naturales.....	504
6.2.1 Patología consuntiva de origen natural.....	504
6.2.2 Patología no consuntiva de origen natural.....	512
6.2.3 Patología neonatal/perinatal.....	516
6.2.4 Interacción intra-interespecífica.....	517
6.2.5 Patología del varamiento masivo típico.....	518
6.3 Patología en cetáceos varados: causas antropogénicas.....	519
6.3.1 Interacciones con actividades pesqueras.....	519
6.3.2 Patología consuntiva de origen antropogénico.....	524
6.3.3 Varamientos atípicos por maniobras navales militares con utilización de sónar.....	527
6.3.4 Colisiones con embarcaciones.....	537
6.4 Patología del varamiento activo (síndrome de estrés de varamiento)	541
7. CONCLUSIONES.....	547
8. RESUMEN.....	553
9. SUMMARY.....	557
10. AGRADECIMIENTOS.....	561

11. BIBLIOGRAFÍA.....	567
-----------------------	-----

---

μm	Micrómetro
AAV	Anastomosis Arteriovenosas
ABC	Complejo Avidina-Biotina-Peroxidasa
Ac	Anticuerpo
ADN	Ácido desoxirribonucleico
Bt	Bultilestaño
Cd	Cadmio
Cet	Cetáceo
Cm	Centímetros
Cols	Colaboradores
Cr	Cromo
DAB	Diaminobenzidina
DBT	Dibultilestaño
DDD	Diclorodifenildicloroetano
DDE	Diclorodifenildicloroetileno
DDT	Diclorodifenitricloroetano
EG	Embolismo graso
Fig	Figura
Gr	Gramos
HCB	Hexaclorobenceno
HCH	Hexaclorohexano
Hg	Mercurio
HSP	Heat shock protein
H/E	Hematoxilina Eosina
I	Bloques de investigación
Ig	Inmunoglobulina
Kg	Kilogramos
MBT	Monobutilestaño
N	Número
ND	No determinado
NL	Nódulos Linfoides
Nm	Nanómetros
Ng	Nanogramos
OCs	Organoclorados
PAHs	Hidrocarburos aromáticos policíclicos

---

Pb	Plomo
PBBs	Polibromobifenilos
PBS	Solución Salina Tamponada con Fosfato
PCBs	Policlorobifenilos
P.e.	Por ejemplo
Pf	Peso húmedo
Ref	Número de referencia
Se	Selenio
SNC	Sistema nervioso central
<i>Sp</i>	Especie
SEV	Síndrome de estrés de varamiento
TBS	Tris buffer salino
TBT	Tribultilestaño
Zn	Zinc

La estabilidad del medio marino es, cada vez más, una condición crítica para el desarrollo sostenible del planeta. La protección y conservación de los ecosistemas marinos es una prioridad mundial. Para ello se requiere un conocimiento básico de los mecanismos que influyen en los mismos. A lo largo de la historia se han ido acumulando datos biológicos, oceanográficos, geofísicos, etc. con los que se han podido definir riesgos y plantear soluciones para mantener un equilibrio duradero y un desarrollo sostenible entre las actividades humanas y la conservación de los mares. Ello nos obliga a desarrollar investigaciones multidisciplinarias que confluyan en nuevas disciplinas científicas integrales que contengan al medio ambiente como núcleo central prioritario. En este sentido, las actividades antropogénicas sobre el medio marino ocupan, por su importancia, el primer elemento a evaluar, controlar y regular.

En estas ciencias ambientales reciben un especial interés los mamíferos marinos, puesto que, como los hombres, son mamíferos homeotermos, con un amplio periodo de supervivencia y se encuentran en lo más alto de la cadena trófica. Por esta razón, constituyen unos excelentes **bioindicadores** del medio marino, aportando una valiosa información sobre el grado de degradación o conservación de este hábitat a través del estudio biosanitario de estas especies.

Al contrario que en los mamíferos terrestres domésticos, se tiene poca información sobre numerosos aspectos de la sanidad de estos animales. En las últimas dos décadas se ha avanzado significativamente en este sentido. Así, ejemplos como los estudios en la población de belugas (*Delphinapterus leucas*) en el Estuario de Saint Lawrence en Canadá, las mortandades masivas de delfines listados (*Stenella coerulealba*) en el Mediterráneo y de delfines mulares (*Tursiops truncatus*) en la Costa Atlántica Norteamericana y Golfo de Méjico, en las que se combinan altas concentraciones de contaminantes (PCBs y pesticidas organoclorados) con enfermedades infecciosas y no infecciosas, aportan datos del efecto negativo que tanto contaminantes como agentes biológicos están produciendo sobre individuos y poblaciones a través de alteraciones metabólicas, endocrinas, reproductivas e inmunológicas, que claramente tienen como base la modificación y/o degradación de su hábitat por actividades antropogénicas.

Los cetáceos están protegidos tanto por la legislación estatal -la Ley 4/1989, el Real Decreto 1997/1995 de 7 de Diciembre, que determina la inclusión de los cetáceos en el Catálogo Nacional de Especies Amenazadas y el Real Decreto 439/1990 que regula el Catálogo Nacional de Especies Amenazadas-, como por directivas comunitarias -Directiva Hábitat aprobada por la UE el 21 de mayo de 1992 (Directiva 92/43/CEE del Consejo) relativa a la conservación de los hábitat naturales y de la fauna y flora silvestres-. El delfín mular (*Tursiops truncatus*) figura, además, en el anexo II de especies de interés comunitario para cuya conservación es necesario designar zonas geográficas especiales que deben ser objeto de medidas especiales de protección del hábitat. Algunas de las especies de cetáceos presentes en las aguas canarias, como el calderón tropical (*Globicephala macrorhynchus*), la ballena franca (*Eubalaena glacialis*), la yubarta (*Megaptera novaengliae*) y la población canaria de delfín mular (*Tursiops truncatus*) se han incorporado en el Catálogo Nacional mediante la Orden del Ministerio de Medio Ambiente de 9 de Junio de 1999. Por su parte, el Gobierno de Canarias, mediante el Decreto 151/2001, de 23 de julio, creó el Catálogo de Especies Amenazadas de Canarias, incluyendo 15 especies de cetáceos bajo distintos niveles de protección.

Por otro lado, el gobierno canario también reguló las actividades de observación de cetáceos en el Archipiélago, estableciendo una normativa para proteger a los animales del impacto que pudieran causar las mismas, mediante el Decreto 178/2000, de 6 de septiembre,

Las aguas de las Islas Canarias constituyen una de las regiones con mayor riqueza y diversidad del Atlántico nororiental, habiéndose citado 28 especies diferentes. Es un área de extremado valor natural debido a su situación estratégica en la ruta de muchas especies migratorias y a sus particularidades oceanográficas (temperaturas, grandes profundidades cerca de la costa al carecer de plataforma continental, abundantes cefalópodos, zona de calmas en el sur-sureste insular, etc.). Todo ello ha dado lugar al establecimiento de poblaciones residentes de cetáceos, como el delfín mular (*Tursiops truncatus*) y el calderón tropical (*Globicephala macrorhynchus*), y de otras especies con presencia a lo largo del año, como el delfín de Risso (*Grampus griseus*), el cachalote (*Physeter macrocephalus*), el zifio de Cuvier (*Ziphius cavirostris*) y el zifio de Blainville (*Mesoplodon densirostris*).

El Archipiélago Canario es el único lugar de Europa donde es posible observar, de forma continuada, especies como el calderón tropical (*Globicephala macrorhynchus*), el delfín de dientes rugosos (*Steno bredanensis*), el delfín moteado del Atlántico (*Stenella frontalis*) y el rorcual tropical (*Balaenoptera edeni*).

En sus aguas, se han descrito las siguientes especies:

- Orden Odontoceti (ballenas con dientes): pertenecientes a la Familia Delphinidae, el delfín común (*Delphinus delphis*), el delfín moteado del Atlántico (*Stenella frontalis*), el delfín listado (*Stenella coeruleoalba*), el delfín de dientes rugosos (*Steno bredanensis*), el delfín de Fraser (*Lagenodelphis hosei*), el delfín mular (*Tursiops truncatus*), el delfín acróbata de hocico largo (*Stenella longirostris*), el calderón gris o delfín de Risso (*Grampus griseus*), el calderón tropical (*Globicephala macrorhynchus*), el calderón común (*Globicephala melas*), la orca (*Orcinus orca*) y la falsa orca (*Pseudorca crassidens*); pertenecientes a la Familia Kogiidae, el cachalote pigmeo (*Kogia breviceps*) y el cachalote enano (*Kogia sima*); perteneciente a la Familia Phocoenidae, la marsopa común (*Phocoena phocoena*); perteneciente a la Familia Physeteridae, el cachalote (*Physeter macrocephalus*) y pertenecientes a la Familia Ziphiidae, el zifio de Blainville (*Mesoplodon densirostris*), el zifio de Gervais (*Mesoplodon europaeus*), el zifio de True (*Mesoplodon mirus*), el zifio de Cuvier (*Ziphius cavirostris*) y el zifio calderón boreal (*Hyperoodon ampullatus*).

- Orden Mysticeti (ballenas con barbas): pertenecientes a la Familia Balaenopteridae, el rorcual tropical (*Balaenoptera edeni*), el rorcual común (*Balaenoptera physalus*), el rorcual norteño (*Balaenoptera borealis*), el rorcual o ballena azul (*Balaenoptera musculus*), el rorcual aliblanco (*Balaenoptera acutorostrata*) y la yubarta (*Megaptera novaeangliae*) y perteneciente a la Familia Balaenidae, la ballena franca septentrional (*Eubalaena glacialis*).

De estas 28 especies, al menos 24 han sido encontradas también varadas en las costas de las Islas Canarias. Se tienen referencias históricas de varamientos de cetáceos en las Islas Canarias, pero ha sido en las dos últimas décadas cuando se ha comenzado a estudiar y referenciar este fenómeno que cuenta con un gran interés social y mediático. Desde el año 1980 hasta hoy, se tiene constancia de que en Canarias han varado más de 700 cetáceos. Entre 1999 (año en que comienza el presente trabajo) hasta 2005 vararon 257 animales. Es a partir de esas fechas cuando

se ha complementado el estudio multidisciplinar de estos animales con la incorporación de un análisis patológico sistemático de cada uno de los cetáceos varados.

Las Islas Canarias constituyen un territorio altamente poblado a la vez que fraccionado. El impacto antropogénico sobre el medio marino, que constituye el nexo entre las islas, se ve sometido a diferentes actividades como el tráfico marítimo de transporte de mercancías y personas, la industria pesquera, la contaminación química por vertidos al mar (urbanos, industriales o agrícolas), la actividad turística de observación de cetáceos (directa o indirecta) y la contaminación acústica (tráfico marítimo, prospecciones y extracciones, sónares civiles o militares). Individual y colectivamente, las mismas tienen un efecto directo e indirecto sobre la vida y supervivencia de los cetáceos y de ahí que sea necesario evaluar el impacto de éstas con el objetivo finalista de la conservación de los cetáceos y su hábitat en las Islas Canarias. Para ello, hemos elegido los cadáveres de los cetáceos varados como fuente de información.

Por tanto, el objetivo genérico de la presente tesis doctoral es el estudio de las patologías y la determinación de la/s causa/s de la muerte en los cetáceos varados, utilizando los conocimientos actuales de patología animal y/o comparada, lo que nos permitirá aportar los primeros resultados obtenidos en Canarias empleando esta metodología.

Con los siguientes objetivos específicos:

1º. Reconocer las patologías y causas de la muerte utilizando la herramienta de la Anatomía Patológica para establecer el diagnóstico morfológico, el diagnóstico etiológico y las correspondientes entidades patológicas de los cetáceos varados en las Islas Canarias (octubre 1999-septiembre 2005).

2º. Identificar las entidades patológicas naturales o no antropogénicas y su correspondiente prevalencia en los cetáceos varados en las Islas Canarias (octubre 1999-septiembre 2005).

3º. Identificar las entidades patológicas antropogénicas y su correspondiente prevalencia en los cetáceos varados en las Islas Canarias (octubre 1999-septiembre 2005).



### 3.1 Características morfológicas y fisiológicas de los cetáceos

En primer lugar, trataremos de forma resumida las adaptaciones morfo-fisiológicas de los cetáceos a su medio natural, cuya comprensión es fundamental para entender algunos de los procesos patológicos que les afectan. Para abordar este resumen de las adaptaciones morfofisiológicas de los cetáceos utilizaremos como referencia tres libros fundamentales de la literatura publicada sobre mamíferos marinos:

- CRC Handbook of Marine Mammal Medicine (Second Edition). Section II. Edited by Leslie A. Dierauf and Frances M. D. Gulland. CRC Press, 2001.
- Marine Mammals Evolutionary Biology. Annalise Berta, James L. Sumich and Pieter Arend Folkens. Academic Press, 1999.
- Biology of Marine Mammals. John E. III Reynolds and Sentiel A. Rommel. Smithsonian Institution Press, 1999.

Las características físicas del medio acuático han inducido adaptaciones morfo-funcionales en los mamíferos marinos a lo largo de su evolución. En relación con el medio terrestre, la densidad del agua y su viscosidad, a la misma temperatura, es aproximadamente 60 veces mayor que la del aire, por lo que la resistencia al movimiento es mucho mayor en el agua que en el aire.

El coeficiente de conductividad térmica del agua a una temperatura equivalente es 25 veces mayor que el del aire. Esto significa que el calor puede ser eliminado del cuerpo a una velocidad 25 veces mayor en el agua que en el aire. Además, el medio acuático atenúa la luz solar a un ritmo mucho más elevado que a través del aire. Así, un cetáceo puede estar en completa oscuridad tras alcanzar unos pocos metros de profundidad.

Frente a estas condiciones, los cetáceos han evolucionado adaptando su cuerpo, órganos y tejidos para desarrollar sus principales funciones de alimentación, comunicación y reproducción en el medio marino como exponemos resumidamente a continuación.

### 3.1.1 Tegumento

Las funciones más importantes del tegumento son la protección frente al medio, la termorregulación, la reducción de la resistencia al movimiento y el control de la flotación.

Como en todos los mamíferos, la piel de los mamíferos marinos está compuesta de una capa externa (la epidermis), una capa media (la dermis) y una capa profunda con capacidad aislante (hipodermis).

La epidermis está formada por múltiples capas de células epiteliales, presentando al menos tres de los cinco estratos descritos en los mamíferos terrestres: el estrato basal, el estrato espinoso y el estrato lúcido. Las células más superficiales están queratinizadas e impermeabilizan la piel. La piel de los cetáceos es lisa y en superficie presenta las crestas cutáneas, que son pliegues de la epidermis en forma de líneas elevadas paralelas y espaciadas de forma uniforme cuya función es desconocida, pero se cree que puede estar relacionada con las características hidrodinámicas del animal y/o el sentido del tacto.

La epidermis de los odontocetos es de 10 a 20 veces más gruesa que la de los mamíferos terrestres, variando según la localización corporal y la edad. El ritmo de recambio epidérmico es muy elevado, se calcula que la capa más superficial de células se renueva cada dos horas (nueve veces más rápido que en los humanos). Un hallazgo característico de los cetáceos es el importante desarrollo de unos bordes de sierra, denominados crestas epidérmicas, que se sitúan en la parte interna de la epidermis orientados perpendicularmente a la superficie corporal.

La dermis está formada por dos regiones de tejido conectivo, una dermis papilar o superficial y otra dermis reticular o profunda. En la dermis superficial se encuentran las papilas dérmicas que se proyectan dentro de la epidermis a modo de interdigitaciones. Cada papila contiene vasos sanguíneos y nervios para nutrir e inervar a las células epidérmicas. La parte más profunda de la dermis reticular forma una conexión con la hipodermis subyacente. Las características diferenciales con los mamíferos terrestres residen en la ausencia de folículos pilosos, de glándulas sebáceas, de glándulas sudoríparas, en su pequeño grosor en relación con la epidermis y en la presencia de las papilas dérmicas. La hipodermis o "blubber" se

encuentra sustentada por una capa de tejido conectivo que presenta un gran número de células adiposas. El grosor y contenido lipídico de esta capa depende de la edad y el sexo del animal, así como de variaciones individuales y estacionales.

La grasa está ricamente vascularizada e incluye arteriolas que eventualmente alcanzan la dermis papilar. Estas arteriolas sufren un proceso de vasoconstricción cuando la grasa necesita actuar como una capa aislante, pero pueden dilatarse cuando el animal necesita disipar del calor corporal. De esta manera, el calor es transmitido por el sistema vascular a través de la grasa hasta la superficie corporal donde puede ser eliminado al medio acuático.

Los cetáceos también usan sus aletas como “ventanas térmicas” para disipar su calor corporal. Las aletas de los cetáceos presentan grandes venas superficiales que transportan sangre venosa caliente a la superficie de la piel, donde ésta puede ser enfriada por exposición al agua ambiental.

Para evitar las pérdidas continuas de calor a través de estas ventanas, los mamíferos marinos tienen dos sistemas venosos de retorno dentro de las aletas, uno que permanece próximo a la superficie de la piel, como hemos descrito, y otro que forma un intercambiador de calor contracorriente con las arterias que irrigan las aletas. En estas aletas, las venas y arterias se sitúan paralelamente. La sangre venosa refrigerada que vuelve de la periferia del animal, puede ser empleada para enfriar selectivamente el flujo arterial de salida a la periferia. De esta forma el calor puede ser transferido de la sangre arterial caliente hacia la sangre venosa fría, limitando las pérdidas excesivas de calor corporal.

Para reducir la resistencia a la viscosidad, estos animales presentan una baja relación área de superficie/volumen y una superficie lisa. Esto reduce la resistencia por presión, facilitando el flujo alrededor de su cuerpo por su forma hidrodinámica.

El tegumento de los cetáceos forma un límite liso con el medio acuático. Esta superficie lisa puede ser atribuida en parte al elevado ritmo de recambio de la capa más superficial de células epidérmicas. Esta elevación no se debe al incremento en el ritmo de proliferación de las células epidérmicas, sino a la presencia de una gran área de células germinales y a una elevada densidad de papilas dérmicas. El

elevado ritmo de recambio ayuda a mantener la auto-limpieza y la superficie lisa reduce la capacidad de adhesión de determinados organismos.

### 3.1.2 Sistema musculoesquelético

Durante su evolución desde el medio terrestre al acuático, los mamíferos marinos han sufrido cambios sustanciales en su morfología que se hacen especialmente visibles al estudiar su sistema musculoesquelético. Por ello, a continuación describiremos las principales adaptaciones de este sistema, dividiéndolas según las diferentes regiones anatómicas.

#### Cráneo

En comparación con el cráneo de otros mamíferos, el cráneo de los cetáceos presenta una morfología telescópica, con la cavidad craneana longitudinalmente más corta. Esta adaptación ha alterado la forma, medida y relaciones de muchos de los huesos craneanos. Por ejemplo, las aberturas nasales han migrado caudodorsalmente y los huesos nasales han disminuido notablemente su tamaño. En odontocetos, el premaxilar y el maxilar se extienden lateral y caudalmente hasta los frontales y se fusionan con los parietales lateralmente.

En los misticetos, toda la región facial se encuentra expandida y su porción más rostral está arqueada para acomodar las barbas que cuelgan del maxilar. Este arqueamiento varía en las diferentes especies, llegando a ser hasta del 20% en los animales de la familia *Balaenopterae*, que acomodan largas barbas. En los misticetos existe un gran desarrollo de muchos huesos del cráneo, como el temporal, el palatino y el vómer.

El plano rostral del cráneo de muchos cetáceos odontocetos difiere del de los misticetos en la densidad de sus huesos. Se han propuesto muchas hipótesis para explicar el significado funcional de esta diferencia. Se ha sugerido que la mayor densidad de estos huesos en los odontocetos incrementa su resistencia y reduce el riesgo de fracturas durante las luchas entre machos adultos. Otra posible explicación estaría relacionada con la similitud en la composición y propiedades mecánicas

entre estos huesos y la bulla timpánica, lo que indica una función relacionada con la acústica.

Típicamente, el cráneo de los odontocetos muestra asimetría en todas las estructuras anatómicas óseas y blandas. De esta manera, las estructuras de la mitad derecha son más grandes que las estructuras de la mitad izquierda. Se ha sugerido que esta asimetría está relacionada con la producción de sonido, hipotetizándose que el lado derecho podría estar más especializado en la producción de sonido y el lado izquierdo más adaptado para la función respiratoria. Otra de las posibles funciones relacionadas con las adaptaciones de la región facial de los odontocetos, al menos en los cachalotes, es el control de la flotación.

### **Mandíbula**

La parte caudal de la mandíbula de los odontocetos no presenta dientes, está rellena de grasa y se cree que esta región participa en la recepción y transmisión del sonido hacia el oído interno. En los misticetos, la mandíbula se curva lateralmente y no se observa caudalmente la presencia de ese tipo de grasa. La sutura (sincondrosis) intermandibular forma una articulación de tejido conectivo y escaso cartílago que conecta los extremos rostrales de ambos huesos. La apófisis coronóidea, que sirve para la fijación de los músculos temporales, está reducido en la mayoría de los odontocetos, mientras que en los misticetos su tamaño es muy variable, dependiendo de las especies.

### **Costillas y esternón**

El esternón de los odontocetos difiere bastante del de los misticetos. Los odontocetos poseen 5-7 pares de costillas que se fijan al esternón, un hueso largo, plano y segmentado que generalmente se ensancha cranealmente. El resto de las costillas son flotantes, solo unidas mediante una única articulación a las vértebras torácicas, excepto la última costilla que en algunas especies no está articulada tampoco con las vértebras. La articulación con las vértebras en los primeros pares de costillas (el número varía según la especie) es doble.

En los misticetos sólo hay un par de costillas, las dos primeras unidas por un ligamento al esternón que es más corto y ancho que el de los odontocetos.

### **Columna vertebral y musculatura axial**

En los cetáceos, la columna vertebral no contiene una región sacra porque la cintura pélvica está ausente. Los límites entre las regiones cervicales, torácicas y lumbares se establecen de acuerdo con la presencia de costillas. El límite entre los segmentos lumbares y caudales está determinado por la presencia de los arcos hemales. La fórmula vertebral de los cetáceos varía entre las distintas especies excepto en el número de vértebras cervicales.

Todos los cetáceos tienen 7 vértebras cervicales. Estas vértebras difieren de las de los mamíferos terrestres en que son extremadamente planas y ocasionalmente se conforman como láminas óseas delgadas que han perdido las características principales de una vértebra. La mayoría de los cetáceos presentan dos o más vértebras cervicales fusionadas. El corto y rígido cuello resultante aumenta la capacidad hidrodinámica del cuerpo estabilizando la cabeza y ayudando a la propulsión. Algunos cetáceos pueden presentar costillas cervicales que se fusionan a la primera costilla verdadera.

Las vértebras torácicas están flanqueadas por costillas. En muchos casos, el extremo proximal de la última costilla no está en contacto con la correspondiente vértebra. Las vértebras torácicas presentan un pobre desarrollo de las superficies articulares de los cuerpos vertebrales, sólo las 4 ó 5 primeras tienen esas articulaciones desarrolladas. En los misticetos, los cuerpos vertebrales son proporcionalmente más grandes que en los odontocetos.

Caudalmente a las vértebras torácicas, la serie vertebral se continúa con las vértebras lumbares, que poseen los cuerpos vertebrales más grandes y las apófisis transversas y espinosas más desarrolladas. La cola o vértebras caudales quedan delimitadas por la presencia de arcos hemales. Estas piezas óseas son osificaciones ventrales pares que se encuentran en la región caudal de muchos vertebrados, que adoptan forma de Y o V cuando se observan por su cara craneal. El número de vértebras caudales es variable, oscilando entre 15 y 49 vértebras. Durante la

natación, las vértebras torácicas y lumbares de los cetáceos están sujetas por una fuerte lámina de tejido conectivo que da rigidez al tórax y proporciona una gran superficie para la fijación de los músculos extensores y flexores de la cola.

La columna vertebral adopta una curvatura dorsoventral característica en la natación de los cetáceos. Durante este movimiento, las articulaciones intervertebrales están rígidas cerca de la mitad del cuerpo y se hacen más flexibles hacia la cabeza y la cola.

### **Cinturón pectoral y miembros delanteros**

En cetáceos, las proporciones de los miembros delanteros son tan diferentes de los mamíferos terrestres que el codo se encuentra localizado aproximadamente a la altura del contorno corporal y la extremidad visible está formada por el antebrazo y la mano. Las aletas de los cetáceos son muy variables en forma y medida.

La escápula es amplia, plana y con forma de abanico. La fosa infraespinosa ocupa casi toda la totalidad de la cara lateral del hueso. El húmero, radio y cúbito son relativamente cortos y aplanados en cetáceos. El radio y el cúbito exceden en longitud al húmero y la articulación del codo no es móvil debido a las caras articulares aplanadas.

En la mano de los cetáceos, única entre los mamíferos, se observa hiperfalangia, los dedos presentan un gran número de falanges que varía entre las distintas especies. El máximo número de falanges se encuentra en los calderones (*Globicephala* sp.). En los cetáceos el número de dedos oscila entre 4 ó 5. Las articulaciones interfalangiánicas presentan superficies planas, la cápsula y los ligamentos dorsales y ventrales proporcionan una inmovilización prácticamente total entre los huesos.

### **Cinturón pelviano y miembro pelviano**

En los cetáceos sólo existen unos miembros pelvianos reducidos (huesos vestigiales), que no presentan conexión directa con la columna vertebral y se encuentran inmersos dentro de la musculatura corporal.

### 3.1.3 Sistema respiratorio

Los cetáceos respiran a través del espiráculo que ha migrado a una posición elevada en lo alto de la cabeza. El cachalote (*Physeter macrocephalus*) es el único que presenta el espiráculo en el extremo rostral de la cabeza, ligeramente a la izquierda de su línea media. Los misticetos poseen dos espiráculos y por tanto dos pasajes nasales, en contraste con los odontocetos que sólo poseen uno. Existen una serie de sacos ciegos que se relacionan con éstos. Estas estructuras se relacionan con la producción de sonido.

Con la finalidad de ocluir los orificios nasales, los cetáceos han desarrollado los denominados tapones nasales, constituidos por tejido conectivo, muscular y grasa. Estos tapones nasales son retraídos rostro-lateralmente por la acción de los músculos taponadores nasales, que se originan en el premaxilar, durante la inspiración y la expiración. Por lo tanto, la abertura de los orificios nasales se lleva a cabo por una contracción muscular voluntaria, mientras que el cierre es un proceso pasivo.

La laringe de los cetáceos odontocetos es la más especializada de los mamíferos marinos. La epiglotis y los tubérculos corniculados forman una estructura alargada parecida a un pico de ganso que encaja dentro del tracto nasal. El esfínter muscular palatofaríngeo conserva este pico de ganso en posición digestiva. Los amplios canales laterales en el esófago permiten que la comida pase por ambos lados de la laringe cuando el animal deglute y el esfínter muscular asegura que la comida o el agua no entren en el sistema respiratorio, separando el tracto respiratorio del digestivo de forma más efectiva que en otros mamíferos. Además, la posición fija de la laringe permite a estos animales alimentarse y ecolocalizar simultáneamente.

La tráquea de los cetáceos es corta y ancha, y se compone de un número variable de anillos cartilagosos que oscila entre 5-7 en el cachalote (*Physeter macrocephalus*) hasta 13-15 en algunas especies de misticetos.

Los pulmones de los cetáceos son distintos a los de todos los mamíferos por la pérdida de la lobulación y la forma completamente saculada. Sólo ocasionalmente, en la parte apical del pulmón derecho existe una zona prominente, parecida al vértice de los pulmones de otros mamíferos. Existen algunas diferencias entre la forma



del pulmón derecho e izquierdo, el derecho suele ser de mayor tamaño, largo y pesado al igual que en los mamíferos terrestres. Esta diferencia se relaciona con la posición asimétrica del corazón en la cavidad torácica.

El volumen pulmonar es menor en los cetáceos que en los mamíferos terrestres, aunque en un principio pudiéramos pensar lo contrario, se ha observado que la cantidad de aire en los pulmones no es tan importante para la apnea como el volumen de oxígeno total almacenado unido a hemoglobina. Otra posible explicación estaría relacionada con el hecho de que con una menor cantidad de aire en los pulmones cuando el animal se encuentra en profundidad se reduce el riesgo de embolismo durante el ascenso.

La condición ambiental que tiene un mayor efecto sobre el sistema respiratorio de los mamíferos marinos es el cambio rápido en la presión hidrostática que se produce en los descensos y actividades a gran profundidad.

El oxígeno almacenado de los pulmones es transportado por los eritrocitos mediante uniones reversibles a la hemoglobina. En el músculo el oxígeno se une a la mioglobina que se encuentra dentro de las células musculares. De esta forma, el oxígeno puede ser almacenado en los pulmones, sangre y tejidos musculares. En los cetáceos el almacenamiento pulmonar de oxígeno representa un porcentaje menor que en otras localizaciones, siendo aun menor en buceadores profundos que en superficiales. Así, los mamíferos que bucean a profundidad poseen una mayor capacidad de almacenamiento de oxígeno en sangre y músculos que en sus pulmones, comparativamente con los mamíferos buceadores terrestres y/o los que lo hacen a poca profundidad.

En el agua un cuerpo está sometido a un incremento de una atmósfera de presión por cada 10 metros de profundidad. Por lo tanto, un mamífero marino a 10 metros de profundidad experimenta 2 veces más presión que si estuviera en la superficie, y el aire dentro de sus pulmones ocuparía la mitad de volumen que en la superficie. Los pulmones ocupan sólo una mínima fracción de su volumen a las grandes profundidades que pueden alcanzar muchos mamíferos marinos.

Los cetáceos odontocetos tienen una estructura torácica que se deforma fácilmente. Experimentos naturales y simulados han demostrado que los pulmones de delfines mulares (*Tursiops truncatus*) se colapsan a partir de los 70 metros.

El incremento de la presión de aire dentro de los pulmones facilita que se disuelva una mayor cantidad de nitrógeno dentro de la sangre después de traspasar la membrana alveolar, lo que favorece la progresiva saturación en sangre y tejido. Si los tejidos llegan a estar saturados y el buceador asciende demasiado rápido, el nitrógeno puede salir de su estado de disolución y formar burbujas en tejidos y sangre. Esta condición se conoce en patología humana como aeroembolismo-embolismo gaseoso (síndrome descompresivo) y puede llegar a ser extremadamente grave e incluso fatal.

En todos los mamíferos marinos investigados, las vías aéreas terminales que conducen a los alvéolos están reforzadas con cartílago o músculo de gran grosor. De esta manera, a profundidad, los alvéolos de los pulmones en los mamíferos marinos se colapsan y el aire es forzado a entrar en las vías aéreas superiores del árbol bronquial, con lo que el nitrógeno se aísla en una zona donde el intercambio gaseoso no se produce, evitando así el peligro de aeroembolismo.

Otro rasgo interesante del árbol bronquial de los cetáceos es la presencia de fibras musculares lisas dispuestas de forma circular y esfínteres elásticos en la entrada de los alveolos. Se cree que la función de estos esfínteres es la de controlar el aire de los alvéolos durante el buceo.

#### **3.1.4 Sistema digestivo**

En los cetáceos, el esófago está formado por un tubo largo y de gruesas paredes. Su longitud depende del tamaño del animal, constituyendo aproximadamente un cuarto de la longitud corporal en los odontocetos.

Todos los cetáceos están caracterizados por tener un estómago complejo con múltiples divisiones. Los compartimentos son un primer compartimento desprovisto de glándulas y cubierto por un epitelio escamoso, un estómago principal con una mucosa plegada y con glándulas gástricas y un estómago pilórico relativamente liso

(sin pliegues) que puede estar doblado sobre sí mismo o presentar muchas dilataciones con algunas glándulas en sus paredes.

En los misticetos, el primer compartimiento estomacal está cubierto de un epitelio escamoso estratificado queratinizado, a menudo contiene piedras y guijarros de varios tamaños que contribuyen a fragmentar huesos de pescado y crustáceos durante las contracciones de las paredes musculares.

Este estómago es de mayor tamaño en odontocetos, mientras que está ausente en el zifio de Cuvier (*Ziphius cavirostris*) y en la franciscana (*Pontoporia blainville*). En los delfínidos, este estómago puede contener varios litros de agua y presenta un esfínter muscular entre el esófago y el estómago. Algunos investigadores sugieren que una de las funciones de este estómago es retener el agua ingerida durante la captura de las presas que luego es eliminada mientras la presa se encuentra contra el paladar.

El estómago principal o glandular es el equivalente al cuerpo del estómago de los mamíferos monogástricos o al abomaso de los rumiantes. En la ballena azul (*Balaenoptera musculus*) estos dos primeros estómagos pueden contener hasta 1000 kg de alimento.

El compartimento pilórico tiene funciones digestivas y desemboca en el duodeno a través de un estrecho píloro. La porción inicial del duodeno suele estar dilatada formando la ampolla duodenal que permite una mejor digestión de los alimentos antes de su llegada al duodeno propiamente dicho, lo que podría indicar que la digestión enzimática tiene un importante significado en estos animales.

La diferencia básica entre el intestino de los misticetos y los odontocetos reside en que en los primeros existe ciego, mientras que en los segundos las diferentes porciones intestinales no se encuentran claramente delimitadas, con un grosor similar a lo largo de toda su longitud.

El hígado de los cetáceos es bilobulado, aunque a veces puede estar presente un tercer lóbulo. No presentan vesícula biliar.

El páncreas tiene una consistencia firme y una morfología alargada, de mayores dimensiones en las hembras que en los machos y se conecta al intestino a través del conducto pancreático principal.

### 3.1.5 Sistema cardiovascular

En el corazón de los cetáceos no se ha descrito ninguna variación morfológica o funcional destacable en comparación con el resto de los mamíferos. Únicamente se ha referenciado en algunos animales neonatos la persistencia del conducto arterioso durante un tiempo mayor que el considerado normal o compatible con un desarrollo adecuado para otras especies.

Los cetáceos carecen de arterias vertebrales y sus arterias carótidas internas a menudo no alcanzan la cavidad craneana, por lo que las dos rutas principales de la sangre arterial hacia el cerebro en otros animales no existen en cetáceos. La sangre arterial llega al encéfalo a través de una "*retia arterial*". La "*retia*" está compuesta por redes de vasos que se forman cuando un vaso se divide en otros de mucho menor calibre. Estos vasos pueden estar organizados formando redes múltiples, paralelas y/o tortuosas.

La sangre arterial destinada a irrigar el encéfalo de los cetáceos procede de la aorta torácica a través de las arterias intervertebrales. Estas arterias se convierten en un haz tortuoso y con múltiples anastomosis conocido como la "*retia torácica*", que se puede observar en la pared costal interna de la cavidad torácica. Los vasos que se extienden desde la "*retia torácica*" hacia el canal neural de la columna vertebral forman otro plexo tortuoso y anastomótico llamado "*retia epidural*", que recorre la longitud de la medula espinal y entra en la cavidad craneana a través del agujero magno. Dentro de la cavidad craneana, estas arterias forman otra "*retia*" que riega al encéfalo.

Algunos investigadores defienden la hipótesis de que la "*retia torácica*" actúa como una estructura diseñada para amortiguar las fluctuaciones de presión que resultan de los flujos cardíacos. Los datos existentes soportan esta hipótesis; la presión sanguínea medida en la aorta de delfines anestesiados es mayor que la medida en arterias dentro del cráneo.

Los mamíferos marinos no muestran un patrón consistente de suplemento sanguíneo para el encéfalo. De esta manera, la perfusión del encéfalo con sangre arterial oxigenada durante el buceo no requiere necesariamente de nuevas estructuras arteriales. La sangre arterial puede ser desviada de su ruta circulatoria normal durante una inmersión; la perfusión de los tejidos periféricos disminuye, mientras que el flujo sanguíneo hacia el encéfalo permanece constante. Un mecanismo para redistribuir la sangre durante una inmersión consiste en la reducción del diámetro y en la redistribución de la sangre en las arterias musculares. La reducción en el diámetro de estas arterias limita el suplemento sanguíneo a los tejidos periféricos, manteniendo el oxígeno para los órganos vitales.

Otro mecanismo que puede redistribuir y controlar el flujo sanguíneo a la circulación sistémica normal son las anastomosis arteriovenosas, frecuentes en estos animales.

Las anastomosis arteriovenosas (AAV) son canales vasculares que conectan una arteria a una vena proximal a nivel del lecho capilar. La sangre arterial circula a través de las anastomosis arteriovenosas y de esta forma evita pasar por el sitio de intercambio nutritivo y/o gaseoso en los capilares. Las AAV son observadas más comúnmente en la entrada a la microcirculación, esto es, en los vasos que conducen directamente a, y desde los capilares.

Las AAV también se encuentran en los vasos más proximales y pueden desviar sangre arterial hacia venas más elevadas en el árbol circulatorio. La AAV en las aletas caudales de los delfines, por ejemplo, pueden llegar a tener 2 mm. de diámetro y estar conectadas con grandes arterias y venas. Esas grandes desviaciones pueden ser importantes en la redistribución del flujo sanguíneo desde los tejidos periféricos a los órganos vitales durante una inmersión.

Las AAV también desarrollan una función termorreguladora crítica ya que ajustan el flujo sanguíneo a la superficie corporal. El incremento del flujo sanguíneo a través de AAV y lechos capilares en la piel incrementa las pérdidas de calor al medio. En los delfínidos las AAV son encontradas superficialmente a la capa de grasa de la hipodermis.

### 3.1.6 Sistema reproductor

#### Sistema reproductor en el macho

El tamaño de los testículos está relacionado con el sistema de apareamiento; los machos que compiten por las hembras y presentan elevadas tasas copulatorias tienden a poseer grandes testículos. Este patrón se observa en los cetáceos odontocetos. Estos animales poseen una relación testículo/masa corporal muy elevada, entre 7 y 25 veces mayor que la esperada para otro mamífero de su tamaño. En todos los cetáceos, los testículos están localizados en la cavidad abdominal, caudal y lateralmente a los riñones. Los testículos presentan una morfología alargada y ovalada en una sección transversal.

El pene de los cetáceos es fibroelástico, al igual que en los artiodáctilos, y puede alcanzar los 2.5–3 metros de longitud y más de 30 cm. de diámetro. El pene de los cetáceos en posición no erecta está curvado en una flexura sigmoidea dentro de la pared corporal, como se observa también en los rumiantes. Cuando está en erección, se endereza y llega a estar turgente, pero no cambia dramáticamente su longitud y diámetro como lo hacen los penes de tipo vascular. Su erección se realiza por medio de estructuras musculares y no por vasodilatación.

La única diferencia externa entre sexos generalizada en los cetáceos se observa en la región perineal, donde la distancia entre el ano y la apertura genital, en el caso de los machos es de aproximadamente el 10% de la longitud corporal, pero en las hembras esta apertura genital aparece a continuación de la abertura anal y se observa un pliegue mamario situado a cada lado.

#### Sistema reproductor de la hembra y parto

En las hembras de los odontocetos los ovarios se encuentran dentro de bolsas ováricas bien desarrolladas, pero en el caso de los misticetos están más expuestos ya que no presentan estas bolsas ováricas. Los ovarios son ovalados, alargados e irregulares, presentando una superficie más lisa en el caso de los odontocetos. En las hembras maduras los ovarios se asemejan a un racimo de uvas, en donde los folículos protruyen en diferentes estados de desarrollo. Una peculiaridad es que los cuerpos

lúteos permanecen durante toda la vida del animal, suministrando un historial de las ovulaciones pasadas. Esto hace posible examinar la historia reproductora y la edad estimada de cada individuo, ya que cada cuerpo lúteo representa una ovulación. El periodo ovulatorio es desconocido en la mayoría de las especies y variable entre ellas, por ejemplo para el delfín mular (*Tursiops truncatus*) varía entre 29 y 35 días y para la orca (*Orcinus orca*) varía entre 39 y 45 días. La mayoría de las especies estudiadas, principalmente delfínidos, son poliéstricas, algunas con carácter estacional.

El tiempo de gestación en los cetáceos varía entre las distintas especies. Los cetáceos poseen una placenta epiteliocorial de tipo difuso, como ocurre en los perisodáctilos, y un par de glándulas mamarias en posición abdominal. Las crías de cetáceos nacen en el medio acuático, tienden a ser grandes y deben ser precoces en sus habilidades locomotoras. Normalmente tienden a parir una cría, aunque pueden ocurrir partos gemelares.

### **Termorregulación del sistema reproductor**

La producción de espermatozoides y su almacenamiento en el epidídimo requiere temperaturas por debajo de aquellas encontradas en el resto del cuerpo. La separación física del centro corporal y los intercambiadores de calor por contracorriente en el cordón espermático son mecanismos comunes que mantienen la temperatura de los testículos y el cordón espermático por debajo de la temperatura corporal.

Los testículos de los cetáceos son intraabdominales estando expuestos a las altas temperaturas corporales centrales. Las medidas indirectas de la temperatura testicular en el delfín sugieren que el testículo también presenta temperaturas por debajo de las temperaturas centrales, a pesar de su posición en profundidad dentro de la cavidad abdominal.

Los cetáceos odontocetos poseen un intercambiador de calor contracorriente que enfría la sangre arterial que llega a los testículos. Este intercambiador se sitúa en la parte caudal de la cavidad abdominal y está formado por un plexo arterial espermático que se yuxtapone a un plexo venoso. La sangre que suplementa el plexo

venoso proviene de las venas superficiales que drenan la aleta caudal y dorsal y que se enfría por la exposición al agua a temperatura ambiente. Estas venas salen de las aletas y permanecen superficiales al centro corporal (situándose entre la capa de grasa aislante y los músculos) hasta que entran directamente en los bordes caudales y laterales del plexo venoso. De este modo, la sangre enfriada puede ser introducida directamente en profundidad en la cavidad abdominal caudal. La yuxtaposición de este plexo venoso al plexo arterial espermático, la dimensión de estos vasos y la dirección opuesta del flujo sanguíneo a través de los plexos sugieren que los delfines usan un intercambiador de calor contracorriente para regular la temperatura de la sangre que alcanza los testículos.

El desarrollo del feto de estos mamíferos también es sensible a temperaturas elevadas. Estas temperaturas pueden producir multitud de efectos adversos, incluyendo bajo peso al nacimiento, anomalías en el desarrollo e incluso la muerte. El feto puede experimentar condiciones hipertérmicas porque el sistema reproductor está rodeado por la capa de grasa aislante y músculos locomotores termogénicos. Existe también en las hembras un intercambiador de calor en la misma región y de las mismas características que el descrito para el caso de los testículos en los machos que tiene como objetivo regular la temperatura del feto durante su desarrollo.

### **3.1.7 Sistema urinario**

Los cetáceos poseen riñones multilobulados o multirreniculados, el órgano completo está formado por un número variable de pequeñas subunidades funcionales e independientes llamadas renículos (riñones pequeños); cada subunidad es un riñón completamente funcional, por tanto presentan su propia corteza, médula y cáliz, y el conducto que abandona éste se une con otros para formar el uréter. El número de renículos varía entre especies.

Los cetáceos presentan una extensión de músculo y tejido cartilaginoso que desde el cáliz penetra en el renículo y rodea la pirámide renal. Además poseen un gran reservorio de glucógeno y de vasos sanguíneos medulares.

Los riñones multiunitarios poseen más área de superficie que un riñón no lobulado del mismo tamaño. El incremento relativo del área de superficie de este tipo



de riñones puede aumentar significativamente el volumen de sangre que puede ser filtrado por unidad de tiempo.

La vejiga urinaria en los animales varados suele encontrarse vacía, salvo en algunas excepciones como el caso de los cachalotes pigmeos (*Kogia breviceps*) y enanos (*Kogia sima*), y tiene un tamaño pequeño en relación a la masa corporal.

### **3.1.8 Sistema linfático**

El bazo presenta distinta morfología en función de la especie, en delfínidos tiene una forma más globular pudiendo presentar varios pequeños bazos accesorios. En los cetáceos de la familia Ziphiidae presenta una morfología más triangular y alargada.

### **3.1.9 Sistema endocrino**

Las glándulas adrenales en los cetáceos presentan una morfología alargada y se sitúan cranealmente y separadas de los riñones.

La glándula tiroidea está formada por dos lóbulos unidos por un amplio puente y se sitúa ventrolateralmente a la región más craneal de la tráquea.

### **3.1.10 Sistema nervioso**

Se piensa que los encéfalos relativamente grandes de algunos cetáceos odontocetos de pequeño tamaño son necesarios para proporcionar un tratamiento adecuado a los sonidos complejos y de elevada frecuencia usados en la ecolocalización.

La mayoría de los encéfalos de los misticetos son aproximadamente equivalentes en longitud y anchura. En el caso de los odontocetos son más anchos que largos, lo que refleja el acortamiento rostral de su bóveda craneana.

Aunque no parece tener una trascendencia funcional, las circunvoluciones de la corteza cerebral se han empleado para inferir la función cerebral. Los pliegues

superficiales incrementan el área disponible de la corteza cerebral; esto es, mientras más corteza, mayor es el área disponible para el procesamiento neuronal. Los cetáceos odontocetos superan a los humanos y al resto de animales en la extensión de las circunvoluciones.

Los cetáceos odontocetos tienen nervios vestíbulo-cocleares de grandes dimensiones, pero los animales adultos carecen de nervios olfatorios. El nervio vestíbulo-coclear de algunos cetáceos odontocetos está especializado para comunicaciones de elevada velocidad con el cerebro. Los cetáceos odontocetos poseen tres o cuatro veces más neuronas cocleares que los mamíferos terrestres y los misticetos. El alcance, modo y diámetro medio de los axones cocleares de los odontocetos se encuentra entre dos y cinco veces mayor que el de los mamíferos terrestres y misticetos. El diámetro máximo medido en el axón del nervio coclear en los odontocetos es el de mayores dimensiones observado en cualquier vertebrado, dando a entender que la velocidad de conducción es 4 ó 5 veces mayor que en otros mamíferos. De esta forma, el gran tamaño del nervio craneal VIII en odontocetos refleja la evidente especialización morfológica para transmitir grandes cantidades de información a velocidades elevadas.

El par craneal V, el nervio trigémino, es predominantemente sensorial aunque también posee neuronas motoras que llegan a la mandíbula inferior. Este es el nervio craneal de mayor dimensión en los misticetos y se cree que se debe al gran tamaño de la cabeza en estas ballenas. Estas dimensiones también pueden reflejar la inervación motora requerida para controlar sus grandes mandíbulas inferiores. El nervio trigémino es el segundo mayor nervio en los odontocetos pudiendo esto reflejar la elevada sensibilidad táctil de la piel de la cabeza de estos cetáceos.

El par craneal VII, el nervio facial, es un nervio motor que inerva los músculos faciales. El nervio facial de los odontocetos es grande, probablemente reflejando la extensa musculatura facial implicada en la ecolocalización.

### **3.1.11 Órganos de los sentidos**

En los cetáceos, el sentido más evolucionado e importante es el del oído. En su adaptación al medio acuático ha desarrollado una serie de profundos cambios

morfológicos de las estructuras anatómicas asociadas a la emisión y recepción de las señales acústicas. Dada la profundidad y la complejidad de estos cambios no entraremos a describir todas las adaptaciones descritas sino que nos centraremos exclusivamente en aquellas estructuras que se ven afectadas por algunas de las patologías que encontramos.

Los cetáceos pueden emitir una amplia gama de sonidos, con grandes diferencias entre los odontocetos y los misticetos, y variaciones entre los distintos géneros y especies. Es en los odontocetos donde más ha evolucionado la capacidad de comunicación acústica, siendo especialmente característica la utilización de un biosonar que utilizan para percibir su entorno mediante la ecolocalización, de igual forma que hacen los murciélagos.

El sistema de emisión de señales en los odontocetos se sitúa anatómicamente en unos labios vocales situados en el interior del tracto nasal, rodeados por una serie de sacos ciegos denominados de forma general sacos nasales, los movimientos de los labios nasales utilizando el aire que se encuentra en los distintos sacos nasales produce la señal acústica que se trasmite a través del melón y se proyecta hacia el exterior. El melón es una protuberancia constituida mayoritariamente por tejido graso que se sitúa en la región dorso-rostral de la cabeza, las características físicas acústicas del tejido graso que constituye el melón facilitan y modulan la transmisión del sonido desde su lugar de origen hacia el medio acuático.

Los cetáceos han perdido durante el proceso evolutivo sus pabellones auriculares y el canal auditivo externo comunicado con el exterior por un pequeño orificio ha quedado total o parcialmente ocluido y afuncional. El oído interno y el oído medio se han fusionado formando el complejo timpano-periótico que se encuentra fuera del cráneo unido a este por fuertes ligamentos y rodeado por espacios aéreos. Para la recepción de la señal acústica, los cetáceos odontocetos utilizan unos canales de grasa con características físico-acústicas especiales situados alrededor de la mandíbula que captan las señales acústicas del medio acuático y las transportan hacia los senos aéreos situados alrededor del complejo timpánico-periótico, denominados senos paraóticos-pterigoideos, la señal acústica pasa desde un medio sólido-semilíquido, la grasa acústica de la mandíbula, a un medio aéreo,

los senos paraóticos-pterigoideos, y a través de la porción timpánica del complejo timpánico-periótico llega al oído interno.

Con respecto al sentido de la vista, los cetáceos poseen una buena visión tanto bajo el agua como fuera de ella, aunque sus ojos están optimizados para la visión subacuática. En el ojo del delfín, el poder de refracción del cristalino está notablemente incrementado ya que se encuentra localizado más rostralmente dentro del globo ocular y es completamente esférico.

La retina de los odontocetos tiene dos áreas centrales para recibir las imágenes (en los humanos solo existe una), esa característica les permite tener una visión binocular en el aire, y tener una visión tanto binocular como monocular bajo el agua. La retina de los delfines posee conos y bastones, indicando la habilidad para ver tanto con luz débil como con luz brillante. La presencia de conos sugiere la posibilidad de distinguir colores, aunque estudios hechos en el delfín mular (*Tursiops truncatus*) no han podido constatar la visión de colores.

Los ojos de los delfines tienen un *tapetum lucidum* bien desarrollado que refleja la luz a través de la retina una segunda vez, permitiéndoles una visión mejorada en condiciones de luz débil.

Con respecto al resto de los sentidos y de forma muy breve, los estudios anatómicos y observaciones sobre su comportamiento indican que el sentido del tacto de los delfines está bien desarrollado, la piel de los delfines mulares (*Tursiops truncatus*) parece ser sensible a un amplio rango de sensaciones táctiles. Sobre el sentido del gusto existe poca información, las características del cerebro y de los nervios craneales sugieren que deben poseer algún tipo de sensación del gusto; los delfines mulares poseen papilas gustativas aunque no han sido estudiadas en profundidad, de cualquier forma, se sabe que los delfines muestran fuertes preferencias por algunos tipos de presas. Finalmente, los lóbulos olfatorios del cerebro y el nervio olfatorio parecen estar ausentes en todos los odontocetos indicando que tienen un sentido del olfato limitado o inexistente.

### 3.2 Introducción a la patología de los cetáceos

El estudio de la patología en cetáceos comenzó a desarrollarse a partir de la segunda mitad de los años 60, encabezado por los trabajos de patólogos y científicos norteamericanos, quienes realizaron preferentemente su labor en el seno del programa de mamíferos marinos de la Armada de los Estados Unidos de Norteamérica. Inicialmente, estos estudios se nutrieron mayoritariamente de animales mantenidos en cautividad, si bien, posteriormente se incrementaron con nuevas aportaciones procedentes de cetáceos varados. Los cetáceos mantenidos en cautividad y los de vida libre comparten muchas patologías, aunque en los primeros se detectan algunas diferencias específicas relacionadas con su manejo y su entorno que no han sido observadas en los animales de vida libre.

La patología de los cetáceos varados, al igual que en otras especies salvajes o de vida libre, conlleva una serie de dificultades adicionales, requiriendo conocimientos básicos en la biología, anatomía y fisiología de estas especies, además del necesario aprendizaje metodológico y científico previo de la patología animal y comparada.

Uno de los principales problemas reside, con frecuencia, en el estado de conservación de los cadáveres, lo que condiciona el número de casos disponibles en las condiciones adecuadas para realizar estudios completos y estadísticamente significativos. Por otra parte, el hecho de ser especies protegidas impide realizar trabajos de experimentación, práctica común en los animales domésticos, para demostrar distintas hipótesis fisiológicas y fisiopatológicas.

Aunque mucho menos prolija que la patología de los animales domésticos y, por supuesto, que la patología humana, abordaremos la revisión bibliográfica correspondiente desde un punto de vista etio-patológico, dividiendo las patologías en dos grandes grupos, en primer lugar las de origen no antropogénico o naturales, y en segundo lugar las de origen antropogénico, centrándonos en la actividad humana como causa de los procesos patológicos observados.

### 3.3 Patologías de origen no antropogénico o naturales

#### 3.3.1 Enfermedades víricas

##### Poxvirus

La presencia de virus de la familia *Poxviridae* está asociada a lesiones cutáneas en el delfín mular (*Tursiops truncatus*), delfín de flanco blanco del Atlántico (*Lagenorhynchus acutus*), orca (*Orcinus orca*), delfín de Fitzroy (*Lagenorhynchus obscurus*), delfín común de hocico largo (*Delphinus capensis*), delfín de Hector (*Cephalorhynchus hectori*) y la marsopa de Burmeister (*Phocoena spinipinnis*) (Geraci y cols., 1979; Flom y Houk, 1979; Van Bresseem y cols., 1993, Van Bresseem y Van Waerebeek, 1996; Duignan, 2000).

Las lesiones cutáneas asociadas a infecciones por *Poxvirus* en cetáceos varían desde lesiones en forma de anillo o agujero de alfiler a lesiones hiperpigmentadas puntiformes o lineales con varios patrones de distribución conocidos como "tatuajes". Las lesiones pueden ser lisas o en relieve. Están localizadas primariamente en el dorso, aletas pectorales, aleta dorsal y aleta caudal. El desarrollo de estas lesiones suele coincidir con periodos de estrés y debilidad, aunque el virus parece no cursar con alteraciones graves en cetáceos y es una infección autolimitante, aunque puede llegar a ser persistente (Kennedy-Stoskopf, 2001).

Histológicamente, la lesión consiste en hiperplasia epidérmica y degeneración vacuolar (hidrópica) de las porciones más profundas del estrato espinoso. En las células degeneradas aparecen inclusiones intracitoplasmáticas acidófilas de tamaño variable, redondas o de morfología irregular. A nivel dermal puede observarse una reacción inflamatoria ligera, lo que puede estar relacionado con la persistencia de la lesión (Moeller, 1997).

El virus persiste por largos periodos de tiempo en la epidermis extendiéndose lentamente. Los animales afectados parecen no desarrollar anticuerpos contra el virus; no obstante, en los casos en los que han desarrollado inmunidad humoral, la lesión remite, la piel afectada se blanquea y hace prominencia, entonces se necrosa y se desprende. Se sabe que raspando la lesión ésta remite o se limita su progresión.

Si las lesiones se biopsian pueden reaparecer en las mismas zonas biopsiadas (Moeller, 1997).

### Papilomavirus

Se han identificado partículas víricas compatibles con *Papilomavirus* en papilomas genitales en cachalotes (*Physeter macrocephalus*) (Lambertsen y cols., 1987), papilomas cutáneos en marsopas comunes (*Phocoena phocoena*) (Geraci y cols., 1987; Van Bressem y cols., 1999), papilomas gástricos en belugas (*Delphinapterus leucas*) (De Guise y cols., 1994), papilomas cutáneos en orcas (*Orcinus orca*) (Bossart y cols., 1996) y verrugas genitales en delfines de Fitzroy (*Lagenorhynchus obscurus*) y marsopas de Burmeister (*Phocoena spinipinnis*) (Van Bressem y cols., 1996). Lesiones morfológicamente compatibles con papilomas y fibropapilomas han sido descritas en delfines de flanco blanco del Atlántico (*Lagenorhynchus acutus*), delfines comunes (*Delphinus delphis*), delfines mulares (*Tursiops truncatus*), narvales (*Monodon monoceros*) y rorcuales azules (*Balaenoptera musculus*) (Geraci y cols., 1987; Van Bressem y cols., 1996).

Los papilomas y verrugas se definen como áreas localizadas de hiperplasia epitelial bien delimitadas y con la membrana basal intacta. Estos crecimientos han sido descritos en la piel y en las mucosas peneana, vaginal y del primer compartimento estomacal de odontocetos en cautividad y de vida libre, así como también en la lengua de misticetos. En general, las lesiones son focales y se distribuyen aleatoriamente. Se ha descrito un caso de lesiones simétricas bilaterales afectando a la axila y al pedúnculo caudal de una orca (*Orcinus orca*) (Bossart y cols., 1996). Los papilomas cutáneos aparecen como placas en relieve y, en ocasiones, lisas, del color de la piel. En las mucosas, éstos varían en color y tienen con frecuencia una superficie irregular. El tamaño es variable, desde unos pocos milímetros hasta 20 cm.

Los hallazgos histológicos incluyen hiperplasia epidérmica marcada y degeneración hidrópica o coilocitosis. La presencia de infiltrados linfocíticos es variable y se pueden observar inclusiones intranucleares aunque no es frecuente. Van Bressem y cols. (1996) establecieron una distinción entre verrugas y papilomas, estando éstos últimos caracterizados por la hiperplasia de las papilas.

Las lesiones son generalmente autolimitantes pudiendo recidivar. Bossart y cols. (1996) sugirieron que los estados de inmunosupresión pueden estar en el origen de las recidivas.

### Adenovirus

Se han aislado *Adenovirus* de muestras rectales de un rorcual boreal (*Balaenoptera borealis*) en la Antártida (Smith y Skilling, 1979), del colon de dos ballenas francas (*Balaena mysticetus*) en Alaska (Smith y cols., 1987) y del intestino de belugas (*Delphinapterus leucas*) del estuario de Saint Lawrence (De Guise y cols., 1995). Actualmente no se conoce la patogenicidad de estos virus aislados en cetáceos.

### Herpesvirus

Se han determinado *Herpesvirus* y virus tipo *Herpesvirus* en belugas (*Delphinapterus leucas*) (Martineau y cols., 1988; Barr y cols., 1989), marsopas comunes (*Phocoena phocoena*) (Kennedy y cols., 1992; Lipscomb y cols., 1996) y delfines de Fitzroy (*Lagenorhynchus obscurus*) (Van Bresseem y cols., 1994).

También se ha descrito en el laboratorio la susceptibilidad de una línea de células de corteza renal de delfín moteado del Pacífico (*Stenella attenuata*) mostrando claros efectos citopáticos frente a varios tipos de *Herpesvirus* (Kadoi y cols., 1992).

A excepción de una encefalitis por *Herpesvirus* en una marsopa común (*Phocoena phocoena*) (Kennedy y cols., 1992) y una infección diseminada caracterizada por lesiones necróticas agudas en múltiples sistemas orgánicos en dos hembras inmaduras de delfín mular (*Tursiops truncatus*) (Blanchard y cols., 2001) todos los casos descritos en cetáceos se limitan a lesiones cutáneas y, en un caso, a la mucosa peneana (Lipscomb y cols., 1996).

Se han observado úlceras esofágicas en belugas (*Delphinapterus leucas*) y en una marsopa común (*Phocoena phocoena*) infectadas por *Herpesvirus*, pero no se detectaron partículas víricas en las lesiones del esófago (Kennedy y cols., 1992,



Mikaelian y cols., 1999). En dos hembras juveniles de beluga (*Delphinapterus leucas*) varadas, que murieron por enfermedades multisistémicas, se observó una dermatitis generalizada (Martineau y cols., 1988). Las lesiones eran circulares, de al menos 2 cm. de diámetro y ligeramente deprimidas, con un estrecho borde oscuro y un contorno más pálido que la piel normal, así como un pequeño centro oscuro, en algunos casos necrótico. En una hembra subadulta se desarrollaron lesiones similares a éstas tres meses y medio después de su captura. Durante un periodo de 7 meses estas lesiones se extendieron dorsalmente hasta cubrir un área de 20 a 30 cm. sin mostrar síntomas generales (Barr y cols., 1989).

En delfines de Fitzroy (*Lagenorhynchus obscurus*) se han descrito lesiones producidas por *Herpesvirus* que aparecieron como lesiones focales hiperpigmentadas de morfología esférica y de escasos milímetros de diámetro en el morro, que se extendieron ampliamente en uno de los casos (Van Bressem y cols., 1994).

En todos los casos descritos de cetáceos afectados por infecciones por *Herpesvirus*, los animales eran subadultos, excepto un caso de una marsopa común (*Phocoena phocoena*) adulta que presentó una lesión en la mucosa peneana (Lipscomb y cols., 1996).

Histológicamente, las lesiones cutáneas en belugas (*Delphinapterus leucas*) se caracterizan por necrosis de células epidérmicas y edema intercelular. Los queratinocitos necróticos muestran grados variables de vacuolización en el citoplasma. Las inclusiones eosinofílicas intranucleares suelen ser muy evidentes. En el caso de una marsopa común (*Phocoena phocoena*) con encefalitis por *Herpesvirus* (Kennedy y cols., 1992), las características histopatológicas consistieron en degeneración y necrosis neuronal, neuronofagia y una infiltración difusa de células de microglía limitada al córtex cerebral; muchas neuronas contenían inclusiones eosinofílicas intranucleares.

En un caso de dos hembras inmaduras de delfín mular (*Tursiops truncatus*) con una infección diseminada por *Herpesvirus*, descrito por Blanchard y cols. (2001), los hallazgos histológicos consistieron predominantemente en lesiones necróticas y cuerpos de inclusión intranucleares en múltiples sistemas orgánicos, presencia de células sincitiales y depleción linfoide. Estas lesiones se observan tanto en las

infecciones por *Herpesvirus* como por *Morbillivirus*, no obstante, la ausencia de cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos y la prominencia de áreas de necrosis se asocian preferentemente con la infección por *Herpesvirus*. Ultraestructuralmente, se encontraron partículas tipo *Herpesvirus* y se detectaron molecularmente dos nuevos tipos de *Alphaherpesvirus* (Blanchard y cols., 2001).

### *Morbillivirus*

Desde el año 1987, distintos *Morbillivirus* han causado las mayores mortandades conocidas en mamíferos marinos, afectando masivamente a pinnípedos y cetáceos. Entre los primeros tenemos la epizootia en focas comunes (*Phoca vitulina*) y grises (*Halychoerus grypus*) en el norte de Europa (Osterhaus y cols., 1988); en focas del lago Baikal (*Phoca siberica*) en Siberia de 1987 a 1988 (Grachev y cols., 1989); focas de Mar Caspio (*Phoca caspica*) en 2000 (Kennedy y cols., 2000) y otra epizootia en focas comunes (*Phoca vitulina*) en el norte de Europa en 2002 (Jensen y cols., 2002; Muller y cols., 2004).

En relación a los cetáceos, las mortandades por *Morbillivirus* han afectado a: delfines listados (*Stenella coeruleoalba*) en el Mar Mediterráneo, desde 1990 hasta 1992 (Domingo y cols., 1990); delfines mulares (*Tusiops truncatus*) a lo largo de la costa este de Estados Unidos, desde 1987 a 1988 y en el Golfo de Méjico, desde 1993 a 1994 (Lipscomb y cols., 1994) y delfines comunes del Mar Negro (*Delphinus delphis ponticus*) en 1994 (Birkun y cols., 1999). También se han descrito mortandades o lesiones asociadas a *Morbillivirus* en otras especies de cetáceos como marsopas comunes (*Phocoena phocoena*) (Kennedy y cols., 1988), calderones (*Globicephala* sp.) (Duignan y cols., 1995), un delfín de hocico blanco (*Lagenorhynchus albirostris*) y en rorcuales comunes (*Balaenoptera physalus*) (Jauniaux y cols., 1998).

Los signos clínicos son poco evidentes en cetáceos de vida libre. La condición corporal de los animales es pobre y, con frecuencia, suelen presentar severas infestaciones por ectoparásitos e infecciones secundarias micóticas y/o bacterianas. También se han descrito signos de comportamiento anómalo y problemas respiratorios.

Los pulmones están edematosos con áreas de enfisema y consolidación. Histológicamente se observa neumonía broncointersticial con congestión, edema, exudado serofibrinoso en los alveolos, proliferación de neumocitos tipo II, sincitios celulares y cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos e intranucleares acidofílicos. El sistema nervioso central, frecuentemente el cerebro, puede estar afectado por una encefalitis caracterizada por necrosis neuronal, gliosis, manguitos mononucleares perivasculares, desmielinización con astrocitosis y presencia de sincitios celulares. En las infecciones agudas la depleción linfoide es muy marcada.

Una consecuencia residual de la epizootia de 1990 en las costas mediterráneas españolas, es la aparición de lesiones crónicas en delfines listados (*Stenella coeruleoalba*) descritas por Domingo y cols. (1995). Estas lesiones consistían en encefalitis no purulenta, gliosis difusa, nódulos gliales, neuronofagia y pérdida de neuronas, sin sincitios celulares, pero con presencia de cuerpos de inclusión víricos.

#### Influenza Virus

Un virus *Influenza A* fue aislado de un rorcual aliblanco (*Balaenoptera acutorostrata*) capturado en el Pacífico Sur entre 1975 y 1976 (Lvov y cols., 1978). Dos virus *Influenza A*, de los subtipos H13N9 y H13N2, fueron aislados de un calderón común (*Globicephala melas*) varado en 1984 (Hinshaw y cols., 1986).

Los signos clínicos descritos por Hinshaw y cols. en 1986 eran inespecíficos, el animal mostraba dificultades locomotoras y estaba extremadamente emaciado. Los hallazgos patológicos encontrados consistieron en pulmones hemorrágicos y linfadenomegalia de los nódulos linfoides mediastínicos.

#### Calicivirus

Desde 1972 se han aislado más de 20 serotipos de *Calicivirus* de distintos mamíferos marinos (Smith y Boyl, 1990), incluyendo el delfín mular (*Tursiops truncatus*) (Smith y cols., 1983). En otras especies como la ballena gris (*Eschrichtius robustus*) (Akers y cols., 1974), el cachalote (*Physeter macrocephalus*), el rorcual común (*Balaenoptera physalus*), el rorcual boreal (*Balaenoptera borealis*) y la ballena de

Groenlandia (*Balaena mysticetus*) (Smith y cols., 1987) se han detectado anticuerpos frente a serotipos de *Calicivirus* marinos.

Las lesiones más características causadas por *Calicivirus* en mamíferos marinos son las vesículas cutáneas. En delfines se han observado asociadas a lesiones tipo "tatuaje" por *Poxvirus* y cicatrices antiguas (Smith y cols., 1983).

### Hepadnavirus

Una infección tipo hepatitis B fue diagnosticada en un delfín de flanco blanco del Pacífico (*Lagenorhynchus obliquidens*) en cautividad (Bossart y cols., 1990). Los signos clínicos (patrones cíclicos esporádicos de letargia, inapetencia e ictericia), analítica sanguínea (leucocitosis y actividad aumentada de las enzimas hepáticas alanina transaminasa, aspartato transaminasa y gamma glutamiltransferasa) y las pruebas serológicas para detección de ADN, antígenos y anticuerpos víricos eran consistentes con una hepatitis persistente crónica causada por un virus tipo hepatitis B.

### Rhabdovirus

Osterhaus y cols. (1993) aislaron un virus tipo *Rhabdovirus* de los pulmones y riñones de un delfín de hocico blanco (*Lagenorhynchus albirostris*) varado vivo, en muy mal estado y con signos de disnea severa. El virus fue identificado como un *Rhabdovirus* basándose en su estudio al microscopio electrónico, aunque no fue reconocido por ningún antisuero de los tres géneros de *Rhabdovirus* animales: el virus de la rabia (género *Lyssavirus*), el virus de la fiebre efímera bovina (género *Ephemerovirus*) y el virus de la estomatitis vesicular (género *Vesiculovirus*). Se han detectado anticuerpos frente a virus de esta familia en numerosas especies de cetáceos varadas en el noroeste de Europa y en el Mar Mediterráneo entre 1988 y 1992, pero aún se desconoce su importancia etiopatogénica (Kennedy-Stoskopf, 2001).

### Virus de la Encefalitis de Saint Louis

Buck y cols. (1993) aislaron el virus de la encefalitis de Saint Louis de un macho adulto de orca (*Orcinus orca*) en cautividad que presentaba un estado de apetito reducido y que rápidamente entró en letargia y murió.

### 3.3.2 Enfermedades Bacterianas

#### Brucelosis

Desde 1994 hasta la actualidad se han descrito numerosos aislamientos o evidencias serológicas de *Brucella* en diferentes especies de cetáceos, tanto de vida libre como en cautividad (Ewalt y cols., 1994; Ross y cols., 1994, 1996; Foster y cols., 1996; Jepson y cols., 1997; Clavareau y cols., 1998; Van Bresseem y cols., 2001; Ohishi y cols., 2003).

Las especies en las que se ha aislado la bacteria o detectado anticuerpos frente a ella son: delfines mulares (*Tursiops truncatus*), marsopas comunes (*Phocoena phocoena*), delfines de flanco blanco del Atlántico (*Lagenorhynchus acutus*), delfines listados (*Stenella coeruleoalba*), delfines comunes (*Delphinus delphis*), orcas (*Orcinus orca*), calderones (*Globicephala* sp.), rorcuales alibancos (*Balaenoptera acutorostrata*), delfines de Fitzroy (*Lagenorhynchus obscurus*), delfines comunes de hocico largo (*Delphinus capensis*), marsopas negras (*Phocoena spinipinnis*) y rorcuales tropicales (*Balaenoptera edeni*).

*Brucella* sp. se aisló de fetos de delfines mulares (*Tursiops truncatus*) prematuros abortados y del pulmón de un adulto que se encontraba en las mismas instalaciones (Miller y cols., 1999). Al menos una de las hembras que abortaron volvió a quedar gestante y desarrolló una cría sana. En los casos de aborto se observaron placentitis necróticas.

El suero de un ejemplar juvenil de delfín mular (*Tursiops truncatus*), al que se le había diagnosticado una osteomielitis en una de sus vértebras caudales, fue positivo a los test serológicos standard para la infección por *Brucella* sp. consiguiéndose el aislamiento de la bacteria en muestras de la necropsia (Dunn y cols., 2001).

González y cols. (2002) diagnosticaron una meningoencefalitis no supurativa crónica, asociada al aislamiento de *Brucella* y a la detección inmunohistoquímica de antígenos en las lesiones, en tres delfines listados (*Stenella coeruleoalba*) juveniles varados vivos.

Ohishi y cols. (2003) describieron lesiones en testículos, en ovario y en útero de rorcuales aliblancos (*Balaenoptera acutorostrata*) y tropicales (*Balaenoptera edeni*) del Pacífico noroeste, en los que también se detectaron anticuerpos frente a *Brucella* sp. Los hallazgos macroscópicos que se encontraron en estos animales fueron lesiones nodulares con caseificación y calcificación en los órganos reproductores de animales adultos. Microscópicamente se observaron orquitis granulomatosas o purulentas crónicas.

### Vibriosis

Los vibrios son bacterias Gram negativas que se encuentran habitualmente en ambientes acuáticos marinos y salobres. La forma más común de enfermedad causada por bacterias del género *Vibrio* en mamíferos marinos consiste en la contaminación de heridas, pero también se han descrito muertes de animales presumiblemente debido a septicemias por vibrios (Tangredi y cols., 1980; Martineau y cols., 1988).

Estas bacterias se aíslan regularmente del espiráculo y ano de animales sanos, por lo que se debe ser cauteloso en la interpretación de estos aislamientos. Las especies más comúnmente aisladas son: *Vibrio alginolyticus*, *Vibrio damsela*, *Vibrio fluvialis* y *Vibrio parahaemolyticus*, y con menor frecuencia otras, como *Vibrio cholerae* (Tangredi y Medway, 1980; Dailey., 1985; Schroeder y cols., 1985; Buck y Spotte, 1986; Fujioka y cols., 1988; Martineau y cols., 1988; Baker, 1992; De Guise y cols., 1995; Parsons y Jefferson, 2000).

Tangredi y Medway (1980) describieron un caso de septicemia y muerte asociado a bacterias de la especie *Vibrio alginolyticus* en un delfín de flanco blanco (*Lagenorhynchus acutus*) en el que diagnosticaron una hepatitis aguda necrotizante y una neumonía supurativa focal.

### Pasteurelisis

La pasteurelisis se manifiesta en la mayoría de las ocasiones como una septicemia aguda o sobreaguda. La muerte suele ocurrir sin signos clínicos o escasas horas después de la aparición de anorexia u otros signos como letargia.

Sweeney (1978) describió hemorragias, enteritis y peritonitis necrótica asociadas al aislamiento de *Pasteurella* sp. en cetáceos. No obstante, en la mayoría de las ocasiones se describen muy pocas lesiones, lo que es consistente con su naturaleza sobreaguda. Las lesiones, cuando se presentan, incluyen necrosis de la grasa hipodérmica, hinchazón cervical, petequias epicárdicas y pericárdicas y pulmones consolidados y edematosos. Los hallazgos histopatológicos incluyen esplenitis, hepatitis, bronconeumonía y neumonía intersticial, miocarditis y nefritis necróticas.

*Pasteurella multocida* ha sido aislada de cetáceos en cautividad de varios órganos sin asociarse a enfermedad. Tal es el caso de un delfín mular (*Tursiops truncatus*) varado y mantenido en cautividad durante meses, que murió de forma sobreaguda sin signos clínicos. Los hallazgos de la necropsia fueron consistentes con una septicemia/bacteriemia observándose pulmones edematosos y linfadenitis aguda difusa (Dunn y cols., 2001).

Sweeney (1986) sugirió que *Pasteurella multocida* puede causar enteritis y provocar la muerte de los animales asociada a hemorragias intestinales y una bacteriemia. El mismo autor describió una epidemia por *Pasteurella haemolytica* en un grupo de delfines, que fue controlada efectivamente con cloranfenicol, tras la muerte de uno de los animales con una traqueitis hemorrágica. Medway y Schryver (1973) aislaron *Pasteurella* sp. de los pulmones de un delfín mular (*Tursiops truncatus*) con una bronconeumonía hemorrágica aguda.

### Erisipelosis

*Erysipelothrix rhusiopathiae* es un bacilo Gram positivo (Patterson, 2000) comúnmente asociado a enfermedades en cerdos y pavos. Se presume que los mamíferos marinos pueden contraer la enfermedad por la ingestión de pescado contaminado con el microorganismo (Geraci y cols, 1966).

En cetáceos, la enfermedad causada por *Erysipelothrix* ha sido frecuentemente diagnosticada en muchas especies (Siebold y Neal, 1956; Geraci y cols., 1966; Medway y Schryver, 1973; Sweeney y Ridgway, 1975; Howard y cols., 1983; Buck y Spotte, 1986; Bossart y Eimstad, 1988; Kinsel y cols., 1997). Esta circunstancia no ocurre únicamente en animales en cautividad, ya que esta bacteria ha sido también identificada en animales varados (Young y cols., 1997).

Se han descrito dos variantes de la enfermedad, una forma dermatológica y una forma septicémica aguda. La forma dermatológica en delfines mulares (*Tursiops truncatus*) se caracteriza por placas dérmicas grises de morfología romboidal distribuidas por toda la superficie corporal (Sweeney, 1986). En belugas (*Delphinapterus leucas*), la variante dermatológica puede tomar la forma de lesiones endurecidas que pueden, en ocasiones, cicatrizar tras el tratamiento apropiado, mostrándose entonces como áreas de piel con pigmentación diferente.

En la forma cutánea más común de la enfermedad, el animal desarrolla una leucocitosis y las placas cutáneas aparecen poco tiempo después de que se observe un estado nutricional deteriorado. El inicio precoz del tratamiento con antibióticos adecuados suele ser curativo. Por el contrario, equivocarse a la hora de diagnosticar la enfermedad y no tratarla rápidamente puede suponer la muerte del animal.

La variante septicémica acaba, con frecuencia, con la muerte del animal, ya que los signos clínicos iniciales pueden estar ausentes o, si se presentan, son inespecíficos. Se puede observar anorexia, letargia y una leucocitosis inicial, seguida de una severa leucopenia justo antes de la muerte. Es conveniente mantener siempre un alto índice de sospecha de infección por *Erysipelothrix* e iniciar el tratamiento antes de que se establezca el diagnóstico. Muchos diagnósticos de erisipela se han hecho de forma retrospectiva (Calle y cols., 1993).

Los hallazgos de necropsia en cetáceos muertos por septicemia incluyen: fluido abdominal serosanguinolento, equimosis y petequias intestinales multifocales, linfadenomegalia generalizada y esplenomegalia. El aislamiento del patógeno se puede obtener con frecuencia de todos los órganos.



### Micobacteriosis

Bernardelli y cols. (1990) utilizaron varias técnicas para diagnosticar micobacteriosis en mamíferos marinos y aves. Utilizando el test de la tuberculina intradérmica, test ELISA y cultivos fueron incapaces de evidenciar la infección en los delfines mulares (*Tursiops truncatus*) y las orcas (*Orcinus orca*) que muestrearon.

Dunn y cols. (2000) aislaron *Mycobacterium marinum* en una lesión de la piel de una beluga (*Delphinapterus leucas*) a la que se diagnosticó una micobacteriosis cutánea. El animal se trató y la lesión curó bien. Cerca de 12 años más tarde, este animal fue diagnosticado de una paniculitis piogranulomatosa profunda severa de la que se aisló *Mycobacterium marinum*. El animal murió por otras causas antes de que se le administrara terapia antimicobacteriana (Bowenkamp y cols., 2001).

### Nocardiosis

Las especies de *Nocardia* se clasifican como bacterias aeróbicas pertenecientes al orden *Actinomycetales*. Las especies patógenas de *Nocardia* incluyen a *Nocardia asteroides* (y sus distintos serotipos), *Nocardia brasiliensis*, *Nocardia otitidiscaviarum*, *Nocardia transvalensis*, *Nocardia caviae* y *Nocardia paraguayensis*. *Nocardia* es una bacteria ubicua en el medio ambiente, encontrada en el suelo, materia vegetal y agua (Williams y cols., 1983).

Las infecciones por *Nocardia* producen una gran variedad de manifestaciones clínicas dependiendo del sistema orgánico afectado. Las reacciones inflamatorias granulomatosas y piogranulomatosas caracterizan las típicas infecciones por *Nocardia*.

La nocardiosis se describió por primera vez en cetáceos por Pier y cols. en 1970. Estos autores describieron tres casos afectando a un calderón (*Globicephala* sp.) y dos delfines mulares (*Tursiops truncatus*) en cautividad. Posteriormente, confirmaron otro caso en una marsopa común (*Phocoena phocoena*) en cautividad. Desde entonces, se han observado otros casos en delfines mulares (*Tursiops truncatus*) (Jasmin y cols., 1972; Sweeney y cols., 1976), una falsa orca (*Pseudorca crassidens*), un delfín acróbata (*Stenella longirostris*) y una orca (*Orcinus orca*) (Sweeney y cols.,

1976). No se describieron más casos hasta los años 90, cuando se referenciaron 6 casos adicionales en belugas (*Delphinapterus leucas*) y orcas (*Orcinus orca*) (Robeck y cols., 1994; Dalton y Robeck, 1995; Robeck y cols., 1995) y un caso en un delfín listado en el Mediterráneo (Alegre y cols., 1996).

Las formas de la enfermedad más frecuentemente encontradas han sido la pulmonar y la extrapulmonar. Debido a que *Nocardia* es ubicua en el suelo, materia orgánica y agua, estos organismos pueden fácilmente ser transportados en el aire por las partículas de polvo y ser inhalados o aspirados. Los cetáceos parecen ser especialmente vulnerables a la neumonía, así que cualquier actividad medioambiental, que pueda incrementar la exposición de materia orgánica con esta bacteria, debería ser considerada como posible origen de la infección (Dunn y cols., 2001).

### **Otras enfermedades bacterianas con tropismo específico por sistemas**

#### **Enfermedades respiratorias**

El sistema respiratorio es el más afectado de los sistemas orgánicos en los que se aíslan bacterias patógenas. En mamíferos marinos varados y de vida libre, las infecciones bacterianas suelen ser secundarias a infestaciones parasitarias severas. Los cetáceos tienen también una alta prevalencia de enfermedades respiratorias con un componente bacteriano.

Howard y cols. (1983) afirmaron que las neumonías bacterianas puras constituían la principal causa de mortalidad en cetáceos en las aguas hawaianas. Parson y Jefferson (2000) indicaron que, aproximadamente, una tercera parte de las marsopas sin aleta (*Neophocoena phocoenoides*) que examinaron, mostraron infestaciones parasitarias por nematodos de moderadas a severas, y aislaron 15 especies de bacterias de 9 animales. Kinoshita y cols. (1994) describieron múltiples mortalidades en delfines mulares (*Tursiops truncatus*) asociadas con neumonías por *Staphylococcus aureus*.

En los estudios de enfermedades de cetáceos en cautividad, las neumonías bacterianas constituyen también una causa de muerte común (Medway y Schryver,

1973; Sweeney y Ridgway, 1975; Buck y Spotte, 1986). Una proporción significativa de los cetáceos diagnosticados con problemas en el tracto respiratorio mostraron abscesos pulmonares. *Staphylococcus aureus* (Siebert y cols., 2002) y *Pseudomonas aeruginosa* (Diamond y cols., 1979) han sido aislados con frecuencia de estos abscesos. Cusick y Bullock (1973) describieron una neumonía asociada a *Aeromonas hydrophila* y Higgins y cols. (1980) describieron un caso de bronconeumonía causada por *Streptococcus equi* en un calderón común (*Globicephala melas*). Con menor frecuencia, pero de forma común, se aíslan bacterias Gram negativas.

#### Enfermedades dermatológicas.

Los mamíferos marinos parecen ser tan susceptibles a padecer problemas dermatológicos como los mamíferos terrestres, si bien, la mayoría de las enfermedades bacterianas de la piel son consecuencia de una afección primaria de origen vírico, parasitológico o traumático.

Se ha descrito que en la forma cutánea de la enfermedad causada por *Erysipelothrix* sp. las heridas superficiales se contaminan frecuentemente con bacterias del género *Vibrio* sp (Dunn, Buck & Robeck, 2001). Cusick y Bullock (1973) describieron una dermatitis ulcerativa asociada a *Aeromonas hydrophila* en delfines mulares (*Tursiops truncatus*). Diamond y cols. (1979) presentaron un caso de dermatitis causado por *Pseudomonas aeruginosa* en un delfín mular (*Tursiops truncatus*).

Howard y cols. (1983) mostraron algunos de los cambios histopatológicos que se producen en la piel de los cetáceos por infecciones bacterianas. Mullan (1991) sugirió que algunas de las especies bacterianas aisladas de la piel de las ballenas de Groenlandia (*Balaena mysticetus*) son patógenas y que *Rhodococcus equi*, *Corynebacterium pseudotuberculosis* y *Moraxella* sp. son las que mayor potencial poseen como agentes etiológicos de las lesiones en la piel de estas ballenas.

Mikaelian y cols. (2001) referenciaron lesiones cutáneas circulares en seis casos de belugas (*Delphinapterus leucas*). Éstas eran múltiples, grisáceas, ligeramente deprimidas y distribuidas por todo el cuerpo. Histológicamente observaron organismos tipo *Dermatophilus* que invadían el estrato lúcido, así como espongiosis marcada y

degeneración vacuolar en el estrato espinoso asociado a un infiltrado neutrofílico escaso.

Existen muchas otras referencias de aislamientos bacterianos en lesiones cutáneas, en su mayoría son contaminaciones de heridas por organismos bacterianos presentes en el medioambiente.

### Enfermedades urogenitales

Existen pocos casos descritos de enfermedades inducidas por bacterias en el sistema urogenital de los cetáceos. Brown y cols. (1960) describieron un caso de abscesos renales en un delfín mular (*Tursiops truncatus*). Sweeney y Ridgway (1975) plantean que las infecciones renales en cetáceos son raras y, con frecuencia, asociadas a infecciones generalizadas en el animal debido a que la diuresis post-pandrial (asociada a la mayoría de los mamíferos marinos debido a su dieta alta en proteínas) tiende a inhibir las infecciones ascendentes en el tracto urinario.

### Enfermedades gastrointestinales

Las gastritis y las úlceras gástricas, lesiones diagnosticadas con frecuencia en cetáceos, pueden tener, como en los humanas, un componente bacteriano. Ésto se ha demostrado recientemente con el aislamiento y caracterización de una nueva especie de *Helicobacter* sp. (*Helicobacter cetorum*) a partir de la mucosa gástrica de varias especies de odontocetos (delfines de flanco blanco del Atlántico (*Lagenorhynchus acutus*) y del Pacífico (*Lagenorhynchus obliquidens*), delfines comunes (*Delphinus delphis*), delfines mulares (*Tursiops truncatus*) y belugas (*Delphinapterus leucas*)) (Harper y cols., 2000, 2002a, 2002b).

Excepto las enterotoxemias por *Clostridium* sp., las enfermedades gastrointestinales primarias de origen bacteriano no son un problema común en mamíferos marinos en cautividad. Walsh y cols. (1994) determinaron que la toxina más frecuentemente encontrada en los aislamientos de *Clostridium perfringens* en cetáceos era la variante tipo A.

Se han observado vómitos, diarreas, gases y espasmos musculares abdominales en cetáceos con enfermedades gastrointestinales inducidas por estas bacterias.

### Septicemias

Se han descrito varios casos de animales, en cautividad o salvajes varados, en los que se han diagnosticado septicemias bacterianas (bacteriemias) con aislamientos de la bacteria patógena en varios órganos y sistemas. Colgrove y cols. (1976) describen un caso de un delfín mular (*Tursiops truncatus*) en cautividad con una meningoencefalitis purulenta por *Staphylococcus aureus*. Esta bacteria también se aisló en dos casos de marsopas comunes (*Phocoena phocoena*) con una miocarditis piogranulomatosa, con afección de muchos otros órganos de los que se aisló esta bacteria (Siebert y cols., 2002). Buck y cols. (1987) aislaron *Clostridium perfringens* de distintos órganos y cavidades en un caso de otro delfín mular (*Tursiops truncatus*) en cautividad muerto repentinamente.

### **3.3.3 Enfermedades micóticas**

La enfermedad micótica más y mejor descrita en mamíferos marinos es la aspergilosis pulmonar (*Aspergillus fumigatus*). Ésta ha sido identificada, al menos, en 7 especies de cetáceos (Carroll, 1968; Sweeney, 1976; Joseph y cols., 1986; Domingo y cols., 1992; Muller 1994; Reidarson y cols., 1998). Preferentemente, los casos se han descrito en delfines mulares (*Tursiops truncatus*) varados infectados simultáneamente con Morbillivirus. Las esporas de *Aspergillus fumigatus* entran por inhalación y producen varias formas de enfermedad: aspergilosis alérgica, aspergilosis necrotizante crónica, aspergilomas y aspergilosis invasiva (Haque, 1992).

Las infecciones sistémicas por *Zygomices* (*Apophysomyces elegans*, *Rhizomucor pusillus*, *Saksenaea vasiformis*) han sido descritas en varias especies de cetáceos (Sweeney y cols., 1976; Best y McCully, 1979; Wunschmann y cols., 1999; Robeck y Dalton, 2002). La etiopatogenia por *Zygomices* comienza con la entrada de esporas por inhalación o a través de heridas. La enfermedad cutánea es una variante de la forma diseminada, al contrario que la zigomicosis de las heridas, que se presenta habitualmente con lesiones nodulares subcutáneas que se pueden ulcerar.

La zigomicosis diseminada puede originarse a partir de cualquier foco primario de infección, particularmente desde los sacos nasales y/o pulmones. Una vez las esporas entran en el organismo, proliferan rápidamente e invaden agresivamente la dermis y/o el tejido bronquial causando necrosis isquémicas. La diseminación puede afectar a varios órganos vitales, lo que puede producir una muerte rápida (Ribes y cols., 2000).

Otros hongos oportunistas pueden causar infecciones sistémicas o locales como *Candida albicans* y otras especies del género *Candida*, que han sido aisladas en, al menos, 5 especies de cetáceos. Muchos animales tienen microflora normal residente de *Candida* sp., siendo la piel y las mucosas barreras efectivas contra la invasión de las mismas. No obstante, cuando estas barreras se rompen y/o los mecanismos de defensa del hospedador están alterados, puede producirse una invasión local con una posterior diseminación orgánica. *Candida* sp. puede afectar a cualquier órgano, pero los riñones, el sistema nervioso central y las válvulas cardíacas son los lugares con un mayor tropismo en una invasión sistémica.

Las infecciones descritas en cetáceos en las que intervienen hongos limitados a zonas geográficas incluyen: una blastomicosis sistémica producida por *Blastomyces dermatitidis* en un delfín mular (*Tursiops truncatus*) (Cates y cols., 1986); una coccidiomicosis sistémica producida por *Coccidioides immitis* en un delfín mular (*Tursiops truncatus*) (Reidarson y cols., 1998); una histoplasmosis diseminada producida por *Histoplasma capsulatum* en delfines mulares (*Tursiops truncatus*) (Jensen y cols., 1998), en una falsa orca (*Pseudorca crassidens*) y en un delfín de flanco blanco del Pacífico (*Lagenorhynchus obliquidens*).

Después de invadir los alveolos del hospedador, los conidios de los hongos *Blastomyces dermatitidis*, *Coccidioides immitis* e *Histoplasma capsulatum*, se transforman en formas parasitarias y estimulan la respuesta inmune celular y humoral local induciendo la formación de granulomas con necrosis por caseificación y finalmente calcificación. La mayoría de estas infecciones son autolimitantes y producen signos clínicos mínimos. No obstante, en algunas ocasiones se diseminan vía sanguínea pudiendo provocar una infección fatal.

Otras infecciones micóticas menos comunes son las causadas por *Criptococcus neoformans*, *Fusarium* sp. y *Lacazia loboi*. Se han descrito casos de criptococosis en delfines mulares (*Tursiops truncatus*) (Migaki y cols., 1978; Miller y cols., 2002) y delfines listados (*Stenella coeruleoalba*) (Gales y cols., 1985). Los criptococos se asientan en los pulmones produciendo granulomas micóticos localizados que, ocasionalmente, se diseminan extrapulmonarmente al cerebro y a las meninges.

Las especies de *Fusarium* son saprófitas del suelo y las plantas, pudiendo ser invasores oportunistas de animales inmunocomprometidos o con heridas en la piel causando micosis cutáneas en animales sometidos a situaciones de estrés como el varamiento en la costa, el transporte en largas distancias o la reintroducción (Frasca y cols., 1996); cuando se produce la diseminación sistémica de la infección la mortalidad es alta.

La lobomicosis es una enfermedad crónica de la piel causada por la infección de un organismo tipo levadura denominado *Lacazia loboi* (Taborda y cols., 1999), que puede afectar a delfines mulares (*Tursiops truncatus*) (Migaki y cols., 1971; Caldwell y cols., 1975; Bossart, 1984) y al tucuxi (*Sotalia fluviatilis*). Este microorganismo no se ha conseguido cultivar con éxito, ni se han descrito casos de diseminación sistémica en cetáceos.

También se han descrito infecciones por otros dermatofitos, incluyendo *Sporothrix schenckii*, causando una linfadenitis granulomatosa necrotizante severa en un delfín de flanco blanco del Pacífico (*Lagenorhynchus obliquidens*) (Migaki y cols., 1978) e infecciones por *Trichosporum pullulans* (Reidarson y cols., 2001) en un delfín mular (*Tursiops truncatus*).

### 3.3.4 Enfermedades parasitarias

#### Protozoos

##### Ciliados

Se ha descrito la presencia de *Haematophagus megapterae* en las barbas de yubarta (*Megaptera novaengliae*), en el rorcual común (*Balaenoptera physalus*) y en el rorcual azul (*Balaenoptera musculus*) (Woodcock y Lodge, 1921). Estos protozoos se alimentan de eritrocitos pero no se consideran patogénicos.

*Kyaroikeus cetarius* se describió por primera vez en el espiráculo de un delfín mular (*Tursiops truncatus*); desde entonces también se ha encontrado en la misma localización en orcas (*Orcinus orca*), pseudorcas (*Pseudorca crassidens*) y belugas (*Delphinapterus leucas*) (Sneizek y cols., 1995).

*Chilodonella* sp. y otro protozoo no clasificado se han aislado en la mucosa y en la piel de delfines mulares (*Tursiops truncatus*); estos protozoos se consideran oportunistas y se desconoce su posible patogenicidad.

También han sido identificados protozoos ciliados en casos de dermatitis, linfadenitis y bronconeumonía en delfines mulares (*Tursiops truncatus*) (Woodard y cols., 1969; Howard y cols., 1983; Dailey, 1985) en ocasiones asociados a la infección por *Morbillivirus* (Schulman y Lipscomb, 1999) y también en una infección diseminada en delfines mulares del Pacífico (*Tursiops gilli*) (Choi y cols., 2003).

##### Apicomplexa

Se ha observado en diferentes tejidos de mamíferos marinos la presencia de *Sarcocystis* sp. y *Toxoplasma gondii*. En el músculo parecen ejercer un escaso efecto patogénico sobre el hospedador, mientras que en tejido nervioso pueden causar una encefalitis severa (Dailey, 1985). *Sarcocystis balaenopteralis* se describió en el músculo esquelético de un rorcual boreal (*Balaenoptera borealis*) (Akao, 1970) y *Sarcocystis* sp. se ha identificado en la beluga (*Delphinapterus leucas*), en el delfín de flanco blanco del Atlántico (*Lagenorhynchus acutus*), en el delfín septentrional sin



aleta (*Lissodelphis borealis*), en el calderón tropical (*Globicephala macrorhynchus*), en el delfín listado (*Stenella coeruleoalba*) y en el cachalote (*Physeter macrocephalus*) (Owens y Kakulas, 1968; Dailey y Stround, 1978; Munday y cols., 1978; Cowan y cols., 1986; De Guise y cols., 1993). Más recientemente, Resendes y col. (2002) han descrito un caso de sarcocistosis hepática en un delfín listado provocando, entre otras lesiones, una hepatitis necrótica severa aguda.

*Toxoplasma gondii* ha sido descrito en el delfín mular del Atlántico (*Tursiops truncatus*), en el delfín mular Indopacífico (*Tursiops aduncus*), en el calderón gris (*Grampus griseus*), en el delfín listado (*Stenella coeruleoalba*), en el delfín acróbata (*Stenella longirostris*), en la beluga (*Delphinapterus leucas*) y en el delfín Indopacífico de dorso giboso (*Sousa chinensis*) (Cruickshank y cols., 1990; Inskoop y cols., 1990; Migaki y cols., 1990; Di Guardo y cols., 1995; Mikaelian y cols., 2000; Jardine y Dubay, 2002; Bowater y cols., 2003). En animales inmunodeprimidos se han descrito infecciones diseminadas con necrosis en numerosos órganos en los que se observaron taquizoítos de *Toxoplasma*. También está descrita la transmisión transplacentaria de estos patógenos (Jardine y Dubay, 2002; Resendes y cols., 2002).

El coccidio *Cystoisospora delphini* fue propuesto por Kuttin y Kaller (1996) como el causante de una enteritis en un delfín mular; posteriormente, Duszynski y cols. (1998) argumentaron que dicha enteritis había sido provocada por un coccidio desconocido proveniente de peces infestados e ingeridos por el delfín. Dubey y cols. (2002) describieron un caso de coccidiosis intestinal en un delfín acróbata de hocico largo (*Stenella longirostris*).

## Helmintos

### Tracto gastrointestinal

Los nematodos de la familia *Anisakidae* pertenecientes a los géneros *Anisakis*, *Contracaecum* y *Pseudoterranova* son los más comunes en cetáceos y se han descrito en la mayoría de las especies de mamíferos marinos examinadas, si bien, *Contracaecum* y *Pseudoterranova* aparecen habitualmente sólo en sus formas larvarias (Delyamure, 1955; Dailey y Brownell, 1972). Su ciclo biológico no se conoce del todo, se cree que en el hospedador intermediario primario es un crustáceo y un

pez (el arenque del Pacífico en el caso de las especies de *Anisakis* sp.) es el hospedador secundario. Las infestaciones moderadas raramente causan signos clínicos, pero las severas pueden llegar a producir gastritis y ulceraciones (Dailey, 1985; Smith, 1989). En algunas ocasiones, estos nematodos pueden dar lugar a la formación de nódulos en la mucosa y en la submucosa, que en cetáceos odontocetos se pueden localizar tanto en el primer compartimento estomacal como en el tercero.

*Pholeter gastrophilus* es un trematodo que se observa en el segundo y en el tercer compartimento estomacal de los odontocetos. Este parásito se introduce profundamente en la submucosa, formando pequeños nódulos negruzcos. La mucosa que se encuentre sobre los nódulos suele permanecer intacta, éstos contienen abundante tejido conectivo fibroso alrededor del parásito, junto a una reacción inflamatoria eosinofílica y macrofágica variable (Woodard y cols., 1969). En casos graves pueden llegar a obstruir parcialmente el tránsito intestinal.

*Braunina cordiformis* es otro trematodo que se encuentra normalmente en el segundo y en el tercer compartimento estomacal así como en la ampolla duodenal de los delfines mulares (*Tursiops truncatus*), produciendo una ligera irritación de la mucosa gástrica (Delyamure, 1955; Schryver y cols., 1967; Johnston y Ridgway, 1969; Zam y cols., 1971).

Dailey y Stroud (1978) describieron un caso de infestación mixta por dos especies de trematodos del género *Hadwenius* en una marsopa común (*Phocoena phocoena*). Los parásitos se encontraban anclados en la mucosa de la porción pilórica del estómago y en el duodeno anterior, asociados a hiperemia y hemorragia moderadas.

Los cestodos adultos que infestan el intestino de los cetáceos pertenecen a dos familias (*Tetrabothriidae* y *Diphylobothriidae*) y ocho géneros (*Diplogonoporus*, *Diphylobothrium*, *Hexagonoporus*, *Plicobothrium*, *Priapocephalus*, *Tetrabothrius*, *Trigoconotyle* y *Strobilocephalus*). El gran tamaño que pueden alcanzar alguno de estos cestodos (*Tetrabothrius wilsonii* en el rorcual boreal (*Balaenoptera borealis*)) puede provocar la obstrucción mecánica del tracto intestinal (Dailey, 1985). En pequeños odontocetos, *Strobilocephalus triangularis* penetra en la pared del colon y

forma lesiones nodulares granulomatosa que pueden ocluir la luz en casos graves. El efecto de este parásito como causa de mortalidad en las poblaciones de cetáceos infestados se desconoce pero podría ser significativo (Dailey, 1985).

En mamíferos marinos se han encontrado 21 especies de acantocéfalos de la familia *Polymorphidae*, 10 del género *Corynosoma* y 11 del género *Bolbosoma* (Delyamure, 1955). Los cetáceos constituyen el hospedador primario de *Bolbosoma* sp., describiéndose en distintas especies (Delyamure, 1955; Pendergraph, 1971; Dailey y Brownell, 1972; Costa y cols., 2000; Andrade y cols., 2001; Fernández y cols., 2004).

Los acantocéfalos no se consideran una causa de enfermedad grave en cetáceos. Los del género *Bolbosoma* penetran en la pared intestinal pudiendo inducir una ligera respuesta inflamatoria y discreta fibrosis. Ocasionalmente, pueden producir una infección bacteriana secundaria o migraciones a través de la musculatura lisa intestinal. En una ballena gris (*Escherichius robustus*) varada se observaron numerosos piogranulomas transmurales multifocales en el intestino causados por *Bolbosoma balanae* (Dailey, 2000). Se ha descrito una alta infestación por miembros del género *Bolbosoma* en rorcuales boreales en el Antártico (*Balaenoptera borealis*) (Mathews, 1938; Skryabin, 1968, 1975; Vogelbein, 1981).

Aunque típicamente se presenta en pinnípedos, *Corynosoma* sp. puede encontrarse en cetáceos, como el delfín de Chile (*Cephalorhynchus entropia*) (Figueroa y Puga, 1990) o la franciscana (*Pontoporia blainvillei*) (Aznar y cols., 2001).

#### Hígado y páncreas

Tres géneros de trematodos (*Campula*, *Oschmarinella* y *Zalophotrema*) pueden infestar los conductos pancreáticos y hepáticos en odontocetos, mientras que en misticetos se encuentran trematodos del género *Lecithodesmus*. Las enfermedades más frecuentes se asocian al género *Campula* (Woodard y cols., 1969; Zam y cols., 1971; Dailey y Stroud, 1978).

Estos parásitos causan colangitis crónica severa y los huevos libres en el parénquima hepático producen hepatitis granulomatosas graves (Dailey y Stroud, 1978). Estas infestaciones pueden producir pérdida de peso, disminución de la

función hepática y predisposición a infecciones bacterianas en parasitaciones crónicas. La acción provocada por la migración de las formas adultas provoca hepatitis y muerte en casos agudos graves (Zam y cols., 1971).

Migaki y cols. (1979) describieron un caso de trematodiosis hepática por *Cyclorchis campula* en un delfín del río Ganges (*Platanista gangetica*) en cautividad. Las lesiones histopatológicas detectadas fueron una colangitis supurativa crónica grave, una hiperplasia del epitelio de los conductos biliares y una fibrosis periductal, asociadas a la infestación parasitaria. Jaber y cols. (2004) describieron lesiones hepáticas en delfines comunes (*Delphinus delphis*), en delfines moteados del Atlántico (*Stenella frontalis*), en delfines listados (*Stenella coeruleoalba*) y en cachalotes pigmeos (*Kogia breviceps*) causadas por trematodos adultos identificados como *Campula* sp. y sus huevos. Las lesiones descritas consistían en colangitis supurativa focal, colangitis necrótica severa o colangitis granulomatosa crónica y en muchos casos también hepatitis crónica activa.

#### Sistema respiratorio, senos pterigoideos-paraóxicos y sistema nervioso central

Trematodos de los géneros *Nasitrema* y *Hunterotrema* infestan estas localizaciones en cetáceos, siendo el primero el más común en los senos pterigoideos y en el cerebro de pequeños odontocetos. Kumar y cols (1975) describieron dos casos de infestación por *Nasitrema attenuata* en los pulmones de delfines mulares (*Tursiops truncatus*). La aspiración de los huevos de los parásitos adultos en los senos nasales puede provocar neumonías granulomatosas a cuerpo extraño.

Woodard y cols. (1969) describieron un caso de trematodiosis pulmonar en delfines del río Amazonas (*Inia geoffrensis*) asociada a parásitos del género *Hunterotrema*. Estos obstruían la luz de los bronquios principales con escasa reacción inflamatoria y extensas áreas de atelectasia. Igualmente se encontraron huevos de trematodos asociados a áreas de necrosis cerebral.

Ridgway y Johnston (1965) describieron un caso de necrosis cerebral en un delfín común del Pacífico (*Delphinus bairdi*) asociada a la presencia de huevos de un trematodo no identificado. *Nasitrema* puede ser una causa significativa de varamiento en varias especies de odontocetos. Este trematodo fue identificado como

la causa de una neuropatía en el 8º par craneal en falsas orcas de cabeza de melón (*Peponocephala electra*) (Morimitsu y cols., 1986) y en delfines de Risso (*Grampus griseus*) (Morimitsu y cols., 1992). Igualmente, este parásito ha sido asociado a encefalitis en un delfín listado (*Stenella coeruleoalba*) (O'Shea y cols., 1991), necrosis cerebral en delfines comunes (*Delphinus delphis*) (Dailey y Walker, 1978) y en delfines de flanco blanco del Pacífico (*Lagenorhynchus obliquidens*) (Lewis y Berry, 1988).

Los principales nematodos que infestan los pulmones, los vasos sanguíneos pulmonares, los senos pterigoideos y los sacos nasales pertenecen a las familias *Pseudaliidae* y *Crassicaudidae*, de las que cuatro géneros (*Halocercus*, *Pharurus*, *Pseudalius* y *Stenurus*) son los más comunes (Measures y cols., 2001). Las lesiones y los síntomas de las infestaciones por nematodos pulmonares varían en relación al hospedador y a la especie de parásito, así como a la intensidad de la infestación. Los signos clínicos incluyen tos, disnea, letargia y pueden llegar a causar la muerte del animal (Moser y Rhinehart, 1993).

Otro nematodo pulmonar descrito con una alta prevalencia en delfines listados (*Stenella coeruleoalba*) del Mar Mediterráneo es el *Skrijabinalius guevarai* (Cerioni & Mariniello, 1996)

Woodard y cols. (1969) describieron una alta incidencia de infestaciones pulmonares de carácter severo producidas por *Halocercus lagenorhynchi* en delfines mulares (*Tursiops truncatus*), si bien, los animales no mostraban signos clínicos de enfermedad. Las lesiones asociadas a estas parasitosis consistieron en bronquiolititis mucopurulenta y neumonías donde los alveolos estaban ocupados por numerosos neutrófilos, eosinófilos y macrófagos, con áreas de edema alveolar alternadas con áreas de atelectasia; estas lesiones se localizaban preferentemente en áreas cercanas a las vías aéreas parasitadas. La neumonía verminosa se acompañaba de hipertrofia de los esfínteres musculares de los bronquiolos terminales y se asociaba a placas calcificadas incorporadas a la pared bronquiolar.

Migaki y cols. en 1971 describieron lesiones nodulares múltiples en los bordes pulmonares que, microscópicamente, se correspondían con granulomas rodeados por una gruesa banda de tejido conectivo. El centro de algunos granulomas contenía restos de nematodos identificados como *Halocercus* sp. Estos nematodos se

localizaron en bronquiolos causando una bronquiolitis severa con mineralización y descamación del epitelio bronquial. También se ha descrito la presencia de *Stenurus minor* en granulomas subpleurales en marsopas de Dall (*Phocoenoides dalli*) (Johnston y Ridgway, 1969).

Se ha sugerido que nematodos del género *Stenurus* de la familia *Pseudaliidae* infestan el sistema de senos pterigoideos y el oído medio de los odontocetos pudiendo llegar a causar problemas en el sistema de ecolocalización y orientación (Delyamure, 1955). Por otro lado, Geraci y cols. (1978) documentaron infestaciones masivas por *Stenurus globicephala* en delfines de flanco blanco del Atlántico (*Lagenorhynchus acutus*). El examen histológico mostraba individuos muy parasitados pero con un grado de inflamación crónica ligera y, en unos pocos casos, sinusitis purulenta, por lo que se cuestiona su verdadera acción patógena (Geraci y St Aubin, 1987).

Otros autores han descrito hallazgos histológicos similares en falsas orcas de cabeza de melón (*Peponocephala electra*) (Cannon, 1977) y marsopas comunes (*Phocoena phocoena*) (Dailey y Stroud, 1978) infestados por *Stenurus globicephala* y *Stenurus minor*, respectivamente. Houde y cols. (2003) describieron una alta incidencia por nematodos de la familia *Pseudaliidae* (*Pharurus pallasi*) en senos pterigoideos de belugas (*Delphinapterus leucas*) adultas y juveniles sin lesiones macroscópicas evidentes.

Los nematodos de la familia *Crassicaudidae* han sido descritos en los senos aéreos de nueve géneros de pequeños odontocetos, asociados a lesiones crónicas en huesos adyacentes (Yamada, 1956; Brodie, 1971; Dailey y Perrin, 1973; Robineau, 1975; Dailey y Stroud, 1978; Dailey y Walker, 1978; Parrin ad Power, 1980; Pascual y cols., 2000; Raga y cols., 1982). Los parásitos presentes en algunos de los casos descritos se identificaron como *Crassicauda grampicola* (Dailey y Stroud, 1978; Raga y cols., 1982). Esta lesión se produce al extenderse la inflamación de la mucosa (sinusitis purulenta) a las estructuras óseas subyacentes causando una osteomielitis (Raga y cols., 1982).

## Sistema urogenital

La familia *Crassicaudidae* está compuesta por dos géneros de nematodos de gran tamaño, *Crassicauda* y *Placentonema*. Parásitos del género *Crassicauda* se observan frecuentemente en el tejido mamario, en el riñón, en los uréteres, en la uretra y en el aparato genital de misticetos y odontocetos (Baylis, 1932; Delyamure, 1955; Cockrill, 1960; Arvy, 1973 y 1974; Dailey y Perrin, 1973; Geraci y cols, 1978; Raga y cols; 1982; Dailey, 1985; Lambertsen, 1985).

Geraci y cols. (1978) describieron una alta incidencia de *Crassicauda grampicola* en la glándula mamaria de los delfines de flanco blanco del Atlántico (*Lagenorhynchus acutus*), donde se observó fibroplasia, necrosis, inflamación y metaplasia escamosa del epitelio alveolar y ductal, que reemplazaba al parénquima funcional, lo que afectaba a la producción y la calidad de la leche materna. La musculatura abdominal adyacente también estaba afectada, alterándose la funcionalidad de la secreción láctea necesaria para el amamantamiento. Todos estos factores pueden provocar una insuficiencia nutricional en las crías lactantes y un descenso en el crecimiento, lo que puede poner en peligro su supervivencia.

Lambertsen (1992) describió infestaciones por *Crassicauda boopis* en rorcuales azules (*Balaenoptera musculus*), en rorcuales comunes (*Balaenoptera physalus*) y en yubartas (*Megaptera novaengliae*), en los que observó una vasculitis crónica en riñón que podía llegar a producir una oclusión vascular completa y posterior fallo renal. Según Dailey (1985), es frecuente la presencia de parásitos libres en las vías urinarias de los cetáceos, apareciendo la luz parcial o totalmente obstruida. Los animales más gravemente afectados fueron las crías y los juveniles, por lo que las infestaciones por *Crassicauda* podrían tener impacto sobre las poblaciones de estas especies.

*Placentonema gigantisma* es un nematodo de gran tamaño descrito originalmente por Gubanov (1951) en la placenta de un cachalote (*Physeter macrocephalus*), y posteriormente descrito también en el útero (Delyamure, 1955; Skrjabin, 1965; Dailey y Brownell, 1972; Gibson y Harris, 1979; Vogelbein, 1981). Se cree que *Placentonema gigantissima* es un parásito capaz de ocasionar abortos en cetáceos (Dailey, 1985).

Johnston y Ridgway (1969) identificaron como *Placentonema* sp., algunos nematodos encontrados en las glándulas mamarias y en los nódulos linfoides subcutáneos de dos marsopas de Dall (*Phocoenoides dalli*), aunque Dailey (1985) sugirió que probablemente fueran nematodos pertenecientes al género *Crassicauda*.

#### Tejido conectivo

Los cestodos *Phyllobothrium delfini* y *Monorygma grimaldii* en su forma larvaria se localizan con elevada frecuencia en el peritoneo o en la grasa subcutánea y el tejido conectivo de diferentes especies de cetáceos (Delyamure, 1955; Dailey y Brownell, 1972; Norman, 1997; Agustí y cols., 2005). No se han descrito signos clínicos o patologías específicas asociadas a estos cestodos, aunque en algunos casos de infestaciones severas por *Monorygma grimaldii* si que se han detectado cuadros patológicos locales consistentes en abscesos purulentos, si bien en pocas ocasiones (Dollfus, 1964).

#### Ectoparásitos

Los cetáceos son hospedadores de varios géneros de parásitos externos (copépodos, cirrípedos y ciámidos), que se describen fundamentalmente en los mysticetos. Los piojos de la ballena pertenecientes a la familia *Cyamidae* son los más numerosos (26 especies) (Dailey y Brownell, 1972). Estos parásitos se alimentan de tejido epidérmico, fluidos corporales y filamentos algales. Los ectoparásitos más habituales encontrados en odontocetos pertenecen a los géneros: *Xenobalanus* (cirrípedos) que se encuentran principalmente anclados en los bordes de las aletas pectorales, caudal y dorsal; los pertenecientes al género *Pennella* (copépodos) que se fijan a la piel penetrando en profundidad hasta la hipodermis produciendo una reacción inflamatoria local, se pueden encontrar distribuidos prácticamente por toda la superficie corporal; por último, también encontramos los pertenecientes al género *Syncyamus* (ciámidos) que se suelen localizar en las comisuras labiales, de los ojos y alrededor del espiráculo. No se han asociado signos clínicos ni patologías con las infestaciones por ectoparásitos, aunque pueden ser indicadores de baja motilidad corporal en algunos casos (Pilleri, 1970; Arvy, 1982).



### 3.3.5 Trastornos del desarrollo

#### Malformaciones congénitas

La mayoría de las malformaciones congénitas publicadas en cetáceos han sido descritas en fetos encontrados durante la necropsia de animales gestantes. El desarrollo anatómico de los mamíferos marinos desde los estadios fetales hasta el animal adulto, está comparativamente menos pormenorizado que en la especie humana o en los animales domésticos; por esta razón, algunas estructuras pueden haber sido descritas como defectos congénitos aun siendo propias del desarrollo normal de la especie. Por ejemplo, la presencia de un ductus arterioso persistente en un animal terrestre se considera un defecto congénito si se mantiene tras el nacimiento, ya que compromete la circulación, mientras que este hecho es común en mamíferos marinos neonatos; sin embargo, las diferencias entre especies de mamíferos marinos en relación al cierre del ducto tras el nacimiento no han sido aún establecidas (Slijper, 1962; Leipold, 1980).

La ausencia de información básica en fauna silvestre suele dificultar el hallazgo de este tipo de defectos. Así, se ha descrito un megaesófago y una hernia de hiato en una marsopa común (*Phocoena phocoena*), no obstante no está claro si las lesiones eran congénitas o adquiridas en los primeros años de vida (Stephen, 1993). También se ha referenciado la ausencia de dentina en un delfín mular (*Tursiops truncatus*), pero la ausencia de una historia clínica previa no permite diagnosticar correctamente si se trata de un defecto hereditario (amielogénesis imperfecta), de una infección grave o de una deficiencia nutricional crónica (Brooks y Anderson, 1998).

Otros posibles defectos congénitos descritos en cetáceos incluyen la presencia de miembros posteriores rudimentarios en la yubarta (*Megaptera novaengliae*), en el cachalote (*Physeter macrocephalus*) y en el delfín listado (*Stenella coeruleoalba*) (Andrews, 1921; Ogawa y Kamiya, 1957; Nemoto, 1963; Ohsumi, 1965); hermafroditismo en el delfín listado (*Stenella coeruleoalba*) y en la beluga (*Delphinapterus leucas*) (Nishiwaki, 1953; De Guise y cols, 1994) y pseudohermafroditismo en el rorcual común (*Balaenoptera physalus*) y en la ballena franca (*Eubalaena glacialis*) (Bannister, 1963; Tarpley, 1995); bloque vertebral o fusión

de cuerpos vertebrales en el calderón común (*Globicephala melas*) (Cowan, 1966); siameses o gemelos unidos en el delfín listado (*Stenella coeruleoalba*), en la yubarta (*Megaptera novaengliae*), en el rorcual aliblanco (*Balaenoptera acutorostrata*), en el rorcual boreal (*Balaenoptera borealis*) y en el delfín mular (*Tursiops truncatus*) (Kawamura y Kashita, 1971; Kamiya y Miyazaki, 1974; Kamiya y cols., 1981; Zinchenko y Ivashin, 1987; Kawamura, 1990; Dabin y cols., 2004); transposición de la arteria pulmonar y la aorta, y defecto septal ventricular en el delfín mular (*Tursiops truncatus*) (Gray y Conklin, 1974); riñón poliquistico en el delfín común (*Delphinus delphis*) (Howard, 1983); polidactilia en el delfín mular (*Tursiops truncatus*) (Watson y cols., 1994) y un caso de tejido renal heterotópico en el pulmón de un delfín común (*Delphinus delphis*) (Di Guardo y cols., 2005).

### Neoplasias

Las neoplasias diagnosticadas en mamíferos marinos se han incrementado notablemente en los últimos 25 años, aunque este dato, más que un aumento real de su incidencia, es probablemente el reflejo de un mayor número de animales examinados y un mejor diagnóstico (Newman y Smith, 2006). Al igual que ocurre en los casos de tumores espontáneos en otras especies, la etiología de la mayoría de los tumores en mamíferos marinos es desconocida. Ciertamente, los mamíferos marinos están expuestos a muchos tipos de carcinógenos potenciales, incluyendo virus oncogénicos, nucleótidos radioactivos y contaminantes xenobióticos, que se acumulan en sus tejidos (Mossner y Ballschmiter, 1997; Watson y cols., 1999). Aunque se ha prestado una mayor atención a los efectos tisulares y celulares de los tóxicos antropogénicos, también se han identificado agentes infecciosos oncogénicos en tumores, como los papilomas gástricos en belugas (*Delphinapterus leucas*) (De Guise y cols., 1994).

En cetáceos se han descrito las siguientes neoplasias:

#### Tegumento

Papilomas en la piel de la orca (*Orcinus orca*) (Taylor y Greenwood, 1974; Geraci y cols., 1987; Bossart y cols., 1996), de la marsopa (*Phocoena phocoena*) (Geraci y cols., 1987) y del narval (*Monodon monoceros*) (Geraci y cols., 1987).

Carcinomas de células escamosas en la piel del delfín de flanco blanco del Pacífico (*Lagenorhynchus obliquidens*) (Howard y cols., 1983). Fibromas en la piel del rorcual común (*Balaenoptera physalus*) (Stolk, 1952).

#### Sistema músculo-esquelético

Fibroma en la mandíbula del cachalote (*Physeter macrocephalus*) (Stolk, 1952; Clarke, 1956). Lipomas en la musculatura dorsal del rorcual común (*Balaenoptera physalus*) (Cockrill, 1960).

#### Aparato digestivo

Papilomas en la lengua del rorcual azul (*Balaenoptera musculus*) (Rewell y Willis, 1949), de la yubarta (*Megaptera novaengliae*) (Stolk, 1952), del delfín de flanco blanco del Atlántico (*Lagenorhynchus acutus*) (Geraci y cols., 1987) y en el estómago de la beluga (*Delphinapterus leucas*) (Martineau y cols., 1988; De Guise y cols., 1994). Carcinoma sublingual (Renner y cols., 1999) y en el páncreas del delfín mular (*Tursiops truncatus*) (Taylor y Greenwood, 1980). Carcinoma en el hígado de la beluga (*Delphinapterus leucas*) (De Guise y cols., 1994). Adenocarcinomas en las glándulas salivares (Girard y cols., 1991), en el estómago (De Guise y cols., 1994) y en el intestino (De Guise y cols., 1994; Martineau y cols., 1995) de la beluga (*Delphinapterus leucas*). Hemangiomas en el hígado del cachalote (*Physeter macrocephalus*) (Stolk, 1953). Fibroma en la encía del delfín de flanco blanco del Pacífico (*Lagenorhynchus obliquidens*) (Howard y cols., 1983) y en la lengua del rorcual común (*Balaenoptera physalus*) (Stolk, 1952). Leiomioma en el estómago del delfín común (*Delphinus delphis*) (Cowan y cols., 1986) y en el intestino del delfín de flanco blanco del Atlántico (*Lagenorhynchus acutus*) (Geraci y cols., 1987). Lipoma en el hígado de la ballena franca (*Eubalaena glacialis*) (Migaki y Albert, 1982) y en el estómago e intestino del rorcual azul (*Balaenoptera musculus*) (Cockrill, 1960)

#### Aparato respiratorio

Carcinomas en el pulmón del delfín del río Amazonas (*Inia geoffrensis*) (Geraci y cols., 1987) y pulmonar escasamente diferenciado en el delfín mular (*Tursiops truncatus*) (Ewing y Mignuci-Gianonni, 2003). Lipoma en el pulmón de la beluga

(*Delphinapterus leucas*) (Martineau y cols., 1988). Condroma en el pulmón de la beluga (*Delphinapterus leucas*) (De Guise y cols., 1994). Reticuloendoteliosis en los pulmones del delfín mular (*Tursiops truncatus*) (Landy, 1980; Ridgway, 1987).

#### Aparato urinario

Adenoma en el riñón del delfín mular (*Tursiops truncatus*) (Migaki y cols., 1978). Carcinoma de células transicionales de la vejiga urinaria de la beluga (*Delphinapterus leucas*) (Martineau y cols., 1985). Hemangioma en la vejiga urinaria de la beluga (*Delphinapterus leucas*) (Martineau y cols., 1988).

#### Sistema linfático

Fibroma en el bazo de la beluga (*Delphinapterus leucas*) (Martineau y cols., 1988). Linfoma primario en el bazo del delfín mular (*Tursiops truncatus*) (Taylor y Greenwood in Landy, 1980), múltiple en el delfín de flanco blanco del Atlántico (*Lagenorhynchus acutus*) (Howard y cols., 1983), en el delfín moteado del Atlántico (*Stenella frontalis*) y en el delfín mular (*Tursiops truncatus*) (Bossart y cols., 1997) y un linfoma tipo Hodgkin en la orca (*Orcinus orca*) (Yonezawa y cols., 1989). Leucemia en el delfín de flanco blanco del Pacífico (*Lagenorhynchus obliquidens*) (Howard y cols., 1983; Geraci y cols., 1987). Ganglioma en el mediastino del rorcual azul (*Balaenoptera musculus*) (Rewell y Willis, 1950).

#### Sistema endocrino

Adenoma en las glándulas adrenales del delfín de flanco blanco del Atlántico (*Lagenorhynchus acutus*) (Geraci y cols., 1987) y en el tiroides de la beluga (*Delphinapterus leucas*) (De Guise y cols., 1994). Feocromocitoma en la glándula adrenal de la beluga (*Delphinapterus leucas*) (De Guise y cols., 1994) y en el delfín moteado del Atlántico (*Stenella frontalis*) (Estep y cols., 2005). Teratoma adrenal en el delfín de flanco blanco del Pacífico (*Lagenorhynchus obliquidens*) (Simpson y Gardner, 1972).

## Aparato genital

Papilomas en el pene de la orca (Taylor y Greenwood, 1974), del cachalote (*Physeter macrocephalus*) (Lambertsen y cols., 1987), del delfín de flanco blanco del Atlántico (*Lagenorhynchus acutus*) (Geraci y cols., 1987), y de la marsopa (Taylor y Greenwood, 1980). Hemangioma en el pene (De Guise y cols., 1994) de la beluga (*Delphinapterus leucas*).

Seminoma maligno con metástasis en el delfín mular (*Tursiops truncatus*) y conjuntamente con un tumor de células de Sertoli (tumor de colisión) en el delfín moteado del Atlántico (*Stenella frontalis*) (Estep y cols., 2005). Tumor de células de Leydig en el delfín común (Cowan y cols., 1986).

Adenocarcinoma en la glándula mamaria (De Guise y cols., 1994) y con metástasis (Mikaelian y cols., 1999) de la beluga (*Delphinapterus leucas*).

Adenocarcinoma en el útero (Lair y cols., 1998) de la beluga (*Delphinapterus leucas*) y con metástasis generalizada en el delfín mular (*Tursiops truncatus*) (Sánchez y cols., 2002). Fibroma en el útero del cachalote (*Physeter macrocephalus*) (Uys y Best, 1966) y en la vagina del zifio de Blainville (*Mesoplodon densirostris*) (Flom y cols., 1980). Fibroleiomiomas en el útero del rorcual azul (*Balaenoptera musculus*) (Stolk, 1950) y en la vagina, en el cérvix y en el útero de la beluga (*Delphinapterus leucas*) (Mikaelian y cols., 2000). Leiomiomas en el útero del calderón común (*Globicephala melas*) (Cowan, 1966) y del calderón tropical (*Globicephala macrorhynchus*) (Bossart y cols., 1991).

Cistadenoma en el ovario del rorcual azul (*Balaenoptera musculus*) (Rewell y Willis, 1949). Carcinoma en el ovario del rorcual común (*Balaenoptera physalus*) (Stolk, 1952). Tumor de células de la granulosa en el ovario del rorcual común (*Balaenoptera physalus*), del rorcual azul (*Balaenoptera musculus*) (Rewell y Willis, 1949), del calderón tropical (*Globicephala macrorhynchus*) (Bernirschke y Marsh, 1984) y de la beluga (*Delphinapterus leucas*) (Martineau y cols., 1988; De Guise y cols., 1994).

## Sistema nervioso

Carcinoma escasamente diferenciado en el tronco del encéfalo de la beluga (*Delphinapterus leucas*) (Ridgway y cols., 2002). Lipoma en el cerebro de la yubarta (*Megaptera novaengliae*) (Pilleri, 1966). Neurofibroma en el cerebro del rorcual común (*Balaenoptera physalus*) (Pilleri, 1968).

### 3.3.6 Trauma

#### Interacciones intraespecíficas

En cetáceos odontocetos es frecuente observar lesiones cutáneas, superficiales y paralelas, debidas a interacciones intraespecíficas (Greenwood y cols., 1974). También se han descrito lesiones traumáticas severas, caracterizadas por fracturas de costillas y hemorragias subcutáneas y pulmonares, en crías de delfín mular (*Tursiops truncatus*) muertas por ataques de animales adultos (Patterson y cols., 1998; Dunn y cols., 2002). En el cachalote (*Physeter macrocephalus*) se han observado fracturas de mandíbulas atribuidas a agresiones intraespecíficas (Slijper, 1962).

#### Interacciones interespecíficas

Se han descrito lesiones traumáticas agudas en mamíferos marinos como resultado de agresiones entre animales de distintas especies. En marsopas comunes (*Phocoena phocoena*) juveniles se han descrito heridas cutáneas, lineales y paralelas, hemorragias subcutáneas, separación del blubber del tejido subcutáneo, fracturas de costillas asociadas ocasionalmente a perforaciones del pulmón subyacente, neumotórax y luxaciones de vértebras torácicas como resultado de interacciones violentas con delfines mulares (*Tursiops truncatus*) (Ross y Wilson, 1996; Jepson y Baker, 1998). Greenwood y cols. (1974) describieron heridas paralelas en la piel de distintos odontocetos atribuidas a dientes de delfines mulares (*Tursiops truncatus*).

También han sido descritos ataques de orcas (*Orcinus orca*) a distintas especies de cetáceos produciendo diversas lesiones, desde heridas cutáneas en paralelo hasta la muerte (George y cols., 1994; George y Suydam, 1998). Se han atribuido heridas en la piel de cachalotes (*Physeter macrocephalus*) a agresiones por

orcas (*Orcinus orca*) aunque también podrían deberse a agresiones intraespecíficas (Dufault y Whitehead, 1995). En ballena franca (*Balaena mysticetus*) se han observado heridas penetrantes pareadas atribuidas a ataques de morsa (*Odobenus rosmarus*) (Philo y cols., 1993). Orr y Hardwood (1998) referenciaron un caso de agresión de un narval (*Monodon monoceros*) a una beluga (*Delphinapterus leucas*) en la que se observó la punta del colmillo del narval clavada en el melón de la beluga.

Las heridas producidas por ataques de tiburón se han descrito en detalle en diferentes especies de mamíferos marinos, variando la especie de tiburón y de presa según el área geográfica. Corkeron y cols. (1987) y Orams y Deakin (1997) describieron estas lesiones en delfines mulares (*Tursiops truncatus*). El tiburón cigarro (*Isistius brasiliensis*) utiliza sus dientes inferiores para morder pedazos de piel y tejido subcutáneo produciendo una cicatriz circular muy característica (Jones, 1971). Otras lesiones producidas por distintas especies de tiburón consisten en múltiples heridas elípticas penetrantes y profundas dispuestas en serie, o laceraciones de diferente longitud, que pueden llegar a producir amputaciones de apéndices y lesiones en huesos, pudiendo encontrarse ocasionalmente dientes del tiburón en las lesiones.

Aunque las púas de pastinacas (*Dasyatis* sp.) se han descrito en el interior del tegumento de diferentes especies, sin signos aparentes de enfermedad (Castello, 1977), en delfines mulares (*Tursiops truncatus*) se han observado lesiones inflamatorias agudas y crónicas como resultado de la penetración de dichas púas (Jenkins y Cardeilhac, 1982; Walsh y cols., 1988; McLellan y cols., 1996; McFee y cols., 1997). La muerte de una orca fue atribuida a la penetración de una púa de una pastinaca que afectó a la faringe y a la red vascular carotídea craneal (Duignan y cols., 2000). En ballena franca (*Balaena mysticetus*) se han descrito lesiones penetrantes asociadas a los apéndices clavados de pez espada y pez aguja (Philo y cols., 1993).

### 3.3.7 Miscelánea

#### Piel y tejido subcutáneo

Actualmente se tiene muy poca información científica sobre la etiología y patogénesis de las lesiones cutáneas no infecciosas en mamíferos marinos, aunque muchas de estas lesiones se utilizan para identificar individuos (Wilson y cols., 1997). El

desprendimiento de la epidermis de áreas expuestas al sol es común en animales varados y se presume que es una consecuencia de la exposición a la luz ultravioleta; no obstante, este hecho se observa rara vez en individuos sanos mantenidos en climas con alta exposición ultravioleta, por lo que puede ser una respuesta a la deshidratación (Ridgway, 1972; Greenwood y cols., 1974; Geraci y cols., 1986).

Se cree también que el agrietamiento de la dermis alrededor del espiráculo es consecuencia de la deshidratación (Simpson y Gardner, 1972). Maderson (1972) observó una degeneración vacuolar en la epidermis de un delfín mular (*Tursiops truncatus*) mantenido en agua dulce. En delfines que viven en agua con concentraciones de sal por debajo del 1% se observan úlceras irregulares y necrosis de la epidermis (Simpson y Gardner, 1972; Greenwood y cols., 1974). Además, se han descrito numerosas lesiones cutáneas traumáticas, abrasiones y necrosis por presión como consecuencia de capturas y transporte (Greenwood y cols., 1974).

Se ha descrito con detalle la morfología de las lesiones epidérmicas en ballenas de Groenlandia (*Balaena mysticetus*), clasificadas como laceraciones superficiales, depresiones circulares y desprendimientos epidérmicos, aunque no está clara su etiología (Henk y Mullan, 1996). En un delfín del río Amazonas (*Innia geoffrensis*) se describió un caso inusual de gota cutánea, caracterizado por una dermatitis granulomatosa con depósitos de ácido úrico intradérmico (Garman y cols., 1983).

### Sistema musculoesquelético

La osteomielitis y discoespondilitis están bien documentadas en vertebras y extremidades de cetáceos. Estas lesiones se atribuyen con frecuencia a la diseminación hematógena de infecciones (Cowan, 1966; Lagier, 1977; Morton, 1978; Foley, 1979; Patterson, 1984; Alexander y cols., 1989). En el 22% de 59 delfines mulares (*Tursiops truncatus*) examinados en el Golfo de Méjico, Turnbull y Cowan (1999) describieron artritis infecciosa y degenerativa en las articulaciones atlanto-occipital y/o escápulo-humeral; las lesiones variaban desde rugosidades moderadas del cartílago articular hasta erosión completa y anquilosis. La espondilosis anquilosante también se ha observado en belugas (*Delphinapterus leucas*), rorcual tropical (*Balaenoptera eden*), calderón común (*Globicephala melas*) y marsopas



comunes (*Phocoena phocoena*) (Cowan, 1966; Paterson, 1984; Kinze, 1986; Martineau y cols., 1988; Baker y Martin, 1992).

Flom y cols. (1978) describieron un caso de osteodistrofia fibrosa de origen no determinado en un macho adulto salvaje de delfín común (*Delphinus delphis*), afectando a las costillas, escápula y huesos pélvicos vestigiales.

En cetáceos que han sobrevivido a varamientos se ha observado escoliosis y lordosis; de hecho, en delfines mulares (*Tursiops truncatus*) en libertad, se han visto repetidos casos de animales nadando con desviación lateral y sagital de la columna (Gulland y cols., 2001). Algunas malformaciones vertebrales en delfínidos en libertad se han podido detectar en Nueva Zelanda (Berghan y Visser, 2000). Igualmente, y a partir de esqueletos de delfines y ballenas, se han descrito anomalías vertebrales, como curvatura lateral de las apófisis espinosas y lordosis (Wells y Lawrence, 1976, Crovetto, 1982).

La caquexia es un hallazgo frecuente en mamíferos marinos neonatos y juveniles. Ésta puede deberse a numerosos problemas que afectan a las madres o a las crías. Las lesiones macroscópicas propias de esta situación son la pérdida de tejido adiposo y disminución del volumen muscular esquelético. Al disminuir los lípidos de la grasa hipodérmica, ésta presenta una apariencia más fibrosa. En casos de caquexia severa se puede observar pérdida del volumen muscular esquelético, así como atrofia serosa grasa (Gulland y cols., 2001).

Colgrove (1978) describió un caso de miopatía de captura en un delfín mular (*Tursiops truncatus*) que estuvo inmóvil 22,5 horas durante su transporte, estableciendo este posible diagnóstico en base a parámetros clínicos tales como el incremento sérico de la actividad de determinadas enzimas como la creatin fosfoquinasa y la lactato deshidrogenasa.

### Sistema respiratorio

En ocasiones se pueden observar casos de neumonía y bronconeumonía en mamíferos marinos en ausencia de un agente patógeno evidente (Griner, 1983; Howard, 1983), así como la presencia de hemosiderina intracelular alrededor de

vasos sanguíneos en áreas de inflamación crónica (Simpson y Gardner, 1972) y antracosis en pulmón y nódulos linfoides mediastínicos en delfines mulares (*Tursiops truncatus*) varados en Florida (Rawson y cols., 1991).

Turnbull y Cowan (1999) describieron una nueva enfermedad, a la que denominaron angiomatosis, en un porcentaje muy alto de los delfines mulares (*Tursiops truncatus*) varados en la costa de Texas entre 1991 y 1996, caracterizada por la proliferación difusa de pequeños vasos sanguíneos con la pared engrosada en los pulmones, reduciendo el espacio aéreo y pudiendo ocluir pequeñas vías aéreas. La etiología no se ha determinado.

### Dientes y sistema digestivo

Se han observado caries, caracterizadas por destrucción del esmalte dental, en delfines mulares (*Tursiops truncatus*), cachalotes (*Physeter macrocephalus*), orcas (*Orcinus orca*) y delfines de río (Brooks y Anderson, 1998; Slijper, 1962; Ness, 1966). Overstrom y cols. (1991) describieron un caso de hipomineralización de dientes en una beluga (*Delphinapterus leucas*). Igualmente, se han observado anomalías dentales como mala oclusión, raíces accesorias y retención quística de dientes no desarrollados en delfines mulares (*Tursiops truncatus*) y marsopas (*Phocoena phocoena*), lo que puede predisponer a los animales a sufrir osteomielitis de la mandíbula o del cráneo (Brooks y Anderson, 1998; Baker and Martin, 1992).

Se ha descrito un caso de estomatitis necrótica de etiología desconocida en un delfín mular (*Tursiops truncatus*) (Colgrove y cols., 1975).

Las erosiones y úlceras gástricas e intestinales son frecuentes en cetáceos. Aunque muchas de ellas están asociadas a parásitos o infecciones bacterianas, también se han descrito como posibles causas el estrés (St. Aubin y Dierauf, 2001) o los cuerpos extraños (Bossart y cols., 1991).

Las obstrucciones gástricas e intestinales por ingestión de cuerpos extraños han sido ampliamente descritas, tanto en cautividad como en libertad (Lambertsen y Kohn, 1987; Kastelein y Lavaleije, 1992; Tarpley y Marwitz, 1993; Baird y Hooker, 2000). Los vólvulos intestinales asociados a necrosis han sido descritos en delfín moteado

pantropical (*Stenella attenuata*), delfín mular (*Tursiops truncatus*), ballena de Groenlandia (*Balaena mysticetus*), beluga (*Delphinapterus leucas*) y pseudorca (*Pseudorca crassidens*) (Martineau y cols., 1988; Heidal y Albert, 1994; Briggs y Murname, 1995; Anderson y Rawson, 1997).

En calderones tropicales (*Globicephala macrorhynchus*) se ha descrito una pancreatitis y necrosis grasa peritoneal debido a la liberación de enzimas pancreáticas (Bossart y cols., 1991). Así como hiperplasias nodulares en el páncreas de calderones comunes (*Globicephala melas*) (Cowan, 1966).

En el hígado de delfines listados (*Stenella coeruleoalba*) y calderones comunes (*Globicephala melas*) se ha descrito la presencia de estructuras (vacuolas o inclusiones) hialinas intracitoplasmáticas en los hepatocitos (Domingo y cols., 1992; Kennedy y cols., 1993; Moore y Stegeman, 1996). La presencia de estas estructuras ha sido descrita asociada a mortandades masivas por *Morbillivirus*, concentraciones altas de PCBs y cambios autolíticos. Jaber y cols. (2004) también describen estas inclusiones hialinas en 9 especies de odontocetos, asociándolas a cambios vasculares producidos durante el varamiento activo de los animales que producen una congestión aguda o subaguda y consecuentemente una hipoxia hepatocelular.

#### Sistema génito-urinario

En delfín mular (*Tursiops truncatus*) y en un zifio de Cuvier (*Ziphius cavirostris*) se observaron cálculos renales (Simpson y Gardner, 1972; Howard, 1983). En un delfín de flanco blanco del Pacífico (*Lagenorhynchus obliquidens*) se detectaron cálculos, compuestos por calcio, oxalato y fosfato obstruyendo el uréter (Cowan y cols., 1986). Harms y cols. (2004) mostraron urolitiasis masiva bloqueando la uretra peneana de un cachalote pigmeo (*Kogia breviceps*), los urolitos estaban compuestos por estruvita en un 100%.

Se pueden presentar con frecuencia quistes renales en distintas especies, pudiendo ser congénitos o adquiridos como consecuencia de enfermedades obstructivas (Howard, 1983).

Howard (1983) describió una glomerulonefritis membranoproliferativa moderada en un zifio. En un calderón común (*Globicephala melas*) se observaron numerosos glomérulos esclerosados, con pequeñas arterias corticales mostrando recanalizaciones post-oclusivas o engrosamientos focales de la íntima (Cowan, 1966). En delfines mulares (*Tursiops truncatus*) se ha detectado amiloidosis renal y sistémica, presumiblemente secundaria de tipo AA (Cowan, 1995).

Se han encontrado cálculos vaginales en varias especies de delfines, originariamente se pensó que estaban formados por coágulos de líquido seminal (Harrison, 1969; Sawyer y Walker, 1977; Benirschke y cols., 1984; Cowan y cols., 1986, Woodhouse y Rennie, 1991). Estudios adicionales compararon la estructura de esos cálculos con restos de fetos, sugiriendo que el origen de los mismos era fetal (Benirschke y cols., 1984; Perrin y Donovan, 1984; Woodhouse y Rennie, 1991). Sin embargo, posteriormente, Van Bresseem y cols. (2000) en el delfín de Fitzroy (*Lagenorhynchus obscurus*) y McFee y Carl (2004) en el delfín mular (*Tursiops truncatus*) describieron la presencia de cálculos vaginales compuestos por estruvita, sugiriendo una posible etiología infecciosa. También se han descrito cálculos alantoideos en el delfín del río Ganges (*Platanista gangetica*) (Pilleri, 1977).

En delfines listados (*Stenella coeruleoalba*) se han observado quistes ováricos luteinizados (Munson y cols., 1998). Los casos de distocia, produciendo la muerte de la madre con la cría alojada en la vagina, no parecen ser infrecuentes en marsopas comunes (*Phocoena phocoena*) (Stroud y Roffe, 1979; Baker y Martin, 1992; Daoust y McBurney, 1997).

### Sistema endocrino

Aunque los órganos endocrinos desarrollan un papel importante en la fisiología de los animales, existe escasa información sobre los efectos de la edad, ciclos reproductivos y estacionales, desnutrición y enfermedades concomitantes y sus efectos sobre los cambios morfológicos de estas glándulas.

En tiroides de calderones comunes (*Globicephala melas*) se ha descrito bocio coloidal y parenquimatoso (Cowan, 1966), así como se ha observado depleción coloidal y fibrosis en marsopas comunes (*Phocoena phocoena*) (Schumacher y cols.,

1993). En delfín septentrional sin aleta (*Lissodelphis borealis*) se ha referenciado tiroiditis intersticial linfocítica crónica e hiperplasia nodular tiroidea (Howard, 1983). Garner y cols. (2002) describieron 11 casos de hiperplasia difusa congénita de tiroides en delfines mulares (*Tursiops truncatus*) asociada a mortalidad perinatal, aunque se desconoce la etiología. En estos casos se observaron los siguientes cambios histológicos: reducción del diámetro luminal folicular, marcada reducción o ausencia de luces coloidales, hipertrofia del epitelio folicular y displasia folicular. Otros autores como Mikaelian y cols. (2003) han mostrado quistes foliculares y nódulos de hiperplasia adenomatosa en numerosas belugas (*Delphinapterus leucas*) del Estuario de San Lorenzo y de la Bahía de Hudson en Canadá, encontrando una correlación positiva entre las lesiones y la edad de los animales.

En animales varados se ha encontrado con frecuencia depleción lipídica y degeneración vacuolar bilateral de las glándulas adrenales, asociándose a estados de estrés (Howard, 1983; Bossart y cols., 1991; St. Aubin y Dierauf en Dierauf y Gulland, 2001). En belugas (*Delphinapterus leucas*) se han descrito hallazgos accidentales de quistes y nódulos en las adrenales (De Guise y cols., 1995), al igual que hiperplasia adrenal y degeneración, aunque sin determinar la causa de estos cambios (Lair y cols., 1997).

#### Sistema cardiovascular

En varias especies de cetáceos se han observado lesiones degenerativas de la aorta y vasos coronarios, variando desde pequeñas placas fibrosas en la íntima a necrosis moderada (Roberts y cols., 1965; Cowan y cols., 1986). En la mayoría de los casos, las placas fibrosas en la íntima se observaron sin complicaciones trombóticas o hemorragias; no obstante, una orca (*Orcinus orca*) mostró cambios ateroscleróticos extensos asociados a daños endoteliales y trombos en la arteria coronaria anterior descendente y en la aorta (Roberts y cols., 1965).

En distintas especies de cetáceos varados, con una alta incidencia, se ha descrito necrosis en bandas de contracción (degeneración miofibrilar), caracterizada por hipercontracción focal y lisis de pequeños grupos de filamentos contráctiles en las células miocárdicas, asociadas al estrés sufrido durante el varamiento; esta lesión podría contribuir al alto porcentaje de mortalidad observado en los cetáceos varados

vivos (Bossart y cols., 1985, 1991; Turnbull y Cowan, 1998). Otras lesiones miocárdicas observadas comúnmente incluyen la degeneración basofílica de fibras miocárdicas, inflamación focal y fibrosis en varias especies (Cowan, 1966; Griner, 1983). En delfines comunes (*Delphinus delphis*) y delfines de flanco blanco del Pacífico (*Lagenorhynchus obliquidens*) varados en la costa suroeste de Estados Unidos se detectaron fibrosis subendocárdicas, proponiendo que podían estar relacionadas con espasmos vasculares (Cowan y cols., 1986). En la válvula mitral de un calderón común (*Globicephala melas*) Cowan (1966) describió lesiones nodulares.

Bossart (1985) describió una cardiomiopatía afectando al ventrículo derecho en cachalotes pigmeos (*Kogia breviceps*) y cachalotes enanos (*Kogia simus*). Esta lesión se ha observado principalmente en adultos. Macroscópicamente, el ventrículo derecho está aumentado de tamaño y flácido. Histológicamente hay una fibrosis miocárdica de moderada a focalmente extensiva afectando al ventrículo derecho y al septo ventricular. La degeneración de las miofibrillas se caracteriza por cambios hialinos y pérdida de las estriaciones y se asocia frecuentemente con fibrosis. En ocasiones, las miofibrillas restantes muestran patrones entrecruzados o arremolinados, e hipertrofia con núcleos y nucleolos aumentados de tamaño y lipofucsinosis sarcoplásmica. La mayoría de los hígados presentan pérdida de hepatocitos centrolobulillar y/o necrosis indicativa de un fallo cardíaco congestivo derecho. La causa de esta lesión no se pudo determinar.

#### Sistema linfoide

Cowan (1966) describió nódulos granulomatosos y fibrosis cicatriciales en el bazo de calderones comunes (*Globicephala melas*) cazados por la industria ballenera. En delfines comunes (*Delphinus delphis*) varados y delfines acróbatas muertos por captura accidental (*Stenella longirostris*) se observaron hemorragias subcapsulares residuales y esclerosis hialina de la cápsula esplénica (Cowan y Walker, 1979; Cowan y cols., 1986).

Rawson y cols. (1992) describieron el primer caso de linfangiomatosis en un delfín mular (*Tursiops truncatus*) afectando a pulmones y nódulos linfoides mediastínicos.

En delfines mulares (*Tursiops truncatus*) (Cowan, 1994) y marsopas comunes (*Phocoena phocoena*) (Wunschmann y cols., 1999) se ha detectado la presencia de quistes en el timo de animales adultos lo que ha sido sugerido como el reflejo de la involución de este órgano con la edad.

#### Sistema nervioso y órganos de los sentidos

En delfines, se han descrito infartos cerebrovasculares localizados superficialmente en los hemisferios cerebrales asociados a necrosis isquémica aguda y colapso prematuro del neuropilo (Gulland y cols., 2001). En varias especies de cetáceos, incluida la beluga (*Delphinapterus leucas*) (Martineau y cols., 1988), se observa ocasionalmente una encefalitis caracterizada por un infiltrado linfocítico como un hallazgo accidental; su etiología está por determinar aunque se atribuye a un origen infeccioso.

Son escasa las referencias del efecto del sonido sobre órganos acústicos en mamíferos marinos, salvo los descritos por explosiones en los oídos de cetáceos (Ketten, 1993). En un delfín mantenido en cautividad de edad avanzada se asoció la no audición con la pérdida de células y desmineralización laminar del oído interno tal como se describe en la presbiacusia en humanos (Ketten, 1998).

Las descripciones de alteraciones oculares son muy pocas en cetáceos varados. En una ballena de Groenlandia (*Balaena mysticetus*) se observó opacidad corneal y vesículas de etiología desconocida (Zhu, 1997). Muchas especies de delfines de agua dulce, especialmente el delfín del Río Ganges (*Platanista gangetica*), han mostrado microftalmia y aparente ceguera. Histológicamente, los ojos presentan una mínima apertura de la comisura palpebral y un globo ocular microoftálmico. El ojo no es funcional y presenta la córnea, el iris, los cuerpos ciliares, la retina y el nervio óptico engrosados (Moeller, 1997).

#### **3.3.8 Intoxicaciones por biotoxinas**

Los dinoflagelados y las diatomeas son componentes importantes del ecosistema marino que en determinadas circunstancias climáticas y oceanográficas pueden proliferar en grandes concentraciones produciendo los denominados "bloom

algales". La densidad de organismos es tan alta que produce cambios en la coloración del agua causando el fenómeno conocido como "marea roja", aunque pocas son de color rojo. Algunos de estos dinoflagelados y diatomeas producen toxinas que se acumulan en la cadena alimenticia pudiendo provocar envenenamientos en mamíferos (Fowler, 1993). Se han descrito varios casos de proliferaciones masivas de especies de algas tóxicas afectando a diferentes poblaciones de mamíferos marinos (Scholin y cols., 2000).

### Brevetoxinas

Las brevetoxinas son producidas por el dinoflagelado *Karenia brevis* y poseen una potente actividad neurotóxica. Se acumulan en crustáceos y provocan mortandades masivas de peces, pudiendo causar envenenamientos agudos en humanos y otros mamíferos, por ingestión o inhalación de esta toxina, predominando los signos neurológicos y gastrointestinales (Baden y cols., 1995).

La brevetoxicosis se describió como la causa de una mortalidad masiva de manatíes (*Trichechus manatus*) en la costa suroeste de Florida en 1996 (Bossart y cols., 1998), si bien se documentaron con anterioridad otras mortalidades de manatíes en 1963 y 1982 (Layne, 1965; O'Shea y cols., 1991). Se piensa que la misma fue la causa de mortalidades en delfín mular (*Tursiops truncatus*) en 1946-47 y en 1987-88 (Gunter y cols., 1951; Geraci y cols., 1989). Flewelling y cols. (2005) demostraron que los peces y las praderas marinas acumulan altas concentraciones de brevetoxinas que actuaron como fuentes tóxicas en las últimas mortalidades de delfines y manatíes. Sus efectos letales en peces excluyen su acumulación en peces vivos, lo que favorece su diseminación en la cadena alimenticia especialmente en los niveles tróficos superiores, en este caso los mamíferos marinos.

### Envenenamiento paralizante por mariscos

La toxina asociada más frecuentemente a este tipo de envenenamiento es la saxitoxina. Este cuadro se produce por la ingestión de marisco en el que se han acumulado estas potentes neurotoxinas por el consumo de dinoflagelados. Se ha descrito un caso en el que se asoció la muerte de dos yubartas (*Megaptera*



*novaengliae*) a la ingestión de caballas que contenían saxitoxinas (Geraci y cols., 1989).

### Ácido domoico

El ácido domoico es una potente exotoxina producida por varias diatomeas marinas (*Pseudonitzschia* sp.), cuyo órgano diana es el cerebro y en particular el hipocampo, actuando como agonista de algunos neurotransmisores. Esta toxina se asoció a una mortalidad masiva de leones marinos de California (*Zalophus californianus*) (Lefebvre, 1999; Scholin y cols., 2000; Gulland, 2002; Silvagni y cols., 2005). Esta patología se había presentado en otras mortalidades previas de mamíferos marinos, entre ellas una de delfines en Méjico (Ochoa y cols., 1998; O'Hara y O'Shea, 2001). Lefebvre y cols. (2002) presentaron datos demostrando que las yubartas (*Megaptera novaengliae*) y las ballenas azules (*Balaenoptera musculus*) están expuestas a esta toxina y consumen presas contaminadas.

### 3.4 Patologías de origen antropogénico

#### 3.4.1 Interacciones con actividades pesqueras

En mamíferos marinos varados muertos se ha descrito con frecuencia la presencia de aparejos de pesca como sedales y redes, tiras de embalaje y cabos enredados en el animal (Heezen, 1957; Heyning y Lewis, 1990; Waring y cols., 1990; Kuiken y cols., 1994; Perrin y cols., 1994). También es común en animales en libertad, aparentemente sanos, detectar restos de aparejos de pesca en alguna parte de su cuerpo. Determinar cuando la muerte de un cetáceo se produce por captura (interacción con artes de pesca) y posterior ahogamiento, o cuando aquella es posterior a la muerte del animal puede ser complicado.

Los criterios para diagnosticar la muerte por captura fueron revisados por Kuiken en el año 1994. Incluso cuando la causa de la muerte por estas interacciones parece obvia, es necesario descartar otras patologías e identificar los factores y hallazgos asociados. Un animal subido a bordo de un barco después de ser atrapado en una red, puede no haber muerto por captura, ya que el cadáver pudo haberse introducido pasivamente en la red. También, el deficiente estado de salud del animal puede haber contribuido con su incapacidad para evitar la captura. No obstante, la mayoría de los animales que llegan a bordo de un barco en una red, han muerto previamente.

La causa de la muerte es más difícil de determinar en animales varados al carecer de información previa como la descrita en los casos anteriores. Las evidencias diagnósticas indicativas de una posible captura incluyen lesiones por contacto con aparejos de pesca, lesiones producidas por los pescadores al liberar al cetáceo de los mismos, lesiones producidas por la inmersión y/o la presencia de alimentos frescos sin digerir (en particular peces, cefalópodos o crustáceos de la/s especie/s presente/s en la red) (Kuiken, 1994; Kuiken y cols., 1994). Es importante, en cualquier caso, la exclusión de otras causas de muerte (Hartmann y cols., 1994; Tregenza y Collet, 1998).

Las lesiones específicas de interacciones con aparejos de pesca incluyen la pérdida de aletas, heridas circunscritas en el morro, cabeza y aletas producidas al

quedar atrapadas en la malla y cortes lineales en la piel. Las incisiones abdominales y las heridas penetrantes profundas o abrasiones alrededor del pedúnculo caudal pueden estar causadas, respectivamente, por los pescadores al cortar el abdomen, con el fin de que el cadáver se hunda, o al usar garfios y cuerdas alrededor del pedúnculo para subir el animal a bordo (Hartmann y cols., 1994; Kuiken y cols., 1994; Siebert y cols., 1994; Tregenza, 1994). Otras lesiones indicativas incluyen laceraciones en la piel, hematomas y traumas causados por el rozamiento y contacto con el contenido de la red (peces, crustáceos, cefalópodos, etc). Ocasionalmente, los animales pueden varar con cuerdas o redes todavía enredadas en parte del cuerpo (Kuiken y cols., 1994; Tregenza y Collet, 1998).

El tipo de lesión externa observada en animales varados puede, en ocasiones, ser utilizado para determinar que tipo de actividad pesquera fue la responsable de la captura. Así, animales con series de heridas incisas lineales y heridas circumscritas a la cabeza fueron probablemente atrapados en redes de deriva, mientras que animales con marcas de redes, laceraciones en la piel y/o amputaciones de aletas y hematomas probablemente murieron en redes de arrastre (Tregenza y Collet, 1998). Estas lesiones traumáticas se producen frecuentemente en los animales que quedan atrapados en las bombas usadas para vaciar el final de las redes de arrastre (Hartmann y cols., 1994).

Por otra parte, la zona geográfica del varamiento, el conocimiento de las corrientes y pesquerías locales y el contenido estomacal de los animales, pueden ser utilizados como evidencias circunstanciales cuando se trata de identificar que arte de pesca fue la responsable (Cox y cols., 1998; Tregenza y Collet, 1998).

Las lesiones no específicas debidas a captura en aparejos de pesca incluyen: hemorragias, fracturas de cráneo y hematomas subcutáneos (Kuiken y cols., 1994). Estas lesiones pueden ser el resultado de la lucha del animal para escapar de una red o al dejar caer al animal previa elevación, sobre la cubierta del barco (Tregenza, 1994). No obstante, estas lesiones pueden también producirse por otras causas, por lo que cuando se observan, no se consideran como lesiones diagnósticas concluyentes de captura, ya que esto nos podría llevar a sobrestimar la prevalencia de este tipo de muerte por interacción (Kirkwood y cols., 1997; Tregenza y Collet, 1998). Sin embargo, cuando se observan conjuntamente con otras evidencias, como las indicadas

anteriormente, el diagnóstico de captura como causa de la muerte puede convertirse en definitivo (Kuiken y cols., 1994).

Las lesiones específicas compatibles con la asfixia o ahogamiento han sido discutidas por varios autores e incluyen: petequias epicárdicas, espuma en los bronquios, bullas en lóbulos pulmonares (Kuiken y cols., 1994; Larsen y Holm, 1994), colaso pulmonar incompleto (Hartmann y cols., 1994) y fluido acuoso sanguinolento en vías aéreas (Baker, 1994). Estas lesiones son de interés cuando se asocian a otras evidencias propias de captura, ya que todavía no se comprende completamente si la causa última de la muerte en animales capturados se produce por ahogamiento, asfixia o por algún mecanismo desconocido desencadenado por la captura (Hartmann y cols., 1994; Kuiken y cols., 1994).

Aún hoy, existen algunas dudas en torno a si los cetáceos tienen una respiración voluntaria o refleja como los mamíferos terrestres (Hartmann y cols., 1994). En la respiración refleja, un incremento crítico de la presión parcial de CO<sub>2</sub> en la sangre estimula sensores en la médula oblongada, el hipotálamo, el puente y las arterias carótidas y aorta. Esta estimulación desencadena la inspiración que, si se produce bajo el agua, causaría una inhalación terminal de agua (Hartmann y cols., 1994). No obstante, si la respiración es voluntaria este reflejo no se produciría y la muerte no ocurriría como resultado de la inhalación de agua sino más bien por asfixia (el agotamiento terminal de oxígeno en la sangre) o "ahogamiento seco" (Hartmann y cols., 1994; Larsen y Holm, 1994). Consecuentemente, mientras la presencia de agua de mar en los pulmones y otras lesiones específicas de inmersión puede ser indicativa de ahogamiento y probable captura, la ausencia de agua en los pulmones no excluye a esta patología como causa potencial de la muerte (Hartmann y cols., 1994; Kuiken y cols., 1994).

Otra complicación para el diagnóstico de una asfixia o ahogamiento es la apertura del espiráculo durante el *rigor mortis* en cetáceos (Baker, 1994). Antes y después del *rigor mortis*, el espiráculo permanece normalmente cerrado, pero durante el periodo que permanece el *rigor mortis* el espiráculo se encuentra abierto exponiendo las vías aéreas superiores a la entrada de agua. Por lo tanto, la presencia de agua en las vías aéreas no constituye necesariamente una evidencia de ahogamiento (Baker, 1994). Por otro lado, las pruebas realizadas para valorar

concentraciones de cloruros compatibles con agua de mar en los fluidos acuosos sanguinolentos encontrados en las vías aéreas no han resultado concluyentes (Baker, 1994).

Larsen y Holm (1994) examinaron 50 marsopas comunes (*Phocoena phocoena*) encontradas en redes de deriva de una pesquería danesa, encontrando agua en la porción distal del pulmón en 49 de ellas. En el agua se encontraron varios microorganismos marinos, esta agua pudo haber entrado en los pulmones tras la muerte de los animales o bien los organismos pudieron haber entrado a través de la barrera digestiva, llegando posteriormente al sistema pulmonar, o pudieron entrar en los pulmones con el vapor de agua inspirado durante la respiración normal.

En definitiva, permanece sin resolver la cuestión de si la presencia de agua en los pulmones puede ser considerada “diagnóstico de ahogamiento” en ausencia de otras evidencias que lo apoyen. Por tanto, aunque la presencia de agua en la porción distal de los pulmones sugiere una inhalación de ésta, su presencia, por sí sola, presenta un valor diagnóstico limitado (Larsen y Holm, 1994). Por otra parte, la ausencia de agua en los pulmones no excuye necesariamente la posibilidad de que los animales mueran por asfixia o “ahogamiento seco” (Hartmann y cols., 1994; Larsen y Holm, 1994).

Encontrar evidencias de la alimentación en el análisis post-mortem es un factor importante para el diagnóstico de una captura, ya que no sólo es indicativo de su interacción con artes de pesca, sino del estado de salud del animal (Hartmann y cols., 1994; Kuiken y cols., 1994; Tregenza y Collet, 1998). Esta evidencia se basa en la presencia de restos de alimento sin digerir o parcialmente digeridos en el esófago, en la porción queratinizada del estómago (Cockcroft, 1994; Kuiken y cols., 1994; Couperus, 1997; De Haan y cols., 1997; Tregenza y Collet, 1998; Morizur y cols., 1999) y en la presencia de quilo en los vasos linfáticos (Kuiken y cols., 1994). Un estómago lleno suele estar asociado a una muerte repentina en un cetáceo sano, aunque, obviamente, no necesariamente por su captura; por otro lado, la consistencia lechosa de la linfa está asociada a la ingestión reciente de comida rica en grasa (Kuiken y cols., 1994). La muerte de animales caquécticos se asocia generalmente a enfermedades de curso crónico (Cox y cols., 1998).

En definitiva, en ausencia de evidencias directas de este tipo de interacción, como la observación de los animales atrapados en una red, las capturas se pueden diagnosticar a través de los exámenes post-mortem (Kuiken y cols., 1994; Tregenza, 1994). El examen externo, para encontrar lesiones específicas de contacto con aparejos de pesca, es probablemente el factor más determinante y efectivo de una muerte por captura, siendo posible, en ocasiones, determinar el tipo de arte de pesca en la que el cetáceo fue capturado (Tregenza y Collet, 1998). Las lesiones posiblemente causadas por aparejos de pesca, pero no específicas, tales como las asociadas a inmersión (“ahogamiento”), datos de una alimentación reciente y una buena condición corporal son todas compatibles con una muerte por captura, pero no deben ser utilizadas individualmente para establecer un diagnóstico definitivo (Spencer y cols., 1999).

### 3.4.2 Colisiones con embarcaciones

Tan pronto como la tecnología de los barcos de vapor evolucionó, comenzaron a aparecer casos de colisiones entre barcos y ballenas (Allen, 1916; Schmitt, 1976, 1979). Estas colisiones parecían ocurrir raramente, no obstante, informaciones recientes sugieren que las colisiones eran más comunes de lo que se sospechaba, pudiendo en algunos casos constituir importantes problemas de conservación (Laist y cols., 2001).

Kraus (1990) afirmó que al menos el 20% de las ballenas francas septentrionales (*Eubalaena glacialis*) encontradas muertas entre 1970 y 1989 frente a la costa este de Estados Unidos y Canadá tenían grandes cortes de hélice o lesiones masivas indicativas de muerte por colisiones con barcos. En animales vivos de esta especie de los que se dispone de fotografías de buena calidad el 7% tenía cicatrices causadas por colisiones con barcos.

Un análisis posterior valora en un 35% las colisiones con barcos en ballenas francas septentrionales muertas entre 1970 y 1998 y, al menos, en un 47% de las muertes entre 1991 a 1998, periodo en el cual se mejoraron los esfuerzos para la recuperación de cadáveres y realización de necropsias (Knowlton and Krauss, 2001). Debido a que la población de ballenas francas septentrionales está compuesta

solamente por unos 300 individuos (Knowlton y cols., 1994, Caswell y cols., 1999), las colisiones con las embarcaciones constituyen un serio peligro para su recuperación.

Las yubartas (*Megaptera novaengliae*) también sufren colisiones con barcos con frecuencia. Wiley y cols. (1994) describieron que el 30% de las yubartas varadas examinadas con detalle a lo largo de la costa atlántica de Estados Unidos entre 1985 y 1992 mostraron lesiones causadas por colisiones.

En algunas áreas se producen colisiones recurrentes involucrando hidrofoils y embarcaciones de alta velocidad (aquellas que operan a velocidades mayores de 28 km/h.). En las Islas Canarias se han descrito varias colisiones entre cachalotes (*Physeter macrocephalus*) y ferries de alta velocidad e hidrofoils, una de ellas provocando la muerte de uno de los pasajeros (André y cols., 1997).

Laist y cols. en 2001 recopilaron y analizaron toda la información disponible sobre colisiones entre barcos y ballenas (grandes misticetos y cachalotes (*Physeter macrocephalus*)). Según los datos observados en este trabajo las especies más frecuentemente afectadas por las colisiones con embarcaciones son principalmente el rorcual común (*Balaenoptera physalus*), la ballena franca septentrional (*Eubalaena glacialis*), la ballena franca austral (*Eubalaena australis*), la yubarta (*Megaptera novaengliae*), la ballena gris (*Escherichius robustus*) y el cachalote (*Physeter macrocephalus*). También destacan que la mayoría de los animales afectados por colisiones con embarcaciones son crías o juveniles, lo que podría estar relacionado, por un lado, con la mayor proporción de tiempo que pasan las crías en superficie en comparación con los adultos que se encuentran alimentándose en profundidad y, por otro lado, con una habilidad adquirida por los animales adultos con la edad para evitar las colisiones.

Según Laist y cols. (2001), las lesiones producidas por la colisión con una embarcación pueden clasificarse en dos tipos: lesiones producidas por hélices, caracterizadas por heridas profundas externas y por cortes severos de la aleta caudal, y traumas contusos caracterizados por fracturas de cráneo, mandíbulas y vértebras y hemorragias masivas en ocasiones en ausencia de lesiones externas.

Por otro lado, el mayor porcentaje de cetáceos de gran tamaño accidentados con lesiones severas o letales de gran tamaño se relaciona con colisiones con embarcaciones grandes (80 o más metros de eslora), si bien, se han descrito colisiones de embarcaciones más pequeñas capaces de producir daños graves en un pequeño porcentaje de grandes cetáceos (Laist y cols., 2001) y en cetáceos de menor tamaño como los delfines mulares (*Tursiops truncatus*) (Wells & Scott, 1996).

En un gran número de las colisiones bien documentadas en las que se pudo avistar a los animales antes del impacto, los animales se observaron o bien “durmiendo” en superficie o alimentándose y, en algunos casos, se trataba de hembras amamantando a sus crías o de animales apareándose. Se ha descrito que en estas situaciones los animales parecen responder con menor intensidad al sonido producido por los motores de las embarcaciones (Laist y cols., 2001).

La dificultad para diagnosticar una colisión entre una embarcación y un cetáceo consiste en averiguar si la colisión se produjo antes o después de la muerte del animal (Gulland y cols., 2001). Se han atribuido a colisiones la causa de fractura de las mandíbulas en grandes misticetos, pero no está claro como afectan esas fracturas a la salud del animal. La fractura de la mandíbula de una ballena de Groenlandia (*Balaena mysticetus*) no produjo pérdida de peso del animal (Philo y cols., 1990), mientras que la misma lesión en una ballena franca septentrional (*Eubalaena glacialis*) provocó su muerte aproximadamente 10 días después (De Guise y cols., 1999). Una ballena gris (*Escherichius robustus*) con el mismo problema fue encontrada muerta con una severa caquexia (Heyning, comunicación personal).

Las lesiones causadas por hélices son muy frecuentes en manatíes, aunque también se describen en otros mamíferos marinos (Philo y cols., 1993; Wells y Scott, 1997). Las lesiones producidas por las hélices son heridas paralelas, cortes lineales de diferente profundidad y longitud similar pudiendo romper limpiamente los huesos. Las mismas son distinguibles de los producidos por mordidas de tiburón que se localizan habitualmente en áreas caudo-ventrales, al contrario que las antropogénicas localizadas siempre dorsales y laterales (Gulland y cols., 2001).



### 3.4.3 Varamientos atípicos por maniobras navales militares con utilización de sónar

Los varamientos de cetáceos (ballenas y delfines) relacionados con emisiones acústicas durante las maniobras navales ha cobrado una gran importancia medioambiental y científica, principalmente debido a los recientes varamientos asociados, espacial y temporalmente con operaciones navales en las que se utilizaron sónares activos antisubmarino (Van Bree y Kristensen, 1974; Vonk y Martin-Martel, 1989; Simmonds y López-Jurado, 1991; Frantzis, 1998; Balcomb y Claridge, 2001; Evans y England, 2001).

Los zifios (familia *Ziphiidae*) son los cetáceos que con mayor frecuencia se han observado involucrados en varamientos masivos asociados a la utilización de sónares activos antisubmarino de frecuencia media. El varamiento de zifios con anterioridad a 1963 (fecha a partir de la cual comenzaron a emplearse equipos de sonar de media frecuencia) son escasos, describiéndose casos de individuos aislados (Balcomb y Claridge, 2001). Desde entonces se han descrito varamientos masivos relacionados con maniobras militares en diversas localizaciones geográficas por todo el mundo: Bonaire 1974, Islas Canarias 1985, 1988 y 1989, Grecia 1996 y Bahamas 2000 (Van Bree y Kristensen, 1974; Vonk y Martin-Martel, 1989; Simmonds y López-Jurado, 1991; Frantzis, 1998; Balcomb y Claridge, 2001; Evans y England, 2001).

El informe preliminar sobre el varamiento masivo de zifios en las islas Bahamas del año 2000 indicó la utilización del sónar táctico de frecuencia media durante unas maniobras de la armada americana al mismo tiempo que el varamiento atípico de cetáceos (Balcomb y Claridge, 2001; Evans y England, 2001). Aunque el estudio patológico no parece que fuera el más adecuado y el estado de los zifios analizados puede cuestionar gran parte de los resultados, en este caso, es interesante destacar la descripción de hemorragias en riñón, cerebro, oídos y la grasa acústica. En este informe se presentaron varios mecanismos fisiopatológicos, principalmente auditivos, como posibles causas de dichas lesiones sin llegar finalmente a mostrar pruebas concluyentes (Evans y England, 2001).

Los mayores esfuerzos de investigación para intentar desvelar los mecanismos implicados en esas muertes se han centrado fundamentalmente en la hipótesis auditiva (Ketten y cols., 1993; Richardson y cols., 1995; Ketten, 1998), mientras que los

postulados no auditivos han recibido, hasta el momento, una menor atención (Ridgway, 1997; Houser y cols., 2001).

#### 3.4.4 Contaminación química

Los cetáceos se encuentran en el punto más alto de la cadena trófica del medio marino, además, existen diferencias en su metabolismo en relación a otros mamíferos marinos y especialmente con los mamíferos terrestres, que les impiden o disminuyen su capacidad para detoxificar algunos compuestos. Por estas causas, los cetáceos tienen una gran predisposición para bioacumular e incluso, en algunos casos, para biomagnificar los compuestos tóxicos presentes en el medio marino. Estos compuestos, presentes en toda la cadena alimenticia de los cetáceos, provienen fundamentalmente de los vertidos de la actividad agroindustrial.

Aunque la información bibliográfica constata la presencia de diversos tipos de contaminantes en cetáceos, aún se desconoce su implicación en la patología de los individuos varados y su impacto real en el estado sanitario de estas poblaciones. En general, los contaminantes presentes en los tejidos de los cetáceos también han sido detectados en el medio marino y en otros organismos acuáticos. Entre ellos, algunos hidrocarburos aromáticos policíclicos (PAHs) y bifenilos policlorados (PCBs) son capaces de producir lesiones en el sistema inmune ante una exposición prolongada, al igual que sucede en otras especies de mamíferos.

Los contaminantes de especial relevancia en los mamíferos marinos son ciertos metales pesados (Pb, Cd, etc.), los compuestos organometálicos como los organoestánicos, los compuestos organoclorados (OCs) como los bifenilos policlorados (PCBs) y determinados plaguicidas, así como los hidrocarburos aromáticos policíclicos (PAHs); caracterizados en general por su lipofilia, su capacidad de bioacumulación, efecto inmunosupresor y de disrupción endocrina, asociados a su expresión de cronicidad.

##### Metales pesados

En mamíferos marinos se ha estudiado la asociación en el hígado de moléculas de mercurio y selenio (Hg-Se) con lipofucsina en células en

descomposición, esta asociación podría ser un producto de la acumulación final del mercurio. También se ha estudiado la presencia de Hg-Se en el pulmón y nódulos linfoides mediastínicos por su inhalación de la atmósfera como partículas preformadas. Por otro lado, se ha descrito la asociación del metilmercurio con grupos sulfidrilos de enzimas provocando su inactivación, lo que podría ser causa de alteraciones metabólicas, sin embargo, la afinidad del mercurio por el selenio es 100 veces mayor que la afinidad del metilmercurio por los grupos sulfidrilos de estas enzimas (Rawson y cols. 1995).

Se ha demostrado la relación de las concentraciones de mercurio con la edad del animal hasta alcanzar un cierto número de años, produciéndose posteriormente un proceso de estabilización. Los estudios muestran una correlación molar lineal, casi perfecta, de mercurio y selenio (1:1, Hg:Se), lo que sugiere que los cetáceos tienen una alta capacidad de detoxificar el Hg utilizando mecanismos que involucran al Se. De igual forma, las tendencias geográficas de las variaciones de Hg y la transferencia del metilmercurio a través de la placenta desde las madres a los fetos se han referenciado en la literatura, observándose altas concentraciones de Hg en las crías (Koeman y cols., 1973, 1975; Weberg y cols., 1993).

Los delfines mulares (*Tursiops truncatus*) muestran una relación entre determinados cambios en el hígado (glóbulos grasos, necrosis centrolobulillar, infiltrados de linfocitos, la acumulación de lipofucsina) y la acumulación de altas concentraciones de Hg (Rawson y cols., 1993).

Por otra parte, se ha sugerido una posible relación entre las concentraciones de plomo y mercurio con alteraciones reproductivas en mamíferos marinos del Mar de Irlanda, lesiones también relacionadas con altas concentraciones de PCBs en animales del Mar Báltico y del Mar de Wadden (Law y cols., 1991).

Delfines mulares (*Tursiops truncatus*) afectados por una mortalidad masiva a lo largo de las costas del Atlántico se compararon con delfines comunes (*Delphinus delphis*) y delfines de flanco blanco del Atlántico (*Lagenorhynchus acutus*), especies no afectadas por la mortalidad. En los primeros se encontraron diferencias significativas en las concentraciones de Hg si bien éstas se relacionaron

proporcionalmente con concentraciones de Se (Kuehl y cols., 1994; Kuehl y Haebler, 1995).

Bennett y cols. (2001) trataron de relacionar los niveles de intoxicación por metales pesados con la mortalidad por enfermedades infecciosas en marsopas comunes (*Phocoena phocoena*) muertas en Gales e Inglaterra, encontrando que las concentraciones medias de Hg, Se, relación Hg:Se y Zn eran significativamente más altas en las marsopas muertas por enfermedades infecciosas comparadas con las que murieron debido a traumatismos.

#### Petróleo y derivados: Hidrocarburos Aromáticos Policíclicos (PAHs)

No existe mucha información bibliográfica sobre los niveles de estos compuestos en mamíferos marinos. La existente procede principalmente de los niveles obtenidos en la grasa subcutánea (blubber). De forma general, se puede indicar comparativamente que animales que habitan en zonas contaminadas pueden presentar niveles hasta 1000 veces superiores que los individuos de zonas no contaminadas.

Los PAHs que predominan en mamíferos marinos son compuestos de bajo peso molecular y cadena corta (2-4 anillos) (Hellou 1990, Law 1992, Holsbeek 1999, Marsili 2001). La presencia de estos compuestos se relaciona con su mayor biodisponibilidad, su capacidad de bioacumulación y su escasa degradación. Así, Holsbeek y cols. (1999) detectaron en el blubber de cachalotes (*Physeter macrocephalus*) naftaleno, acenafeno, fluoranteno, fenantreno, antraceno y pireno. El fenantreno mostró la concentración máxima 42-80 ng/gr pf.

Hellou y cols. (1990) detectaron en 6 cetáceos de Newfoundland y Labrador en Canadá mayores concentraciones de fluoranteno y pireno, seguidos por fenantreno y antraceno. Law y cols. (1992) observaron que los PAHs de cadena corta contribuían en un 100% a las concentración de PAHs totales (<0,5-19 ng/gr) en músculo de marsopa (*Phocoena phocoena*). Entre estos compuestos el naftaleno es el más ubicuo, como lo demuestra Marsili (2001) en biopsias de piel de delfín listado (*Stenella coeruleoalba*), quien encontró que el naftaleno se presenta en la totalidad de los animales analizados (n=25), lo que representa un 40% de la concentración

total de PAHs. Los datos de Holsbeek y cols. (1999) avalan esta amplia distribución del naftaleno.

El alimento es considerado como la principal vía de exposición a PAHs, siendo los predadores los que presentan mayor concentración. Así Marsili y cols. (2001), en los cetáceos del Mediterráneo, encontraron niveles más altos en delfín listado (*Stenella coeruleoalba*), cuya alimentación se basa en peces y cefalópodos, comparativamente con el rorcual común (*Balaenoptera physalus*) que se alimenta casi exclusivamente de macropláncton.

Ciertos PAHs se pueden metabolizar, siendo los citocromos P450 (CYP) (sistemas enzimáticos hepáticos) los que juegan un papel decisivo en la oxidación de éstas y otras sustancias xenobióticas en mamíferos (Godard 2000). Sin embargo la actividad de estos sistemas en cetáceos no parece ser muy eficaz, siendo los hidrocarburos de cadena larga los más susceptibles de oxidar (Hellou 1990). Se ha especulado que los PAHs fueron los responsables de la inducción de tumores en belugas del estuario del río San Lorenzo (Canadá) a través de la alteración de trazas de ADN (Martineau y cols., 1988). Sin embargo, en poblaciones de belugas de otras localizaciones se han descrito niveles similares de trazas de ADN en hígados con concentraciones no significativas de PAHs (Ray y cols., 1992).

El impacto potencial de la contaminación por vertidos de petróleo y sus derivados en cetáceos fue revisado por Geraci y St. Aubin (1990). El 24 de marzo de 1989 el petrolero "Exxon Valdez", con una carga de 1,48 millones de barriles de crudo, derramó en la bahía de Prince William Sound, Alaska, 37.000 toneladas de hidrocarburo. El vertido producido por el Exxon Valdez fue el mejor estudiado en cuanto al impacto producido en mamíferos marinos. Loughlin (1994) no encontró evidencias firmes de contaminación de tejidos o efectos tóxicos en los cetáceos examinados durante este episodio.

### Compuestos organoestánicos

Estudios realizados en el 1995 en marsopas (*Neophocaena phocaenoides*) de las costas de Japón, confirmaron la acumulación de estos compuestos (Tributilestaño (TBT) y sus metabolitos: dibutilestaño (DBT) y monobutilestaño (MBT)) en cetáceos. Estos compuestos presentan un alto grado de tropismo orgánico (Iwata y cols., 1995). Así,

en la grasa subcutánea (blubber) se encontró principalmente TBT. En hígado y riñón, DBT y MBT, en mayor concentración que en "blubber" (Kannan 1996). Su presencia en hígado y riñón se asocia a su capacidad de unirse con proteínas como el glutatión. Estos datos fueron posteriormente corroborados por Tanabe y cols. (1998) y Kannan y cols. (1997) en otras especies de odontocetos, proponiendo que los mamíferos marinos pueden metabolizar el TBT y acumular principalmente DBT y MBT.

Respecto a los efectos perjudiciales que estos compuestos pueden tener sobre los cetáceos, destacan los efectos sobre el sistema inmune (Elferink 1986, Kannan 1997) que podrían actuar conjuntamente con otros agentes, como PCBs, favoreciendo las infecciones virales y bacterianas. Altas concentraciones de TBT han mostrado capacidad para inhibir la actividad enzimática del citocromo P-450 en estudios in vitro, utilizando microsomas hepáticos de dos especies de mamíferos marinos, la marsopa de Dall (*Phocoenoides dalli*) y el león marino de Steller (*Eumetopias jubatus*) (Kim y cols., 1998).

Existen variaciones geográficas en la distribución de los BTs, detectándose niveles más elevados en zonas costeras y estuarios de países industrializados (Tanabe y cols., 1998). Como ejemplo, se han observado diferencias importantes entre los niveles de BTs en delfines mulares (*Tursiops truncatus*) capturados en las costas japonesas (con intensa actividad marítima) y los de la Bahía de Bengala con baja actividad.

Otros datos indican que los niveles de BTs aumentan de forma similar en hembras y machos hasta la madurez y es entonces cuando tienden a mantenerse constantes (Kim y cols., 1996, Kannan y cols., 1997). Es importante remarcar que la transferencia de estos compuestos desde la madre a la cría, durante la gestación y en el periodo de lactación, es menor que lo referenciado para los compuestos clorados (Tanabe y cols., 1998, 1999).

### Compuestos clorados

El tejido que acumula mayor cantidad de PCBs y organoclorados es, con diferencia, la grasa subcutánea (blubber), tejido que puede suponer hasta un 47%

del peso corporal del animal. En este tejido se han detectado concentraciones tres órdenes de magnitud superiores a las encontradas en otros tejidos (Weisbrod, 2001).

Los cetáceos odontocetos, por encontrarse en lo alto de la cadena trófica, suelen presentar residuos elevados de estos compuestos. Se ha establecido que los niveles de PCBs en hígado y en órganos altamente vascularizados están directamente relacionados con el nivel de estos compuestos en la presa ingerida. Aunque estos niveles, en las presas, pueden ser de tres órdenes de magnitud inferiores que en el blubber (Weisbrod, 2001), podemos encontrar factores de bioacumulación muy altos en mamíferos marinos (Han y Stone, 1997). Los niveles de OCs en diferentes tejidos y órganos suele tener la siguiente secuencia: blubber, hígado, músculo, riñón, páncreas, intestino, pulmón, corazón y cerebro.

En cuanto a los pesticidas organoclorados, los que presentan mayores niveles son p,p'-DDE, trans-nonaclor, p,p'-DDD, dieldrín y cis-clordano. Otros organoclorados referenciados son el p,p'-DDT, o,p'-DDT, heptaclor epóxido y o,p'-DDD (Weisbrod, 2001). Es interesante la relación que se establece entre el DDE y el total de DDT's, lo que nos puede aportar información acerca del tiempo de exposición y del proceso de degradación del DDT.

Existen varios factores en la variación de las concentraciones de compuestos clorados en cetáceos:

- Sexo: Las hembras suelen tener menor concentración de organoclorados que los machos, ya que liberan parte de estos compuestos durante la gestación y la lactación (Weisbrod, 2001).
- Edad: Los individuos con mayor edad suelen poseer mayores cantidades de compuestos.
- Especies y hábitos alimenticios: Los patrones de concentración y distribución varían significativamente en las diferentes especies. La alimentación es uno de los factores más implicados en esta variación. Los odontocetos son superpredadores y por ello tienden a acumular gran cantidad de estos compuestos. Además, determinadas dietas (p.e.: cefalópodos en el cachalote (*Physeter macrocephalus*)) tienden a aportar niveles elevados de estos contaminantes.

· Factor geográfico y hábitat: Las referencias bibliográficas ponen de manifiesto que existen diferencias en la concentración de estos contaminantes según áreas geográficas. Existen zonas consideradas más contaminadas, como por ejemplo, el mar Báltico (Berggrena, 1999).

· Referencias históricas: La presencia de organoclorados y PCBs han variado a lo largo de los años. Según diversos autores, ambos compuestos han experimentado una disminución, en los últimos años, en las áreas donde se han regulado (Berggrena, 1999).

En relación a su efecto patogénico en los cetáceos, los PCBs y OCs son agentes etiológicos asociados a una gran variedad de problemas en la salud de los animales (Han y Stone, 1997). Entre los efectos insalubres descritos se les considera como:

· Disruptores endocrinos: PCBs, dieldrín, aldrín, DDTs, endosulfán, metoxicloro, toxafeno, hexaclorobenceno.

· Inmunosupresores: PCBs, HCB, endosulfán, toxafén, DDTs.

· Cancerígenos: PCBs coplanares, mezcla de PCBs.

· Agentes modificadores de la reproducción y el desarrollo: PCB, DDT, HCB, mirex, metoxicloro, dieldrín, HCH.

Varios trabajos han demostrado la presencia de concentraciones de PCBs en delfines listados (*Stenella coeruleoalba*) y su relación con la epizootia del Mediterráneo occidental por *Morbillivirus* (1990). Estos resultados apuntan a que las altas concentraciones de PCBs inducen una disminución de las defensas de los animales favoreciendo la infección por el *Morbillivirus* (Kannan y cols., 1993; Aguilar y Borrell, 1994; Guitart y cols., 1996).

Otros trabajos detallan los niveles de contaminantes químicos en dos especies (delfín común (*Delphinus delphis*) y delfín de flanco de Atlántico (*Lagenorhynchus acutus*)) no afectadas por la mortalidad masiva, mostrando concentraciones de PCBs, DDTs, PBBs, clordano, mirex y dieldrín menores a las observadas en los delfines mulares (*Tursiops truncatus*), en los que se consideran causantes de un proceso de inmunodepresión (Kuehl y cols., 1991). Estos efectos se han detectado asociados al incremento de las concentraciones de tetra-, octaclorobifenilos y p,p'-DDT, o,p'-DDE y p,p'-DDE (Lahvis y cols., 1995).



Jepson y cols., (1999) investigaron los niveles de PCBs en marsopas comunes (*Phocoena phocoena*) de Gales e Inglaterra y su posible relación con la mortalidad por enfermedades infecciosas, afirmando que los resultados de su trabajo eran consistentes con la hipótesis de que las exposiciones crónicas a PCBs predisponen a los animales a padecer enfermedades infecciosas. Tanabe (2002) estudió la contaminación de distintos disruptores endocrinos persistentes en especies de mamíferos marinos y sus efectos tóxicos, encontrando correlaciones significativas entre algunos parámetros bioquímicos (concentraciones séricas de hormonas y actividad de la enzima citocromo P450) y las concentraciones halladas de algunos disruptores endocrinos. En general los mamíferos marinos acumulan los compuestos tipo dioxina en concentraciones mucho más altas que los humanos implicando un alto riesgo de efectos tóxicos (Tanabe, 2002).

#### 3.4.5 Plásticos y otros cuerpos extraños.

A pesar de las regulaciones y los avisos cautelares, cada año más de 6 millones de toneladas de basura son arrojadas al océano (O'Hara y cols., 1994), la mayoría son plásticos y más del 90% procede de vertidos desde la costa (Faris & Hart, 1994). En el año 2000, un total de 267 especies de vida marina se vieron afectadas por la ingesta de restos de basura, incluyendo al menos 26 especies de mamíferos marinos (23%), 6 de tortugas marinas (86%), 111 especies de aves marinas (36%), 33 especies de peces marinos y una de invertebrados (Marine Mammal Commission, 2000). Al menos 23 especies de cetáceos han mostrado evidencias de haber ingerido restos de basura (Marine Mammal Commission, 2000).

Los mecanismos por los cuales esta ingestión puede conllevar la enfermedad y muerte de los animales sólo puede en parte suponerse ya que los animales enferman y mueren en el mar, sin poder observarse, o aparecen varados muertos en la costa. Kastelein & Lavaleije (1992) describieron un caso de intento de recuperación de una marsopa común (*Phocoena phocoena*) caquéctica, que murió 3 días después. Durante el intento de recuperación el animal vomitó cuerpos extraños, incluyendo una bolsa de plástico. Tarpley & Marwitz (1993) documentaron un intento de recuperación en un cachalote pigmeo (*Kogia breviceps*) varado que murió tras 11 días con el estómago obstruido por plásticos y otros restos de basura.

Stamper y cols. (2006) describen un caso único de recuperación exitosa en una hembra juvenil de cachalote pigmeo (*Kogia breviceps*) en el que los medios disponibles permitieron diagnosticar la obstrucción estomacal por plásticos, alojados principalmente en la comunicación entre el segundo y el tercer compartimento estomacal, produciendo la disminución de la ingesta y una debilidad progresiva en el animal, hasta que estos cuerpos extraños pudieron ser extraídos en varios procedimientos endoscópicos, entonces el animal empezó a recuperarse, ingiriendo más alimento y recuperando peso progresivamente hasta que fue liberado. La inmediata mejora en el comportamiento y en la salud posterior a la extracción del plástico indica una relación causa-efecto directa.

Hay cada vez mayores evidencias de que los animales del género *Kogia* tienen una mayor propensión a ingerir restos plásticos (Tarpley & Marwitz 1993, Faris & Hart 1994, Marine Mammal Commission 2000).

#### 4.1 MATERIAL

Según el Acta de Protección de los Mamíferos Marinos de los Estados Unidos de América (1972) se define a un mamífero marino varado como:

- Cualquier mamífero marino muerto en la costa o en el agua.
- Cualquier mamífero marino vivo en la costa que es incapaz de volver al mar o que necesita atención médica.
- Cualquier mamífero marino vivo en el agua pero incapaz de volver a su hábitat por sus propios medios o sin asistencia.

El material utilizado para el desarrollo de este trabajo proviene de los cetáceos varados en el archipiélago canario durante el periodo comprendido entre el mes de Octubre de 1999 hasta el mes de Septiembre de 2005, ambos incluidos.

Durante este periodo, la Unidad de Histología y Anatomía Patológica Veterinaria del Instituto Universitario de Sanidad Animal de la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria, realizó un estudio financiado por la Dirección General de Pesca de la Comisión Europea para estudiar el impacto de la pesca artesanal sobre los cetáceos en las Islas Canarias (ETUDE DE LA MORTALITÉ DES CÉTACÉS É CHOUEÉS SUR LES CÔTES DES ÎLLES CANARIES: IMPACT DE LA PÊCHE ARTISANALE. DG XIV-99-06) desde el año 1999 hasta el año 2002. Posteriormente, entre los años 2003-2005, se continuó el trabajo, centrándolo sobre “la patología y causas de la muerte de los cetáceos varados en las costas de las Islas Canarias”, siendo parcialmente financiado, como parte de la red de varamientos en las Islas Canarias, por la Consejería de Política Territorial y Medio Ambiente del Gobierno regional, así como a través de fondos propios y de proyectos de investigación financiados por otros organismos públicos.

En esta red de varamientos, nuestro grupo es el responsable del estudio patológico de todos los cadáveres con el objetivo principal, no siempre alcanzado, de determinar un diagnóstico de la muerte del animal y profundizar en el conocimiento de la patología de los cetáceos.

Con esta finalidad, las administraciones competentes nos informan directa o indirectamente de cada cetáceo que aparece varado en cualquier punto de la geografía costera del archipiélago. Según cada caso, la necropsia se realiza o bien

en la sala de necropsias de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria, cuando el animal puede ser trasladado a la misma, o cuando esto no es posible, un grupo reducido de anatomopatólogos se desplaza al lugar del varamiento o a un lugar habilitado para la realización de la necropsia, en muchas ocasiones en los vertederos insulares, especialmente cuando los cetáceos son de grandes dimensiones.

En las **Tablas 4.1 y 4.2** se recoge la información correspondiente a los animales varados en el periodo de estudio, reflejando los siguientes datos:

**Tabla 4.1:** nº de referencia del cetáceo, nº de identificación-referencia laboratorial, especie, sexo, rango de edad (feto, cría, juvenil, subadulto, adulto) y fecha del varamiento.

**Tabla 4.2:** nº de referencia del cetáceo, fecha de la necropsia, tipo de varamiento (activo/vivo o pasivo/muerto)\*, lugar del varamiento (isla), procedencia del material (necropsia completa, muestras remitidas o ausencia de las mismas) y estado de conservación del cadáver (muy fresco, fresco, autolisis moderada, autolisis avanzada o autolisis muy avanzada).

\* Definimos un varamiento activo como aquel en el que el/los animal/es llegan vivos a la costa y varamiento pasivo aquel en el que el/los animal/es varan muertos en la costa arrastrados por las corrientes o son encontrados flotando muertos en el mar y recogidos para llevados a tierra.

Tabla 4.1

REFERENCIA CETÁCEOS	REFERENCIA LABORATORIO	ESPECIE	SEXO	EDAD	FECHA VARAMIENTO
CET 80	No	<i>Balaenoptera edeni</i>	Hembra	ND	01/10/1999
CET 81	No	<i>Tursiops truncatus</i>	ND	ND	01/11/1999
CET 82	464/99	<i>Kogia breviceps</i>	Macho	Adulto	19/11/1999
CET 83	No	<i>Kogia breviceps</i>	Macho	ND	ND
CET 84	No	<i>Ziphius cavirostris</i>	ND	ND	26/11/1999
CET 85	485/99	<i>Stenella coeruleoalba</i>	Macho	Adulto	27/11/1999
CET 86	491/99	<i>Ziphius cavirostris</i>	Hembra	Adulto	27/11/1999
CET 87	529/99	<i>Steno bredanensis</i>	Hembra	Adulto	05/11/1999
CET 88	530/99	<i>Stenella frontalis</i>	Hembra	Juvenil	07/12/1999
CET 89	541/99	<i>Stenella frontalis</i>	Hembra	Adulto	15/12/1999
CET 90	No	<i>Stenella coeruleoalba</i>	Macho	Adulto	16/06/1999
CET 91	No	<i>Physeter macrocephalus</i>	ND	ND	ND
CET 92	040/00	<i>Delphinus delphis</i>	Macho	Adulto	ND
CET 93	044/00	<i>Tursiops truncatus</i>	Macho	Juvenil	ND
CET 94	048/00	<i>Tursiops truncatus</i>	Macho	Juvenil	ND
CET 95	No	<i>Tursiops truncatus</i>	Macho	Adulto	ND
CET 96	060/00	<i>Globicephala macrorhynchus</i>	Hembra	Adulto	22/01/2000
CET 97	061/00	<i>Stenella coeruleoalba</i>	Macho	Adulto	30/01/2000
CET 98	141/00	<i>Stenella coeruleoalba</i>	Macho	Adulto	29/02/2000
CET 99	175/00	<i>Tursiops truncatus</i>	Hembra	Juvenil	16/03/2000
CET 100	217/00	<i>Steno bredanensis</i>	Macho	Adulto	06/04/2000
CET 101	254/00	<i>Balaenoptera physalus</i>	Hembra	Adulto	15/04/2000
CET 102	No	<i>Globicephala macrorhynchus</i>	ND	ND	15/04/2000
CET 103	258/00	<i>Ziphius cavirostris</i>	Macho	Juvenil	19/04/2000
CET 104	No	ND	ND	ND	ND

Tabla 4.1 (continuación)

REFERENCIA CETÁCEOS	REFERENCIA LABORATORIO	ESPECIE	SEXO	EDAD	FECHA VARAMIENTO
CET 105	No	ND	ND	ND	ND
CET 106	266/00	<i>Stenella frontalis</i>	Macho	Juvenil	28/04/2000
CET 107	313/00	<i>Stenella frontalis</i>	Macho	Adulto	23/05/2000
CET 108	335/00	<i>Ziphius cavirostris</i>	Hembra	Adulto	10/06/2000
CET 109	338/00	<i>Physeter macrocephalus</i>	Macho	Cría	12/06/2000
CET 110	339/00	<i>Delphinus delphis</i>	Macho	Adulto	13/06/2000
CET 111	353/00	<i>Lagenodelphis hosei</i>	Macho	Juvenil	26/06/2000
CET 112	359/00	<i>Megaptera novaeangliae</i>	Hembra	Cría	29/06/2000
CET 113	384/00	<i>Ziphius cavirostris</i>	Hembra	Subadulto	15/07/2000
CET 114	386/00	<i>Globicephala macrorhynchus</i>	Macho	Cría	18/07/2000
CET 115	418/00	<i>Kogia simus</i>	Macho	Adulto	25/08/2000
CET 116	452/00	<i>Kogia breviceps</i>	Hembra	Adulto	27/09/2000
CET 117	No	<i>Balaenoptera borealis</i>	Hembra	Adulto	10/11/2000
CET 118	045/01	<i>Balaenoptera physalus</i>	Hembra	Cría	20/01/2001
CET 119	059/01	<i>Stenella coeruleoalba</i>	Macho	Adulto	05/03/2001
CET 120	075/01	<i>Stenella frontalis</i>	Macho	Juvenil	10/03/2001
CET 121	No	<i>Kogia breviceps</i>	ND	ND	ND
CET 122	208/01	<i>Stenella frontalis</i>	Macho	Adulto	22/03/2001
CET 123	214/01	<i>Stenella frontalis</i>	Macho	Adulto	26/03/2001
CET 124	i86/01	<i>Tursiops truncatus</i>	Macho	Adulto	11/04/2001
CET 125	i87/01	<i>Delphinus delphis</i>	Hembra	Juvenil	12/04/2001
CET 126	i88/01	<i>Stenella frontalis</i>	Macho	Juvenil	16/04/2001
CET 127	No	<i>Stenella frontalis</i>	Hembra	Adulto	27/04/2001
CET 128	No	ND	ND	ND	11/05/2001
CET 129	No	<i>Stenella coeruleoalba</i>	Hembra	ND	16/05/2001

Tabla 4.1 (continuación)

REFERENCIA CETÁCEOS	REFERENCIA LABORATORIO	ESPECIE	SEXO	EDAD	FECHA VARAMIENTO
CET 130	i202/01	<i>Delphinus delphis</i>	Hembra	Adulto	21/05/2001
CET 131	i203/01	<i>Delphinus delphis</i>	Macho	Cría	21/05/2001
CET 132	i241/01	<i>Stenella frontalis</i>	Macho	Adulto	15/06/2001
CET 133	i244/01	<i>Globicephala macrorhynchus</i>	Macho	Cría	24/06/2001
CET 134	i245/01	<i>Mesoplodon europaeus</i>	Hembra	Cría	28/06/2001
<b>CET 135</b>	<b>No</b>	<b><i>Kogia breviceps</i></b>	<b>Macho</b>	<b>Juvenil</b>	<b>02/07/2001</b>
CET 136	i260/01	<i>Stenella coeruleoalba</i>	Hembra	Adulto	09/07/2001
CET 137	i261/01	<i>Kogia sima</i>	Hembra	Adulto	10/07/2001
CET 138	i266/01	<i>Stenella frontalis</i>	Macho	Adulto	21/07/2001
CET 139	i267701	<i>Physeter macrocephalus</i>	Hembra	Juvenil	21/08/2001
<b>CET 140</b>	<b>No</b>	<b><i>Stenella coeruleoalba</i></b>	<b>Macho</b>	<b>Adulto</b>	<b>21/09/2001</b>
CET 141	i296/01	<i>Physeter macrocephalus</i>	ND	Cría	23/09/2001
CET 142	i297/01	<i>Physeter macrocephalus</i>	Macho	Juvenil	24/09/2001
<b>CET 143</b>	<b>No</b>	<b><i>Globicephala macrorhynchus</i></b>	<b>Macho</b>	<b>Juvenil</b>	<b>01/10/2001</b>
CET 144	i299/01	<i>Tursiops truncatus</i>	Macho	Cría	03/10/2001
CET 145	i300/01	<i>Tursiops truncatus</i>	Hembra	Adulto	03/10/2001
<b>CET 146</b>	<b>No</b>	<b><i>Physeter macrocephalus</i></b>	<b>Macho</b>	<b>Cría</b>	<b>22/10/2001</b>
CET 147	i354/01	<i>Stenella frontalis</i>	Macho	Adulto	19/11/2001
CET 148	i357/01	<i>Stenella coeruleoalba</i>	Macho	Adulto	26/11/2001
CET 149	i358/01	<i>Stenella coeruleoalba</i>	Macho	Adulto	27/11/2001
CET 150	i359/01	<i>Globicephala macrorhynchus</i>	Hembra	Adulto	08/12/2001
CET 151	i380/01	<i>Stenella coeruleoalba</i>	Macho	Juvenil	27/12/2001
CET 152	i381/01	<i>Stenella frontalis</i>	Macho	Adulto	27/12/2001
CET 153	i004/02	<i>Kogia sima</i>	Macho	Juvenil	15/01/2002
CET 154	i008/02	<i>Stenella frontalis</i>	Macho	Adulto	25/01/2002

Tabla 4.1 (continuación)

REFERENCIA CETÁCEOS	REFERENCIA LABORATORIO	ESPECIE	SEXO	EDAD	FECHA VARAMIENTO
CET 155	No	<i>Kogia breviceps</i>	Macho	Juvenil	14/02/2002
CET 156	i046/02	<i>Delphinus delphis</i>	Hembra	Adulto	22/02/2002
CET 157	i047/02	<i>Stenella frontalis</i>	Hembra	Juvenil	25/02/2002
CET 158	No	<i>Stenella coeruleoalba</i>	Hembra	Juvenil	26/02/2002
CET 159	i060/02	<i>Physeter macrocephalus</i>	Hembra	Adulto	17/03/2002
CET 160	i064/02	<i>Stenella coeruleoalba</i>	Macho	Adulto	28/03/2002
CET 161	i065/02	<i>Stenella frontalis</i>	Hembra	Cría	01/04/2002
CET 162	i068/02	<i>Delphinus delphis</i>	Hembra	Cría	10/04/2002
CET 163	No	<i>Ziphius cavirostris</i>	ND	Adulto	12/04/2002
CET 164	i071/02	<i>Stenella frontalis</i>	Macho	Cría	14/04/2002
CET 165	i075/02	<i>Balaenoptera physalus</i>	Hembra	Juvenil	16/04/2002
CET 166	No	<i>Globicephala macrorhynchus</i>	Hembra	Cría	23/04/2002
CET 167	No	<i>Kogia breviceps</i>	ND	Adulto	01/05/2002
CET 168	i083/02	<i>Tursiops truncatus</i>	Macho	Subadulto	11/05/2002
CET 169	No	<i>Delphinus delphis</i>	Hembra	Adulto	15/05/2002
CET 170	i087/02	<i>Stenella coeruleoalba</i>	Macho	Adulto	26/05/2002
CET 171	i088/02	<i>Tursiops truncatus</i>	Hembra	Subadulto	30/05/2002
CET 172	No	<i>Ziphius cavirostris</i>	Macho	Adulto	13/06/2002
CET 173	No	<i>Ziphius cavirostris</i>	Macho	Subadulto	22/06/2002
CET 174	No	<i>Physeter macrocephalus</i>	ND	Cría	02/07/2002
CET 175	No	ND	ND	ND	15/07/2002
CET 176	i106/02	<i>Kogia breviceps</i>	Macho	Adulto	31/07/2002
CET 177	i108/02	<i>Stenella frontalis</i>	Hembra	Adulto	10/08/2002
CET 178	i109/02	<i>Stenella coeruleoalba</i>	Macho	Juvenil	19/08/2002
CET 179	No	<i>Kogia breviceps</i>	ND	ND	19/08/2002



Tabla 4.1 (continuación)

REFERENCIA CETÁCEOS	REFERENCIA LABORATORIO	ESPECIE	SEXO	EDAD	FECHA VARAMIENTO
CET 180	i116/02	<i>Mesoplodon densirostris</i>	Hembra	Adulto	24/09/2002
CET 181	i117/02	<i>Ziphius cavirostris</i>	Macho	Subadulto	24/09/2002
CET 182	i118/02	<i>Ziphius cavirostris</i>	Macho	Subadulto	24/09/2002
CET 183	i119/02	<i>Ziphius cavirostris</i>	Macho	Subadulto	24/09/2002
CET 184	i120/02	<i>Ziphius cavirostris</i>	Macho	Subadulto	24/09/2002
CET 185	i121/02	<i>Mesoplodon europaeus</i>	Hembra	Adulto	24/09/2002
CET 186	i122/02	<i>Ziphius cavirostris</i>	Macho	Subadulto	25/09/2002
CET 187	i123/02	<i>Ziphius cavirostris</i>	Macho	Adulto	25/09/2002
CET 188	i124/02	<i>Ziphius cavirostris</i>	Macho	Adulto	24/09/2002
CET 189	i125/02	<i>Ziphius cavirostris</i>	Hembra	Adulto	27/09/2002
CET 190	No	<i>Ziphius cavirostris</i>	Macho	Adulto	27/09/2002
CET 191	No	<i>Stenella coeruleoalba</i>	ND	ND	ND
CET 192	No	<i>Tursiops truncatus</i>	ND	ND	04/10/2002
CET 193	i129/02	<i>Stenella coeruleoalba</i>	Hembra	Adulto	09/10/2002
CET 194	i149/02	<i>Physeter macrocephalus</i>	Hembra	Adulto	25/10/2002
CET 195	i154/02	<i>Stenella coeruleoalba</i>	Macho	Adulto	13/11/2002
CET 196	i164/02	<i>Stenella coeruleoalba</i>	Macho	Adulto	13/12/2002
CET 197	i002/03	<i>Stenella frontalis</i>	Macho	Adulto	04/01/2003
CET 198	No	<i>Balaenoptera physalus</i>	ND	ND	18/01/2003
CET 199	i006/03	<i>Grampus griseus</i>	Macho	Adulto	19/01/2003
CET 200	i048/03	<i>Physeter macrocephalus</i>	Macho	Adulto	06/02/2003
CET 201	No	<i>Stenella coeruleoalba</i>	ND	ND	07/03/2003
CET 202	No	<i>Stenella frontalis</i>	Macho	Adulto	17/03/2003
CET 203	i062/03	<i>Tursiops truncatus</i>	Macho	Subadulto	26/03/2003
CET 204	No	<i>Physeter macrocephalus</i>	Hembra	Adulto	19/04/2003

Tabla 4.1 (continuación)

REFERENCIA CETÁCEOS	REFERENCIA LABORATORIO	ESPECIE	SEXO	EDAD	FECHA VARAMIENTO
CET 205	No	<i>Kogia breviceps</i>	ND	Adulto	28/04/2003
CET 206	i087/03	<i>Delphinus delphis</i>	Macho	Cría	04/05/2003
CET 207	i124/03	<i>Globicephala macrorhynchus</i>	Hembra	Cría	14/05/2003
CET 208	i127/03	<i>Ziphius cavirostris</i>	Hembra	Juvenil	19/05/2003
CET 209	i128/03	<i>Tursiops truncatus</i>	Hembra	Subadulto	15/05/2003
CET 210	i177/03	<i>Kogia sima</i>	Macho	Juvenil	23/05/2003
CET 211	No	<i>Ziphius cavirostris</i>	ND	Feto	11/06/2003
CET 212	No	<i>Globicephala macrorhynchus</i>	ND	Adulto	17/06/2003
CET 213	i238/03	<i>Mesoplodon densirostris</i>	Hembra	Adulto	28/06/2003
CET 214	i240/03	<i>Kogia breviceps</i>	Macho	Juvenil	30/06/2003
CET 215	i239/03	<i>Stenella coeruleoalba</i>	Macho	Cría	01/07/2003
CET 216	No	<i>Globicephala macrorhynchus</i>	Macho	Adulto	03/07/2003
CET 217	i241/03	<i>Physeter macrocephalus</i>	Macho	Cría	05/07/2003
CET 218	No	<i>Ziphius cavirostris</i>	ND	ND	06/07/2003
CET 219	i243/03	<i>Globicephala macrorhynchus</i>	Hembra	Adulto	14/07/2003
CET 220	No	<i>Tursiops truncatus</i>	Macho	Juvenil	09/08/2003
CET 221	No	<i>Tursiops truncatus</i>	Hembra	Juvenil	01/09/2003
CET 222	i256/03	<i>Mesoplodon europaeus</i>	Macho	Juvenil	08/09/2003
CET 223	No	<i>Physeter macrocephalus</i>	Macho	Juvenil	11/10/2003
CET 224	No	<i>Kogia breviceps</i>	ND	ND	ND
CET 225	No	<i>Mesoplodon europaeus</i>	Macho	Adulto	15/11/2003
CET 226	No	ND	ND	ND	ND
CET 227	No	ND	ND	ND	ND
CET 228	i010/04	<i>Delphinus delphis</i>	Macho	Adulto	02/02/2004
CET 229	i015/04	<i>Stenella frontalis</i>	Hembra	Adulto	23/02/2004

Tabla 4.1 (continuación)

REFERENCIA CETÁCEOS	REFERENCIA LABORATORIO	ESPECIE	SEXO	EDAD	FECHA VARAMIENTO
CET 230	i014/04	<i>Stenella frontalis</i>	Macho	Adulto	25/02/2004
CET 231	i023/04	<i>Tursiops truncatus</i>	Hembra	Adulto	12/03/2004
CET 232	i024/04	<i>Stenella frontalis</i>	Hembra	Adulto	15/03/2004
CET 233	i025/04	<i>Stenella coeruleoalba</i>	Macho	Adulto	15/03/2004
CET 234	i032/04	<i>Stenella frontalis</i>	Macho	Adulto	20/03/2004
CET 235	i033/04	<i>Globicephala macrorhynchus</i>	Hembra	Adulto	21/03/2004
CET 236	i034/04	<i>Ziphius cavirostris</i>	Hembra	Cría	21/03/2004
CET 237	i035/04	<i>Stenella coeruleoalba</i>	Macho	Adulto	24/03/2004
CET 238	i037/04	<i>Stenella frontalis</i>	Macho	Juvenil	27/03/2004
CET 239	i038/04	<i>Stenella frontalis</i>	Hembra	Adulto	07/04/2004
CET 240	No	<i>Stenella coeruleoalba</i>			07/04/2004
CET 241	i091/04	<i>Balaenoptera physalus</i>	ND	ND	14/04/2004
CET 242	No	<i>Lagenodelphis hosei</i>	Hembra	Adulto	17/04/2004
CET 243	i092/04	<i>Mesoplodon densirostris</i>	Macho	Adulto	18/04/2004
CET 244	i093/04	<i>Stenella coeruleoalba</i>	Macho	Cría	23/04/2004
CET 245	i094/04	<i>Stenella coeruleoalba</i>	Macho	Juvenil	26/04/2004
CET 246	i113/04	<i>Stenella frontalis</i>	Hembra	Juvenil	04/05/2004
CET 247	No	<i>Ziphius cavirostris</i>	ND	Adulto	06/05/2004
CET 248	i111/04	<i>Stenella coeruleoalba</i>	Macho	Adulto	07/05/2004
CET 249	i112/04	<i>Stenella frontalis</i>	Hembra	Juvenil	07/05/2004
CET 250	No	<i>Grampus griseus</i>	Hembra	Subadulto	09/05/2004
CET 251	i114/04	<i>Delphinus delphis</i>	Macho	Adulto	14/05/2004
CET 252	No	<i>Mesoplodon densirostris</i>	Macho	Adulto	18/05/2004
CET 253	No	<i>Globicephala macrorhynchus</i>	ND	ND	18/05/2004
CET 254	i115/04	<i>Steno bredanensis</i>	Hembra	Adulto	20/05/2004

Tabla 4.1 (continuación)

REFERENCIA CETÁCEOS	REFERENCIA LABORATORIO	ESPECIE	SEXO	EDAD	FECHA VARAMIENTO
CET 255	No	ND	ND	ND	25/05/2004
CET 256	i122/04	<i>Stenella coeruleoalba</i>	Hembra	Adulto	26/05/2004
CET 257	No	<i>Stenella frontalis</i>	Hembra	Adulto	05/06/2004
CET 258	i125/04	<i>Stenella frontalis</i>	Macho	Neonato	09/06/2004
CET 259	i127/04	<i>Mesoplodon europaeus</i>	Hembra	Subadulto	21/06/2004
CET 260	i130/04	<i>Stenella coeruleoalba</i>	Hembra	Juvenil	27/06/2004
CET 261	i132/04	<i>Stenella frontalis</i>	Hembra	Adulto	01/07/2004
CET 262	No	<i>Ziphius cavirostris</i>	Hembra	Cría	12/07/2004
CET 263	i138/04	<i>Ziphius cavirostris</i>	Macho	Subadulto	21/07/2004
CET 264	i139/04	<i>Ziphius cavirostris</i>	Hembra	ND	23/07/2004
CET 265	i140/04	<i>Ziphius cavirostris</i>	Macho	Adulto	24/07/2004
CET 266	No	<i>Ziphius cavirostris</i>	ND	ND	26/07/2004
CET 267	i144/04	<i>Stenella coeruleoalba</i>	Macho	Adulto	30/07/2004
CET 268	No	<i>Stenella coeruleoalba</i>	ND	ND	01/08/2004
CET 269	i145/04	<i>Steno bredanensis</i>	Macho	Juvenil	06/08/2004
CET 270	i149/04	<i>Stenella longirostris</i>	Macho	Juvenil	27/08/2004
CET 271	i150/04	<i>Stenella longirostris</i>	Macho	Juvenil	27/08/2004
CET 272	i151/04	<i>Stenella longirostris</i>	Macho	Adulto	27/08/2004
CET 273	No	<i>Tursiops truncatus</i>	ND	Juvenil	22/08/2004
CET 274	i154/04	<i>Stenella coeruleoalba</i>	Macho	Juvenil	12/09/2004
CET 275	No	<i>Stenella coeruleoalba</i>	ND	ND	24/09/2004
CET 276	No	<i>Physeter macrocephalus</i>	Hembra	Adulto	01/10/2004
CET 277	No	<i>Physeter macrocephalus</i>	Macho	Adulto	14/12/2004
CET 278	No	<i>Ziphius cavirostris</i>	Macho	Adulto	31/12/2004
CET 279	i001/05	<i>Steno bredanensis</i>	Macho	Subadulto	10/01/2005

Tabla 4.1 (continuación)

REFERENCIA CETÁCEOS	REFERENCIA LABORATORIO	ESPECIE	SEXO	EDAD	FECHA VARAMIENTO
CET 280	i036/05	<i>Lagenodelphis hosei</i>	Hembra	Juvenil	17/01/2005
CET 281	i023/05	<i>Stenella coeruleoalba</i>	Hembra	Adulto	05/02/2005
CET 282	i098/05	<i>Grampus griseus</i>	Macho	Cría	07/02/2005
CET 283	i025/05	<i>Balaenoptera physalus</i>	Hembra	Subadulto	12/02/2005
CET 284	i026/05	<i>Balaenoptera physalus</i>	Hembra	Juvenil	13/02/2005
CET 285	No	<i>Physeter macrocephalus</i>	Macho	Cría	15/02/2005
CET 286	i027/05	<i>Tursiops truncatus</i>	Macho	Juvenil	20/02/2005
CET 287	i099/05	<i>Grampus griseus</i>	Macho	Adulto	21/02/2005
CET 288	i032/05	<i>Stenella coeruleoalba</i>	Hembra	Adulto	07/03/2005
CET 289	No	<i>Physeter macrocephalus</i>	ND	Cría	23/03/2005
CET 290	i103/05	<i>Stenella coeruleoalba</i>	Macho	Adulto	02/04/2005
CET 291	i096/05	<i>Globicephala macrorhynchus</i>	Macho	Juvenil	04/04/2005
CET 292	No	<i>Stenella coeruleoalba</i>	Hembra	Juvenil	07/04/2005
CET 293	i097/05	<i>Stenella frontalis</i>	Macho	Adulto	11/04/2005
CET 294	i100/05	<i>Ziphius cavirostris</i>	Hembra	Adulto	18/04/2005
CET 295	i102/05	<i>Physeter macrocephalus</i>	Hembra	Subadulto	11/05/2005
CET 296	i101/05	<i>Tursiops truncatus</i>	Hembra	Subadulto	11/05/2005
CET 297	No	<i>Balaenopteridae</i>	ND	Subadulto	18/05/2005
CET 298	No	<i>Globicephala macrorhynchus</i>	Macho	Cría	28/05/2005
CET 299	i151/05	<i>Stenella coeruleoalba</i>	Hembra	Subadulto	14/06/2005
CET 300	No	<i>Ziphius cavirostris</i>	Hembra	Adulto	27/06/2005
CET 301	No	<i>Globicephala macrorhynchus</i>	Macho	Cría	29/06/2005
CET 302	No	<i>Stenella coeruleoalba</i>	ND	ND	08/07/2005
CET 303	No	<i>Stenella coeruleoalba</i>	Macho	Adulto	10/07/2005
CET 304	i220/05	<i>Ziphius cavirostris</i>	Hembra	Cría	13/07/2005

Tabla 4.1 (continuación)

REFERENCIA CETÁCEOS	REFERENCIA LABORATORIO	ESPECIE	SEXO	EDAD	FECHA VARAMIENTO
CET 305	i225/05	<i>Tursiops truncatus</i>	Hembra	Subadulto	18/07/2005
CET 306	No	<i>Stenella coeruleoalba</i>	Macho	Juvenil	19/07/2005
CET 307	i263/05	<i>Stenella frontalis</i>	Macho	Adulto	10/08/2005
CET 308	i265/05	<i>Stenella coeruleoalba</i>	Hembra	Juvenil	16/08/2005
CET 309	i266/05	<i>Mesoplodon densirostris</i>	Hembra	Cría	19/08/2005
CET 310	No	<i>Tursiops truncatus</i>	Macho	Cría	16/09/2005
CET 311	i369/05	<i>Tursiops truncatus</i>	Macho	Subadulto	18/09/2005
CET 312	i386/05	<i>Kogia breviceps</i>	Hembra	Adulto	25/09/2005

Tabla 4.2

REFERENCIA	FECHA NECROPSIA	ESTADO	LUGAR DE VARAMIENTO	MATERIAL	ESTADO DE CONSERVACIÓN
CET 80	ND	Muerto	Gran Canaria	No	Autolisis avanzada
CET 81	ND	Muerto	El Hierro	No	Autolisis muy avanzada
CET 82	19/11/1999	Muerto	Fuerteventura	Necropsia	Fresco
CET 83	ND	Muerto	La Gomera	No	Autolisis avanzada
CET 84	ND	Muerto	Tenerife	No	ND
CET 85	27/11/1999	Muerto	Gran Canaria	Necropsia	Autolisis avanzada
CET 86	30/11/1999	Vivo	Tenerife	Necropsia	Autolisis avanzada
CET 87	07/12/1999	Muerto	Tenerife	Necropsia	Autolisis moderada
CET 88	08/12/1999	Vivo	Fuerteventura	Necropsia	Muy fresco
CET 89	17/12/1999	Muerto	Tenerife	Necropsia	Autolisis moderada
CET 90	ND	Muerto	ND	No	Autolisis moderada
CET 91	ND	Muerto	La Gomera	No	ND
CET 92	19/01/2000	Vivo	Tenerife	Necropsia	Fresco
CET 93	20/01/2000	Muerto	Tenerife	Necropsia	Fresco
CET 94	24/01/2000	Muerto	Tenerife	Necropsia	Fresco
CET 95	ND	Muerto	Tenerife	Necropsia	Autolisis avanzada
CET 96	28/01/2000	Vivo	Gran Canaria	Necropsia	Autolisis avanzada
CET 97	30/01/2000	Vivo	Fuerteventura	Necropsia	Muy fresco
CET 98	29/02/2000	Vivo	La Graciosa	Necropsia	Muy Fresco
CET 99	16/03/2000	Muerto	Gran Canaria	Necropsia	Autolisis avanzada
CET 100	06/04/2000	Muerto	Tenerife	Necropsia	Fresco
CET 101	15/04/2000	Muerto	Fuerteventura	Necropsia	Autolisis moderada
CET 102	ND	Muerto	Tenerife	No	ND
CET 103	20/04/2000	Muerto	Fuerteventura	Necropsia	Autolisis moderada
CET 104	ND	Muerto	ND	No	ND

Tabla 4.2 (continuación)

REFERENCIA	FECHA NECROPSIA	ESTADO	LUGAR DE VARAMIENTO	MATERIAL	ESTADO DE CONSERVACIÓN
CET 105	ND	Muerto	ND	No	ND
CET 106	28/04/2000	Muerto	Tenerife	Necropsia	Fresco
CET 107	24/05/2000	Muerto	Tenerife	Necropsia	Autolisis avanzada
CET 108	10/06/2000	Muerto	Tenerife	Necropsia	Autolisis avanzada
CET 109	12/06/2000	Muerto	Tenerife	Necropsia	Autolisis avanzada
CET 110	13/06/2000	Vivo	Gran Canaria	Necropsia	Muy fresco
CET 111	27/06/2000	Muerto	Gran Canaria	Necropsia	Fresco
CET 112	29/06/2000	Muerto	Gran Canaria	Necropsia	Autolisis avanzada
CET 113	15/07/2000	Muerto	Tenerife	Necropsia	Autolisis moderada
CET 114	19/07/2000	Muerto	Tenerife	No	Autolisis muy avanzada
CET 115	25/08/2000	Muerto	Gran Canaria	No	Autolisis muy avanzada
CET 116	29/09/2000	Vivo	Tenerife	Necropsia	Autolisis moderada
CET 117	ND	Muerto	Gran Canaria	No	Autolisis avanzada
CET 118	20/01/2001	Vivo	Gran Canaria	Necropsia	Muy fresco
CET 119	06/03/2001	Muerto	Gran Canaria	Necropsia	Autolisis avanzada
CET 120	11/03/2001	Muerto	Tenerife	Necropsia	Autolisis avanzada
CET 121	ND	Muerto	Gran Canaria	No	Autolisis muy avanzada
CET 122	22/03/2001	Muerto	Gran Canaria	Necropsia	Autolisis muy avanzada
CET 123	26/03/2001	Muerto	Gran Canaria	Necropsia	Autolisis moderada
CET 124	11/04/2001	Muerto	Tenerife	Necropsia	Fresco
CET 125	12/04/2001	Muerto	Gran Canaria	Necropsia	Fresco
CET 126	17/04/2001	Muerto	La Gomera	Necropsia	Autolisis avanzada
CET 127	30/04/2001	Muerto	La Gomera	Necropsia	Autolisis muy avanzada
CET 128	ND	Muerto	Lanzarote	No	Autolisis muy avanzada
CET 129	ND	Muerto	Tenerife	No	Autolisis muy avanzada



Tabla 4.2 (continuación)

REFERENCIA	FECHA NECROPSIA	ESTADO	LUGAR DE VARAMIENTO	MATERIAL	ESTADO DE CONSERVACIÓN
CET 130	22/05/2001	Muerto	Tenerife	Necropsia	Fresco
CET 131	22/05/2001	Muerto	Tenerife	Necropsia	Fresco
CET 132	16/06/2001	Vivo	La Gomera	Necropsia	Muy fresco
CET 133	25/06/2001	Muerto	Tenerife	Necropsia	Fresco
CET 134	29/06/2001	Vivo	Gran Canaria	Necropsia	Muy fresco
CET 135	ND	Muerto	Tenerife	No	Autolisis muy avanzada
CET 136	10/07/2001	Muerto	Lanzarote	Necropsia	Autolisis moderada
CET 137	11/07/2001	Muerto	Gran Canaria	Necropsia	Autolisis muy avanzada
CET 138	23/07/2001	Muerto	Tenerife	Necropsia	Autolisis avanzada
CET 139	22/08/2001	Muerto	Tenerife	Necropsia	Autolisis avanzada
CET 140	ND	Muerto	Lanzarote	No	Autolisis muy avanzada
CET 141	26/09/2001	Muerto	Tenerife	Necropsia	Autolisis moderada
CET 142	25/09/2001	Muerto	Tenerife	Necropsia	Autolisis avanzada
CET 143	ND	Muerto	Tenerife	No	Autolisis muy avanzada
CET 144	04/10/2001	Vivo	Gran Canaria	Necropsia	Muy fresco
CET 145	04/10/2001	Vivo	Gran Canaria	Necropsia	Muy fresco
CET 146	ND	Muerto	Gran Canaria	No	Autolisis muy avanzada
CET 147	19/11/2001	Vivo	Gran Canaria	Necropsia	Muy fresco
CET 148	26/11/2001	Muerto	Fuerteventura	Necropsia	Fresco
CET 149	27/11/2001	Muerto	Lanzarote	Necropsia	Fresco
CET 150	09/12/2001	Muerto	Tenerife	Necropsia	Fresco
CET 151	28/12/2001	Vivo	La Graciosa	Necropsia	Muy fresco
CET 152	29/12/2001	Muerto	Tenerife	Necropsia	Autolisis avanzada
CET 153	16/01/2002	Muerto	Gran Canaria	Necropsia	Autolisis muy avanzada
CET 154	25/01/2002	Muerto	Gran Canaria	Necropsia	Autolisis muy avanzada

Tabla 4.2 (continuación)

REFERENCIA	FECHA NECROPSIA	ESTADO	LUGAR DE VARAMIENTO	MATERIAL	ESTADO DE CONSERVACIÓN
CET 155	ND	Muerto	Tenerife	No	Autolisis muy avanzada
CET 156	23/02/2002	Muerto	Lanzarote	Necropsia	Fresco
CET 157	26/02/2002	Muerto	Gran Canaria	Necropsia	Fresco
CET 158	27/02/2002	Muerto	Gran Canaria	Necropsia	Autolisis muy avanzada
CET 159	18/03/2002	Muerto	Gran Canaria	Necropsia	Autolisis avanzada
CET 160	29/03/2002	Muerto	Fuerteventura	Necropsia	Fresco
CET 161	02/04/2002	Muerto	Gran Canaria	Necropsia	Autolisis muy avanzada
CET 162	11/04/2002	Muerto	Fuerteventura	Necropsia	Autolisis avanzada
CET 163	ND	Muerto	Gran Canaria	No	Autolisis muy avanzada
CET 164	15/04/2002	Muerto	Tenerife	Necropsia	Autolisis moderada
CET 165	17/04/2002	Muerto	Fuerteventura	Necropsia	Autolisis muy avanzada
CET 166	23/04/2002	Muerto	Tenerife	Necropsia	Autolisis muy avanzada
CET 167	ND	Muerto	Tenerife	No	Autolisis muy avanzada
CET 168	12/05/2002	Muerto	Tenerife	Necropsia	Fresco
CET 169	15/05/2002	Muerto	Gran Canaria	Necropsia	Autolisis muy avanzada
CET 170	28/05/2002	Vivo	Gran Canaria	Necropsia	Muy fresco
CET 171	31/05/2002	Muerto	Tenerife	Necropsia	Fresco
CET 172	ND	Muerto	Lanzarote	No	Autolisis muy avanzada
CET 173	ND	Muerto	Tenerife	No	Autolisis muy avanzada
CET 174	ND	Muerto	Gran Canaria	No	Autolisis muy avanzada
CET 175	ND	Muerto	Lanzarote	No	ND
CET 176	01/08/2002	Muerto	La Graciosa	Necropsia	Autolisis moderada
CET 177	10/08/2002	Vivo	Gran Canaria	Necropsia	Muy fresco
CET 178	20/08/2002	Vivo	Gran Canaria	Necropsia	Muy fresco
CET 179	ND	Muerto	Lanzarote	No	Autolisis muy avanzada

Tabla 4.2 (continuación)

REFERENCIA	FECHA NECROPSIA	ESTADO	LUGAR DE VARAMIENTO	MATERIAL	ESTADO DE CONSERVACIÓN
CET 180	25/09/2002	Vivo	Fuerteventura	Necropsia	Fresco
CET 181	25/09/2002	Vivo	Fuerteventura	Necropsia	Fresco
CET 182	25/09/2002	Muerto	Fuerteventura	Necropsia	Fresco
CET 183	25/09/2002	Muerto	Fuerteventura	Necropsia	Fresco
CET 184	25/09/2002	Muerto	Fuerteventura	Necropsia	Fresco
CET 185	25/09/2002	Muerto	Fuerteventura	Necropsia	Fresco
CET 186	25/09/2002	Muerto	Fuerteventura	Necropsia	Autolisis moderada
CET 187	27/09/2002	Muerto	Lanzarote	Necropsia	Autolisis avanzada
CET 188	27/09/2002	Muerto	Lanzarote	Necropsia	Autolisis avanzada
CET 189	28/09/2002	Muerto	Fuerteventura	Necropsia	Autolisis muy avanzada
CET 190	ND	Muerto	Lanzarote	No	Autolisis muy avanzada
CET 191	ND	Muerto	Fuerteventura	No	Autolisis muy avanzada
CET 192	ND	Muerto	Tenerife	No	Autolisis muy avanzada
CET 193	10/10/2002	Vivo	Lobos	Necropsia	Autolisis avanzada
CET 194	26/10/2002	Muerto	La Palma	Necropsia	Autolisis avanzada
CET 195	13/11/2002	Vivo	Gran Canaria	Necropsia	Muy fresco
CET 196	14/12/2002	Vivo	Fuerteventura	Necropsia	Fresco
CET 197	16/01/2003	Muerto	Tenerife	Necropsia	Autolisis avanzada
CET 198	ND	Muerto	Tenerife	No	ND
CET 199	20/01/2003	Muerto	Gran Canaria	Necropsia	Autolisis avanzada
CET 200	08/02/2003	Muerto	Tenerife	Necropsia	Autolisis avanzada
CET 201	07/03/2003	Muerto	Tenerife	Remitido	Fresco
CET 202	ND	Muerto	Tenerife	No	Autolisis muy avanzada
CET 203	27/03/2003	Muerto	Fuerteventura	Necropsia	Autolisis muy avanzada
CET 204	ND	Muerto	Tenerife	No	Autolisis muy avanzada

Tabla 4.2 (continuación)

REFERENCIA	FECHA NECROPSIA	ESTADO	LUGAR DE VARAMIENTO	MATERIAL	ESTADO DE CONSERVACIÓN
CET 205	ND	Muerto	Tenerife	No	ND
CET 206	05/04/2003	Vivo	Fuerteventura	Necropsia	Fresco
CET 207	15/05/2003	Muerto	Tenerife	Necropsia	Autolisis avanzada
CET 208	20/05/2003	Muerto	La Gomera	Necropsia	Autolisis avanzada
CET 209	21/05/2003	Muerto	Gran Canaria	Necropsia	Autolisis avanzada
CET 210	23/05/2003	Muerto	La Gomera	Necropsia	Autolisis avanzada
CET 211	12/06/2003	Muerto	Gran Canaria	Necropsia	Autolisis muy avanzada
CET 212	ND	Muerto	Lanzarote	No	Autolisis muy avanzada
CET 213	28/06/2003	Vivo	Gran Canaria	Necropsia	Muy Fresco
CET 214	01/07/2003	Muerto	Tenerife	Necropsia	Autolisis muy avanzada
CET 215	02/07/2003	Muerto	Fuerteventura	Necropsia	Autolisis avanzada
CET 216	ND	Muerto	Fuerteventura	No	Autolisis muy avanzada
CET 217	05/07/2003	Muerto	Tenerife	Necropsia	Autolisis avanzada
CET 218	ND	Muerto	Gran Canaria	No	Autolisis muy avanzada
CET 219	14/07/2003	Muerto	Tenerife	Necropsia	Fresco
CET 220	ND	Muerto	Gran Canaria	No	Autolisis muy avanzada
CET 221	ND	Muerto	Tenerife	No	Autolisis muy avanzada
CET 222	08/09/2003	Muerto	Tenerife	Necropsia	Autolisis avanzada
CET 223	ND	Muerto	El Hierro	No	Autolisis muy avanzada
CET 224	ND	Muerto	La Palma	No	Autolisis muy avanzada
CET 225	ND	Muerto	Tenerife	No	Autolisis muy avanzada
CET 226	ND	Muerto	ND	No	Autolisis muy avanzada
CET 227	ND	Muerto	ND	No	Autolisis muy avanzada
CET 228	03/02/2004	Muerto	Tenerife	Necropsia	Autolisis avanzada
CET 229	25/02/2004	Vivo	Fuerteventura	Necropsia	Fresco

Tabla 4.2 (continuación)

REFERENCIA	FECHA NECROPSIA	ESTADO	LUGAR DE VARAMIENTO	MATERIAL	ESTADO DE CONSERVACIÓN
CET 230	25/02/2004	Muerto	Gran Canaria	Necropsia	Fresco
CET 231	12/03/2004	Muerto	Tenerife	Necropsia	Autolisis muy avanzada
CET 232	15/03/2004	Muerto	Gran Canaria	Necropsia	Fresco
CET 233	16/03/2004	Muerto	Gran Canaria	Necropsia	Autolisis avanzada
CET 234	21/03/2004	Muerto	Fuerteventura	Necropsia	Fresco
CET 235	ND	Muerto	La Graciosa	Remitido	Autolisis muy avanzada
CET 236	22/03/2004	Muerto	La Graciosa	Necropsia	Autolisis avanzada
CET 237	24/03/2004	Muerto	Fuerteventura	Necropsia	Autolisis avanzada
CET 238	15/04/2004	Muerto	Tenerife	Necropsia	Fresco
CET 239	07/04/2004	Muerto	Gran Canaria	Necropsia	Autolisis muy avanzada
CET 240	ND	Muerto	Tenerife	No	Autolisis muy avanzada
CET 241	ND	Muerto	Gran Canaria	No	Autolisis muy avanzada
CET 242	ND	Muerto	Lanzarote	No	Autolisis muy avanzada
CET 243	19/04/2004	Vivo	Tenerife	Necropsia	Muy fresco
CET 244	13/05/2004	Muerto	Lanzarote	Necropsia	Autolisis avanzada
CET 245	26/04/2004	Muerto	Tenerife	Necropsia	Fresco
CET 246	13/05/2004	Muerto	Lanzarote	Necropsia	Autolisis avanzada
CET 247	ND	Muerto	Tenerife	Remitido	Autolisis muy avanzada
CET 248	07/05/2004	Muerto	Tenerife	Necropsia	Fresco
CET 249	08/05/2004	Muerto	Gran Canaria	Necropsia	Autolisis avanzada
CET 250	ND	Muerto	Tenerife	Remitido	Autolisis avanzada
CET 251	15/05/2004	Muerto	Fuerteventura	Necropsia	Fresco
CET 252	ND	Muerto	Gran Canaria	No	Autolisis muy avanzada
CET 253	ND	Muerto	La Palma	No	Autolisis muy avanzada
CET 254	20/05/2004	Muerto	Gran Canaria	Necropsia	Autolisis avanzada

Tabla 4.2 (continuación)

REFERENCIA	FECHA NECROPSIA	ESTADO	LUGAR DE VARAMIENTO	MATERIAL	ESTADO DE CONSERVACIÓN
CET 255	ND	Muerto	Fuerteventura	No	Autolisis muy avanzada
CET 256	26/05/2004	Muerto	Gran Canaria	Necropsia	Autolisis muy avanzada
CET 257	ND	Muerto	La Gomera	No	Autolisis muy avanzada
CET 258	10/06/2004	Muerto	Tenerife	Necropsia	Autolisis avanzada
CET 259	21/06/2004	Muerto	Fuerteventura	Necropsia	Fresco
CET 260	28/06/2004	Vivo	Fuerteventura	Necropsia	Fresco
CET 261	02/07/2004	Vivo	Tenerife	Necropsia	Fresco
CET 262	ND	Muerto	Tenerife	No	Autolisis muy avanzada
CET 263	ND	Muerto	Lanzarote	Remitido	Autolisis muy avanzada
CET 264	23/07/2004	Muerto	Fuerteventura	Necropsia	Autolisis muy avanzada
CET 265	25/07/2004	Muerto	Fuerteventura	Necropsia	Autolisis muy avanzada
CET 266	ND	Muerto	Fuerteventura	No	Autolisis muy avanzada
CET 267	31/07/2004	Vivo	Gran Canaria	Necropsia	Fresco
CET 268	ND	Muerto	Fuerteventura	No	Autolisis muy avanzada
CET 269	07/08/2004	Vivo	Gran Canaria	Necropsia	Fresco
CET 270	27/08/2004	Muerto	Gran Canaria	Necropsia	Fresco
CET 271	27/08/2004	Muerto	Gran Canaria	Necropsia	Fresco
CET 272	27/08/2004	Vivo	Gran Canaria	Necropsia	Muy fresco
CET 273	ND	Muerto	Gran Canaria	No	Autolisis muy avanzada
CET 274	13/09/2004	Muerto	Gran Canaria	Necropsia	Fresco
CET 275	ND	Muerto	La Palma	No	ND
CET 276	ND	Muerto	Tenerife	No	Autolisis muy avanzada
CET 277	ND	Muerto	Fuerteventura	No	Autolisis muy avanzada
CET 278	ND	Muerto	Tenerife	No	Autolisis muy avanzada
CET 279	10/01/2005	Muerto	Fuerteventura	Necropsia	Autolisis avanzada

Tabla 4.2 (continuación)

REFERENCIA	FECHA NECROPSIA	ESTADO	LUGAR DE VARAMIENTO	MATERIAL	ESTADO DE CONSERVACIÓN
CET 280	15/03/2005	Muerto	Fuerteventura	Necropsia	Fresco
CET 281	07/02/2005	Muerto	Lanzarote	Necropsia	Fresco
CET 282	ND	Muerto	Tenerife	Remitido	Fresco
CET 283	14/02/2005	Muerto	Fuerteventura	No	Autolisis muy avanzada
CET 284	14/02/2005	Muerto	Fuerteventura	No	Autolisis muy avanzada
CET 285	ND	Muerto	Tenerife	No	Autolisis muy avanzada
CET 286	21/02/2005	Muerto	Gran Canaria	Necropsia	Autolisis avanzada
CET 287	ND	Muerto	Fuerteventura	Remitido	Autolisis avanzada
CET 288	07/03/2005	Muerto	Fuerteventura	Necropsia	Fresco
CET 289	ND	Muerto	La Graciosa	No	Autolisis muy avanzada
CET 290	28/04/2005	Muerto	Gran Canaria	Necropsia	Autolisis muy avanzada
CET 291	05/04/2005	Muerto	Tenerife	Necropsia	Autolisis avanzada
CET 292	ND	Muerto	Lanzarote	No	Autolisis avanzada
CET 293	11/04/2005	Muerto	Tenerife	Necropsia	Fresco
CET 294	19/04/2005	Muerto	Fuerteventura	Necropsia	Autolisis muy avanzada
CET 295	12/05/2005	Muerto	Fuerteventura	Necropsia	Autolisis muy avanzada
CET 296	12/05/2005	Vivo	Gran Canaria	Necropsia	Muy fresco
CET 297	ND	Muerto	La Gomera	No	Autolisis muy avanzada
CET 298	ND	Muerto	Tenerife	No	Autolisis muy avanzada
CET 299	15/06/2005	Muerto	Tenerife	Necropsia	Autolisis avanzada
CET 300	ND	Muerto	Lanzarote	No	Autolisis muy avanzada
CET 301	ND	Muerto	Tenerife	No	Autolisis muy avanzada
CET 302	ND	Muerto	Lanzarote	No	Autolisis muy avanzada
CET 303	ND	Muerto	Lanzarote	No	Autolisis muy avanzada
CET 304	14/07/2005	Muerto	Fuerteventura	Necropsia	Fresco

Tabla 4.2 (continuación)

REFERENCIA	FECHA NECROPSIA	ESTADO	LUGAR DE VARAMIENTO	MATERIAL	ESTADO DE CONSERVACIÓN
CET 305	18/07/2005	Vivo	Lanzarote	Necropsia	Muy Fresco
CET 306	ND	Muerto	Fuerteventura	No	Autolisis muy avanzada
CET 307	10/08/2005	Vivo	Gran Canaria	Necropsia	Muy Fresco
CET 308	17/08/2005	Vivo	Gran Canaria	Necropsia	Fresco
CET 309	21/08/2005	Vivo	Fuerteventura	Necropsia	Fresco
CET 310	ND	Muerto	Tenerife	No	Autolisis muy avanzada
CET 311	19/09/2005	Vivo	Fuerteventura	Necropsia	Fresco
CET 312	26/09/2005	Muerto	Gran Canaria	Necropsia	Autolisis avanzada



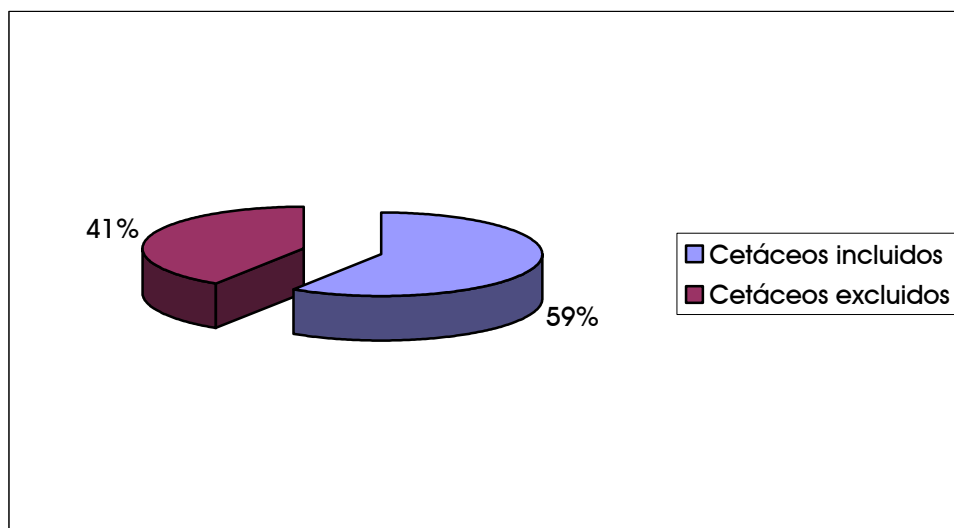
En las tablas anteriores se pueden identificar en color rojo aquellos animales que no forman parte de los resultados del presente trabajo debido a problemas logísticos que impidieron la realización de una adecuada necropsia, porque el cadáver se encontraba en un estado de autólisis tan avanzado que impedía la realización de la misma o porque los datos recogidos en estos casos fueron tan escasos o inadecuados que no aportaron ningún tipo de información relevante al objetivo diagnóstico.

En la **tabla 4.3** y en la **gráfica 4.1** se muestran los datos y porcentajes de los animales varados y de los animales que forman parte del objetivo del presente estudio.

**Tabla 4.3**

Total de animales varados	233
Total de animales incluidos en el presente estudio	138
Total de animales excluidos del presente estudio	95

**Gráfica 4.1**



## 4.2 MÉTODOS

### 4.2.1 Técnica de necropsia

A los animales varados, cuyas condiciones de conservación y circunstancias logísticas lo permitieron, se les realizó una necropsia completa o parcial, cuando el tiempo disponible no permitió un trabajo más detallado.

El protocolo básico para el desarrollo de la necropsia en estos cetáceos fue el estandarizado y publicado por la Sociedad Europea de Cetáceos por Thijs Kuiken y Manuel García Hartmann (Proceedings of the first ECS workshop on Cetacean Pathology: Dissection Techniques and Tissue Sampling. Leiden, Netherlands, 13-14 September 1991. Newsletter N°17-Special Issue). Este protocolo se ha innovado, utilizando procedimientos referenciados en el manual publicado por Geraci y Lounsbury (Marine Mammals Ashore, A Field Guide for Strandings, by Joseph R. Geraci and Valerie J. Lounsbury, 1993), añadiendo algunas modificaciones propias de los protocolos utilizados para la necropsia de mamíferos terrestres domésticos del libro de la necropsia de los animales domésticos del Profesor King y colaboradores (Necropsy Book, Veterinary School, Cornell University, New York, EEUU. 1989) y a lo largo del desarrollo del presente estudio a medida que la experiencia adquirida y el hallazgo de nuevas patologías no descritas anteriormente en cetáceos requirieron de las modificaciones o prioridades pertinentes.

De manera resumida, los animales eran fotografiados, se tomaron las medidas básicas (al menos, longitud y perímetro mayor), se contó el número de dientes y se pesaron en aquellos casos en los que fue posible.

La apertura del animal se realizó, en la mayoría de las ocasiones, en decúbito lateral derecho, abriendo una o varias ventanas de piel y según el tamaño del animal, siguiendo líneas perpendiculares al eje mayor del animal, desde la zona caudal al cráneo, y por delante de la aleta pectoral, hasta la zona inmediatamente caudal a la región anogenital, abarcando, dorsalmente, la musculatura dorsal y ventralmente, hasta aproximadamente la línea media del animal.

Una vez se disecaron y eliminaron parcialmente las masas musculares dorsal y sublumbar desde la parte posterior del cráneo hasta la zona retroabdominal, se procedió a la apertura de las cavidades (abdominal y torácica). Después se separó la cabeza una vez seccionada la musculatura del cuello, desarticulada la articulación atlanto-occipital y seccionada la médula espinal. Posteriormente, se disecó la musculatura de la cabeza y se dejó al descubierto el cráneo siguiendo el procedimiento estándar para acceder al cerebro, que se extrajo una vez fueron seccionados los pares craneales en la zona ventral del cráneo.

Igualmente se accedió a los sacos nasales y senos pterigoideos. Los oídos fueron extraídos, normalmente, al final de la necropsia. Principalmente, se puso una mayor atención a la extracción del complejo timpano-periótico, el cual se fijó por inmersión o, en algunas ocasiones, por inyección de formol tamponado al 10%.

Una vez expuestos los distintos órganos se procedió a inspeccionarlos, fotografiarlos y a la toma de muestras "in situ" o una vez separados y extraídos del resto del cadáver, atendiendo a las condiciones y lugar donde se realiza la necropsia.

Sistemáticamente, se tomaron muestras, de aproximadamente 2-3 cm<sup>3</sup>, de piel y grasa subcutánea, músculo esquelético, tiroides, tráquea, pulmón, corazón y grandes vasos, diafragma, esófago, compartimentos estomacales, intestino, páncreas, hígado, riñón, glándulas adrenales, bazo, nódulos linfoides, timo, vejiga urinaria, testículo/ovarios, útero, glándula mamaria, cerebro, cerebelo, tronco del encéfalo, médula espinal, hipófisis, mucosa de senos paraóticos y sacos aéreos, grasa acústica del melón y mandibular y los complejos timpano-perióticos (enteros).

La edad de los animales se determinó morfológica y morfométricamente, atendiendo a la especie en cuestión y, adicionalmente, se empleó el estudio histológico para comprobar su estado madurez reproductora. Los rangos de edad se establecieron en las siguientes categorías:

- neonato-cría
- juvenil-subadulto
- adulto

El estado nutricional de los animales se estableció morfológicamente atendiendo a parámetros anatómicos como la presencia de determinados relieves óseos, la masa muscular dorso-axial y el perímetro circular torácico relacionado con la especie, tamaño y edad del animal. Igualmente, también se tuvo en cuenta la cantidad de grasa corporal altamente metabolizable. Esto nos llevó a clasificar su estado nutricional en:

- bueno-moderado
- pobre-caquexia moderada
- muy pobre-caquexia severa

El estado de conservación del cadáver se determinó siguiendo los parámetros y la clasificación establecida en el protocolo de la necropsia de cetáceos de la Sociedad Europea de Cetáceos (Kuiken T. & García Hartmann, 1991). Éste clasificó el mismo en grados:

- grado 1: muy fresco
- grado 2: fresco
- grado 3: autólisis moderada
- grado 4: autólisis avanzada
- grado 5: autólisis muy avanzada

Conforme a todos a estos parámetros mencionados, utilizamos rutinariamente el siguiente informe de necropsia:

# NECROPSIA DE CETÁCEOS REF:

<b>NUM. NECROPSIA: CET</b> Fecha de recogida: Lugar de recogida: Fecha de Necropsia: Encontrado <b>V</b> ivo o <b>M</b> uerto:	Especie: Sexo (M/F):      Gestante (S/N): Longitud (cm):      Peso (Kg): Perímetro delante aleta dorsal (cm):
Estado de conservación: <b>1:</b> Muy fresco <b>2:</b> Fresco <b>3:</b> Autolisis moderada <b>4:</b> Autolítico <b>5:</b> Muy autolítico	

## OBSERVACIONES

--

## LESIONES MACROSCÓPICAS

### EXAMEN EXTERNO

#### Descripción de lesiones externas

--

#### Parásitos externos

Especie	Cantidad	Localización
Anfípodos ( <i>Syncyamus</i> sp.)		
Copépodos ( <i>Penella</i> sp.)		
Cirrípedos ( <i>Xenobalanus</i> sp.)		

## TEJIDO SUBCUTÁNEO Y SISTEMA MUSCULOESQUELÉTICO

GRASA SUBCUTÁNEA:

*Phyllobotrium delfini*:

MÚSCULO (ESQUELÉTICO):

--

**APARATO DIGESTIVO y CAVIDAD ABDOMINAL**

CAVIDAD ORAL:

ESÓFAGO:

ESTÓMAGO:

(indicar contenido)

Porción queratinizada:

Porción con pliegues :

Porción pilórica:

INTESTINO (indicar contenido):

PÁNCREAS :

HÍGADO:

CAVIDAD ABDOMINAL:

*Monorigma grimaldi:***APARATO RESPIRATORIO y CAVIDAD TORÁCICA**

SACOS NASALES:

LARINGE:

TRÁQUEA:

PULMONES:

**SISTEMA CARDIOVASCULAR**

CORAZÓN:

GRANDES VASOS:

**APARATO URINARIO**

RIÑONES:

URÉTERES:

VEJIGA URINARIA:

URETRA:

**SISTEMA LINFOIDE**

N.L. MEDIASTÍNICOS:

N.L. PREESCAPULARES:

N.L. MESENTÉRICOS:

BAZO:

**SISTEMA ENDOCRINO**

TIROIDES:

GL. ADRENALES:

HIPÓFISIS:

**APARATO GENITAL**

TESTÍCULOS, PENE:  
OVARIOS, ÚTERO, VAGINA, PLACENTA:

GLÁNDULAS MAMARIAS:

**ORGANOS DE LOS SENTIDOS**

SENOS PARAÓTICOS:

OJOS:

**SISTEMA NERVIOSO**

MÉDULA ESPINAL

TRONCO DEL ENCÉFALO

CEREBELO

CEREBRO

## **LESIONES MICROSCÓPICAS**

Anatomopatólogos participantes en la necropsia:

Anatomopatólogos participantes en el estudio histopatológico:

## **ANEXO TÉCNICO**

Identificación de los bloques histológicos



## TABLA DE MARCADO DE MUESTRAS RECOGIDAS

ÓRGANO	HISTO	MICRO	CONG.	FOTO
<b>A</b> Piel			<input type="checkbox"/>	
<b>B</b> Músculo esquelético	<input type="checkbox"/>			
<b>C</b> Pulmón	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	
<b>D</b> Tráquea	<input type="checkbox"/>			
<b>E</b> N.L. mediastínico	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	
<b>F</b> N.L. preescapular	<input type="checkbox"/>			
<b>G</b> Tonsila	<input type="checkbox"/>			
<b>H</b> Corazón	<input type="checkbox"/>			
<b>I</b> Hígado	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	
<b>J</b> Páncreas	<input type="checkbox"/>			
<b>K</b> Estómago 1	<input type="checkbox"/>			
<b>L</b> Estomago 2	<input type="checkbox"/>			
<b>LL</b> Estómago 3	<input type="checkbox"/>			
<b>M</b> Intestino	<input type="checkbox"/>			
<b>N</b> N.L. mesentérico	<input type="checkbox"/>			
<b>Ñ</b> Riñón	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	
<b>O</b> Vejiga urinaria	<input type="checkbox"/>			
<b>P</b> Testículo	<input type="checkbox"/>			
<b>P</b> Ovario	<input type="checkbox"/>			
<b>P1</b> Útero	<input type="checkbox"/>			
<b>P2</b> Glándula mamaria	<input type="checkbox"/>			
<b>P3</b> Placenta	<input type="checkbox"/>			
<b>Q</b> Tiroides	<input type="checkbox"/>			
<b>R</b> Encéfalo	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	
<b>Rh</b> Hipófisis				
<b>S</b> Bazo				
<b>T</b> Adrenal				
Líquido cefalorraquídeo				
Sangre y/o suero				
Orina				
Leche				

#### 4.2.2 Estudio histológico de rutina

Las muestras se fijaron en formaldehído tamponado al 10% a temperatura ambiente durante 24 horas y fueron procesadas según el método de rutina para microscopía óptica mediante un procesador automático de tejidos (Leica, TP-1050; Leica Instruments, GmbH, Nussloch, Alemania). Posteriormente, se incluyeron en parafina por medio de un dispensador de parafina (Leica, EG-1160, Leica Instruments, GmbH, Nussloch, Alemania) y se realizaron cortes histológicos con un microtomo (Leica, RM-2135, Leica Instruments, GmbH, Nussloch, Alemania) a 5  $\mu\text{m}$  para su tinción rutinaria mediante la técnica de Hematoxilina y Eosina (H/E).

#### 4.2.3 Técnicas histoquímicas

En muestras tisulares seleccionadas se realizaron las siguientes técnicas especiales histoquímicas (Prophet y cols., 1992; García del Moral R., 1993; Bancroft J.D. & Stevens A., 1996).

- PAS, para la detección de glico-proteínas y hongos.
- Rojo Congo, para la detección de sustancia amiloide.
- Von Kossa, para la detección de calcio.
- Técnica de Red Oil O, para la detección de grasas.
- Técnica de post-fijación con tetróxido de osmio, para la detección de grasas.
- Técnica de Gram, para la detección de bacterias.
- Técnica de Giemsa, para la detección de bacterias.
- Técnica de PTAH y Tricrómico de Mason, para la detección de fibras de colágeno y fibras musculares.

#### 4.2.4 Técnicas inmunohistoquímicas

En los casos en los que fue necesario para establecer una mejor aproximación al diagnóstico definitivo y fue posible, atendiendo a la disponibilidad de los anticuerpos adecuados, se procedió a la realización de pruebas inmunohistoquímicas de las muestras tisulares seleccionadas.

Para la realización de la técnica inmunohistoquímica se utilizó el método descrito por Hsu y cols. (1981) con modificaciones.

#### Reactivos:

##### Anticuerpos primarios

Los anticuerpos primarios utilizados fueron todos policlonales desarrollados en conejo. En la tabla 4.4 se recogen las características de los mismos.

Tabla 4.4

Anticuerpo	Especificidad	Dilución	Pretratamiento enzimático	Control positivo	Casa comercial
Alfa-1-antitripsina	Alfa-1-antitripsina humana	1/250	Pronasa 10´	Tonsila, carcinoma de colon o pulmón	Dako, Glostrup, Dinamarca
CD3	Antígeno CD3 de célula T humana	1/200	Pronasa 10´	Ganglios linfáticos	Dako, Glostrup, Dinamarca
Fibrinógeno	Fibrinógeno humana	1/200	Pronasa 10´	Tonsila	Dako, Glostrup, Dinamarca
Mioglobina	Mioglobina humana	1/2000	Pronasa 7´	Músculo esquelético y cardiaco	Dako, Glostrup, Dinamarca
Heat Shock Protein 70 (HSP70)	HSP70 humana	1/100	Sin pretratamiento	Tonsila y epitelio escamoso	Dako, Glostrup, Dinamarca
Toxoplasma	Anti <i>Toxoplasma gondii</i>	1/200	Pronasa 5´	Pulmón infectado	Dako, Glostrup, Dinamarca

#### Anticuerpos secundarios conjugados:

- Anti-IgG de conejo biotinado desarrollado en cerdo (Dako, Glostrup, Dinamarca). Dilución utilizada: 1/200.

#### Anticuerpo terciario:

- Complejo Avidina-biotina-peroxidasa (ABC) (StreptABCComplex/HRP, Dako, Glostrup, Dinamarca).

#### Sueros no inmunes:

- Suero normal de cerdo (Dako, Glostrup, Dinamarca).

#### Cromógenos:

- Diaminobencidina (3,3', tetrahidrocloruro de diaminobencidina) (Sigma Chemical Company, St. Louis MO, EEUU).
- Aetilcarbazol (3 amino 9 etil carbazol) (Sigma Chemical Company, St. Louis MO, EEUU).

#### Soluciones tampón:

- Tampón fosfato salino (PBS) pH 7,2.
- Tampón Tris salino (TBS) pH 7,6.
- Tampón acetato pH 5,2

#### Preparación de la muestras

Para las técnicas inmunohistoquímicas se utilizaron cortes de 3  $\mu\text{m}$  de grosor montados en portaobjetos previamente lavados con alcohol clorhídrico y tratados con poli-L-lisina (Sigma Chemical Company, St. Louis MO, EEUU) al 10%, con el objeto de evitar el desprendimiento de los mismos, que se incubaron 24-48 horas estufa a 37°C para favorecer la fijación de los tejidos al cristal.

### Desarrollo de las técnicas inmunohistoquímicas.

El protocolo para esta técnica inmunohistoquímica consistió en los siguientes pasos:

- 1.- Desparafinado mediante tres pases en xilol de 10, 5 y 5 minutos, respectivamente.
- 2.- Inicio de la rehidratación mediante un baño de 5 minutos en alcohol de 100°.
- 3.- Inhibición de la peroxidasa endógena mediante un baño en una solución de peróxido de hidrógeno al 3% en metanol durante 30 minutos en agitación suave.
- 4.- Finalización de la rehidratación mediante baños de 5 minutos cada uno en alcoholes de 100°, 96° y 70° y dos baños de 5 minutos en agua destilada.
- 5.- Lavado con PBS pH 7,2 durante 5 minutos en agitación suave.
- 6.- Digestión enzimática con Pronasa (P-5147, Sigma Chemical Company, St. Louis MO, EEUU) al 0,1% en PBS a temperatura ambiente.
- 7.- Tres lavados en PBS de 5 minutos.
- 8.- Incubación en cámara húmeda con suero normal de cerdo al 10% en PBS durante 30 minutos a temperatura ambiente.
- 9.- Retirada del exceso de suero normal de cerdo e incubación durante 18 horas en cámara húmeda a 4°C y una hora a temperatura ambiente con el anticuerpo primario diluido en PBS y suero normal de cerdo al 10%
- 10.- Tres lavados de 5 minutos en PBS.
- 11.- Incubación con el anticuerpo secundario conjugado con biotina, diluido en PBS y suero normal de cerdo al 1% durante 30 minutos a temperatura ambiente.
- 12.- Tres lavados de 5 minutos en PBS.
- 13.- Incubación de los cortes con el complejo Avidina-Biotina-Peroxidasa (ABC) diluido en PBS en cámara húmeda durante 1 hora y en oscuridad.
- 14.- Dos lavados de 5 minutos en PBS.
- 15.- Lavado de 10 minutos en TBS para el revelado con diaminobencidina y en tampón acetato para el revelado con aminoetilcarbazol.
- 16.- Revelado mediante inmersión en una solución reveladora previo filtrado compuesta por 0.035 gramos de diaminobencidina (DAB) (Sigma Chemical Company,

St. Louis MO, EEUU) en 100 ml. de TBS y 100  $\mu$ l. de peróxido de hidrógeno al 3%, o mediante inmersión en una solución reveladora compuesta por 0,05 gramos de aminoetilcarbazol (AEC) (Sigma Chemical Company, St. Louis MO, EEUU), primero en 10 ml. de N-N-dimetilformamida y posteriormente en 140 ml. de tampón acetato con 150  $\mu$ l. de peróxido de hidrógeno al 30%, variando el tiempo de revelado entre 1-10 minutos.

16.- Bloqueo de la reacción con agua corriente durante 10 minutos.

17.- Contratinción con hematoxilina de Harris para el revelado con DAB y hematoxilina de Mayer para el revelado con AEC durante 1-5 minutos.

18.- Lavado con agua corriente durante 10 minutos

19.- Deshidratación para el revelado con DAB mediante 2 pases de 2 minutos cada uno en alcohol de 96° y 100°.

20.- Dos pases de 2 minutos en xilol para el revelado con DAB y lavado en agua destilada durante 2 minutos para el revelado con AEC.

21.- Montaje con DPX (Panreac, Química S. A., Barcelona) para el revelado con DAB y en medio acuoso (Immuno-Mount, Shandhon, EEUU).

#### Controles negativos

Para detectar posibles reacciones inespecíficas en el desarrollo de las técnicas se emplearon controles negativos que consistían en cortes seriados en los que los anticuerpos primarios fueron sustituidos por suero normal de cerdo al 10% en PBS.

#### Controles positivos

Para asegurar que la técnica se desarrolló correctamente se incluyeron cortes que eran control positivo con el correspondiente antígeno, según las indicaciones del fabricante.

#### 4.2.5 Técnicas microbiológicas (bacteriológicas y virológicas), toxicológicas y parasitológicas

De los animales con un estado de conservación 1, 2, ó 3 se recogieron rutinariamente muestras de, al menos, piel y grasa subcutánea, músculo esquelético, pulmón, hígado, riñón, bazo y cerebro, con el fin de, si así fuera necesario, realizar estudios microbiológicos (bacteriológicos y virológicos) y toxicológicos. Estas muestras se almacenaron a -80° y a -20° centígrados.

Se realizaron estudios virológicos a animales correspondientes a las especies consideradas como residentes (*Tursiops truncatus*, *Globicephala macrorhynchus* y *Physeter macrocephalus*). Estos análisis se realizaron en el Centro de Investigación en Sanidad Animal del Instituto Nacional de Investigaciones Agrarias (INIA) del Ministerio de Educación y Ciencia en Madrid.

Igualmente, con el fin de determinar el agente causal de algunas lesiones, se realizó el estudio bacteriológico a partir de las muestras almacenadas en congelación. Estos estudios se realizaron en la Unidad de Enfermedades Infecciosas del Instituto de Sanidad Animal de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria y en el Laboratorio de Vigilancia Sanitaria (VISAVET) del Departamento de Sanidad Animal de la Facultad de Veterinaria de la Universidad Complutense de Madrid.

Asimismo, cuando en el transcurso de la necropsia se hallaron parásitos no identificables o descritos con frecuencia y en buen estado de conservación, se recogieron para su estudio e identificación y se conservaron en alcohol etílico al 70%. Estos estudios se realizaron por el Grupo de Investigación de Parasitología Animal, Producción Animal y Bromatología de la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

#### 4.2.6 Método diagnóstico

El objetivo del anatomopatólogo es el reconocimiento de las lesiones con el fin último de diagnosticar las enfermedades (diagnóstico de los procesos patológicos, “enfermedad”) así como profundizar en el conocimiento de los mecanismos etiopatogénicos de las mismas. De ahí que éste se intente alcanzar a través del hallar, denominar e interpretar lesiones en los órganos, tejidos y células que son sometidas a estudio. Aunque en ocasiones no es posible determinar la enfermedad concreta y/o su etiología, la descripción y posterior interpretación de las lesiones representa, con frecuencia, una herramienta de inestimable valor en el desarrollo del conocimiento de la patología animal y en particular de la patología de los cetáceos.

El objetivo del presente trabajo ha sido, por tanto, el reconocer las patologías y causas de la muerte de los cetáceos varados, utilizando la herramienta de la Anatomía Patológica como principal método científico-diagnóstico, esto es, detectando lesiones (diagnóstico morfológico) y relacionándolas con sus probables etiologías (con o sin análisis complementarios) (diagnóstico etiológico), para configurar, a partir de las anteriores, entidades patológicas que nos permitan interpretar el “qué, porqué y cómo” del varamiento, y si fuera posible, de la muerte del animal (Fernández y cols., aceptado para publicación).

En base a este concepto estableceremos tres tipos de diagnóstico:

1. **Morfológico** (denominar la lesión, diagnóstico lesional).
2. **Etiológico** (referido a la causa o causas identificadas o no en el cadáver, órganos, tejidos o célula del mismo).
3. **Entidad patológica** (diagnóstico definitivo o una aproximación al mismo, derivado de la conjugación de los dos anteriores). Establecer la entidad nosológica, en nuestros casos, es difícil puesto que carecemos de datos clínicos en la mayoría de los cetáceos varados, de ahí que hemos preferido denominarla como “entidad patológica” en base a los diagnósticos previos (morfológicos y etiológicos).



1. **Diagnóstico morfológico** se refiere a la denominación de la alteración morfológica observada en los órganos, tejidos y/o células sometidas a estudio.

2. **Diagnóstico etiológico** se refiere a la identificación de la/s causa/s naturales o antropogénicas responsables directa o indirectamente de esas alteraciones morfológicas, que en el caso de los cetáceos dividimos en causas:

- Físicas: trauma por colisión, por interacción intra-específica, por enmallamiento, etc.
- Químicas: intoxicación por contaminantes medioambientales de origen antropogénico.
- Biológicas: virus, bacterias, parásitos, hongos y biotoxinas.
- Biológico-etológicas: envejecimiento, alteraciones de la comunicación, la orientación, la alimentación, la reproducción, etc.

En base a este tipo de diagnóstico establecemos la siguiente división atendiendo al origen antropogénico o no de las etiologías:

### 2.1 **Diagnóstico etiológico natural o no antropogénico:**

- Interacción traumática intra – interespecífica.
- Patologías de la reproducción o perinatales: parto, debilidad neonatal, separación materna, etc.
- Patologías derivadas de alteraciones del comportamiento.
- Patología vírica orgánica / multiorgánica.
- Patología bacteriana orgánica / multiorgánica.
- Patología parasitaria orgánica / multiorgánica.
- Patología micótica orgánica / multiorgánica.
- Neoplasia primaria / secundaria, orgánica / multiorgánica.
- Patología del varamiento activo individual / masivo.
- Biotoxinas.
- Trastornos del desarrollo orgánico.
- Patología embólica gaseosa.
- Patología senil.
- Otras patologías (espontánea, metabólica, etc.).

## **2.2 Diagnóstico etiológico antropogénico:**

- Interacción con pesca: enmallamiento, trauma por utensilio de pesca, etc.
- Patologías por cuerpos extraños: ingestión de cuerpos extraños, cuerdas, etc.
- Patología embólico-gaseosa compatible con un proceso descompresivo severo asociado a maniobras militares.
- Trauma por colisión con embarcación.
- Contaminación química antropogénica.

**3. Diagnóstico definitivo (“entidad patológica”):** Debido al déficit de información clínica en prácticamente todos los animales varados, no podemos establecer “entidades nosológicas” “per se”, es por lo que preferimos denominar a este tipo de diagnóstico (definitivo) como entidades patológicas, las cuales definimos como aquellas en las que confluye un determinado cuadro morfológico asociado a una o varias causas (etiologías), además de, en algunos casos, datos epidemiológicos que contribuyen, igualmente, a que estos animales se incluyan en una determinada entidad.

Siguiendo esta metodología diagnóstica hemos establecido las siguientes “entidades patológicas” a partir de la acumulación de datos previos referenciados en la literatura científica, añadiendo los obtenidos en los 12 años de estudios sobre patología de los cetáceos varados en las Islas Canarias e incorporando conocimientos sobre patología comparada humana y de los animales domésticos y silvestres.

### **3.1 Patología natural o no antropogénica:**

#### **3.1.1 Patología consuntiva de origen natural.**

Se define 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 de la muerte y/o varamiento del animal. Estas

lesiones orgánicas pueden estar causadas por distintos agentes entre los que incluimos agentes biológicos (virus, bacterias, parásitos, hongos y biotoxinas) y situaciones naturales (biológico-etológicas). En todas ellas puede jugar un papel importante el deterioro del sistema inmunológico.

Los principales diagnósticos etiológicos asociados a esta entidad son:

- Patología infecciosa (bacteriana o vírica).
- Patología parasitaria.
- Patología senil.
- Patologías derivadas de alteraciones del comportamiento (separación social).
- Patología tumoral.
- Otras patologías (espontánea, metabólica, etc.).

### **3.1.2 Patología no consuntiva de origen natural.**

Se define 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 sobreagudo, de entidad y severidad suficiente y afectando a órganos vitales como para causar la muerte y/o varamiento.

Los principales diagnósticos etiológicos asociados a esta entidad son:

- Patología infecciosa (bacteriana o vírica).
- Patología parasitaria.
- Patología senil.
- Patología tumoral.
- Otras patologías (espontánea, metabólica, etc.).

### **3.1.3 Patología neonatal o perinatal.**

Esta entidad se refiere a aquellos casos de cetáceos neonatos cuyas características morfológicas y etiológicas se relacionan con posibles problemas en la gestación, el parto, la alimentación o del comportamiento.

### **3.1.4 Patología traumática intra-interespecífica.**

Esta entidad se refiere a los casos de cetáceos afectados por interacciones traumáticas con individuos de su misma especie (intraespecíficas), de otras especies de cetáceos o de otras especies de animales marinos (interespecíficas).

### **3.1.5 Patología del varamiento masivo típico.**

Se define como el varamiento, en un mismo espacio de tiempo y en el mismo lugar, de dos o más cetáceos (excluyendo los varamientos madre-cría) de una misma especie.

## **3.2 Patología antropogénica:**

### **3.2.1 Interacción con actividades pesqueras.**

Se define como la entidad patológica asociada a la muerte de cetáceos de forma aguda o sobreaguda en interacciones con cualquier tipo de actividad pesquera, ya sean capturas accidentales (enmallamientos) como agresiones con instrumentos de pesca.

### **3.2.2 Patología consuntiva de origen antropogénico.**

Se define 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.) y químicos (tóxicos) de origen antropogénico. En ellas se suele detectar lesiones indicativas de un sistema inmunológico comprometido negativamente.

### **3.2.3 Patología asociada a maniobras militares con utilización de sónar.**

El diagnóstico etiológico y el diagnóstico morfológico asociado a datos específicos de un varamiento masivo “atípico” son los parámetros que definen esta entidad y que ha sido definida a partir de los resultados de la presente tesis.

### **3.2.4 Colisión con embarcaciones.**

Se entidad se refiere a los casos de animales que han sufrido un trauma severo causante de la muerte de forma sobreaguda o aguda por un shock hemorrágico asociado a la colisión con una embarcación.

### **3.3 Patología del varamiento activo (síndrome de estrés del varamiento).**

Se define como el conjunto de hallazgos fisiopatológicos y lesiones que se observan en el animal como consecuencia del varamiento activo, definido como la presencia de un animal vivo en la costa, con independencia de que esté enfermo o no, y que ocasiona lesiones, por si mismo o superpuestas a patología previas responsables del varamiento, cuya gravedad o consecuencias acaba ocasionando la muerte del animal.





## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

464/99

### Informe de Necropsia

82

Especie: **Cachalote pigmeo**  
*Kogia breviceps*

**Sexo (M/H):** M **Varamiento:** 19/11/1999  
**Gestante (S/N):** Lugar Varamiento: Fuerteventura  
**Longitud (cm):** 205 **Fecha Muerte:** Estado (V/M): M  
**Perímetro (cm):** 128 **Fecha Necropsia:** 19/11/1999 **Conservación:** 2  
**Peso (kg):** Edad: Juvenil.

### Hallazgos Anatomopatológicos.

#### **Estado general:**

Estado de conservación: fresco.

Estado nutricional: pobre.

#### **Piel y subcutáneo:**

Extensa hemorragia afectando al plano rostral de la cabeza.

Hemorragias y erosiones en la región ventral del cuerpo.

Cicatrices de interacciones inter o intraespecíficas por toda la superficie corporal.

Parásitos externos: Copépodos (*Penella balaenopterae*): 10, todo el cuerpo, 2 en espiráculo.

Cirrípedos (*Xenobalanus* sp.): 6, aleta caudal.

Infestación moderada por quistes parasitarios (*Phylobotrium delfini*) en grasa y subcutáneo de la región anogenital ventral. Granuloma parasitario subcutáneo en región cervical lateral izquierda.

#### **Sistema músculo-esquelético:**

Fractura conminuta en la base del cráneo afectando principalmente al hueso occipital.

Extensas hemorragias en la musculatura alrededor de la articulación atlanto-occipital.

Infestación severa por nematodos (*Crassicauda* sp.) formando trayectos sinuosos en la musculatura esquelética.

*M.O.:* Miositis linfoplasmocitaria parasitaria por *Crassicauda* sp.

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Infestación severa por nematodos (*Anisakis* sp.) en la porción glandular del estómago.

Marcada diferencia en el intestino entre la región más proximal muy contraída, contenido sólido y la distal dilatada con abundante contenido marrón líquido.

Gran cantidad de líquido claro (ascitis) ligeramente sanguinolento en cavidad peritoneal.

Hígado aumentado de tamaño (hepatomegalia) con marcado patrón lobulillar (congestión pasiva crónica).

*M.O.:* Esteatosis hepática difusa severa.

Hemorragias abdominales.

#### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Pulmones congestivos y edematosos. Edema pulmonar.

Líquido de coloración amarillenta en cavidad torácica (hidrotórax).

**Sistema cardiovascular:**

Corazón de aspecto globoso consecuencia de la dilatación del ventrículo y la aurícula derecha, con marcada reducción del grosor de la pared del ventrículo derecho.

**Aparato urinario:**

Riñones congestivos.

Uréteres engrosados y dilatados (hidrouréter).

Vejiga urinaria dilatada, llena de orina y con la mucosa congestiva.

**Sistema linfoide:**

Ligera linfadenomegalia del nódulo linfoide preescapular.

Bazo de forma alargada, dimensiones de 10 cm de longitud x 1.5 de ancho x 1 de grosor.

*M.O.:* Linfadenitis eosinofílica y hemorragia ganglionar en nódulo linfoide preescapular.

**Aparato genital:**

Testículos con líquido en el conducto deferente, tamaño: 20 cm de longitud x 3 de ancho.

*M.O.:* Testículos histológicamente inmaduros, sin presencia de espermatozoides.

**Sistema Nervioso:**

Hematoma subdural en lóbulo temporal de hemisferio derecho con un gran coágulo organizado comprimiendo tejido nervioso.

Compresión del tejido nervioso en el hemisferio derecho del cerebelo.

Meninges hemorrágicas.

*M.O.:* Hemorragias multifocales severas en córtex y tronco del encéfalo.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** E.N.R.

**Diagnóstico Anatomopatológico.**Diagnóstico morfológico:

Fractura conminuta de la base del cráneo y hematoma subdural con compresión de tejido nervioso.

Esteatosis hepática difusa severa.

Diagnóstico etiológico:

Trauma.

Entidad patológica:

Interacción con pesca.





Facultad de Veterinaria  
UNIVERSIDAD DE LAS PALMAS DE GRAN CANARIA

## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

485/99

### Informe de Necropsia

85

Especie: **Delfín listado**

*Stenella coeruleoalba*

**Sexo (M/H):** M **Varamiento:** 27/11/1999  
**Gestante (S/N):** Lugar Varamiento: Ojos de Garza, Gran Canaria  
**Longitud (cm):** 205 **Fecha Muerte:** Estado (V/M): M  
**Perímetro (cm):** 115 **Fecha Necropsia:** 27/11/1999 **Conservación:** 4  
**Peso (kg):** Edad: Adulto.

### Hallazgos Anatomopatológicos.

#### **Estado General:**

Estado de conservación: autólisis avanzada.

Estado nutricional: bueno.

#### **Piel y subcutáneo:**

Mordedura circular de tiburón de fondo de unos 10 cms de diámetro en el flanco izquierdo en la mitad ventral, detrás de la aleta pectoral.

Infestación moderada por quistes parasitarios (*Phyllobotrium delfini*) a nivel subcutáneo en la región anogenital.

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Granulomas parasitarios en el segundo compartimiento estomacal (*Pholeter* sp.).

M.O.: Gastritis granulomatosa parasitaria.

#### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Congestión y edema pulmonar.

M.O.: Calcificaciones multifocales de la mucosa bronquial.

#### **Sistema cardiovascular:**

Pared ventricular izquierda del corazón engrosada y pared derecha comparativamente muy fina (ligera hipertrofia concéntrica).

#### **Aparato urinario:**

M.O.: Pigmento en túbulos renales.

#### **Aparato genital:**

Infestación por quistes parasitarios (*Monorigma grimaldi*) en la serosa de los testículos.

M.O.: Serositis granulomatosa parasitaria.

#### **Sistema Nervioso:**

M.O.: Satelitosis y neuronofagia muy marcadas. Infiltrados mononucleares perivasculares ligeros. Infiltrados mononucleares en meninges.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** E.N.R.

## **Diagnóstico Anatomopatológico.**

### Diagnóstico morfológico:

Meningoencefalitis no purulenta ligera-moderada.

### Diagnóstico etiológico:

Meningoencefalitis infecciosa.

### Entidad patológica:

Patología no consuntiva de origen natural.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

491/99

### Informe de Necropsia

86

Especie: **Zifio de Cuvier**

*Zifius cavirostris*

**Sexo (M/H):** H **Varamiento:** 27/11/1999  
**Gestante (S/N):** S **Lugar Varamiento:** Playa de las Gaviotas, Tenerife  
**Longitud (cm):** 570 **Fecha Muerte:** 27/11/1999 **Estado (V/M):** V  
**Perímetro (cm):** **Fecha Necropsia:** 30/11/1999 **Conservación:** 4  
**Peso (kg):** 2740 **Edad:** Adulto.

#### Observaciones:

Hembra gestante, feto expulsado en el momento de descargar al animal del camión en el vertedero.

#### Hallazgos Anatomopatológicos.

##### **Estado general:**

Estado de conservación: autólisis avanzada.

Estado nutricional: bueno.

##### **Piel y subcutáneo:**

Parásitos externos: Presencia de cirrípedos (*Xenobalanus* sp.) en aleta caudal.

Laceraciones en el plano rostral.

##### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Presencia de contenido alimenticio (algunos picos de calamar) en el esófago.

##### **Aparato urinario:**

Infestación moderada por nematodos en pelvis renal (*Crassicauda* sp.).

*M.O.:* Nefritis granulomatosa parasitaria, con calcificaciones multifocales en glomérulos y túbulo renales.

**Bacteriología:** E.N.R.

#### **Virología:**

*Herpesvirus* sp.

#### **Diagnóstico Anatomopatológico.**

##### Diagnóstico morfológico:

Nefritis granulomatosa parasitaria (*Crassicauda* sp.).

Calcificaciones multifocales en glomérulos y túbulo renales.

##### Diagnóstico etiológico:

No determinado.

Entidad patológica:  
No determinada.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

529/99

### Informe de Necropsia

87

Especie: **Delfín de dientes rugosos.**  
*Steno bredanensis*

**Sexo (M/H):** H **Varamiento:** 05/12/1999  
**Gestante (S/N):** N **Lugar Varamiento:** Guímar, Tenerife  
**Longitud (cm):** 224 **Fecha Muerte:** **Estado (V/M):** M  
**Perímetro (cm):** 116 **Fecha Necropsia:** 07/12/1999 **Conservación:** 3  
**Peso (kg):** **Edad:** Adulto.

#### Observaciones:

Según agentes de la guardia civil, el animal llevaba al menos 2 días muerto.

#### Hallazgos Anatomopatológicos.

##### **Estado general:**

Estado de conservación: autolisis moderada.

Estado nutricional: bueno.

##### **Piel y subcutáneo:**

Múltiples erosiones y cortes de diferentes dimensiones y forma en la cabeza. Corte con pérdida abundante de tejido en el borde distal de la aleta caudal.

Presencia de marcas de interacciones inter-intraespecíficas dorso-laterales.

Infestación moderada por quistes parasitarios (*Phyllobotrium delfini*) en la región anogenital.

Hematoma subcutáneo debajo del ojo izquierdo.

*M.O.:* Traumatismo con hemorragia subcutánea focal en la cabeza.

##### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Infestación por nematodos (*Anisakis* sp.) en el esófago procedentes del estómago.

Restos de vegetales en la porción queratinizada del estómago, infestación ligera por nematodos (*Anisakis* sp.).

*M.O.:* Enteritis granulomatosa parasitaria multifocal.

##### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Áreas multifocales de atelectasia en región craneal del pulmón izquierdo.

Granulomas parasitarios multifocales en áreas cráneo-ventrales del pulmón izquierdo.

*M.O.:* Edema alveolar difuso severo, hemorragias focales y abundantes macrófagos intra-alveolares. Neumonía granulomatosa multifocal parasitaria.

##### **Sistema cardiovascular:**

*M.O.:* Leucocitosis intravascular.

##### **Aparato urinario:**

Riñón congestivo-hemorrágico.

*M.O.:* Nefritis intersticial linfoplasmocitaria multifocal multirrenicular.

##### **Sistema linfoide:**

Hiperplasia folicular esplénica.

**Sistema Nervioso:**

Hemorragias multifocales en meninges.

*M.O.:* Hemorragias focales en leptomeninges. Leptomeningitis no purulenta con escasa presencia de células mononucleares y carácter focal.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** E.N.R.

**Diagnóstico Anatomopatológico.**

Diagnóstico morfológico:

Corte con pérdida de tejido en la aleta caudal.

Hematoma subcutáneo traumático en la cabeza.

Hemorragias focales en leptomeninges.

Edema alveolar difuso severo, hemorragias focales y abundantes macrófagos intra-alveolares.

Diagnóstico etiológico:

Trauma.

Entidad patológica:

Interacción traumática intra-interespecífica.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

530/99

### Informe de Necropsia

88

Especie: **Delfín moteado**

*Stenella frontalis*

**Sexo (M/H):** H    **Varamiento:** 07/12/1999  
**Gestante (S/N):** N    **Lugar Varamiento:** Corralejo, Fuerteventura  
**Longitud (cm):** 165    **Fecha Muerte:** 08/12/1999    **Estado (V/M):** V  
**Perímetro (cm):** 94    **Fecha Necropsia:** 08/12/1999    **Conservación:** 1  
**Peso (kg):**    **Edad:** Juvenil.

#### Observaciones:

Delfín varado vivo y muerto durante la noche en una piscina en La Oliva (Fuerteventura) no habilitada y sin vigilancia.

#### Hallazgos Anatomopatológicos.

##### **Estado general:**

Estado de conservación: muy fresco.

Estado nutricional: bueno.

##### **Sistema músculo-esquelético:**

Degeneración multifocal de fibras musculares esqueléticas.

##### **Piel y subcutáneo:**

Erosiones en el morro y cicatrices de dientes poco profundas en los costados (Interacciones intra-interespecíficas).

##### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Abundante agua en el esófago y la porción queratinizada del estómago. Múltiples úlceras gástricas de diámetro variable (menores de 1 cm) en la porción glandular del estómago. Mucosa de la porción glandular y pilórica del estómago hiperémica con presencia de granulomas parasitarios (*Pholeter* sp.)

Áreas homogéneas multifocales de color amarillento en el páncreas.

Congestión pasiva hepática.

*M.O.:* Gastritis ulcerativa. Gastritis granulomatosa parasitaria.

Enteritis fibrinonecrótica superficial multifocal.

##### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Congestión y edema pulmonar.

*M.O.:* Edema alveolar difuso severo.

##### **Sistema cardiovascular:**

Áreas multifocales de degeneración de fibras cardíacas.

##### **Aparato urinario:**

*M.O.:* Nefritis intersticial linfoplasmocitaria.

Hemorragias en pelvis reculares.

**Sistema linfoide:**

Linfadenomegalia generalizada (hiperplasia linfoide reactiva).

Timo no involucionado, aparentemente normal.

Esplenomegalia.

*M.O.:* Hiperplasia ligera, edema en senos medulares y eosinófilos en el nódulo linfoide preescapular.

Marcada hiperplasia folicular del nódulo linfoide mesentérico.

Hiperplasia folicular linfoide esplénica.

**Sistema endocrino:**

Hemorragias adrenales en la unión córtico-medular.

*M.O.:* Hemorragias en la serosa adrenal.

Hemorragias en la serosa del tiroides.

**Aparato genital:**

Ovarios inmaduros con características histológicas normales.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** E.N.R.

**Diagnóstico Anatomopatológico.****Diagnóstico morfológico:**

Degeneración multifocal de fibras musculares esqueléticas y cardíacas.

Enteritis fibrinonecrotica superficial multifocal.

Hiperplasia folicular esplénica. Linfadenomegalia generalizada por hiperplasia linfoide reactiva.

Hemorragias en adrenales.

Edema alveolar difuso severo.

**Diagnóstico etiológico:**

Septicemia.

**Entidad patológica:**

Patología no consuntiva de origen natural.





## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

541/99

### Informe de Necropsia

89

Especie: **Delfín moteado**

*Stenella frontalis*

**Sexo (M/H):** H    **Varamiento:** 15/12/1999  
**Gestante (S/N):** N    **Lugar Varamiento:** Playa del Jobber, Tejina, Tenerife.  
**Longitud (cm):** 187    **Fecha Muerte:**                      **Estado (V/M):** M  
**Perímetro (cm):** 86    **Fecha Necropsia:** 17/12/1999    **Conservación:** 3  
**Peso (kg):**                      **Edad:** Adulto.

### Hallazgos Anatomopatológicos.

#### **Estado general:**

Estado de conservación: autólisis moderada.

Estado nutricional: pobre.

#### **Piel y subcutáneo:**

Región ventral con extensas hemorragias (varamiento).

Corte con pérdida de tejido en la porción caudal del dorso, craneal a la base de la aleta caudal, de origen desconocido.

Erosión en uno de los labios internos de la vulva.

Infestación ligera por quistes parasitarios (*Phyllobotrium delfini*) en zona anogenital.

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Contenido alimenticio (picos de calamar, ojos de peces) en la porción queratinizada del estómago.

Intestino con zonas muy congestivas y contenido líquido sanguinolento.

Congestión hepática generalizada. Quistes parasitarios en la superficie visceral y parietal hepática.

Infestación ligera por quistes parasitarios (*Monorhynchium grimaldi*) en cavidad abdominal.

#### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Infestación ligera por trematodos (*Nasitrema* sp.) en sacos nasales.

Múltiples nódulos blanquecinos de diámetro variable en ambos pulmones

**M.O.:** Proliferación de células linfocíticas inmaduras atípicas (tipo linfoblástico). Las células son redondeadas, variables en forma y tamaño y tienen un núcleo redondo u ovoide con la membrana nuclear claramente delimitada, cromatina dispersa o ligeramente agrupada y nucleolo visible, citoplasma débilmente teñido, y figuras mitóticas abundantes (4-5 por campo de 40x). El inmunofenotipo de las células neoplásicas es CD3 negativo.

#### **Sistema linfoide:**

Nódulos linfoides pulmonares muy aumentados de tamaño y con áreas irregulares de necrosis y hemorragia al corte, adheridos al pulmón izquierdo cerca del mediastino.

Bazo de pequeño tamaño con punteado blanquecino en algunas zonas.

*M.O.:* Proliferación de células linfocíticas inmaduras atípicas (tipo linfoblástico) de las mismas características histológicas e inmunofenotipo que las observadas en el pulmón en los nódulos linfoides pulmonares, produciendo pérdida de la arquitectura del nódulo linfoide.

Hiperplasia folicular linfoide esplénica.

**Sistema endocrino:**

Presencia de macrofoliculos al corte en el tiroides.

**Órganos de los sentidos:**

Infestación moderada por tremátodos (*Nasitrema* sp.) en senos paraóticos. Nódulos en la mucosa del seno derecho distribuidos linealmente.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** negativo.

**Diagnóstico Anatomopatológico.**

Diagnóstico morfológico:

Región ventral con extensas hemorragias.

Corte con pérdida de tejido en la porción caudal del dorso.

Quistes tiroideos.

Linfoma linfoblástico multicéntrico.

Sinusitis parasitaria.

Diagnóstico etiológico:

Linfoma linfoblástico multicéntrico caracterizado inmunocitoquímicamente como del tipo "célula B".

Entidad patológica:

Patología consuntiva de origen natural.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

40/00

### Informe de Necropsia

92

Especie: **Delfín común**

*Delphinus delphis*

**Sexo (M/H):** M    **Varamiento:**  
**Gestante (S/N):**    **Lugar Varamiento:**  
**Longitud (cm):** 210    **Fecha Muerte:**    **Estado (V/M):** V  
**Perímetro (cm):** 94    **Fecha Necropsia:** 19/01/2000    **Conservación:** 2  
**Peso (kg):**    **Edad:** Adulto.

#### Observaciones:

Animal capturado accidentalmente, mantenido en congelación y trasladado a tierra por un barco de pesca.

#### Hallazgos Anatomopatológicos.

##### **Estado general:**

Estado de conservación: fresco.

Estado nutricional: bueno.

##### **Piel y subcutáneo:**

Parásitos externos: cirrípedos (*Xenobalanus* sp.) en aleta pectoral y caudal.

Herida incisa punzante en región dorso-lateral a la altura de la aleta dorsal de 4 centímetros de profundidad y bordes de 2 x 5 cm.

Hemorragia extensa en tejido subcutáneo y planos musculares correspondientes a la herida descrita.

Mordeduras y cicatrices de interacciones intra-interespecíficas distribuidas por toda la superficie corporal.

Erosión en región esternal izquierda.

Infestación moderada por quistes parasitarios (*Phyllobotrium delfini*) en cinturón anogenital.

##### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

*M.O.:* Enteritis catarral.

Pigmento biliar en hepatocitos y en conductos biliares. Pericolangitis crónica linfocitaria y plasmocitosis sinusoidal (hepatitis reactiva crónica inespecífica).

##### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Congestión y edema pulmonar difuso.

*M.O.:* Congestión y hemorragia subepitelial marcada en tráquea.

Edema alveolar marcado difuso, calcificaciones multifocales en la mucosa bronquial, bronconeumonía purulenta focal.

##### **Aparato urinario:**

*M.O.:* Cilindros hialinos, calcificaciones multifocales en túbulos, fibrosis multifocales. Glomerulonefritis membranoproliferativa y nefritis intersticial focal.

**Sistema linfoide:**

*M.O.:* Cápsula del nódulo linfoide pulmonar engrosada con infiltrado inflamatorio.  
Deplección linfocitaria.  
Placas siderofibróticas superficiales e infiltrado inflamatorio en la cápsula del bazo.

**Sistema endocrino:**

*M.O.:* Macrofolículos tiroideos.  
Adrenalitis mononuclear multifocal.

**Aparato genital:**

*M.O.:* Testículos maduros, con características histológicas normales de un animal adulto.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** E.N.R.

**Diagnóstico Anatomopatológico.****Diagnóstico morfológico:**

Herida cutánea inciso-punzante profunda con perforación pulmonar.  
Glomerulonefritis membranoproliferativa y nefritis intersticial focal, cilindros hialinos, calcificaciones en túbulos, fibrosis multifocales.  
Bronconeumonía purulenta focal.  
Adrenalitis mononuclear multifocal.

**Diagnóstico etiológico:**

Trauma por utensilio de pesca.

**Entidad patológica:**

Interacción con pesca.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

44/00

### Informe de Necropsia

93

Especie: **Delfín mular**

*Tursiops truncatus*

**Sexo (M/H):** M    **Varamiento:**  
**Gestante (S/N):**    **Lugar Varamiento:** Punta Blanca, Tenerife  
**Longitud (cm):** 257    **Fecha Muerte:**    **Estado (V/M):** M  
**Perímetro (cm):** 118    **Fecha Necropsia:** 20/01/2000    **Conservación:** 3  
**Peso (kg):** 126    **Edad:** Juvenil.

#### **Observaciones:**

Animal capturado accidentalmente, mantenido en congelación y trasladado a tierra por un barco de pesca.

#### **Hallazgos Anatomopatológicos.**

##### **Estado general:**

Estado de conservación: fresco.

Estado nutricional: pobre.

##### **Piel y subcutáneo:**

Parásitos externos: Dermatitis ulcerativa multifocal indicativa de infestación por parásitos copépodos (*Penella* sp.). Numerosos cirrípedos (*Xenobalanus* sp.) en aletas pectorales y aleta caudal.

Múltiples erosiones lineales paralelas en labios maxilares.

Numerosas úlceras de pequeño tamaño por toda la superficie corporal.

Infestación ligera por quistes parasitarios (*Phyllobotrium delfini*) en el cinturón anogenital.

##### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Múltiples úlceras en mucosa oral, hiperplasia gingival (estomatitis ulcerativa multifocal y gingivitis crónica proliferativa).

Restos de alimentos sin digerir en esófago torácico (pescado).

Porción queratinizada del estómago con bastante contenido alimenticio parcialmente digerido (espinas, picos y otolitos).

Infestación severa por quistes parasitarios (*Monorhynchus grimaldi*) en el peritoneo visceral y parietal.

Congestión hepática.

**M.O.:** Granuloma parasitario en submucosa gástrica con intensa fibrosis de carácter nodular y presencia de parásitos (*Pholeter* sp.) en la porción pilórica del estómago (Gastritis granulomatosa parasitaria).

Pigmento biliar en hepatocitos. Pericolangitis linfoplasmocitaria, plasmocitosis sinusoidal severa y fibrosis portal (hepatitis reactiva crónica inespecífica).

##### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Infestación por nematodos provenientes de vías respiratorias inferiores en senos nasales.

Infestación severa por nematodos en tráquea, bronquios y bronquiolos.

*M.O.:* Bronquitis catarral eosinofílica y neumonía intersticial, neumonía granulomatosa asociada a la presencia de nematodos adultos y larvas (neumonía verminosa).

**Aparato urinario:**

*M.O.:* Nefritis intersticial linfoplasmocitaria, quistes glomerulares pigmentados, calcificaciones multifocales en túbulo renales de la médula de los riñones.

**Sistema linfoide:**

Linfadenomegalia generalizada.

Linfangiectasia y presencia de quilo en vasos linfáticos mesentéricos.

Congestión esplénica.

*M.O.:* Placas siderofibróticas en bazo.

**Sistema endocrino:**

*M.O.:* Adrenalitis linfocitaria multifocal.

**Aparato genital:**

Testículos pequeños e inmaduros.

**Órganos de los sentidos:**

Infestación moderada por nematodos (*Crassicauda* sp) en senos paraóxicos (sinusitis parasitaria).

**Sistema Nervioso:**

Congestión en los vasos de las meninges.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:**

*Herpesvirus* sp.

**Diagnóstico Anatomopatológico.**

Diagnóstico morfológico:

Erosiones lineales paralelas en los labios maxilares.

Gingivitis crónica proliferativa. Estomatitis ulcerativa multifocal.

Contenido alimenticio fresco o parcialmente digerido en esófago y estómago.

Neumonía verminosa severa.

Nefritis intersticial crónica difusa.

Hepatitis reactiva crónica inespecífica.

Adrenalitis linfocitaria multifocal.

Diagnóstico etiológico:

Enmallamiento.

Entidad patológica:

Interacción con pesca.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

48/00

### Informe de Necropsia

94

Especie: **Delfín mular**

*Tursiops truncatus*

**Sexo (M/H):** M **Varamiento:** 28/01/1999  
**Gestante (S/N):** Lugar Varamiento: Tenerife  
**Longitud (cm):** 260 **Fecha Muerte:** Estado (V/M): M  
**Perímetro (cm):** 132 **Fecha Necropsia:** 24/01/2000 **Conservación:** 2  
**Peso (kg):** 154 **Edad:** Juvenil.

#### **Observaciones:**

Animal capturado accidentalmente, mantenido en congelación y trasladado a tierra por un barco de pesca.

#### **Hallazgos Anatomopatológicos.**

##### **Estado general:**

Estado de conservación: fresco.

Estado nutricional: bueno.

##### **Piel y subcutáneo:**

Parásitos externos: Dermatitis ulcerativa multifocal indicativa de infestación por parásitos copépodos (*Penella* sp.). Cirrípedos (*Xenobalanus* sp.), numerosos en aletas pectorales y caudal.

Lesiones incisas en forma de pequeños cortes (0,5 cms.) en los flancos, con espaciado regular entre ellas.

Múltiples erosiones lineales paralelas en labios maxilares.

Atrofia serosa de la grasa subcutánea.

Hematoma subcutáneo extenso en región escapular y preescapular.

Infestación ligera por quistes parasitarios (*Phyllobotrium delfini*) en el cinturón anogenital.

*M.O.:* Trayectos sinuosos subcutáneos con presencia de nematodos (*Crassicauda* sp.)

##### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Múltiples úlceras en mucosa oral, lengua y encía, hiperplasia gingival (estomatitis y glositis ulcerativa multifocal, gingivitis crónica proliferativa).

Porción queratinizada del estómago lleno con gran cantidad de contenido alimenticio (espinas, tres pescados y un calamar).

*M.O.:* Granuloma parasitario (*Pholeter* sp.) en la submucosa de la porción pilórica del estómago (gastritis granulomatosa parasitaria).

##### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Infestación por nematodos provenientes de vías respiratorias inferiores en senos nasales.

Masiva parasitosis por nematodos en vías respiratorias asociada a focos de atelectasia pulmonar.

Hemorragias subpleurales multifocales localmente extensivas.

*M.O.:* Bronquitis catarral crónica con metaplasia escamosa, neumonía granulomatosa (neumonía verminosa).

**Aparato urinario:**

*M.O.:* Nefritis intersticial multifocal, calcificaciones multifocales en túbulos de la médula renal.

**Sistema linfoide:**

Linfadenomegalia generalizada.

Hemorragia en el nódulo linfoide preescapular izquierdo.

Congestión esplénica.

**Sistema endocrino:**

*M.O.:* Adrenalitis linfocitaria medular, estroma cortical muy desarrollado (hiperplasia cortical).

**Aparato genital:**

Testículos de pequeño tamaño.

*M.O.:* Fibrosis del estroma intersticial testicular.

**Órganos de los sentidos:**

Infestación severa por tremátodos (*Nasitrema* sp.) y nematodos (*Crassicauda* sp.) en senos paraóticicos produciendo lesiones en la mucosa y el hueso (periostio).

*M.O.:* Sinusitis crónica parasitaria.

**Sistema Nervioso:**

Congestión en los vasos de las meninges.

**Bacteriología:** bacterias de la putrefacción.

**Virología:**

*Morbillivirus* sp.

**Diagnóstico Anatomopatológico.**

Diagnóstico morfológico:

Lesiones dermo-epidérmicas multifocales lineales perforantes.

Abundante contenido alimenticio fresco en estómago.

Neumonía verminosa severa.

Nefritis intersticial crónica.

Estomatitis y glositis ulcerativa multifocal.

Sinusitis parasitaria.

Diagnóstico etiológico:

Enmallamiento.

Entidad patológica:

Interacción con pesca.





## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

60/00

### Informe de Necropsia

96

Especie: **Calderón tropical**

*Globicephala macrorhynchus*

Sexo (M/H): **H** Varamiento: **22/01/2000**

Gestante (S/N): **N** Lugar Varamiento: **Las Palmas de G.C.**

Longitud (cm): **365** Fecha Muerte: **22/01/2000** Estado (V/M): **V**

Perímetro (cm): **240** Fecha Necropsia: **28/01/2000** Conservación: **4**

Peso (kg):  Edad: **Adulto.**

#### **Observaciones:**

Animal que apareció desorientado en el Muelle Deportivo de Las Palmas de Gran Canaria, con signos de desequilibrio en la natación. Durante la noche desapareció y se encontró flotando muerto una semana después en avanzado estado de autólisis en el mismo lugar.

#### **Hallazgos Anatomopatológicos.**

##### **Estado general:**

Estado de conservación: autólisis avanzada.

Estado nutricional: bueno.

##### **Piel y subcutáneo:**

Erosiones post-mortem por toda la superficie corporal.

Infestación moderada por quistes parasitarios (*Phyllobotrium delfini*) en la región anogenital.

Hemorragias difusas y generalizadas en la hipodermis, grasa acústica mandibular y melón.

##### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Desgaste de piezas dentales.

##### **Aparato urinario:**

M.O.: Pigmento en túbulos renales (tubulonefrosis pigmentaria), dilataciones quísticas en túbulos colectores con presencia de material rico en proteínas, cristales intraluminales en túbulos de la médula renal.

##### **Órganos de los sentidos:**

Infestación masiva por nematodos (*Stenurus* sp.) en senos paraóticos.

#### **Bacteriología:**

Hígado: *Staphylococcus lentus*, *Vibrio* sp.

Pulmón: *Vibrio* sp., *Flavobacterium* sp.

Músculo: *Flavobacterium* sp.

**Virología:** negativo.

#### **Diagnóstico Anatomopatológico.**

Diagnóstico morfológico:

Infestación masiva por nematodos en senos paraóticos.

Hemorragias difusas y generalizadas en la hipodermis, grasa acústica mandibular y melón.

Tubulonefrosis pigmentaria.

Diagnóstico etiológico:

Sinusitis parasitaria severa por *Stenurus* sp.

Entidad patológica:

Patología no consuntiva de origen natural.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

61/00

### Informe de Necropsia

97

**Especie:** Delfín listado

*Stenella coeruleoalba*

**Sexo (M/H):** M **Varamiento:** 30/01/2000  
**Gestante (S/N):** Lugar Varamiento: Fuerteventura  
**Longitud (cm):** 225 **Fecha Muerte:** 30/01/2000 **Estado (V/M):** V  
**Perímetro (cm):** 105 **Fecha Necropsia:** 30/01/2000 **Conservación:** 1  
**Peso (kg):** 102 **Edad:** Adulto.

#### Hallazgos Anatomopatológicos.

##### **Estado general:**

Estado de conservación: muy fresco.

Estado nutricional: pobre.

##### **Piel y tejido subcutáneo:**

Parásitos externos: Cirrípedos (*Xenobalanus* sp.) 3-4 en aleta caudal. Anfípodos (*Syncyamus* sp.), 6 en espiráculo.

Cicatrices multifocales de dientes (interacciones intra-interespecíficas) por toda la superficie corporal. Cicatriz de morfología estrellada en la piel de un flanco.

Infestación moderada por nematodos (*Crassicauda* sp.) en tejido subcutáneo.

**M.O.:** Dermatitis perivascular linfoplasmocitaria focal con hiperpigmentación, asociada a degeneración vacuolar del estrato germinal.

##### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Granuloma parasitario (*Pholeter* sp.) de gran tamaño en la mucosa de la porción pilórica del estómago con presencia al corte de los parásitos en el centro necrótico del granuloma.

**M.O.:** Hiperqueratosis multifocal de la mucosa de la porción queratinizada del estómago.

Granulomas parasitarios con presencia de huevos, metaplasia escamosa e hiperplasia de la mucosa de la porción pilórica del estómago (gastritis granulomatosa parasitaria).

Telangiectasia, atrofia de cordones hepáticos, glóbulos hialinos en hepatocitos. Cirrosis multifocal, hepatitis y pericolangitis granulomatosa parasitaria con numerosas células gigantes multinucleadas.

##### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Infestación moderada por nematodos en vías aéreas inferiores.

Granulomas parasitarios multifocales distribuidos por todo el parénquima pulmonar.

**M.O.:** Traqueitis linfoplasmocitaria.

Áreas enfisematosas. Edema alveolar difuso. Calcificaciones multifocales de la mucosa bronquial. Bronquitis catarral asociada a la presencia de nematodos adultos en la luz de bronquios y bronquiolos, infiltrados linfoplasmocitarios intersticiales con formación de folículos linfoides (neumonía broncointersticial), neumonía granulomatosa multifocal.

##### **Sistema cardiovascular:**

**M.O.:** Miocarditis linfocitaria focal.

**Aparato urinario:**

*M.O.:* Glomerulonefritis membranosa, nefritis intersticial multifocal y trombosis venosa.

**Sistema linfoide:**

Esplenomegalia congestiva.

*M.O.:* Hiperplasia folicular y hialinosis folicular de los nódulos linfoides pulmonares y preescapulares.

Linfadenitis piogranulomatosa eosinofílica parasitaria de nódulos linfoides mesentéricos.

**Aparato genital:**

*M.O.:* Orquitis-periorquitis supurativa asociada a quistes parasitarios (*Monorhynchus grimaldi*).

**Sistema Nervioso:**

*M.O.:* Leptomeningitis no supurativa moderada, hemorragia en leptomeninges.

**Bacteriología:**

*Aerococcus viridans.*

Pulmón: *Psychrobacter submarinus*, *Corynebacterium* grupo G, *Lactobacillus divergens*.

**Virología:** E.N.R.

**Diagnóstico Anatomopatológico.**Diagnóstico morfológico:

Cirrosis biliar multifocal y pericolangitis granulomatosa parasitaria severa.

Bronconeumonía verminosa y bacteriana.

Miocarditis linfocítica focal.

Orquitis purulenta parasitaria.

Leptomeningitis no purulenta.

Diagnóstico etiológico:

Parasitosis multiorgánica.

Bronconeumonía bacteriana por *Corynebacterium* sp.

Entidad patológica:

Patología consuntiva de origen natural.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

141/00

### Informe de Necropsia

98

Especie: **Delfín listado**

*Stenella coeruleoalba*

**Sexo (M/H):** M **Varamiento:** 29/02/2000

**Gestante (S/N):** Lugar Varamiento: La Graciosa

**Longitud (cm):** 236 **Fecha Muerte:** 29/02/2000 **Estado:** V

**Perímetro (cm):** 106 **Fecha Necropsia:** 29/02/2000 **Conservación:** 1

**Peso (kg):** Edad: Adulto.

### Hallazgos Anatomopatológicos.

#### **Estado general:**

Estado de conservación: fresco.

Estado nutricional: pobre.

#### **Piel y subcutáneo:**

Parásitos externos: Anfípodos (*Syncyamus* sp.): 2, espiráculo. Cirrípedos (*Xenobalanus* sp.): 3, aleta caudal.

Numerosas cicatrices de interacciones intra-interespecíficas por toda la superficie del cuerpo. Cortes profundos en el pedúnculo caudal.

Heridas cicatrizadas en el costado bajo la aleta dorsal.

*M.O.:* Dermatitis ulcerativa con abundante presencia de estructuras protozoarias.

#### **Sistema músculo-esquelético:**

Fractura bilateral de proceso alveolar de maxilar y premaxilar.

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Contenido líquido sanguinolento denso (50ml) en la porción queratinizada del estómago. Coágulos en la porción queratinizada del estómago y en la porción glandular de menor tamaño.

*M.O.:* Enteritis crónica eosinofílica difusa.

Hiperplasia ductal pancreática y periductitis crónica linfocítica.

Congestión perilobulillar hepática marcada, dilatación marcada de venas hepáticas, colestasis, glóbulos hialinos intracitoplasmáticos en hepatocitos. Plasmocitosis intrasinusoidal, pericolangitis linfoplasmocitaria (hepatitis reactiva crónica inespecífica).

#### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Áreas enfisematosas en pulmón y bullas en lóbulo pulmonar derecho.

*M.O.:* Áreas enfisematosas. Calcificaciones multifocales en la mucosa bronquial. Focos de neumonía broncointersticial y bronconeumonía exudativa con numerosos macrófagos y eosinófilos (Neumonía verminosa multifocal).

#### **Aparato urinario:**

*M.O.:* Nefritis intersticial linfocítica, numerosas calcificaciones multifocales en túbulos de la médula renal.

#### **Sistema linfoide:**

Linfadenomegalia del nódulo linfoide pulmonar.

*M.O.:* Hialinosis folicular marcada e hiperplasia folicular en el nódulo linfoide pulmonar.  
Reabsorción sanguínea, leucocitosis sinusoidal e hiperplasia folicular en el nódulo linfoide preescapular.

Linfadenitis eosinofílica en los nódulos linfoides mesentéricos.

Placa siderofibrótica focal en el bazo.

**Sistema endocrino:**

*M.O.:* Adrenalitis necrotizante focal.

**Sistema Nervioso:**

*M.O.:* Lipofuscinosis marcada y hialinosis de plexos coroideos. Encefalitis no purulenta con manguitos linfocíticos en vasos de mediano calibre.

**Bacteriología:**

Hígado: *Staphylococcus lentus*, *Vibrio* sp.

Pulmón: *Vibrio* sp.

Músculo: *Flavobacterium* sp.

**Virología:** E.N.R.

**Diagnóstico Anatomopatológico.**

Diagnóstico morfológico:

Dermatitis protozoaria.

Encefalitis no purulenta.

Congestión pasiva hepática. Glóbulos hialinos intracitoplasmáticos hepatocelulares.

Siderofibrosis esplénica.

Lipofuscinosis neuronal. Hialinosis de plexos coroideos.

Diagnóstico etiológico:

Dermatitis protozoaria.

Encefalitis infecciosa.

Patología senil.

Entidad patológica:

Patología consuntiva de origen natural.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

175/00

### Informe de Necropsia

99

Especie: **Delfín mular**

*Tursiops truncatus*

**Sexo (M/H):** H **Varamiento:** 16/03/2000  
**Gestante (S/N):** N **Lugar Varamiento:** Gáldar, Gran Canaria  
**Longitud (cm):** 212 **Fecha Muerte:** **Estado (V/M):** M  
**Perímetro (cm):** 101 **Fecha Necropsia:** 16/03/2000 **Conservación:** 4  
**Peso (kg):** **Edad:** Juvenil.

### Hallazgos Anatomopatológicos

#### **Estado general:**

Estado de conservación: autólisis avanzada.

Estado nutricional: pobre.

#### **Piel y subcutáneo:**

Mordedura de tiburón (post-mortem) en región genital.

Pérdida de tejido en el plano rostral.

Infestación moderada por nematodos (*Crassicauda* sp.) en tejido subcutáneo.

#### **Sistema músculo-esquelético:**

Fractura de mandíbula.

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Pérdida de piezas dentarias.

Arena en el esófago.

Escaso contenido alimentario en la porción queratinizada del estómago (picos de calamar).

#### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Granulomas parasitarios multifocales de pequeño tamaño y en escasa cantidad en el pulmón derecho.

**M.O.:** Edema alveolar difuso. Calcificaciones multifocales de la mucosa bronquial. Bronquitis catarral asociada a la presencia de nematodos adultos en la luz de bronquios y bronquiolos, infiltrados linfoplasmocitarios intersticiales (neumonía broncointersticial), neumonía granulomatosa multifocal (neumonía verminosa).

#### **Aparato genital:**

**M.O.:** Múltiples granulomas parasitarios con presencia de huevos y reacción fibrosa abundante en glándula mamaria (mamitis granulomatosa parasitaria).

### Bacteriología:

Piel: *Enterococcus faecalis*.

Músculo: *Vibrio* sp.

Pulmón: *Staphylococcus lentus*, *Vibrio* sp.

**Virología:**

*Morbillivirus* sp.

**Diagnóstico Anatomopatológico.**

Diagnóstico morfológico:

Dermatitis parasitaria.

Neumonía verminosa.

Mamitis granulomatosa parasitaria.

Diagnóstico etiológico:

Parasitosis multiorgánica.

Entidad patológica:

Patología consuntiva de origen natural.





## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

217/00

### Informe de Necropsia

100

Especie: **Delfín de dientes rugosos**  
*Steno bredanensis*

**Sexo (M/H):** M **Varamiento:** 06/04/2000  
**Gestante (S/N):** **Lugar Varamiento:** El Médano, Tenerife  
**Longitud (cm):** 247 **Fecha Muerte:** **Estado (V/M):** M  
**Perímetro (cm):** 118 **Fecha Necropsia:** 06/04/2000 **Conservación:** 2  
**Peso (kg):** **Edad:** Adulto.

### Hallazgos Anatomopatológicos.

#### **Estado general:**

Estado de conservación: fresco

Estado nutricional: pobre.

#### **Piel y subcutáneo:**

Parásitos externos: Cirrípedos (*Xenobalanus* sp.), 6-8, en aleta caudal y dorsal.

3 úlceras circulares en la cabeza en el plano rostral. En la zona de las úlceras y a nivel de la grasa próxima al hueso aparecieron varios perdigones.

Lesiones dermo-epidérmicas lineales en piel. Pequeños cortes y erosiones producidos durante el varamiento.

**M.O.:** Dermatitis perivascular linfocitaria.

Dermatitis ulcerativa profunda multifocal.

Dermatitis granulomatosa por cuerpo extraño.

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Presencia de mucha arena en todo el tracto digestivo.

Contenido alimenticio en el estómago (picos de calamar y restos de plantas fibrosas de considerable tamaño entre las porciones queratinizada y glandular).

**M.O.:** Granuloma parasitario en la submucosa de la porción glandular del estómago asociado a la presencia de huevos de tremátodos (*Pholeter* sp.) (gastritis granulomatosa parasitaria).

Enteritis crónica linfoplasmocitaria asociada a hiperplasia folicular linfoide.

Granuloma asociado a la presencia de huevos de tremátodos (*Campula* sp.) y fibrosis intersticial moderada en páncreas.

Severa congestión centrolobulillar y abundantes glóbulos hialinos intracitoplasmáticos.

Colestasis biliar. Marcada plasmocitosis intrasinusoidal y leucocitosis polimorfonuclear.

Moderada fibrosis periportal, pericolangitis mononuclear e hiperplasia colangiolar (hepatitis periportal).

#### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Edema pulmonar.

Granulomas parasitarios de distribución multifocal y de pequeño tamaño diseminados por la superficie dorso-lateral de los pulmones.

*M.O.:* Sangre en la luz bronquial, congestión y áreas de edema alveolar muy proteináceo.

**Aparato urinario:**

Cápsula renal ligeramente engrosada y neovascularizada.

*M.O.:* Nefrosis pigmentaria, cilindros hialinos y calcificaciones multifocales en la membrana basal de los túbulos de la médula renal. Coagulación intravascular en vasos intersticiales.

**Sistema linfoide:**

Bazos ectópicos o múltiples.

*M.O.:* Hiperplasia folicular, parafofolicular y sinusoidal con presencia de eosinófilos en el nódulo linfoide preescapular (hiperplasia linfoide reactiva).

Hematopoyesis extramedular (megacariocitosis) y células plasmáticas muy abundantes en el nódulo linfoide cervical.

**Sistema endocrino:**

*M.O.:* Glóbulos hialinos y congestión marcada en médula adrenal. Adrenalitis linfoplasmocitaria multifocal.

**Aparato genital:**

Testículos de gran tamaño. Epidídimo del testículo izquierdo con masiva infestación parasitaria en toda su longitud (*Monorigma grimaldi*) y epidídimo del testículo derecho con lesiones granulomatosas en uno de sus extremos.

*M.O.:* Orquitis y epididimitis piogranulomatosa necrotizante con abundantes eosinófilos.

**Órganos de los sentidos:**

Presencia de dos pequeñas concreciones calcáreas de poco peso y densidad en los senos paraóticos. Infestación severa por tremátodos (*Nasitrema* sp.) en la mucosa de los senos.

*M.O.:* Sinusitis crónica parasitaria.

**Sistema Nervioso:**

*M.O.:* Leptomeningitis no purulenta.

**Bacteriología:**

Pulmón: *Enterococcus francium*, *Flavobacterium* sp.

Encéfalo: *Pseudomona fluorescens*.

Riñón: *Flavobacterium* sp.

Músculo: *Flavobacterium* sp.

**Virología:** E.N.R.

**Diagnóstico Anatomopatológico.**

Diagnóstico morfológico:

Sinusitis parasitaria.

Congestión pasiva hepática.

Glóbulos hialinos intracitoplasmáticos hepatocelulares.

Leptomeningitis no purulenta.

Parasitosis pulmonar, gástrica, hepática, pancreática y testicular.

Hepatitis periportal.

Diagnóstico etiológico:

Parasitosis multiorgánica.

Leptomeningitis infecciosa.

Entidad patológica:

Patología consuntiva de origen natural.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

254/00

### Informe de Necropsia

101

Especie: **Rorcual común**

*Balaenoptera physalus*

Sexo (M/H): **H** Varamiento: **15/04/2000**

Gestante (S/N): **N** Lugar Varamiento: **Majanicho, Fuerteventura**

Longitud (cm): **1900** Fecha Muerte: **Estado (V/M): M**

Perímetro (cm): **Fecha Necropsia: 15/04/2000** Conservación: **3**

Peso (kg): **Edad: Adulto.**

#### **Observaciones:**

No fue posible la realización de una necropsia completa.

#### **Hallazgos Anatomopatológicos.**

##### ***Estado general:***

Estado de conservación: autólisis moderada.

Estado nutricional: caquexia severa.

##### ***Piel y subcutáneo:***

Parásitos externos: gran cantidad de ectoparásitos en las barbas.

Numerosas cicatrices de mordeduras de ataques de orca y tiburón.

Herida abierta por mordida de tiburón de 0'5 m. de diámetro en el flanco izquierdo, detrás de la zona orbitaria. Úlceras circulares de unos 5 cm. de diámetro en el dorso del maxilar con proliferación de tejido exófitico.

##### ***Aparato digestivo y cavidad abdominal:***

Se observa un cabo muy grueso y de gran longitud que enrollado alrededor de la lengua llegaba hasta el estómago.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** E.N.R.

#### **Diagnóstico Anatomopatológico.**

##### Diagnóstico morfológico:

Glositis isquémica asociada a cuerpo extraño lineal.

Delgadez severa.

##### Diagnóstico etiológico:

Trauma por cuerpo extraño.

##### Entidad patológica:

Patología consuntiva de origen antropogénico.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

258/00

### Informe de Necropsia

103

Especie: **Zifio de Cuvier**  
*Zifius cavirostris*

**Sexo (M/H):** M **Varamiento:** 19/04/2000  
**Gestante (S/N):** Lugar Varamiento: Jandía, Fuerteventura  
**Longitud (cm):** 490 **Fecha Muerte:** **Estado (V/M):** M  
**Perímetro (cm):** 23 **Fecha Necropsia:** 20/04/2000 **Conservación:** 3  
**Peso (kg):** **Edad:** Juvenil.

### Hallazgos Anatomopatológicos.

#### **Estado general:**

Estado de conservación: autólisis moderada.

Estado nutricional: bueno.

#### **Piel y subcutáneo:**

Pérdida de epidermis y de parte de los ojos por "carroñerismo/necrofagia" de aves marinas.

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Áreas laterales de la base de la lengua muy oscuras.

Contenido alimenticio (un pico de calamar) y varios nematodos en esófago.

Contenido alimenticio en estómago (varios picos y lentes de calamar en todos los compartimentos estomacales).

Congestión hepática.

Infestación ligera por quistes parasitarios (*Monorhynchus grimaldi*) en peritoneo y serosas.

**M.O.:** Enteritis necrotizante difusa.

Numerosos cocobacilos en sinusoides hepáticos, glóbulos intracitoplasmáticos en hepatocitos.

#### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

**M.O.:** Áreas de atelectasia pulmonar. Edema alveolar difuso.

#### **Sistema cardiovascular:**

Aneurisma en tronco celiaco, muy fibroso con calcificación.

#### **Aparato urinario:**

Infestación severa por nematodos (*Crassicauda* sp.) en pelvis renal y uréteres causando obstrucción ureteral, hidrouréter e hidronefrosis. Nefritis granulomatosa parasitaria.

Vejiga urinaria llena con un contenido ligeramente turbio y hemorragias en la mucosa.

#### **Sistema linfoide:**

Ligera linfadenomegalia de nódulos linfoides mesentéricos.

**M.O.:** Esplenomegalia congestiva.

#### **Sistema endocrino:**

**M.O.:** Hemorragias multifocales tiroideas.

**Aparato genital:**

Testículos pequeños histológicamente compatibles con un animal en edad juvenil.

**Sistema nervioso:**

*M.O.:* Hemorragias perivasculares en anillo, coagulación intravascular y leucocitosis polimorfonuclear en encéfalo.

**Bacteriología:** negativo.

**Virología:**

*Herpesvirus sp.*

**Diagnóstico Anatomopatológico.**Diagnóstico morfológico:

Hidroureter e hidronefrosis.

Nefritis granulomatosa parasitaria.

Diagnóstico etiológico:

Obstrucción urinaria post-renal parasitaria.

Entidad patológica:

Patología no consuntiva de origen natural.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

266/00

### Informe de Necropsia

106

Especie: **Delfín moteado**  
*Stenella frontalis*

**Sexo (M/H):** M **Varamiento:** 28/04/2000  
**Gestante (S/N):** Lugar Varamiento: Tenerife  
**Longitud (cm):** 125 **Fecha Muerte:** Estado (V/M): M  
**Perímetro (cm):** 76 **Fecha Necropsia:** 28/04/2000 **Conservación:** 2  
**Peso (kg):** 30 **Edad:** Juvenil.

### Hallazgos Anatomopatológicos.

#### **Estado general:**

Estado de conservación: fresco.

Estado nutricional: bueno.

#### **Piel y subcutáneo:**

Parásitos externos: Cirrípedos (*Xenobalanus* sp.) 34 en aleta caudal y 2 en aletas pectorales.

Cortes superficiales en el morro y aletas, y erosiones longitudinales y simétricas en la piel.

Infestación ligera por quistes parasitarios en región anogenital (*Phyllobotrium delphin*).

*M.O.:* Dermatitis hiperplásica paraqueratósica.

#### **Sistema músculo-esquelético:**

Músculo esquelético de color pálido.

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Contenido alimenticios en esófago (restos de pescado). Lesiones nodulares multifocales en la mucosa esofágica.

Contenido alimenticio no digerido (5 sardinas) en la porción queratinizada del estómago.

*M.O.:* Trayectos parasitarios en submucosa de la porción glandular del estómago. Gastritis granulomatosa parasitaria.

Enteritis eosinofílica difusa.

Congestión centro-medio lobulillar, glóbulos hialinos intracitoplasmáticos centrolobulillares en hepatocitos, degeneración microvacuolar difusa.

Colangiohepatitis granulomatosa parasitaria. Pericolangitis crónica linfocítica.

#### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

*M.O.:* Áreas enfisematosas multifocales. Hemorragias petequiales subpleurales multifocales.

Calcificaciones multifocales de la mucosa bronquial. Bronconeumonía focal con retracción de la pleura visceral. Bronconeumonía catarral aguda.

#### **Aparato urinario:**

*M.O.:* Nefritis intersticial linfocítica multifocal, leucocitosis intravascular polimorfonuclear.

#### **Sistema linfoide:**

Linfadenomegalia del nódulo linfoide pulmonar.

Presencia de quilo en todos los vasos linfáticos.

Esplenomegalia congestiva.

*M.O.:* Congestión marcada e hiperplasia folicular en el nódulo linfoide preescapular.  
Hiperplasia folicular del nódulo linfoide pulmonar.  
Hiperplasia folicular y abundantes restos celulares en criptas tonsilares.  
Linfadenitis parasitaria en el nódulo linfoide mesentérico.  
Hiperplasia folicular esplénica. Numerosos megacariocitos en pulpa esplénica roja (hematopoyesis extramedular).

**Sistema endocrino:**

*M.O.:* Congestión marcada de la corteza adrenal.

**Aparato genital:**

*M.O.:* Testículos histológicamente inmaduros.

**Órganos de los sentidos:**

Infestación moderada por nematodos adultos (*Crassicauda* sp.) en ambos senos paraóticos: 6 en el derecho y 4 en el izquierdo (sinusitis parasitaria).

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** E.N.R.

**Diagnóstico Anatomopatológico.**

Diagnóstico morfológico:

Cortes superficiales en el morro y las aletas. Erosiones longitudinales y simétricas en la piel.

Abundante contenido alimenticio fresco en esófago y estómago.

Hemorragias pulmonares petequiales subpleurales multifocales.

Edema alveolar difuso severo.

Sinusitis parasitaria.

Diagnóstico etiológico:

Enmallamiento.

Entidad patológica:

Interacción con pesca.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

313/00

### Informe de Necropsia

107

Especie: **Delfín moteado**

*Stenella frontalis*

**Sexo (M/H):** M **Varamiento:** 23/05/2000

**Gestante (S/N):** **Lugar Varamiento:** Tenerife

**Longitud (cm):** 190 **Fecha Muerte:** **Estado (V/M):** M

**Perímetro (cm):** 110 **Fecha Necropsia:** 24/05/2000 **Conservación:** 4

**Peso (kg):** **Edad:** Adulto-viejo.

### Hallazgos Anatomopatológicos.

#### **Estado general:**

Estado de conservación: autólisis avanzada.

Estado nutricional: bueno.

#### **Piel y subcutáneo:**

Cicatrices de interacciones inter-intraespecíficas.

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Restos de contenido alimenticio en boca y esófago. Escaso contenido alimenticio en primer compartimento estomacal (picos de calamar). Ulceras cicatrizadas de pequeño tamaño multifocales en la mucosa del segundo y tercer compartimentos estomacales.

*M.O.:* Esteatosis hepática difusa severa, pigmento biliar en hepatocitos, glóbulos hialinos intracitoplasmáticos en hepatocitos.

#### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Infestación ligera por nematodos en vías respiratorias inferiores.

*M.O.:* Áreas enfisematosas. Edema alveolar difuso. Calcificaciones multifocales de la mucosa bronquial.

#### **Aparato urinario:**

*M.O.:* Calcificaciones multifocales en túbulos de la médula renal.

#### **Sistema linfoide:**

Esplenomegalia congestiva.

*M.O.:* Depleción linfocitaria en el nódulo linfoide preescapular. Linfadenitis granulomatosa en los nódulos linfoides mesentéricos.

Placas siderofibróticas subcapsulares en el bazo.

#### **Sistema endocrino:**

*M.O.:* Adrenalitis mononuclear multifocal medular.

#### **Aparato genital:**

*M.O.:* Testículos de gran tamaño histológicamente compatibles con un animal adulto activo.

#### **Órganos de los sentidos:**

Infestación ligera por trematodos (*Nasitrema* sp.) en senos paraóticos.



**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** E.N.R.

**Diagnóstico Anatomopatológico.**

Diagnóstico morfológico:

Sinusitis parasitaria ligera.

Placas siderofibróticas subcapsulares en el bazo.

Esteatosis hepática difusa severa.

Adrenalitis mononuclear multifocal medular.

Diagnóstico etiológico:

Patología senil.

Entidad patológica:

Patología no consuntiva de origen natural.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

335/00

### Informe de Necropsia

108

Especie: **Zifio de Cuvier**  
*Zifius cavirostris*

**Sexo (M/H):** H **Varamiento:** 10/06/2000  
**Gestante (S/N):** Lugar Varamiento: Las Eras, Tenerife.  
**Longitud (cm):** 390 **Fecha Muerte:** Estado (V/M): M  
**Perímetro (cm):** 360 **Fecha Necropsia:** 10/06/2000 **Conservación:** 4  
**Peso (kg):** 1840 **Edad:** Juvenil.

### Hallazgos Anatomopatológicos.

#### **Estado general:**

Estado de conservación: autólisis avanzada.

Estado nutricional: bueno.

#### **Piel y subcutáneo:**

Sección del tercio posterior del cuerpo.

Cortes profundos de forma lineal y distribución irregular por todo el cuerpo.

Infestación ligera por quistes parasitarios (*Phyllobotrium delfini*) en la grasa y tejido subcutáneo.

*M.O.:* Hemorragias y edema en la piel y tejido subcutáneo de los bordes del corte del tercio posterior.

#### **Sistema músculo-esquelético:**

*M.O.:* Hemorragias y edema en la musculatura de los bordes del corte del tercio posterior.

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Contenido alimenticio fresco en el estómago (restos identificables de calamar de pequeño tamaño en porción queratinizada; ojos y picos de calamar en porciones glandular y pilórica), infestación ligera por nematodos (*Anisakis* sp.) en las porciones glandular y pilórica del estómago.

Infestación ligera por quistes parasitarios (*Monorhynchus grimaldi*) en el peritoneo y las serosas de la cavidad abdominal.

*M.O.:* Gastritis crónica ulcerativa en la porción queratinizada.

#### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Edema pulmonar difuso.

Congestión pulmonar difusa.

*M.O.:* Neumonía verminosa.

#### **Sistema cardiovascular:**

Calcificaciones en la pared de aorta abdominal.

*M.O.:* Fibrosis pericárdica.

#### **Aparato urinario:**

Infestación moderada por nematodos (*Crassicauda* sp.) con presencia de granulomas parasitarios en riñón.

*M.O.:* Nefritis granulomatosa parasitaria.

***Sistema linfoide:***

*M.O.:* Hiperplasia folicular del nódulo linfoide pulmonar.

**Bacteriología:**

*Vibrio* sp.

**Virología:** negativo.

**Diagnóstico Anatomopatológico.**

Diagnóstico morfológico:

Sección del tercio posterior del cuerpo.

Diagnóstico etiológico:

Trauma.

Diagnóstico definitivo:

Colisión con embarcación.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

338/00

### Informe de Necropsia

109

Especie: **Cachalote**

*Physeter macrocephalus*

**Sexo (M/H):** M **Varamiento:** 12/06/2000  
**Gestante (S/N):** **Lugar Varamiento:** Puerto Santiago, Tenerife  
**Longitud (cm):** 300 **Fecha Muerte:** **Estado (V/M):** M  
**Perímetro (cm):** **Fecha Necropsia:** 12/06/2000 **Conservación:** 4  
**Peso (kg):** **Edad:** Cría.

### Hallazgos Anatomopatológicos.

#### **Estado general:**

Estado de conservación: autólisis avanzada.

Estado nutricional: bueno.

#### **Piel y subcutáneo:**

Sección del tercio posterior del cuerpo del animal con un corte limpio caudal a la última costilla.

Corte transversal de 10 cm de profundidad en costado derecho paralelo a la sección que produjo la sección del tercio posterior.

Mordeduras de tiburón en la zona del corte y tejidos blandos.

Infestación ligera por quistes parasitarios (*Phyllobotrium delphin*) en grasa y tejido subcutáneo.

*M.O.:* Hemorragias y edema en piel y subcutáneo de los bordes del corte del tercio posterior.

#### **Sistema músculo-esquelético:**

*M.O.:* Hemorragias y edema en musculatura de los bordes del corte del tercio posterior.

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Contenido alimenticio en estómago (picos de calamar) y 5 bolsas de plástico en la porción queratinizada.

Infestación moderada por quistes parasitarios (*Monorhynchus grimaldi*) en peritoneo y serosas de la cavidad abdominal.

#### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Congestión pulmonar. Hemorragias subpleurales multifocales.

#### **Sistema cardiovascular:**

*M.O.:* Fibrosis subepicárdicas multifocales y ligera miodegeneración en zonas subendocárdicas.

#### **Sistema linfático:**

*M.O.:* Hiperplasia folicular en los nódulos linfoides de la región parotídea.

#### **Sistema endocrino:**

*M.O.:* Dilataciones quísticas tiroideas.

Cápsula y trabéculas de las glándulas adrenales engrosadas.

**Bacteriología:**

*Vibrio* sp.

**Virología:** negativo.

**Diagnóstico Anatomopatológico.**

Diagnóstico morfológico:

Sección del tercio posterior del cuerpo.

Diagnóstico etiológico:

Trauma.

Diagnóstico definitivo:

Colisión con embarcación.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

339/00

### Informe de Necropsia

110

Especie: **Delfín común**

*Delphinus delphis*

**Sexo (M/H):** H **Varamiento:** 13/06/2000  
**Gestante (S/N):** N **Lugar Varamiento:** Las Canteras, Gran Canaria  
**Longitud (cm):** 210 **Fecha Muerte:** 13/06/2000 **Estado (V/M):** V  
**Perímetro (cm):** 104 **Fecha Necropsia:** 13/06/2000 **Conservación:** 1  
**Peso (kg):** 88 **Edad:** Adulto.

#### Observaciones:

Animal varado vivo que murió en la orilla de la playa al iniciar la maniobra de traslado al centro de recuperación.

#### Hallazgos Anatomopatológicos.

##### **Estado general:**

Estado de conservación: muy fresco.

Estado nutricional: bueno.

##### **Piel y subcutáneo:**

Cicatrices de interacciones intra-interespecíficas.

Infestación severa por quistes parasitarios (*Phyllobotrium delfini*) en tejido subcutáneo de la región anogenital.

Dermatitis ulcerativa focal en la aleta caudal.

##### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Contenido alimenticio (6-7 picos de calamar pequeños) e infestación ligera por nematodos en la porción queratinizada del estómago.

**M.O.:** Congestión hepática, glóbulos hialinos intracitoplasmáticos en hepatocitos.

Colangiohepatitis granulomatosa de origen parasitario (trematodos del género *Campula*). En ocasiones estos granulomas presentan un amplio centro necrótico generando una estructura quística ocupada por abundantes parásitos adultos. Infestación masiva de conductos biliares. Colangitis y pericolangitis granulomatosa de origen parasitario, fibrosis periportal y capsular.

Ductitis y periductitis granulomatosa pancreáticas de origen parasitario.

##### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Áreas enfisematosas. Hemorragias petequiales multifocales subpleurales. Adherencias fibrosas entre la pleura visceral y parietal. Neumonía granulomatosa multifocal.

**M.O.:** Bulla subpleural. Calcificaciones multifocales de la mucosa bronquial. Bronquitis linfoplasmocitaria asociada a hiperplasia del tejido linfoide peribronquial (neumonía broncointersticial), neumonía granulomatosa de origen parasitario (neumonía verminosa).

**Aparato urinario:**

*M.O.:* Hemorragias corticales renales multifocales. Nefritis intersticial piogranulomatosa focal. Dilataciones de los túbulos de la corteza renal.

**Sistema linfoide:**

Linfadenomegalia generalizada asociada a hiperplasia linfoide reactiva.

Esplenomegalia congestiva.

*M.O.:* Reabsorción sanguínea en el nódulo linfoide pulmonar, hialinización del estroma medular.

Hemosiderosis, placas siderofibróticas, hemorragias subcapsulares e hialinosis foliculares esplénicas.

**Aparato genital:**

*M.O.:* Testículos histológicamente maduros.

**Sistema nervioso:**

Masa de forma nodular y superficie rugosa de 4 cm de diámetro en la zona hipotalámica.

*M.O.:* Proliferación neoplásica de células de morfología redonda, de amplio citoplasma y núcleo hiper cromático central que presenta un crecimiento en sábana e infiltrativo. El índice mitótico es elevado (4-5 figuras mitóticas por campo de 40 aumentos). El inmunofenotipo de las células neoplásicas es CD3 positivo.

**Bacteriología:**

*Vibrio* sp.

**Virología:** negativo.

**Diagnóstico Anatomopatológico.****Diagnóstico morfológico:**

Linfoma linfoblástico primario en sistema nervioso central.

**Diagnóstico etiológico:**

Linfoma linfoblástico primario en sistema nervioso central caracterizado inmunocitoquímicamente como de tipo "célula T".

**Entidad patológica:**

Patología no consuntiva de origen natural.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

353/00

### Informe de Necropsia

111

Especie: **Delfín de Fraser**

*Lagenodelphis hosei*

**Sexo (M/H):** M **Varamiento:** 26/06/2000

**Gestante (S/N):** **Lugar Varamiento:** Las Canteras, Gran Canaria

**Longitud (cm):** 130 **Fecha Muerte:** **Estado (V/M):** M

**Perímetro (cm):** 64 **Fecha Necropsia:** 27/06/2000 **Conservación:** 2

**Peso (kg):** 20 **Edad:** Juvenil.

### Hallazgos Anatomopatológicos.

#### **Estado general:**

Estado de conservación: fresco.

Estado nutricional: pobre.

#### **Piel y subcutáneo:**

Parásitos externos: de pequeño tamaño, no identificados, en la aleta caudal y las comisuras labiales.

Pequeñas úlceras cutáneas de menos de 1 mm. de diámetro de distribución homogénea y poco profundas.

Cicatrices de cefalópodos de hasta un centímetro de diámetro alrededor de la boca.

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Persistencia de las papilas linguales.

Contenido estomacal (escasos picos pequeños de calamar, abundantes espongiáridos y restos de cabos y bolsas de plásticos en las porciones queratinizada y glandular).

Hígado friable.

*M.O.:* Marcada congestión pasiva hepática, dilatación de las venas hepáticas, escasos glóbulos hialinos intracitoplasmáticos y coagulación intravascular. Leucocitosis sinusoidal y moderado infiltrado inflamatorio periportal mononuclear.

#### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Edema pulmonar.

Hemorragias subpleurales multifocales.

*M.O.:* Calcificaciones multifocales en la mucosa bronquial. Pleuroneumonía embólica fibrinonecrótica. Trombo-embolismo séptico y coagulación intravascular en vasos septales.

#### **Sistema cardiovascular:**

Atrofia serosa de la grasa pericárdica.

#### **Aparato urinario:**

*M.O.:* Hialinosis en vasos de la serosa de la vejiga urinaria.

#### **Sistema linfoide:**

Ligera linfadenomegalia de los nódulos linfoides pulmonares e ilíaco medial.

*M.O.:* Linfadenitis granulomatosa de origen parasitario en el nódulo linfoide pulmonar.



Depleción linfocitaria del nódulo linfoide mesentérico.  
Marcada hiperplasia folicular esplénica.

**Aparato genital:**

*M.O.:* Testículos histológicamente inmaduros.

**Sistema nervioso:**

*M.O.:* Ligeramente infiltrado mononuclear en las leptomeninges del cerebelo (leptomeningitis no purulenta).

**Bacteriología:**

*Staphylococcus aureus.*

**Virología:** E.N.R.

**Diagnóstico Anatomopatológico.**

Diagnóstico morfológico:

Pleuroneumonía embólica fibrinonecrótica.

Coagulación intravascular diseminada.

Atrofia serosa de la grasa pericárdica.

Diagnóstico etiológico:

Pleuroneumonía bacteriana por *Staphylococcus aureus*. Septicemia.

Entidad patológica:

Patología consuntiva de origen natural.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

359/00

### Informe de Necropsia

112

Especie: **Yubarta / ballena jorobada**  
*Megaptera novaeangliae*

**Sexo (M/H):** H **Varamiento:** 29/06/2000

**Gestante (S/N):** N **Lugar Varamiento:** Arguineguín, Gran Canaria

**Longitud (cm):** 640 **Fecha Muerte:** **Estado (V/M):** M

**Perímetro (cm):** **Fecha Necropsia:** 29/06/2000 **Conservación:** 4

**Peso (kg):** 1940 **Edad:** Cría.

### Hallazgos Anatomopatológicos.

#### **Estado general:**

Estado de conservación: autólisis avanzada.

Estado nutricional: muy pobre, caquexia severa.

#### **Piel y subcutáneo:**

Parásitos externos: Ciámidos en gran cantidad por toda la superficie del cuerpo.

Pequeñas úlceras cutáneas circulares multifocales por toda la superficie corporal.

#### **Sistema músculo-esquelético:**

Músculo esquelético de coloración pálida y atrofico.

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Lengua con papilas y surco central muy marcado.

Intestino con contenido pastoso amarillo-anaranjado muy grasiento.

Congestión hepática.

*M.O.:* Esteatosis panlobulillar. Pericolangitis linfoplasmocitaria ligera.

#### **Aparato urinario:**

Vejiga urinaria con orina de color marrón y mucho sedimento.

#### **Sistema linfoide:**

Linfadenomegalia del nódulo linfoide pulmonar.

Bazos ectópicos.

*M.O.:* Hiperplasia folicular del nódulo linfoide pulmonar.

Depleción linfocítica esplénica.

#### **Sistema endocrino:**

*M.O.:* Múltiples quistes foliculares tiroideos con discreta fibrosis intersticial.

#### **Aparato genital:**

*M.O.:* Testículos histológicamente inmaduros.

#### **Sistema nervioso:**

*M.O.:* Hemorragias en las leptomeninges del cerebelo.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** E.N.R.

**Diagnóstico Anatomopatológico.**

Diagnóstico morfológico:

Caquexia severa.

Infestación masiva por ciámidos en la piel. Pequeñas úlceras cutáneas circulares multifocales por toda la superficie corporal.

Depleción linfocítica esplénica.

Diagnóstico etiológico:

Patología del comportamiento (separación social).

Entidad patológica:

Patología consuntiva de origen natural.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

384/00

### Informe de Necropsia

113

Especie: **Zifio de Cuvier**

*Ziphius cavirostris*

**Sexo (M/H):** H **Varamiento:** 16/07/2000  
**Gestante (S/N):** N **Lugar Varamiento:** Añaza, Tenerife  
**Longitud (cm):** 364 **Fecha Muerte:** **Estado (V/M):** M  
**Perímetro (cm):** **Fecha Necropsia:** 17/07/2000 **Conservación:** 3  
**Peso (kg):** 450 **Edad:** Juvenil.

#### Observaciones:

Necropsia incompleta.

#### Hallazgos Anatomopatológicos.

##### **Estado general:**

Estado de conservación: autólisis moderada.

Estado nutricional: pobre.

##### **Piel y subcutáneo:**

Parásitos externos: Cirrípedos (*Xenobalanus* sp.), unos 20 en aleta caudal.

Erosiones superficiales de forma esférica y diámetro entre 5 y 15 cm. en la piel (posiblemente post-mortem).

##### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Porciones finales del esófago y primer compartimento estomacal con varias bolsas de plástico (bolsas negras de basura).

Estómago y primeros tramos de intestino con restos de contenido alimenticio (picos de calamar).

Presencia de material de color achocolatado en el primer compartimento estomacal compatible con restos de sangre digerida.

##### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

*M.O.:* Congestión pulmonar generalizada con edema y hemorragias.

##### **Sistema cardiovascular:**

Hemorragias miocárdicas.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** negativo.

#### **Diagnóstico Anatomopatológico.**

##### Diagnóstico morfológico:

Congestión y hemorragias pulmonar y cardiaca.

Cuerpo extraño en estómago.

Hemorragias gástricas.

Diagnóstico etiológico:

Obstrucción por cuerpo extraño (plásticos).

Entidad patológica:

Patología consuntiva de origen antropogénico.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

452/00

### Informe de Necropsia

116

Especie: **Cachalote pigmeo**  
*Kogia breviceps*

**Sexo (M/H):** H **Varamiento:** 27/09/2000  
**Gestante (S/N):** S **Lugar Varamiento:** Tabaiba, Tenerife  
**Longitud (cm):** 225 **Fecha Muerte:** **Estado (V/M):** V  
**Perímetro (cm):** 102 **Fecha Necropsia:** 29/09/2000 **Conservación:** 3  
**Peso (kg):** **Edad:** Adulto.

### Hallazgos Anatomopatológicos.

#### **Estado general:**

Estado de conservación: autólisis moderada.  
Estado nutricional: muy pobre, caquexia severa.

#### **Piel y subcutáneo:**

Parásitos externos: Copépodos (*Penella* sp.) 1 en pedúnculo caudal.  
Cortes y erosiones en la piel por toda la superficie corporal (posiblemente post-mortem).  
Grasa subcutánea de color pardo-amarillento.

#### **Sistema músculo-esquelético:**

Severa atrofia de la musculatura epaxial.

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Marcado patrón lobulillar hepático indicativo de congestión pasiva crónica (hígado en nuez moscada).

*M.O.:* Esteatosis hepática difusa.

#### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Abundante líquido amarillento de muy mal olor en cavidad torácica (hidro/piotórax).

Edema pulmonar. Pleuritis multifocal.

*M.O.:* Áreas de atelectasia. Congestión difusa y severa eritrodiapedesis en vías aéreas y alvéolos. Edema intersticial marcado. Calcificación de algunos cartílagos bronquiales.

#### **Sistema cardiovascular:**

Cardiomiopatía dilatada.

#### **Aparato urinario:**

Vejiga urinaria llena con orina amarillenta y transparente.

*M.O.:* Congestión renal moderada.

#### **Sistema linfoide:**

Nódulos linfoides y bazo disminuidos de tamaño.

*M.O.:* Gran cantidad de sangre reabsorbida en las zonas medulares de los nódulos linfoides.

Pérdida de la arquitectura de los nódulos linfoides. Hiperplasia folicular linfoide.

Depleción linfoide.

Lagunas hemáticas en el bazo.

**Sistema endocrino:**

Glándulas adrenales de pequeño tamaño.

*M.O.:* Hemorragias multifocales en la corteza y serosa adrenal.

**Aparato genital:**

Hembra gestante, feto de unos 10 cm.

Cuerpo lúteo de gestación en el ovario izquierdo.

Glándula mamaria compacta no funcional.

**Sistema nervioso:**

*M.O.:* Congestión moderada en las leptomeninges y en el parénquima nervioso, con algunas hemorragias perivasculares en áreas del tronco del encéfalo.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** E.N.R.

**Diagnóstico Anatomopatológico.**Diagnóstico morfológico:

Severa atrofia de la musculatura epaxial.

Pleuritis multifocal fibrinosa.

Hidro-piotórax.

Severo edema pulmonar.

Severa congestión pasiva crónica hepática.

Esteatosis hepática.

Cardiomiopatía dilatada.

Diagnóstico etiológico:

Cardiomiopatía dilatada.

Entidad patológica:

Patología consuntiva de origen natural.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

45/01

### Informe de Necropsia

118

Especie: **Rorcual común**

*Balaenoptera physalus*

**Sexo (M/H):** H **Varamiento:** 20/01/2001

**Gestante (S/N):** N **Lugar Varamiento:** Las Palmas de Gran Canaria.

**Longitud (cm):** 6350 **Fecha Muerte:** 20/01/2001 **Estado (V/M):** V

**Perímetro (cm):** **Fecha Necropsia:** 20/01/2001 **Conservación:** 1

**Peso (kg):** **Edad:** Cría.

### Hallazgos Anatomopatológicos.

#### **Estado general:**

Estado de conservación: muy fresco.

Estado nutricional: muy pobre, caquexia severa.

#### **Sistema músculo-esquelético:**

Severa atrofia de la musculatura epaxial presentando una coloración pálida, marrón amarillenta.

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Ausencia de contenido alimenticio y presencia de abundante arena en esófago y estómago.

Persistencia de meconio en ciego.

Cápsula de Glisson manifiesta.

#### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Edema pulmonar difuso.

*M.O.:* Enfisema marcado multifocal. Congestión pulmonar con áreas de eritrodiapedesis alveolar. Abundantes células queratinizadas en bronquios y alveolos asociadas a colonias bacterianas.

#### **Sistema cardiovascular:**

Atrofia serosa de la grasa pericárdica.

Ductus arterioso persistente.

#### **Aparato urinario:**

*M.O.:* Microtrombos en capilares glomerulares. Gotas lipídicas en células del epitelio de los túbulo renales.

#### **Sistema linfoide:**

Bazo de reducido tamaño.

*M.O.:* Nódulo linfoide mesentérico con pocos folículos y abundantes células linfoides distribuidas en la corteza y la médula. Otros nódulos linfoides con tejido sin estructurar. Anastomosis arterio-venosas muy evidentes en la serosa.

#### **Sistema endocrino:**

*M.O.:* Hipófisis muy congestiva.



**Aparato genital:**

Glándula mamaria con líquido.

**Sistema nervioso:**

Congestión marcada difusa.

*M.O.:* Congestión muy marcada en vasos de leptomeninges.  
Numerosas hemorragias perivasculares en anillo.

**Bacteriología:**

*Vibrio* sp.

**Virología:** E.N.R.

**Diagnóstico Anatomopatológico.**Diagnóstico morfológico:

Caquexia severa.

Atrofia serosa de la grasa pericárdica.

Aspiración de líquido amniótico y meconio.

Persistencia de meconio en tramos finales del intestino.

Diagnóstico etiológico:

Sufrimiento fetal. Debilidad neonatal. Separación maternal.

Entidad patológica:

Patología perinatal/neonatal.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

175/01

### Informe de Necropsia

120

Especie: **Delfín moteado**  
*Stenella frontalis*

**Sexo (M/H):** M **Varamiento:** 10/03/2001  
**Gestante (S/N):** N **Lugar Varamiento:** Puertito de Guímar, Tenerife  
**Longitud (cm):** 150 **Fecha Muerte:** **Estado (V/M):** M  
**Perímetro (cm):** 83 **Fecha Necropsia:** 11/03/2001 **Conservación:** 4  
**Peso (kg):** **Edad:** Juvenil.

### Hallazgos Anatomopatológicos.

#### **Estado general:**

Estado de conservación: autólisis avanzada.

Estado nutricional: pobre.

#### **Piel y subcutáneo:**

Pérdida de tejido en el rostrum (asociada al varamiento).

Cortes y erosiones en la piel por toda la superficie corporal (asociados al varamiento).

#### **Sistema músculo-esquelético:**

Maxilar y mandíbulas fracturados (probablemente durante el varamiento).

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Pérdida de piezas dentarias (por traumatismo durante el varamiento).

Restos de material pastoso de color marrónáceo-negruzco compatible con restos de sangre digerida en faringe y esófago.

Estómago muy aumentado de tamaño y dilatado, conteniendo numerosas bolsas de plástico y material pastoso de color marrónáceo-negruzco compatible con restos de sangre digerida.

#### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Pulmón de morfología irregular y asimétrica. Pulmón izquierdo de menor tamaño que el derecho con la superficie rugosa y zonas atelectásicas.

#### **Sistema linfoide:**

Linfadenomegalia de los nódulos linfoides mesentéricos.

#### **Aparato genital:**

Testículos histológicamente inmaduros.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** E.N.R.

### **Diagnóstico Anatomopatológico.**

#### Diagnóstico morfológico:

Masiva ingestión de cuerpos extraños.

Hemorragia estomacal.

Diagnóstico etiológico:

Obstrucción por cuerpo extraño (plástico).

Diagnóstico definido:

Patología consuntiva de origen antropogénico.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

208/01

### Informe de Necropsia

122

Especie: **Delfín moteado**  
*Stenella frontalis*

**Sexo (M/H):** M **Varamiento:** 22/03/2001  
**Gestante (S/N):** **Lugar Varamiento:** El Rincón, Gran Canaria  
**Longitud (cm):** 182 **Fecha Muerte:** **Estado (V/M):** M  
**Perímetro (cm):** 110 **Fecha Necropsia:** 22/03/2001 **Conservación:** 5  
**Peso (kg):** **Edad:** Adulto.

#### Observaciones:

Animal en avanzado estado de autólisis. No se toman muestras.

#### Hallazgos Anatomopatológicos.

##### **Estado general:**

Estado de conservación: autólisis muy avanzada.

Estado nutricional: bueno.

##### **Sistema músculo-esquelético:**

Fractura a nivel de la sínfisis mandibular.

##### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Presencia de un palangre introducido hasta el esófago torácico produciendo un desgarro y rotura longitudinal de la pared esofágica a nivel de mediastino craneal. Presencia de contenido alimenticio en cavidad torácica (restos de pescado y espongiáridos).

Estómago lleno del mismo contenido (pescado, espongiáridos y picos de calamar).

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** E.N.R.

#### Diagnóstico Anatomopatológico.

##### Diagnóstico morfológico:

Perforación esofágica intratorácica.

Presencia de restos de alimento en cavidad torácica.

##### Diagnóstico etiológico:

Trauma por utensilio de pesca.

##### Entidad patológica:

Interacción con pesca.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i82/01

### Informe de Necropsia

123

Especie: **Delfín moteado**

*Stenella frontalis*

**Sexo (M/H):** M **Varamiento:** 26/03/2001  
**Gestante (S/N):** Lugar Varamiento: Taliarte, Gran Canaria.  
**Longitud (cm):** 175 **Fecha Muerte:** Estado (V/M): M  
**Perímetro (cm):** 150 **Fecha Necropsia:** 26/03/2001 **Conservación:** 3  
**Peso (kg):** 66 **Edad:** Adulto.

### Hallazgos Anatomopatológicos.

#### **Estado general:**

Estado de conservación: autólisis moderada.

Estado nutricional: bueno.

#### **Piel y subcutáneo:**

Numerosos cortes y erosiones en la piel por toda la superficie corporal.

Corte penetrante en la piel de la zona torácica izquierda.

Herida cicatrizada en la región occipital con hematoma subcutáneo.

#### **Sistema músculo-esquelético:**

Músculo esquelético ligeramente pálido.

Hematoma en región atlanto-occipital.

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Numerosas piezas dentarias desgastadas y/o fracturadas.

Esófago con contenido alimenticio.

Infestación parasitaria por quistes (*Monorhynchus grimaldi*) en peritoneo y serosas de la cavidad abdominal.

#### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Atelectasia en áreas pulmonares apicales. Hemorragias subpleurales en áreas pulmonares dorsales.

*M.O.:* Edema alveolar difuso con presencia de células multinucleadas y macrófagos alveolares. Calcificaciones multifocales en la mucosa bronquial. Bronquitis y bronconeumonía parasitaria multifocal.

#### **Aparato urinario:**

*M.O.:* Glomerulonefritis membranoproliferativa.

#### **Órganos endocrinos:**

Estructura multiquística de grandes dimensiones en el tiroides, fibrosis quística tiroidea.

*M.O.:* Numerosas estructuras quísticas y algunas calcificaciones multifocales en el epitelio de la hipófisis.

#### **Aparato genital:**

Testículos de aproximadamente 15 cm. de longitud.

*M.O.:* Testículo histológicamente maduro.

**Órganos de los sentidos:**

*M.O.:* Ligeras sinusitis granulomatosa de origen parasitario en la mucosa del seno paratúbico derecho.

**Sistema Nervioso:**

*M.O.:* Congestión y glóbulos perivasculares (balonización astrocítica perivascular), hialinización de las paredes vasculares. Lipofuscinosis neuronal. Leucocitosis en vasos menígeos. Encefalitis granulomatosa multifocal asociada a estructuras quísticas compatibles con protozoos (*Toxoplasma* sp.), caracterizadas positivamente en el estudio inmunohistoquímico frente al anticuerpo anti *Toxoplasma*.

**Bacteriología:** negativo.

**Virología:** E.N.R.

**Diagnóstico Anatomopatológico.**

Diagnóstico morfológico:

Numerosos cortes y erosiones en la piel por toda la superficie corporal.

Corte penetrante en la piel de la zona torácica izquierda.

Contenido alimenticio en esófago.

Hemorragias subpleurales en áreas pulmonares dorsales.

Balonización astrocítica perivascular.

Encefalitis no purulenta.

Diagnóstico etiológico:

Encefalitis protozoaria por *Toxoplasma* sp.

Enmullamiento/Trauma por utensilio de pesca.

Entidad patológica:

Interacción con pesca.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i86/01

### Informe de Necropsia

124

Especie: **Delfín mular**

*Tursiops truncatus*

**Sexo (M/H):** M **Varamiento:** 11/04/2001  
**Gestante (S/N):** Lugar Varamiento: Guímar, Tenerife  
**Longitud (cm):** 305 **Fecha Muerte:** Estado (V/M): M  
**Perímetro (cm):** 158 **Fecha Necropsia:** 11/04/2001 **Conservación:** 2  
**Peso (kg):** 260 **Edad:** Adulto.

### Hallazgos Anatomopatológicos.

#### **Estado general:**

Estado de conservación: fresco.

Estado nutricional: pobre.

#### **Piel y subcutáneo:**

Grasa subcutánea supraescapular edematosa amarillenta (atrofia serosa).

#### **Sistema músculo-esquelético;**

Prominencias óseas marcadas (caquexia moderada).

Articulaciones con líquido sinovial denso y amarillento.

*M.O.:* Diferencias de tinción en las fibras del músculo esquelético.

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Desgaste de piezas dentarias.

Esófago con escaso contenido alimenticio.

Úlceras de gran tamaño y severa infestación por nematodos (*Anisakis* sp.) en la porción queratinizada del estómago.

Infestación ligera por quistes parasitarios (*Monorhynchus grimaldi*) en el peritoneo y las serosas de los órganos abdominales.

*M.O.:* Gastritis eosinofílica de la porción pilórica del estómago.

#### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Pulmones colapsados parcialmente, áreas atelectásicas y parasitación moderada por nematodos en bronquios y bronquiolos.

*M.O.:* Áreas atelectásicas. Congestión vascular severa, hemorragias alveolares y bronquiales, edema alveolar difuso proteináceo y edema intersticial marcado.

Calcificaciones multifocales de la mucosa bronquial. Bronquitis verminosa con presencia de nematodos, neumonía granulomatosa parasitaria multifocal.

#### **Sistema cardiovascular:**

*M.O.:* Edema interfascicular marcado en el miocardio, fibrosis endocárdica moderada, miodegeneración multifocal.

#### **Aparato urinario:**

Cálculos en cálices renales.

*M.O.:* Congestión marcada, glomerulonefritis membranoproliferativa multirrenicular con glomeruloesclerosis, áreas de fibrosis intersticial con desaparición de glomérulos, depósitos de amiloide o inmunoglobulinas en glomérulos, nefritis intersticial crónica y calcificaciones multifocales en los túbulos renales.

**Sistema linfoide:**

Linfadenomegalia generalizada.

*M.O.:* Congestión vascular muy marcada en vasos peri e intranodulares, pérdida de la arquitectura ganglionar. Hialinosis folicular y estromal en los nódulos linfoides pulmonares.

Linfadenitis crónica eosinofílica, hialinización de la pared de los vasos con hiperplasia de la túnica media vascular.

Esplenomegalia congestiva, depleción linfoide, placas siderofibróticas y amiloidosis folicular esplénica.

**Sistema endocrino:**

Glándulas adrenales aumentadas de tamaño.

*M.O.:* Adrenalitis mixta multifocal, necrosis celular y posibles cuerpos de inclusión intranucleares.

Congestión muy marcada y hemorragias intersticiales en tiroides, quistes foliculares.

**Aparato genital:**

Testículos histológicamente maduros.

*M.O.:* Fibrosis intersticial marcada.

**Órganos de los sentidos:**

Infestación moderada por trematodos (*Nasitrema* sp.) en senos paraóticos.

**Sistema Nervioso:**

*M.O.:* Pigmento ceroide perivascular, congestión y hemorragias, hialinosis de las paredes de los vasos medianos, glóbulos hialinos perivascuales (balonización astrocítica perivascular). Leptomeninges engrosadas con presencia de células mononucleares y eosinófilos (leptomeningitis mononuclear ligera).

**Bacteriología:**

*Vibrio* sp.

**Virología:**

*Herpesvirus* sp.

**Diagnóstico Anatomopatológico.**

Diagnóstico morfológico:

Delgadez. Prominencia de los relieves óseos.

Atrofia serosa de la grasa subcutánea.

Adrenalitis necrótica multifocal con cuerpos de inclusión.

Leptomeningitis no purulenta.

Infestación moderada por trematodos en senos paraóticos.

Diagnóstico etiológico:

Infección por *Herpesvirus* sp.

Entidad patológica:

Patología consuntiva de origen natural.





## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i87/01

### Informe de Necropsia

125

Especie: **Delfín común**

*Delphinus delphis*

**Sexo (M/H):** H    **Varamiento:** 12/04/2001  
**Gestante (S/N):** N    **Lugar Varamiento:** La Garita, Gran Canaria  
**Longitud (cm):** 118    **Fecha Muerte:**                      **Estado (V/M):** M  
**Perímetro (cm):** 58    **Fecha Necropsia:** 12/04/2001    **Conservación:** 2  
**Peso (kg):** 12    **Edad:** Juvenil.

#### Observaciones:

El cuerpo del animal apareció junto con una red de nylon de grueso calibre y malla amplia (3 mm. de diámetro y 80 mm. de luz) alrededor del pedúnculo caudal.

#### Hallazgos Anatomopatológicos.

##### **Estado general:**

Estado de conservación: fresco.

Estado nutricional: pobre.

##### **Piel y subcutáneo:**

Parásitos externos: múltiples focos de calcificación asociados a infestación por cirrípedos (*Xenobalanus* sp.) en las aletas caudal y dorsal.

Erosiones multifocales y ulceración cutánea en el flanco izquierdo ventral (5 mm. de diámetro).

Escasos depósitos grasos.

##### **Sistema músculo-esquelético:**

Atrofia muscular generalizada con prominencia de relieves óseos.

Infestación muy severa por nematodos (*Crassicauda* sp.) afectando al espacio subfascicular de la musculatura epaxial que se extiende dorso-caudalmente en forma de trayectos sinuosos.

*M.O.:* Miositis granulomatosa parasitaria con abundantes células gigantes, granuloma con presencia de huevos de parásitos en el área central.

##### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Úlcera de 0,5 cm. de diámetro en la mucosa de la porción queratinizada del estómago.

Hemorragias multifocales de 0,1-0,5 cm. de diámetro en la porción glandular del estómago.

Úlceras hemorrágicas multifocales e infestación severa por cestodos en la porción pilórica del estómago.

Dilatación sacular duodenal en el área de desembocadura del conducto pancreático asociada a intensa infestación por cestodos.

Congestión pasiva crónica hepática con patrón lobulillar marcado.

*M.O.:* Gastritis granulomatosa parasitaria.

Enteritis catarral difusa asociada a severa infestación por cestodos.

Dilatación del conducto pancreático. Periductitis pancreática granulomatosa parasitaria.

Hiperplasia de la mucosa del colédoco.

**Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

*M.O.:* Pequeñas áreas multifocales atelectásicas asociadas a bronquitis parasitarias.

Edema alveolar ligero. Calcificaciones multifocales en la mucosa bronquial.

**Aparato urinario:**

*M.O.:* Congestión renal difusa severa. Nefritis intersticial granulomatosa multifocal.

**Sistema linfoide:**

Linfadenomegalia generalizada.

Ligera esplenomegalia congestiva con petequias subcapsulares. Bazos accesorios de pequeño tamaño (0,5-0,7 cm.).

*M.O.:* Nódulo linfoide preescapular hiperémico y ligeramente deplecionado. Reabsorción sanguínea en el nódulo linfoide pulmonar. Linfadenitis eosinofílica parasitaria asociada a la presencia de huevos de tremátodos en los nódulos linfoides mesentéricos.

Megacariocitosis esplénica (hematopoyesis extramedular).

**Sistema endocrino:**

*M.O.:* Hiperplasia cortico-adrenal micronodular en la zona fasciculada. Hemorragias multifocales en médula adrenal.

Hemorragias periglandulares y congestión marcada hipofisaria.

**Aparato genital:**

*M.O.:* Mamitis granulomatosa parasitaria por nematodos (*Crassicauda* sp.). Galactoforitis linfoplasmocitaria asociada a la presencia de huevos de nematodos con hiperplasia y metaplasia escamosa epitelial.

**Sistema nervioso:**

*M.O.:* Congestión y hemorragias perivasculares multifocales, glóbulos hialinos perivasculares (balonización astrocítica perivascular), lipofuscinosis neuronal.

**Bacteriología:**

Músculo esquelético: *Flavobacterium* sp.

Pulmón: *Vibrio* sp.

Hígado: *Vibrio* sp.

**Virología:** E.N.R.

**Diagnóstico Anatomopatológico.**

Diagnóstico morfológico:

Parasitosis severa multiorgánica (miositis, gastritis, nefritis y mamitis granulomatosas parasitarias, enteritis catarral parasitaria y bronquitis verminosa).

Atrofia muscular generalizada.

Diagnóstico etiológico:

Parasitosis multiorgánica.

Entidad patológica:

Patología consuntiva de origen natural.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

### Informe de Necropsia

127

Especie: **Delfín moteado**

*Stenella frontalis*

**Sexo (M/H):** H    **Varamiento:** 27/04/2001  
**Gestante (S/N):** S    **Lugar Varamiento:** Punta Llana, La Gomera  
**Longitud (cm):** 193    **Fecha Muerte:**                      **Estado (V/M):** M  
**Perímetro (cm):**                      **Fecha Necropsia:** 30/04/2001    **Conservación:** 5  
**Peso (kg):**                              **Edad:** Adulto.

#### **Observaciones:**

Hembra adulta con feto de 56 cm de longitud. Animal en avanzado estado de autólisis. No se toman muestras.

#### **Hallazgos Anatomopatológicos.**

##### ***Estado general:***

Estado de conservación: autólisis muy avanzada.

Estado nutricional: bueno.

##### ***Piel y subcutáneo:***

Cortes y erosiones en pedúnculo caudal característicos de marcas de cabos (borde aserrado).

##### ***Sistema músculo-esquelético:***

Fractura de la rama mandibular derecha.

##### ***Aparato digestivo y cavidad abdominal:***

Fractura y desgaste de piezas dentarias.

Esófago con contenido alimenticio en toda su longitud.

Porción queratinizada del estómago con abundante contenido alimenticio sin digerir y parásitos. Porción glandular del estómago con escaso contenido alimenticio.

##### ***Aparato genital:***

Expulsión postmortem del feto y parcialmente de la placenta. Prolapso uterino.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** E.N.R.

#### **Diagnóstico Anatomopatológico.**

##### Diagnóstico morfológico:

Cortes y erosiones en el pedúnculo caudal asociados a artes de pesca.

Fractura mandibular y de piezas dentarias.

Abundante contenido alimenticio fresco en esófago y estómago.

##### Diagnóstico etiológico:

Enmallamiento.

Entidad patológica:  
Interacción con pesca.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica -  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i202/01

### Informe de Necropsia

130

Especie: **Delfín común**

*Delphinus delphis*

**Sexo (M/H):** H **Varamiento:** 21/05/2001

**Gestante (S/N):** N **Lugar Varamiento:** Guía de Isora, Tenerife

**Longitud (cm):** 193 **Fecha Muerte:** **Estado (V/M):** M

**Perímetro (cm):** **Fecha Necropsia:** 22/05/2001 **Conservación:** 2

**Peso (kg):** **Edad:** Adulto.

### **Hallazgos Anatomopatológicos.**

#### ***Estado general:***

Estado de conservación: fresco.

Estado nutricional: bueno.

#### ***Piel y subcutáneo:***

Parásitos externos: cicatrices calcificadas por fijación de cirrípedos (*Xenobalanus* sp.) en la aleta caudal.

Herida inciso perforante de unos 8-10 cm de longitud en la pared costal izquierda a la altura del inicio de la aleta dorsal.

Múltiples marcas cutáneas de interacciones inter-intraespecíficas.

Infestación moderada por quistes parasitarios (*Phyllobotrium delfini*) en el cinturón anogenital.

#### ***Sistema músculo-esquelético:***

Fractura de la sexta costilla izquierda y hemorragias de la musculatura intercostal asociada a la herida inciso perforante cutánea.

Músculo esquelético pálido por hemorragia masiva.

#### ***Aparato digestivo y cavidad abdominal:***

Piezas dentarias caudales y rostrales fracturadas.

Porción queratinizada del estómago con gran cantidad de contenido alimenticio sin digerir.

Abundante quilo en los vasos linfáticos mesentéricos.

*M.O.:* Fibrosis periductales de los conducto pancreáticos.

#### ***Aparato respiratorio y cavidad torácica:***

Perforación en la región central y dorsal del pulmón izquierdo que se extiende desde la superficie costal hasta el mediastino. El orificio de entrada tiene una profundidad de unos 15-20 cm. Hemorragia pulmonar extensa que afecta al 50% del parénquima pulmonar izquierdo. Masivo hemotórax en el hemitórax izquierdo.

*M.O.:* Masiva hemorragia pulmonar. Áreas atelectásicas y enfisematosas. Edema alveolar. Hiperplasia y calcificaciones multifocales de la mucosa bronquial. Bronconeumonía catarro-purulenta, neumonía intersticial mononuclear y severa bronconeumonía granulomatosa asociada a la presencia de larvas de nematodos.

#### ***Aparato urinario:***

*M.O.:* Glomerulonefritis membranoproliferativa y nefritis intersticial multirrenicular.

**Sistema linfoide:**

*M.O.:* Depleción linfocitaria en la tonsila laríngea.

Nódulo linfoide preescapular muy congestivo y deplecionado, edema en los senos y presencia de colonias bacterianas intravasculares. Linfadenitis piogranulomatosa multifocal con centros Splendore-Hoepli en el nódulo linfoide mesentérico.

Hialinosis intrafolicular esplénica, depleción parcial de la pulpa esplénica blanca.

**Sistema endocrino:**

*M.O.:* Edema intersticial muy marcado, congestión y hialinosis interfolicular en el tiroides.

Cápsula de las glándulas adrenales engrosada, tejido intersticial de los septos engrosado.

**Aparato genital:**

*M.O.:* Glándula mamaria activa.

**Sistema nervioso:**

*M.O.:* Lipofuscinosis neuronal, cromatolisis, satelitosis moderada, balonización astrocítica perivascular, ligero infiltrado mononuclear perivascular e hialinización de la pared de los vasos de medio calibre.

**Bacteriología:**

Líquido cefalorraquídeo: *Bacillus flexus*.

**Virología:** E.N.R.

**Diagnóstico Anatomopatológico.**Diagnóstico morfológico:

Perforación y hemorragia pulmonar severa.

Hemotórax masivo en el hemitórax izquierdo.

Diagnóstico etiológico:

Trauma por utensilio de pesca.

Entidad patológica:

Interacción con pesca.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i203/01

### Informe de Necropsia

131

Especie: **Delfín común**

*Delphinus delphis*

**Sexo (M/H):** M **Varamiento:** 21/05/2001  
**Gestante (S/N):** **Lugar Varamiento:** Guía de Isora, Tenerife  
**Longitud (cm):** **Fecha Muerte:** **Estado (V/M):** M  
**Perímetro (cm):** **Fecha Necropsia:** 22/05/2001 **Conservación:** 2  
**Peso (kg):** **Edad:** Cría.

#### **Observaciones:**

Cría de la hembra del caso Cet. 130.

#### **Hallazgos Anatomopatológicos.**

##### **Estado general:**

Estado de conservación: fresco.

Estado nutricional: bueno.

##### **Piel y subcutáneo:**

Parásitos externos: cirrípedos (*Xenobalanus* sp.) en las aletas caudal y dorsal.

Herida incisa, de unos 5 cm de diámetro con perforación en el flanco izquierdo, penetrando en la cavidad torácica, cranealmente a la aleta dorsal, a la altura de la 9ª vértebra torácica.

##### **Sistema músculo-esquelético:**

Fractura de la 9ª vértebra torácica coincidiendo con el trayecto de la herida cutánea.

##### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Infestación moderada por cestodos en la luz intestinal.

##### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Hemotórax masivo en el hemitórax izquierdo.

Perforación del pulmón izquierdo de unos 5 cm de longitud.

*M.O.:* Áreas atelectásicas. Hemorragias subpleurales. Calcificaciones multifocales en la mucosa bronquial, engrosamiento de los septos alveolares con membranas hialinas en áreas broncoalveolares. Pleuritis eosinofílica.

##### **Sistema cardiovascular:**

*M.O.:* Fibrosis subendocárdica focal.

##### **Aparato urinario:**

*M.O.:* Nefritis intersticial granulomatosa unirrenicular.

##### **Sistema linfoide:**

*M.O.:* Hiperplasia folicular, linfadenitis granulomatosa parasitaria. Hialinosis folicular de los nódulos linfoides mesentéricos.

Depleción linfoide esplénica. Congestión esplénica.

**Sistema nervioso:**

*M.O.:* Congestión en vasos de lasptomeninges, glóbulos perivasculares (balonización astrocitaria perivascular). Satelitosis.

**Bacteriología:**

Pulmón: *Lactobacillus sakei* y *Staphylococcus xylosus*.

**Virología:** E.N.R.

**Diagnóstico Anatomopatológico.****Diagnóstico morfológico:**

Perforación y hemorragia pulmonar severa.

Hemotórax masivo en el hemitórax izquierdo.

**Diagnóstico etiológico:**

Trauma por utensilio de pesca.

**Entidad patológica:**

Interacción con pesca.





## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i241/01

### Informe de Necropsia

132

Especie: **Delfín moteado**

*Stenella frontalis*

**Sexo (M/H):** M **Varamiento:** 15/06/2001  
**Gestante (S/N):** **Lugar Varamiento:** Valle Gran Rey, La Gomera  
**Longitud (cm):** 175 **Fecha Muerte:** 15/06/2001 **Estado (V/M):** V  
**Perímetro (cm):** **Fecha Necropsia:** 16/06/2001 **Conservación:** 1  
**Peso (kg):** 64 **Edad:** Adulto.

#### **Observaciones:**

Animal que llegó vivo a una pequeña playa al lado del puerto de Valle Gran Rey, se acercó a la orilla y a dos personas con las que estuvo dentro del agua aproximadamente dos horas, dejándose sostener por ellas, ritmo cardíaco y frecuencia respiratoria irregular, el animal parecía agotado y fue empeorando a medida que pasaba el tiempo, al cabo de las dos horas y viendo que no se mantenía a flote por sí mismo, decidieron trasladarlo fuera del agua a un pequeño contenedor con agua y murió a los pocos minutos.

#### **Hallazgos Anatomopatológicos.**

##### **Estado general:**

Estado de conservación: muy fresco.

Estado nutricional: pobre.

##### **Piel y subcutáneo:**

Parásitos externos: cirrípedos (*Xenobalanus* sp.) en las aletas pectorales y caudal.

Infestación moderada por varios quistes parasitarios (*Phylobotrium delphin*) desde la zona torácica hasta la región anogenital a nivel subcutáneo.

##### **Sistema músculo-esquelético:**

Infestación moderada por quistes parasitarios (*Phylobotrium delphin*) afectando a la musculatura.

**M.O.:** Miositis piogranulomatosa de origen parasitario (*Crassicauda* sp.).

##### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Marcado desgaste de piezas dentarias con ausencia de varias de ellas.

Contenido alimenticio en las porciones queratinizada y glandular del estómago (picos de calamar y otolitos).

Congestión pasiva aguda hepática.

**M.O.:** Severa enteritis linfoplasmocitaria difusa con presencia de eosinófilos; hialinización de la lámina propia apical de las vellosidades.

Ligera hiperplasia de los conductos pancreáticos, ectasia ductal.

**Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

*M.O.:* Áreas enfisematosas. Congestión pulmonar moderada, edema alveolar proteináceo, pleura edematizada con dilatación de vasos linfáticos, hemorragia alveolar. Bronconeumonía supurativa, neumonía intersticial y neumonía granulomatosa asociadas a la presencia de nematodos adultos y/o huevos (neumonía parasitaria).

**Sistema cardiovascular:**

*M.O.:* Miocarditis mononuclear focal asociada a miodegeneración y miolisis; congestión capilar en el miocardio subendocárdico, engrosamiento de la íntima de la arteria coronaria.  
Endoarteriosis-endoarteritis aórtica.

**Aparato urinario:**

*M.O.:* Fibrosis e hialinosis intersticial en la médula renal. Congestión marcada con presencia de pigmento y tubulonefrosis en los túbulos distales. Nefritis intersticial crónica multirrenicular.

**Sistema linfoide:**

Linfadenomegalia generalizada y reabsorción sanguínea en algunos nódulos linfoides.

Ligera esplenomegalia, leve hiperplasia linfoide esplénica.

*M.O.:* Hiperplasia linfoide reactiva y linfadenitis crónica inespecífica de los nódulos linfoides mesentéricos.

Hiperplasia folicular esplénica, hialinosis folicular y hematopoyesis extramedular.

Tonsilitis parasitaria asociada a la presencia de huevos de parásitos.

**Sistema endocrino:**

Ligera adenomegalia adrenal.

*M.O.:* Hiperplasia-adenoma nodular córtico-adrenal, adrenalitis linfoplasmocitaria, hemorragias corticales.

Presencia de 3 estructuras quísticas en hipófisis, células grasas en parénquima.

**Aparato genital:**

Testículos de gran tamaño (25 cm. longitud).

*M.O.:* Testículos histológicamente maduros.

**Órganos de los sentidos:**

Infestación ligera por tremátodos (*Nasitrema* sp.) en el seno paraótico izquierdo.

**Sistema nervioso:**

*M.O.:* Congestión ligera con presencia de algunos glóbulos alrededor de vasos (balonización astrocítica perivascular). Hialinosis en leptomeninges y en la pared de los vasos, satelitosis y neuronofagia (astrocitos y oligodendrocitos), calcificaciones en meninges y lipofuscinosis.

**Bacteriología:**

Riñón: *Staphylococcus* sp., *Aeromonas salmonicida*.

Pulmón: *Psychrobacter* S. *Ikaite*, *Staphylococcus* sp.

**Virología:** E.N.R.**Diagnóstico Anatomopatológico.**Diagnóstico morfológico:

Congestión pasiva aguda hepática.

Nefritis intersticial. Fibrosis intersticial medular.

Hiperplasia cortical adrenal. Adrenalitis linfoplasmocitaria.

Hialinización de las paredes de los vasos del encéfalo. Calcificaciones en las meninges. Lipofuscinosis.

Hipófisis quística.

Balonización astrocítica perivascular.

Parasitosis de senos paraóticos.

Diagnóstico etiológico:

Patología senil.

Infeción por *Staphylococcus* sp. Septicemia.

Entidad patológica:

Patología consuntiva de origen natural.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i244/01

### Informe de Necropsia

133

Especie: **Calderón tropical**

*Globicephala macrorhynchus*

Sexo (M/H): **M** Varamiento: **24/06/2001**

Gestante (S/N): **Lugar Varamiento: Los Gigantes, Tenerife**

Longitud (cm): **148** Fecha Muerte: **Estado (V/M): M**

Perímetro (cm): **88** Fecha Necropsia: **25/06/2001** Conservación: **2**

Peso (kg): **Edad: Cría.**

### Hallazgos Anatomopatológicos.

#### **Estado general:**

Estado de conservación: fresco.

Estado nutricional: pobre.

#### **Piel y subcutáneo:**

Infestación subcutánea por nematodos (*Crassicauda* sp.).

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

M.O.: Pancreatitis intersticial parasitaria moderada.

Esteatosis hepática difusa severa, hemosiderosis hepática.

#### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

M.O.: Áreas atelectásicas y enfisematosas. Congestión vascular marcada, escaso edema.  
Engrosamiento de la pleura.

#### **Aparato urinario:**

M.O.: Lipidosis tubular renal difusa.

#### **Sistema linfoide:**

M.O.: Depleción linfoide generalizada.

Atrofia y lipomatosis del nódulo linfoide pulmonar.

Hemosiderosis esplénica.

#### **Sistema nervioso:**

M.O.: Congestión moderada, escasos glóbulos perivasculares en vasos de mediano calibre (balonización astrocítica perivascular). Ligera satellitosis. Ligera leptomeningitis no purulenta.

**Bacteriología:** negativo.

**Virología:** negativo.

### **Diagnóstico Anatomopatológico.**

#### Diagnóstico morfológico:

Pancreatitis intersticial parasitaria moderada.

Esteatosis hepática difusa severa.

Lipidosis tubular renal difusa.

Depleción linfoide generalizada.

Leptomeningitis no purulenta ligera.

Diagnóstico etiológico:

Patología del comportamiento (separación social).

Entidad patológica:

Patología consuntiva de origen natural.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i245/01

### Informe de Necropsia

134

Especie: **Zifio de Gervais**

*Mesoplodon europaeus*

Sexo (M/H): **H** Varamiento: **28/06/2001**

Gestante (S/N): **N** Lugar Varamiento: **Playa del Águila, Gran Canaria**

Longitud (cm): **179** Fecha Muerte: **28/06/2001** Estado (V/M): **V**

Perímetro (cm): **75** Fecha Necropsia: **29/06/2001** Conservación: **1**

Peso (kg):  Edad: **Neonato.**

### Hallazgos Anatomopatológicos.

#### **Estado general:**

Estado de conservación: muy fresco.

Estado nutricional: pobre.

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

*M.O.:* Esteatosis hepática moderada. Hematopoyesis extramedular hepática.

#### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

*M.O.:* Atelectasia difusa asociada a la presencia de material acidófilo en la luz de bronquios y bronquiolos con numerosas bacterias. Presencia de meconio intraalveolar. Presencia de macrófagos de citoplasma claro en luz bronquial y alveolar. Congestión generalizada.

#### **Aparato urinario:**

Vejiga urinaria llena.

*M.O.:* Plexos vasculares muy desarrollados entre los renículos, hemorragias intersticiales y congestión marcada especialmente en los vasos de hilio renal. Tubulonefrosis pigmentaria multifocal.

#### **Sistema linfoide:**

*M.O.:* Focos de hematopoyesis extramedular esplénica.  
Depleción linfocítica.

### **Bacteriología:**

Riñón: *Enterococcus faecium*.

Bazo: *Enterococcus faecium*.

Pulmón: *Enterococcus faecium*.

**Virología:** negativo.

### **Diagnóstico Anatomopatológico.**

#### Diagnóstico morfológico:

Atelectasia pulmonar difusa.

Presencia de meconio intraalveolar.

Diagnóstico etiológico:

Sufrimiento fetal. Debilidad neonatal. Separación maternal.

Entidad patológica:

Patología perinatal/neonatal.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i260/01

### Informe de Necropsia

136

Especie: **Delfín listado**

*Stenella coeruleoalba*

Sexo (M/H): **H** Varamiento: **09/07/2001**

Gestante (S/N): **N** Lugar Varamiento: **Papagayo, Lanzarote**

Longitud (cm): **220** Fecha Muerte: **Estado (V/M): M**

Perímetro (cm): **110** Fecha Necropsia: **10/07/2001** Conservación: **3**

Peso (kg): **Edad: Adulto.**

### Hallazgos Anatomopatológicos.

#### **Estado general:**

Estado de conservación: autólisis moderada.

Estado nutricional: bueno.

#### **Piel y subcutáneo:**

Parásitos externos: Cirrípedos (*Xenobalanus* sp.) en las aletas pectorales.

Cicatrices de interacciones intra-interespecíficas.

Infestación moderada por quistes parasitarios (*Phyllobotrium delfini*) en la región anogenital.

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Sangre en la cavidad oral en pequeña cantidad, ligero desgaste de piezas dentarias.

Contenido alimenticio en porción queratinizada del estómago (7 u 8 pequeños picos de calamar) y algunos restos de pequeños nematodos. Granuloma parasitario (*Pholeter* sp.) en la mucosa de la porción pilórica del estómago.

Hepatomegalia.

Venas mesentéricas y otros vasos sanguíneos abdominales muy congestivos y de calibre aumentado.

Infestación por quistes parasitarios (*Monorhina grimaldi*) en el peritoneo y las serosas de la cavidad abdominal.

M.O.: Granuloma en la mucosa de la porción pilórica del estómago con presencia de parásitos y huevos (*Pholeter* sp.) en el centro necrótico.

Congestión hepática muy marcada, congestión centro-medio lobulillar severa, glóbulos hialinos intracitoplasmáticos en hepatocitos. Colangitis parasitaria con parásitos en la luz de los conductos biliares, hepatitis reactiva crónica inespecífica.

#### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Presencia de mucha cantidad de líquido rojizo en cavidad torácica (hidrotórax).

Pulmón izquierdo con una intensa pleuritis fibrinosa con numerosas adherencias a la pared costal.

M.O.: Áreas enfisematosas. Congestión pulmonar moderada difusa en vasos de los septos alveolares, edema alveolar difuso. Luces bronquiales dilatadas con abundantes calcificaciones multifocales en la mucosa. Bronconeumonía parasitaria multifocal, pleuritis fibrinosa.



**Sistema cardiovascular:**

Cardiomegalia con hipertrofia concéntrica de la pared libre de los ventrículos.

**Aparato urinario:**

M.O.: Congestión renal muy marcada.

**Sistema linfoide:**

Linfadenomegalia generalizada.

Bazo de morfología irregular, formando pseudolobulaciones.

M.O.: Marcada depleción linfoide folicular de los nódulos linfoides preescapular y mesentéricos.

Congestión moderada en la pulpa esplénica roja, folículos deplecionados con hialinosis centrofoliculares.

**Sistema endocrino:**

Glándulas adrenales aumentadas de tamaño.

M.O.: Hiperplasia córtico-adrenal difusa.

**Aparato genital:**

Ovario izquierdo con tres claras cicatrices de cuerpos lúteos.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** E.N.R.

**Diagnóstico Anatomopatológico.**Diagnóstico morfológico:

Pleuritis fibrinosa.

Hepatitis reactiva crónica inespecífica.

Linfadenomegalia y depleción linfoide generalizada.

Diagnóstico etiológico:

Pleuritis bacteriana. Septicemia.

Entidad patológica:

Patología no consuntiva de origen natural.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i261/01

### Informe de Necropsia

137

Especie: **Cachalote enano**  
*Kogia sima*

**Sexo (M/H):** H **Varamiento:** 10/07/2001  
**Gestante (S/N):** N **Lugar Varamiento:** Arucas, Gran Canaria  
**Longitud (cm):** 320 **Fecha Muerte:** **Estado (V/M):** M  
**Perímetro (cm):** 146 **Fecha Necropsia:** 11/07/2001 **Conservación:** 5  
**Peso (kg):** **Edad:** Adulto.

### Hallazgos Anatomopatológicos.

#### **Estado general:**

Estado de conservación: autólisis muy avanzada.

Estado nutricional: pobre.

#### **Piel y subcutáneo:**

Cicatrices y marcas de mordeduras de tiburones (post-mortem).

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Contenido alimenticio en estómago (otolitos, restos de pescado y escasos picos de calamar).  
Pequeñas úlceras (6-8) algunas con bordes cicatrizados en la mucosa de la porción queratinizada del estómago.

#### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

M.O.: Áreas atelectásicas y enfisematosas. Calcificaciones en cartílagos bronquiales con metaplasia ósea. Presencia de dilataciones-burbujas multifocales con reacción fibrosa alrededor, fibrosis intersticial difusa.

#### **Aparato urinario:**

M.O.: Hemorragias en la pelvis renal. Calcificaciones multifocales en túbulo de la zona medular. Glomerulonefritis membranoproliferativa.

### **Bacteriología:**

Riñón: *Clostridium tertium*, *Enterococcus faecalis*.

Hígado: *Staphylococcus epidermidis*.

Encéfalo: *Clostridium tertium*.

### **Virología:** E.N.R.

### **Diagnóstico Anatomopatológico.**

#### Diagnóstico morfológico:

Cavidades gaseosas en pulmón.

Gastritis ulcerativa.

Calcificaciones multifocales en la médula renal.

Diagnóstico etiológico:

Infección por *Clostridium tertium*. Septicemia.

Entidad patológica:

Patología consuntiva de origen natural.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i266/01

### Informe de Necropsia

138

Especie: **Delfín moteado**  
*Stenella frontalis*

**Sexo (M/H):** M **Varamiento:** 21/07/2001  
**Gestante (S/N):** N **Lugar Varamiento:** El Médano, Tenerife  
**Longitud (cm):** 182 **Fecha Muerte:** **Estado (V/M):** M  
**Perímetro (cm):** **Fecha Necropsia:** 23/07/2001 **Conservación:** 4  
**Peso (kg):** **Edad:** Adulto.

### Hallazgos Anatomopatológicos.

#### **Estado general:**

Estado de conservación: autólisis avanzada.

Estado nutricional: bueno.

#### **Piel y subcutáneo:**

Marcas de mordidas (tiburón) en la zona dorsal cerca de la base de la aleta caudal (post-mortem).

Infestación leve por quistes parasitarios (*Phyllobotrium delfin*) en la región anogenital.

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Contenido alimenticio escaso en la porción queratinizada del estómago (picos de calamar).  
Úlcera cicatrizada y granuloma parasitario (*Pholeter* sp.) en la mucosa de la porción glandular del estómago.

*M.O.:* Piogranuloma parasitario en la submucosa de la porción glandular del estómago.

#### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Áreas enfisematosas en pulmón.

*M.O.:* Áreas de marcado edema alveolar muy proteináceo junto con áreas enfisematosas.  
Calcificaciones en cartílagos bronquiales con metaplasia ósea. Calcificaciones multifocales de la mucosa bronquial. Neumonía verminosa multifocal.

#### **Sistema cardiovascular:**

*M.O.:* Fibrosis focal en áreas subendocárdicas.

#### **Aparato urinario:**

*M.O.:* Glomerulonefritis membranoproliferativa, calcificaciones multifocales en túbulos de la zona medular.

#### **Sistema linfático:**

*M.O.:* Depleción linfocitaria generalizada y hialinosis centrolímbicas. Linfadenitis granulomatosa parasitaria de los nódulos linfoides mesentéricos.  
Nódulos siderofibróticos en el bazo.

#### **Aparato genital:**

Testículos de gran tamaño (aprox. 340 gramos)

*M.O.:* Testículos histológicamente correspondientes a los de un animal adulto y funcional.

**Sistema nervioso:**

*M.O.:* Edema y glóbulos hialinos perivasculares (balonización astrocítica perivascular), satelitosis moderada, congestión moderada, presencia ligera de pigmento ceroides y lipofuscina.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** E.N.R.

**Diagnóstico Anatomopatológico.**Diagnóstico morfológico:

Glomerulonefritis membranoproliferativa.

Gastritis ulcerativa.

Calcificaciones en cartílagos bronquiales con metaplasia ósea.

Fibrosis subendocárdica.

Lipofuscinosis neuronal.

Siderofibrosis esplénica.

Diagnóstico etiológico:

Patología senil.

Entidad patológica:

Patología no consuntiva de origen natural.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i267/01

### Informe de Necropsia

139

Especie: **Cachalote**

*Physeter macrocephalus*

Sexo (M/H): **H** Varamiento: **21/08/2001**

Gestante (S/N): **N** Lugar Varamiento: **Sur de Santa Cruz de Tenerife**

Longitud (cm): **600** Fecha Muerte: **Estado (V/M): M**

Perímetro (cm): **Fecha Necropsia: 22/08/2001** Conservación: **4**

Peso (kg): **Edad: Juvenil.**

#### Observaciones:

Apareció flotando cerca de la costa de Radazul (Tenerife).

#### Hallazgos Anatomopatológicos.

##### **Estado general:**

Estado de conservación: autólisis avanzada.

Estado nutricional: bueno.

##### **Piel y subcutáneo:**

Corte de más de 1 metro de longitud, 0,5 metros de ancho y 0,5 metros de profundidad máxima, localizado en la parte dorsal derecha (a la altura de la aleta dorsal).

Mordidas de tiburón en la región anogenital.

##### **Sistema músculo-esquelético:**

*M.O.:* Hemorragias y edema en la musculatura de los bordes del corte.

##### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Abundante contenido alimenticio (picos y lentes de calamar, junto con algunos restos sin digerir) en la porción glandular del estómago.

##### **Aparato urinario:**

Áreas congestivo-hemorrágicas especialmente en el riñón derecho próximo a la zona de impacto.

##### **Sistema linfoide:**

*M.O.:* Linfadenitis purulenta en los nódulos linfoides mesentéricos.

#### Bacteriología:

Hígado: *Enterococcus faecalis*.

Virología: negativo.

**Diagnóstico Anatomopatológico.**Diagnóstico morfológico:

Corte en la parte dorsal derecha (a la altura de la aleta dorsal) afectando a piel y musculatura.

Hemorragias y edema en la piel y la musculatura de los bordes del corte.

Diagnóstico etiológico:

Trauma.

Entidad patológica:

Colisión con embarcación.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i296/01

### Informe de Necropsia

141

Especie: **Cachalote***Physeter macrocephalus*

<b>Sexo (M/H):</b>	<b>Varamiento:</b> 24/09/2001
<b>Gestante (S/N):</b>	<b>Lugar Varamiento:</b> Puertito de Guímar, Tenerife
<b>Longitud (cm):</b>	<b>Fecha Muerte:</b> <b>Estado (V/M):</b> M
<b>Perímetro (cm):</b>	<b>Fecha Necropsia:</b> <b>Conservación:</b> 3
<b>Peso (kg):</b>	<b>Edad:</b> Cría.

#### Observaciones:

Aparece una cabeza cortada a la altura de la articulación atlanto-occipital, de 135 cm. de longitud, animal posiblemente recién nacido.

#### Hallazgos Anatomopatológicos.

##### **Estado general:**

Estado de conservación: autólisis moderada.

Estado nutricional: bueno.

##### **Piel y subcutáneo:**

Corte a la altura de la articulación atlanto-occipital con pérdida completa del resto del cuerpo.

Mordidas de tiburón en la región maxilar y en la zona del corte.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** E.N.R.

#### Diagnóstico Anatomopatológico.

##### Diagnóstico morfológico:

Corte a la altura de la articulación atlanto-occipital con pérdida completa del resto del cuerpo.

##### Diagnóstico etiológico:

Trauma.

##### Entidad patológica:

Colisión con embarcación.





## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i297/01

### Informe de Necropsia

142

Especie: **Cachalote**

*Physeter macrocephalus*

**Sexo (M/H):** M **Varamiento:** 24/09/2001

**Gestante (S/N):** **Lugar Varamiento:** Puertito de Güímar, Tenerife

**Longitud (cm):** 800 **Fecha Muerte:** **Estado (V/M):** M

**Perímetro (cm):** **Fecha Necropsia:** 25/09/2001 **Conservación:** 4

**Peso (kg):** **Edad:** Juvenil.

### **Hallazgos Anatomopatológicos.**

#### ***Estado general:***

Estado de conservación: autólisis avanzada.

Estado nutricional: bueno.

#### ***Piel y subcutáneo:***

Corte limpio en la zona cervical ventral, de al menos 150 cm. de longitud, 10 cm. de anchura y 50 cm. de profundidad.

Múltiples mordeduras de tiburón, algunas de ellas post-mortem y otras cicatrizadas (tiburón cigarro).

#### ***Sistema músculo-esquelético:***

*M.O.:* Hemorragias y edema en la musculatura de los bordes del corte.

#### ***Aparato digestivo y cavidad abdominal:***

Abundante contenido alimenticio en el estómago (picos, lentes y restos sin digerir de calamares).

#### ***Órganos de los sentidos:***

Infestación por nematodos de gran tamaño en los senos paraóticos.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** negativo.

### **Diagnóstico Anatomopatológico.**

#### **Diagnóstico morfológico:**

Corte limpio en zona cervical ventral.

Hemorragias y edema en la musculatura de los bordes del corte.

Infestación por nematodos en los senos paraóticos.

#### **Diagnóstico etiológico:**

Trauma.

#### **Entidad patológica:**

Colisión con embarcación.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i299/01

### Informe de Necropsia

144

Especie: **Delfín mular**

*Tursiops truncatus*

**Sexo (M/H):** M **Varamiento:** 03/10/2001

**Gestante (S/N):** **Lugar Varamiento:** Pozo izquierdo, Gran Canaria

**Longitud (cm):** 167 **Fecha Muerte:** 04/10/2001 **Estado (V/M):** V

**Perímetro (cm):** 98 **Fecha Necropsia:** 04/10/2001 **Conservación:** 1

**Peso (kg):** **Edad:** Cría.

#### **Observaciones:**

Varamiento masivo de un grupo de *Tursiops truncatus* de aproximadamente 15 animales.

#### **Hallazgos Anatomopatológicos.**

##### **Estado general:**

Estado de conservación: muy fresco.

Estado nutricional: bueno.

##### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

*M.O.:* Marcada congestión hepática centro y mediolobulillar, abundantes glóbulos hialinos intracitoplasmáticos en hepatocitos, hemorragias subcapsulares. Lipidosis hepática. Hiperplasia colangiolar multifocal.

##### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Múltiples granulomas parasitarios en ambos pulmones.

*M.O.:* Congestión pulmonar generaliza. Calcificaciones multifocales de la mucosa bronquial. Bronconeumonía exudativa asociada a la presencia de nematodos adultos en la luz de bronquios y bronquiolos, infiltrados linfoplasmocitarios peribronquiales con formación de folículos linfoides (neumonía broncointersticial) y neumonía granulomatosa multifocal (neumonía verminosa).

##### **Aparato urinario:**

*M.O.:* Congestión y hemorragias intersticiales en la corteza renal.

##### **Sistema linfoide:**

Hemorragias subcapsulares.

*M.O.:* Marcada hiperplasia folicular linfoide en el nódulo linfoide preescapular. Congestión esplénica.

##### **Sistema endocrino:**

*M.O.:* Congestión y hemorragias en las glándulas adrenales.

##### **Aparato genital:**

*M.O.:* Características histológicas de un testículo inmaduro.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** negativo.

**Diagnóstico Anatomopatológico.**

Diagnóstico morfológico:

Congestión hepática aguda. Glóbulos hialinos intracitoplasmáticos. Lipidosis hepática.

Diagnóstico etiológico:

Patología del comportamiento (cohesión social).

Entidad patológica:

Varamiento masivo.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i300/01

### Informe de Necropsia

145

Especie: **Delfín mular**

*Tursiops truncatus*

Sexo (M/H): **H** Varamiento: **03/10/2001**

Gestante (S/N): **N** Lugar Varamiento: **Pozo Izquierdo, Gran Canaria**

Longitud (cm): **280** Fecha Muerte: **04/10/2001** Estado (V/M): **V**

Perímetro (cm): **167** Fecha Necropsia: **04/10/2001** Conservación: **1**

Peso (kg):  Edad: **Adulto.**

### Observaciones:

Varamiento masivo de un grupo de *Tursiops truncatus* de aproximadamente 15 animales.

### Hallazgos Anatomopatológicos.

#### **Estado general:**

Estado de conservación: muy fresco.

Estado nutricional: bueno.

#### **Piel y subcutáneo:**

Cicatrices de interacciones intra-interespecíficas en la región caudal y dorso-lateral. Cicatrices de mordidas de tiburón. Infestación por quistes parasitarios (*Phyllobotrium delfini*) en el tejido subcutáneo de la región anogenital.

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Úlcera de 3 cm. de diámetro en la porción queratinizada del estómago rodeada por un anillo de hiperqueratosis y asociada a la presencia de numerosos nematodos anclados en el tejido (*Anisakis* sp.). Hiperemia generalizada con engrosamiento de los pliegues de la mucosa de la porción glandular del estómago. Granuloma parasitario (*Pholeter* sp.) y depósitos blanquecinos en forma de placa en la superficie de la mucosa de la porción pilórica del estómago.

Congestión hepática aguda, fibrosis focales en la cápsula hepática.

Múltiples quistes parasitarios (*Monorhynchus grimaldi*) en el peritoneo y las serosas de la cavidad abdominal.

**M.O.:** Gastritis ulcerativa parasitaria por nematodos (*Anisakis* sp.) con hiperplasia del epitelio escamoso que rodea la lesión. Papiloma vermiforme en los bordes de la zona ulcerada de la mucosa de la porción queratinizada del estómago.

Moderada congestión hepática medio y centrolobulillar, numerosos glóbulos hialinos intracitoplasmáticos en hepatocitos. Hemorragias periportales. Lipidosis hepática. Gran cantidad de pigmento intracitoplasmático en hepatocitos y macrófagos. Fibrosis de los espacios porta e hiperplasia colangiolar, infiltrado linfocitario en el espacio porta.

#### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Edema pulmonar difuso severo. Bronconeumonía verminosa generalizada con granulomas.

*M.O.:* Áreas de enfisema. Edema alveolar con abundantes macrófagos alveolares algunos fusionados. Bronconeumonía exudativa parasitaria difusa con presencia de nematodos y larvas en la luz de los bronquios, bronquiolos y alveolos, áreas de bronquitis necrótica. Neumonía intersticial difusa.

**Sistema cardiovascular:**

Dilatación moderada del corazón derecho, ligera ictericia en la pared de la aorta.

*M.O.:* Edema interfascicular con algunos focos de miocarditis linfocitaria.

**Aparato urinario:**

Congestión renal.

*M.O.:* Congestión renal severa con hemorragias intersticiales corticales. Glomerulonefritis membranoproliferativa.

**Sistema linfoide:**

Ligera linfadenomegalia del nódulo linfoide pulmonar, coloración oscura de la zona medular. Linfadenomegalia del nódulo linfoide mesentérico, hemorragias subcapsulares.

*M.O.:* Hemorragias en la superficie esplénica. Hemorragias en el estroma y la cápsula esplénica.

Marcada congestión de la tonsila laríngea. Moderada depleción linfocitaria con fibrosis y hialinosis intersticial.

**Aparato genital:**

Ovario izquierdo con 5 cuerpos lúteos cicatriciales.

Mucosa uterina congestiva.

Glándula mamaria lactante.

*M.O.:* Endometritis crónica.

**Órganos de los sentidos:**

Sinusitis parasitaria ulcerativa en los senos paraóxicos por trematodos (*Nasitrema* sp.).

**Sistema nervioso:**

Hemorragias focales en las leptomeninges de las porciones caudal y rostral de ambos hemisferios cerebrales.

**Bacteriología:** negativo.

**Virología:** negativo.

**Diagnóstico Anatomopatológico.**

Diagnóstico morfológico:

Congestión hepática aguda, glóbulos hialinos intracitoplasmáticos en hepatocitos.

Edema pulmonar difuso severo.

Bronconeumonía parasitaria difusa. Neumonía intersticial difusa.

Gastritis ulcerativa parasitaria.

Endometritis crónica.

Sinusitis parasitaria severa.

Hemorragias en leptomeninges.

Diagnóstico etiológico:

Sinusitis parasitaria severa por *Nasitrema* sp.

Patología del comportamiento (cohesión social).

Entidad patológica:

Varamiento masivo.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i354/01

### Informe de Necropsia

147

Especie: **Delfín moteado**  
*Stenella frontalis*

**Sexo (M/H):** M **Varamiento:** 19/11/2001  
**Gestante (S/N):** **Lugar Varamiento:** Las Palmas de Gran Canaria  
**Longitud (cm):** 194 **Fecha Muerte:** 19/11/2001 **Estado (V/M):** V  
**Perímetro (cm):** 98 **Fecha Necropsia:** 19/11/2001 **Conservación:** 1  
**Peso (kg):** 74 **Edad:** Adulto-viejo.

#### Observaciones:

Animal encontrado dentro del muelle León y Castillo a primeras horas de la mañana, al observar comportamiento autolesivo se decidió sacarlo del agua y llevarlo al centro de recuperación en Taliarte, murió durante la operación de rescate.

#### Hallazgos Anatomopatológicos.

##### **Estado general:**

Estado de conservación: muy fresco

Estado nutricional: pobre

##### **Piel y subcutáneo:**

Erosiones y hemorragias por toda la piel de la cabeza, con pérdida de tejido en la porción más rostral de las mandíbulas y el maxilar.

*M.O.:* Leucocitosis en vasos linfáticos.

##### **Sistema músculo-esquelético:**

*M.O.:* Degeneración multifocal de fibras musculares esqueléticas.

##### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Úlcera de 1 cm. de diámetro en la mucosa esofágica.

Granulomas parasitarios en la mucosa de las porciones glandular y pilórica del estómago (*Pholeter* sp.).

Moderada a severa congestión hepática, dilatación de conductos biliares.

Infestación severa por trematodos (*Campula* sp.) en conductos y parénquima pancreáticos.

*M.O.:* Enteritis atrófica linfoplasmocitaria.

Degeneración hepática hidrópica multifocal y focos de necrosis. Infestación por trematodos (*Campula* sp.) en los colangiololes, colangitis parasitaria. Colestasis biliar. Hiperplasia de colangiololes y fibrosis periportal.

Hiperplasias nodulares pancreáticas, hiperplasia de conductos pancreáticos y ectasias ductales. Trematodos en los conductos pancreáticos, hiperplasia epitelial del conducto principal, periductitis pancreática granulomatosa con restos de parásitos y numerosos polimorfonucleares.

**Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Edema pulmonar.

Presencia de coágulos de sangre ocluyendo la luz de los bronquios. Pulmón izquierdo con severa atelectasia ventral, pulmón derecho congestivo y con múltiples granulomas de pequeño tamaño asociados a bronquios.

*M.O.:* Áreas atelectásicas multifocales. Áreas enfisematosas multifocales. Dilatación de vasos linfáticos en la pleura. Edema en la submucosa de los bronquios. Áreas multifocales de edema proteináceo asociado a numerosos macrófagos alveolares. Calcificaciones multifocales escasas de la mucosa bronquial. Macrófagos cargados de pigmento en áreas peribronquiales con características morfo-histoquímicas similares al carbón (antracosis pulmonar). Neutrófilos y eritrocitos en la luz bronquial.

**Sistema cardiovascular:**

Dilatación y coloración amarillenta de la pared de la aorta. Dilatación de vasos coronarios.

*M.O.:* Degeneración focal de fibras musculares cardíacas en la zona sub-pericárdica.

**Aparato urinario:**

Congestión renal moderada.

*M.O.:* Calcificaciones multifocales en túbulo de la médula renal. Glomerulonefritis membranoproliferativa y glomeruloesclerosis. Nefritis intersticial multifocal, nefritis piogranulomatosa parasitaria multirrenicular con presencia de larvas de parásitos (*Crassicauda* sp.).

Cistitis ulcerativa focal con hemorragias asociadas. Glóbulos hialinos intracitoplasmáticos en células epiteliales de la vejiga.

**Sistema linfoide:**

Nódulos linfoides pulmonares muy edematosos y oscuros. Nódulo linfoide preescapular edematoso. Linfadenomegalia de los nódulos linfoides mesentéricos, linfadenitis granulomatosa parasitaria.

Ligera esplenomegalia, hemorragias multifocales en la cápsula esplénica.

*M.O.:* Hiperplasia folicular linfoide en el nódulo linfoide pulmonar, numerosos linfocitos en el tejido conectivo periganglionar, histiocitosis sinusoidal, abundante pigmento con características morfo-histoquímicas similares al carbón (antracosis) en macrófagos de los senos linfáticos. Linfadenitis purulenta en el nódulo linfoide preescapular. Depleción linfoide en los nódulos linfoides mesentéricos. Hiperplasia folicular con quistes glandulares y hialinosis foliculares en la tonsila laríngea.

Placas siderofibróticas. Hialinosis folicular y depleción linfoide esplénica.

**Sistema endocrino:**

Hemorragias multifocales en las glándulas adrenales.

*M.O.:* Quiste cortical adrenal e hiperplasia medular adrenal.

Hiperplasia nodular y quística tiroidea. Calcificaciones multifocales en el tiroides.

Quistes, calcificaciones multifocales e hialinosis del tejido conectivo en la hipófisis.

Degeneración microvacuolar en células glandulares.

**Aparato genital:**

Testículos de gran tamaño,

*M.O.:* Testículos histológicamente maduros.

**Órganos de los sentidos:**

Infestación severa por tremátodos (*Nasitrema* sp.) en los senos paraóxicos.

**Sistema nervioso:**

Congestión de las áreas laterales de los hemisferios cerebrales.

*M.O.:* Congestión moderada en el cerebro. Microhemorragias en la médula espinal.

Microhemorragias perivasculares en el tronco del encéfalo, glóbulos perivasculares y neuronas con pigmento muy abundante en el citoplasma (severa lipofuscinosis).

Moderada satelitosis y neuronofagia.

**Bacteriología:**

Riñón: *Proteus* sp.

Encéfalo, hígado y bazo: *Enterococcus faecium*.

Riñón, hígado y bazo: *Salmonella* 0704552.

Pulmón: *Aerococcus viridans*.

**Virología:** E.N.R.

**Diagnóstico Anatomopatológico.**

Diagnóstico morfológico:

Severa sinusitis paraóptica parasitaria.

Microhemorragias multifocales en SNC.

Severa parasitosis multiorgánica.

Degeneración multifocal de fibras musculares esqueléticas y cardíacas.

Extensa atelectasia pulmonar asociada a la presencia de coágulos de sangre en la luz bronquial.

Lesiones histológicas seniles multiorgánicas.

Diagnóstico etiológico:

Infección por *Salmonella* sp. Septicemia.

Patología senil.

Parasitosis multiorgánica.

Entidad patológica:

Patología consuntiva de origen natural.





## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i357/01

### Informe de Necropsia

148

Especie: **Delfín listado**

*Stenella coeruleoalba*

**Sexo (M/H):** M **Varamiento:** 26/11/2001

**Gestante (S/N):** Lugar Varamiento: Corralejo, Fuerteventura

**Longitud (cm):** 220 **Fecha Muerte:** Estado (V/M): M

**Perímetro (cm):** 112 **Fecha Necropsia:** 26/11/2001 **Conservación:** 2

**Peso (kg):** Edad: Adulto.

### Hallazgos Anatomopatológicos.

#### **Estado general:**

Estado de conservación: fresco.

Estado nutricional: bueno.

#### **Piel y subcutáneo:**

Parásitos externos: Anfípodos (*Syncyamus* sp.), 4-6, espiráculo. Cirrípedos (*Xenobalanus* sp.), 3-4, labio maxilar derecho.

Múltiples cicatrices por interacciones intra-interespecíficas por toda la superficie corporal, erosiones por el varamiento y marcas de cuerdas de arrastre en el pedúnculo de la aleta caudal.

Infestación por quistes parasitarios (*Phyllobotrium delfini*) en la región anogenital.

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Arena en la cavidad oral.

Granulomas parasitarios (*Pholeter* sp.) en la mucosa de la porción pilórica del estómago.

Gran dilatación quística en la ampolla duodenal.

Hígado friable, numerosos nódulos blanquecinos multifocales miliares de 1 a 3 mm. de diámetro en todo el espesor del órgano.

Presencia de abundantes nódulos blanquecinos multifocales miliares de 1 a 3 mm. de diámetro en el mesenterio.

Infestación por quistes parasitarios (*Monorigma grimaldi*) en el peritoneo y las serosas de la zona caudal de la cavidad abdominal.

**M.O.:** Gastritis granulomatosa parasitaria en la capa muscular de la porción pilórica del estómago con abundante presencia de huevos, gastritis difusa linfoplasmocitaria. Gastritis piogranulomatosa asociada a la presencia de bacterias filamentosas.

Enteritis piogranulomatosa multifocal asociada a bacterias filamentosas.

Congestión hepática generalizada más severa en zonas centrolobulillares con dilatación de los sinusoides, numerosos glóbulos hialinos intracitoplasmáticos en hepatocitos. Hepatitis piogranulomatosa multifocal de distribución periportal con necrosis isquémica de hepatocitos asociada a bacterias filamentosas.

**Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Presencia de numerosos nódulos blanquecinos miliares de 1 a 3 mm. de diámetro que confluyen en la mucosa de la tráquea y bronquios de mayor calibre.

Nódulos blanquecinos miliares de 1 a 3 mm. de diámetro por todo el parénquima pulmonar afectando principalmente al pulmón izquierdo, nódulos oscuros con distribución multifocal en la superficie de la pleura visceral.

*M.O.:* Traqueitis piogranulomatosa afectando a toda la mucosa con presencia de vasculitis, necrosis isquémicas y bacterias filamentosas en los granulomas.

Neumonía piogranulomatosa multifocal con vasculitis piogranulomatosa, trombosis y necrosis isquémicas multifocales, asociada a la presencia de colonias de bacterias filamentosas PAS - y GRAM + en los granulomas.

**Sistema cardiovascular:**

Cardiomegalia, presencia de nódulos blanquecinos multifocales miliares de 1 a 3 mm. de diámetro tanto en el endocardio como en el miocardio, en ventrículos y aurículas.

Tronco aórtico con coloración amarillenta. Hemorragia en la serosa de la aorta torácica.

Dilatación muy marcada en las venas mesentéricas.

*M.O.:* Miocarditis piogranulomatosa necrotizante con presencia de vasculitis y bacterias filamentosas.

Periarteritis aórtica piogranulomatosa necrotizante multifocal con presencia de vasculitis y bacterias filamentosas en aorta.

**Aparato urinario:**

Nódulos blanquecinos miliares en la corteza y médula renal de 1 a 3 mm. de diámetro.

*M.O.:* Nefritis intersticial piogranulomatosa necrotizante con presencia de vasculitis y bacterias filamentosas.

Microhemorragias multifocales en la submucosa de la vejiga urinaria.

**Sistema linfoide:**

Linfadenomegalia generalizada con presencia de nódulos blanquecinos miliares de 1 a 3 mm. de diámetro en todo el espesor del órgano en nódulos linfoides y tonsila laríngea.

Esplenomegalia con presencia de nódulos blanquecinos miliares de 1 a 3 mm. de diámetro en todo el espesor de órgano.

*M.O.:* Linfadenitis necrotizante con presencia de vasculitis y bacterias filamentosas en áreas corticales y medulares de los nódulos linfoides.

Esplenitis piogranulomatosa necrotizante con presencia de vasculitis y bacterias filamentosas.

**Sistema endocrino:**

Pérdida de arquitectura de las glándulas adrenales, presencia de nódulos blanquecinos miliares de 1 a 3 mm. de diámetro en todo el espesor de órgano.

*M.O.:* Adrenalitis piogranulomatosa necrotizante con presencia de vasculitis y bacterias filamentosas.

Adenitis hipofisaria piogranulomatosa necrotizante multifocal con presencia de vasculitis y bacterias filamentosas.

**Aparato genital:**

Testículos de unos 8 cm. de longitud.

**Sistema nervioso:**

*M.O.:* Pequeñas hemorragias perivasculares en la médula espinal, mielitis piogranulomatosa necrotizante focal con presencia de vasculitis y bacterias filamentosas.

Hemorragias perivasculares en anillo en el córtex cerebral. Encefalitis piogranulomatosa necrotizante focal con presencia de vasculitis y bacterias filamentosas.

**Bacteriología:**

Pulmón: *Nocardia farcinica*.

**Virología:** E.N.R.

**Diagnóstico Anatomopatológico.**

Diagnóstico morfológico:

Piogranulomatosis sistémica.

Diagnóstico etiológico:

Infección por *Nocardia farcinica*. Septicemia.

Entidad patológica:

Patología no consuntiva de origen natural.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i358/01

### Informe de Necropsia

149

Especie: **Delfín listado**

*Stenella coeruleoalba*

**Sexo (M/H):** M **Varamiento:** 27/11/2001

**Gestante (S/N):** Lugar **Varamiento:** Costa Teguisse, Lanzarote

**Longitud (cm):** 218 **Fecha Muerte:** Estado (V/M): M

**Perímetro (cm):** 94 **Fecha Necropsia:** 27/11/2001 **Conservación:** 2

**Peso (kg):** Edad: Adulto.

### Hallazgos Anatomopatológicos.

#### **Estado general:**

Estado de conservación: fresco.

Estado nutricional: pobre.

#### **Piel y subcutáneo:**

Zona rostral del maxilar y la mandíbula muy dañados con pérdida de tejido y piezas dentarias en la mandíbula izquierda (varamiento).

Herida incisa abierta en costado derecho bajo la aleta dorsal (post-mortem).

Sobrecrecimiento tisular de aspecto crateriforme con la superficie hemorrágica localizado en la base craneal de la aleta dorsal.

Múltiples cicatrices de interacciones inter-intraespecíficas.

Atrofia serosa de la grasa subcutánea.

Infestación por quistes parasitarios (*Phyllobotrium delfini*) en la región anogenital.

**M.O.:** Dermatitis nodular piogranulomatosa ulcerativa, con abundante tejido de granulación muy rico en fibroblastos y vasos neoformados con abundante presencia de neutrófilos degenerados, asociada a la presencia de protozoos flagelados.

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Petequias en la mucosa de la porción queratinizada del estómago. Granuloma parasitario (*Pholeter* sp.) con formación quística central y formación de un poro de excreción hacia la luz y presencia de abundantes nematodos (*Anisakis* sp.) en la porción pilórica del estómago.

Ampolla duodenal muy dilatada.

Infestación por trematodos (*Campula* sp.) en la desembocadura del conducto pancreático (10-20).

Hígado muy friable.

Infestación por quistes parasitarios (*Monorhynchus grimaldi*) en el peritoneo y las serosas de la cavidad retroperitoneal.

**M.O.:** Gastritis ulcerativa en la mucosa de la porción queratinizada asociada a la presencia de nematodos (*Anisakis* sp.). Granuloma parasitario en la submucosa de la porción glandular del estómago con presencia de numerosos huevos de parásitos. Gastritis linfoplasmocitaria nodular y granulomas parasitarios en la submucosa de la porción pilórica.

Pancreatitis ductales y parenquimatosas parasitarias, presencia de muchos huevos y adultos de parásitos (tremátodos).

Congestión centrolobulillar, hiperemia, abundante pigmento en espacios porta y hepatocitos (colestasis biliar). Hepatitis reactiva crónica inespecífica, colangitis parasitaria focal.

***Aparato respiratorio y cavidad torácica:***

Pulmón izquierdo con extensas áreas dorsales atelectásicas

Granulomas parasitarios multifocales de pequeño tamaño en la pleura visceral.

*M.O.:* Áreas enfisematosas y áreas atelectásicas con tabiques muy engrosados. Vasos linfáticos de la pleura dilatados, hemorragias bronquio-alveolares, edema alveolar ligero focalizado. Calcificaciones multifocales en la mucosa bronquial, musculatura lisa de los bronquios y bronquiolos muy desarrollada. Bronconeumonía verminosa focal.

***Sistema cardiovascular:***

*M.O.:* Áreas de miodegeneración cardiaca.

***Aparato urinario:***

*M.O.:* Nefritis intersticial linfoplasmocitaria multifocal, pielitis y cilindros hialinos en la zona medular. Eritrocitos en la luz de la vejiga urinaria.

***Sistema linfoide:***

Severa congestión esplénica.

*M.O.:* Estructuras quísticas y huevos de parásitos en la tonsila laríngea. Hiperemia marcada, abundante pigmento (hemosiderina) y hialinosis foliculares en los nódulos linfoides pulmonares. Histiocitosis sinusoidal, hialinosis folicular y linfadenitis crónica inespecífica del nódulo linfoide preescapular. Linfadenitis eosinofílica, presencia de pigmento (hemosiderina) y hialinosis folicular en los nódulos linfoides mesentéricos.

***Sistema endocrino:***

*M.O.:* Inflamación linfoplasmocitaria intersticial de la corteza adrenal en ocasiones formando folículos linfoides (adrenalitis linfoplasmocitaria).

Hiperplasia folicular tiroidea.

***Aparato genital:***

*M.O.:* Testículo histológicamente maduro, con espermatozoides.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** E.N.R.

**Diagnóstico Anatomopatológico.**

Diagnóstico morfológico:

Dermatitis nodular piogranulomatosa ulcerativa asociada a la presencia de protozoos flagelados.

Neumonía, gastritis, pancreatitis, hepatitis y linfadenitis crónicas parasitarias.

Adrenalitis linfoplasmocitaria.

Nefritis intersticial.

Hiperplasia folicular tiroidea.

Congestión hepática pasiva aguda con presencia de glóbulos hialinos intracitoplasmáticos.

Diagnóstico etiológico:

Infección por protozoos flagelados.

Parasitosis multiorgánica.

Entidad patológica:

Patología consuntiva de origen natural.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i359/01

### Informe de Necropsia

150

Especie: **Calderón tropical**

*Globicephala macrorhynchus*

Sexo (M/H): **H** Varamiento: **08/12/2001**

Gestante (S/N): **N** Lugar Var: **Punta de Teno, Tenerife**

Longitud (cm): **353** Fecha Muerte: **Estado (V/M): M**

Perímetro (cm): **200** Fecha Necro: **09/12/2001** Conservación: **2**

Peso (kg): **Edad: Adulto.**

#### Observaciones:

Animal encontrado flotando a las pocas horas de morir, muy fresco.

#### Hallazgos Anatomopatológicos.

##### **Estado general:**

Estado de conservación: fresco.

Estado nutricional: pobre.

##### **Piel y subcutáneo:**

Parásitos externos: Copépodos (*Penella* sp.), 1 en el costado izquierdo.

Lesiones vesiculares-bulosas formando erupciones cutáneas en la región cervical y torácica dorsal.

Infestación ligera por quistes parasitarios (*Phyllobotrium delfini*) en la región anogenital.

M.O.: Dermatitis superficial intersticial supurativa discreta.

##### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Numerosas ulceraciones de gran extensión en los labios, encías, lengua y paladar con tejido fibrinoso oscuro cubriéndolas (estomatitis y glositis urémica).

Ampolla duodenal muy dilatada.

Ascitis.

Hígado friable.

M.O.: Glositis necrótico-ulcerativa con vasculitis (glositis urémica). Fibrosis de la mucosa faríngea.

Estructuras cristaloides de morfología estrellada y color verde-negruzco en el hígado, mucho pigmento biliar en hepatocitos, elevada concentración de pigmento verde-negruzco sin identificar su naturaleza.

##### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Edema pulmonar.

Pulmones congestivos con impresiones costales en la pleura.

Masa de tejido duro fibroso en una articulación costal.

M.O.: Cuadro congestivo-hemorrágico pulmonar difuso, edema alveolar difuso, áreas de fibrosis asociadas a neoformación vascular y áreas enfisematosas con septos engrosados (edematosos y hialinizados).

**Sistema cardiovascular:**

Corazón dilatado.

*M.O.:* Atrofia y degeneración de fibras cardíacas subendocárdicas asociada a discreta fibrosis intersticial interfascicular.

**Aparato urinario:**

Abundantes cálculos en los cálices reniculares causando hidronefrosis. Uréter hemorrágico. Vejiga urinaria llena con orina rojiza y sedimento visible. Ureteritis y cistitis hemorrágica.

*M.O.:* Glomerulonefritis membranoproliferativa con engrosamiento hialino de las cápsulas, hialinización de las membranas basales, reabsorción de pigmento en el epitelio de los túbulos, cilindros hialinos pigmentados en la zona medular, estructuras quísticas en la corteza por retención urinaria, fibrosis intersticial en zonas medulares, hemorragias en la médula.

Ureteritis crónica linfoplasmocitaria.

Posible atrofia (dilatación permanente) de la pared de la vejiga urinaria.

**Sistema linfoide:**

Nódulos linfoides hemorrágicos.

Esplenomegalia congestiva.

*M.O.:* Depleción linfoide y hemosiderosis generalizada. Hemorragias ganglionares y eritrofagocitosis en los nódulos linfoides pulmonares.

**Sistema endocrino:**

*M.O.:* Fibrosis cortical marcada con atrofia de parénquima de las glándulas adrenales.

Fibrosis intersticial, formaciones tubulares conteniendo material acidófilo homogéneo y trombosis vascular en la hipófisis.

**Aparato genital:**

Ovario izquierdo con varios cuerpos lúteos. Ovario derecho muy hemorrágico con un cuerpo lúteo muy desarrollado.

Útero muy dilatado, especialmente el cérvix con pérdida de líquido blanco marronáceo. Glándula mamaria con líquido amarillento en ductos.

*M.O.:* Proliferación angiomatosa asociada a hialinosis en la pared de las arterias y fibrosis en los ovarios.

Fibrosis intersticial de la glándula mamaria. Dermatitis focal crónica en la piel a la salida del conducto galactóforo.

**Órganos de los sentidos:**

Infestación ligera por trematodos (*Nasitrema* sp.) en los senos paraóxicos, senos dilatados y mucosa recubierta de moco marronáceo.

**Sistema nervioso:**

Encéfalo muy congestivo y hemorrágico en las meninges.

*M.O.:* Congestión generalizada, abundante presencia de glóbulos perivasculares (balonización astrocitaria perivascular). Abundante presencia de pigmento ceroides perivascular en el córtex, lipofuscinosis neuronal abundante. Fibrosis en las meninges (gruesas y hialinizadas).

**Bacteriología:**

Pulmón y encéfalo: *Escherichia coli*.

**Virología:** negativo.

**Diagnóstico Anatomopatológico.****Diagnóstico morfológico:**

Urolitiasis.

Hidronefrosis, ureteritis y cistitis hemorrágica.

Glositis y estomatitis urémica.

**Diagnóstico etiológico:**

Obstrucción urinaria (cálculos) post-renal.

**Entidad patológica:**

Patología consuntiva de origen natural.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i380/01

### Informe de Necropsia

151

Especie: **Delfín listado**

*Stenella coeruleoalba*

**Sexo (M/H):** M    **Varamiento:** 27/12/2001  
**Gestante (S/N):**    **Lugar Varamiento:** La Graciosa  
**Longitud (cm):** 150    **Fecha Muerte:** 27/12/2001    **Estado (V/M):** V  
**Perímetro (cm):** 72    **Fecha Necropsia:** 28/12/2001    **Conservación:** 1  
**Peso (kg):**    **Edad:** Juvenil.

#### **Observaciones:**

Animal varado vivo con graves lesiones.

#### **Hallazgos Anatomopatológicos.**

##### **Estado general:**

Estado de conservación: muy fresco.

Estado nutricional: pobre, caquexia moderada.

##### **Piel y subcutáneo:**

Lesiones dermo-epidérmicas lineales con mínima reacción tisular asociada en la zona genital y flancos cerca de la aleta caudal.

Múltiples crecimientos cutáneos discretos circulares de 2-3 cm de diámetro excrecentes de aspecto papilomatoso y distribución aleatoria. Lesiones cutáneas circulares de 2-3 cm de diámetro con centro pigmentado en áreas ventrales.

Atrofia serosa de la grasa subcutánea en la región occipital.

Infestación ligera por quistes parasitarios (*Phyllobotrium delfini*) en la región anogenital.

**M.O.:** Áreas con dermatitis linfoplasmocitaria e hiperqueratosis paraqueratósica, zonas con crecimiento papilomatoso epidérmico con proceso inflamatorio asociado, pequeños focos de metaplasia cartilaginosa. Posible papiloma invertido.

##### **Sistema músculo-esquelético:**

Fractura de las ramas de la mandíbula y de la región rostral del maxilar.

##### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Áreas pigmentadas negruzcas en zona faringo-esofágica (hemosiderosis-melanosis).

Escaso contenido alimenticio en el estómago, escasos nematodos (3) y arena. Infestación por quistes parasitarios (*Monorigma grimaldi*) en el peritoneo y las serosas de cavidad abdominal.

**M.O.:** Granuloma eosinofílico focal en la submucosa de la porción glandular del estómago. Enteritis eosinofílica.

Severa hiperplasia de colangiolo, atrofia de hepatocitos.

##### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Pulmón izquierdo con pequeñas hemorragias petequiales multifocales, pulmón derecho congestivo con áreas enfisematosas.



*M.O.:* Enfisema en áreas periféricas. Hemorragia por aspiración (abundante sangre en alveolos y bronquios). Calcificaciones multifocales en la mucosa bronquial. Abundantes células escamosas en los alveolos y en los bronquios. Bronquitis catarral-purulenta asociada a la presencia de estructuras cristaloides posiblemente relacionada con aspiración de arena durante el varamiento.

**Aparato urinario:**

*M.O.:* Tubulonefrosis preferentemente en los túbulos contorneados distales, degeneración grasa de las células epiteliales.

**Sistema linfoide:**

Linfadenomegalia generalizada.

Bazo bilobulado de consistencia blanda.

*M.O.:* Hiperplasia folicular en la tonsila laríngea.

Hiperplasia linfoide reactiva y hemorragia ganglionar del nódulo linfoide preescapular.

Linfadenitis eosinofílica de los nódulos linfoides mesentéricos.

Hiperplasia linfoide esplénica.

**Aparato genital:**

Testículos de pequeño tamaño.

*M.O.:* Testículos histológicamente inmaduros.

**Órganos de los sentidos:**

Fractura del hueso timpánico del oído izquierdo.

**Sistema nervioso:**

*M.O.:* Hemorragias y presencia de astrocitos globulares perivasculares (balonización astrocítica perivascular). Gliosis, satelitosis y neuronofagia. Neuronas con el núcleo desplazado a la periferia por la presencia de material en el citoplasma.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** E.N.R.

**Diagnóstico Anatomopatológico.**

Diagnóstico morfológico:

Lesiones dermo-epidérmicas lineales.

Dermatitis linfoplasmocitaria e hiperqueratosis paraqueratósica.

Atrofia serosa de la grasa subcutánea.

Fracturas óseas craneoencefálicas.

Linfadenomegalia generalizada.

Hemorragias perivasculares cerebrales.

Diagnóstico etiológico:

Enmallamiento.

Entidad patológica:

Interacción con pesca.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i381/01

### Informe de Necropsia

152

Especie: **Delfín moteado**  
*Stenella frontalis*

**Sexo (M/H):** M **Varamiento:** 27/12/2001  
**Gestante (S/N):** **Lugar Varamiento:** Taganana, Tenerife  
**Longitud (cm):** 172 **Fecha Muerte:** **Estado (V/M):** M  
**Perímetro (cm):** 90 **Fecha Necropsia:** 29/12/2001 **Conservación:** 4  
**Peso (kg):** **Edad:** Adulto.

### Hallazgos Anatomopatológicos.

#### **Estado general:**

Estado de conservación: autólisis avanzada.

Estado nutricional: bueno.

#### **Piel y subcutáneo:**

Infestación por quistes parasitarios (*Phyllobotrium delfini*) en la región anogenital.

#### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

*M.O.:* Áreas enfisematosas. Edema alveolar. Marcada hipertrofia de la musculatura bronquial, calcificaciones multifocales en la mucosa bronquial. Áreas de bronconeumonía supurativa.

#### **Aparato genital:**

Testículos de pequeño tamaño.

*M.O.:* Testículos histológicamente inmaduros.

#### **Sistema nervioso:**

*M.O.:* Encefalitis granulomatosa multifocal asociada a la presencia de estructuras compatibles con quistes protozoarios (*Toxoplasma* sp.), caracterizadas positivamente en el estudio inmunohistoquímico frente al anticuerpo anti-Toxoplasma, zonas de encefalomalacia alrededor de los granulomas con neovascularización y numerosas células granuloadiposas (gitter cells).

### **Bacteriología:**

Pulmón: *Listeria grayi*, *Enterococcus faecium*, *Lactococcus lactis*.

Bazo: *Staphylococcus hominis*.

Riñón: *Clostridium bifermentans*.

Hígado: *Enterococcus faecium*.

**Virología:** E.N.R.

### **Diagnóstico Anatomopatológico.**

#### Diagnóstico morfológico:

Encefalitis granulomatosa multifocal asociada a protozoos.

Diagnóstico etiológico:

Encefalitis protozoaria por *Toxoplasma* sp.

Entidad patológica:

Patología no consuntiva de origen natural.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i004/02

### Informe de Necropsia

153

Especie: **Cachalote enano**  
*Kogia sima*

**Sexo (M/H):** M    **Varamiento:** 15/01/2002  
**Gestante (S/N):**    **Lugar Varamiento:** Puerto de Las Palmas de G.C.  
**Longitud (cm):** 180    **Fecha Muerte:**    **Estado (V/M):** M  
**Perímetro (cm):** 136    **Fecha Necropsia:** 16/01/2002    **Conservación:** 5  
**Peso (kg):**    **Edad:** Juvenil.

### Hallazgos Anatomopatológicos.

#### **Estado general:**

Estado de conservación: autólisis muy avanzada.

Estado nutricional: bueno.

#### **Sistema músculo-esquelético:**

Fractura múltiple de cráneo, mandíbula y hueso timpánico izquierdo. Hematomas en las regiones occipital, mandibular y gular.

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Contenido alimenticio digerido en estómago (escamas, otolitos, espinas, picos de calamar).

#### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Tráquea con líquido sanguinolento y espuma (edema pulmonar).

Hemorragias pulmonares extensas.

#### **Sistema Nervioso:**

Meninges hemorrágicas.

### Diagnóstico Anatomopatológico.

#### Diagnóstico morfológico:

Fractura craneoencefálica múltiple.

#### Diagnóstico etiológico:

Trauma.

#### Entidad patológica:

Interacción con pesca.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i008/02

### Informe de Necropsia

154

Especie: **Delfín moteado**  
*Stenella frontalis*

**Sexo (M/H):** M **Varamiento:** 25/01/2002  
**Gestante (S/N):** **Lugar Varamiento:** Pozo Izquierdo, Gran Canaria  
**Longitud (cm):** 175 **Fecha Muerte:** **Estado (V/M):** M  
**Perímetro (cm):** 111 **Fecha Necropsia:** 25/01/2002 **Conservación:** 5  
**Peso (kg):** **Edad:** Adulto.

### Hallazgos Anatomopatológicos.

#### **Estado general:**

Estado de conservación: autólisis muy avanzada

Estado nutricional: desconocido

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Piezas dentarias muy gastadas. Presencia de contenido anómalo en abundante cantidad en el primer compartimento estomacal (material plástico) y material pastoso de color marrónáceo-negruzco compatible con restos de sangre digerida

#### **Aparato genital:**

Testículos de gran tamaño característicos de un animal adulto activo.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** E.N.R.

### **Diagnóstico Anatomopatológico.**

#### Diagnóstico morfológico:

Presencia de abundantes cuerpos extraños en el estómago.

Hemorragias gástricas.

#### Diagnóstico etiológico:

Obstrucción por cuerpo extraño.

#### Entidad patológica:

Patología consuntiva de origen antropogénico.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i046/02

### Informe de Necropsia

156

Especie: **Delfín común**

*Delphinus delphis*

**Sexo (M/H):** H **Varamiento:** 22/02/2002

**Gestante (S/N):** N **Lugar Varamiento:** Puerto Calero, Lanzarote

**Longitud (cm):** 195 **Fecha Muerte:** 22/02/2002 **Estado (V/M):** M

**Perímetro (cm):** 114 **Fecha Necropsia:** 23/02/2002 **Conservación:** 2

**Peso (kg):** **Edad:** Adulto.

### Hallazgos Anatomopatológicos.

#### **Estado general:**

Estado de conservación: fresco.

Estado nutricional: pobre.

#### **Piel y subcutáneo:**

Parásitos externos: Copépodos (*Penella* sp.) aprox. 6-8 en el flanco izquierdo.

Distensión abdominal.

Úlceras cicatrizadas de 2-3 cm. de diámetro en el costado izquierdo. Úlceras en la unión muco-cutánea anogenital.

Edema subcutáneo generalizado y atrofia serosa de la grasa subcutánea.

**M.O.:** Estructuras basófilas intranucleares compatibles con cuerpos de inclusión en el estrato basal de la epidermis, microhemorragias en la dermis.

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Estomatitis necrótico-ulcerativas multifocal.

Escaso contenido alimenticio en la porción queratinizada del estómago (picos de calamar y otolitos). Hemorragias petequeiales multifocales en la porción pilórica del estómago.

Hemorragias en el parénquima pancreático.

Severa ascitis, 5-10 litros de líquido amarillento.

Severa peritonitis fibrinosa generalizada.

Infestación moderada por quistes parasitarios (*Monorhynchus grimaldi*) en el peritoneo.

**M.O.:** Crecimiento protuberante sobre la superficie de la lengua con un componente mayoritario vascular y hemorrágico.

Glóbulos proteináceos intracitoplasmáticos en las células del estrato superior de la mucosa de la porción queratinizada del estómago. Infiltrado mononuclear en la lámina propia. Granuloma parasitario en la submucosa de la porción glandular del estómago. Trombosis venosa. Granuloma parasitario de gran tamaño con numerosos huevos de tremátodos en la porción pilórica del estómago.

Infiltración linfoplasmocitaria en la capa muscular del intestino e hialinosis folicular de las placas de Peyer.

Hialinización de las paredes vasculares en el páncreas.

Hipertrofia e hialinización de las paredes de los vasos en los espacios porta y las venas centrolobulillares, abundante presencia de pigmento biliar en hepatocitos. Plasmocitosis intrasinusoidal e infiltrados mononucleares periportales (Hepatitis reactiva crónica inespecífica).

Poliserositis fibrinosa con infiltrado linfoplasmocitario en la serosa de todos los órganos de la cavidad abdominal.

#### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Salida de líquido grisáceo por espiráculo.

Hidrotórax, presencia de contenido líquido (más de 5 litros) en el hemitórax izquierdo de color amarillento transparente.

Atelectasia pulmonar difusa con áreas enfisematosas multifocales. Edema pulmonar.

Pleuritis fibrinosa.

*M.O.:* Congestión pulmonar severa difusa, edema alveolar proteináceo con elevada presencia de pequeñas estructuras globulares ligeramente acidófilas. Dilatación de los vasos linfáticos de la pleura visceral. Calcificaciones multifocales de la mucosa bronquial, presencia de bacterias (cocobacilos) en la luz alveolar. Alveolitis con presencia de macrófagos alveolares y linfocitos.

Pleuritis fibrinosa con abundante presencia de infiltrado linfoplasmocitario difuso.

#### **Sistema cardiovascular:**

Hipertrofia concéntrica del ventrículo derecho, marcada dilatación de la aurícula derecha.

#### **Aparato urinario:**

Vejiga urinaria conteniendo orina de color oscura.

*M.O.:* Nefritis intersticial y presencia de cilindros hialinos.

Serositis vesical fibrinosa difusa con abundante presencia de infiltrado linfoplasmocitario.

#### **Sistema linfoide:**

Linfadenomegalia generalizada. Hiperplasia linfoide reactiva.

*M.O.:* Depleción linfoide de los nódulos linfoides preescapulares y pulmonares. Hemorragia ganglionar, cocobacilos en los senos subcapsulares. Linfadenitis crónica inespecífica. Infiltración difusa de fibrina con abundante infiltrado linfoplasmocitario en el tejido conectivo periganglionar de los nódulos linfoides mesentéricos.

Hialinosis foliculares, periesplenitis fibrinosa con infiltrado linfoplasmocitario difuso.

#### **Sistema endocrino:**

*M.O.:* Periadrenalitis fibrinosa difusa con infiltrado linfoplasmocitario.

#### **Aparato genital:**

Ovario izquierdo con 2 cuerpos lúteos.

*M.O.:* Periooforitis, perisalpingitis y perimetritis fibrinosa difusa con infiltrado linfoplasmocitario.

Mamitis granulomatosa parasitaria por *Crassicauda* sp.

#### **Órganos de los sentidos:**

Fractura de la bulla timpánica del oído izquierdo.

#### **Sistema nervioso:**

*M.O.:* Ligera hialinización de las leptomeninges, satelitosis, discreta presencia de astrocitos globulares perivasculares (balonización astrocítica perivascular) y microhemorragias perivasculares.

### **Bacteriología:**

Nódulo linfoide mesentérico: *Salmonella* 4704552.

### **Virología:** E.N.R.

### **Diagnóstico Anatomopatológico.**

#### Diagnóstico morfológico:

Poliserositis fibrinosa.

Efusión pleural y peritoneal severa.

#### Diagnóstico etiológico:

Poliserositis por *Salmonella* sp. Septicemia.

Entidad patológica:

Patología consuntiva de origen natural.





## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i047/02

### Informe de Necropsia

157

Especie: **Delfín moteado**

*Stenella frontalis*

**Sexo (M/H):** H **Varamiento:** 25/02/2002  
**Gestante (S/N):** N **Lugar Varamiento:** Puerto Rico, Gran Canaria  
**Longitud (cm):** 109 **Fecha Muerte:** **Estado (V/M):** M  
**Perímetro (cm):** **Fecha Necropsia:** 26/02/2002 **Conservación:** 2  
**Peso (kg):** 13 **Edad:** Juvenil.

### Hallazgos Anatomopatológicos.

#### **Estado general:**

Estado de conservación: fresco.

Estado nutricional: pobre.

#### **Piel y subcutáneo:**

Parásitos externos: Cirrípedos (*Xenobalanus* sp.) numerosos en las aletas caudal y dorsal.

Dermatitis erosivo-ulcerativa multifocal. Lesiones multifocales de coloración grisácea y con un halo hiperpigmentado de posible origen vírico, algunas de ellas ulceradas, situadas caudalmente al ojo izquierdo.

*M.O.:* Dermatitis piogranulomatosa nodular de origen parasitario (*Crassicauda* sp.).

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Escaso contenido alimenticio en el aparato digestivo (picos de calamar) e infestación moderada por nematodos (*Anisakis* sp.) en la porción queratinizada del estómago.

*M.O.:* Gastritis granulomatosa parasitaria de la porción glandular del estómago.

Enteritis linfoplasmocitaria moderada y difusa.

Congestión hepática moderada. Plasmocitosis intrasinusoidal e infiltrado inflamatorio mononuclear moderado periportal (hepatitis reactiva crónica inespecífica).

#### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Edema pulmonar.

*M.O.:* Áreas enfisematosas. Congestión pulmonar moderada generalizada. Calcificaciones multifocales de la mucosa bronquial. Neumonía granulomatosa multifocal de origen parasitario (neumonía verminosa).

#### **Sistema linfoide:**

*M.O.:* Depleción linfoide en timo (involución tímica).

Ligera depleción linfocitaria esplénica.

#### **Aparato genital:**

Ovarios histológicamente inmaduros.

#### **Sistema nervioso:**

*M.O.:* Leptomeningitis no purulenta ligera.

**Bacteriología:**

Encéfalo: *Pantoea* sp., *Leclercia adecarboxylata* 10444173.

Pulmón: anaerobio.

**Virología:** E.N.R.

**Diagnóstico Anatomopatológico.**Diagnóstico morfológico:

Caquexia.

Parasitosis externa y subcutánea.

Dermatitis ulcerativa.

Neumonía verminosa.

Gastritis parasitaria.

Leptomeningitis no purulenta ligera.

Diagnóstico etiológico:

Parasitosis multiorgánica.

Entidad patológica:

Patología consuntiva de origen natural.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i060/02

### Informe de Necropsia

159

Especie: **Cachalote**

*Physeter macrocephalus*

**Sexo (M/H):** H    **Varamiento:** 17/03/2002  
**Gestante (S/N):** N    **Lugar Varamiento:** El Confital, Gran Canaria  
**Longitud (cm):** 950    **Fecha Muerte:**                      **Estado (V/M):** M  
**Perímetro (cm):**                      **Fecha Necropsia:** 18/03/2002    **Conservación:** 4  
**Peso (kg):**                              **Edad:** Adulto-joven.

#### **Hallazgos Anatomopatológicos.**

##### ***Estado general:***

Estado de conservación: autólisis avanzada.

Estado nutricional: bueno.

##### ***Piel y subcutáneo:***

Erosiones y cortes por toda la superficie corporal causados durante el varamiento.

##### ***Aparato digestivo y cavidad abdominal:***

Cantidad moderada de contenido alimenticio en el estómago (picos de calamar de pequeño-mediano tamaño y unos pocos otolitos).

##### ***Aparato genital:***

Cuerno uterino izquierdo de gran tamaño, posible involución post-parto incipiente.

Abundante cantidad de leche en la mama.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** negativo.

#### **Diagnóstico Anatomopatológico.**

##### Diagnóstico morfológico:

Involución uterina post-parto incipiente.

Mama activa.

##### Diagnóstico etiológico:

No determinado.

##### Entidad patológica:

No determinada.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i064/02

### Informe de Necropsia

160

Especie: **Delfín listado**

*Stenella coeruleoalba*

**Sexo (M/H):** M **Varamiento:** 28/03/2002

**Gestante (S/N):** Lugar Varamiento: Costa Dorada, Fuerteventura

**Longitud (cm):** 199 **Fecha Muerte:** Estado (V/M): M

**Perímetro (cm):** 116 **Fecha Necropsia:** 29/03/2002 **Conservación:** 2

**Peso (kg):** 105 **Edad:** Adulto.

### Hallazgos Anatomopatológicos.

#### **Estado general:**

Estado de conservación: fresco.

Estado nutricional: bueno.

#### **Piel y subcutáneo:**

Parásitos externos: Cirrípedos (*Xenobalanus* sp.) en la aleta caudal.

Abundantes cicatrices de interacción intra-interespecíficas por toda la superficie corporal y de cefalópodos en la mandíbula.

Infestación de moderada a alta por quistes parasitarios (*Phyllobotrium delfini*) en la región anogenital.

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Salida de líquido sanguinolento por la cavidad oral.

Mucosa esofágica congestivo-hemorrágica con algunos nematodos.

Abundante contenido alimenticio (gambas, calamares, restos de peces, abundantes otolitos y nematodos) en porción queratinizada del estómago. Granuloma parasitario (*Pholeter* sp.) en la mucosa de la porción pilórica del estómago. Serosa del estómago congestiva con los vasos sanguíneos ingurgitados.

Presencia de quilo en los conductos linfáticos muy evidente incluido el conducto torácico.

**M.O.:** Hemorragia difusa subepitelial en la lámina propia de la mucosa faríngea.

Gastritis eosinofílica en la porción pilórica del estómago.

Parásitos en la luz intestinal, enteritis linfoplasmocitaria y eosinofílica.

Hemorragias intersticiales en el páncreas.

Marcada congestión hepática centro y medio lobulillar, dilatación de la vena porta y los sinusoides, elevado número de glóbulos hialinos intracitoplasmáticos en hepatocitos, coagulación intravascular. Colestasis biliar. Focos de pericolangitis linfoplasmocitaria.

#### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Congestión y edema pulmonar ligero.

**M.O.:** Edema alveolar focal. Calcificaciones multifocales de la mucosa bronquial, metaplasia escamosa de la mucosa bronquial. Focos de bronconeumonía eosinofílica verminosa con presencia de microgranulomas eosinofílicos.

**Sistema cardiovascular:**

Corazón derecho muy dilatado.

**Aparato urinario:**

*M.O.:* Tubulonefrosis y necrosis de los túbulos proximales, nefritis intersticial multifocal. Edema intersticial generalizado en la médula renal.

**Sistema linfoide:**

Congestión esplénica.

*M.O.:* Hiperplasia linfoide reactiva y reabsorción sanguínea en el nódulo linfoide mesentérico. Linfadenitis eosinofílica y marcada hiperemia en el nódulo linfoide pulmonar. Linfadenitis eosinofílica en los nódulos linfoides mesentéricos. Hialinosis folicular y ligera hiperplasia folicular esplénica.

**Sistema endocrino:**

Corteza adrenal congestivo-hemorrágica.

*M.O.:* Marcada congestión en la corteza adrenal, áreas de fibrosis cortical.

**Aparato genital:**

*M.O.:* Testículo histológicamente maduro.

**Sistema nervioso:**

*M.O.:* Hemorragias en la médula espinal. Microhemorragias perivasculares. Satelitosis y neuronofagia. Leptomeningitis subaguda no purulenta con presencia de muchos macrófagos. Encefalitis no purulenta (manguitos de 1 ó 2 capas).

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** E.N.R.

**Diagnóstico Anatomopatológico.****Diagnóstico morfológico:**

Abundante contenido alimenticio fresco en estómago.

Congestión pasiva hepática.

Glóbulos hialinos intracitoplasmáticos hepatocelulares.

Nefritis intersticial crónica multifocal.

Tubulonefrosis y necrosis de túbulos proximales.

Meningoencefalitis no purulenta.

Microhemorragias multifocales en SNC.

**Diagnóstico etiológico:**

Meningoencefalitis infecciosa.

**Entidad patológica:**

Patología no consuntiva de origen natural.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i068/02

### Informe de Necropsia

162

Especie: **Delfín común**

*Delphinus delphis*

**Sexo (M/H):** H **Varamiento:** 10/04/2002  
**Gestante (S/N):** N **Lugar Varamiento:** Costa Dorada, Fuerteventura  
**Longitud (cm):** 118 **Fecha Muerte:** **Estado (V/M):** M  
**Perímetro (cm):** 54 **Fecha Necropsia:** 11/04/2002 **Conservación:** 4  
**Peso (kg):** 13 **Adulto:** Cría-juvenil.

### Hallazgos Anatomopatológicos.

#### **Estado general:**

Estado de conservación: autólisis avanzada.

Estado nutricional: pobre.

#### **Piel y subcutáneo:**

Múltiples erosiones y cortes causados durante el varamiento.

Mordidas de tiburones de fondo post-mortem.

*M.O.:* Congestión en dermis, dermatitis-celulitis-esteatitis con presencia de células gigantes.

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Salida de sangre por la cavidad oral.

Presencia de arena en el tracto digestivo desde la boca hasta duodeno.

Infestación leve por nematodos en la porción queratinizada del estómago.

Parásito anclado a la serosa del intestino con forma de nematodo en espiral o taeniforme.

*M.O.:* Hepatitis reactiva crónica inespecífica.

#### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Presencia de arena en las vías respiratorias superiores.

Abundante espuma en todo el árbol respiratorio (edema pulmonar severo).

*M.O.:* Áreas atelectásicas, zonas enfisematosas subpleurales y dilatación de bronquios.  
Edema alveolar focal. Calcificaciones multifocales de la mucosa bronquial y musculatura bronquial poco desarrollada.

#### **Sistema linfoide:**

*M.O.:* Presencia de células gigantes y de larvas de parásitos, linfadenitis granulomatosa parasitaria en el nódulo linfoide preescapular.

#### **Aparato genital:**

*M.O.:* Características histológicas de inmadurez.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** E.N.R.

**Diagnóstico Anatomopatológico.**

Diagnóstico morfológico:

Caquexia severa.

Dermatitis granulomatosa.

Linfadenitis granulomatosa parasitaria.

Edema pulmonar severo.

Hepatitis reactiva crónica inespecífica.

Diagnóstico etiológico:

Patología del comportamiento (separación social).

Entidad patológica:

Patología consuntiva de origen natural.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i071/02

### Informe de Necropsia

164

Especie: **Delfín moteado**  
*Stenella frontalis*

**Sexo (M/H):** M **Varamiento:** 14/04/2002  
**Gestante (S/N):** Lugar Varamiento: Almásiga, Tenerife  
**Longitud (cm):** 115 **Fecha Muerte:** Estado (V/M): M  
**Perímetro (cm):** 64 **Fecha Necropsia:** 15/04/2002 **Conservación:** 3  
**Peso (kg):** Edad: Cría-juvenil.

### Hallazgos Anatomopatológicos.

#### **Estado general:**

Estado de conservación: autólisis moderada.

Estado nutricional: pobre.

#### **Piel y subcutáneo:**

Infestación moderada por cirrípedos en la aleta caudal (*Xenobalanus* sp.).

Algunas erosiones y cortes (varamiento).

Infestación moderada por nematodos (*Crassicauda* sp.) en la zona subcutánea de la región lumbar.

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Poco contenido alimenticio en el estómago (pequeños picos de calamar).

Infestación ligera por cestodos en el estómago (aproximadamente 10).

**M.O.:** Congestión hepática panlobulillar, dilatación venosa, presencia moderada de glóbulos hialinos intracitoplasmáticos. Hiperplasia de los conductos biliares, infiltrados linfoplasmocitarios periportales (pericolangitis linfoplasmocitaria).  
Hepatitis necrótica focal.

#### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

**M.O.:** Enfisema moderado. Congestión y edema alveolar. Membranas hialinas alveolares multifocales. Calcificaciones multifocales de la mucosa bronquial.

#### **Aparato urinario:**

**M.O.:** Nefritis intersticial multifocal linfocítica.

Ateromatosis en la túnica muscular de dos arterias de gran calibre y simétricas en la serosa de la vejiga urinaria (involución de las arterias hipogástricas).

#### **Sistema linfoide:**

Ligera linfadenomegalia de los nódulos linfoides mesentéricos.

**M.O.:** Reabsorción sanguínea, presencia de células multinucleadas, abundante presencia de macrófagos (linfadenitis granulomatosa) en el nódulo linfoide preescapular. Linfadenitis granulomatosa eosinofílica de los nódulos linfoides mesentéricos.  
Hemosiderosis esplénica.

#### **Sistema endocrino:**

**M.O.:** Congestión de la corteza adrenal.



**Aparato genital:**

*M.O.:* Características histológicas de un animal inmaduro.

**Sistema nervioso:**

*M.O.:* Congestión en las meninges y hemorragias perivasculares focales.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** E.N.R.

**Diagnóstico Anatomopatológico.****Diagnóstico morfológico:**

Pobre condición corporal.

Infestación parasitaria multiorgánica.

Congestión y edema pulmonar.

Microhemorragias perivasculares en SNC.

Congestión hepática y presencia de glóbulos hialinos intracitoplasmáticos hepatocelulares.

**Diagnóstico etiológico:**

Patología del comportamiento (separación social).

**Entidad patológica:**

Patología consuntiva de origen natural.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i075/02

### Informe de Necropsia

165

Especie: **Rorcual común**

*Balaenoptera physalus*

**Sexo (M/H):** H **Varamiento:** 16/04/2002

**Gestante (S/N):** N **Lugar Varamiento:** Corralejo, Fuerteventura

**Longitud (cm):** 1300 **Fecha Muerte:** **Estado (V/M):** M

**Perímetro (cm):** **Fecha Necropsia:** 17/04/2002 **Conservación:** 5

**Peso (kg):** **Edad:** Juvenil.

### Hallazgos Anatomopatológicos.

#### **Estado general:**

Estado de conservación: autólisis muy avanzada.

Estado nutricional: pobre, caquexia moderada.

#### **Piel y subcutáneo:**

Atrofia serosa focal de la grasa subcutánea.

Infestación ligera por nematodos (*Crassicauda* sp.) a nivel subcutáneo en la región anogenital.

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Infestación moderada por trematodos y cestodos en la luz intestinal.

#### **Aparato genital:**

Útero y ovarios poco desarrollados característicos de un animal inmaduro.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** E.N.R.

### Diagnóstico Anatomopatológico.

#### Diagnóstico morfológico:

Caquexia moderada.

Atrofia serosa.

#### Diagnóstico etiológico:

No determinado.

#### Entidad patológica:

Patología consuntiva de origen natural.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i083/02

### Informe de Necropsia

168

Especie: **Delfín mular**

*Tursiops truncatus*

**Sexo (M/H):** M **Varamiento:** 11/05/2002

**Gestante (S/N):** **Lugar Varamientos:** Puerto Colón, Tenerife

**Longitud (cm):** 217 **Fecha Muerte:** 11/05/2002 **Estado (V/M):** M

**Perímetro (cm):** **Fecha Necropsia:** 12/05/2002 **Conservación:** 2

**Peso (kg):** **Edad:** Juvenil.

### Hallazgos Anatomopatológicos.

#### **Estado general:**

Estado de conservación: fresco.

Estado nutricional: bueno.

#### **Piel y subcutáneo:**

Parásitos externos: numerosos cirrípedos (*Xenobalanus* sp.) en todas las aletas.

Lesiones dermo-epidérmicas lineales. Cicatrices circulares superficiales pigmentadas (4-8 mm de diámetro) con o sin orificio central, en algunos casos hemorrágicas, por todo el cuerpo. Cicatrices de interacciones intra-interespecíficas, algunas hemorrágicas.

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Contenido alimenticio en el esófago (2 peces enteros de la misma especie) en región cervical y torácica).

Contenido alimenticio abundante en la porción queratinizada del estómago (10 a 15 peces de la misma especie que los encontrados en el esófago, un pez cinta, un pez de fondo y calamares). Mucosa de la porción glandular del estómago congestiva. Áreas multifocales, coalescentes, blanquecino-amarillentas en la mucosa de la porción pilórica del estómago y primeros tramos del intestino, granulomas parasitarios multifocales en la mucosa de la porción pilórica del estómago (*Pholeter* sp.) y algunos nematodos.

Hígado de consistencia muy friable, patrón lobulillar marcado.

**M.O.:** Fibrosis asociada a folículos linfoides en la submucosa de la porción glandular del estómago como reacción frente a parásitos (*Pholeter* sp.). Granulomas parasitarios en la mucosa de la porción pilórica del estómago (*Pholeter* sp.).

Enteritis parasitaria con áreas de necrosis multifocales y reacción granulomatosa eosinofílica.

#### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

**M.O.:** Hiperemia y congestión de la submucosa traqueal con engrosamiento focal de la lámina propia e hiperplasia glandular.

Áreas enfisematosas. Edema alveolar multifocal, hemorragias alveolares focales. Calcificaciones multifocales de la mucosa bronquial, áreas del epitelio bronquial con signos de hiperplasia-displasia y metaplasia escamosa, áreas de fibrosis focales subpleurales, septos engrosados. Bronquitis erosivo-ulcerativa, bronquitis obstructiva

crónica en algunos bronquios y bronconeumonía verminosa multifocal con presencia de nematodos.

**Sistema cardiovascular:**

*M.O.:* Pared de la arteria torácica interna edematosa.

**Aparato urinario:**

Mucosa ureteral ligeramente congestiva.

*M.O.:* Involución de las arterias hipogástricas, cerradas con hipertrofia. Hialinización de la túnica íntima en la serosa de la vejiga urinaria.

Dilatación y congestión de vasos sanguíneos. Pigmento marrón en las células epiteliales de los túbulos. Nefritis intersticial linfoplasmocitaria focal.

**Sistema linfoide:**

Linfadenomegalia generalizada.

Ligera esplenomegalia, hiperplasia linfoide reactiva.

*M.O.:* Fibrosis de la lámina propia y coagulación intravascular en vasos de la tonsila laríngea.

Depleción parcial del nódulo linfoide pulmonar. Nódulo linfoide preescapular hemorrágico. Granuloma parasitario calcificado en un nódulo linfoide mesentérico.

Linfadenitis granulomatosa del nódulo linfoide pélvico.

Esplenomegalia congestiva.

**Sistema endocrino:**

Quistes foliculares tiroideos.

**Aparato genital:**

*M.O.:* Testículos histológicamente inmaduros.

**Órganos de los sentidos:**

Sinusitis parasitaria con elevada presencia de nematodos (*Crassicauda* sp.) en los senos paraóticos.

**Sistema nervioso:**

*M.O.:* Hemorragias, gliosis multifocal, congestión y presencia de glóbulos perivascuales (balonización astrocítica perivascular). Leptomeningitis linfocítica con presencia de

huevos de parásitos (*Crassicauda* sp.) y engrosamiento fibroso.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** negativo.

**Diagnóstico Anatomopatológico.**

Diagnóstico morfológico:

Lesiones dermo-epidérmicas lineales.

Sinusitis parótica con elevada presencia de nematodos.

Leptomeningitis linfocítica con presencia de huevos de parásitos.

Abundante contenido estomacal (peces) sin digerir.

Edema y hemorragia alveolar.

Balonización astrocítica perivascular.

Diagnóstico etiológico:

Enmallamiento.

Sinusitis por *Crassicauda* sp.

Leptomeningitis por *Crassicauda* sp.

Entidad patológica:

Interacción con pesca.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i087/02

### Informe de Necropsia

170

Especie: **Delfín listado**

*Stenella coeruleoalba*

**Sexo (M/H):** M    **Varamiento:** 26/05/2002  
**Gestante (S/N):**    **Lugar Varamiento:** Corralejo, Fuerteventura  
**Longitud (cm):** 220    **Fecha Muerte:** 27/05/2002    **Estado (V/M):** V  
**Perímetro (cm):** 110    **Fecha Necropsia:** 28/05/2002    **Conservación:** 1  
**Peso (kg):** 120    **Edad:** Adulto.

#### **Observaciones:**

Animal varado vivo en Fuerteventura, mantenido en una piscina y trasladado en helicóptero al Centro de Recuperación de Fauna del Cabildo Insular de Gran Canaria donde muere al día siguiente de ingresar.

#### **Hallazgos Anatomopatológicos.**

##### **Estado general:**

Estado de conservación: muy fresco.

Estado nutricional: bueno.

##### **Piel y subcutáneo:**

Traumatismo en la zona rostral de maxilar y mandíbulas (extremo rostral fracturado con pérdida de piezas dentarias y tejidos blandos). Se intentó reconstruir la zona y se aplicaron varios puntos de sutura. Numerosas cicatrices de interacciones intra-interespecíficas, cortes y erosiones (varamiento). Infestación por quistes parasitarios (*Phyllobotrium delfini*) en la grasa hipodérmica de la región anogenital.

##### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Salida de abundante líquido gelatinoso amarillento por la cavidad oral.

Pared del tercio craneal del esófago hemorrágico-congestiva.

Contenido alimenticio en la porción queratinizada del estómago (14 pequeñas doradas sin digerir, alimentación forzada).

Congestión hepática.

Infestación severa por quistes parasitarios (*Monorhynchium grimaldi*) en el peritoneo y las serosas de la cavidad abdominal.

**M.O.:** Enteritis-colitis eosinofílica.

Degeneración hepática panlobulillar (esteatosis hepática), necrosis hepatocelular multifocal y colestasis biliar. Hepatitis reactiva crónica inespecífica.

Periductitis pancreática parasitaria (*Campyla* sp.).

##### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Edema pulmonar, dilatación de vasos linfáticos en la superficie pulmonar y bordes distales, presencia de un pequeño quiste-granuloma parasitario.

*M.O.:* Congestión y fibrosis intersticial, pleura edematizada con dilatación de los vasos linfáticos. Calcificaciones multifocales de la mucosa bronquial, hiperplasia y metaplasia escamosa ligera de la mucosa bronquial. Granuloma parasitario. Bronquitis crónica linfocítica moderada.

**Sistema cardiovascular:**

*M.O.:* Fragmentación y homogenización de fibras musculares cardíacas (miodegeneración). Mediante la técnica histoquímica de la PTAH se confirmó la pérdida de estriaciones en las fibras afectadas y mediante la técnica del tricrómico de Mason se detectó necrosis de contracción en banda en las mismas. Inmunohistoquímicamente, estas fibras expresaron fibrinógeno, perdiendo, a su vez, expresión de mioglobina.

**Aparato urinario:**

*M.O.:* Las células epiteliales de los túbulos contorneados proximales mostraron severa degeneración y necrosis, y la luz tubular con frecuencia estaba ocupada por abundante material granular de color naranja-rojizo, pigmento que en ocasiones se encontró en el citoplasma de las células epiteliales tubulares. Inmunohistoquímicamente este pigmento presentó positividad frente al anticuerpo anti-mioglobina. La inmunoreacción fue finamente granular y se observó tanto en la luz de los túbulos como en la porción apical del citoplasma de las células epiteliales tubulares. Glóbulos intensamente positivos se observaron en el espacio de Bowman y también en la luz de algunos túbulos.

**Sistema linfoide:**

Linfadenomegalia de los nódulos linfoides preescapular y pulmonar. Nódulo linfoide mesentérico congestivo-hemorrágico.

*M.O.:* Hialinosis, depleción linfoide en el nódulo linfoide pulmonar. Linfadenitis granulomatosa con presencia de células gigantes en el nódulo linfoide preescapular. Reabsorción sanguínea y presencia de acúmulos de pigmento pardo-negruzco en la zona córtico-medular del nódulo linfoide mesentérico.  
Hiperplasia folicular esplénica, hemorragias en el estroma.

**Sistema endocrino:**

Médula de la glándula adrenal derecha hemorrágico-congestiva.

Adenomegalia tiroidea.

*M.O.:* Hiperplasia de la capa fasciculada de la corteza adrenal.  
Tiroiditis linfocítica focal, quistes y hemorragias en la serosa.

**Aparato genital:**

*M.O.:* Testículo histológicamente maduro.

**Órganos de los sentidos:**

Ligamentos de unión de los oídos internos al cráneo muy calcificados.

**Sistema nervioso:**

Septo entre los hemisferios cerebrales osificado, huesos de la cavidad craneana muy osificados.

*M.O.:* Hemorragia focal ligera. Microhemorragias medulares, lipofuscinosis en las neuronas motoras. Glóbulos perivasculares (balonización astrocitaria perivascular).

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** E.N.R.

**Diagnóstico Anatomopatológico.**

Diagnóstico morfológico:

Cortes, erosiones y fractura rostral producidos durante el varamiento.

Rabdomiolisis.

Esteatosis hepática. Necrosis hepatocelular multifocal.

Necrosis tubular mioglobinúrica.

Balonización astrocitaria perivascular.

Fibrosis intersticial pulmonar y metaplasia escamosa de la mucosa bronquial.

Hiperplasia cortical adrenal.

Tiroiditis linfocítica.

Osificación de ligamentos de unión del oído y del septo interventricular.

Lipofuscinosis neuronal.

Diagnóstico etiológico:

Patología senil.

Entidad patológica:

Patología no consuntiva de origen natural.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i088/02

### Informe de Necropsia

171

Especie: **Delfín mular**

*Tursiops truncatus*

**Sexo (M/H):** H **Varamiento:** 30/05/2002

**Gestante (S/N):** N **Lugar Varamiento:** Playa de Socorro, Tenerife

**Longitud (cm):** 238 **Fecha Muerte:** **Estado (V/M):** M

**Perímetro (cm):** 134 **Fecha Necropsia:** 31/05/2002 **Conservación:** 2

**Peso (kg):** **Edad:** Adulto.

### Hallazgos Anatomopatológicos.

#### **Estado general:**

Estado de conservación: fresco.

Estado nutricional: bueno.

#### **Piel y subcutáneo:**

Parásitos externos: Cirrípedos (*Xenobalanus* sp.) >30 en la aleta caudal y las aletas pectorales. Impresiones cutáneas de cabos con hematomas subcutáneos desde la zona ventral de las aletas pectorales hasta la zona caudal del ojo izquierdo. Cortes cutáneos superficiales lineales y simétricos. Presencia de dos lesiones cutáneas erosivo-ulcerativas hemorrágicas de morfología irregular.

*M.O.:* Hemorragias en la dermis. Dermatitis granulomatosa asociada a la presencia de nematodos adultos (*Crassicauda* sp.).

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Granuloma parasitario (*Pholeter* sp.) en la porción glandular del estómago.

Hiperqueratosis y gastritis ulcerativa parasitaria en la porción queratinizada del estómago.

Congestión hepática.

*M.O.:* Granuloma parasitario (*Pholeter* sp.) en la submucosa de la porción glandular del estómago.

Infiltrado eosinofílico en la submucosa intestinal.

Hialinización de las venas centrolobulillares hepáticas, lipidosis hepática focal, glóbulos hialinos intracitoplasmáticos escasos en hepatocitos asociados a áreas de congestión.

Necrosis hepatocelular focal. Pericolangitis con fibrosis portal, linfoplasmocitosis sinusoidal (hepatitis reactiva crónica inespecífica).

#### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Presencia de líquido semitransparente no sanguinolento en las vías respiratorias.

Granulomas parasitarios multifocales de 4-5 cm. de diámetro en áreas dorso-caudales de ambos pulmones.

*M.O.:* Áreas enfisematosas. Edema alveolar muy proteináceo, pleura y vasos linfáticos dilatados y edematizados. Calcificaciones multifocales de la mucosa bronquial.

Neumonía piogranulomatosa multifocal asociada a la presencia de estructuras tipo protozoo. Linfoproliferación perivascular, abundantes macrófagos perivascuales,



vasculitis y leucocitosis neutrofílica en vasos. Neumonía verminosa. Bronquitis obstructiva crónica.

**Sistema linfoide:**

Linfadenomegalia del nódulo linfoide preescapular, congestivo-hemorrágico.

Hemorragias subcapsulares esplénicas.

*M.O.:* Depleción linfoide generalizada. Linfadenitis granulomatosa con presencia de estructuras tipo protozoo en los nódulos linfoides pulmonar y mesentérico.

Depleción folicular esplénica marcada, hialinosis intrafolicular.

**Aparato genital:**

Presencia de líquido amarillento en la glándula mamaria izquierda y de aspecto purulento en la derecha.

*M.O.:* Mamitis y galactoforitis piogranulomatosa con extensión al tejido muscular periglandular.

**Sistema nervioso:**

*M.O.:* Presencia de glóbulos perivasculares (balonización astrocítica perivascular), hemorragias perivasculares en anillo y congestión marcada. Encefalitis no purulenta focal, focos de gliosis.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** negativo.

**Diagnóstico Anatomopatológico.**

Diagnóstico morfológico:

Impresiones y hematomas cutáneas por cabos.

Cortes cutáneos superficiales lineales y simétricos.

Congestión hepática, glóbulos hialinos intracitoplasmáticos en hepatocitos.

Balonización astrocítica perivascular, hemorragias perivasculares en anillo y congestión severa en SNC.

Neumonía piogranulomatosa multifocal protozoaria.

Linfadenitis granulomatosa protozoaria.

Diagnóstico etiológico:

Enmallamiento.

Neumonía y linfadenitis protozoaria.

Entidad patológica:

Interacción con pesca.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i106/02

### Informe de Necropsia

176

Especie: **Cachalote pigmeo**  
*Kogia breviceps*

**Sexo (M/H):** M **Varamiento:** 31/07/2002  
**Gestante (S/N):** **Lugar Varamiento:** La Graciosa  
**Longitud (cm):** 297 **Fecha Muerte:** **Estado (V/M):** M  
**Perímetro (cm):** 190 **Fecha Necropsia:** 01/08/2002 **Conservación:** 3  
**Peso (kg):** **Edad:** Adulto.

### Hallazgos Anatomopatológicos.

#### **Estado general:**

Estado de conservación: autólisis moderada.

Estado nutricional: bueno.

#### **Piel y subcutáneo:**

Numerosos cortes y erosiones por toda la superficie corporal (varamiento).

Infestación moderada por quistes parasitarios (*Phyllobotrium delfini*) en la región anogenital.

#### **Sistema músculo-esquelético:**

Fractura mandibular bilateral y rotura de piezas dentarias.

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Úlceras en la mucosa oral.

Abundantes nematodos (*Anisakis* sp.) en el esófago.

Escaso contenido alimenticio, úlceras en la mucosa y elevada presencia de nematodos (*Anisakis* sp.) en la porción queratinizada del estómago. Porción glandular del estómago muy dilatada con contenido alimenticio predigerido (trozos de calamar, picos, otolitos y un crustáceo).

Hepatomegalia, hígado congestivo y friable.

**M.O.:** Áreas con vacuolización del epitelio estratificado queratinizado, pústulas intraepiteliales de pequeño tamaño, infiltrado eosinofílico en la capa muscular del primer compartimento estomacal.

Congestión pasiva hepática con dilatación sinusoidal marcada de distribución panlobulillar y atrofia de cordones hepáticos, hepatocitos con glóbulos intracitoplasmáticos muy abundantes, fibrosis periportales con hiperplasia de conductos biliares.

#### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Edema pulmonar. Pulmones muy congestivo-hemorrágicos.

**M.O.:** Congestión vascular generalizada severa con dilatación venosa, hemorragias y edema alveolar, dilatación de vasos linfáticos subpleurales. Calcificación de los cartílagos bronquiales.

#### **Sistema cardiovascular:**

Cardiomiopatía dilatada.

*M.O.:* Fibrosis multifocal subendocárdica miocárdica, congestión muy marcada de los capilares interfasciculares.

**Aparato urinario:**

Riñones muy congestivos.

Vejiga urinaria dilatada y llena de orina algo oscura.

*M.O.:* Hemorragias y congestión severa en la corteza renal, glomerulonefritis membranosa.

**Sistema linfoide:**

*M.O.:* Reabsorción sanguínea, abundantes eosinófilos en los senos del nódulo linfoide preescapular. Hialinización (posible amiloidosis) del estroma ganglionar, hialinosis folicular, depleción, reabsorción sanguínea del nódulo linfoide pulmonar. Hialinosis y reabsorción sanguínea en el nódulo linfoide mesentérico.

Hiperplasia de arteriolas y vénulas esplénicas, hialinización de la pared de los vasos (amiloidosis vascular).

**Sistema endocrino:**

*M.O.:* Hemorragias en la corteza adrenal.

**Aparato genital:**

Muy desarrollado y de gran tamaño tanto testículos (unos 50 cm.) como pene y estructuras anexas.

*M.O.:* Congestión severa intersticial del epidídimo.

**Órganos de los sentidos:**

Hueso periótico fusionado al temporal.

**Sistema nervioso:**

Congestión meníngea.

*M.O.:* Hemorragias en la médula espinal. Congestión y hemorragias en las leptomeninges. Hemorragias multifocales en el córtex cerebral.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** E.N.R.

**Diagnóstico Anatomopatológico.**

Diagnóstico morfológico:

Cuadro congestivo-hemorrágico multisistémico.

Glóbulos hialinos intracitoplasmáticos en hepatocitos.

Fractura mandibular bilateral y rotura de piezas dentarias.

Cardiomiopatía dilatada.

Diagnóstico etiológico:

Cardiomiopatía dilatada.

Entidad patológica:

Patología no consuntiva de origen natural.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i108/02

### Informe de Necropsia

177

Especie: **Delfín moteado**  
*Stenella frontalis*

**Sexo (M/H):** H **Varamiento:** 10/08/2002  
**Gestante (S/N):** N **Lugar Varamiento:** Las Burras, Gran Canaria  
**Longitud (cm):** 180 **Fecha Muerte:** 10/08/2002 **Estado (V/M):** V  
**Perímetro (cm):** 96 **Fecha Necropsia:** 10/08/2002 **Conservación:** 1  
**Peso (kg):** 62 **Edad:** Adulto.

### Hallazgos Anatomopatológicos.

#### **Estado general:**

Estado de conservación: muy fresco.

Estado nutricional: pobre.

#### **Piel y subcutáneo:**

Parásitos externos: Cirrípedos (*Xenobalanus* sp.) >20 en la aleta caudal.

Cortes con reacción cicatricial en los costados del pedúnculo caudal.

Úlceras en la aleta dorsal.

Infestación ligera por quistes parasitarios (*Phyllobotrium delfini*) en la zona anogenital.

**M.O.:** Dermatitis piogranulomatosa ulcerativa con presencia de estructuras morfológicamente compatibles con protozoos, fibrosis cicatricial, balonización del citoplasma en células de la epidermis superficial de los bordes de la úlcera. Tejido de granulación con abundante proliferación de vasos neoformados.

#### **Sistema músculo-esquelético:**

Músculo esquelético pálido en la región occipital.

**M.O.:** Quistes de *Sarcocystis*, zonas con granulomas parasitarios (miositis granulomatosa parasitaria).

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Arena en el esófago.

Arena y escaso contenido alimenticio (2 pequeños picos de calamar) en la porción queratinizada del estómago. Mucosa de la porción glandular del estómago muy congestiva y con abundante mucosidad.

Engrosamiento de la pared en el primer tercio del intestino, primeros tramos con la mucosa engrosada y congestiva, infestación moderada por cestodos.

**M.O.:** Esofagitis crónica linfoplasmocitaria.

Granulomas parasitarios en la capa muscular de la porción glandular del estómago, gastritis crónica linfocítica (con formación de folículos). Gastritis crónica linfocítica y microcalcificaciones multifocales en la mucosa de la porción pilórica del estómago. Enteritis linfoplasmocitaria difusa crónica.

Congestión hepática centrolobulillar ligera, glóbulos hialinos intracitoplasmáticos escasos en hepatocitos. Hialinosis de la pared de las arterias de los espacios porta.

Necrosis focal. Plasmocitosis intrasinusoidal, hiperplasia colangiolar (hepatitis reactiva crónica inespecífica).

**Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Úlcera de 2 cm. de diámetro en los labios vocales del sistema de los sacos nasales.

Zonas apicales pulmonares enfisematosas, ligero edema pulmonar.

*M.O.:* Saculitis ulcerativa con balonización del citoplasma de las células epiteliales del estrato superficial.

Áreas enfisematosas. Edema alveolar, hemorragias focales, congestión. Calcificaciones multifocales de la mucosa bronquial, pigmento en los macrófagos intersticiales. Neumonía intersticial linfocítica ligera.

**Sistema cardiovascular:**

Hidropericardio.

**Aparato urinario:**

*M.O.:* Amiloidosis y esclerosis glomerular, cilindros hialinos. Nefritis intersticial multifocal linfocítica.

**Sistema linfoide:**

Linfadenomegalia generalizada.

Esplenomegalia, hiperplasia folicular y placas siderofibróticas.

*M.O.:* Hiperplasia folicular y linfadenitis crónica inespecífica en el nódulo linfoide pulmonar.

Atrofia senil de los nódulos linfoides mesentéricos.

Congestión esplénica y ligera hiperplasia folicular.

**Sistema endocrino:**

*M.O.:* Fibrosis intersticial y dilataciones quísticas foliculares en el tiroides.

Hemorragias e hiperplasias micronodulares en la corteza adrenal.

**Aparato genital:**

Ovario izquierdo con presencia de varios cuerpos lúteos (>6).

Líquido denso amarillento de aspecto purulento en la glándula mamaria.

*M.O.:* Mamitis granulomatosa parasitaria.

**Órganos de los sentidos:**

Infestación por trematodos (*Nasitrema* sp.) de pequeño tamaño afectando a la mucosa de los senos paraóticos con presencia de un granuloma parasitario en el seno derecho.

*M.O.:* Sinusitis granulomatosa parasitaria con presencia de parásitos adultos y huevos de *Nasitrema* sp.

**Sistema nervioso:**

*M.O.:* Satelitosis, glóbulos perivasculares (balonización astrocítica perivascular). Lipofuscinosi neuronal. Leptomeninges engrosadas. Plexos coroideos hialinizados.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** E.N.R.

**Diagnóstico Anatomopatológico.**

Diagnóstico morfológico:

Amiloidosis y esclerosis glomerular.

Siderofibrosis esplénica.

Atrofia senil de los nódulos linfoides mesentéricos.

Fibrosis intersticial y dilataciones quísticas foliculares en el tiroides.

Lipofuscinosi neuronal. Hialinización de plexos coroideos.

Saculitis ulcerativa de los labios vocales con presencia de protozoos ciliados.

Sinusitis granulomatosa parasitaria en los senos paraóticos.

Diagnóstico etiológico:

Saculitis protozoaria.

Sinusitis parasitaria por *Nasitrema* sp.

Patología senil.

Entidad patológica:

Patología consuntiva de origen natural.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i109/02

### Informe de Necropsia

178

Especie: **Delfín listado**

*Stenella coeruleoalba*

**Sexo (M/H):** M    **Varamiento:** 19/08/2002  
**Gestante (S/N):**    **Lugar Varamiento:** Bañaderos, Gran Canaria  
**Longitud (cm):** 218    **Fecha Muerte:** 19/08/2002    **Estado (V/M):** V  
**Perímetro (cm):** 96    **Fecha Necropsia:** 20/08/2002    **Conservación:** 1  
**Peso (kg):** 86    **Edad:** Subadulto.

### Hallazgos Anatomopatológicos.

#### **Estado general:**

Estado de conservación: muy fresco.

Estado nutricional: bueno.

#### **Piel y subcutáneo:**

Parásitos externos: Anfípodos (*Syncyamus* sp.), 2 en la comisura derecha, 1 en el espiráculo y 1 en la comisura izquierda. Cirrípedos (*Xenobalanus* sp), 2 en la aleta dorsal y 1 en la aleta pectoral derecha.

Múltiples erosiones, cicatrices de tentáculos de cefalópodos alrededor de la boca.

Grasa subcutánea edematosa.

Infestación moderada por quistes parasitarios (*Phyllobotrium delfini*) en la región anogenital.

*M.O.:* Hiperplasia epidérmica, vacuolización del estrato basal, incontinencia pigmentaria.

#### **Sistema músculo-esquelético:**

*M.O.:* Homogeneización de las fibras musculares, fragmentación fibrilar.

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Úlceras en el esófago, contenido mucoso.

Congestión aguda hepática.

*M.O.:* Esofagitis ulcerativa.

Granuloma parasitario en la capa muscular de la porción queratinizada del estómago.

Enteritis eosinofílica.

Congestión hepática generalizada severa, presencia de glóbulos hialinos intracitoplasmáticos en hepatocitos, degeneración macrovacuolar de hepatocitos, pigmento biliar en hepatocitos y células de Kupffer, esteatosis hepática.

#### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Pulmón izquierdo congestivo y edematoso, pulmón derecho muy enfisematoso con una cicatriz asociada a parasitosis subpleural.

*M.O.:* Áreas enfisematosas. Congestión muy marcada, ligero edema alveolar. Calcificaciones multifocales en la mucosa bronquial y bronquitis obstructiva crónica. Parásitos intravasculares (nematodos) y trombosis venosa subpleural, vasculitis y pleuritis eosinofílica.

**Aparato urinario:**

*M.O.:* Congestión muy marcada. Cilindros hialinos y calcificaciones multifocales en túbulos de la medula renal. Nefritis intersticial multifocal crónica.

**Sistema linfoide:**

Congestión generalizada.

*M.O.:* Hiperplasia folicular ligera de la tonsila laríngea. Hiperemia, histiocitosis sinusoidal con presencia de eosinófilos y linfadenitis crónica eosinofílica del nódulo linfoide pulmonar. Histiocitosis sinusoidal asociada a necrosis tisular en el nódulo linfoide preescapular. Atrofia folicular linfoide y severa depleción linfoide de los nódulos linfoides mesentéricos.

Hiperplasia folicular esplénica, congestión esplénica marcada e hialinosis folicular.

**Sistema endocrino:**

Congestión de las glándulas adrenales.

*M.O.:* Congestión y hemorragias en la corteza adrenal.

Tiroides muy congestivo.

**Aparato genital:**

Testículo izquierdo de 7,5 cm. y derecho de 8,5 cm. de longitud

*M.O.:* Testículos histológicamente inmaduros.

**Sistema nervioso:**

Ventrículos laterales dilatados.

*M.O.:* Glóbulos perivasculares (balonización astrocítica perivascular), hemorragias perivasculares en anillo y trombosis vascular. Leptomeninges engrosadas, meningoencefalitis no purulenta. Perineuritis no purulenta.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** E.N.R.

**Diagnóstico Anatomopatológico.**Diagnóstico morfológico:

Degeneración de fibras musculares.

Congestión hepática generalizada severa, presencia de glóbulos hialinos intracitoplasmáticos en hepatocitos, degeneración macrovacuolar de hepatocitos.

Balonización astrocítica perivascular, hemorragias perivasculares en anillo.

Meningoencefalitis y perineuritis no purulenta.

Diagnóstico etiológico:

Meningoencefalitis infecciosa.

Diagnóstico etiológico:

Patología no consuntiva de origen natural.





## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i116/02, i117/02, i118/02, i119/02, i120/02, i121/02, i122/02,  
i123/02, i124/02, i125/02

### Informe de Necropsia      **180, 181, 182, 183, 184, 185, 186, 187, 188, 189**

REF	ESPECIE	SEXO	FECHA VARAMIENTO	ISLA VARAMIENTO	ESTADO DE CONSERVACIÓN
180	<i>Mesoplodon densirostris</i>	Hembra	24/09/2002	Fuerteventura	Fresco (2)
181	<i>Ziphius cavirostris</i>	Macho	24/09/2002	Fuerteventura	Fresco (2)
182	<i>Ziphius cavirostris</i>	Macho	24/09/2002	Fuerteventura	Fresco (2)
183	<i>Ziphius cavirostris</i>	Macho	24/09/2002	Fuerteventura	Fresco (2)
184	<i>Ziphius cavirostris</i>	Macho	24/09/2002	Fuerteventura	Fresco (2)
185	<i>Mesoplodon europaeus</i>	Hembra	24/09/2002	Fuerteventura	Fresco (2)
186	<i>Ziphius cavirostris</i>	Macho	25/09/2002	Fuerteventura	Autolítico (3)
187	<i>Ziphius cavirostris</i>	Macho	25/09/2002	Lanzarote	Muy autolítico (4)
188	<i>Ziphius cavirostris</i>	Macho	24/09/2002	Lanzarote	Muy autolítico (4)
189	<i>Ziphius cavirostris</i>	Hembra	27/09/2002	Fuerteventura	Muy autolítico (5)

#### Observaciones:

Varamiento masivo atípico de Zifios coincidiendo en el tiempo y en el espacio con maniobras militares navales (Neotapón 2002).

#### Hallazgos Anatomopatológicos.

De los diez cetáceos muertos que se examinaron, seis estaban frescos, uno con moderada autólisis y los otros tres autolíticos. El animal 189, mostró numerosas mordidas de tiburón.

Macroscópicamente, no se apreciaron procesos inflamatorios o neoplásicos en ninguno de los órganos examinados.

En los animales (180 al 186) no se apreciaron traumas externos o contusiones, salvo algunas laceraciones debidas al varamiento. Aunque el animal 187 tenía un trozo de tela en el primer estómago, que apareció parcialmente vacío. En el resto, se observó una gran cantidad de contenido alimenticio fresco y sin digerir. Las hemorragias subconjuntivales fueron observadas en muchos de los individuos, pero en el animal 183 fueron muy manifiestas.

Todos y cada uno de los siete zifios (180-186) mostraron una intensa congestión en todos los órganos, particularmente en las estructuras de la zona cervical (incluyendo la laringe, el tiroides, la mandíbula y la serosa traqueal). En la grasa acústica localizada en las mandíbulas se observaron desde petequias multifocales a equimosis, hasta hemorragias masivas de la zona.

La grasa del melón se examinó tan sólo en dos casos y en cada uno de ellos, se observaron pequeñas hemorragias petequiales. Los nódulos linfoides de la cabeza y el cuello se encontraron aumentados de tamaño y muy congestivos.

Los pulmones aparecían congestivos con algunas hemorragias pleurales. En la tráquea se observó una moderada cantidad de espuma pero no en todos los animales.

Los senos paraóxicos (peribulbares-pterigoideos) estaban llenos de espuma blanca.

Los grandes vasos cardíacos presentaban una visible distensión.

Hígado: fibrosis hepática, congestión general especialmente en las venas hepáticas de mediano y gran calibre. Los riñones presentaron congestión y hemorragias subcapsulares e interlobulillares. Todos los animales tenían parásitos renales (*Crassicauda* sp.) La serosa intestinal presentó congestión vascular difusa y hemorragias petequiales. En la necropsia de los animales 186-189 se presentaron lesiones macroscópicas similares a las descritas en los seis primeros 180-185.

Las lesiones macroscópicas del cerebro consistieron en una congestión vascular difusa severa (edema cerebral difuso), hemorragias subaracnoideas de extensión variable, coágulos de sangre con localización bilateral en los ventrículos de algunos animales y hemorragia severa alrededor de la sección cervical proximal de la médula. Las circunvoluciones cerebrales se encontraron aumentadas de tamaño y edematosas. Las meninges presentaron hemorragias multifocales y en algunas áreas se observaban prominentes burbujas de gas en los vasos sanguíneos. Esas burbujas no se describieron durante la disección, sino retrospectivamente, en las fotos de los cerebros frescos.

*M.O.:* Las lesiones histológicas observadas en los primeros siete animales (180-186) fueron similares, en la sustancia gris y blanca de los hemisferios cerebrales se observó una congestión de los vasos de gran y pequeño calibre, incluyendo los vasos de la piamadre. En el espacio subaracnoideo se observó una hemorragia laminar multifocal de severidad y extensión variable. En algunas venas se observaron grandes vacuolas que eran negativas a la tinción de grasa ("burbujas de gas").

En los espacios perivasculares de los vasos congestivos de mediano calibre del tronco cerebral y sección cervical proximal de la médula se observó una hemorragia severa. La sustancia blanca de la mayoría de los animales estaba afectada por hemorragias perivasculares. Alrededor de muchos vasos se observó un edema perivascular proteináceo y balonización de las células de glía.

Todos los animales presentaron hemorragia difusa severa asociada al plexo vascular epidural de la sección cervical de la médula, y una hemorragia de menor severidad en la rete oftálmica del 183. En este mismo animal también se observaron hemorragias en la conjuntiva, con extensión variable, que a veces laceraban el tejido conectivo de la esclera. En la sección cervical proximal de la médula, la sustancia blanca y gris se encontró afectada por la congestión vascular y el edema perivascular. En la sustancia blanca se observó espongiosis de severidad variable asociada con hinchazón axonal y, en algunos casos, con degeneración focal de la mielina.

Ocasionalmente se encontraron vacuolas que no se teñían ("émbolos gaseosos") con forma redondeada u ovalada que interrumpían las columnas de eritrocitos en las hemorragias adyacentes a la íntima vascular de los vasos y espacios perivasculares. Tales vacuolas intravasculares no eran muy frecuentes en el cerebro, siendo más numerosas en el animal 180.

Histológicamente los corazones estudiados no presentaron lesiones. Dependiendo del animal, se encontró congestión vascular pulmonar con edema alveolar, con algunas áreas de atelectasia y hemorragia de severidad variable. En los riñones se observaron hemorragias intersticiales interlobulillares y subcapsulares multifocales extensas. El tejido conectivo interlobulillar renal se presentó desgarrado con émbolos "gaseosos" venosos asociados a extravasación sanguínea. En algunas secciones de la médula renal se observó una congestión moderada de la "*vasa recta*", con algunas áreas microhemorrágicas. En todos los riñones se observó nefritis y pielitis granulomatosas multifocales asociadas con parásitos.

Todos los nódulos linfoides que se analizaron en la cabeza y el cuello tenían congestión y eritrocitos en las áreas subcapsulares y sinusoidales. Los senos subcapsulares se observaron dilatados, con morfologías desde redondeadas a ovaladas. Los nódulos linfoides viscerales presentaron cambios morfológicos similares. Los hígados estudiados presentaron una dilatación portal de moderada a severa y, en cantidades variables, dilataciones similares a "burbujas de gas" de forma distribución multifocal en los sinusoides.

La submucosa y serosa del estómago e intestino presentaron congestión vascular. Se observaron algunas vacuolas grandes, no teñidas, en los vasos venosos de la submucosa.

No se detectaron émbolos grasos en los vasos de las sustancias blanca o gris del cerebro o médula, ni en las hemorragias subaracnoideas ni en los plexos coroideos. Por otra parte, si se observaron muchos émbolos grasos en los vasos venosos y linfáticos de la "retia epidural" que rodea la médula espinal. Los adipocitos intersticiales epidurales aparentaban tener un tamaño mayor, estar rotos o contener diminutas vacuolas sin teñir ("burbujas semejantes a gas") cuando se empleó la técnica de postfijación con osmio. Una morfología similar se detectó en los adipocitos asociados al plexo oftálmico, al tiroideos, a los ovarios y a la serosa intestinal.

Todos los pulmones presentaron émbolos grasos ampliamente distribuidos en las venas de calibre medio y en los capilares, con una morfología bastante variable, que podía ser redondeada, en lágrima, o alargada. Su tamaño (de 10 a 50 micras) dependía de los vasos en donde se encontrasen. Los nódulo linfoides de la cabeza y el cuello presentaron muchos glóbulos grasos en las áreas subcapsulares, a veces en gran número; en algunos de estos, varias vacuolas, independientemente de su tamaño, no eran positivas a la tinción para grasa. En los animales 180 y 186 los riñones presentaron pocos émbolos en los vasos de la médula o en las venas renales.

### **Bacteriología:**

Se realizaron cultivos de rutina para detectar bacterias aeróbicas en cerebro, pulmón y bazo, que resultaron negativos. En los individuos Z1-Z6 no se observaron bacterias saprofitas en los tejidos analizados.

**Virología:** Negativo.

### **Diagnóstico Anatomopatológico, Causa de la muerte:**

#### Diagnóstico morfológico:

Congestión generalizada y hemorragias difusas severas.

Microhemorragias multiorgánicas (SNC, pulmón, riñón).

Embolia grasa sistémica.

Embolismo "gaseoso" microvascular.

#### Diagnóstico etiológico:

Patología embólica "gaseosa-grasa" compatible con un proceso descompresivo severo.

#### Entidad patológica:

Maniobras militares con utilización de sónar.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i149/02

### Informe de Necropsia

194

Especie: **Cachalote***Physeter macrocephalus*Sexo (M/H): **H** Varamiento: **25/10/2002**Gestante (S/N): **N** Lugar Varamiento: **Santa Cruz de la Palma**Longitud (cm): **920** Fecha Muerte: Estado (V/M): **M**Perímetro (cm): Fecha Necropsia: **26/10/2002** Conservación: **4**Peso (kg): Edad: **Adulto.**

### Hallazgos Anatomopatológicos.

#### **Estado general:**

Estado de conservación: autólisis avanzada.

Estado nutricional: bueno.

#### **Piel y subcutáneo:**

Presencia de escasos ectoparásitos pequeños del tipo crustáceo con fijación a la piel.

Marcas de mordeduras de tiburones (zona anogenital y boca).

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Abundante contenido alimenticio digerido (picos de calamar, algunos de gran tamaño) en el estómago. Hemorragias (equimosis) multifocales en la serosa de todos los órganos de la cavidad abdominal.

*M.O.:* Presencia de numerosos macrófagos cargados de pigmento y de estructuras de morfología cristalina y coloración negruzca en el hígado.

#### **Aparato urinario:**

*M.O.:* Dilataciones vasculares en la corteza renal. Glomerulonefritis membranoproliferativa.

Cilindros hialinos en los túbulos de la corteza y la médula renal. Calcificaciones multifocales en túbulos de la médula renal.

#### **Aparato genital:**

Cuernos uterinos de gran tamaño, con hemorragias equimóticas en la serosa.

**Bacteriología:** E.N.R.**Virología:** E.N.R.

### **Diagnóstico Anatomopatológico.**

#### Diagnóstico morfológico:

Cuernos uterinos dilatados.

Glomerulonefritis membranoproliferativa.

Hemorragias equimóticas en la serosa digestiva y reproductora.

Diagnóstico etiológico:

Trauma.

Entidad patológica:

Interacción intra-específica.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i154/02

### **Informe de Necropsia**

195

Especie: **Delfín listado**

*Stenella coeruleoalba*

**Sexo (M/H):** M **Varamiento:** 13/11/2002  
**Gestante (S/N):** Lugar Varamiento: Bañaderos, Gran Canaria  
**Longitud (cm):** 224 **Fecha Muerte:** 13/11/2002 **Estado (V/M):** V  
**Perímetro (cm):** 106 **Fecha Necropsia:** 13/11/2002 **Conservación:** 1  
**Peso (kg):** 108 **Edad:** Adulto.

### **Hallazgos Anatomopatológicos.**

#### **Estado general:**

Estado de conservación: muy fresco

Estado nutricional: bueno

#### **Piel y subcutáneo:**

Numerosas cicatrices de interacción intra-interespecíficas. Erosiones en la piel producidas durante el varamiento. Traumatismo en la zona más rostral del maxilar y las mandíbulas con hemorragias y pérdida de tejido. Presencia de una lesión proliferativa de aspecto verrugoso en la piel del pedúnculo caudal, esta área presenta una morfología irregular y extendida por una zona amplia con ligeras prominencias e hiperpigmentación. Infestación severa por quistes parasitarios (*Phyllobotrium delfin*) en la grasa subcutánea de áreas ventrales abdominales. Edematización muy evidente de la grasa subcutánea supraescapular.

*M.O.:* Dermatitis proliferativa con hiperplasia de células epidérmicas basales. Presencia de infiltrado mononuclear variable y pústulas multifocales, degeneración hidrópica de las células de la capa intermedia de la epidermis con presencia de estructuras compatibles con cuerpos de inclusión eosinófilos intranucleares e intracitoplasmáticos.

Microhemorragias en la dermis profunda.

#### **Sistema músculo-esquelético:**

Músculo esquelético con una marcada congestión vascular.

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Múltiples granulomas parasitarios (*Pholeter* sp.) en la mucosa del segundo compartimento estomacal. Congestión hepática. Infestación masiva por quistes parasitarios (*Monorhina grimaldi*) en las serosas de la región caudal de la cavidad abdominal.

*M.O.:* Gastritis linfoplasmocitaria difusa ligera en la mucosa del tercer compartimento estomacal.

Enteritis linfoplasmocitaria difusa ligera.

Presencia de abundantes células endocrinas en el páncreas.

Congestión centrolobulillar y dilatación de los vasos portales. Presencia de escasos glóbulos hialinos intracitoplasmáticos en hepatocitos con abundante pigmento biliar.

#### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Lóbulos pulmonares colapsados. Linfangiectasia de los vasos linfáticos pleurales.

*M.O.:* Congestión pulmonar difusa en ambos lóbulos pulmonares. Numerosas calcificaciones multifocales de la mucosa bronquial. Neumonía broncointersticial linfoplasmocitaria focal (proliferación linfoplasmocitaria peribronquial focal).

***Aparato urinario:***

Congestión renal.

*M.O.:* Marcada congestión y dilatación de los vasos sanguíneos. Cilindros hialinos y calcificaciones en algunos túbulos de la médula renal. Nefritis intersticial focal crónica. Infiltrado linfoplasmocitario focal en la serosa vesical (serositis focal linfoplasmocitaria en la vejiga de la orina).

***Sistema linfoide:***

*M.O.:* Hiperplasia linfoide reactiva en el nódulo linfoide preescapular.

Ligera depleción linfocítica en los nódulos linfoides mesentéricos.

Acúmulos de hemosiderina en las trabéculas y en la capsula esplénica. Hialinosis-amiloidosis centrofolicular. Hematopoyesis extramedular esplénica.

***Sistema endocrino:***

Congestión de las glándulas adrenales.

*M.O.:* Presencia de múltiples pequeñas dilataciones quísticas con material acidófilo en la hipófisis (quistes hipofisarios).

Hiperplasias micronodulares en la corteza adrenal. Hemorragias multifocales en la serosa adrenal.

***Sistema nervioso:***

Marcada congestión en las leptomeninges.

*M.O.:* Congestión. Edema perivascular. Infiltrado linfocítico en las meninges. Gliosis. Manguitos linfocíticos perivascuales. Leptomeningoencefalitis no purulenta.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** E.N.R.

**Diagnóstico Anatomopatológico.**

Diagnóstico morfológico:

Dermatitis proliferativa con cuerpos de inclusión.

Leptomeningoencefalitis no purulenta.

Hialinosis-amiloidosis y hemosiderosis esplénica.

Hipófisis quística.

Hiperplasia cortical adrenal.

Congestión hepática centrolobulillar. Glóbulos hialinos intracitoplasmáticos en hepatocitos.

Congestión y edema perivascular en SNC.

Diagnóstico etiológico:

Meningoencefalitis infecciosa.

Patología senil.

Entidad patológica:

Patología no consuntiva de origen natural.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i164/02

### Informe de Necropsia

196

Especie: **Delfín listado**

*Stenella coeruleoalba*

**Sexo (M/H):** M **Varamiento:** 13/12/02

**Gestante (S/N):** **Lugar Varamiento:** Pájara, Fuerteventura

**Longitud (cm):** 213 **Fecha Muerte:** 13/12/02 **Estado (V/M):** V

**Perímetro (cm):** 56 **Fecha Necropsia:** 14/12/02 **Conservación:** 2

**Peso (kg):** **Edad:** Adulto.

### Hallazgos Anatomopatológicos.

#### **Estado general:**

Estado de conservación: fresco.

Estado nutricional: bueno.

#### **Piel y subcutáneo:**

Numerosas cicatrices de interacción intra-interespecíficas en el dorso y en los flancos del animal. Numerosas cicatrices de mordidas de tiburón de 5 cm. de diámetro en áreas ventrales de la mitad caudal del cuerpo. Erosiones en la aleta dorsal y en el extremo rostral del maxilar producidas probablemente durante el varamiento. Infestación moderada por quistes parasitarios (*Phyllobotrium delphin*) en la región anogenital.

*M.O.:* Vasos sanguíneos de la dermis superficial congestivos.

#### **Sistema músculo-esquelético:**

Músculo esquelético muy congestivo.

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Presencia de arena, restos de alimentos (cefalópodos) y sangre no coagulada en la cavidad oral. Hemorragia focal de 2 cm. en la serosa esofágica. Arena y restos de alimentos (cefalópodos) en la luz del esófago. Contenido alimenticio moderado (otolitos, restos de cefalópodos y espinas de pescado) en el primer compartimento estomacal. Congestión de la mucosa del segundo compartimento estomacal. Granuloma parasitario (*Pholeter* sp.) de 2 cm. de diámetro en la submucosa del tercer compartimento estomacal. En las primeras porciones del duodeno se observó un coágulo de 6 cm. en el mesenterio proximal. Hepatomegalia con vasos de gran calibre muy dilatados.

*M.O.:* Gastritis granulomatosa parasitaria asociada a una vasculitis necrotizante.

Congestión hepática panlobulillar. Numerosos glóbulos hialinos intracitoplasmáticos en hepatocitos. Hepatitis linfoplasmocitaria periportal.

#### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Presencia de sangre no coagulada en el espiráculo. Bronquios secundarios con contenido sanguinolento. Áreas enfisematosas en el pulmón derecho. Presencia de algunos granulomas parasitarios de tamaño variable (1-5 cm. de diámetro) en el parénquima pulmonar.

*M.O.:* Áreas muy congestivas y edema alveolar. Calcificaciones multifocales de la mucosa bronquial. Bronconeumonía parasitaria y presencia de colonias bacterianas.



**Sistema cardiovascular:**

Hipertrofia concéntrica de la musculatura del ventrículo izquierdo. Aparente dilatación de los grandes vasos (aorta) con una ligera coloración amarillenta.

**Aparato urinario:**

Congestión renal ligera.

*M.O.:* Congestión renal. Calcificaciones multifocales en los túbulos de la médula renal.  
Congestión marcada de la submucosa de la vejiga urinaria.

**Sistema linfoide:**

Linfadenomegalia y edematización del nódulo linfoide preescapular.

Esplenomegalia congestiva.

*M.O.:* Congestión marcada y depleción linfoide del nódulo linfoide pulmonar.  
Congestión marcada del nódulo linfoide preescapular.  
Linfadenitis eosinofílica focal en el nódulo linfoide mesentérico.  
Congestión marcada de los vasos de la cápsula esplénica.

**Sistema endocrino:**

*M.O.:* Fibrosis de la cápsula adrenal.

Posible hiperplasia multifocal de células basófilas en la adenohipófisis.

**Aparato genital:**

Testículos de pequeño tamaño (aproximadamente 7 cm. de longitud).

**Órganos de los sentidos:**

Conjuntiva de ambos ojos congestivo-hemorrágica.

**Sistema nervioso:**

Congestión marcada de las leptomeninges del cerebro.

*M.O.:* Congestión difusa. Lipofuscinosis neuronal. Gliosis.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** E.N.R.

**Diagnóstico Anatomopatológico.****Diagnóstico morfológico:**

Congestión multiorgánica.

Glóbulos hialinos intracitoplasmáticos en hepatocitos.

Cardiomiopatía hipertrófica.

**Diagnóstico etiológico:**

Insuficiencia cardíaca congestiva.

**Entidad patológica:**

Patología no consuntiva de origen natural.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i02/03

### **Informe de Necropsia**

197

Especie: **Delfín moteado**  
*Stenella frontalis*

**Sexo (M/H):** M **Varamiento:** 04/01/2003  
**Gestante (S/N):** Lugar Varamiento: Tenerife  
**Longitud (cm):** 189 **Fecha Muerte:** Estado (V/M): M  
**Perímetro (cm):** 102 **Fecha Necropsia:** 16/01/2003 **Conservación:** 3  
**Peso (kg):** 64 **Edad:** Adulto.

### **Hallazgos Anatomopatológicos.**

#### **Estado general:**

Estado de conservación: autólisis moderada.

Estado nutricional: pobre.

#### **Piel y subcutáneo:**

Presencia de 2-3 cicatrices de morfología estrellada en áreas latero-ventrales. Conjuntiva ocular, unión esclero-corneal y región periocular congestiva-hemorrágica. Infestación ligera por quistes parasitarios (*Phyllobotrium delfini*) en la región anogenital.

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Pérdida de algunas piezas dentarias maxilares (aproximadamente 5). Infestación ligera por nematodos (*Anisakis* sp.) y presencia de restos de algas en el primer compartimento estomacal. Infestación ligera por trematodos y presencia de un pequeño granuloma parasitario (*Pholeter* sp.) en la mucosa del tercer compartimento estomacal. Áreas congestivo-hemorrágicas en el páncreas. Congestión hepática.

*M.O.:* Abundante infiltrado inflamatorio difuso (polimorfonucleares) en las capas musculares del intestino.

Escasos glóbulos hialinos intracitoplasmáticos en hepatocitos. Presencia de abundantes leucocitos globulares en los sinusoides hepáticos.

#### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Pulmones sin colapsar con impresiones costales en la superficie. Pequeñas hemorragias subpleurales focales en el pulmón izquierdo.

*M.O.:* Áreas atelectásicas. Áreas de edema alveolar muy proteináceo.

#### **Sistema cardiovascular:**

*M.O.:* Leucocitosis intravascular. Émbolos bacterianos intravasculares.

#### **Aparato urinario:**

*M.O.:* Presencia de émbolos sépticos bacterianos con ligera reacción inflamatoria periférica asociada.

**Sistema linfoide:**

Nódulo linfoide preescapular congestivo-hemorrágico. Ligera linfadenomegalia de los nódulos linfoides mesentéricos, con presencia de un pequeño granuloma parasitario al corte.

*M.O.:* Linfadenitis piogranulomatosa en el nódulo linfoide mesentérico.

**Sistema endocrino:**

*M.O.:* Quistes foliculares en el tiroides.

**Aparato genital:**

Testículos de gran tamaño (10-15 cm. de longitud), indicativo de un animal adulto activo.

**Sistema nervioso:**

*M.O.:* Leptomeningitis no purulenta ligera focal. Lipofuscinosis neuronal ligera. Satelitosis.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** E.N.R.

**Diagnóstico Anatomopatológico.**Diagnóstico morfológico:

Leucocitosis intravascular.

Leptomeningitis no purulenta focal.

Diagnóstico etiológico:

Infección bacteriana. Septicemia.

Entidad patológica:

Patología consuntiva de origen natural.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i06/03

### **Informe de Necropsia**

199

Especie: **Delfín de Risso**  
*Grampus griseus*

**Sexo (M/H):** M **Varamiento:** 19/01/2003  
**Gestante (S/N):** **Lugar Varamiento:** Maspalomas, Gran Canaria  
**Longitud (cm):** 296 **Fecha Muerte:** **Estado (V/M):** M  
**Perímetro (cm):** 192 **Fecha Necropsia:** 20/01/2003 **Conservación:** 3  
**Peso (kg):** **Edad:** Adulto.

### **Hallazgos Anatomopatológicos.**

#### **Estado general:**

Estado de conservación: autolisis moderada.

Estado nutricional: bueno.

#### **Piel y subcutáneo:**

Numerosas cicatrices de interacciones intra-interespecíficas. Marcada dilatación de la zona abdominal caudal mostrando una ligera curvatura del pedúnculo y de la aleta caudal. Presencia de 2-3 pequeñas heridas de morfología esférica y carácter ulcerativo debajo de la inserción de la aleta pectoral derecha.

*M.O.:* Congestión marcada de los vasos de las papilas dérmicas.

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Piezas dentarias muy gastadas. Escaso contenido alimenticio en el estómago (algunos picos de calamar y otolitos). Infestación ligera por nematodos y trematodos en el estómago. Infestación ligera por quistes parasitarios (*Monorhina grimaldi*) en las serosas abdominales.

*M.O.:* Enteritis linfoplasmocitaria difusa.

#### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Abundante edema alveolar en las vías respiratorias superiores. Parénquima pulmonar congestivo-hemorrágico, salida de mucho líquido al corte. Múltiples pequeños granulomas parasitarios en ambos pulmones.

*M.O.:* Congestión marcada. Áreas pulmonares con abundante edema alveolar. Áreas de bronconeumonía exudativa y focos de bronconeumonía linfoplasmocitaria.

#### **Aparato urinario:**

Riñones congestivo-hemorrágicos.

*M.O.:* Calcificaciones multifocales en los túbulos de la médula renal.

#### **Sistema linfoide:**

Linfadenomegalia de los nódulos linfoides preescapulares y pulmonares, muy pigmentados al corte. Bazo de morfología irregular, con varias cisuras y con la vascularización superficial muy marcada.

*M.O.:* Hiperplasia reactiva linfoide de los nódulos linfoides preescapulares.

Hialinosis centrofolicular esplénica.

***Aparato genital:***

Testículos de gran tamaño, 68 cm. de longitud el izquierdo y 64 el derecho, indicativos de un animal adulto activo.

***Sistema nervioso:***

*M.O.:* Congestión difusa marcada. Lipofuscinosis neuronal moderada.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** E.N.R.

**Diagnóstico Anatomopatológico.**

Diagnóstico morfológico:

Edema alveolar difuso.

Enteritis linfoplasmocitaria difusa.

Bronconeumonía catarral.

Diagnóstico etiológico:

No determinado.

Entidad patológica:

No determinada.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i048/03

### **Informe de Necropsia**

**200**Especie: **Cachalote***Physeter macrocephalus*Sexo (M/H): **M** Varamiento: **06/02/2003**Gestante (S/N): **Lugar Varamiento: Playa del Jober, Tenerife**Longitud (cm): **1090** Fecha Muerte: **Estado (V/M): M**Perímetro (cm): **Fecha Necropsia: 08/02/2003** Conservación: **4**Peso (kg): **1140** Edad: **Adulto.**

### **Hallazgos Anatomopatológicos.**

#### ***Estado general:***

Estado de conservación: autólisis avanzada.

Estado nutricional: caquexia severa.

#### ***Piel y subcutáneo:***

Pérdida casi completa del epitelio y pérdida de tejido en la zona ventral por mordidas de tiburones (post-mortem). La mandíbula se fracturó y separó del resto del cuerpo durante el varamiento y/o transporte del animal. Numerosas marcas de cefalópodos algunas de gran tamaño alrededor de la boca. Presencia de una gran madeja de una cinta de plástico estrecha y dura utilizada para embalajes, enrollada con trozos de cabos y redes y con crecimiento de gran cantidad de organismos marinos algunos de gran tamaño (algas, crustáceos, moluscos), que el animal llevaba arrastrando durante largo tiempo por la mandíbula. Parte de esta cinta se había enrollado en diversas zonas de la mandíbula llegando a necrosar por presión los tejidos blandos perimandibulares (al menos 3 orificios) lo que provocó una gran reacción fibrosa concéntrica en dichas zonas (especialmente en el lado izquierdo) de varios centímetros de grosor (10 cm.).

#### ***Aparato digestivo y cavidad abdominal:***

Moderada cantidad de contenido alimenticio (picos de calamar de pequeño y mediano calibre junto con lentes de cefalópodos y otros restos) en el tercer compartimento estomacal. Presencia de algunos picos de calamar fuera del tubo digestivo adheridos a la serosa de las asas intestinales, muy posiblemente derivado de cambios post-mortem.

**Bacteriología:** E.N.R.**Virología:** E.N.R.

### **Diagnóstico Anatomopatológico.**

#### **Diagnóstico morfológico:**

Deformación de la mandíbula derecha.

Lesiones mandibulares necrótico-ulcerativas.

Lesiones cicatriciales crónico-activas en la mandíbula.

Diagnóstico etiológico:

Trauma por cuerpo extraño.

Entidad patológica:

Patología consuntiva de origen antropogénica.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i087/03

### Informe de Necropsia

206

Especie: **Delfín común**

*Delphinus delphis*

Sexo (M/H): **M** Varamiento: **04/05/2003**

Gestante (S/N): **Lugar Varamiento: Parque holandés, Fuerteventura**

Longitud (cm): **127** Fecha Muerte: **04/05/2003** Estado (V/M): **V**

Perímetro (cm): **74** Fecha Necropsia: **05/05/2003** Conservación: **2**

Peso (kg): **Edad: Cría-juvenil.**

### Hallazgos Anatomopatológicos.

#### **Estado general:**

Estado de conservación: fresco.

Estado nutricional: bueno.

#### **Piel y subcutáneo:**

Parásitos externos: Anfípodos (*Syncyamus* sp.) 3-4 en el espiráculo. Cirrípedos (*Xenobalanus* sp.) 8-10 en la aleta caudal y las aletas pectorales.

Erosiones y laceraciones multifocales ventrales producidas durante el varamiento. Presencia de algunas cicatrices de interacción intra-interespecífica y otras de origen desconocido. Infestación moderada por quistes parasitarios (*Phyllobotrium delphi*) en la grasa subcutánea de la región anogenital.

M.O.: Dermatitis piogranulomatosa parasitaria (*Crassicauda* sp.).

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Presencia de abundantes papilas linguales normales. Presencia de algunos nematodos en el primer compartimento estomacal y escaso contenido alimenticio (otolitos) en todos los compartimentos estomacales.

M.O.: Congestión hepática moderada. Abundantes glóbulos hialinos intracitoplasmáticos en hepatocitos. Hepatitis linfoplasmocitaria periportal y necrosis hepática multifocal aguda.

#### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Escaso edema alveolar. Pequeñas áreas atelectásicas multifocales distribuidas por toda la superficie pulmonar

M.O.: Calcificaciones multifocales de la mucosa bronquial. Neumonía broncointersticial linfoplasmocitaria multifocal.

#### **Aparato urinario:**

M.O.: Nefritis intersticial multifocal crónica.

#### **Sistema linfoide:**

M.O.: Depleción linfoide ligera, linfadenitis eosinofílica en el nódulo linfoide pulmonar.

#### **Sistema endocrino:**



*M.O.:* Hemorragias pericapsulares en la hipófisis.

***Aparato genital:***

Testículos de pequeño tamaño.

***Sistema nervioso:***

*M.O.:* Congestión ligera, balonización astrocítica perivascular.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** E.N.R.

**Diagnóstico Anatomopatológico.**

Diagnóstico morfológico:

Dermatitis piogranulomatosa parasitaria.

Neumonía broncointersticial parasitaria.

Glóbulos hialinos intracitoplasmáticos en hepatocitos.

Necrosis hepática multifocal.

Balonización astrocítica perivascular.

Diagnóstico etiológico:

No determinado.

Entidad patológica:

No determinada.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i124/03

### **Informe de Necropsia**

207

Especie: **Calderón tropical**

*Globicephala macrorhynchus*

Sexo (M/H): **H** Varamiento: **14/05/2003**

Gestante (S/N): **N** Lugar Varamiento: **Puerto Colón, Tenerife**

Longitud (cm): **162** Fecha Muerte: Estado (V/M): **M**

Perímetro (cm): **114** Fecha Necropsia: **15/05/2003** Conservación: **4**

Peso (kg): Edad: **Cría.**

### **Hallazgos Anatomopatológicos.**

#### **Estado general:**

Estado de conservación: autólisis avanzada

Estado nutricional: pobre

#### **Piel y subcutáneo:**

Presencia de un hematoma extenso en la región dorsal izquierda de la cabeza afectando a la grasa subcutánea adyacente.

*M.O.:* Papilas dérmicas de morfología irregular muy marcadas.

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Escaso contenido alimenticio (pequeños picos de calamar) en todos los compartimentos estomacales.

*M.O.:* Marcada degeneración hepatocelular macrovacuolar.

#### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Congestión pulmonar. Impresiones costales marcadas sobre la superficie lobular.

*M.O.:* Áreas de atelectasia y edema alveolar. Abundante tejido graso en la pleura.

#### **Aparato urinario:**

*M.O.:* Marcada degeneración tubular cortical multifocal.

#### **Aparato genital:**

Ovarios y útero de pequeño tamaño, inmaduros.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** E.N.R.

### **Diagnóstico Anatomopatológico.**

#### Diagnóstico morfológico:

Hematoma subcutáneo difuso en la región dorsal de la cabeza.

#### Diagnóstico etiológico:

Trauma.

Patología del comportamiento (separación social).

Entidad patológica:

Patología consuntiva de origen natural.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i127/03

### **Informe de Necropsia**

**208**

Especie: **Zifio de Cuvier**  
*Zifius cavirostris*

**Sexo (M/H):** H **Varamiento:** 19/05/2003  
**Gestante (S/N):** N **Lugar Varamiento:** Valle Gran Rey, La Gomera  
**Longitud (cm):** 414 **Fecha Muerte:** **Estado (V/M):** M  
**Perímetro (cm):** 174 **Fecha Necropsia:** 20/05/2003 **Conservación:** 4  
**Peso (kg):** 1500 **Edad:** Subadulto.

### **Hallazgos Anatomopatológicos.**

#### **Estado general:**

Estado de conservación: autolisis avanzada.  
Estado nutricional: bueno.

#### **Piel y subcutáneo:**

En la zona medio ventral presenta una herida incisa y penetrante (aproximadamente 3-4 cm. de profundidad), con los bordes hemorrágicos y sobresalientes. La grasa subcutánea asociada a la herida presentó una marcada congestión y numerosas petequias.

#### **Sistema músculo-esquelético:**

Músculo esquelético muy congestivo, que al corte rezuma abundante sangre. Articulación escápulo-humeral con contenido fibrino-hemorrágico denso.

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Presencia de restos de alimento en el esófago (cefalópodos). Presencia de aproximadamente 20 litros de sangre en la cavidad abdominal.

#### **Aparato urinario:**

Infestación moderada-severa por nematodos (*Crassicauda* sp.) en la vías urinarias superiores y renículos.

*M.O.:* Nefritis intersticial crónica.

#### **Aparato genital:**

Ovarios pequeños, de 2-3 cm. de diámetro y sin cuerpos lúteos cicatriciales, compatibles con un estado de inmadurez.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** E.N.R.

**Diagnóstico Anatomopatológico.**

Diagnóstico morfológico:

Hemorragia interna en la cavidad abdominal.

Herida perforante profunda en la zona ventral que alcanza la cavidad abdominal.

Diagnóstico etiológico:

Trauma por utensilio de pesca.

Entidad patológica:

Interacción con pesca.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i128/03

### Informe de Necropsia

209

Especie: **Delfín mular**

*Tursiops truncatus*

**Sexo (M/H):** H **Varamiento:** 15/05/2003  
**Gestante (S/N):** N **Lugar Varamiento:** Sur de Gran Canaria  
**Longitud (cm):** 215 **Fecha Muerte:** **Estado (V/M):** M  
**Perímetro (cm):** 140 **Fecha Necropsia:** 21/05/2003 **Conservación:** 3  
**Peso (kg):** 104 **Edad:** Juvenil.

### Hallazgos Anatomopatológicos.

#### **Estado general:**

Estado de conservación: autólisis moderada.

Estado nutricional: pobre.

#### **Piel y subcutáneo:**

Pequeñas cicatrices esféricas multifocales de color blanquecino en los flancos propias de la fijación de copépodos (*Penella* sp.).

*M.O.:* Papilas dérmicas irregulares, algunas manifiestamente anchas, estando otras fusionadas o ausentes.

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Presencia de varias úlceras de 1-2 cm. de diámetro con los bordes engrosados y prominentes en la región orofaríngea. Contenido alimenticio moderado (otolitos, lentes y espinas de pescado) junto a una gran cantidad de pequeños cuerpos extraños lineales cortos y delgados de origen desconocido en el primer compartimento estomacal. Se observaron varios granulomas parasitarios (*Pholeter* sp.) afectando a la mucosa y la submucosa del segundo compartimento estomacal.

#### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Pulmones congestivos. Infestación parasitaria masiva por nematodos afectando a la mayor parte de las vías respiratorias inferiores.

#### **Sistema linfoide:**

Nódulo linfoide preescapular congestivo-hemorrágico.

#### **Aparato genital:**

Ovarios de pequeño tamaño, sin cuerpos lúteos cicatriciales compatibles con un estado de inmadurez. Salida de exudado amarillento de la glándula mamaria, infestación severa por nematodos (*Crassicauda* sp.) ocupando los canalículos mamarrios.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** E.N.R.

## **Diagnóstico Anatomopatológico.**

### Diagnóstico morfológico:

Estomatitis-faringitis ulcerativa.

Neumonía verminosa severa.

Mamitis parasitaria.

### Diagnóstico etiológico:

Parasitosis multiorgánica.

### Entidad patológica:

Patología consuntiva de origen natural.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i177/03

### **Informe de Necropsia**

**210**

Especie: **Cachalote pigmeo**  
*Kogia breviceps*

**Sexo (M/H):** M **Varamiento:** 23/05/2003  
**Gestante (S/N):** **Lugar Varamiento:** Valle Gran Rey, La Gomera  
**Longitud (cm):** 175 **Fecha Muerte:** **Estado (V/M):** M  
**Perímetro (cm):** **Fecha Necropsia:** 23/05/2003 **Conservación:** 3  
**Peso (kg):** **Edad:** Juvenil.

### **Hallazgos Anatomopatológicos.**

#### ***Estado general:***

Estado de conservación: autólisis moderada.

Estado nutricional: bueno.

#### ***Piel y subcutáneo:***

Presencia de una herida incisa de 3-4 cm. de diámetro que penetra en profundidad hasta la cavidad abdominal en el flanco izquierdo con erosiones superficiales alrededor, posiblemente de naturaleza post-mortem.

#### ***Aparato digestivo y cavidad abdominal:***

Abundante contenido alimenticio (espinas y otolitos de pescados, restos de cefalópodos y material sin digerir) e infestación severa por nematodos en el primer compartimento estomacal. Pequeñas úlceras en la mucosa de la porción glandular del estómago. Hepatomegalia congestiva moderada.

*M.O.:* Gastritis granulomatosa parasitaria.

Congestión aguda severa con presencia de glóbulos hialinos intracitoplasmáticos en hepatocitos y dilatación sinusoidal.

#### ***Aparato respiratorio y cavidad torácica:***

Edema alveolar abundante en las vías respiratorias superiores. Áreas enfisematosas, parénquima pulmonar congestivo-hemorrágico y presencia de edema en los bronquios.

*M.O.:* Áreas pulmonares atelectásicas junto a áreas congestivas. Marcado edema pleural y perivascular. Infiltrado linfoplasmocitario en la submucosa bronquial (bronquitis crónica linfoplasmocítica).

#### ***Sistema cardiovascular:***

Endocardio congestivo con focos hemorrágicos.

#### ***Aparato urinario:***

Riñones congestivo-hemorrágicos. Vejiga urinaria dilatada con abundante contenido de orina.

*M.O.:* Congestión subcapsular marcada. Calcificaciones multifocales en túbulo de la médula renal.



**Sistema linfoide:**

Bazo de morfología alargada.

*M.O.:* Hiperplasia folicular esplénica.

Linfadenitis eosinofílica en los nódulos linfoides mesentéricos.

**Aparato genital:**

Testículos poco desarrollados, aproximadamente de 10 cm. de longitud. Característicos de una animal inmaduro.

**Sistema nervioso:**

Vasos de las leptomeninges muy congestivos y plexos coroideos muy evidentes y congestivos.

*M.O.:* Congestión muy marcada de la irrigación de las meninges.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** E.N.R.

**Diagnóstico Anatomopatológico.**Diagnóstico morfológico:

Edema alveolar y subpleural marcado.

Hepatomegalia congestiva.

Distensión de la vejiga urinaria.

Diagnóstico etiológico:

No determinado.

Entidad patológica:

No determinada.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i238/03

### **Informe de Necropsia**

213

Especie: **Zifio de Blainville**

*Mesoplodon densirostris*

Sexo (M/H): **H** Varamiento: **28/06/2003**

Gestante (S/N): **N** Lugar Varamiento: **Playa de Gando, Gran Canaria**

Longitud (cm): **417** Fecha Muerte: **28/06/2003** Estado (V/M): **V**

Perímetro (cm): **191** Fecha Necropsia: **28/06/2003** Conservación: **1**

Peso (kg): **Edad: Adulto.**

### **Hallazgos Anatomopatológicos.**

#### **Estado general:**

Estado de conservación: muy fresco.

Estado nutricional: pobre.

#### **Piel y subcutáneo:**

Desviación hacia la izquierda del maxilar y la mandíbula. Numerosas cicatrices de interacción intra-interespecíficas distribuidas por el cuerpo. Cicatrices derivadas del proceso de reparación de mordeduras de pequeños tiburones de fondo. Numerosas erosiones ventrales producidas durante el varamiento. Presencia de diatomeas en la aleta dorsal y cambios de pigmentación por toda la superficie corporal. Infestación ligera por quistes parasitarios (*Phyllobotrium delfin*) en la grasa hipodérmica principalmente de la región anogenital.

#### **Sistema músculo-esquelético:**

Atrofia musculatura dorsal bilateral.

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Presencia abundante de contenido alimenticio (restos de peces de profundidad) en el primer compartimento estomacal, muy dilatado y con la mucosa muy congestiva. Infestación moderada por pequeños nematodos en el segundo compartimento estomacal, ulcera fibrinonecrotica (placa differoide) de la mucosa con nematodos adheridos a la misma. Infestación moderada por nematodos en los primeros tramos intestinales.

Hígado disminuido de tamaño que colapsó parcialmente al disecharlo y extraerlo de la cavidad abdominal, pérdida de volumen y gran dilatación de los senos vasculares de aspecto cavernoso. Fibrosis capsulares lineales.

Venas de la pared abdominal muy ingurgitadas.

*M.O.:* Gastritis piogranulomatosa parasitaria.

Enteritis piogranulomatosa parasitaria multifocal, enteritis linfoplasmocitaria segmental.

Congestión hepática centrolobulillar. Presencia de numerosas bacterias en la luz de los conductos biliares y pancreáticos.

**Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Presencia de restos de contenido digestivo aspirado en la luz traqueal. Pulmones muy congestivos observándose un punteado de coloración negruzca en la porción craneal del lóbulo pulmonar izquierdo.

*M.O.:* Congestión pulmonar difusa. Numerosas calcificaciones multifocales en el parénquima pulmonar. Neumonía broncointersticial linfoplasmocitaria multifocal.

**Sistema cardiovascular:**

Grandes vasos muy dilatados. Presencia abundante de burbujas de gas en las venas mesentéricas y en los vasos de las leptomeninges del cerebro.

**Aparato urinario:**

*M.O.:* Congestión renal. Coagulación intravascular. Numerosas calcificaciones multifocales en los túbulos de la médula renal.

**Sistema linfoide:**

Bazo de morfología pseudolobular, presencia de varios lóbulos accesorios de pequeño tamaño (4-5).

*M.O.:* Presencia de numerosas dilataciones compatibles con burbujas de gas o grasa en el nódulo linfoide preescapular.

Presencia de numerosas dilataciones compatibles con burbujas de gas o grasa, fibrosis nodular y linfadenitis piogranulomatosa parasitaria multifocal de los nódulos linfoides mesentéricos.

**Sistema endocrino:**

Hiperplasia multifocal cortical en las glándulas adrenales.

*M.O.:* Hipófisis congestiva, presencia de escasas calcificaciones multifocales.

Áreas de degeneración vacuolar-esteatosis de la corteza adrenal. Hiperplasia nodular de la corteza adrenal. Hemorragias en la serosa adrenal.

**Aparato genital:**

Presencia de 2-3 posibles cuerpos lúteos cicatrizados en los ovarios. Presencia de un quiste parasitario en el mesotelio uterino.

*M.O.:* Ovarios histológicamente maduros con folículos en distintas fases de maduración y al menos un cuerpo lúteo de gestación cicatricial.

**Órganos de los sentidos:**

Vasos de la retina del ojo derecho ingurgitados con presencia de microhemorragias. Hemorragias focales localmente extensivas en la grasa acústica mandibular.

*M.O.:* Microhemorragias multifocales en la grasa acústica mandibular.

**Sistema nervioso:**

Ligera congestión de los vasos leptomeníngeos con presencia de burbujas intravasculares.

*M.O.:* Gliosis, satelitosis y neuronofagia. Hemorragias perimedulares. Microhemorragias multifocales en la médula espinal y en el tronco del encéfalo.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** negativo.

**Diagnóstico Anatomopatológico.****Diagnóstico morfológico:**

Delgadez manifiesta.

Hemorragias en la grasa mandibular acústica.

Émbolos gaseosos en las venas de las leptomeninges y en las venas mesentéricas (patología embólica gaseosa).

Calcificaciones multifocales en el parénquima pulmonar.

Hiperplasia nodular de la corteza adrenal.

**Diagnóstico etiológico:**

Patología senil.

Embolia gaseosa.

**Entidad patológica:**

Patología consuntiva de origen natural.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i239/03

### **Informe de Necropsia**

214

Especie: **Cachalote pigmeo**  
*Kogia breviceps*

**Sexo (M/H):** M **Varamiento:** 30/06/2003  
**Gestante (S/N):** **Lugar Varamiento:** Candelaria, Tenerife  
**Longitud (cm):** 238 **Fecha Muerte:** **Estado (V/M):** M  
**Perímetro (cm):** **Fecha Necropsia:** 01/07/2003 **Conservación:** 5  
**Peso (kg):** **Edad:** Juvenil.

### **Hallazgos Anatomopatológicos.**

#### ***Estado general:***

Estado de conservación: autólisis muy avanzada.  
Estado nutricional: bueno.

#### ***Piel y subcutáneo:***

Presencia de un corte limpio, recto y profundo de gran tamaño (aproximadamente 1 metro de longitud y 60 cm. de diámetro) en el costado derecho inmediatamente caudal a la aleta dorsal, que se extiende hasta la zona genital con evisceración parcial. Cicatrices de mordeduras de tiburones en el flanco lateral izquierdo y en la aleta caudal con pérdida parcial de tejido.

#### ***Sistema músculo-esquelético:***

Rotura muscular y fractura de vértebras lumbares correspondientes a la zona traumatizada.

#### ***Aparato digestivo y cavidad abdominal:***

Abundante contenido alimenticio en el primer compartimento estomacal (otolitos y restos sin digerir de peces).

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** E.N.R.

### **Diagnóstico Anatomopatológico.**

#### **Diagnóstico morfológico:**

Lesión inciso-contusa-perforante en la cavidad abdominal con destrucción y pérdida parcial de órganos y tejidos.

#### **Diagnóstico etiológico:**

Trauma.

#### **Entidad patológica:**

Colisión con embarcación.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i240/03

### Informe de Necropsia

215

Especie: **Delfín listado**

*Stenella coeruleoalba*

**Sexo (M/H):** M **Varamiento:** 01/07/2003  
**Gestante (S/N):** Lugar Varamiento: Las Salinas, Fuerteventura  
**Longitud (cm):** 91 **Fecha Muerte:** Estado (V/M): M  
**Perímetro (cm):** 45 **Fecha Necropsia:** 02/07/2003 **Conservación:** 3  
**Peso (kg):** Edad: Cría-neonato.

### Hallazgos Anatomopatológicos.

#### **Estado general:**

Estado de conservación: autólisis moderada.

Estado nutricional: pobre.

#### **Piel y subcutáneo:**

Presencia de varias cicatrices lineales (3-4) en el costado derecho. Erosiones ventrales producidas durante el varamiento. Orificio umbilical muy marcado y abierto. Presencia de 3-4 pelos vestigiales en ambos lados de la piel dorsal del maxilar.

#### **Sistema músculo-esquelético:**

Músculo esquelético de color muy pálido.

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Dientes no visibles, presencia de abundantes papilas en la lengua. Contenido líquido en el segundo y tercer compartimentos estomacales compatibles con la ingestión de leche materna que se observa también en los primeros tramos del intestino delgado.

*M.O.:* Hígado muy autolítico.

#### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Coágulos de sangre en el hemitórax izquierdo. Presencia de abundante edema alveolar en los bronquios principales y en los bronquiolos. Regiones distales laterales pulmonares muy congestivo-hemorrágicas y atelectásicas.

*M.O.:* Áreas atelectásicas propias de estadios fetales. Áreas con edema proteináceo y congestión bronquiolar y alveolar. Hemorragias pleurales. Presencia de abundantes colonias de bacterias tipo cocos preferentemente intravasculares y diseminadas por el parénquima pulmonar.

#### **Sistema cardiovascular:**

Escasa diferencia de grosor de las paredes y tamaño entre ambos ventrículos.

#### **Aparato urinario:**

*M.O.:* Necrosis tubular difusa de los túbulos renales corticales.

#### **Sistema linfoide:**

Timo de gran tamaño.

*M.O.:* Reabsorción sanguínea subcapsular en el nódulo linfoide pulmonar.  
Nódulo linfoide preescapular muy congestivo.  
Escasa presencia de sangre en el bazo.  
Hemorragias en la serosa del timo.

**Sistema endocrino:**

Glándula tiroidea de gran tamaño.

*M.O.:* Glándulas adrenales congestivas, microhemorragias multifocales en la serosa.

**Aparato genital:**

Testículos de pequeño tamaño.

*M.O.:* Testículos histológicamente inmaduros.

**Sistema nervioso:**

*M.O.:* Congestión marcada. Microhemorragias focales en el tálamo. Hemorragias en las leptomeninges medulares.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** E.N.R.

**Diagnóstico Anatomopatológico.**

Diagnóstico morfológico:

Hemotórax.

Necrosis tubular renal.

Diagnóstico etiológico:

Trauma.

Sufrimiento fetal. Debilidad neonatal. Separación maternal.

Entidad patológica:

Patología perinatal/neonatal.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i241/03

### Informe de Necropsia

217

Especie: **Cachalote**

*Physeter macrocephalus*

Sexo (M/H): **M** Varamiento: **05/07/2003**

Gestante (S/N): **Lugar Varamiento: El Médano, Tenerife**

Longitud (cm): **530** Fecha Muerte: **Estado (V/M): M**

Perímetro (cm): **Fecha Necropsia: 05/07/2003** Conservación: **3**

Peso (kg): **Edad: Cría.**

### Hallazgos Anatomopatológicos.

#### **Estado general:**

Estado de conservación: autólisis moderada.

Estado nutricional: bueno.

#### **Piel y subcutáneo:**

Dos cortes de gran tamaño con una profundidad de 10-15 cm. en el lado izquierdo del cuerpo, uno localizado a la altura de la región craneal al ojo y oblicuo desde la zona dorsal de la cabeza hasta la región ventral del cuello, y el otro situado en la región dorsal y rostral del melón. Las zonas afectadas muestran hemorragias y edematización del tejido subcutáneo. Cicatrices de mordidas de tiburón en la región anogenital y en la aleta caudal con pérdida de parte de esta. Congestión de los vasos de la grasa hipodérmica de la región ventral torácica.

#### **Sistema músculo-esquelético:**

Hemorragia y edema en la musculatura esquelética de las zonas afectadas.

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Contenido alimenticio en cantidad moderada en el primer compartimento estomacal (picos de calamar de tamaño medio).

*M.O.:* Hígado muy congestivo, hemorragias capsulares multifocales.

#### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Lóbulos pulmonares con áreas enfisematosas de morfología irregular. Congestión pulmonar generalizada con edema en los bronquios.

*M.O.:* Edema y hemorragia en la pleura. Edema alveolar marcado en áreas subpleurales junto a áreas enfisematosas.

#### **Sistema cardiovascular:**

*M.O.:* Edema interfibrilar y hemorragias en el epicardio.

#### **Aparato urinario:**

Vejiga urinaria con orina y ligeramente dilatada.

#### **Sistema linfoide:**

Timo muy desarrollado de color blanco-amarillento. Bazo pseudolobulado.

*M.O.:* Dilataciones compatibles con presencia de grasa/gas en los nódulos linfoides preescapular y mesentéricos.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** E.N.R.

**Diagnóstico Anatomopatológico.**

Diagnóstico morfológico:

Lesión inciso-contusa en el área rostro-dorsal de la cabeza (melón).

Lesión inciso-contusa-perforante en el área occipital.

Diagnóstico etiológico:

Trauma.

Entidad patológica:

Colisión con embarcación.





## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i243/03

### Informe de Necropsia

219

Especie: **Calderón tropical**

*Globicephala macrorhynchus*

Sexo (M/H): **H** Varamiento: **14/07/2003**

Gestante (S/N): **N** Lugar Varamiento **Los Cristianos, Tenerife**

Longitud (cm): **380** Fecha Muerte: **14/07/2003** Estado (V/M): **M**

Perímetro (cm): **228** Fecha Necropsia: **14/07/2003** Conservación: **2**

Peso (kg):  Edad: **Adulto.**

### **Hallazgos Anatomopatológicos.**

#### **Estado general:**

Estado de conservación: fresco.

Estado nutricional: bueno.

#### **Piel y subcutáneo:**

Cicatrices de interacción intra-interespecíficas. Cicatrices derivadas de la acción de tentáculos de cefalópodos alrededor de la boca. Zona genital inflamada con los pezones prominentes y salida de leche a la presión.

#### **Sistema músculo-esquelético:**

Presencia de hematomas y hemorragias subcutáneas y musculares en la región costal derecha.

*M.O.:* Hemorragias difusas en la musculatura.

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Escaso contenido alimenticio en el estómago (picos de calamar), infestación ligera por nematodos (*Anisakis* sp.). Mucosa digestiva hemorrágica con presencia de un granuloma parasitario ulcerado y nematodos en la superficie del tercer compartimento estomacal. Hemorragias multifocales en todo el mesenterio. Presencia de un quiste parasitario encapsulado (*Monorhynchus grimaldi*) en la serosa intestinal. Hígado congestivo y ligeramente aumentado de tamaño.

*M.O.:* Gastritis linfoplasmocitaria en la submucosa del primer y segundo compartimentos estomacales. Gastritis granulomatosa parasitaria (*Pholeter* sp.) en la mucosa y la submucosa del tercer compartimento estomacal.

Congestión hepática, áreas de degeneración hepatocelular.

Hemorragias difusas en la grasa mesentérica.

#### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Escaso grosor entre la piel y la cavidad torácica, pulmones muy pegados a la pared costal. Edema alveolar en la tráquea. Pulmón derecho congestivo-hemorrágico.

*M.O.:* Pulmones autolíticos. Septos interalveolares engrosados y edematosos. Bronconeumonía verminosa focal.

**Sistema cardiovascular:**

Presencia abundante de grasa en el epicardio y en la bolsa pericárdica donde se observan áreas hemorrágicas. Vasos de gran calibre dilatados.

*M.O.:* Coágulos muy celulares adheridos a las paredes endocárdicas. Irrigación del miocardio muy congestiva.

**Aparato urinario:**

Riñones congestivo-hemorrágicos.

*M.O.:* Congestión renal. Edema intersticial intertubular y glóbulos eosinófilos en el espacio de Bowman.

**Sistema linfoide:**

Nódulos linfoides disminuidos de tamaño, con mucha infiltración de grasa.

*M.O.:* Reabsorción sanguínea en el nódulo linfoide preescapular, hemorragias y coagulación intravascular en los vasos de la grasa perinodal.

Numerosas dilataciones centrofoliculares en el bazo.

**Sistema endocrino:**

*M.O.:* Dilataciones sinusoidales en la corteza adrenal, dilataciones vasculares en la médula adrenal.

**Aparato genital:**

Ovarios hemorrágicos con presencia de varios (3-4) cuerpos lúteos cicatrizados. Presencia de leche en la glándula mamaria.

*M.O.:* Marcada dilatación de las venas de la corteza ovárica (venas varicosas-hamartoma vascular).

**Órganos de los sentidos:**

Ojo derecho congestivo con presencia de líquido rojizo en la cámara anterior. Hemorragia intraocular (cámara anterior y posterior).

**Sistema nervioso:**

*M.O.:* Presencia de dilataciones esféricas multifocales en la sustancia blanca de la médula espinal.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** E.N.R.

**Diagnóstico Anatomopatológico.****Diagnóstico morfológico:**

Hematomas y hemorragias subcutáneas y musculares.

**Diagnóstico etiológico:**

Trauma.

**Diagnóstico etiológico:**

Interacción intra-interespecífica.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i256/03

### Informe de Necropsia

222

Especie: *Zifio de Gervais*

*Mesoplodon europaeus*

Sexo (M/H): M Varamiento: 08/09/2003  
 Gestante (S/N): Lugar Varamiento: Poris de Abona, Tenerife  
 Longitud (cm): 376 Fecha Muerte: Estado (V/M): M  
 Perímetro (cm): 184 Fecha Necro: 08/09/2003 Conservación: 3  
 Peso (kg): 680 Edad: Juvenil.

### Hallazgos Anatomopatológicos.

#### **Estado general:**

Estado de conservación: autólisis moderada.

Estado nutricional: bueno.

#### **Piel y subcutáneo:**

Presencia de unas pocas cicatrices de interacciones intra-interespecíficas. Surcos mamarios muy demarcados. La región ventro-lateral derecha desde la zona caudal de la aleta pectoral hasta la región anogenital muestra signos de traumatismo y hemorragias.

#### **Sistema músculo-esquelético:**

Fracturas óseas múltiples (costillas de ambos costados, apófisis espinosas de las vértebras, escápula izquierda, mandíbula y maxilar). Presencia de una zona amplia de musculatura traumatizada, con aspecto hemorrágico en la región ventro-lateral derecha desde la zona caudal de la aleta pectoral hasta la región anogenital.

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Presencia de contenido alimenticio en el esófago. Compartimentos estomacales llenos de contenido alimenticio (gambas, picos, otolitos y restos de pescado), infestación moderada por nematodos (*Anisakis* sp.) y presencia de pequeñas úlceras en el primer compartimento estomacal. Intestino delgado congestivo-hemorrágico. Hígado congestivo y ligeramente aumentado de tamaño. Presencia de una gran cantidad de líquido sanguinolento en la cavidad abdominal.

*M.O.:* Gastritis piogranulomatosa focal con importante afectación de la musculatura de la pared del estómago.

#### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Pulmones congestivos-hemorrágicos. Presencia de líquido sanguinolento en la cavidad torácica.

#### **Sistema cardiovascular:**

No presentó coágulos ni sangre en ambas cavidades cardíacas.

#### **Aparato urinario:**

Vejiga urinaria dilatada sin orina.

**Sistema linfoide:**

Nódulos linfoides pulmonares de pequeño tamaño. Bazo de morfología alargada presentando un color oscuro y aumento de tamaño (esplenomegalia congestiva).

**Aparato genital:**

Testículos de pequeño tamaño.

*M.O.:* Testículos histológicamente inmaduros.

**Órganos de los sentidos:**

Presencia de petequias multifocales en la grasa acústica mandibular.

**Sistema nervioso:**

*M.O.:* Congestión marcada en el sistema nervioso central.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** E.N.R.

**Diagnóstico Anatomopatológico.**Diagnóstico morfológico:

Fracturas óseas múltiples.

Hemorragias musculares.

Hemoabdomen.

Hemotórax.

Diagnóstico etiológico:

Trauma.

Entidad patológica:

Interacción traumática intra-interespecífica.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i010/04

### Informe de Necropsia

228

Especie: **Delfín común**

*Delphinus delphis*

**Sexo (M/H):** M    **Varamiento:** 02/02/2004  
**Gestante (S/N):**    **Lugar Varamiento:** Puerto Colón, Tenerife  
**Longitud (cm)** 211    **Fecha Muerte:**    **Estado (V/M):** M  
**Perímetro (cm):** 120    **Fecha Necropsia:** 03/02/2004    **Conservación:** 3  
**Peso (kg):** 100    **Edad:** Adulto.

### Hallazgos Anatomopatológicos.

#### **Estado general:**

Estado de conservación: autólisis moderada.

Estado nutricional: pobre.

#### **Piel y subcutáneo:**

Erosión focal de 6-8 cm. de diámetro en la piel sobre el hueso frontal. Hematoma subcutáneo en la región ventral de la cabeza. Área de hiperpigmentación en la región costal izquierda. Cicatriz de tiburón cigarro localizada ventralmente al ojo izquierdo. Infestación moderada por quistes parasitarios (*Phyllobotrium delphi*) en la región anogenital.

#### **Sistema músculo-esquelético:**

*M.O.:* Presencia de estructuras (quísticas o pseudoquísticas) compatibles con *Sarcocystis* sp.

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Ausencia de algunas piezas dentarias en la cavidad oral. Escaso contenido en la porción queratinizada del estómago (picos de calamar y otolitos). Infestación ligera por nematodos (*Anisakis* sp.). Presencia de un quiste parasitario adherido a la serosa del intestino. Congestión hepática severa con dilatación de senos venosos. Infestación moderada por quistes parasitarios (*Monorhynchus grimaldi*) en el peritoneo y las serosas de la cavidad abdominal.

*M.O.:* Enteritis linfoplasmocitaria-eosinofílica. Serositis granulomatosa parasitaria focal.

Congestión hepática, glóbulos hialinos intracitoplasmáticos en hepatocitos.

Dilataciones sinusoidales. Pequeños focos de necrosis con infiltrado linfoplasmocitario ligero.

#### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Infestación moderada por trematodos (*Nasitrema* sp.) en los sacos nasales. Áreas pulmonares periféricas enfisematosas alternando con pequeños focos atelectásicos. Petequias subpleurales multifocales. Escasos granulomas parasitarios multifocales de pequeño tamaño.

*M.O.:* Bronconeumonía parasitaria.

#### **Sistema cardiovascular:**

Dilatación de corazón derecho.

*M.O.:* Miositis linfoplasmocitaria multifocal ligera asociada a *Sarcocystis* sp.

#### **Aparato urinario:**

*M.O.:* Congestión renal. Nefritis intersticial multirrenicular.

**Sistema linfoide:**

Linfadenomegalia de los nódulos linfoides pulmonares.

*M.O.:* Dilataciones sinusoidales subcapsulares, intrafoliculares y medulares en los nódulos linfoides preescapular y mesentérico.

**Aparato genital:**

Testículos muy desarrollados.

*M.O.:* Escasa presencia de espermatozoides en los túbulos seminíferos y en el epidídimo.

**Sistema nervioso:**

*M.O.:* Leucocitosis intravascular. Hialinización de los plexos coroideos. Gliosis.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** E.N.R.

**Diagnóstico Anatomopatológico.**

Diagnóstico morfológico:

Hialinización de los plexos coroideos.

Miositis parasitaria.

Enteritis eosinofílica.

Saculitis parasitaria.

Bronconeumonía parasitaria.

Leucocitosis intravascular.

Diagnóstico etiológico:

Parasitosis multiorgánica.

Entidad patológica:

Patología consuntiva de origen natural.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i015/04

### Informe de Necropsia

229

Especie: **Delfín moteado**

*Stenella frontalis*

**Sexo (M/H):** H **Varamiento:** 23/02/2004  
**Gestante (S/N):** N **Lugar Varamiento:** Gran Tarajal, Fuerteventura  
**Longitud (cm):** 175 **Fecha Muerte:** 24/02/2004 **Estado (V/M):** V  
**Perímetro (cm):** 104 **Fecha Necropsia:** 25/02/2004 **Conservación:** 2  
**Peso (kg):** **Edad:** Adulto.

### Hallazgos Anatomopatológicos.

#### **Estado general:**

Estado de conservación: fresco.

Estado nutricional: bueno.

#### **Piel y subcutáneo:**

Erosiones en áreas rostrales del maxilar y de la mandíbula debidas al varamiento activo. Cicatrices de interacciones inter-intraespecíficas. Infestación ligera por cestodos (*Phyllobotrium delfini*) en la grasa hipodérmica con distribución multifocal.

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Contenido alimenticio en la porción queratinizada del estómago (varios peces sin digerir, alimentación forzada). Infestación moderada por trematodos (*Campula* sp.) en los conductos pancreáticos.

**M.O.:** Gastritis linfoplasmocitaria, calcificaciones multifocales de la mucosa del estómago pilórico.

Enteritis linfoplasmocitaria eosinofílica.

Escasos glóbulos hialinos intracitoplasmáticos en hepatocitos. Colangio-hepatitis linfoplasmocitaria y plasmocitosis intrasinusoidal (hepatitis reactiva crónica inespecífica).

Pancreatitis linfoplasmocitaria periductal.

#### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Presencia de varias (3-4) cicatrices-retracciones pleurales en áreas dorsales del pulmón izquierdo.

**M.O.:** Calcificaciones multifocales de la mucosa bronquial. Áreas de fibrosis y bronconeumonía verminosa multifocales.

#### **Sistema cardiovascular:**

**M.O.:** Congestión miocárdica.

#### **Aparato urinario:**

**M.O.:** Nefritis intersticial multirrenicular. Glomerulonefritis membranoproliferativa. Cilindros hialinos. Calcificaciones multifocales en los túbulos de la médula renal.

**Sistema linfoide:**

Nódulo linfoide preescapular edematoso y congestivo. Linfadenomegalia de los nódulos linfoides mesentéricos.

*M.O.:* Congestión medular de los nódulos linfoides preescapular y pulmonar.  
Hialinosis centrofoliculares esplénicas. Hiperplasia folicular esplénica.

**Sistema endocrino:**

*M.O.:* Adrenalitis linfocitaria multifocal ligera. Hiperplasia cortical adrenal.

**Aparato genital:**

Presencia de dos cuerpos lúteos cicatrizados en el ovario izquierdo. Glándula mamaria desarrollada en fase de lactación con abundante leche en las cisternas mamarias.

*M.O.:* Presencia de cuerpos lúteos cicatriciales en los ovarios (al menos 3).

**Órganos de los sentidos:**

Infestación ligera por trematodos (*Nasitrema* sp.) en ambos senos paraóxicos.

**Sistema nervioso:**

*M.O.:* Congestión y hemorragias en las leptomeninges del cerebelo. Microhemorragias perivasculares multifocales. Edema perivascular, balonización astrocitaria perivascular.  
Gliosis, satelitosis y neuronofagia.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** E.N.R.

**Diagnóstico Anatomopatológico.****Diagnóstico morfológico:**

Nefritis intersticial multirrenicular. Glomerulonefritis membranoproliferativa.

Cilindros hialinos. Calcificaciones multifocales en túbulos de la médula renal.

Calcificaciones de la mucosa del estómago pilórico.

Edema perivascular, balonización astrocitaria perivascular.

Glóbulos hialinos intracitoplasmáticos en hepatocitos.

**Diagnóstico etiológico:**

Insuficiencia renal crónica.

**Entidad patológica:**

Patología no consuntiva de origen natural.





## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i024/04

### Informe de Necropsia

232

Especie: **Delfín moteado**

*Stenella frontalis*

**Sexo (M/H):** H **Varamiento:** 15/03/2004  
**Gestante (S/N):** N **Lugar Varamiento:** Pozo Izquierdo, Gran Canaria  
**Longitud (cm):** 175 **Fecha Muerte:** **Estado (V/M):** M  
**Perímetro (cm):** 94 **Fecha Necropsia:** 15/03/2004 **Conservación:** 2  
**Peso (kg):** 71 **Edad:** Adulto.

### Hallazgos Anatomopatológicos.

#### **Estado general:**

Estado de conservación: fresco.

Estado nutricional: bueno.

#### **Piel y subcutáneo:**

Parásitos externos: Cirrípedos (*Xenobalanus* sp.) en las aletas caudal y dorsal. Cicatriz de una mordida de tiburón cigarro en la piel de la zona dorsal. Erosiones y úlceras hemorrágicas con pérdida de tejido en la zona más rostral del maxilar y de la mandíbula. Infestación moderada por quistes parasitarios (*Phyllobotrium delfini*) en la grasa subcutánea con distribución multifocal.

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Escaso contenido alimenticio en el estómago (algunos picos de calamar, otolitos, restos de peces).

**M.O.:** Áreas congestivo-hemorrágicas multifocales en la mucosa del segundo compartimento estomacal. Gastritis (tercer compartimento) linfoplasmocitaria intersticial difusa con presencia de numerosos eosinófilos.

Enteritis linfoplasmocitaria intersticial difusa con presencia de numerosos eosinófilos.

Abundante tejido endocrino pancreático.

Congestión hepática centrolobulillar con escasa presencia de glóbulos hialinos intracitoplasmáticos en hepatocitos. Hiperplasia del epitelio biliar y ligera hepatitis periportal crónica.

#### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Granuloma parasitario focal en la región caudal del pulmón derecho. Pequeños granulomas parasitarios calcificados multifocales por toda la superficie pulmonar.

**M.O.:** Congestión y edema pulmonar con presencia de numerosos macrófagos intra-alveolares. Pleuritis granulomatosa focal.

#### **Aparato urinario:**

**M.O.:** Calcificaciones multifocales en los túbulos de la médula renal. Nefritis piogranulomatosa parasitaria focal.

**Sistema linfoide:**

*M.O.:* Hiperplasia reactiva linfoide e histiocitosis sinusoidal en los nódulos linfoides mesentéricos.

**Sistema endocrino:**

*M.O.:* Presencia de múltiples dilataciones quísticas tiroideas y de nódulos de hiperplasia epitelial.

Corteza adrenal congestiva-hemorrágica. Hemorragias en la cápsula adrenal.

**Aparato genital:**

*M.O.:* Mama histológicamente activa. Mamiitis piogranulomatosa parasitaria multifocal.

**Órganos de los sentidos:**

Infestación ligera por trematodos (*Nasitrema* sp.) en ambos senos paraóticos.

**Sistema nervioso:**

Hemorragias difusas multifocales de carácter severo en las leptomeninges.

*M.O.:* Congestión marcada en todo el encéfalo. Hemorragia difusa en las leptomeninges.

Hemorragias multifocales en el córtex cerebral. Microhemorragias perivasculares multifocales en la médula espinal.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** E.N.R.

**Diagnóstico Anatomopatológico.**Diagnóstico morfológico:

Mamiitis piogranulomatosa parasitaria.

Gastritis, enteritis y hepatitis crónica.

Hemorragias en áreas caudales y frontales de las leptomeninges del cerebro.

Diagnóstico etiológico:

No determinado.

Entidad patológica:

No determinada.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i025/04

### Informe de Necropsia

233

Especie: **Delfín listado**

*Stenella coeruleoalba*

Sexo (M/H): **M** Varamiento: **15/03/2004**

Gestante (S/N): **Lugar varamiento: Playa del Inglés, Gran Canaria**

Longitud (cm): **220** Fecha Muerte: **Estado (V/M): M**

Perímetro (cm): **110** Fecha Necropsia: **16/03/2004** Conservación: **3**

Peso (kg): **Edad: Adulto.**

### **Hallazgos Anatomopatológicos.**

#### **Estado general:**

Estado de conservación: autólisis moderada.

Estado nutricional: bueno.

#### **Piel y subcutáneo:**

Hematomas en áreas ventrales de la mandíbula y la región anogenital. Cicatrices por mordidas de tiburón cigarro. Infestación severa por quistes parasitarios (*Phyllobotrium delphin*) en la región ventral y especialmente en el cinturón anogenital.

*M.O.:* Hiperplasia epidérmica, pústulas epidérmicas, hemorragias en la dermis, dermatitis exudativa intersticial.

#### **Sistema músculo-esquelético:**

Masa de consistencia muy dura adherida fuertemente al hueso en la región occipital.

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Ausencia de algunas piezas dentarias en el maxilar. Contenido alimenticio en el primer compartimento estomacal (restos de crustáceos, lentes y otolitos). Presencia de 3-4 granulomas parasitarios de 2-2,5 cm. de diámetro afectando a la mucosa y a la submucosa de la porción pilórica del estómago. Congestión hepática moderada, lesiones puntiformes blanquecinas multifocales de consistencia dura en el parénquima hepática, áreas de fibrosis capsular.

*M.O.:* Gastritis granulomatosa parasitaria afectando a la mucosa y a la submucosa del compartimento pilórico.

Enteritis linfoplasmocitaria con abundantes eosinófilos.

Ligera congestión centrolobulillar, escasos glóbulos hialinos intracitoplasmáticos en hepatocitos. Abundante pigmento biliar en hepatocitos. Colangio-hepatitis parasitaria.

#### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Granulomas parasitarios multifocales en ambos pulmones. Áreas dorso-caudales pulmonares atelectásicas.

*M.O.:* Congestión pulmonar generalizada. Calcificaciones multifocales de la mucosa bronquial muy numerosas. Bronconeumonía verminosa crónica.

**Aparato urinario:**

*M.O.:* Congestión renal. Calcificaciones multifocales en los túbulos de la médula renal.  
Nefritis intersticial multirrenicular.

**Sistema linfoide:**

Nódulos linfoides hemorrágicos. Ligera esplenomegalia con hiperplasia folicular.

*M.O.:* Congestión marcada y linfadenitis piogranulomatosa parasitaria en el nódulo linfoide pulmonar.

Histiocitosis sinusoidal con abundantes células gigantes.

**Sistema endocrino:**

Presencia de dos nódulos de pequeño tamaño en la glándula adrenal izquierda, lesiones puntiformes blanquecinas en la glándula adrenal derecha.

*M.O.:* Hiperplasias-microadenomas tiroideos.

**Aparato genital:**

Testículos de pequeño tamaño en proporción al tamaño del animal.

*M.O.:* Testículos histológicamente maduros con presencia de numerosos espermatozoides adultos en el epidídimo.

**Órganos de los sentidos:**

Infestación moderada por trematodos de gran tamaño (*Nasitrema* sp.) en ambos senos paraóticos.

**Sistema nervioso:**

*M.O.:* Congestión y microhemorragias focales en el cerebelo. Congestión en cerebro. Gliosis, satellitosis y neuronofagia. Congestión y hemorragias en las leptomeninges.

Calcificaciones multifocales en las meninges medulares. Meningitis no purulenta ligera.

Neuritis mononuclear focal.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** E.N.R.

**Diagnóstico Anatomopatológico.**Diagnóstico morfológico:

Dermatitis exudativa intersticial.

Gastritis granulomatosa parasitaria.

Colangio-hepatitis parasitaria.

Bronconeumonía verminosa.

Nefritis intersticial.

Hiperplasia cortical adrenal.

Hiperplasia tiroidea.

Calcificaciones meníngeas.

Sinusitis parasitaria moderada-severa.

Diagnóstico etiológico:

Sinusitis parasitaria por *Nasitrema* sp.

Patología senil.

Entidad patológica:

Patología no consuntiva de origen natural.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i032/04

### Informe de Necropsia

234

Especie: **Delfín moteado**  
*Stenella frontalis*

**Sexo (M/H):** M **Varamiento:** 20/03/2004  
**Gestante (S/N):** Lugar Varamiento: Tarajalillo, Fuerteventura  
**Longitud (cm):** 177 **Fecha Muerte:** Estado (V/M): M  
**Perímetro (cm):** Fecha Necropsia: 21/03/2004 **Conservación:** 3  
**Peso (kg):** Edad: Adulto.

### Hallazgos Anatomopatológicos.

#### **Estado general:**

Estado de conservación: autólisis moderada.

Estado nutricional: pobre.

#### **Piel y subcutáneo:**

Engrosamiento bilateral del pedúnculo caudal. Cicatrices de mordidas de tiburón cigarro. Infestación moderada por quistes parasitarios (*Phyllobotrium delfin*) en el tejido subcutáneo de la región anogenital. Atrofia serosa de la grasa supraescapular.

#### **Sistema músculo-esquelético:**

Hematoma en la musculatura de la región occipital derecha.

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Ausencia y desgaste de piezas dentales. Presencia de plantas fibrosas (sebas) en la faringe, esófago y primer compartimento estomacal. Contenido alimenticio escaso (algún pico de calamar y lentes). Granuloma parasitario en la mucosa del segundo compartimento estomacal (*Pholeter sp.*). Petequias multifocales en la mucosa del tercer compartimento estomacal. Infestación ligera por quistes parasitarios (*Monorigma grimaldi*) en las serosas de la cavidad abdominal.

**M.O.:** Infiltrado fundamentalmente plasmocitario en la submucosa del primer compartimento estomacal.

Gastritis y enteritis linfoplasmocitaria difusa.

#### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Pulmones muy congestivos, áreas enfisematosas y atelectásicas, escasos granulomas parasitarios multifocales de pequeño tamaño.

**M.O.:** Áreas atelectásicas. Áreas con los tabiques interalveolares congestivos y edema alveolar. Calcificaciones multifocales de la mucosa bronquial. Bronconeumonía verminosa crónica.

#### **Sistema cardiovascular:**

Pared del ventrículo derecho ligeramente engrosada. Ligamento arterioso evidente.

**Aparato urinario:**

Congestión renal.

*M.O.:* Congestión de la corteza renal. Calcificaciones multifocales abundantes en los túbulos de la médula renal.

**Sistema linfoide:**

*M.O.:* Necrosis centrofolicular en el tejido linfoide asociado a la mucosa intestinal.

Placas hemosideróticas en el bazo asociadas a las paredes arteriales. Hiperplasia folicular esplénica.

**Aparato genital:**

*M.O.:* Testículo histológicamente maduro.

**Órganos de los sentidos:**

Infestación severa por trematodos (*Nasitrema* sp.) en los senos paraóxicos.

**Sistema nervioso:**

*M.O.:* Gliosis, satelitosis y neuronofagia. Lipofuscinosis neuronal medular.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** E.N.R.

**Diagnóstico Anatomopatológico.****Diagnóstico morfológico:**

Atrofia serosa de la grasa.

Bronconeumonía verminosa.

Siderofibrosis esplénica.

Sinusitis parasitaria severa.

Calcificaciones abundantes en la médula renal.

Lipofuscinosis neuronal medular.

**Diagnóstico etiológico:**

Sinusitis parasitaria por *Nasitrema* sp.

Patología senil.

**Entidad patológica:**

Patología consuntiva de origen natural.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i034/04

### Informe de Necropsia

236

Especie: **Zifio de Cuvier**  
*Zifius cavirostris*

**Sexo (M/H):** H    **Varamiento:** 21/03/2004  
**Gestante (S/N):** N    **Lugar Varamiento:** La Graciosa  
**Longitud (cm):** 222    **Fecha Muerte:**                      **Estado (V/M):** M  
**Perímetro (cm):** 111    **Fecha Necropsia:** 22/03/2004    **Conservación:** 3  
**Peso (cm):** 108    **Edad:** Cría-neonato.

### Hallazgos Anatomopatológicos.

#### **Estado general:**

Estado de conservación: autólisis moderada.

Estado nutricional: bueno.

#### **Piel y subcutáneo:**

Laceraciones ventrales producidas durante el varamiento. Pérdida de tejido mandibular por "carroñerismo/necrofagia" de aves marinas. Área anogenital edematosa, prominente y congestivo-hemorrágica. Hemorragias locales, extensas y simétricas en el tejido subcutáneo de la cabeza y de parte del tórax. Marcas de los pliegues fetales muy evidentes y flacidez de la aleta caudal.

#### **Sistema músculo-esquelético:**

Músculo esquelético de color muy claro con infiltrado adiposo.

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Hemorragia en la zona faríngea y sublingual.

*M.O.:* Vasos sanguíneos de la submucosa y serosa estomacal e intestinal dilatados y congestivos, con abundantes esfínteres arteriovenosos.

Presencia de dilataciones de los sinusoides hepáticos. Presencia de vacuolas no eosinófilas únicas o múltiples en un pequeño número de hepatocitos (degeneración hidrópica y/o grasa).

#### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Pulmones no colapsados de color marrón oscuro difuso con atelectasia fetal parcial.

*M.O.:* Atelectasia y edema generalizados. Presencia de espículas de queratina y macrófagos alveolares fagocitando líquido (aspirado de meconio) con presencia de abundantes bacterias.

#### **Aparato urinario:**

*M.O.:* Vasos de la cápsula renal dilatados y congestivos, abundantes bacterias en circulación. Esteatosis tubular renal.

#### **Sistema linfoide:**

Nódulo linfoide preescapular congestivo-hemorrágico.

*M.O.:* Linfadenitis necrótica focal asociada a la presencia de numerosas bacterias.  
Edema en el tejido conectivo periférico a un nódulo linfoide asociado a vasos sanguíneos con bacterias en circulación y fibrina intravascular.  
Depleción linfoide esplénica con presencia de abundantes megacariocitos.

**Sistema endocrino:**

Edema y hemorragias en las serosas de las glándulas adrenales, parénquima congestivo.

*M.O.:* Dilatación y congestión de los vasos sanguíneos en la médula adrenal.  
Edema en el tejido conectivo periférico al tiroides con abundantes bacterias en circulación sanguínea y dentro del parénquima tiroideo.

**Órganos de los sentidos:**

Córnea perforada por rozamiento y/o "carroñerismo/necrofagia" de aves marinas.

*M.O.:* Hemorragia severa en el plexo vascular del oído medio.

**Sistema nervioso:**

Aumento de tamaño (edematoso). Congestión en vasos de la piamadre. Congestión y hemorragia de los vasos epidurales.

*M.O.:* Congestión perimedular. Espacios perivasculares dilatados, edema perivascular, microhemorragias focales, abundantes bacterias en circulación.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** negativo.

**Diagnóstico Anatomopatológico.**

Diagnóstico morfológico:

Hematomas subcutáneos en la cabeza y el tórax.

Flacidez de la aleta caudal.

Aspiración de meconio.

Diagnóstico etiológico:

Sufrimiento fetal. Debilidad neonatal. Separación maternal.

Entidad patológica:

Patología perinatal/neonatal.





## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i035/04

### Informe de Necropsia

237

Especie: **Delfín listado**

*Stenella coeruleoalba*

Sexo (M/H): **M** Varamiento: **24/03/2004**

Gestante (S/N): **Lugar Varamiento: El Cotillo, Fuerteventura**

Longitud (cm): **212** Fecha Muerte: **Estado (V/M): M**

Perímetro (cm): **Fecha Necropsia: 24/03/2004** Conservación: **4**

Peso (kg): **Edad: Adulto.**

### **Hallazgos Anatomopatológicos.**

#### ***Estado general:***

Estado de conservación: autólisis avanzada.

Estado nutricional: bueno.

#### ***Piel y subcutáneo:***

Herida incisa profunda retromandibular y ventral al ojo izquierdo de 3x1x1 cm. Infestación ligera por quistes parasitarios (*Phyllobotrium delfin*) en la región anogenital.

#### ***Aparato digestivo y cavidad abdominal:***

Contenido alimenticio fresco en el primer compartimento estomacal (restos de cefalópodos, crustáceos y otolitos). Presencia de 2 nódulos de consistencia firme y sanguinolentos al corte, con presencia de estructuras filamentosas blanquecinas de origen no reconocible macroscópicamente en el hígado.

*M.O.:* Hepatitis granulomatosa parasitaria con presencia de numerosos huevos de trematodos (*Campula* sp.)

#### ***Aparato respiratorio y cavidad torácica:***

Presencia masiva de contenido caseoso-purulento en el hemitórax derecho. Absceso de gran tamaño en la región caudo-dorsal del pulmón derecho, con diseminación de su contenido.

*M.O.:* Hemorragias severas, pleuroneumonía fibrinonecrótica, trombosis y abundante presencia de bacterias en el lóbulo pulmonar derecho. Neumonía intersticial en el lóbulo pulmonar izquierdo.

#### ***Sistema linfoide:***

Marcada linfadenomegalia de los nódulos linfoides pulmonares.

*M.O.:* Numerosas dilataciones subcapsulares y medulares en los nódulos linfoides preescapular y pulmonares.  
Hemosiderosis esplénica.

#### ***Aparato genital:***

Testículos de 10 cm. de longitud aproximadamente.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** E.N.R.

**Diagnóstico Anatomopatológico.**

Diagnóstico morfológico:

Contenido alimenticio fresco en estómago.

Herida perforante retromandibular.

Piotórax.

Rotura de absceso pulmonar.

Pleuroneumonía fibrinonecrótica, trombosis y abundante presencia de bacterias en el lóbulo pulmonar derecho.

Neumonía intersticial en el lóbulo pulmonar izquierdo.

Marcada linfadenomegalia de los nódulos linfoides pulmonares.

Diagnóstico etiológico:

Pleuroneumonía bacteriana. Septicemia.

Entidad patológica:

Patología no consuntiva de origen natural.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i037/04

### Informe de Necropsia

238

Especie: **Delfín moteado**

*Stenella frontalis*

**Sexo (M/H):** M **Varamiento:** 27/03/2004  
**Gestante (S/N):** Lugar Varamiento: Los Gigantes, Tenerife  
**Longitud (cm):** 140 **Fecha Muerte:** Estado (V/M): M  
**Perímetro (cm):** 76 **Fecha Necropsia:** 15/04/2004 **Conservación:** 2  
**Peso (kg):** 32 **Edad:** Juvenil.

### Hallazgos Anatomopatológicos.

#### **Estado general:**

Estado de conservación: fresco.

Estado nutricional: bueno.

#### **Piel y subcutáneo:**

Pequeñas úlceras puntiformes multifocales en la piel (cicatrices por *Penella* sp.). Dos lesiones por una posible infección por Poxvirus ("tattoo lesions") en el flanco derecho y otra caudalmente al ojo izquierdo. Infestación moderada por quistes parasitarios (*Phyllobotrium delphin*) con presencia de granulomas en la grasa hipodérmica y el tejido subcutáneo de la región anogenital. Tumoración de forma globosa-redondeada en la región anogenital de consistencia blanda, al corte se forma un absceso de gran tamaño (20-25 cm. de diámetro) con un contenido necrótico-purulento y gas en su interior; muestra una cápsula de tejido conectivo con numerosas y pequeñas oquedades en la pared (origen parasitario o bacteriano).

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Tramo final del recto con contenido de consistencia muy dura, con cierre parcial del tránsito por compresión externa del absceso en la región anogenital.

*M.O.:* Dilataciones vasculares sinusoidales en el hígado. Degeneración hepática macro y microvacuolar multifocal.

#### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

*M.O.:* Áreas multifocales con presencia de edema alveolar muy proteináceo. Calcificaciones multifocales de la mucosa bronquial. Neumonía broncointersticial multifocal ligera.

#### **Aparato urinario:**

Vejiga urinaria dilatada llena de orina, con inserción y recorrido final de los uréteres hemorrágicos y compresión de la uretra por el absceso anogenital evidenciando la dificultad del tránsito de la orina.

#### **Sistema linfoide:**

*M.O.:* Dilataciones subcapsulares y presencia de macrófagos sinusoidales pigmentados en uno de los nódulos linfoides pulmonares.

Dilataciones subcapsulares y medulares del nódulo linfoide mesentérico, linfadenitis eosinofílica focal.

Linfadenomegalia de los nódulos linfoides de la región anogenital asociada a la presencia de numerosos huevos de parásitos y material amorfo basófilo.

Hiperplasia folicular esplénica.

***Aparato genital:***

Testículos de pequeño tamaño (animal inmaduro) con infestación severa por quistes parasitarios en la serosa (*Monorigma grimaldi*).

*M.O.:* Testículos histológicamente compatibles con un animal inmaduro.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** E.N.R.

**Diagnóstico Anatomopatológico.**

Diagnóstico morfológico:

Dermatitis vírica.

Absceso abdominal.

Distensión de la vejiga de la orina.

Hemorragia uretral.

Diagnóstico etiológico:

Obstrucción urinaria post-renal por un absceso.

Entidad patológica:

Patología no consuntiva de origen natural.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i092/04

### Informe de Necropsia

243

Especie: **Zifio de Blainville**

*Mesoplodon densirostris*

Sexo (M/H): **M** Varamiento: **18/04/2004**

Gestante (S/N): **Lugar Varamiento: El Médano, Tenerife**

Longitud (cm): **414** Fecha Muerte: **19/04/2004** Estado (V/M): **V**

Perímetro (cm): **Fecha Necropsia: 19/04/2004** Conservación: **1**

Peso (kg): **Edad: Adulto.**

### Hallazgos Anatomopatológicos.

#### **Estado general:**

Estado de conservación: muy fresco.

Estado nutricional: pobre.

#### **Piel y subcutáneo:**

Cirrípedos (*Xenobalanus sp.*) unos pocos en la aleta caudal. Múltiples y muy numerosas cicatrices por mordida de tiburón cigarro distribuidas por toda la piel del animal (sobre todo alrededor de la región anogenital). Protusión localizada en el costado izquierdo dorso-caudalmente a la aleta pectoral. Dos pequeñas úlceras con un halo hemorrágico periférico alrededor y restos de tejido necrótico en su interior. Erosiones y hemorragias en el "rostrum" producidas durante el varamiento. Infestación ligera por quistes parasitarios (*Phyllobotrium delphin*) en la región anogenital.

*M.O.:* Dermatitis piogranulomatosa multifocal con presencia de células gigantes.

#### **Sistema músculo-esquelético:**

Fractura de las dos últimas costillas izquierdas en su porción proximal que se corresponden con la zona de protusión del costado izquierdo indicada anteriormente.

*M.O.:* Áreas multifocales de degeneración muscular (hialina).

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Escaso contenido alimenticio en el estómago (algunos restos de pescado) y presencia de contenido anómalo (dos estructuras tubulares de plástico muy duro con rosca y una piedra) en el primer compartimento estomacal. Intestino con numerosas y pequeñas estructuras blanquecinas de consistencia dura y multifocales que protruyen hacia la serosa. Engrosamiento-hipertrofia marcada en un tramo final del intestino con presencia de restos parasitarios en la luz. Presencia de una gran cantidad de émbolos gaseoso-grasos de diferentes tamaños en las venas mesentéricas. Hígado con áreas enfisematosas subcapsulares, dilatación de los senos venosos y gran cantidad de burbujas de aire en la cápsula de la zona más craneal. Presencia de un coágulo en grasa de pollo de gran tamaño en los senos venosos.

*M.O.:* Enteritis linfoplasmocitaria difusa. Enteritis piogranulomatosa multifocal transmural con presencia de numerosos eosinófilos y células gigantes.

Áreas de congestión centrolobulillar moderada, escasa presencia de glóbulos hialinos intracitoplasmáticos en hepatocitos. Hiperplasia del epitelio biliar. Colangitis piogranulomatosa parasitaria focal.

Fibrosis y periductitis linfoplasmocitaria con numerosos eosinófilos en el conducto pancreático.

**Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Pulmones sin colapsar.

*M.O.:* Congestión difusa marcada. Presencia de numerosos depósitos de calcio multifocales en el parénquima pulmonar. Neumonía broncointersticial multifocal asociada a la presencia de nematodos adultos y larvas.

**Sistema cardiovascular:**

Aurículas de color muy claro y aspecto edematoso. Presencia de émbolos gaseosos en las venas coronarias. Coágulo en grasa de pollo en el ventrículo derecho.

*M.O.:* Coagulación intravascular en vasos del hígado y del páncreas.

Presencia de estructuras eosinófilas microvacuolares intravasculares en el páncreas.

**Aparato urinario:**

Congestión renal. Presencia de numerosos émbolos gaseosos en la serosa y el peritoneo alrededor del riñón.

*M.O.:* Hemorragias multifocales en la cápsula y en la médula renal. Nefritis intersticial linfocítica. Glomerulonefritis y glomerulosclerosis. Foco de necrosis en la médula renal.

**Sistema linfoide:**

Bazo de morfología globosa y alargada. Presencia de quilo en los vasos linfáticos mesentéricos.

*M.O.:* Presencia de dilataciones subcapsulares y subtrabeculares en los nódulos linfoides pulmonares.

Numerosas dilataciones por todo el parénquima del nódulo linfoide preescapular.

Nódulo linfoide con múltiples dilataciones compatibles con burbujas de gas o grasa.

Linfadenitis piogranulomatosa multifocal con presencia de numerosos eosinófilos y células gigantes en nódulos linfoides mesentéricos asociada a estructuras tipo parasitarias.

Bazo muy congestivo.

**Sistema endocrino:**

*M.O.:* Congestión marcada de la corteza adrenal. Lipidosis generalizada de las células de la corteza adrenal. Adrenalitis linfoplasmocitaria multifocal.

**Aparato genital:**

Testículos de tamaño reducido en relación al tamaño del animal.

*M.O.:* Testículos histológicamente inmaduros-no activos sin presencia de espermatozoides.

**Órganos de los sentidos:**

Hemorragias subconjuntivales.

*M.O.:* Hemorragias multifocales en la grasa acústica mandibular.

**Sistema nervioso:**

Presencia de émbolos gaseosos protuyentes en vasos de las leptomeninges a la apertura de una ventana en el hueso occipital observados previamente a la sección del plexo epidural.

*M.O.:* Congestión y microhemorragias multifocales. Gliosis y satellitosis.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** negativo.

**Diagnóstico Anatomopatológico.**

Diagnóstico morfológico:

Delgadez manifiesta.

Embolismo gaseoso en venas mesentéricas y vena porta (patología embólica gaseosa).

Enfisema subcapsular hepático.

Calcificaciones multifocales en el parénquima pulmonar.

Adrenalitis linfoplasmocitaria multifocal.

Testículo con características histológicas seniles.

Diagnóstico etiológico:

Patología senil.

Embolia gaseosa.

Entidad patológica:

Patología consuntiva de origen natural.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i093/04

### **Informe de Necropsia**

**244**Especie: **Delfín listado***Stenella coeruleoalba*Sexo (M/H): **M** Varamiento: **23/04/2004**Gestante (S/N): **Lugar Varamiento: El Cable, Lanzarote**Longitud (cm): **80** Fecha Muerte: **Estado (V/M): M**Perímetro (cm): **Fecha Necropsia: 13/05/2004** Conservación: **3**Peso (kg): **Edad: Cría-neonato.**

### **Hallazgos Anatomopatológicos.**

#### ***Estado general:***

Estado de conservación: autólisis moderada.

Estado nutricional: bueno.

#### ***Piel y subcutáneo:***

Presencia de pliegues fetales evidentes. Varios cortes en la epidermis en el costado izquierdo. Erosión-cicatriz de morfología irregular redondeada en la piel dorsal de la cabeza con congestión del tejido subcutáneo en profundidad. Cicatrices de interacción intra-interespecífica.

*M.O.:* Dermatitis ulcerativa.

#### ***Aparato digestivo y cavidad abdominal:***

Estómago sin contenido alimenticio ni restos digeridos de leche.

*M.O.:* Presencia de abundante tejido linfóide asociado a la mucosa pilórica e intestinal.

#### ***Aparato respiratorio y cavidad torácica:***

*M.O.:* Presencia de calcificaciones multifocales en la mucosa bronquial. Abundante edema alveolar muy proteináceo.

#### ***Aparato urinario:***

Permanencia del uraco.

#### ***Sistema linfóide:***

*M.O.:* Presencia de escasa cantidad de sangre en el bazo.

#### ***Sistema nervioso:***

Congestión-hemorragia en el plexo epidural alrededor de la médula cervical.

*M.O.:* Hemorragias perimedulares y perineurales.**Bacteriología:** E.N.R.**Virología:** E.N.R.**Diagnóstico Anatomopatológico.**



Diagnóstico morfológico:

Presencia de pliegues fetales.

Abundante edema alveolar muy proteináceo.

Hemorragias perimedulares y perineurales.

Diagnóstico etiológico:

Sufrimiento fetal. Debilidad neonatal. Separación maternal.

Entidad patológica:

Patología perinatal/neonatal.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i094/04

### Informe de Necropsia

245

Especie: **Delfín listado**

*Stenella coeruleoalba*

Sexo (M/H): **M** Varamiento: **26/04/2004**

Gestante (S/N): **Lugar Varamiento: El Médano, Tenerife**

Longitud (cm): **188** Fecha Muerte: **Estado (V/M): M**

Perímetro (cm): **84** Fecha Necropsia: **26/04/2004** Conservación: **2**

Peso (kg): **Edad: Subadulto.**

### Hallazgos Anatomopatológicos.

#### **Estado general:**

Estado de conservación: fresco.

Estado nutricional: pobre.

#### **Piel y subcutáneo:**

Escasas cicatrices de interacción intra-interespecíficas. Infestación moderada por quistes parasitarios (*Phyllobotrium delphin*) en la región anogenital.

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Presencia de contenido anómalo en el primer compartimento estomacal (una bolsa de plástico negra). Dilatación de la ampolla duodenal, presencia de tramos de intestino dilatado y amarillento, y otros de coloración y contenido verdoso. Pequeño granuloma parasitario calcificado en la superficie visceral hepática. Infestación severa por quistes parasitarios (*Monorhynchus grimaldi*) en las serosas de los testículos y la región caudal de la cavidad abdominal.

**M.O.:** Congestión de la mucosa del segundo compartimento estomacal. Gastritis linfoplasmocitaria en el tercer compartimento estomacal.

Enteritis eosinofílica difusa.

Congestión hepática centrolobulillar. Abundante pigmento biliar en los hepatocitos.

Marcada hiperplasia de colangioloos. Hepatitis linfoplasmocitaria periportal ligera.

#### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Pulmones sin colapsar, áreas de atelectasia y enfisema compensatorio, presencia de algunas bullas pequeñas en la superficie del pulmón izquierdo. Hemorragias subpleurales focales en áreas craneales ventrales.

**M.O.:** Neumonía broncointersticial multifocal.

#### **Sistema cardiovascular:**

Presencia del ligamento arterioso.

#### **Aparato urinario:**

**M.O.:** Congestión renal. Nefritis intersticial multirrenicular.

Hemorragias en la serosa vesical.

**Sistema linfoide:**

Linfadenomegalia generalizada. Nódulos linfoides mesentéricos amarillentos con pequeños granulomas parasitarios al corte.

*M.O.:* Linfadenitis eosinofílica en el nódulo linfoide pulmonar.

Reabsorción sanguínea e histiocitosis sinusoidal en el nódulo linfoide preescapular.

Linfadenitis eosinofílica en los nódulos linfoides mesentéricos.

**Sistema endocrino:**

*M.O.:* Glándula tiroides muy celular, ausencia de coloide, hemorragias en la serosa.

**Aparato genital:**

Testículos de pequeño tamaño compatibles con un animal todavía sexualmente inmaduro.

*M.O.:* Testículos histológicamente inactivos.

**Sistema nervioso:**

*M.O.:* Leptomeningitis y perineuritis severa no purulenta a nivel medular.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** E.N.R.

**Diagnóstico Anatomopatológico.**Diagnóstico morfológico:

Leptomeningitis y perineuritis no purulenta severa.

Cuerpo extraño (plástico) en estómago.

Diagnóstico etiológico:

Meningitis infecciosa.

Obstrucción por cuerpo extraño.

Entidad patológica:

Patología consuntiva de origen antropogénico.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i113/04

### Informe de Necropsia

246

Especie: **Delfín moteado**  
*Stenella frontalis*

Sexo (H/M): H Varamiento: 04/05/2004  
Gestante (S/N): Lugar Varamiento: Lanzarote  
Longitud (cm): 114 Fecha Muerte: Estado (V/M): M  
Perímetro (cm): Fecha Necropsia: 13/05/2004 Conservación: 3  
Peso (kg): Edad: Juvenil

### Hallazgos Anatomopatológicos.

#### **Estado general:**

Estado de conservación: autólisis moderada.  
Estado nutricional: bueno.

#### **Piel y subcutáneo:**

Abundantes cirripedos (*Xenobalanus* sp.) en las aletas caudal y las pectorales. Infestación ligera por quistes parasitarios (*Phyllobotrium delphin*) en la región anogenital.

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Presencia de contenido alimenticio (pequeños picos de calamar y restos de pescado) en los tres compartimentos estomacales.

M.O.: Hepatitis linfoplasmocitaria periportal ligera.

#### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Pulmones sin colapsar, áreas enfisematosas.

M.O.: Edema alveolar difuso. Calcificaciones multifocales de la mucosa bronquial.

#### **Sistema linfoide:**

Presencia de abundantes nódulos linfoides aumentados de tamaño en la región pélvica.

M.O.: Histiocitosis sinusoidal y presencia de huevos de parásitos en nódulo linfoide pélvico.

#### **Aparato genital:**

M.O.: Ovarios histológicamente inmaduros

#### **Sistema nervioso:**

M.O.: Hemorragias en las leptomeninges.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** E.N.R.

### **Diagnóstico Anatomopatológico.**

#### Diagnóstico morfológico:

Linfadenitis parasitaria.

Hepatitis periportal linfoplasmocitaria.

Hemorragias en leptomeninges.

Diagnóstico etiológico:

No determinado.

Entidad patológica:

No determinada.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i111/04

### **Informe de Necropsia**

248

Especie: **Delfín listado**

*Stenella coeruleoalba*

Sexo (M/H): **M** Varamiento: **07/05/2004**

Gestante (S/N): **Lugar Varamiento: Puertito de Guímar, Tenerife**

Longitud (cm): **207** Fecha Muerte: **Estado V/M): M**

Perímetro (cm): **208** Fecha Necropsia: **07/05/2004** Conservación: **2**

Peso (kg): **Edad: Adulto.**

### **Hallazgos Anatomopatológicos.**

#### ***Estado general:***

Estado de conservación: fresco.

Estado nutricional: bueno.

#### ***Piel y subcutáneo:***

Numerosas cicatrices de interacción intra-interespecíficas. Numerosas laceraciones y cortes lineales por toda la superficie corporal. Erosiones abundantes, especialmente en el lado derecho, producidas probablemente durante el varamiento. Hematoma subcutáneo en el costado bajo la escápula izquierda. Infestación moderada por quistes parasitarios (*Phyllobotrium delphin*) en la región anogenital.

*M.O.:* Congestión de los vasos sanguíneos de las papilas dérmicas.

#### ***Aparato digestivo y cavidad abdominal:***

Desgaste severo de las piezas dentarias. Presencia de una úlcera en la mucosa del primer compartimento estomacal y de petequias en la mucosa del tercer compartimento estomacal. Infestación severa por quistes parasitarios (*Monorhina grimaldi*) en las serosas de la región caudal de la cavidad abdominal.

*M.O.:* Gastritis ulcerativa focal en el primer compartimento estomacal. Gastritis linfocítica multifocal en la superficie de la mucosa del segundo compartimento estomacal. Gastritis linfoplasmocitaria ligera del tercer compartimento estomacal.

Enteritis linfoplasmocitaria con abundantes eosinófilos difusa.

Congestión hepática centrolobulillar. Abundante pigmento biliar en hepatocitos.

#### ***Aparato respiratorio y cavidad torácica:***

Áreas enfisematosas y atelectásicas. Pequeños granulomas parasitarios calcificados multifocales.

*M.O.:* Congestión marcada. Calcificaciones multifocales de la mucosa bronquial. Neumonía broncointersticial linfoplasmocitaria multifocal ligera.

#### ***Sistema cardiovascular:***

Hemorragias endocárdicas focalizadas en la inserción de las cuerdas tendinosas.

*M.O.:* Hemorragias endocárdicas y subendocárdicas.

**Aparato urinario:**

*M.O.:* Congestión renal. Calcificaciones multifocales en los túbulos de la médula renal.  
Nefritis intersticial multirrenicular.

**Sistema linfoide:**

*M.O.:* Hiperplasia linfoide reactiva en los nódulos linfoides mesentéricos.  
Hialinosis-amiloidosis centrofolicular esplénica. Hemosiderosis esplénica.

**Sistema endocrino:**

*M.O.:* Dilataciones quísticas en el tiroides. Hemorragias en la cápsula del tiroides.

**Aparato genital:**

*M.O.:* Testículo histológicamente maduro.

**Sistema nervioso:**

*M.O.:* Hemorragias en las leptomeninges. Encefalitis no purulenta.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** E.N.R.

**Diagnóstico Anatomopatológico.**Diagnóstico morfológico:

Encefalitis no purulenta.

Diagnóstico etiológico:

Encefalitis infecciosa.

Entidad patológica:

Patología no consuntiva de origen natural.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i112/04

### **Informe de Necropsia**

249

Especie: **Delfín moteado**  
*Stenella frontalis*

**Sexo (M/H):** H **Varamiento:** 07/05/2004  
**Gestante (S/N):** **Lugar Varamiento:** Mogán, Gran Canaria  
**Longitud (cm):** 160 **Fecha Muerte:** **Estado (V/M):** M  
**Perímetro (cm):** **Fecha Necropsia:** 08/05/2004 **Conservación:** 4  
**Peso (kg):** **Edad:** Juvenil.

### **Hallazgos Anatomopatológicos.**

#### ***Estado general:***

Estado de conservación: autólisis avanzada.  
Estado nutricional: desconocido.

#### ***Piel y subcutáneo:***

Animal casi completamente diseccionado, piel y subcutáneo cortado en grandes tiras paralelas y cavidad abdominal abierta.

#### ***Sistema músculo-esquelético:***

Musculatura epaxial ausente, cortada y extraída con anterioridad al varamiento.

#### ***Aparato digestivo y cavidad abdominal:***

Abundante contenido alimenticio sin digerir (restos de pescado y de cefalópodos) en el primer y segundo compartimentos estomacales. Hígado ausente, extraído.

#### ***Aparato respiratorio y cavidad torácica:***

Áreas enfisematosas en el pulmón.

*M.O.:* Áreas de edema y hemorragia multifocales en el parénquima pulmonar.  
Calcificaciones multifocales de la mucosa bronquial.

#### ***Sistema cardiovascular:***

Corazón ausente, extraído. La aorta presentaba un pequeño orificio a nivel de la 3ª o 4ª vértebra torácica.

*M.O.:* Hemorragias en la adventicia de la aorta alrededor del orificio descrito.

#### ***Aparato genital:***

Ovarios sin cicatrices de cuerpos lúteos, compatibles con los de un animal sexualmente inmaduro.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** E.N.R.

**Diagnóstico Anatomopatológico.**



Diagnóstico morfológico:

Abundante contenido alimenticio fresco en estómago.

Lesión perforante en aorta.

Diagnóstico etiológico:

Trauma con utensilio de pesca.

Entidad patológica:

Interacción con pesca.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i114/04

### Informe de Necropsia

251

Especie: **Delfín común**

*Delphinus delphis*

Sexo (M/H): **M** Varamiento: **14/05/2004**

Gestante (S/N): **Lugar Varamiento: Playa La Lajita, Fuerteventura**

Longitud (cm): **214** Fecha Muerte: **Estado (V/M): M**

Perímetro (cm): **112** Fecha Necropsia: **15/05/2004** Conservación: **3**

Peso (kg): **Edad: Adulto.**

### Hallazgos Anatomopatológicos.

#### **Estado general:**

Estado de conservación: autólisis moderada.

Estado nutricional: pobre.

#### **Piel y subcutáneo:**

Laceraciones y cortes lineales en áreas dorso-craneales. Infestación moderada por quistes parasitarios (*Phyllobotrium delphin*) en la región anogenital.

#### **Sistema músculo-esquelético:**

Musculatura epaxial atrofica.

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Pérdida y desgaste de numerosas piezas dentarias. Infestación por cirrípedos (*Conchoderma* sp.) en la cavidad oral alrededor de los dientes. Presencia de contenido alimenticio en el estómago (restos de pescado). Úlceras en la mucosa del primer compartimento estomacal. Hígado friable, congestión hepática. Infestación severa por quistes parasitarios (*Monorhynchus grimaldi*) en las serosas de la cavidad abdominal.

**M.O.:** Enteritis linfoplasmocitaria.

Congestión hepática centrolobulillar. Fibrosis de los espacios porta. Pericolangitis linfoplasmocitaria. Hepatitis linfoplasmocitaria perivascular.

#### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Pulmones sin colapsar con áreas enfisematosas y atelectásicas, muy congestivo-hemorrágicos al corte. Infestación ligera por nematodos en las vías respiratorias inferiores.

**M.O.:** Calcificaciones multifocales del cartílago bronquiolar. Áreas de neumonía broncointersticial linfoplasmocitaria y fibrosis.

#### **Sistema cardiovascular:**

Dilatación de corazón derecho, especialmente de la cavidad auricular.

#### **Aparato urinario:**

**M.O.:** Congestión renal. Calcificaciones multifocales en los túbulos de la médula renal.

#### **Sistema linfoide:**

Ligera linfadenomegalia de los nódulos linfoides mesentéricos.

*M.O.:* Nódulos siderofibróticos en el bazo.

**Sistema endocrino:**

*M.O.:* Fibrosis de la cápsula adrenal.

**Aparato genital:**

Testículos de gran tamaño con infestación severa por quistes de *Monorhynchus grimaldi* en la serosa.

*M.O.:* Testículos histológicamente seniles.

**Sistema nervioso:**

*M.O.:* Lipofuscinosis neuronal. Satelitosis.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** E.N.R.

**Diagnóstico Anatomopatológico.**

Diagnóstico morfológico:

Pérdida y desgaste de piezas dentales.

Calcificaciones bronquiales.

Testículos seniles.

Siderofibrosis esplénica.

Lipofuscinosis neuronal severa.

Fibrosis capsulares.

Diagnóstico etiológico:

Patología senil.

Entidad patológica:

Patología consuntiva de origen natural.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i125/04

### Informe de Necropsia

258

Especie: **Delfín moteado**  
*Stenella frontalis*

**Sexo (M/H):** M **Varamiento:** 09/06/2004  
**Gestante (S/N):** Lugar Varamiento: Sur de Tenerife  
**Longitud (cm):** 80 **Fecha Muerte:** Estado (V/M): M  
**Perímetro (cm):** 35 **Fecha Necropsia:** 10/06/2004 **Conservación:** 3  
**Peso (kg):** 6 **Edad:** Neonato.

### Hallazgos Anatomopatológicos.

#### **Estado general:**

Estado de conservación: autolisis moderada.

Estado nutricional: bueno.

#### **Piel y subcutáneo:**

Pliegues fetales evidentes. Aleta caudal plegada. Orificio umbilical abierto. Infestación por ciámidos en las comisuras oculares y en varias zonas de la piel.

#### **Sistema músculo-esquelético:**

Musculatura esquelética de color muy pálido (marrónácea) con aspecto de infiltración grasa.

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Cavidad oral sin dientes. Estómago sin contenido alimenticio ni restos de leche. Dilatación de la región más caudal del intestino con presencia de heces de color marrón oscuro verdoso (meconio). Persistencia de la vena umbilical.

#### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Presencia de una rotura (2 cm. aproximadamente) en el parénquima del pulmón izquierdo en la región más dorsal con hemorragias asociadas. Cavidad torácica con presencia de coágulos de sangre y áreas de aspecto hemorrágico en la pleura parietal.

*M.O.:* Hemorragias y edema pulmonar.

#### **Sistema cardiovascular:**

Hipertrofia muy evidente del ventrículo derecho.

#### **Aparato urinario:**

Persistencia del uraco.

#### **Sistema linfoide:**

*M.O.:* Escasos folículos linfoides en el bazo.

#### **Aparato genital:**

Testículos inmaduros de pequeño tamaño.

*M.O.:* Testículos histológicamente inmaduros.

**Sistema nervioso:**

Vasos de las leptomeninges congestivos. Área de aspecto hemorrágico alrededor de la médula espinal en el agujero magno (plexos epidurales).

*M.O.:* Marcada congestión vascular del sistema nervioso central.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** E.N.R.

**Diagnóstico Anatomopatológico.**Diagnóstico morfológico:

Hemotórax.

Ruptura pleural en el lóbulo pulmonar izquierdo.

Pliegues fetales evidentes. Aleta caudal plegada. Orificio umbilical abierto.

Diagnóstico etiológico:

Trauma por interacción intra-interespecífica.

Sufrimiento fetal. Debilidad neonatal. Separación maternal.

Entidad patológica:

Patología perinatal/neonatal.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i127/04

### Informe de Necropsia

259

Especie: **Zifio de Gervais**

*Mesoplodon europaeus*

Sexo (M/H): **H** Varamiento: **21/06/2004**

Gestante (S/N): **N** Lugar Varamiento: **Costa Calma, Fuerteventura**

Longitud (cm): **354** Fecha Muerte: **Estado (V/M): M**

Perímetro (cm): **140** Fecha Necropsia: **21/06/2004** Conservación: **2**

Peso (kg): **Edad: Subadulto.**

### Hallazgos Anatomopatológicos.

#### **Estado general:**

Estado de conservación: fresco.

Estado nutricional: pobre.

#### **Piel y subcutáneo:**

Presencia de restos de nylon y aparejos de pesca enredados alrededor de la aleta caudal, produciendo la sección casi completa de ésta así como cortes y desgarros en áreas caudoventrales consecuencia del arrastre de dichos aparejos. Lesiones cutáneas cicatrizadas multifocales de morfología lineal en áreas ventrales.

*M.O.:* Congestión marcada en la dermis.

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Gran cantidad de contenido alimenticio en el primer compartimento estomacal (pescado sin digerir). Hígado de coloración rojo muy oscuro, casi negro, congestión hepática severa. Venas mesentéricas ingurgitadas con presencia de burbujas.

*M.O.:* Áreas de congestión hepática panlobulillar. Presencia de numerosas bacterias en el hígado.

#### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Pulmones de coloración rojo oscuro, casi negro, sobre todo en regiones craneales, rezuma gran cantidad de sangre al corte.

*M.O.:* Congestión y hemorragia pulmonar difusa. Infestación ligera por nematodos adultos en vías respiratorias inferiores y presencia de larvas en el parénquima pulmonar produciendo reacciones granulomatosas multifocales con fibrosis, células gigantes e infiltrado linfoplasmocitario. Leucocitosis intravascular. Presencia de numerosas bacterias en el parénquima pulmonar.

#### **Sistema cardiovascular:**

Presencia de un gran coágulo de sangre en grasa de pollo en el corazón derecho y otro en la aurícula izquierda.

*M.O.:* Leucocitosis intravascular y coagulación intravascular diseminada.

**Aparato urinario:**

Presencia de burbujas en vasos de la serosa renal.

*M.O.:* Congestión renal.

**Sistema linfoide:**

*M.O.:* Congestión, reabsorción sanguínea y presencia de numerosas bacterias subcapsulares y subtrabeculares en el nódulo linfoide pulmonar.

Depleción linfoide esplénica.

**Sistema endocrino:**

*M.O.:* Congestión de las glándulas adrenales.

**Aparato genital:**

*M.O.:* Ovarios histológicamente inmaduros.

**Sistema nervioso:**

Congestión del hemisferio cerebral derecho. Presencia de burbujas en vasos meníngeos del hemisferio cerebral izquierdo.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** negativo.

**Diagnóstico Anatomopatológico:**Diagnóstico morfológico:

Abundante contenido alimenticio fresco en estómago.

Laceraciones y cortes múltiples en el pedúnculo caudal.

Diagnóstico etiológico:

Trauma por utensilio de pesca.

Entidad patológica:

Interacción con pesca.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i130/04

### **Informe de Necropsia**

**260**Especie: **Delfín listado***Stenella coeruleoalba*Sexo (M/H): **H** Varamiento: **27/06/2004**Gestante (S/N): **N** Lugar Varamiento: **Tindaya, Fuerteventura**Longitud (cm): **160** Fecha Muerte: **28/06/2004** Estado (V/M): **V**Perímetro (cm): **79** Fecha Necropsia: **28/06/2004** Conservación: **2**Peso (kg):  Edad: **Juvenil.**

### **Hallazgos Anatomopatológicos.**

#### **Estado general:**

Estado de conservación: fresco.

Estado nutricional: bueno.

#### **Piel y subcutáneo:**

Lesiones en el morro (desprendimiento de parte de la encía superior con piezas dentales incluidas) producidas probablemente durante el varamiento. Laceraciones y cortes lineales en áreas dorso-craneales. Infestación moderada por quistes parasitarios (*Phyllobotrium delphin*) en la región anogenital.

#### **Sistema músculo-esquelético:**

M.O.: Ligera miodegeneración de fibras esqueléticas.

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Presencia de gran cantidad de contenido alimenticio (sardinias) suministradas durante las 24 horas previas a la muerte que se intentó recuperar al animal. Infestación severa por nematodos en la luz intestinal.

M.O.: Enteritis linfoplasmocitaria difusa con abundantes eosinófilos.

Congestión hepática centrolobulillar. Degeneración vacuolar de los hepatocitos.

#### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Presencia de 2-3 granulomas parasitarios calcificados en la superficie pulmonar.

M.O.: Congestión pulmonar. Calcificaciones multifocales de la mucosa bronquial.

#### **Sistema cardiovascular:**

M.O.: Áreas miocárdicas con cambios de intensidad en la tinción de las fibras.

#### **Aparato urinario:**

M.O.: Congestión renal.

#### **Sistema linfoide:**

Ligera linfadenomegalia de los nódulos linfoides mesentéricos.

M.O.: Congestión marcada del nódulo linfoide pulmonar.

Reabsorción sanguínea y presencia de dilataciones compatibles con burbujas de aire y/o grasa a nivel subtrabecular en el nódulo linfoide preescapular.



Reabsorción sanguínea en los nódulos linfoides mesentéricos.

**Sistema endocrino:**

*M.O.:* Áreas congestivas en la corteza adrenal.

**Aparato genital:**

Ovarios sin cicatrices de cuerpos lúteos compatibles con los de un animal sexualmente inmaduro.

*M.O.:* Ovarios histológicamente inmaduros.

**Sistema nervioso:**

*M.O.:* Meningitis no purulenta difusa severa.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** E.N.R.

**Diagnóstico Anatomopatológico.**

Diagnóstico morfológico:

Marcas y lesiones dermo-epidérmicas lineales.

Fractura del maxilar.

Meningitis no purulenta severa.

Miodegeneración de fibras esqueléticas y cardíacas.

Congestión hepática centrolobulillar. Degeneración vacuolar de los hepatocitos.

Diagnóstico etiológico:

Meningitis infecciosa.

Diagnóstico etiológico:

Patología no consuntiva de origen natural.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i132/04

### Informe de Necropsia

261

Especie: **Delfín moteado**  
*Stenella frontalis*

**Sexo (M/H):** H **Varamiento:** 01/07/2004  
**Gestante (S/N):** N **Lugar Varamiento:** Arico, Tenerife  
**Longitud (cm):** 176 **Fecha Muerte:** 01/07/2004 **Estado (V/M):** V  
**Perímetro (cm):** **Fecha Necropsia:** 02/07/2004 **Conservación:** 2  
**Peso (kg):** **Edad:** Adulto.

### Hallazgos Anatomopatológicos.

#### **Estado general:**

Estado de conservación: fresco.  
Estado nutricional: bueno.

#### **Piel y subcutáneo:**

Parásitos externos: cirrípedos (*Xenobalanus* sp.) infestación ligera en la aleta dorsal.  
Erosiones-ulceras en áreas rostrales de la mandíbula y el maxilar producidas durante el varamiento. Cortes y erosiones en la cabeza craneales al ojo izquierdo. Hemorragias multifocales-petequias en el tejido subcutáneo de la región supraescapular. Hemorragias subcutáneas en la región occipital. Infestación ligera por quistes parasitarios (*Phillobotrium delfini*) en la región anogenital.

**M.O.:** Congestión de las papilas dérmicas y de la dermis superficial y hemorragias en áreas más profundas de la dermis y en el tejido subcutáneo.

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Presencia de abundante contenido alimenticio en el primer compartimento estomacal. Apariencia autolítica de la mucosa del estómago. Hemorragias multifocales en la serosa intestinal y en el mesenterio. Ligera congestión hepática.

**M.O.:** Mucosas del segundo y tercer compartimentos estomacales y del intestino autolíticas con numerosas bacterias.  
Bacterias en el hígado.

#### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Pulmones ligeramente congestivos.

**M.O.:** Áreas de edema alveolar. Calcificaciones multifocales de la mucosa bronquial. Bronconeumonía exudativa multifocal con abundantes eosinófilos. Neumonía broncointersticial linfoplasmocitaria multifocal. Presencia de numerosas bacterias en el parénquima pulmonar.

#### **Sistema cardiovascular:**

Corazón con consistencia flácida, especialmente las aurículas. Oscurecimiento en áreas cercanas a las válvulas aurículo-ventriculares.

*M.O.:* Congestión miocárdica.

**Aparato urinario:**

Marcada congestión renal.

*M.O.:* Congestión renal. Infestación por parásitos adultos en la pelvis renal. Calcificaciones multifocales escasas de los túbulos de la médula renal. Numerosas bacterias en circulación.

**Sistema linfoide:**

Ligera linfadenomegalia de los nódulos linfoides mesentéricos.

*M.O.:* Presencia de dilataciones subcapsulares y subtrabeculares compatibles con burbujas de gas y/o grasa en el nódulo linfoide pulmonar.

Necrosis con presencia de numerosas bacterias a nivel subcapsular y subestromal en los nódulos linfoides pulmonar y preescapular.

Nódulo linfoide cervical hemorrágico.

Congestión esplénica con áreas de necrosis y presencia de bacterias (bacilos muy grandes). Vasculitis.

**Sistema endocrino:**

*M.O.:* Corteza adrenal congestiva. Hemorragias en la cápsula adrenal.

Hemorragias en la cápsula del tiroides con bacterias en circulación.

**Aparato genital:**

Cuerno uterino izquierdo en involución post-parto de mayor tamaño que el derecho con presencia de hemorragias multifocales en la serosa y mucosa muy congestivo-hemorrágica. Ovario izquierdo con un cuerpo lúteo desarrollado. Glándula mamaria muy desarrollada y productiva (cría en lactación).

*M.O.:* Ovarios histológicamente maduros con presencia en el izquierdo de al menos dos cuerpos lúteos cicatriciales. Mucosa uterina congestiva.

Glándula mamaria histológicamente activa. Mamitis piogranulomatosa parasitaria con presencia de nematodos (*Crassicauda* sp.).

**Órganos de los sentidos:**

Infestación ligera por trematodos (*Nasitrema* sp.) en los senos paraóticos.

**Sistema nervioso:**

Vasos de las leptomeninges muy congestivo-hemorrágicos.

*M.O.:* Hemorragias en el plexo epidural. Congestión y hemorragias en la leptomeninges y en el córtex cerebral y cerebelar.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** E.N.R.

**Diagnóstico Anatomopatológico.**

Diagnóstico morfológico:

Hemorragias multifocales en la serosa intestinal y en el mesenterio.

Linfadenitis y esplenitis necrótica asociada a la presencia de numerosas bacterias. Vasculitis.

Diseminación bacteriana multiorgánica.

Diagnóstico etiológico:

Infeción por enterobacterias. Septicemia.

Entidad patológica:

Patología no consuntiva de origen natural.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i138/04, i139/04, i140/04

### Informe de Necropsia

**263, 264, 265**

REF	ESPECIE	SEXO	FECHA VARAMIENTO	ISLA VARAMIENTO	ESTADO DE CONSERVACIÓN
263	<i>Ziphius cavirostris</i>	Macho	21/07/2004	Lanzarote	Muy autolítico (5)
264	<i>Ziphius cavirostris</i>	Hembra	23/07/2004	Fuerteventura	Muy autolítico (5)
265	<i>Ziphius cavirostris</i>	Macho	24/07/2004	Fuerteventura	Muy autolítico (5)

### Observaciones:

Varamiento masivo atípico de Zifios coincidiendo en el tiempo y en el espacio con la realización de maniobras militares navales (Majestic Eagle 2004).

### Hallazgos Anatomopatológicos.

#### 263

La noche del día 21 de Julio de 2004 apareció varado en Los Ancones (municipio de Tegüise), en la costa noreste de Lanzarote, un ejemplar de Zifio de Cuvier (*Ziphius cavirostris*). Se trataba de un macho subadulto de unos 5 metros de longitud en un estado de avanzada autolisis. La mañana del día 22, Vidal Martín, presidente de la SECAC (Sociedad para el Estudio de los Cetáceos del Archipiélago Canario), nos confirmó la presencia del animal varado en la costa y realizó la -necropsia no reglada- del animal, tomando muestras y fijándolas en formol al 10% de varios órganos (pulmón, hígado y riñón), que posteriormente remitió a la Facultad de Veterinaria.

El cuerpo del animal presentaba abundante mordidas de tiburón en varias zonas del cuerpo (melón, región ventral de la cabeza, zona anogenital) con extensas pérdidas de tejido principalmente en la zona anogenital. En los compartimentos estomacales se encontró contenido alimenticio (picos de calamar, lentes y restos de crustáceos).

**M.O.:** Pulmón: Estado avanzado de autolisis (4-5). Se mantienen núcleos en determinados tipos celulares. Se observa un edema alveolar en las muestras analizadas. Los eritrocitos no se diferencian individualmente y presentan escasa tinción ("eritrocitos fantasma"). Se mantiene la tinción parcial de los cartílagos bronquiales. Atelectasia parcial del parénquima pulmonar.

Hígado: Estado avanzado de autolisis (4-5), diferenciando zonas en las que los hepatocitos mantienen los núcleos y áreas en las que no se detectan. Dilatación de las venas periportales y sinuosidades.

Riñón: Estado avanzado de autolisis (4-5). Se mantienen los núcleos celulares en los glomérulos y en parte de los túbulos. Áreas medulares con dilataciones (tubulares o vasculares). No se identifican hemorragias interreniculares, si bien los eritrocitos son

difícilmente identificables debido al estado de autólisis de las muestras. Nefritis granulomatosa parasitaria severa con presencia de abundantes nematodos (*Crassicauda sp.*).

Técnicas histoquímica para evidenciar émbolos grasos en material fijado en formol: fijación en formol, post-fijación en tetróxido de osmio, inclusión en parafina y tinción Hematoxilina-Eosina (uso adicional de ácido pícrico).

Hígado: abundantes glóbulos grasos intrasinusoidales.

Pulmón: glóbulos redondeados intraalveolares e intrabronquiales. Émbolos grasos con distinta morfología en vasos de diferente calibre observándose algunos con típica morfología ramificada. En algunos se detectaron áreas redondeadas negativas a la técnica.

Riñón: glóbulos grasos localizados en el espacio entre la cápsula de Bowman y la estructura vascular glomerular. Se observan posibles, pero escasos, émbolos grasos en los glomérulos y émbolos grasos de mayor tamaño en vasos subcapsulares e interreniculares.

## 264

El día 23 de Julio de 2004 por la mañana, nos informa el servicio de Medio Ambiente del Cabildo de Fuerteventura, de la presencia de un cetáceo de la familia *Ziphiidae* varado cerca de El Castillo en el municipio de Antigua. Esa misma mañana nos desplazamos a Fuerteventura, y acompañamos las labores de recuperación del cuerpo del animal que se encuentra en una zona rocosa y expuesto aún al oleaje. El animal fue remolcado, por mar, hasta el muelle deportivo de El Castillo, donde fue sacado del agua y trasladado al vertedero de Puerto del Rosario, donde se procedió a la realización de la necropsia aproximadamente a las 18:00 P.M.

El animal fue identificado como una hembra subadulta de Zifio de Cuvier (*Ziphius cavirostris*) de aproximadamente 5 metros de longitud, si bien carecía de gran parte de la aleta y pedúnculo caudal por mordidas de tiburones. Esta pérdida de tejidos, de distinta longitud y profundidad, se localizaron repartidas por varias zonas del cuerpo (melón, región ventral de la cabeza, zona anogenital), con características de haber sido producidas después de la muerte del animal.

El zifio presentó un estado corporal y de musculación compatible con los de un animal sano, si bien el estado de conservación de sus órganos y tejidos mostró autólisis muy avanzada. Externamente, el animal presentó cicatrices de interacciones intra-interespecíficas, así como diversos cambios de coloración y pérdida casi completa de epidermis, debido al avanzado estado de autólisis.

En la cavidad abdominal no se encontraron restos del tracto intestinal, del aparato reproductor ni del aparato urinario debido a la acción de predadores mencionada anteriormente.

En ambos riñones se observó una infestación de moderada a severa causada por nematodos (*Crassicauda sp.*) provocando grandes nódulos granulomatosos distribuidos por los distintos renículos.

En los compartimentos estomacales se encontró abundante contenido alimenticio fresco y sin digerir (p.e. restos de cefalópodos-algunos prácticamente enteros- y de crustáceos). Los vasos mesentéricos presentaron calcificaciones en la pared o serosa mesentérica.

El hígado mostró un aspecto flácido con dilataciones marcadas de los senos venosos cuando se procedió al corte del parénquima hepático. A la apertura de la cavidad torácica se observó un aspecto enfisematoso-buloso de la superficie pulmonar. Estas "bullas" estaban llenas de gas muy probablemente de origen postmortem. Al corte la médula ósea de las costillas evidenció una coloración negruzca y consistencia lipídica-hemorrágica.

La grasa acústica mandibular rezumó una gran cantidad de líquido sanguinolento y aceitoso, con hemorragias difusas y coágulos de sangre al corte.

De estos órganos -piel y grasa, músculo esquelético, pulmón, hígado, bazo y riñón- se recogieron muestras y se congelaron a 80°C por duplicado. Por otra parte, se tomaron muestras fijadas en formol al 10% de todos los tejidos presentes excepto del encéfalo y otras zonas de tejido nervioso, debido al avanzado estado de autólisis en que se encontraron.

*M.O.*: Bazo: avanzado estado de autólisis (5), dilataciones vasculares con y sin contenido sanguíneo, abundantes colonias bacterianas en vasos pequeños, se mantienen los núcleos en linfocitos.

Plexo vascular epidural: avanzado estado de autólisis (5), luces arteriales sin contenido y luces venosas con estructuras de morfología y tinción acidofílica-fibrinoide (coagulación intravascular), junto a numerosas estructuras bacterianas.

Músculo esquelético: avanzado estado de autólisis (5), con algunas fibras que mantienen una morfología intrafibrilar con estriaciones.

Riñón: avanzado estado de autólisis (5), se mantienen algunos núcleos en células glomerulares, pérdida de los núcleos en los túbulos renales, fibrosis intersticiales medulares y dilataciones (tubulares o vasculares) de origen indeterminado, presencia de abundantes colonias bacterianas intravasculares, dilataciones vasculares interreniculares y subcapsulares de morfología redondeada a oval. Nefritis granulomatosa parasitaria multifocal severa con presencia de nematodos (*Crassicauda sp.*).

Intestino: avanzado estado de autólisis (5), serositis granulomatosa parasitaria multifocal.

Nódulos linfoides: avanzado estado de autólisis (5), intensa fibrosis con abundantes dilataciones sinusoidales con estructuras tipo "alveolar" y vacuolización en áreas de folículos linfoides con abundantes eosinófilos "fantasma".

Piel y grasa subcutánea: avanzado estado de autólisis (5), esteatitis linfocítica multifocal.

Pulmón: avanzado estado de autólisis (5+), amplias áreas subpleurales dilatadas sin contenido y áreas adyacentes parcialmente atelectásicas, abundantes colonias bacterianas intravasculares.

Hígado: avanzado estado de autólisis (5), desaparición de los núcleos de los hepatocitos, dilataciones vasculares, dilataciones sinusoidales multifocales algunas de ellas con morfología tipo "alveolar". Presencia de un trombo de gran tamaño en una ramificación de la vena porta intrahepática.

Corazón: avanzado estado de autólisis (5), muy abundantes colonias bacterianas intravasculares, dilataciones de vasos interfasciculares, las fibras mantienen parcialmente algunos núcleos.

Grasa acústica: avanzado estado de autólisis (5), importante congestión de los vasos, muchos eritrocitos fantasma intravasculares y posibles vacuolas grasas intravasculares.

Técnicas histoquímica para evidenciar émbolos grasos en material fijado en formol: fijación en formol, post-fijación en tetróxido de osmio, inclusión en parafina y tinción Hematoxilina-Eosina (uso adicional de ácido pícrico).

Hígado: estructuras globulares grasas en sinusoides en un número moderado.

Nódulo linfóide: numerosas estructuras globulares grasas de pequeño y gran tamaño, con morfología redondeada-ovalada-piriforme localizadas, principalmente en senos subcapsulares y asociadas a áreas de igual morfología y negativas a la técnica.

Bazo: se observan algunos glóbulos grasos de mediano tamaño asociados a las dilataciones intraparenquimatosas, descritas en la técnica de la hematoxilina-eosina.

Pulmón: se observan algunos glóbulos grasos intraalveolares y escasos intravasculares.

## 265

La noche del día 24 de Julio de 2004, los servicios de Medio Ambiente del Cabildo de Fuerteventura nos informaron de la presencia de un cetáceo de la familia *Ziphiidae* varado en la costa de Majanicho (municipio de La Oliva).

La mañana siguiente nos desplazamos hasta el lugar indicado, donde se procedió, ante la imposibilidad del traslado, a la realización de la correspondiente necropsia.

Este animal fue identificado como una hembra adulta de zifio de Cuvier (*Ziphius cavirostris*) de unos 575 cm. de longitud. El zifio presentó un estado corporal y muscular propio de un animal sano, si bien, el estado de conservación de sus órganos y tejidos era de avanzada autólisis.

El animal presentó múltiples mordidas de predadores (muy probablemente tiburones). Estas pérdidas de tejidos, de distinta longitud y profundidad, se localizaron repartidas por varias zonas del cuerpo (melón, región ventral de la cabeza y del cuerpo, zona anogenital) mostrando características propias de haber sido producidas después de la muerte del animal. Aunque sin un significado específico, destacó la presencia de hemorragias oculares y perioculares en este animal.

Una vez abierta la cavidad abdominal se comprobó la ausencia de restos del tracto digestivo, del aparato reproductor, y de casi la totalidad del aparato urinario debido a las mordidas de tiburones descritas anteriormente.

Al igual que en el caso anterior, se observó en ambos riñones, una infestación severa por nematodos del género *Crassicauda* sp. provocando una nefritis granulomatosa en numerosos renículos.

En los compartimentos estomacales se encontró abundante contenido alimenticio fresco y sin digerir (restos de cefalópodos y crustáceos).

El hígado presentó un aspecto flácido con dilataciones marcadas de la circulación venosa.

Al abrir la cavidad torácica destacó el aspecto enfisematoso de la superficie de los pulmones con la presencia de "bullas" llenas de gas de origen postmortem. El corazón se observó muy dilatado externamente.

De este animal se tomaron muestras que se conservaron en congelación a  $-80^{\circ}\text{C}$  por duplicado de piel y grasa, músculo esquelético, pulmón, hígado y riñón. Por otra parte, se tomaron muestras fijadas en formol al 10% de todos los tejidos presentes excepto del encéfalo y otras zonas de tejido nervioso, debido al avanzado estado de autólisis en que se encontraron.

*M.O.:* Grasa acústica: avanzado estado de autólisis (5), vasos de mediano calibre dilatados y congestivos con abundantes colonias bacterianas

Piel y grasa subcutánea: avanzado estado de autólisis (5), vasos con abundantes colonias bacterianas.

Riñón: avanzado estado de autólisis (5), estructuras glomerulares y tubulares "fantasma", abundantes colonias bacterianas intravasculares e intersticiales.

Corazón: avanzado estado de autólisis (5), dilataciones vasculares y presencia masiva de colonias bacterianas.

Pulmón: avanzado estado de autólisis (5), parcialmente atelectásico, abundantes colonias bacterianas. Edema alveolar difuso.

Músculo esquelético: avanzado estado de autólisis (5), abundantes colonias bacterianas.

Hígado: avanzado estado de autólisis (5), abundantes dilataciones vasculares y áreas con dilataciones de morfología tipo "alveolar", abundantes colonias bacterianas.

Técnicas histoquímica para evidenciar émbolos grasos en material fijado en formol: fijación en formol, post-fijación en tetróxido de osmio, inclusión en parafina y tinción Hematoxilina-Eosina (uso adicional de ácido pícrico).

Riñón: algunos glóbulos grasos redondeados-ovalados de difícil definición en cuanto a su localización tisular.

Pulmón: escasos glóbulos grasos localizados en vías respiratorias y algunos de posible localización intravascular.

Hígado: abundantes glóbulos grasos intrasinusoidales de morfología redondeada y diferentes tamaños.

**Bacteriología:** negativo.

**Virología:** negativo.

**Diagnóstico Anatomopatológico.**

Diagnóstico morfológico:

Congestión generalizada y hemorragias difusas severas.

Embolia grasa sistémica.

Diagnóstico etiológico:

Patología embólica "grasa" compatible con un proceso descompresivo severo.

Entidad patológica:

Maniobras militares con utilización de sónar.





## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i144/04

### Informe de Necropsia

267

Especie: **Delfín listado**

*Stenella coeruleoalba*

Sexo (M/H): **M** Varamiento: **30/07/2004**

Gestante (S/N): **Lugar Varamiento: Gando, Gran Canaria**

Longitud (cm): **214** Fecha Muerte: **30/07/2004** Estado (V/M): **V**

Perímetro (cm): **114** Fecha Necropsia: **31/07/2004** Conservación: **2**

Peso (kg): **Edad: Adulto.**

### **Hallazgos Anatomopatológicos.**

#### **Estado general:**

Estado de conservación: fresco.

Estado nutricional: bueno

#### **Piel y subcutáneo:**

Cicatrices de interacciones intra-interespecíficas. Erosiones perioculares y en el borde rostral de la mandíbula. Infestación moderada por quistes parasitarios (*Phyllobotrium delfini*) en la región anogenital.

#### **Sistema músculo-esquelético:**

*M.O.*: Infestación moderada por *Sarcocystis* sp. en el músculo esquelético.

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Presencia de moderada cantidad de contenido alimenticio (picos de calamar) en el estómago. Mucosa del segundo compartimento estomacal muy congestiva. Presencia de una ulcera e infestación severa por nematodos en el tercer compartimento estomacal. Presencia de parásitos (cestodos y nematodos) en el intestino. Hemorragias localmente extensivas en la cara parietal del páncreas. Congestión hepática aguda. Infestación moderada por quistes parasitarios (*Monorhynchus grimaldi*) en las serosas de la cavidad abdominal caudal.

*M.O.*: Gastritis granulomatosa parasitaria afectando a las capas mucosa, submucosa y muscular del tercer compartimento estomacal con presencia de parásitos adultos y huevos.

Enteritis linfoplasmocitaria eosinofílica difusa.

Hemorragias difusas en el tejido conectivo periacinar pancreático afectando al tejido glandular.

Congestión hepática centrolobulillar moderada, glóbulos hialinos intracitoplasmáticos en hepatocitos en cantidad moderada. Ligeró infiltrado mononuclear perivascular.

#### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Pulmones muy expandidos y pegados a la pared costal. Presencia de atelectasias multifocales de más posible origen parasitario.

**Aparato urinario:**

*M.O.:* Congestión renal muy marcada. Calcificaciones multifocales en los túbulos de la médula renal.

**Sistema linfoide:**

Bazo de tamaño muy pequeño, atrófico.

*M.O.:* Linfadenitis piogranulomatosa con presencia de restos de parásitos en el nódulo linfoide pulmonar.

Congestión y reabsorción sanguínea en el nódulo linfoide preescapular.

Depleción del nódulo linfoide mesentérico.

Depleción linfoide esplénica.

**Sistema endocrino:**

*M.O.:* Presencia de algún quiste o ducto coloidal con el contenido calcificado.

Congestión de la corteza adrenal.

**Aparato genital:**

Testículos de gran tamaño, maduros.

*M.O.:* Testículos histológicamente maduros.

**Órganos de los sentidos:**

Infestación severa por trematodos (*Nasitrema* sp.) con presencia de úlceras multifocales profundas en la mucosa de los senos y presencia de trematodos avanzando en zonas perióticas.

*M.O.:* Sinusitis ulcerativa parasitaria.

**Sistema nervioso:**

*M.O.:* Lipofuscinosis neuronal.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** E.N.R.

**Diagnóstico Anatomopatológico.****Diagnóstico morfológico:**

Congestión hepática centrolobulillar. Glóbulos hialinos intracitoplasmáticos en hepatocitos.

Hemorragias en páncreas.

Sinusitis ulcerativa parasitaria severa.

**Diagnóstico etiológico:**

Sinusitis parasitaria por *Nasitrema* sp.

**Entidad patológica:**

Patología no consuntiva de origen natural.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i145/04

### Informe de Necropsia

269

Especie: **Delfín de dientes rugosos**

*Steno bredanensis*

**Sexo (M/H):** M **Varamiento:** 06/08/2004

**Gestante (S/N):** **Lugar Varamiento:** Playa de la Garita, G.C.

**Longitud (cm):** 171 **Fecha Muerte:** 06/08/2004 **Estado (V/M):** V

**Perímetro (cm):** **Fecha Necropsia:** 07/08/2004 **Conservación:** 2

**Peso (kg):** **Edad:** Juvenil.

### Hallazgos Anatomopatológicos.

#### **Estado general:**

Estado de conservación: fresco.

Estado nutricional: caquexia severa.

#### **Piel y subcutáneo:**

Parásitos externos: numerosos cirrípedos (de 20-30) (*Xenobalanus* sp.) en las aletas caudal y dorsal. Presencia de múltiples lesiones cutáneas multifocales de distribución aleatoria y tamaño variable (de 2 a 6 cm.), proliferativas y muchas de ellas ulceradas, algunas hiperpigmentadas. Presencia de múltiples lesiones cutáneas de morfología esférica, distribución aleatoria y pequeño tamaño (1-2 cm.), algunas ulceradas y otras cicatrizadas de color blanquecino y con un halo hiperpigmentado hiperémico. Lesión cutánea con patrón morfológico de "tattoo lesion" (*Poxvirus*) en la región dorsal de la cabeza. Atrofia serosa de la grasa.

*M.O.:* Dermatitis piogranulomatosa ulcerativa con presencia de numerosos protozoos ciliados. Presencia de estructuras compatibles con cuerpos de inclusión en células epidérmicas.

#### **Sistema músculo-esquelético:**

Músculo esquelético atrofico.

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Contenido alimenticio sin digerir (regurgitado) en el esófago. Contenido alimenticio escaso (picos de calamar y restos de cefalópodos sin digerir) y anómalo (restos de plástico) en el primer y segundo compartimentos estomacales. Infestación ligera por nematodos en el estómago. Áreas congestivo-hemorrágicas en la mucosa del estómago glandular. Aumento marcado del diámetro de las asas intestinales, infestación severa por cestodos planos (taeniformes) de gran tamaño (>50 cm. longitud) en el intestino. Congestión hepática aguda.

*M.O.:* Gastritis piogranulomatosa parasitaria con presencia de parásitos adultos en el segundo y tercer compartimentos estomacales.

Enteritis piogranulomatosa parasitaria con presencia de parásitos adultos. Trayectos parasitarios en toda la submucosa gástrica y entérica. Enteritis eosinofílica difusa.

Congestión hepática ligera. Dilataciones sinusoidales multifocales. Hepatitis linfoplasmocitaria periportal, plasmocitosis intrasinusoidal (hepatitis reactiva crónica inespecífica).

Presencia de abundante tejido endocrino pancreático.

**Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Pulmones sin colapsar de de aspecto edematoso.

*M.O.:* Áreas enfisematosas. Neumonía broncointersticial multifocal. Neumonía granulomatosa parasitaria focal.

**Aparato urinario:**

Serosa de los riñones enfisematosa y presencia de algunos renículos con aspecto necrótico (coloración negruzca). Vejiga urinaria llena de orina.

*M.O.:* Nefritis renicular e interrenicular granulomatosa. Necrosis tubular aguda focal (microinfarto renal).

**Sistema linfoide:**

Linfadenomegalia marcada generalizada. Presencia de numerosos (aproximadamente diez) bazoos accesorios.

*M.O.:* Dilataciones subcapsulares compatibles con burbujas de gas y/o grasa en el nódulo linfoide pulmonar.

Linfadenitis granulomatosa con presencia de protozoos ciliados en el nódulo linfoide preescapular.

Linfadenitis granulomatosa de los nódulos linfoides mesentéricos.

**Sistema endocrino:**

*M.O.:* Adrenalitis linfoplasmocitaria focal. Dilatación de las venas de la médula adrenal.

**Aparato genital:**

Testículos de pequeño tamaño, inmaduros.

**Órganos de los sentidos:**

Infestación moderada por nematodos (*Crassicauda* sp.) y trematodos (*Nasitrema* sp.) en los senos paraóxicos. Presencia de adherencias mucosas en los ojos.

**Sistema nervioso:**

*M.O.:* Microhemorragias perivasculares escasas. Balonización astrocítica perivascular escasa.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** E.N.R.

**Diagnóstico Anatomopatológico.**

Diagnóstico morfológico:

Delgadez severa.

Dermatitis y linfadenitis piogranulomatosa por protozoos.

Gastritis y enteritis parasitaria.

Neumonía parasitaria.

Sinusitis parasitaria.

Diagnóstico etiológico:

Parasitosis multiorgánica severa.

Entidad patológica:

Patología consuntiva de origen natural.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i149/04

### Informe de Necropsia

270

Especie: **Delfín acróbata de hocico largo**

*Stenella longirostris*

**Sexo (M/H):** M **Varamiento:** 27/08/2004  
**Gestante (S/N):** Lugar Varamiento: Tarajalillo, Gran Canaria  
**Longitud (cm):** 150 **Fecha Muerte:** Estado (V/M): M  
**Perímetro (cm):** 82 **Fecha Necropsia:** 27/08/2004 **Conservación:** 2  
**Peso (kg):** Edad: Juvenil.

#### Observaciones:

Varamiento masivo.

#### Hallazgos Anatomopatológicos.

##### **Estado general:**

Estado de conservación: fresco.

Estado nutricional: bueno.

##### **Piel y subcutáneo:**

Congestión e hiperemia de la dermis en áreas ventrales. Infestación moderada por quistes parasitarios (*Phyllobotrium delphin*) en la región anogenital.

##### **Sistema músculo-esquelético:**

Fractura de la mandíbula y el maxilar con pérdida de piezas dentarias. Enrojecimiento del hueso a nivel de la unión temporo-mandibular.

*M.O.:* Infestación ligera por *Sarcocystis* sp. en el músculo esquelético.

##### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Escaso contenido alimenticio en los compartimentos estomacales (otolitos). Mucosa del segundo compartimento estomacal congestivo-hemorrágica. Granuloma parasitario de 1-1,5 cm. de diámetro en la submucosa intestinal. Hígado de consistencia friable, se desprende fácilmente la cápsula hepática.

*M.O.:* Gastritis piogranulomatosa parasitaria en el tercer compartimento estomacal.

Enteritis granulomatosa con abundante tejido conectivo fibroblástico y neovascularizado. Enteritis linfoplasmocitaria difusa.

Pancreatitis periductal con formación de folículos linfoides.

##### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Infestación severa por trematodos (*Nasitrema* sp.) en los sacos nasales. Presencia de granulomas calcificados multifocales en el parénquima pulmonar, infestación severa por nematodos en todas las vías respiratorias.

*M.O.:* Calcificaciones multifocales de la mucosa bronquial. Bronconeumonía verminosa. Neumonía broncointersticial linfoplasmocitaria multifocal.

**Aparato urinario:**

Presencia de burbujas de gas (enfisema) en la cápsula renal de ambos riñones.

*M.O.:* Nefritis intersticial linfoplasmocitaria multirrenicular moderada.

**Sistema linfoide:**

Linfadenomegalia de los nódulos linfoides mesentéricos. Vasos linfáticos muy dilatados e ingurgitados.

*M.O.:* Hiperplasia reactiva del nódulo linfoide pulmonar.

Dilataciones subcapsulares y subtrabeculares compatibles con burbujas de gas y/o grasa focales en el nódulo linfoide preescapular.

Hiperplasia reactiva del nódulo linfoide mesentérico.

Hiperplasia folicular esplénica moderada.

**Aparato genital:**

Testículos de pequeño tamaño, animal inmaduro.

*M.O.:* Testículos histológicamente inmaduros.

**Órganos de los sentidos:**

Infestación moderada por trematodos (*Nasitrema* sp.) en los senos paraóxicos.

**Sistema nervioso:**

Congestión de los vasos meníngeos en la región occipital.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** E.N.R.

**Diagnóstico Anatomopatológico.**Diagnóstico morfológico:

Infestación por trematodos en los sacos nasales y en los senos paraóxicos.

Neumonía verminosa.

Diagnóstico etiológico:

Sinusitis parasitaria por *Nasitrema* sp.

Patología del comportamiento (cohesión social).

Entidad patológica:

Varamiento masivo.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i150/04

### Informe de Necropsia

271

Especie: **Delfín acróbata de hocico largo**

*Stenella longirostris*

**Sexo (M/H):** M **Varamiento:** 27/08/2004  
**Gestante (S/N):** Lugar Varamiento: Tarajalillo, Gran Canaria  
**Longitud (cm):** 166 **Fecha Muerte:** Estado (V/M): M  
**Perímetro (cm):** 84 **Fecha Necropsia:** 27/08/2004 **Conservación:** 2  
**Peso (kg):** Edad: Juvenil.

#### Observaciones:

Varamiento masivo.

#### Hallazgos Anatomopatológicos.

##### **Estado general:**

Estado de conservación: fresco.

Estado nutricional: bueno.

##### **Piel y subcutáneo:**

Erosiones y cortes en la piel alrededor de los ojos producidas durante el varamiento. Cicatrices de interacción intra-interespecíficas.

*M.O.:* Congestión moderada en la dermis.

##### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Escaso contenido alimenticio en el estómago (otolitos). Ligero enrojecimiento de la mucosa del segundo compartimento estomacal. Cambios de coloración y consistencia en el páncreas. Infestación moderada por quistes parasitarios (*Monorigma grimaldi*) en la región anogenital.

*M.O.:* Enteritis linfoplasmocitaria difusa.

Periductitis pancreática linfocitaria con formación de folículos.

Dilatación y congestión portal.

##### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Infestación por trematodos (*Nasitrema* sp.) en los sacos nasales. Infestación severa por nematodos en las vías aéreas inferiores de ambos pulmones. Áreas atelectásicas y de enfisema compensatorio en regiones cráneo-laterales del pulmón izquierdo.

*M.O.:* Áreas enfisematosas pulmonares. Congestión moderada. Dilatación de los vasos linfáticos subpleurales. Bronconeumonía verminosa focal.

##### **Aparato urinario:**

*M.O.:* Dilatación de las venas interreniculares. Congestión renal moderada. Nefritis intersticial linfoplasmocitaria multirrenicular ligera.

##### **Sistema linfoide:**

Tejido linfoide asociado a la mucosa intestinal muy manifiesto. Vasos linfáticos mesentéricos, muy dilatados y llenos de quilo.

*M.O.:* Hiperplasia reactiva de los nódulos linfoides preescapular y mesentérico.  
Hiperplasia linfoide reactiva esplénica moderada.

***Aparato genital:***

Órganos genitales de pequeño tamaño, animal inmaduro.

*M.O.:* Orquitis linfocítica intersticial (con formación de folículos) con hemorragias focales y fibrosis intersticial difusa.

***Órganos de los sentidos:***

Infestación unilateral por trematodos (*Nasitrema* sp.) en los senos paraóticos.

***Sistema nervioso:***

Congestión de los vasos meníngeos a nivel occipital.

*M.O.:* Congestión generalizada.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** E.N.R.

**Diagnóstico Anatomopatológico.**

Diagnóstico morfológico:

Infestación por trematodos en los sacos nasales y en los senos paraóticos.

Orquitis intersticial crónica.

Diagnóstico etiológico:

Sinusitis parasitaria por *Nasitrema* sp.

Patología del comportamiento (cohesión social).

Entidad patológica:

Varamiento masivo.





## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i151/04

### Informe de Necropsia

272

Especie: **Delfín acróbata de hocico largo**  
*Stenella longirostris*

**Sexo (M/H):** M **Varamiento:** 27/08/2004  
**Gestante (S/N):** Lugar Varamiento: Tarajalillo, Gran Canaria  
**Longitud (cm):** 183 **Fecha Muerte:** 27/08/2004 **Estado (V/M):** V  
**Perímetro (cm):** **Fecha Necropsia:** 27/08/2004 **Conservación:** 1  
**Peso (cm):** **Edad:** Adulto.

#### Observaciones:

Varamiento masivo, eutanasiado (pentotal intravenoso).

#### Hallazgos Anatomopatológicos.

##### **Estado general:**

Estado de conservación: muy fresco.

Estado nutricional: pobre.

##### **Piel y subcutáneo:**

Dermatitis generalizada, proliferativa y despigmentada, con áreas circulares ulceradas, más severa en áreas craneales. Cicatrices por mordidas de tiburón cigarro. Adherencias fibrosas entre la dermis y el tejido subcutáneo afectando áreas extensas.

*M.O.:* Dermatitis intersticial exudativa con hiperplasia epidérmica pseudocarcinomatosa.

##### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Cambios de coloración y consistencia en el páncreas. Infestación moderada por quistes parasitarios (*Monorhynchus grimaldi*) de gran tamaño en las serosas de la región genital.

*M.O.:* Tejido endocrino pancreático evidente.

Hepatitis periportal linfoplasmocitaria, plasmocitosis intrasinusoidal multifocal (hepatitis reactiva crónica inespecífica).

##### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Áreas atelectásicas y enfisematosas multifocales en el pulmón izquierdo. Infestación moderada por nematodos en vías respiratorias inferiores de ambos pulmones.

*M.O.:* Áreas atelectásicas. Calcificaciones multifocales de la mucosa bronquial.

Engrosamiento de los septos alveolares. Hialinosis vasculares. Neumonía bronco-intersticial linfoplasmocitaria con formación de folículos.

##### **Sistema cardiovascular:**

*M.O.:* Congestión miocárdica y ligero edema interfibrilar.

##### **Aparato urinario:**

Coloración amarillenta en la médula renal de algunos renículos.

*M.O.:* Congestión moderada en todos los renículos analizados.

**Sistema linfoide:**

Linfadenomegalia del nódulo linfoide preescapular. Nódulos linfoides pulmonares muy congestivos y de coloración negruzca. Cambios de coloración en los nódulos mesentéricos.

*M.O.:* Hialinosis folicular, abundantes macrófagos cargados de pigmento verde-marrónáceo, congestión sanguínea y engrosamiento de la cápsula en el nódulo linfoide pulmonar.

Hiperplasia reactiva y ligeras dilataciones subcapsulares en el nódulo linfoide preescapular.

Linfadenitis granulomatosa en el nódulo mesentérico.

Hialinosis foliculares en el tejido linfoide asociado a la mucosa intestinal.

**Sistema endocrino:**

*M.O.:* Congestión generalizada y abundantes microquistes de contenido hialino en la hipófisis.

**Aparato genital:**

Testículos desarrollados, animal maduro.

**Sistema nervioso:**

*M.O.:* Congestión moderada y dilatación de venas de pequeño tamaño en el córtex cerebral. Edematización de la sustancia blanca.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** E.N.R.

**Diagnóstico Anatomopatológico.**Diagnóstico morfológico:

Delgadez severa.

Dermatitis crónica severa generalizada .

Hepatitis reactiva crónica inespecífica.

Neumonía verminosa.

Diagnóstico etiológico:

Dermatitis generalizada de etiología desconocida.

Parasitosis multiorgánica.

Entidad patológica:

Patología consuntiva de origen natural.

Varamiento masivo.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i154/04

### Informe de Necropsia

274

Especie: **Delfín listado**

*Stenella coeruleoalba*

Sexo (M/H): **M** Varamiento: **12/09/2004**

Gestante (S/N): **Lugar Varamiento: Playa del Cura, Gran Canaria**

Longitud (cm): **197** Fecha Varamiento: **Estado (V/M): M**

Perímetro (cm): **102** Fecha Necropsia: **13/09/2004** Conservación: **2**

Peso (kg): **Edad: Juvenil.**

### **Hallazgos Anatomopatológicos.**

#### **Estado general:**

Estado de conservación: fresco.

Estado nutricional: bueno.

#### **Piel y subcutáneo:**

Cicatrices de interacciones intra-interespecíficas multifocales. Presencia de una ligera profusión unilateral en el costado izquierdo caudo-ventral a la altura de la región anogenital. Infestación severa por quistes parasitarios (*Phyllobotium delfin*) en la región anogenital con intensa reacción granulomatosa.

#### **Sistema músculo-esquelético:**

*M.O.*: Miositis granulomatosa. Miositis purulenta localmente extensiva con áreas de necrosis.

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Mucosa faríngea congestiva. Contenido líquido transparente en el esófago. Estómago sin contenido alimenticio, presencia de abundante líquido ligeramente hemorrágico en el primer compartimento estomacal, mucosa del segundo compartimento estomacal congestivo-hemorrágico. Infestación de moderada a severa por quistes parasitarios (*Monorhynchus grimaldi*) en las serosas de la cavidad abdominal caudal.

*M.O.*: Congestión de la zona apical de la mucosa del segundo compartimento estomacal con coágulos intravasculares.

Hemorragias intersticiales en el páncreas.

#### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Granulomas parasitarios, algunos calcificados, multifocales en el parénquima pulmonar. Dilatación de los vasos linfáticos en la pleura visceral. Presencia de un quiste parasitario en el área lateral del diafragma visceral.

*M.O.*: Pleuroneumonía necrótico purulenta multifocal con abundantes bacterias (cocobacilos).

#### **Sistema cardiovascular:**

Pericardio fibroso, hemorragia localmente difusa alrededor de los vasos coronarias del ventrículo izquierdo. Presencia de burbujas en las venas epicárdicas.

*M.O.:* Pericarditis fibrinopurulenta focal.

**Aparato urinario:**

Presencia de un absceso con elevada cantidad de material caseoso en la región del cuello de la vejiga de la orina (posiblemente correspondiente a un nódulo linfoide pélvico).

*M.O.:* Congestión renal generalizada.

**Sistema linfoide:**

Linfadenomegalia de los nódulos linfoides pulmonares. Involución parcial del timo.

*M.O.:* Congestión y hemorragias intersticiales en el timo.

Nódulo linfoide cervical congestivo y con reabsorción sanguínea.

Reabsorción serohemorrágica y linfadenitis necrótico-purulenta con abundantes bacterias en el nódulo linfoide pulmonar.

Esplenitis necrótica difusa con presencia de bacterias.

**Sistema endocrino:**

*M.O.:* Congestión marcada y hemorragias pericapsulares en el tiroides.

Congestión en la hipófisis.

**Aparato genital:**

Testículos de pequeño tamaño, inmaduros.

**Sistema nervioso:**

Septo (duramadre) inter-hemisférico muy calcificado.

*M.O.:* Congestión generalizada.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** E.N.R.

**Diagnóstico Anatomopatológico**

Diagnóstico morfológico:

Miositis necrótico-purulenta y granulomatosa.

Pleuroneumonía purulenta necrótica.

Pericarditis fibrinopurulenta focal.

Esplenitis necrotizante.

Linfadenitis necrótico-purulenta.

Diagnóstico etiológico:

Infección bacteriana. Septicemia.

Entidad patológica:

Patología no consuntiva de origen natural.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i036/05

### Informe de Necropsia

280

Especie: **Delfín de Fraser**

*Lagenodelphis hosei*

Sexo (M/H): **H** Varamiento: **17/01/2005**

Gestante (S/N): **Lugar Varamiento: Playa del Matorral, Fuertevent.**

Longitud (cm): **160** Fecha Muerte: **Estado (V/M): M**

Perímetro (cm): **68** Fecha Necropsia: **15/03/2005** Conservación: **2**

Peso (kg): **Edad: Juvenil.**

### **Hallazgos Anatomopatológicos.**

#### **Estado general:**

Estado de conservación: fresco.

Estado nutricional: pobre, caquexia moderada.

#### **Piel y subcutáneo:**

Parásitos externos: Cirrípedos (*Xenobalanus* sp.) infestación ligera en la aleta caudal.

Presencia de unas pocas cicatrices de interacción intra-interespecífica. Múltiples erosiones y úlceras en áreas rostrales de los huesos maxilar y mandibular.

Escasa cantidad de grasa subcutánea en la región supraescapular.

*M.O.:* Dermatitis parasitaria por nematodos (*Crassicauda* sp.).

#### **Sistema músculo-esquelético:**

Rotura de 5 piezas dentarias en el cuadrante rostral derecho del maxilar. Fractura del maxilar a 5 cm. del extremo rostral. Fractura de la mandíbula a 4 cm. del extremo rostral.

Atrofia de la musculatura axial.

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Mucosa de la porción queratinizada del estómago muy delgada comparativamente con la de otros delfínidos. Presencia de contenido líquido, algunos picos de calamar (<5) y numerosos otolitos en el estómago. Contenido de consistencia muy sólida y coloración negruzca en algunas asas intestinales de apariencia externa muy irregular.

*M.O.:* Gastritis granulomatosa parasitaria en el segundo compartimento estomacal.

#### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Sacos nasales muy amplios o más dilatados de lo habitual en otras especies. Espuma densa en las vías aéreas (edema pulmonar).

*M.O.:* Áreas enfisematosas. Edema alveolar difuso.

#### **Sistema linfoide:**

Distribución de los nódulos linfoides pulmonares en forma de cadena, más parecida a la de las marsopas que a otros delfines, de pequeño tamaño.

#### **Aparato genital:**

Ovarios pequeños inmaduros.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** E.N.R.

**Diagnóstico Anatomopatológico.**

Diagnóstico morfológico:

Delgadez manifiesta.

Rotura de piezas dentarias, fractura del maxilar y de la mandíbula.

Dermatitis parasitaria.

Gastritis parasitaria.

Edema alveolar difuso severo.

Diagnóstico etiológico:

No determinado.

Entidad patológica:

Patología consuntiva de origen natural.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i023/05

### Informe de Necropsia

281

Especie: **Delfín listado***Stenella coeruleoalba*

**Sexo (M/H):** H **Varamiento:** 05/02/2005  
**Gestante (S/N):** N **Lugar Varamiento:** Puerto del Carmen, Lanzarote  
**Longitud (cm):** 215 **Fecha Muerte:** **Estado (V/M):** M  
**Perímetro (cm):** 94 **Fecha Necropsia:** 07/02/2005 **Conservación:** 2  
**Peso (kg):** **Edad:** Adulto.

### Hallazgos Anatomopatológicos.

#### **Estado general:**

Estado de conservación: fresco.

Estado nutricional: bueno.

#### **Piel y subcutáneo:**

Parásitos externos: Cirrípedos (*Xenobalanus* sp.), infestación moderada en la aletas pectorales. Lesiones dermo-epidérmicas recientes de interacciones intra-interespecíficas. Hematoma subcutáneo en el área escapular izquierda. Presencia de hemorragias puntiformes multifocales (petequias) en la grasa mandibular. Infestación moderada por quistes de *Phyllobotrium delfini* en el área anogenital.

*M.O.:* Dermatitis mononuclear perivascular difusa y congestión de la dermis.

#### **Sistema músculo-esquelético:**

Hematoma muscular en el área escapular izquierda. Varias costillas fracturadas en el hemitórax derecho.

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Contenido alimenticio (escamas y espinas de pescado, picos de calamar) en el estómago. Escasa presencia de granulomas parasitarios en la mucosa de primer y segundo compartimentos estomacales. Contenido de mucoso a líquido en distintas porciones intestinales. Infestación de moderada a intensa por trematodos (*Campula* sp.) en los conductos pancreáticos. Hígado muy congestivo al corte. Infestación moderada por quistes de *Monorhynchus grimaldi* en el peritoneo.

*M.O.:* Gastritis granulomatosa parasitaria en la submucosa del tercer compartimento estomacal.

Sangre en la luz intestinal. Enteritis aguda focal.

Pancreatitis granulomatosa parasitaria severa.

Congestión hepática centrolobulillar. Hepatitis linfoplasmocitaria periportal.

#### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Infestación de moderada a intensa por nematodos en las vías aéreas inferiores y en el parénquima pulmonar. Presencia de líquido acuoso sanguinolento al corte.

*M.O.:* Bronconeumonía parasitaria crónica.

***Aparato urinario:***

Vejiga urinaria llena de orina.

*M.O.:* Nefritis intersticial multifocal. Congestión marcada en la corteza renal. Cilindros hialinos y calcificaciones multifocales intratubulares en la médula renal.

***Sistema linfoide:***

Bazo de pequeño tamaño.

*M.O.:* Depleción linfocitaria, linfadenitis granulomatosa parasitaria y focos de necrosis en el nódulo linfoide preescapular.

Coagulación intravascular y perivasculitis linfoplasmocitaria en el nódulo linfoide mesentérico.

Hemorragias en la cápsula esplénica con acúmulos de hemosiderina.

***Aparato genital:***

Presencia de 2-3 cicatrices (cuerpos lúteos) en el ovario izquierdo. Coloración rojiza de la mucosa uterina en ambos cuernos, con presencia de sustancia mucosa de color amarillento.

***Sistema Nervioso:***

*M.O.:* Microhemorragias multifocales en la médula espinal.

Hemorragias en las meninges.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** E.N.R.

**Diagnóstico Anatomopatológico.**

Diagnóstico morfológico:

Lesiones dermo-epidérmicas por interacción intra-interespecíficas.

Fractura de costillas.

Edema y hemorragia alveolar.

Hemorragias en el sistema nervioso central.

Diagnóstico etiológico:

Trauma.

Entidad patológica:

Interacción intra-interespecífica.





## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i027/05

### Informe de Necropsia

286

Especie: **Delfín mular**

*Tursiops truncatus*

**Sexo (M/H):** M **Varamiento:** 20/02/2005  
**Gestante (S/N):** Lugar Varamiento: Taliarte, Gran Canaria  
**Longitud (cm):** 245 **Fecha Muerte:** Estado (V/M): M  
**Perímetro (cm):** Fecha Necropsia: 21/02/2005 **Conservación:** 4  
**Peso (kg):** Edad: Juvenil.

#### **Observaciones:**

Encontrado flotando cerca de las jaulas de piscicultura.

#### **Hallazgos Anatomopatológicos.**

##### ***Estado general:***

Estado de conservación: autólisis avanzada.

Estado nutricional: bueno.

##### ***Piel y subcutáneo:***

Marcas de interacción intra-interespecíficas. Absceso de gran tamaño en el tejido subcutáneo de la región anogenital, al corte muestra abundante contenido líquido purulento y presencia de estructuras parasitarias en su interior.

##### ***Aparato digestivo y cavidad abdominal:***

Abundante contenido alimenticio (aproximadamente 3 kilos de peces enteros y restos) en el primer compartimento estomacal. Granulomas parasitarios (*Pholeter* sp.) en la submucosa del tercer compartimento estomacal. Páncreas con áreas congestivo-hemorrágicas.

*M.O.:* Gastritis granulomatosa parasitaria.

##### ***Aparato respiratorio y cavidad torácica:***

Infestación, de moderada a severa, por nematodos en las vías respiratorias inferiores. Presencia de 2 granulomas en la región dorso-caudal de ambos lóbulos pulmonares. Múltiples nódulos blanquecinos de diámetro variable en ambos pulmones

*M.O.:* Proliferación de células linfocíticas inmaduras atípicas (tipo linfoblástico). Las células son redondeadas, de forma y tamaño variable; núcleos redondos u ovoides con la membrana nuclear claramente delimitada, cromatina dispersa o ligeramente agrupada y nucleolo visible, citoplasma débilmente teñido y figuras mitóticas abundantes (4-5 por campo de 40x). El inmunofenotipo de las células neoplásicas es inmunohistoquímicamente CD3 negativo.

**Sistema linfoide:**

Linfadenomegalia generalizada muy marcada, especialmente en los nódulos linfoides pulmonares, con áreas congestivo-hemorrágica al corte. Fibrosis cicatricial en uno de los polos esplénicos.

*M.O.:* Proliferación de células linfocíticas inmaduras atípicas (tipo linfoblástico) produciendo pérdida de la arquitectura del nódulo linfoide, de características citológicas e inmunofenotípicamente similares a las observadas en el pulmón, en los nódulos linfoides pulmonares.

**Aparato genital:**

Testículos de pequeño tamaño

*M.O.:* Testículos histológicamente inmaduros.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** E.N.R.

**Diagnóstico Anatomopatológico.**Diagnóstico morfológico:

Linfoma linfoblástico multicéntrico.

Diagnóstico etiológico:

Linfoma linfoblástico multicéntrico caracterizado inmunocitoquímicamente como del tipo "célula B".

Entidad patológica:

Patología no consuntiva de origen natural.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i032/05

### Informe de Necropsia

288

Especie: **Delfín listado***Stenella coeruleoalba*

**Sexo (M/H):** H **Varamiento:** 07/03/2005  
**Gestante (S/N):** S **Lugar Varamiento:** Playa del Calderón, Fuertevent.  
**Longitud (cm):** 217 **Fecha Muerte:** **Estado (V/M):** M  
**Perímetro (cm):** 136 **Fecha Necropsia:** 07/03/2005 **Conservación:** 2  
**Peso (kg):** **Edad:** Adulto.

### Hallazgos Anatomopatológicos.

#### **Estado general:**

Estado de conservación: fresco.

Estado nutricional: bueno.

#### **Piel y subcutáneo:**

Marcas de interacciones intra-interespecíficas. Erosiones y úlceras en el área dorsal del maxilar, región anogenital y pedúnculo caudal. Región orofaríngea y lengua muy hiperémicas. Infestación severa por quistes *Phyllobotrium delfini* en la región anogenital.

*M.O.:* Vacuolizaciones en las células del estrato basal de la epidermis.

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Estómago sin contenido alimenticio. Presencia de granulomas parasitarios (*Pholeter* sp.) en la submucosa de la porción pilórica del estómago (infestación moderada). Páncreas edematoso y congestivo. Congestión aguda hepática. Infestación moderada por quistes de *Monorygma grimaldi* en la cavidad peritoneal.

*M.O.:* Gastritis linfoplasmocitaria en el segundo compartimento estomacal.

Duodenitis y pancreatitis granulomatosa parasitaria.

Congestión hepática. Hepatitis linfoplasmocitaria periportal.

#### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Presencia de una bulla de gran tamaño y extendida por la región dorsal del lóbulo pulmonar derecho, con un coágulo sanguíneo de gran volumen en su interior. Presencia de una cicatriz con retracción del parénquima pulmonar en la región apical dorsal del lóbulo derecho. Pequeños granulomas parasitarios multifocales escasos en ambos lóbulos.

*M.O.:* Áreas enfisematosas. Congestión y edema alveolar. Calcificaciones multifocales de la mucosa bronquial. Bronconeumonía parasitaria focal.

#### **Sistema cardiovascular:**

Presencia de algunas burbujas en las venas epicárdicas.

*M.O.:* Microhemorragia focal endocárdica.

**Sistema linfoide:**

*M.O.:* Depleción linfocitaria y hemorragias focales en el nódulo linfoide preescapular.  
Linfadenitis eosinofílica en el nódulo linfoide mesentérico.  
Hialinización centrofolicular del tejido linfoide asociado a la mucosa intestinal.  
Congestión esplénica.

**Aparato urinario:**

*M.O.:* Congestión renal. Hemorragias capsulares e intersticiales.  
Nefritis intersticial focal.  
Ligero infiltrado inflamatorio mixto y microhemorragias en la submucosa de la vejiga urinaria.

**Aparato genital:**

Útero gestante con presencia de un feto de unos 10 cm. de longitud en el cuerno uterino izquierdo. Ovario izquierdo con un gran cuerpo lúteo de gestación y presencia de otros cicatriciales (al menos 2). Mama no desarrollada, inactiva.

**Órganos de los sentidos:**

Presencia de hemorragias oculares (conjuntiva y cámara anterior).

**Sistema nervioso:**

*M.O.:* Edema perivascular. Microhemorragias multifocales. Meningoencefalitis no purulenta.  
Presencia de glóbulos intensamente eosinófilos intracitoplasmáticos en las neuronas.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** E.N.R.

**Diagnóstico Anatomopatológico.**Diagnóstico morfológico:

Hemotórax.

Ruptura de una bulla pulmonar sobre una lesión pulmonar de origen parasitario.

Meningoencefalitis no purulenta.

Diagnóstico etiológico:

Ruptura pleural espontánea.

Meningoencefalitis infecciosa.

Entidad patológica:

Patología no consuntiva de origen natural.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i096/05

### Informe de Necropsia

291

Especie: **Calderón tropical**  
*Globicephala macrorhynchus*

Sexo (M/H): **M** Varamiento: **04/04/2005**

Gestante (S/N): **Lugar Varamiento: Adeje, Tenerife**

Longitud (cm): **370** Fecha Muerte: **Estado (V/M): M**

Perímetro (cm): **105** Fecha Necropsia: **05/04/2005** Conservación: **4**

Peso (kg): **372** Edad: **Adulto-joven.**

### Hallazgos Anatomopatológicos.

#### **Estado general:**

Estado de conservación: autólisis avanzada.

Estado nutricional: bueno.

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Sin contenido alimenticio. Petequias multifocales en la mucosa del segundo y tercer compartimento estomacal. Infestación moderada por quistes parasitarios (de 1,5 a 2 cm. de diámetro) (*Monorhynchus grimaldi*) en las serosas de los testículos y de la vejiga urinaria.

M.O.: Enteritis linfoplasmocitaria difusa.

#### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

M.O.: Neumonía intersticial. Bronconeumonía exudativa (purulenta).

#### **Aparato urinario:**

Obstrucción parcial/completa de la uretra peneana por nematodos del género *Crassicauda* adheridos a la mucosa.

Vejiga urinaria dilatada llena de orina.

M.O.: Glomerulonefritis membranosa.

Uretritis granulomatosa parasitaria severa.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** E.N.R.

### **Diagnóstico Anatomopatológico.**

#### Diagnóstico morfológico:

Vejiga urinaria dilatada llena de orina.

Obstrucción parcial/completa de la uretra peneana por nematodos.

Uretritis granulomatosa parasitaria severa.

Diagnóstico etiológico:

Obstrucción urinaria post-renal parasitaria.

Entidad patológica:

Patología no consuntiva de origen natural.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i097/05

### Informe de Necropsia

293

Especie: **Delfín moteado**  
*Stenella frontalis*

**Sexo (M/H):** M **Varamiento:** 11/04/2005  
**Gestante (S/N):** Lugar Varamiento: Arico, Tenerife  
**Longitud (cm):** 180 **Fecha Muerte:** **Estado (V/M):** M  
**Perímetro (cm):** **Fecha Necropsia:** 11/04/2005 **Conservación:** 2  
**Peso (kg):** 70 **Edad:** Adulto.

### Hallazgos Anatomopatológicos.

#### **Estado general:**

Estado de conservación: fresco.

Estado nutricional: bueno.

#### **Piel y subcutáneo:**

Presencia de tres cortes de uno a varios cm. de longitud y de bordes bien definidos. Dos cortes localizados en el área cervical ventral y torácica lateral derecha penetran en profundidad afectando al tejido subcutáneo y la musculatura. Corte de varios cm. de longitud en la zona dorsal del maxilar. Infestación ligera por quistes de *Phyllobotrium delfini* en la grasa subcutánea de la región anogenital.

*M.O.:* Hemorragias en la dermis asociadas a los cortes descritos.

#### **Sistema músculo-esquelético:**

Músculo esquelético friable, con áreas hemorrágicas en la musculatura cervical profunda.

*M.O.:* Hemorragias en la musculatura asociada a los cortes descritos.

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Presencia de contenido alimenticio en el primer compartimento estomacal (una caballa de 15-20 cm. sin digerir). Presencia moderada de granulomas parasitarios (*Pholeter* sp.) y dos úlceras crónicas y parcialmente cicatrizadas en la mucosa del segundo compartimento estomacal. Presencia moderada de granulomas parasitarios (*Campulla* sp.) en el parénquima hepático.

*M.O.:* Gastritis granulomatosa parasitaria. Enteritis linfoplasmocitaria difusa.

Colangitis granulomatosa parasitaria severa.

#### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Lesiones traumáticas perforantes en áreas dorsales del pulmón derecho. Hemotórax unilateral derecho masivo con presencia de un coágulo de gran tamaño en la cavidad torácica.

*M.O.:* Hemorragia pulmonar severa.

Bronconeumonía exudativa focal.

**Sistema cardiovascular:**

Presencia de burbujas (discontinuidades del flujo) en las venas porto-mesentéricas y otras localizaciones como en las venas gástricas. Hemorragia difusa en áreas craneales periféricas a la aorta torácica, resto del tejido circundante a la aorta torácica enfisematoso.

*M.O.:* Presencia de quistes de *Sarcocystis* sp. en las fibras musculares cardíacas.

**Aparato urinario:**

Serosas peri-renales enfisematosas.

*M.O.:* Congestión renal.

**Sistema linfoide:**

Linfadenomegalia de los nódulos linfoides mesentéricos.

**Aparato genital:**

Testículos característicos de un animal adulto sexualmente activo.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** E.N.R.

**Diagnóstico Anatomopatológico.**Diagnóstico morfológico:

Herida perforante profunda en el tórax.

Perforación pleural y pulmonar.

Hemotórax masivo.

Contenido alimenticio fresco en estómago.

Diagnóstico etiológico:

Trauma por utensilio de pesca.

Entidad patológica:

Interacción con pesca.





## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i100/05

### Informe de Necropsia

294

Especie: **Zifio de Cuvier**

*Ziphius cavirostris*

**Sexo (M/H):** H    **Varamiento:** 18/04/05  
**Gestante (S/N):** N    **Lugar Varamiento:** Faro la Entallada, Fuerteventura  
**Longitud (cm):** 555    **Fecha Muerte:**                      **Estado (V/M):** M  
**Perímetro (cm):**                      **Fecha Necropsia:** 19/04/05    **Conservación:** 4  
**Peso (kg):**                              **Edad:** Adulto.

#### Observaciones:

Varamiento coincidente en el tiempo y en el espacio con la realización de maniobras militares navales (Novel Javelin 2005).

#### Hallazgos Anatomopatológicos.

El día 19 de Abril de 2005 sobre las 12 horas (mediodía) nos informó el Cabildo de Fuerteventura de la presencia de un zifio varado en la zona del Faro de la Entallada, en el municipio de Tuineje. Nos desplazamos (en avión), ese mismo día, para proceder a la realización de la necropsia que comenzamos aproximadamente a las 17:30.

Se trataba de una hembra, posiblemente adulta, de Zifio de Cuvier (*Ziphius cavirostris*) de 555 cm. de longitud en un estado de conservación de avanzada autolisis. El animal presentaba externamente un aparente buen estado nutricional, con numerosas mordidas de tiburón post-mortem con la correspondiente pérdida de tejido en región ano-genital (ausencia de órganos reproductivos, vejiga urinaria y asas intestinales distales) y pedúnculo caudal. El melón presentó la pérdida de gran parte de su tejido constitutivo con presencia de hemorragias en los bordes.

Escasos restos de contenido alimenticio en los compartimentos estomacales (únicamente dos picos de calamar).

El hígado presentó un avanzado estado de autolisis con un aspecto rugoso-enfisematoso y pequeñas áreas con cambios de coloración en la superficie (rojo oscuro).

Presencia de abundante líquido rojizo oscuro sin coágulos en la cavidad torácica (hemitórax derecho). Los pulmones presentaron un aspecto congestivo-hemorrágico, con áreas congestivo-hemorrágicas en la submucosa de la tráquea y bronquios principales (lagunas hemáticas).

El nódulo linfoide pulmonar derecho estaba muy aumentado de tamaño. Bazo de pequeño tamaño y coloración blanco-grisáceo al corte.

Riñones congestivo hemorrágicos con infestación moderada por nematodos de gran tamaño (*Crassicauda* sp.) en vías urinarias superiores.

M.O.: Piel: Congestión de capilares subepidérmicos. Grasa hipodérmica normal.

Grasa acústica: Aparentemente normal.

Músculo (*Longissimus dorsi*): Autolisis avanzada de las fibras musculares.

Pulmón: Autolisis moderada. Marcada congestión de la red vascular subepitelial en bronquios. Congestión generalizada con edema alveolar multifocal. Atelectasia multifocal.

Nódulo linfoide pulmonar: Necrosis isquémica difusa con destrucción del tejido linfático, presencia de monocito/macrófagos con posibles cuerpos de inclusión intranucleares. Vasculitis fibrinonecrótica y trombos en numerosas venas y arterias.

Corazón: Autolisis avanzada. Sin cambios morfológicos evidenciables.

Hígado: Autolisis avanzada. Hepatocitos con una evidente disminución de su tamaño y presencia de pigmento biliar intracitoplasmático. Microtrombos en sinusoides. Aparecen dos zonas con dilataciones sinusoidales no evaluables dado el avanzado estado de autolisis.

Aparato digestivo: Autolisis avanzada. Congestión marcada en vasos de la serosa y coagulación intravascular.

Bazo: Esplenitis necrótica difusa. Destrucción del parénquima esplénico con presencia de monocito/macrófagos con posibles cuerpos de inclusión intranucleares. Vasculitis fibrinonecrótica y trombos en numerosas venas y arterias.

Nódulos linfoides mesentéricos: Necrosis isquémica difusa con destrucción del tejido linfático, presencia de monocito/macrófagos con posibles cuerpos de inclusión intranucleares. Se observa alguna célula multinucleada / sincitial. Vasculitis fibrinonecrótica y trombos en numerosas venas y arterias.

Riñón: Autolisis moderada-avanzada. Presencia de lípidos intratubulares. Nefritis granulomatosa parasitaria crónica.

Detección de lípidos mediante la técnica histoquímica de post-fijación con Osmio:

Pulmón: No se observan émbolos grasos intravasculares. Presencia de algunos glóbulos grasos intraalveolares.

Hígado: Presencia de lípidos intracitoplasmáticos.

Riñón: Presencia de lípidos intratubulares.

Sistema linfático: Presencia de lípidos intracitoplasmáticos en neutrofilos y monocito-macrófagos en los nódulos linfoides y bazo estudiados. Presencia de lípidos globulares en las paredes de arterias y venas de estos órganos.

## **Bacteriología:**

*Cetobacterium ceti*, *Clostridium sordelli* sp.

## **Virología:**

Pendiente de confirmación.

## **Diagnóstico Anatomopatológico.**

Diagnóstico morfológico:

Linfadenitis y esplenitis necrótica difusa y severa.

Vasculitis fibrino-necrótica en órganos linfáticos.

Coagulación intravascular diseminada.

Cuerpos de inclusión intranucleares en monocito/macrófagos.

Diagnóstico etiológico:

Infección vírica. Septicemia.

Entidad patológica:

Patología no consuntiva de origen natural.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i102/05

### Informe de Necropsia

295

Especie: Cachalote

*Physeter macrocephalus*

Sexo (M/H): H Varamiento: 11/05/2005

Gestante (S/N): N Lugar Varamiento: Morro Jable, Fuerteventura

Longitud (cm): 750 Fecha Muerte: Estado (V/M): M

Perímetro (cm): Fecha Necropsia: 12/05/2005 Conservación: 4

Peso (kg): Edad: Subadulto.

### Hallazgos Anatomopatológicos.

#### **Estado general:**

Estado de conservación: autolisis avanzada.

Estado nutricional: bueno.

#### **Piel y subcutáneo:**

Lesión cicatricial en la aleta pectoral derecha por una mordida de tiburón. Presencia de 4 cortes longitudinales y profundos (al menos 50 cm. de profundidad y más de 1 metro de longitud) en la zona dorsal y en la zona lumbar (180 cm. desde el corte más craneal al más caudal) de distribución simétrica (producidas por la hélice de una embarcación de gran tamaño).

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Compartimentos estomacales llenos de picos de calamar, algunas lentes y restos de vegetales y plásticos. Rotura traumática de la pared de uno de los compartimentos estomacales con presencia de cambios de coloración (fibrino-hemorrágicos) y alteraciones del tejido circundante. Presencia de numerosos picos de calamar en la cavidad abdominal mayoritariamente adheridos a las serosas.

Bacteriología: E.N.R.

Virología: E.N.R.

### Diagnóstico Anatomopatológico.

#### Diagnóstico morfológico:

Lesiones inciso-perforantes de grandes dimensiones en zonas dorso-caudales con pérdida masiva de tejido.

#### Diagnóstico etiológico:

Trauma.

**Entidad patológica:**

Colisión con embarcación (hélice).



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i101/05

### Informe de Necropsia

296

Especie: **Delfín mular**

*Tursiops truncatus*

**Sexo (M/H):** H **Varamiento:** 11/05/2005  
**Gestante (S/N):** N **Lugar Varamiento:** Playa Las Canteras, G.C.  
**Longitud (cm):** 296 **Fecha Muerte:** 12/05/2005 **Estado (V/M):** V  
**Perímetro (cm):** **Fecha Necropsia:** 12/05/2005 **Conservación:** 1  
**Peso (kg):** **Edad:** Subadulto.

#### **Observaciones:**

Animal muerto durante el transporte al centro de recuperación.

#### **Hallazgos Anatomopatológicos.**

##### **Estado general:**

Estado de conservación: muy fresco.

Estado nutricional: bueno.

##### **Piel y subcutáneo:**

Laceraciones en áreas rostrales del morro (varamiento). Hemorragias subepidérmicas multifocales de 2 cm. de área en las regiones ventrales (varamiento). Cicatrices de interacciones intra-interespecíficas en áreas dorsales. Ligero edema subcutáneo en la grasa subcutánea de áreas dorsales. Hemorragias escasas en el melón.

*M.O.:* Dermatitis perivascular linfoplasmocitaria.

##### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Zonas aparentemente ulceradas de morfología lineal en la faringe. Sin contenido alimenticio en los compartimentos estomacales. Infestación severa por nematodos (*Anisakis* sp.), úlceras no perforantes e hiperqueratosis reactiva difusa en la porción queratinizada del estómago asociada a la presencia de anisákidos. Ligera ascitis de densidad moderada y color amarillento. Hígado congestivo. Infestación ligera por quistes parasitarios de *Monorhina grimaldi* en las serosas de la cavidad abdominal.

*M.O.:* Hiperqueratosis y gastritis parasitaria severa en el primer estómago. Gastritis eosinofílica en el tercer estómago.

Enteritis eosinofílica.

Congestión hepática. Hepatitis periportal linfoplasmocitaria crónica. Fibrosis periportal. Hiperplasia biliar.

##### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Áreas enfisematosas caudoventrales en el pulmón.

*M.O.:* Bronconeumonía parasitaria.

**Sistema cardiovascular:**

Dilatación del ventrículo derecho, relación de las paredes del ventrículo derecho e izquierdo con una proporción 1:3/4. Pared de las aurículas muy fina y con los vasos sanguíneos muy dilatados. Líquido amarillento escasamente denso en el saco pericárdico.

**Sistema linfoide:**

Nódulo linfoide preescapular aumentado de tamaño y edematoso. Presencia de algunas hemorragias subcapsulares en el bazo.

*M.O.:* Linfadenitis eosinofílica y amiloidosis en el nódulo linfoide preescapular.

Depleción linfocitaria, amiloidosis y linfadenitis eosinofílica en el nódulo linfoide mesentérico.

Hemorragias capsulares esplénicas.

**Aparato urinario:**

*M.O.:* Presencia de cilindros hialinos y calcificaciones multifocales intratubulares en la médula renal.

Nefritis intersticial multifocal.

**Aparato genital:**

Tapón mucoso en el cuello uterino.

**Órganos de los sentidos:**

Infestación severa por *Nasitrema* sp., con erosiones en la mucosa de los senos paraóticos, especialmente cerca de los huesos del oído. Canal auditivo externo dilatado con presencia de material exudativo-necrótico.

*M.O.:* Sinusitis ulcerativa y granulomatosa parasitaria severa con presencia de trematodos adultos.

**Sistema Nervioso:**

Escasas hemorragias subaracnoideas, opacidad con punteado blanquecino en las meninges coincidente con trayectos vasculares subaracnoideos.

*M.O.:* Hemorragias meníngeas. Balonización astrocítica perivascular. Gliosis.

Encefalitis no purulenta.

Microhemorragias en la médula espinal y en el tronco del encéfalo.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** E.N.R.

**Diagnóstico Anatomopatológico.****Diagnóstico morfológico:**

Congestión hepática.

Hemorragias meníngeas. Microhemorragias en la médula espinal y en el tronco del encéfalo. Balonización astrocítica perivascular.

Sinusitis erosivo-ulcerativa granulomatosa parasitaria.

Encefalitis no purulenta.

**Diagnóstico etiológico:**

Sinusitis por *Nasitrema* sp.

Encefalitis infecciosa.

**Entidad patológica:**

Patología no consuntiva de origen natural.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i151/05

### Informe de Necropsia

299

Especie: **Delfín listado***Stenella coeruleoalba*Sexo (M/H): **H** Varamiento: **14/06/2005**Gestante (S/N): **N** Lugar Varamiento: **Poris de Abona, Tenerife**Longitud (cm): **183** Fecha Muerte: Estado (V/M): **M**Perímetro (cm): Fecha Necropsia: **15/06/2005** Conservación: **3**Peso (kg): Edad: **Subadulto.**

### Hallazgos Anatomopatológicos.

#### **Estado general:**

Estado de conservación: autolisis moderada.

Estado nutricional: bueno.

#### **Piel y subcutáneo:**

Numerosas cicatrices de interacción intra-interespecíficas. Hemorragias focales en la dermis del dorso. Abundante grasa subcutánea en la región supraescapular.

*M.O.*: Hemorragias en la dermis. Dermatitis y paniculitis granulomatosa parasitaria (*Crassicauda* sp.).

#### **Sistema músculo-esquelético:**

Fractura de tres costillas (5ª, 6ª y 7ª).

Músculatura esquelética intercostal hemorrágica.

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Pérdida parcial de la lengua con hemorragia en el tejido periférico. Escaso contenido alimenticio en los compartimentos estomacales (algunos picos de calamar y otolitos). Congestión hepática.

*M.O.*: Presencia de múltiples estructuras calcificadas de distinta morfología y tamaño en la mucosa intestinal.

Congestión hepática y hemorragias perivasculares en los vasos de gran calibre. Hiperplasia de colangiolos.

#### **Sistema cardiovascular:**

*M.O.*: Microhemorragias múltiples en el miocardio.

#### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

*M.O.*: Calcificaciones multifocales de la mucosa bronquial. Edema y hemorragia pleural.

#### **Sistema linfoide:**

Presencia de abundantes nódulos linfoides pulmonares.

*M.O.*: Linfadenitis eosinofílica y hemorragias en los nódulos linfoides pulmonares.

Hemorragias en el nódulo linfoide preescapular.

Congestión esplénica.

**Aparato urinario:**

*M.O.:* Hemorragias interreniculares. Nefritis intersticial focal.

**Sistema endocrino:**

Tiroides aumentado de tamaño.

**Aparato genital:**

Salida de secreción purulenta de las glándulas mamarias.

**Sistema nervioso:**

*M.O.:* Hemorragias perineurales.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** E.N.R.

**Diagnóstico Anatomopatológico.**

Diagnóstico morfológico:

Fractura de tres costillas.

Hemorragias en diferentes órganos y tejidos.

Diagnóstico etiológico:

Trauma.

Entidad patológica:

Interacción intra-interespecífica.





## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i220/05

### Informe de Necropsia

304

Especie: **Zifio de Cuvier**  
*Zifius cavirostris*

**Sexo (M/H):** H    **Varamiento:** 13/07/2005  
**Gestante (S/N):** N    **Lugar Varamiento:** Pájara, Fuerteventura  
**Longitud (cm):** 238    **Fecha Muerte:**    **Estado (V/M):** M  
**Perímetro (cm):**    **Fecha Necropsia:** 14/07/2005    **Conservación:** 2  
**Peso (kg):**    **Edad:** Cría-neonato.

### Hallazgos Anatomopatológicos.

#### **Estado general:**

Estado de conservación: fresco.

Estado nutricional: pobre, caquexia moderada.

#### **Piel y subcutáneo:**

Presencia de laceraciones y erosiones por el varamiento.

#### **Sistema músculo-esquelético:**

Fractura de 3-4 costillas (por varamiento o transporte).

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Presencia de numerosas papilas linguales. Contenido líquido, de aspecto lácteo, en el primer compartimento estomacal y oscuro-marrónáceo en los siguientes compartimentos. Hígado sin consistencia, parénquima de color rosáceo y vasos venosos capsulares muy marcados y prominentes.

*M.O.:* Esteatosis hepática fetal.

#### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Superficie pulmonar brillante y edematosa. Parénquima pulmonar muy congestivo-hemorrágico al corte (las muestras no flotaban en el formol). Bordes pulmonares apicales y mediastínicos con abundante edema alveolar. Áreas pulmonares con atelectasia fetal.

*M.O.:* Hemorragias en la submucosa traqueal.

Hemorragia pulmonar masiva. Atelectasia en las muestras pulmonares analizadas.

#### **Sistema cardiovascular:**

Plexos vasculares muy desarrollados destacando las venas mesentéricas, epicárdicas y hepáticas. Presencia de burbujas de gas en las venas del peritoneo.

*M.O.:* Coagulación intravascular.

#### **Sistema linfoide:**

Tejido correspondiente a los nódulos linfoides mediastínicos y pulmonares completamente edematoso. No se encontró el timo.

**Sistema endocrino:**

*M.O.:* Hemorragias en la cápsula adrenal.  
Hemorragias en la serosa del tiroides.

**Aparato urinario:**

*M.O.:* Hemorragias en la cápsula renal.

**Aparato genital:**

Ovarios inmaduros. Presencia de estructuras blanquecinas de aspecto polipoide y ramificadas de color blanco adheridas a la serosa uterina.

**Sistema Nervioso:**

Presencia de burbujas de gas en vasos de las leptomeninges.

*M.O.:* Microhemorragias focales en el tronco del encéfalo y en el cerebelo.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** negativo.

**Diagnóstico Anatomopatológico.**Diagnóstico morfológico:

Atelectasia pulmonar fetal.

Esteatosis hepática fetal.

Hemorragias en diferentes órganos y sistemas.

Diagnóstico etiológico:

Sufrimiento fetal. Debilidad neonatal. Separación maternal.

Entidad patológica:

Patología perinatal/neonatal.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i225/05

### Informe de Necropsia

305

Especie: **Delfín mular***Tursiops truncatus*

**Sexo (M/H):** H    **Varamiento:** 18/07/2005  
**Gestante (S/N):** N    **Lugar Varamiento:** Arrieta, Lanzarote  
**Longitud (cm):** 250    **Fecha Muerte:** 18/07/2005    **Estado (V/M):** V  
**Perímetro (cm):** 122    **Fecha Necropsia:** 18/07/2005    **Conservación:** 1  
**Peso (kg):**            **Edad:** Subadulto.

### Hallazgos Anatomopatológicos.

#### **Estado general:**

Estado de conservación: muy fresco.

Estado nutricional: moderado.

#### **Piel y subcutáneo:**

Parásitos externos: 4-5 cirrípedos (*Xenobalanus* sp.) en la aleta caudal.

Numerosas marcas de interacción intra-interespecíficas. Lesiones erosivas y laceraciones por toda la región ventral y más severas en el "rostrum" producidas durante el varamiento. Áreas circulares de despigmentación de 1-2 cm. de diámetro en la piel. Infestación ligera por cestodos (*Phyllobotrium delphin*) en la región anogenital.

#### **Sistema músculo-esquelético:**

Artritis seropurulenta proliferativa bilateral en la articulación escapulo-humeral.

*M.O.:* Artritis proliferativa crónico-activa.

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Escaso contenido alimenticio. Infestación severa por nematodos (*Anisakis* sp.) en el primer compartimento estomacal asociados a una úlcera profunda de 5 cm. de diámetro. Áreas erosivo-hemorrágicas multifocales en el estómago glandular. Presencia de 4-5 granulomas parasitarios (*Pholeter* sp.) en la porción pilórica estomacal e infestación por cestodos (taeniformes) en la porción pilórica estomacal y en el intestino. Longitud intestino 32 m. (tomadas 14 muestras, una cada 2,5 m.). Infestación moderada por quistes parasitarios de *Monorhynchus grimaldi* en el peritoneo.

*M.O.:* Gastritis ulcerativa parasitaria severa en el primer compartimento estomacal. Gastritis linfoplasmocitaria en el segundo compartimento estomacal. Gastritis granulomatosa parasitaria en el tercer compartimento estomacal.

Ligera congestión hepática centrolobulillar. Presencia de glóbulos hialinos intracitoplasmáticos en hepatocitos. Colangitis e hiperplasia colangiolar, reacción desmoplásica asociada y vasculitis.

**Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Edema alveolar, infestación moderada-severa por nematodos pulmonares. Granulomas parasitarios multifocales en el parénquima pulmonar, muchos de ellos calcificados.

*M.O.:* Edema alveolar. Bronconeumonía parasitaria severa.

**Sistema linfoide:**

Linfadenomegalia generalizada.

*M.O.:* Depleción de los nódulo linfoides pulmonares. Presencia de células gigantes en los nódulos linfoides.

Hemorragias capsulares esplénicas.

**Aparato urinario:**

*M.O.:* Congestión renal.

**Sistema endocrino:**

Glándulas adrenales de gran tamaño.

*M.O.:* Congestión marcada de la corteza adrenal. Hemorragias en la cápsula adrenal.

**Aparato genital:**

Animal inmaduro.

**Órganos de los sentidos:**

Infestación ligera por trematodos (*Nasitrema* sp.) en el seno paraótico izquierdo y moderada por nematodos (*Crassicauda* sp.) en el seno derecho.

**Sistema Nervioso:**

Áreas de aspecto engrosado y fibroso en las leptomeninges del córtex, burbujas gaseosas en venas leptomenígeas.

*M.O.:* Perineuritis y meningoencefalitis no purulenta difusa severa. Microhemorragias multifocales.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** E.N.R.

**Diagnóstico Anatomopatológico.****Diagnóstico morfológico:**

Glóbulos hialinos intracitoplasmáticos en hepatocitos.

Microhemorragias multifocales en SNC.

Meningoencefalitis no purulenta difusa severa.

Sinusitis parasitaria.

Artritis proliferativa crónico-activa.

**Diagnóstico etiológico:**

Meningoencefalitis infecciosa.

**Entidad patológica:**

Patología no consuntiva de origen natural.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i263/05

### Informe de Necropsia

307

Especie: **Delfín moteado**  
*Stenella frontalis*

**Sexo (M/H):** M **Varamiento:** 10/08/2005  
**Gestante (S/N):** Lugar Varamiento: Arguineguín, Gran Canaria  
**Longitud (cm):** 172 **Fecha Muerte:** 10/08/2005 **Estado (V/M):** V  
**Perímetro (cm):** **Fecha Necropsia:** 10/08/2005 **Conservación:** 1  
**Peso (kg):** **Edad:** Adulto.

#### Observaciones:

Animal muerto durante el transporte al centro de recuperación.

#### Hallazgos Anatomopatológicos.

##### **Estado general:**

Estado de conservación: muy fresco.

Estado nutricional: moderado.

##### **Piel y subcutáneo:**

Parásitos externos: Cirrípedos (*Xenobalanus* sp.), infestación moderada en las aletas pectorales.

Presencia de erosiones en el área rostral de la mandíbula y el maxilar (varamiento).

##### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Presencia de escaso contenido alimenticio (pequeños picos de calamar y otolitos) en el primer compartimento estomacal. Coloración verdosa en algunas asas intestinales.

##### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

*M.O.:* Congestión pulmonar.

##### **Sistema cardiovascular:**

Presencia de unos pequeños nódulos rojizos junto al bazo.

*M.O.:* Microhemorragias multifocales en músculo cardíaco con leucocitosis intravascular.

##### **Sistema linfoide:**

*M.O.:* Hiperplasia reactiva en el nódulo linfoide mesentérico.

##### **Sistema endocrino:**

*M.O.:* Presencia de quistes e hiperplasias epiteliales en el tiroideo.

Congestión marcada de la corteza adrenal.

Congestión e hiperplasias epiteliales en la hipófisis.

##### **Aparato urinario:**

*M.O.:* Presencia de eritrocitos en la luz de la vejiga urinaria.

**Aparato genital:**

Testículos de gran tamaño.

*M.O.:* Granulomas espermáticos (orquitis granulomatosa).

**Sistema nervioso:**

*M.O.:* Lipofuscinosis neuronal marcada. Microhemorragias multifocales.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** E.N.R.

**Diagnóstico Anatomopatológico.**Diagnóstico morfológico:

Microhemorragias multifocales en sistema nervioso central.

Microhemorragias multifocales en músculo cardíaco.

Orquitis granulomatosa.

Tiroides quístico e hiperplásico.

Hipófisis hiperplásica.

Lipofuscinosis neuronal marcada.

Diagnóstico etiológico:

Patología senil.

Entidad patológica:

Patología no consuntiva de origen natural.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i265/05

### Informe de Necropsia

308

Especie: **Delfín listado***Stenella coeruleoalba*

**Sexo (M/H):** H    **Varamiento:** 16/08/2005  
**Gestante (S/N):** N    **Lugar Varamiento:** Telde, Gran Canaria  
**Longitud (cm):** 168    **Fecha Muerte:** 16/08/2005    **Estado (V/M):** V  
**Perímetro (cm):**    **Fecha Necropsia:** 17/08/2005    **Conservación:** 2  
**Peso (kg):**    **Edad:** Juvenil.

#### **Observaciones:**

Animal encontrado enredado en una "bolla" (posiblemente un trasmallo) golpeándose contra unas rocas.

#### **Hallazgos Anatomopatológicos.**

##### **Estado general:**

Estado de conservación: fresco.

Estado nutricional: bueno.

##### **Piel y subcutáneo:**

Parásitos externos: Anfípodos (*Syncyamus* sp.), en el espiráculo.

Presencia de numerosos cortes lineales por toda la superficie corporal, algunos triangulares compatibles con marcas de redes. Erosión en la piel en la zona caudal al espiráculo.

##### **Sistema músculo-esquelético:**

Fractura de la mandíbula y del maxilar con pérdida de piezas dentarias y hemorragia. Fractura de una costilla.

##### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Escaso contenido alimenticio (algunos otolitos). Coloración naranja claro de algunas asas intestinales.

##### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Pulmones sin colapsar. Impresiones costales en la pleura visceral. Presencia de granulomas multifocales subpleurales asociados a áreas lineales de atelectasia.

##### **Sistema linfoide:**

*M.O.:* Depleción linfocitaria en los nódulos linfoides pulmonares.

Hiperplasia reactiva linfoide en los nódulos linfoides mesentéricos.

Depleción linfoide esplénica.

##### **Aparato urinario:**

*M.O.:* Congestión marcada de la corteza renal.

**Sistema endocrino:**

*M.O.:* Congestión marcada de la corteza adrenal y hemorragias en la cápsula.

**Sistema nervioso:**

*M.O.:* Meningoencefalitis no purulenta severa.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** E.N.R.

**Diagnóstico Anatomopatológico**Diagnóstico morfológico:

Lesiones dermo-epidérmicas lineales.

Fractura de la mandíbula, del maxilar y de una costilla.

Meningoencefalitis no purulenta severa.

Diagnóstico etiológico:

Enmallamiento.

Trauma.

Encefalitis infecciosa.

Entidad patológica:

Interacción con pesca.





Facultade Veterinaria  
UNIVERSIDAD DE LAS PALMAS DE GRAN CANARIA

## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i266/05

### Informe de Necropsia

**309**

Especie: **Zifio de Blainville**

*Mesoplodon densirostris*

**Sexo (M/H):** H **Varamiento:** 19/08/2005  
**Gestante (S/N):** N **Lugar Varamiento:** Jandia, Fuerteventura  
**Longitud (cm):** 152 **Fecha Muerte:** 21/08/2005 **Estado (V/M):** V  
**Perímetro (cm):** **Fecha Necropsia:** 21/08/2005 **Conservación:** 2  
**Peso (kg):** **Edad:** Cría-neonato.

#### **Observaciones:**

Animal trasladado al Zoológico Oasis Park de La Lajita donde estuvo 36 horas en una de las piscinas de la instalación de leones marinos hasta que murió. Se le suministró alimento preparado.

#### **Hallazgos Anatomopatológicos.**

##### ***Estado general:***

Estado de conservación: fresco.

Estado nutricional: pobre.

##### ***Piel y subcutáneo:***

Hematoma en el área rostral de la mandíbula. Hiperpigmentación focal en el costado izquierdo, dorsal a la aleta pectoral. Salida de mucosidad y heces líquidas amarillentas por los orificios genital y anal respectivamente. Corte lineal en el lateral izquierdo, dorsal al ombligo. Aleta caudal moderadamente flácida. Grasa subcutánea supraescapular ausente.

##### ***Aparato digestivo y cavidad abdominal:***

Ausencia de contenido alimenticio sólido, presencia de restos de preparado alimenticio administrado por vía oral. Mal olor del contenido encontrado en el estómago dilatado. Asas intestinales dilatadas con abundante gas. Cara visceral hepática de aspecto glandular (hígado fetal), cara parietal con marcado patrón lobulillar.

*M.O.:* Esteatosis hepática ligera y presencia de megacariocitos.

##### ***Aparato respiratorio y cavidad torácica:***

Áreas caudales de ambos lóbulos pulmonares atelectásicas (fetales).

*M.O.:* Congestión y hemorragia pulmonar.

##### ***Sistema cardiovascular:***

Presencia de estructuras compatibles con burbujas de gas en las serosas (renal, pericardio) y en algunos vasos (torácicos).

##### ***Aparato urinario:***

Serosa, muscular y mucosa de la vejiga urinaria hemorrágicas.

*M.O.:* Congestión marcada de la corteza renal. Hemorragias interreniculares.  
Cistitis hemorrágica.

**Sistema linfoide:**

No se encontró el timo, ni el nódulo linfoide preescapular. Presencia de pequeños nódulos multifocales en el mesenterio de localización atípica.

**Sistema endocrino:**

*M.O.:* Hemorragias en el tejido conectivo de los plexos vasculares periglandulares (hipófisis).  
Congestión marcada de la corteza adrenal.

**Aparato genital:**

Ovarios de tamaño considerable en relación al tamaño del animal.

*M.O.:* Arquitectura histológica de los ovarios desestructurada. Ovarios inmaduros.

**Órganos de los sentidos:**

Plexos vasculares del oído medio muy congestivo-hemorrágicos.

*M.O.:* Hemorragia masiva en el tejido conectivo del plexo periótico.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** E.N.R.

**Diagnóstico Anatomopatológico.**

Diagnóstico morfológico:

Atelectasia pulmonar fetal.

Esteatosis hepática.

Hemorragias en distintos órganos y tejidos.

Diagnóstico etiológico:

Sufrimiento fetal. Debilidad neonatal. Separación maternal.

Entidad patológica:

Patología perinatal/neonatal.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i369/05

### Informe de Necropsia

311

Especie: **Delfín mular***Tursiops truncatus*Sexo (M/H): **M** Varamiento: **18/09/2005**Gestante (S/N): **Lugar Varamiento: Jandía, Fuerteventura**Longitud (cm): **265** Fecha Muerte: **18/09/2005** Estado (V/M): **V**Perímetro (cm): **Fecha Necropsia: 19/09/2005** Conservación: **2**Peso (kg): **Edad: Subadulto.**

### Hallazgos Anatomopatológicos.

#### **Estado general:**

Estado de conservación: fresco.

Estado nutricional: pobre.

#### **Piel y subcutáneo:**

Parásitos externos: Cirrípedos (*Conchoderma* sp.), entre 10-20 fijados a las encías.

Marcas externas de interacción intra-interespecíficas. Modificación anatómica severa de la zona "rostral". El maxilar superior mostró una reducción de unos 4 cm. Probablemente debido a un traumatismo que le causó una fractura conminuta y pérdida tisular, que al repararse (cicatrizarse) modificaron la longitud y su simetría con pérdida dentaria en esa zona. La mandíbula mostró una curvatura rostro-dorsal en forma de arco por una posible cicatrización y adaptación funcional post-traumática. Se observa delgadez con costillas visibles. Presencia de algo de edema en el tejido subcutáneo de la zona abdominal dorsal.

#### **Sistema músculo-esquelético:**

Músculo esquelético oscuro, reducido en áreas dorso-costales.

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Presencia de úlceras de 2-3 cm. de diámetro en la zona de superficie mandibular de la boca. Arena en la luz esofágica. Cantidad moderada de contenido alimenticio (restos parcialmente digeridos de cefalópodos y peces) en el primer compartimento estomacal. Presencia de un granuloma abscesiforme en la mucosa del segundo compartimento estomacal, sin contenido. Contenido marrónáceo en las asas intestinales. Páncreas muy evidente de color rosa, compacto y carnoso al tacto. Lóbulo hepático izquierdo con una ligera modificación morfológica, estructura "vascular" (tubular) dilatada en el seno de la cava, dilatación de conductos biliares, vena porta poco visible y con poca sangre. Presencia de algo de ascitis en la zona retroperitoneal. Infestación ligera por quistes de *Monorhina grimaldi* en la serosa peritoneal.

**M.O.:** Enteritis linfoplasmocitaria difusa.

Congestión hepática centrolobulillar. Colestasis biliar.

Hepatitis linfoplasmocitaria multifocal.

**Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Pulmón parcialmente colapsado. Presencia de numerosos granulomas que hacen prominencia en la superficie, de color blanquecino. Al corte, presencia de áreas enfisematosas y atelectásicas con bronquios infestados por numerosos nematodos.

*M.O.:* Calcificaciones multifocales de la mucosa bronquial. Bronconeumonía verminosa, neumonía broncointersticial parasitaria.

**Sistema cardiovascular:**

Sangre del corazón sin coagular, relación del ventrículo izquierdo y derecho con una proporción 4/1.

**Aparato urinario:**

Presencia de gas en las serosas renales.

*M.O.:* Congestión marcada en la corteza renal.

**Sistema linfoide:**

Linfadenomegalia generalizada, muy manifiesta en el nódulo linfoide preescapular. Nódulo linfoide gastro-esplénico de color muy oscuro al corte en la zona subcapsular. Nódulos linfoides de la cabeza muy aumentados de tamaño y de consistencia carnosa. Bazo carnoso mostrando un ligero aumento de tamaño.

*M.O.:* Depleción de los nódulos linfoides pulmonares. Hiperplasia reactiva del nódulo linfoide preescapular. Fibrosis septal y capsular en el nódulo linfoide mesentérico.

**Sistema endocrino:**

Glándula adrenal izquierda ligeramente aumentada de tamaño y de consistencia carnosa. Glándula adrenal derecha más pequeña y de igual consistencia.

*M.O.:* Hemorragias e infiltrado linfoplasmocitario en el tejido conectivo periglandular del tiroides.

**Aparato genital:**

Testículos de aproximadamente 10 cm. de longitud.

**Órganos de los sentidos:**

Infestación severa por *Nasitrema* sp. en el oído medio. Mucosa de los senos paraóticos de color oscuro con presencia de exudado marronáceo.

Hemorragia interna en los ojos.

**Sistema Nervioso:**

Apertura de una ventana en el occipital: sin gas en las venas meníngeas. Adherencias en la duramadre.

*M.O.:* Presencia de pigmento intraneuronal asociado a degeneración vacuolar.

Perineuritis y neuritis no purulenta perivascular.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** negativo.

**Diagnóstico Anatomopatológico.**

Diagnóstico morfológico:

Pobre estado corporal. Atrofia de la musculatura epaxial.

Bronconeumonía verminosa severa.

Sinusitis paraótica parasitaria severa.

Perineuritis y neuritis no purulenta perivascular.

Pigmento neuronal asociado a degeneración neuronal vacuolar.

Diagnóstico etiológico:

Sinusitis y neuritis por *Nasitrema* sp.

Entidad patológica:

Patología consuntiva de origen natural.



## Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Unidad de Histología y Anatomía Patológica  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria  
Facultad de Veterinaria

i386/05

### Informe de Necropsia

312

Especie: **Cachalote pigmeo**  
*Kogia breviceps*

**Sexo (M/H):** H **Varamiento:** 25/09/2005  
**Gestante (S/N):** S **Lugar Varamiento:** San Agustín, Gran Canaria  
**Longitud (cm):** 285 **Fecha Muerte:** **Estado (V/M):** M  
**Perímetro (cm):** **Fecha Necropsia:** 26/09/2005 **Conservación:** 3  
**Peso (kg):** **Edad:** Adulto.

### Hallazgos Anatomopatológicos.

#### **Estado general:**

Estado de conservación: autólisis moderada.

Estado nutricional: muy pobre, caquexia severa.

#### **Piel y subcutáneo:**

Presencia de áreas de la piel de color rojo con aspecto de hematoma en la zona ventral del tórax y de la cabeza. Engrosamiento unilateral del área mandibular izquierda. Pérdida de tejido por mordidas de tiburón post-mortem. Presencia de cortes en el cuerpo en el borde dorsal y laterales desde la aleta dorsal a la caudal. Presencia de un absceso con abundante exudado purulento en el tejido subcutáneo de la región preescapular y mandibular. Presencia de cestodos planos largos en la misma zona.

#### **Sistema músculo-esquelético:**

Fractura de las apófisis espinosas de 5 vértebras lumbares con movimiento lateral de derecha a izquierda. Musculatura esquelética atrofiada.

#### **Aparato digestivo y cavidad abdominal:**

Escaso contenido alimenticio (picos de calamar, restos de crustáceos y peces) en el primer compartimento estomacal. Presencia de áreas multifocales de color negruzco en la mucosa de segundo y tercer compartimentos estomacales y de la ampolla duodenal compatibles con úlceras cicatrizadas. Contenido marrónáceo muy sólido en los tramos finales del intestino. Recto muy dilatado y con contenido pastoso marrón muy oscuro. Hígado muy congestivo. Infestación ligera por quistes de *Monorhynchus grimaldi* en la serosa peritoneal.

**M.O.:** Gastritis eosinofílica.

Congestión hepática severa. Presencia de numerosos huevos de parásitos en la luz de los vasos sanguíneos de gran calibre.

#### **Aparato respiratorio y cavidad torácica:**

Pulmones parcialmente colapsados, muy congestivo-hemorrágicos. Presencia escasa de granulomas parasitarios calcificados multifocales.

**M.O.:** Congestión pulmonar marcada.

**Sistema cardiovascular:**

Gran desarrollo de los plexos vasculares

**Aparato urinario:**

Riñones congestivos. Vejiga urinaria dilatada llena de orina.

*M.O.:* Congestión de la corteza renal. Hemorragias interreniculares.

**Sistema linfoide:**

No se encontraron nódulos linfoides pulmonares. Presencia de un absceso en la región anatómica correspondiente al nódulo linfoide preescapular. Bazo alargado y de pequeño tamaño.

**Aparato genital:**

Presencia de un cuerpo lúteo de gestación de gran tamaño en el ovario izquierdo. Arena en la vagina y en el cérvix. Útero en gestación con una bolsa embrionario afectando a ambos cuernos uterinos y presencia de un feto de 5-8 cm. de longitud en el cuerno uterino izquierdo.

**Órganos de los sentidos:**

Hemorragia unilateral focal en la grasa acústica de la mandíbula derecha.

**Sistema Nervioso:**

Vasos de las leptomeninges muy congestivos.

*M.O.:* Hemorragias periféricas en plexos epidurales. Satelitosis y neuronofagia.

**Bacteriología:** E.N.R.

**Virología:** E.N.R.

**Diagnóstico Anatomopatológico.****Diagnóstico morfológico:**

Delgadez severa.

Fractura de las apófisis espinosas de 5 vértebras lumbares.

**Diagnóstico etiológico:**

No determinado.

**Entidad patológica:**

Patología consuntiva de origen natural.

## 5.2.1 VARAMIENTOS

En las siguientes tablas (5.1 y 5.2) y gráficas (5.1 y 5.2) se presentan los datos correspondientes a la distribución de las especies varadas durante el periodo de estudio en las Islas Canarias, indicando tanto el total de animales como aquellos que forman parte del presente estudio.

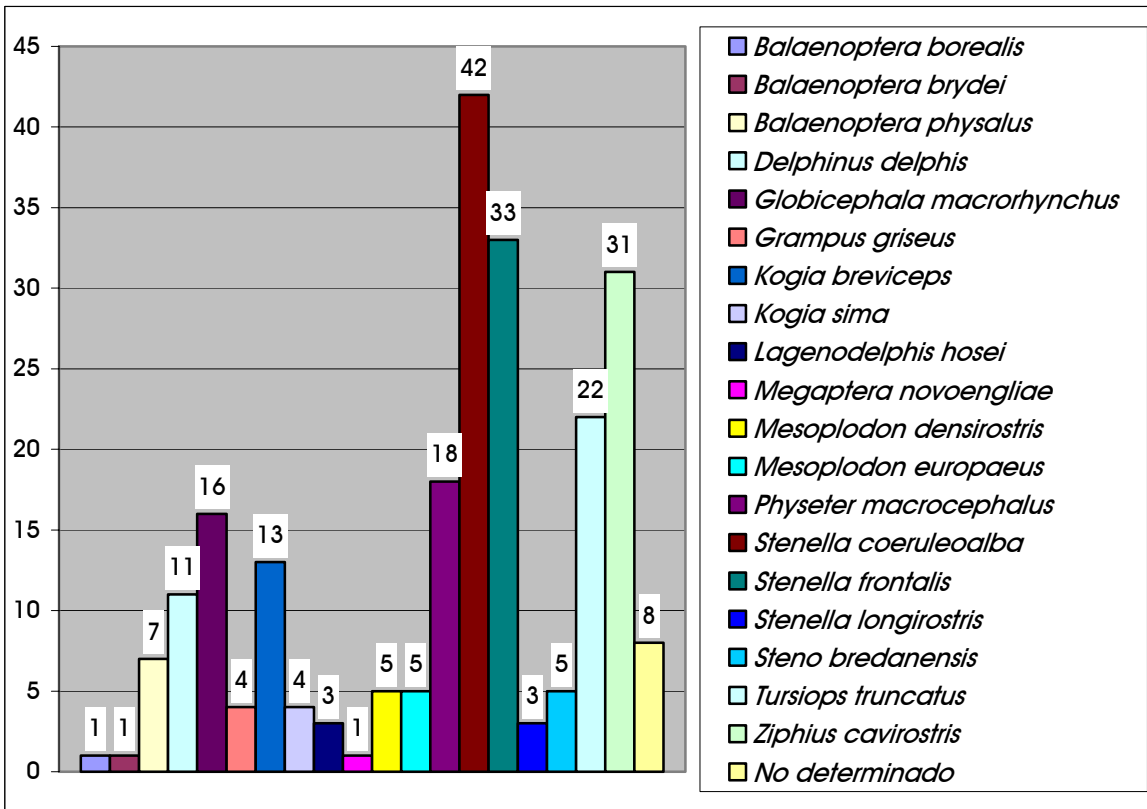
Tabla 5.1

ESPECIE	Nº CASOS
<i>Balaenoptera boreales</i>	1
<i>Balaenoptera brydei</i>	1
<i>Balaenoptera physalus</i>	7
<i>Delphinus delphis</i>	11
<i>Globicephala macrorhynchus</i>	16
<i>Grampus griseus</i>	4
<i>Kogia breviceps</i>	13
<i>Kogia sima</i>	4
<i>Lagenodelphis hosei</i>	3
<i>Megaptera novoengliae</i>	1
<i>Mesoplodon densirostris</i>	5
<i>Mesoplodon europaeus</i>	5
<i>Physeter macrocephalus</i>	18
<i>Stenella coeruleoalba</i>	42
<i>Stenella frontalis</i>	33
<i>Stenella longirostris</i>	3
<i>Steno bredanensis</i>	5
<i>Tursiops truncatus</i>	22
<i>Ziphius cavirostris</i>	31
No determinado	8
Nº total de cetáceos varados	233

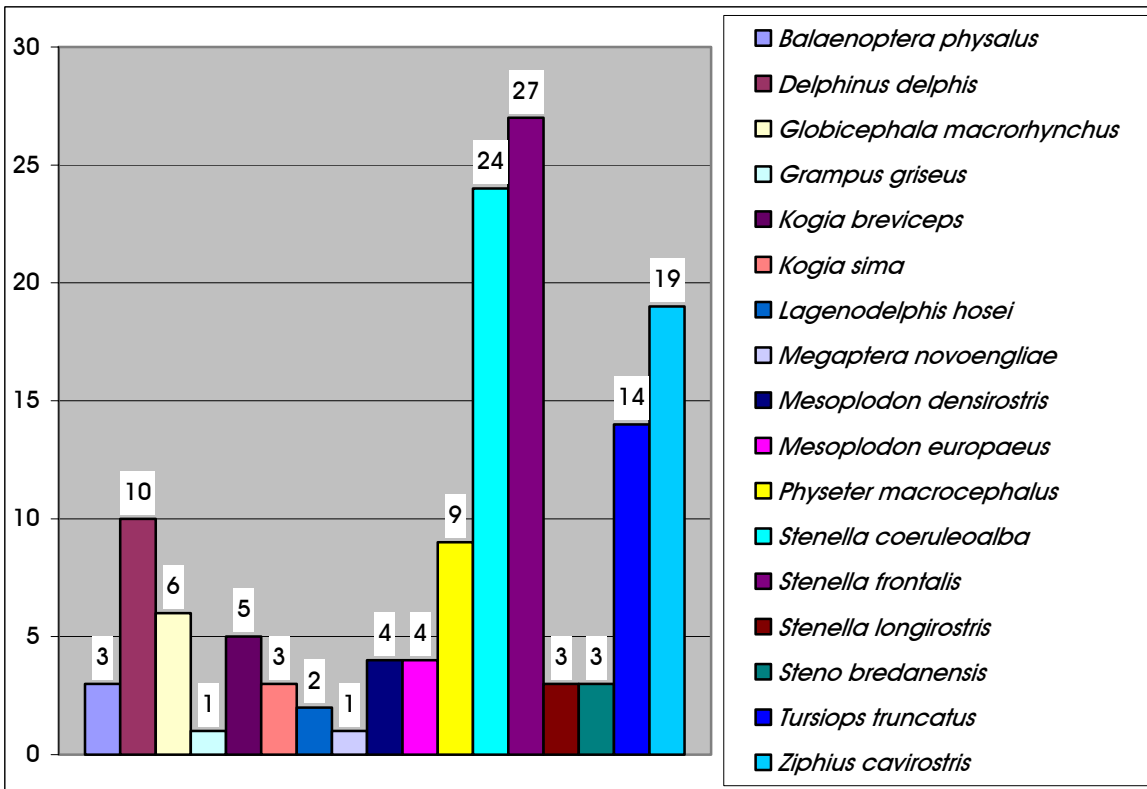
Tabla 5.2

ESPECIE	Nº CASOS
<i>Balaenoptera physalus</i>	3
<i>Delphinus delphis</i>	10
<i>Globicephala macrorhynchus</i>	6
<i>Grampus griseus</i>	1
<i>Kogia breviceps</i>	5
<i>Kogia sima</i>	3
<i>Lagenodelphis hosei</i>	2
<i>Megaptera novoengliae</i>	1
<i>Mesoplodon densirostris</i>	4
<i>Mesoplodon europaeus</i>	4
<i>Physeter macrocephalus</i>	9
<i>Stenella coeruleoalba</i>	24
<i>Stenella frontalis</i>	27
<i>Stenella longirostris</i>	3
<i>Steno bredanensis</i>	3
<i>Tursiops truncatus</i>	14
<i>Ziphius cavirostris</i>	19
Nº de cetáceos incluidos en el estudio	138

Gráfica 5.1



Gráfica 5.2





Número de casos y porcentajes según la distribución por sexos de los animales varados totales y de los incluidos en el presente estudio (tablas 5.3 y 5.4, gráficas 5.3 y 5.4).

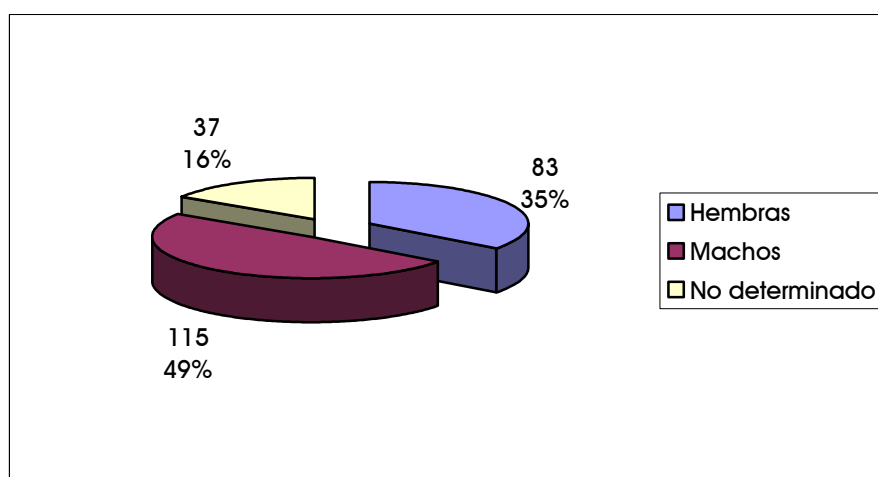
Tabla 5.3

SEXO	Nº CASOS
Hembras	82
Machos	114
No determinado	37
TOTAL cetáceos varados	233

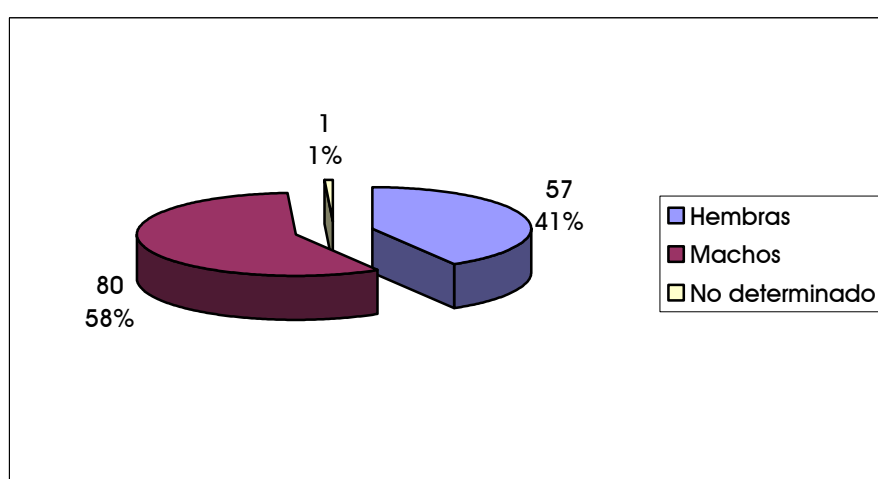
Tabla 5.4

SEXO	Nº CASOS
Hembras	58
Machos	79
No determinado	1
TOTAL cetáceos incluidos en el estudio	138

Gráfica 5.3



Gráfica 5.4



Número de casos y porcentaje según la distribución de rangos de edades en el total de animales varados y en los incluidos en el presente estudio (tablas 5.5 y 5.6, gráficas 5.5 y 5.6).

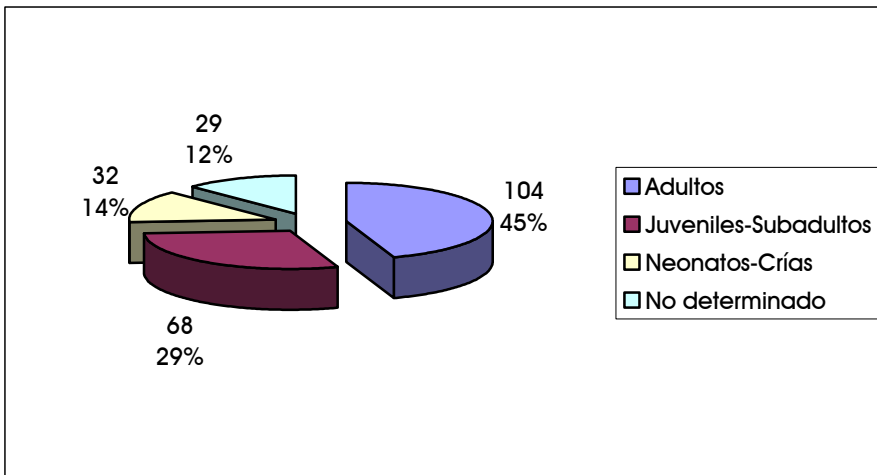
**Tabla 5.5**

EDAD	Nº CASOS
Adultos	104
Juveniles-Subadultos	68
Neonatos-Crías	32
No determinado	29
TOTAL cetáceos varados	233

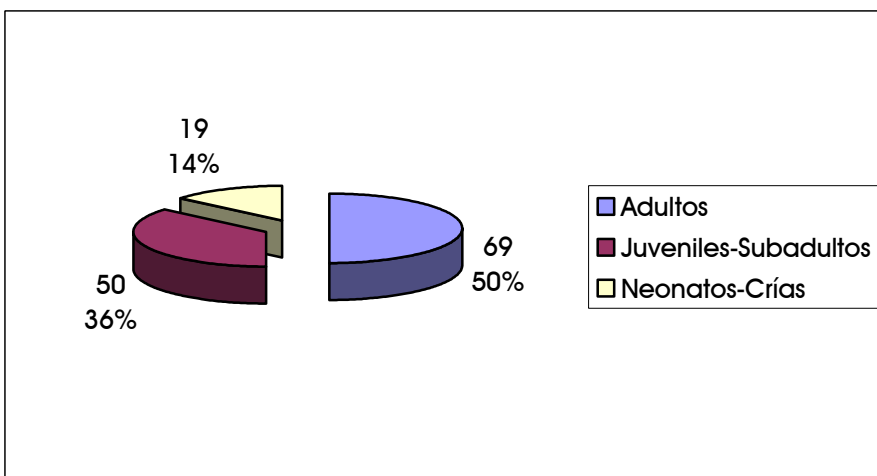
**Tabla 5.6**

EDAD	Nº CASOS
Adultos	69
Juveniles-Subadultos	50
Neonatos-Crías	19
TOTAL cetáceos incluidos en el estudio	138

**Gráfica 5.5**



**Gráfica 5.6**



Número de casos según la distribución por islas de los varamientos totales y de los animales incluidos en el presente estudio (tabla 5.7 y 5.8, gráfica 5.7 y 5.8).

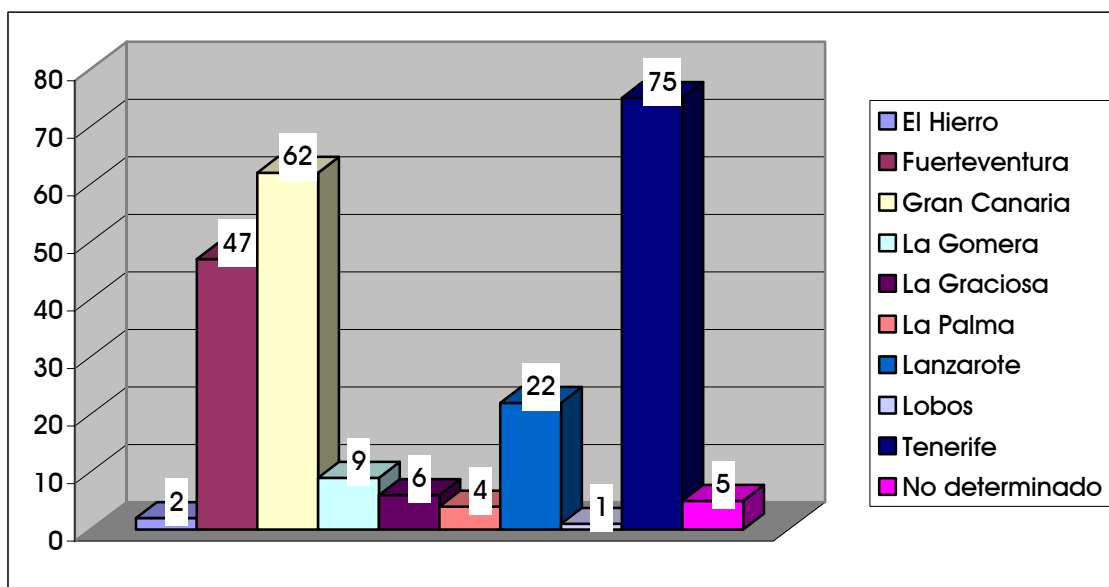
Tabla 5.7

ISLA DEL VARAMIENTO	Nº CASOS
El Hierro	2
Fuerteventura	47
Gran Canaria	62
La Gomera	9
La Graciosa	6
La Palma	4
Lanzarote	22
Lobos	1
Tenerife	75
No determinado	5
TOTAL cetáceos varados	233

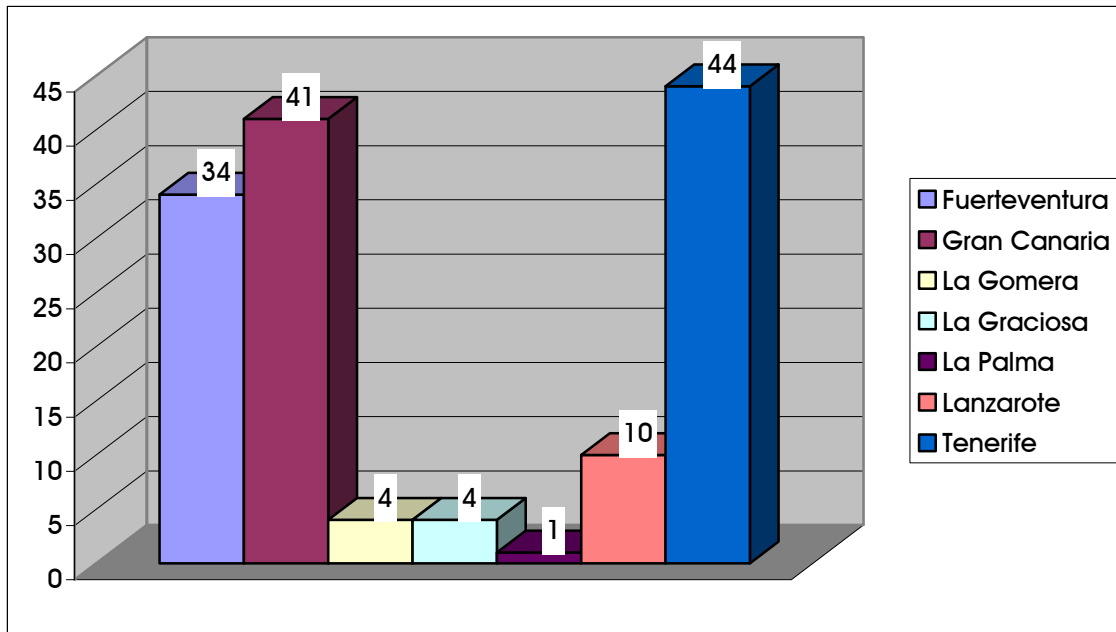
Tabla 5.8

ISLA VARAMIENTO	Nº CASOS
Fuerteventura	35
Gran Canaria	40
La Gomera	4
La Graciosa	4
La Palma	1
Lanzarote	10
Tenerife	44
TOTAL cetáceos incluidos en el estudio	138

Gráfica 5.7

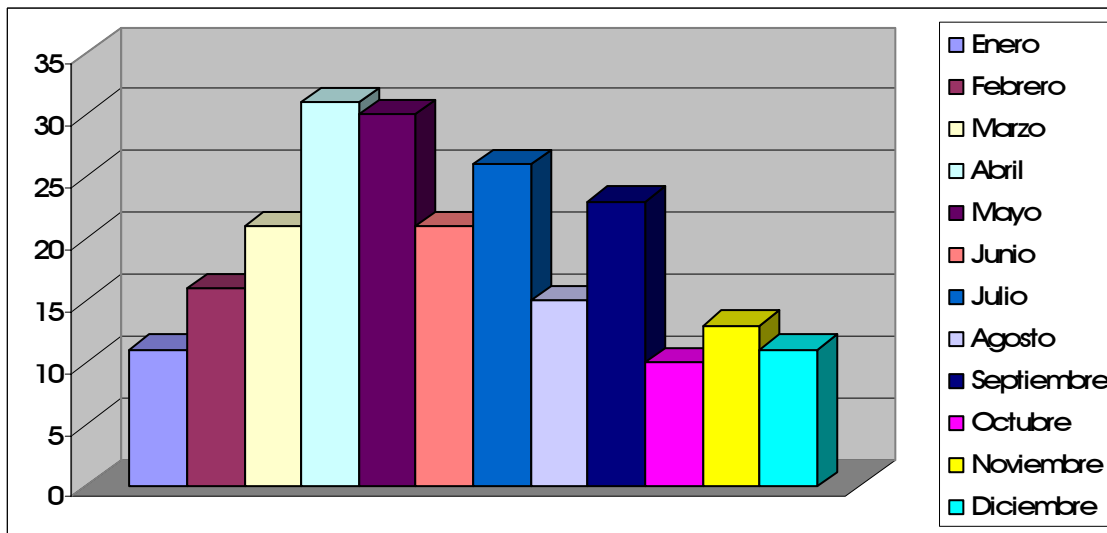


Gráfica 5.8



Número de casos según la distribución de los varamientos por meses en el total de los 6 años del presente estudio excluyendo los animales que fueron recogidos en alta mar y llevados en barco a la costa (gráfica 5.9).

Gráfica 5.9

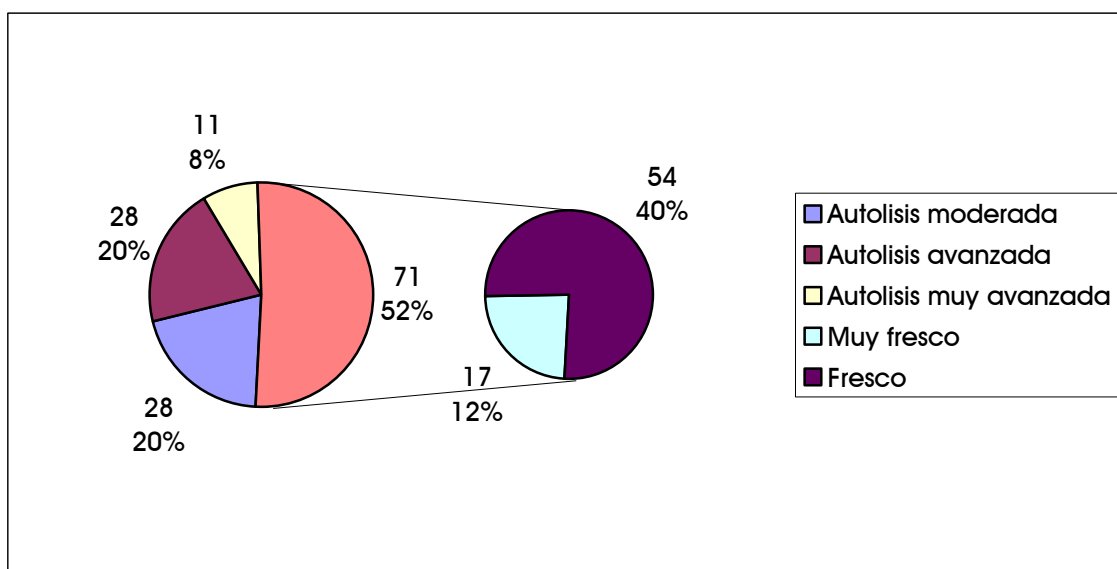


Número y porcentajes de animales incluidos en el presente estudio, según su estado de conservación (tabla 5.9, gráfica 5.10).

Tabla 5.9

ESTADO DE CONSERVACIÓN	Nº ANIMALES
Muy fresco	17
Fresco	54
Autolisis moderada	28
Autolisis avanzada	28
Autolisis muy avanzada	11
TOTAL cetáceos incluidos en el estudio	138

Gráfica 5.10

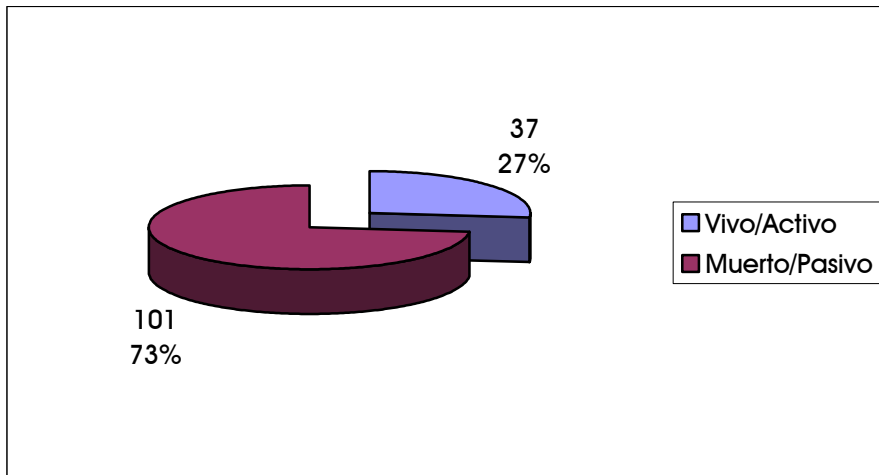


Número y porcentaje de animales que fueron localizados varados vivos (varamiento activo) o muertos (varamiento pasivo) según la información disponible (tabla 5.10, gráfica 5.11).

Tabla 5.10

ESTADO/TIPO VARAMIENTO	Nº DE ANIMALES
Vivo/Activo	37
Muerto/Pasivo	101
Total cetáceos incluidos en el estudio	138

Gráfica 5.11

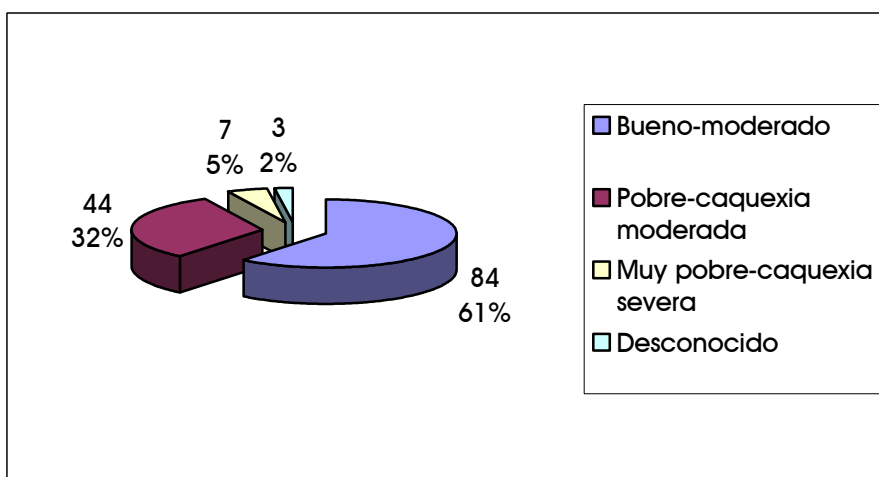


Número y porcentaje de animales según el estado nutricional (tabla 5.11, gráfica 5.12).

Tabla 5.11

ESTADO NUTRICIONAL	Nº ANIMALES
Bueno-moderado	84
Pobre-caquexia moderada	44
Muy pobre-caquexia severa	7
Desconocido	3
Total cetáceos incluidos en el estudio	138

Gráfica 5.12

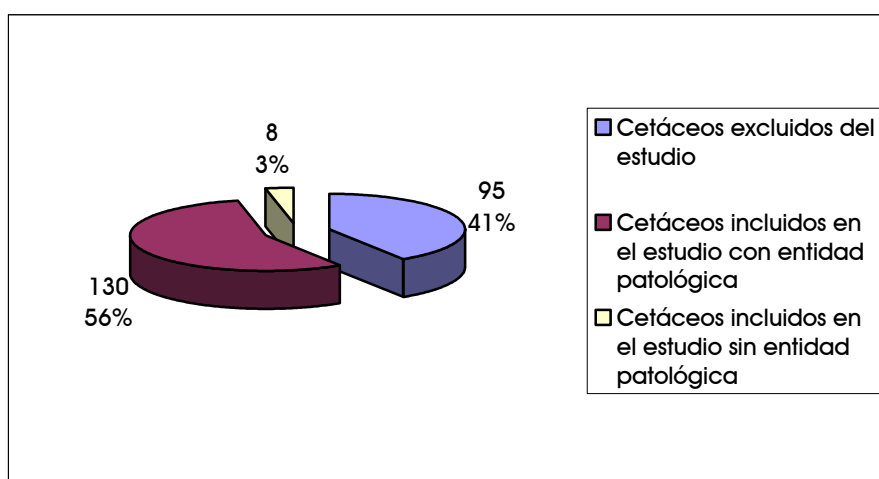


Número y porcentaje de animales excluidos del estudio y número y porcentaje de animales incluidos en el estudio, con y sin diagnóstico definitivo (tabla 5.12, gráficas 5.13 y 5.14).

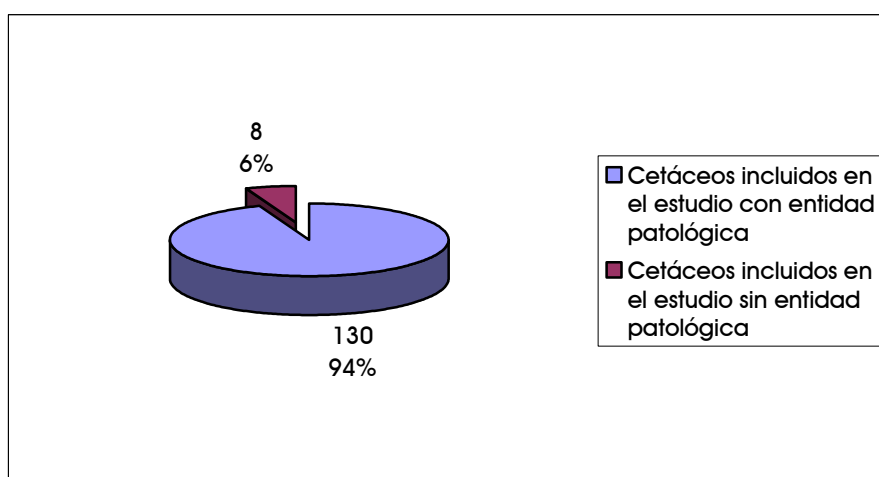
Tabla 5.12

Total animales varados	233
Cetáceos excluidos del estudio	95
Cetáceos incluidos en el estudio con entidad patológica	130
Cetáceos incluidos en el estudio sin entidad patológica	8

Gráfica 5.13



Gráfica 5.14



## 5.2.2 PATOLOGÍAS NO ANTROPOGÉNICAS O NATURALES

## 5.2.2.1 Patología consuntiva de origen natural

En la **Tabla 5.13** se muestran los diagnósticos morfológicos y etiológicos de los casos correspondientes a los animales incluidos en esta entidad patológica.

Tabla 5.13

REFERENCIA	DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO	DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO	ENTIDAD PATOLÓGICA
CET 89	Región ventral con extensas hemorragias. Corte con pérdida de tejido en la porción caudal del dorso. Linfoma linfoblástico multicéntrico. Sinusitis parasitaria.	Linfoma linfoblástico multicéntrico de "células B".	Patología consuntiva de origen natural.
CET 97	Cirrosis biliar multifocal y pericolangitis granulomatosa parasitaria severa. Bronconeumonía verminosa y bacteriana. Miocarditis linfocítica focal. Orquitis purulenta parasitaria. Leptomeningitis no purulenta.	Parasitosis multiorgánica. Bronconeumonía bacteriana por <i>Corynebacterium</i> sp.	Patología consuntiva de origen natural.
CET 98	Dermatitis protozoaria. Encefalitis no purulenta. Congestión pasiva hepática. Glóbulos hialinos intracitoplasmáticos hepatocelulares. Siderofibrosis esplénica. Lipofuscinoses neuronales. Hialinosis de plexos coroideos.	Dermatitis protozoaria. Encefalitis infecciosa. Patología senil.	Patología consuntiva de origen natural.
CET 99	Dermatitis parasitaria. Neumonía verminosa. Mamitis granulomatosa parasitaria.	Parasitosis multiorgánica. Infección por <i>Morbillivirus</i> sp.	Patología consuntiva de origen natural.
CET 100	Sinusitis parasitaria. Congestión pasiva hepática. Glóbulos hialinos intracitoplasmáticos hepatocelulares. Leptomeningitis no purulenta. Parasitosis pulmonar, gástrica, hepática, pancreática y testicular. Hepatitis crónica reactiva inespecífica.	Parasitosis multiorgánica. Leptomeningitis infecciosa.	Patología consuntiva de origen natural.
CET 111	Pleuroneumonía embólica fibrinonecrótica. Coagulación intravascular diseminada. Atrofia serosa de la grasa pericárdica.	Pleuroneumonía bacteriana por <i>Staphylococcus aureus</i> . Septicemia.	Patología consuntiva de origen natural.



Tabla 5.13 (continuación)

REFERENCIA	DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO	DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO	ENTIDAD PATOLÓGICA
CET 112	Caquexia severa. Pequeñas úlceras cutáneas circulares multifocales por toda la superficie corporal. Depleción linfocítica esplénica.	Patología del comportamiento (separación social).	Patología consuntiva de origen natural.
CET 116	Severa atrofia de la musculatura epaxial. Pleuritis multifocal. Hidrotórax. Severo edema pulmonar. Severa congestión pasiva crónica hepática. Esteatosis hepática. Cardiomiopatía dilatada.	Cardiomiopatía dilatada.	Patología consuntiva de origen natural.
CET 124	Delgadez. Prominencia de los relieves óseos. Atrofia serosa de la grasa subcutánea. Adrenalitis necrótica multifocal con cuerpos de inclusión. Leptomeningitis no purulenta. Infestación moderada por trematodos en senos paraóxicos.	Infección por <i>Herpesvirus</i> sp.	Patología consuntiva de origen natural.
CET 125	Parasitosis severa multiorgánica (miositis, gastritis, nefritis y mamiitis granulomatosas parasitarias, enteritis catarral parasitaria y bronquitis verminosa). Atrofia muscular generalizada.	Parasitosis multiorgánica.	Patología consuntiva de origen natural.
CET 132	Congestión pasiva aguda hepática. Nefritis intersticial. Fibrosis intersticial medular. Hiperplasia cortical adrenal. Adrenalitis linfoplasmocitaria. Hialinización de las paredes de los vasos del encéfalo. Calcificaciones en las meninges. Lipofuscinosis. Hipófisis quística. Balonización astrocítica perivascular. Parasitosis de senos paraóxicos.	Patología senil. Infección por <i>Staphylococcus</i> sp. Septicemia.	Patología consuntiva de origen natural.
CET 133	Pancreatitis intersticial parasitaria moderada. Esteatosis hepática difusa generalizada severa. Lipidosis tubular renal difusa. Depleción linfoide generalizada. Leptomeningitis no purulenta ligera.	Patología del comportamiento (separación social).	Patología consuntiva de origen natural.
CET 137	Cavidades gaseosas en pulmón. Gastritis ulcerativa. Calcificaciones multifocales en la médula renal.	Infección por <i>Clostridium tertium</i> . Septicemia.	Patología consuntiva de origen natural.

Tabla 5.13 (continuación)

REFERENCIA	DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO	DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO	ENTIDAD PATOLÓGICA
CET 147	Severa sinusitis paraóptica parasitaria. Microhemorragias multifocales en SNC. Severa parasitosis multiorgánica. Degeneración multifocal de fibras musculares esqueléticas y cardíacas. Extensa atelectasia pulmonar asociada a la presencia de coágulos de sangre en la luz bronquial. Lesiones histológicas seniles multiorgánicas.	Infeción por <i>Salmonella</i> sp. Septicemia. Patología senil. Parasitosis multiorgánica.	Patología consuntiva de origen natural.
CET 149	Dermatitis nodular piogranulomatosa ulcerativa asociada a la presencia de protozoos flagelados. Neumonía, gastritis, pancreatitis, hepatitis y linfadenitis crónicas parasitarias. Adrenalitis linfoplasmocitaria. Nefritis intersticial. Hiperplasia folicular tiroidea. Congestión hepática pasiva aguda con presencia de glóbulos hialinos intracitoplasmáticos.	Infeción por protozoos flagelados. Parasitosis multiorgánica.	Patología consuntiva de origen natural.
CET 150	Urolitiasis. Hidronefrosis, ureteritis y cistitis hemorrágica. Glositis y estomatitis urémica.	Obstrucción urinaria post-renal.	Patología consuntiva de origen natural.
CET 156	Poliserositis fibrinosa. Efusión pleural y peritoneal severa.	Poliserositis por <i>Salmonella</i> sp. Septicemia.	Patología consuntiva de origen natural.
CET 157	Caquexia. Parasitosis externa e intradérmica. Dermatitis ulcerativa. Neumonía verminosa. Gastritis parasitaria. Leptomeningitis no purulenta ligera.	Parasitosis multiorgánica.	Patología consuntiva de origen natural.
CET 162	Caquexia severa. Dermatitis granulomatosa. Linfadenitis granulomatosa parasitaria. Edema pulmonar severo. Hepatitis reactiva crónica.	Patología del comportamiento (separación social).	Patología consuntiva de origen natural.
CET 164	Pobre condición corporal. Infestación parasitaria multiorgánica. Congestión y edema pulmonar. Microhemorragias perivasculares en SNC. Congestión hepática y presencia de glóbulos hialinos intracitoplasmáticos hepatocelulares.	Patología del comportamiento (separación social).	Patología consuntiva de origen natural.
CET 165	Caquexia moderada. Atrofia serosa.	No determinado.	Patología consuntiva de origen natural.

Tabla 5.13 (continuación)

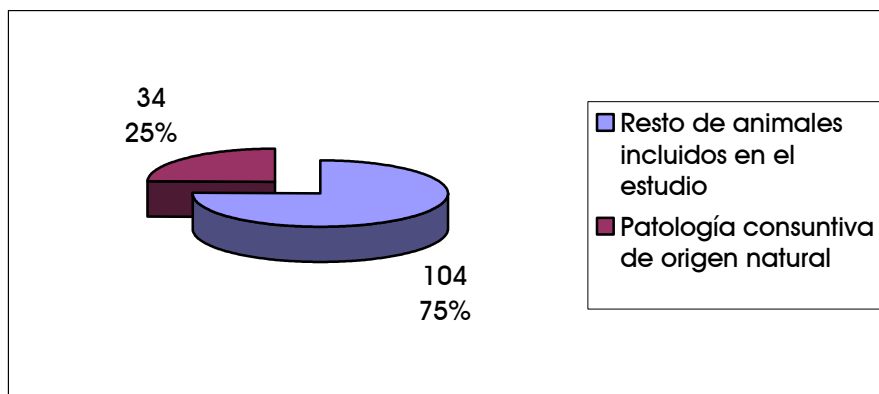
REFERENCIA	DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO	DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO	ENTIDAD PATOLÓGICA
CET 177	Amiloidosis y esclerosis glomerular. Placas siderofibróticas en bazo. Atrofia senil de nódulos linfoides mesentéricos. Fibrosis intersticial y dilataciones quísticas foliculares en tiroides. Lipofucsinos neuronal. Hialinización de plexos coroideos. Saculitis ulcerativa de los labios vocales con presencia de protozoos ciliados. Sinusitis granulomatosa parasitaria en senos paraóticos.	Saculitis protozoaria. Sinusitis parasitaria por <i>Nasitrema</i> sp. Patología senil.	Patología consuntiva de origen natural.
CET 197	Leucocitosis intravascular. Leptomeningitis no purulenta focal.	Infección bacteriana. Septicemia.	Patología consuntiva de origen natural.
CET 207	Hematoma subcutáneo difuso en región dorsal de la cabeza.	Trauma. Patología del comportamiento (separación social).	Patología consuntiva de origen natural.
CET 209	Estomatitis-faringitis ulcerativa. Neumonía verminosa severa. Mamitis parasitaria.	Parasitosis multiorgánica.	Patología consuntiva de origen natural.
CET 213	Delgadez manifiesta. Hemorragias en la grasa mandibular acústica. Émbolos gaseosos en las venas de las leptomeninges y en las venas mesentéricas (patología embólica gaseosa). Calcificaciones multifocales en el parénquima pulmonar. Hiperplasia nodular de la corteza adrenal.	Patología senil. Embolia gaseosa.	Patología consuntiva de origen natural.
CET 228	Hialinización de los plexos coroideos. Miositis parasitaria. Enteritis eosinofílica. Saculitis parasitaria. Bronconeumonía parasitaria. Leucocitosis intravascular.	Parasitosis multiorgánica.	Patología consuntiva de origen natural.
CET 234	Atrofia serosa de la grasa. Bronconeumonía verminosa. Siderofibrosis esplénica. Sinusitis parasitaria severa. Calcificaciones abundantes en la médula renal. Lipofucsinos neuronal medular.	Sinusitis parasitaria por <i>Nasitrema</i> sp. Patología senil.	Patología consuntiva de origen natural.

Tabla 5.13 (continuación)

REFERENCIA	DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO	DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO	ENTIDAD PATOLÓGICA
CET 243	Delgadez manifiesta. Embolismo gaseoso en venas mesentéricas y vena porta (Patología embólica gaseosa). Enfisema subcapsular hepático. Calcificaciones multifocales en el parénquima pulmonar. Adrenalitis linfoplasmocitaria multifocal. Testículo con características histológicas seniles.	Patología senil. Embolia gaseosa.	Patología consuntiva de origen natural.
CET 251	Pérdida y desgaste de piezas dentales. Calcificaciones bronquiales Testículos seniles. Siderofibrosis esplénica. Lipofuscinosis neuronal severa. Fibrosis capsulares.	Patología senil.	Patología consuntiva de origen natural.
CET 269	Delgadez severa. Dermatitis y linfadenitis piogranulomatosa por protozoos. Gastritis y enteritis parasitaria. Neumonía parasitaria. Sinusitis parasitaria.	Parasitosis multiorgánica.	Patología consuntiva de origen natural.
CET 280	Delgadez manifiesta. Rotura de piezas dentarias, fractura del maxilar y de la mandíbula. Dermatitis parasitaria. Gastritis parasitaria. Edema alveolar difuso severo.	No determinado.	Patología consuntiva de origen natural.
CET 311	Pobre estado corporal. Atrofia de la musculatura epaxial. Bronconeumonía verminosa severa. Sinusitis paraótica parasitaria severa. Perineuritis y neuritis no purulenta perivascular. Pigmento neuronal asociado a degeneración neuronal vacuolar.	Sinusitis y neuritis por <i>Nasitrema</i> sp.	Patología consuntiva de origen natural.
CET 312	Delgadez severa. Fractura de las apófisis espinosas de 5 vértebras lumbares.	Trauma.	Patología consuntiva de origen natural.

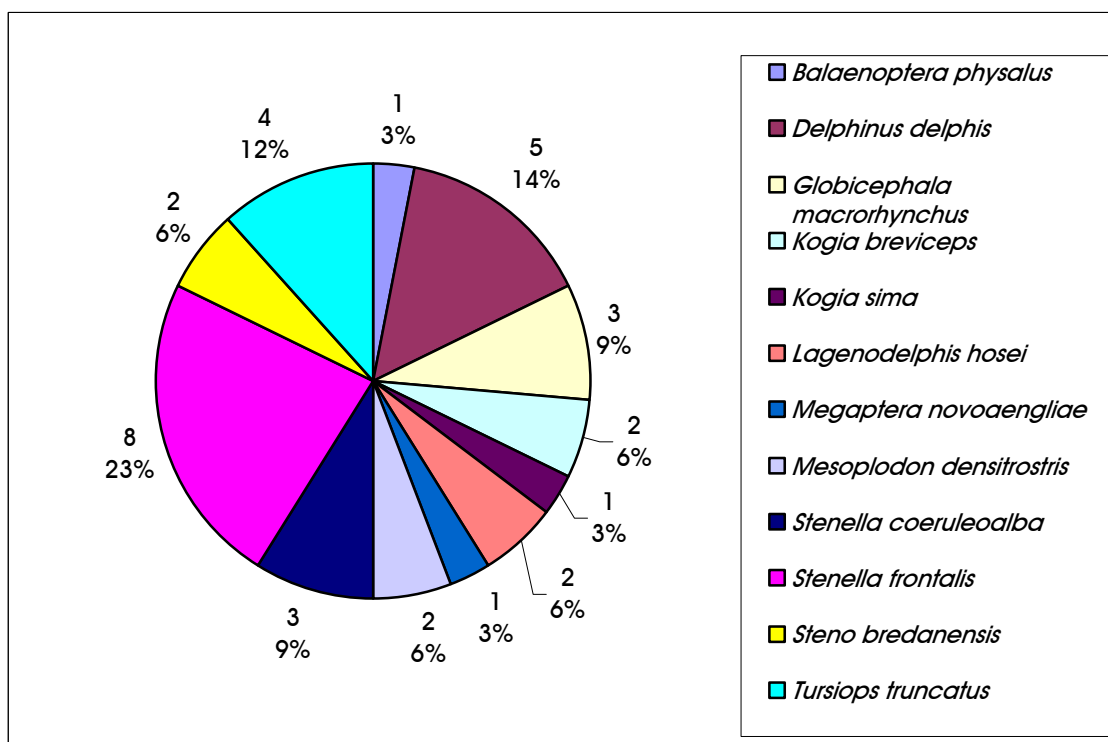
En la **Gráfica 5.15** se muestra el porcentaje que representan los animales incluidos en esta entidad patológica con respecto al total de animales utilizados para este estudio.

**Gráfica 5.15**



En la **Gráfica 5.16** se observa la distribución por especies, y los porcentajes y número de animales de cada una de éstas, de los casos incluidos en esta entidad patológica.

**Gráfica 5.16**



En la **Gráfica 5.17** se muestran los distintos diagnósticos etiológicos asociados y el porcentaje en el que aparece cada uno de ellos en el total de casos incluidos en esta entidad patológica.

**Gráfica 5.17**

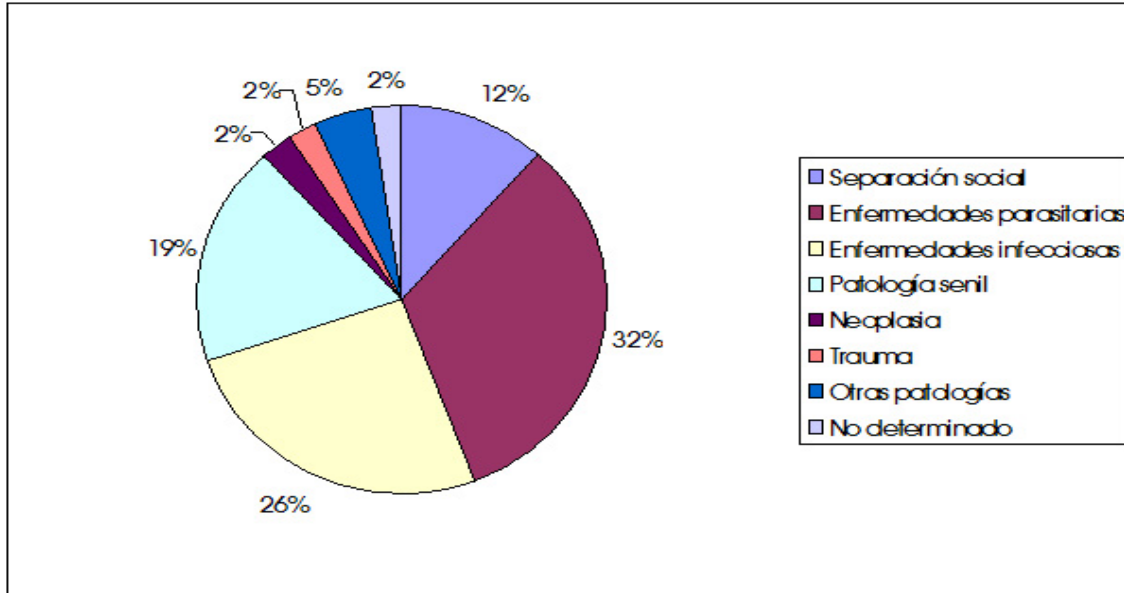




Fig. 5.1: CET 112, yubarta (*Megaptera novoengliae*), CET 116, cachalote pigmeo (*Kogia breviceps*), CET 213, zifio de Blainville (*Mesoplodon densirostris*) y CET 269, delfín de dientes rugosos (*Steno bredanensis*), presentando un estado nutricional de severa caquexia.



Fig. 5.2: CET 251, infestación por cirrípedos (*Conchoderma* sp.) en cavidad oral alrededor de los dientes.



Fig. 5.3: CET 157, infestación masiva por cirrípedos (*Xenobalanus* sp.) en aleta caudal.



Fig. 5.4: CET 149, sobrecrecimiento tisular de aspecto crateriforme y superficie ulcerada localizado en la base craneal de la aleta dorsal (dermatitis protozoaria).



Fig. 5.5: CET 269, presencia de múltiples lesiones cutáneas multifocales de distribución aleatoria, algunas de morfología esférica y pequeño tamaño, ulceradas o cicatrizadas de color blanquecino y otras de tamaño variable y proliferativas (dermatitis protozoaria).



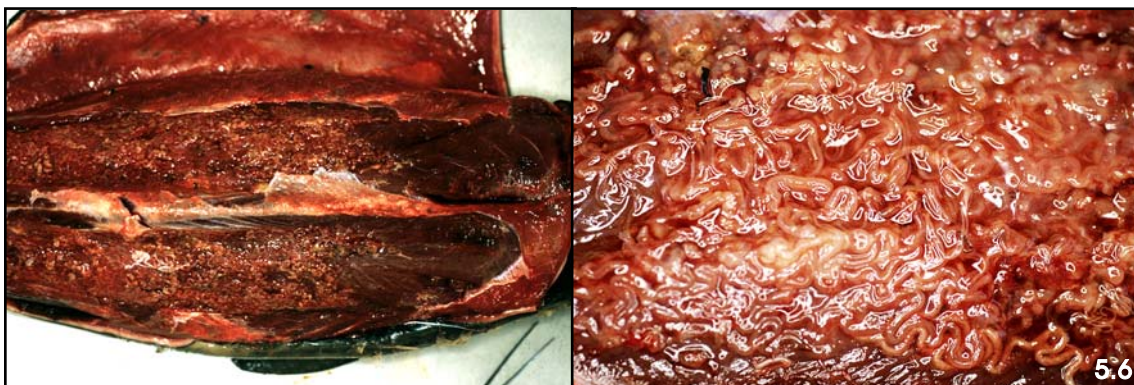


Fig. 5.6: CET 125, infestación severa por nematodos del género *Crassicauda* sp. en el tejido subcutáneo que cubría toda la musculatura dorsal.

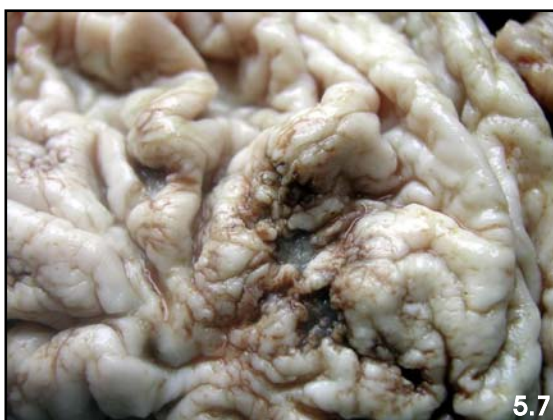


Fig. 5.7: CET 251, úlceras en la mucosa del primer compartimento estomacal.



Fig. 5.8: CET 147, *Anisakis* sp. en el primer compartimento estomacal.

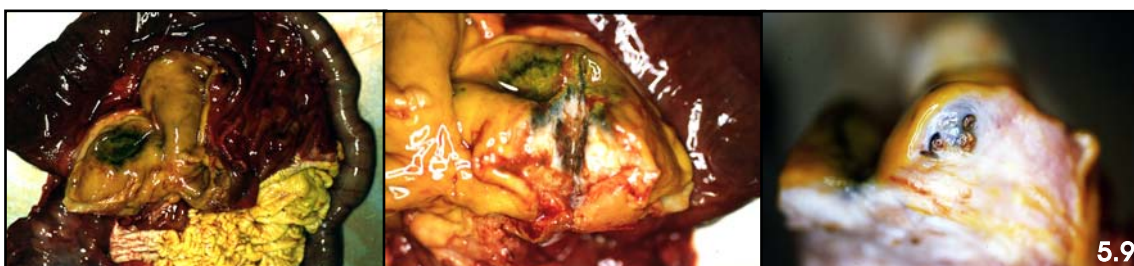


Fig. 5.9: CET 97, granuloma parasitario (*Pholleteer* sp.) de gran tamaño en la mucosa de la porción pilórica del estómago con presencia al corte de los parásitos en el centro necrótico del granuloma.



Fig. 5.10: CET 269, infestación severa por cestodos planos (taeniformes) de gran tamaño (>50 cm. longitud) en intestino.



Fig. 5.11: CET 177, úlcera en el borde de los labios vocales en el sistema de sacos nasales (saculitis protozoaria).

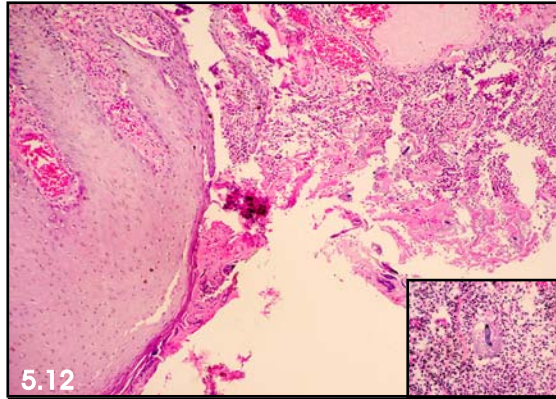


Fig. 5.12: CET 177, dermatitis piogranulomatosa ulcerativa, H/E x 40, asociada a la presencia de protozoos flagelados (inset), H/E x 400.



Fig. 5.13: CET 149, pulmón izquierdo con amplias áreas atelectásicas dorsales.



Fig. 5.14: CET 311, infestación severa por nematodos en bronquios.

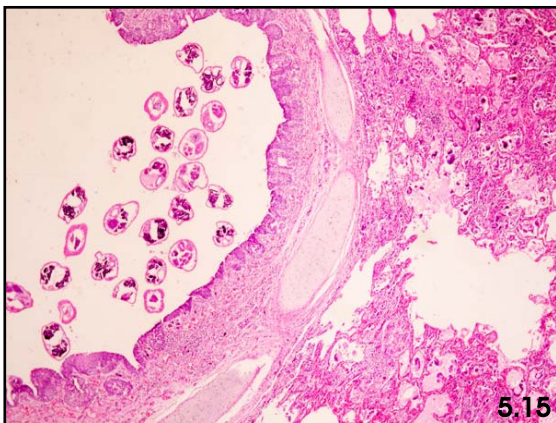


Fig. 5.15: CET 311, neumonía verminosa, H/E x 100.

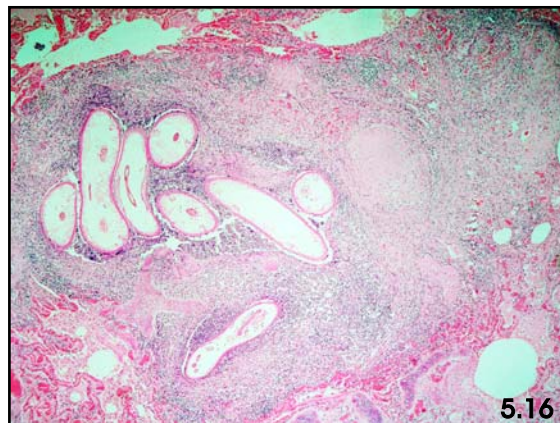


Fig. 5.16: CET 124, neumonía verminosa, H/E x 40.

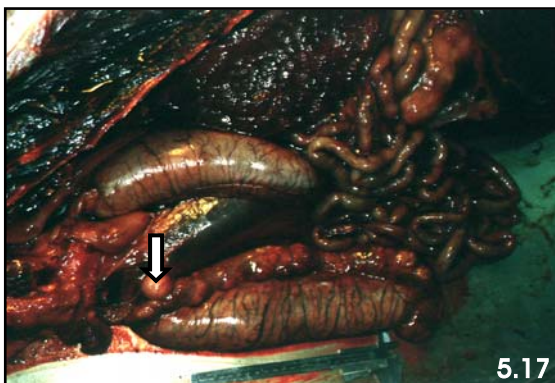


Fig. 5.17: CET 100, orquitis y epididimitis piogranulomatosa parasitaria.



Fig. 5.18: CET 147, infestación parasitaria por trematodos del género *Nasitrema* sp. en los senos pterigoideos.



Fig. 5.19: CET 124, corte longitudinal de una glándula adrenal donde se observan pequeñas hemorragias multifocales (petequias).

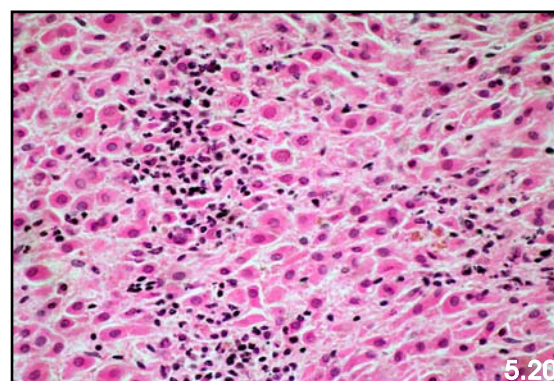


Fig. 5.20: CET 124, adrenalitis mixta multifocal y necrosis celular con presencia de cuerpos de inclusión intranucleares, H/E x 400.



Fig. 5.21: CET 156, vista de la cavidad abdominal con presencia de gran cantidad de líquido y fibrina cubriendo las serosas de los distintos órganos.

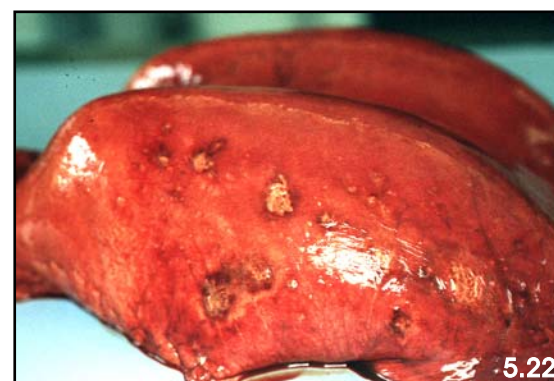


Fig. 5.22: CET 111, neumonía embólica fibrinonecrotica.

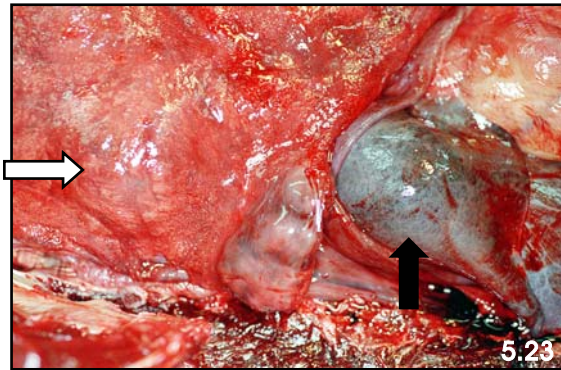


Fig. 5.23: CET 89, presencia de nódulos blanquecinos de diámetro variable en los pulmones (flecha blanca). Detalle de los nódulos linfoides pulmonares mostrando una manifiesta linfadenomegalia (flecha negra).



Fig. 5.24: CET 89, corte de nódulos linfoides pulmonares con áreas de necrosis y hemorragias.

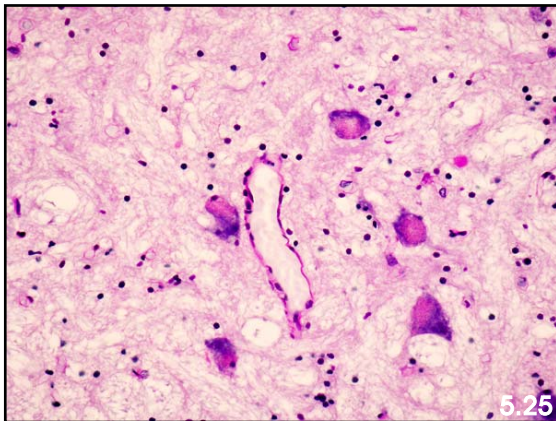


Fig. 5.25: CET 251, lipofuscinosis neuronal, PAS x 200.

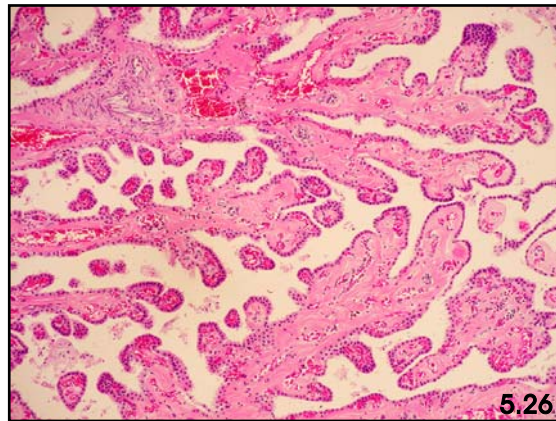


Fig. 5.26: CET 177, hialinización de los plexos coroideos, H/E x 40.

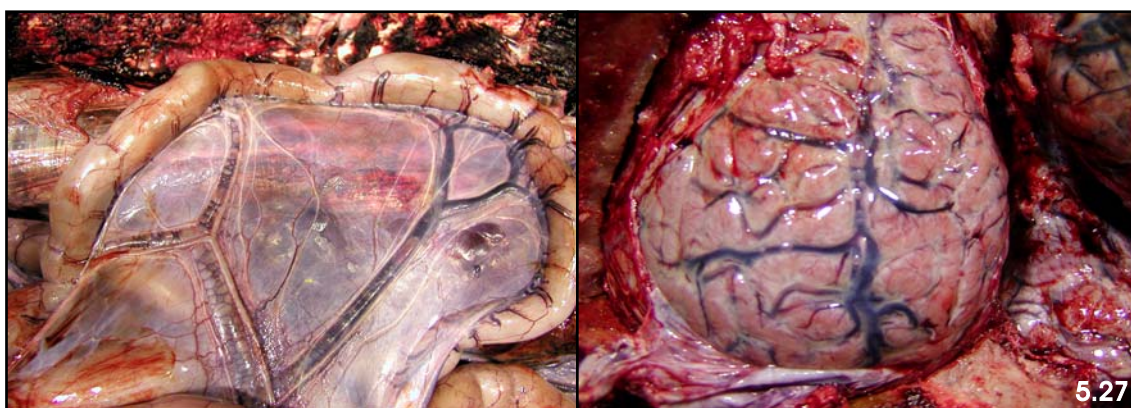


Fig. 5.27: CET 213, Presencia abundante de burbujas de gas en las venas mesentéricas (izquierda). Presencia de burbujas de gas prominentes en las venas de las leptomeninges (derecha).

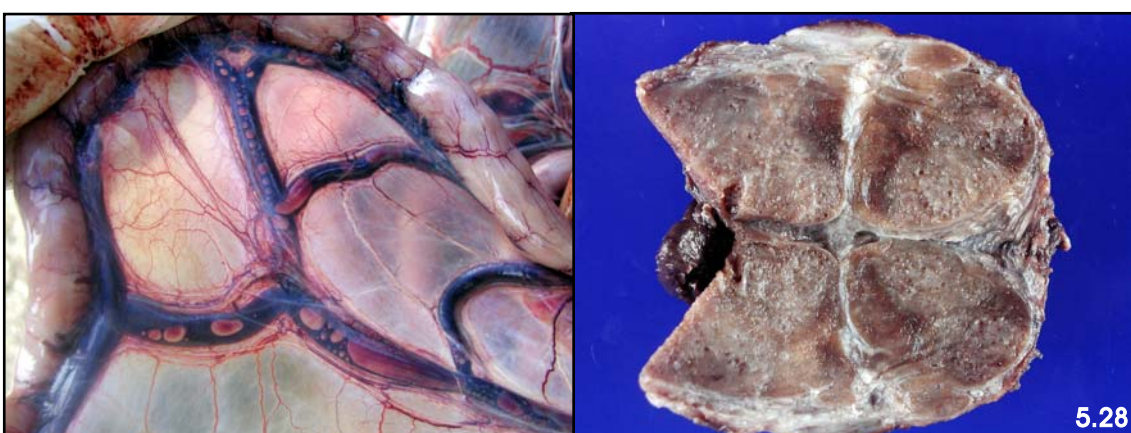


Fig. 5.28: CET 243, presencias de numerosos émbolos gaseosos/grasos en venas mesentéricas (izquierda). Presencia de numerosas oquedades pequeñas en el parénquima del nódulo linfoide (derecha).



5.29

Fig. 5.29: CET 150, hembra adulta de calderón tropical (*Globicephala macrorhynchus*) (superior izquierda). Glositis urémica (superior derecha). Presencia de cálculos en los cálices reniculares (inferior izquierda). Detalle de los cálculos (inferior derecha).

## 5.2.2.2 Patología no consuntiva de origen natural

En la **Tabla 5.14** se muestran los diagnósticos morfológicos y etiológicos de los casos correspondientes a los animales incluidos en esta entidad patológica.

**Tabla 5.14**

REFERENCIA	DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO	DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO	ENTIDAD PATOLÓGICA
CET 85	Meningoencefalitis no purulenta moderada.	Meningoencefalitis infecciosa.	Patología no consuntiva de origen natural
CET 88	Enteritis fibrinonecrótica superficial multifocal. Hiperplasia folicular esplénica. Linfadenomegalia generalizada por hiperplasia linfoide reactiva. Hemorragias en adrenales. Edema alveolar difuso severo. Nefritis intersticial crónica. Degeneración multifocal de fibras musculares esqueléticas y cardiacas.	Septicemia.	Patología no consuntiva de origen natural
CET 96	Infestación masiva por nematodos en senos paraóxicos. Hemorragias difusas y generalizadas en la hipodermis, grasa acústica mandibular y melón. Tubulonefrosis pigmentaria.	Sinusitis parasitaria por <i>Stenurus</i> sp.	Patología no consuntiva de origen natural
CET 103	Hidroureter e hidronefrosis. Nefritis granulomatosa parasitaria.	Obstrucción urinaria post-renal parasitaria.	Patología no consuntiva de origen natural
CET 107	Sinusitis parasitaria ligera. Placas siderofibróticas subcapsulares en el bazo. Esteatosis hepática difusa severa. Adrenalitis mononuclear multifocal medular.	Patología senil.	Patología no consuntiva de origen natural
CET 110	Linfoma linfoblástico primario en sistema nervioso central.	Linfoma linfoblástico primario en SNC de "células T".	Patología no consuntiva de origen natural
CET 136	Pleuritis fibrinosa. Hepatitis reactiva crónica. Linfadenomegalia y depleción linfoide generalizada.	Pleuritis bacteriana. Septicemia.	Patología no consuntiva de origen natural

Tabla 5.14 (continuación)

REFERENCIA	DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO	DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO	ENTIDAD PATOLÓGICA
CET 138	Gastritis ulcerativa. Calcificaciones en cartílagos bronquiales con metaplasia ósea. Calcificaciones metastásicas en médula renal. Lipofuscinosis neuronal. Siderofibrosis esplénica.	Patología senil.	Patología no consuntiva de origen natural
CET 148	Piogranulomatosis sistémica.	Infección sistémica por <i>Nocardia farcinica</i> . Septicemia.	Patología no consuntiva de origen natural
CET 152	Encefalitis granulomatosa multifocal asociada a protozoos.	Encefalitis protozoaria.	Patología no consuntiva de origen natural
CET 160	Abundante contenido alimenticio fresco en estómago. Congestión pasiva hepática. Glóbulos hialinos intracitoplasmáticos hepatocelulares. Nefritis intersticial crónica multifocal. Tubulonefrosis y necrosis de túbulo proximales. Meningoencefalitis no purulenta. Microhemorragias multifocales en SNC.	Meningoencefalitis infecciosa.	Patología no consuntiva de origen natural
CET 170	Cortes, erosiones y fractura rostral producidos durante el varamiento. Rabdomiolisis. Esteatosis hepática. Necrosis hepatocelular multifocal. Necrosis tubular mioglobinúrica. Balonización astrocitaria perivascular. Fibrosis intersticial pulmonar y metaplasia escamosa de la mucosa bronquial. Hiperplasia cortical adrenal. Tiroiditis linfocítica. Osificación de ligamentos de unión del oído y del septo interventricular. Lipofuscinosis neuronal.	Patología senil.	Patología no consuntiva de origen natural



Tabla 5.14 (continuación)

REFERENCIA	DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO	DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO	ENTIDAD PATOLÓGICA
CET 176	Cuadro congestivo-hemorrágico multisistémico. Glóbulos hialinos intracitoplasmáticos en hepatocitos. Fractura mandibular bilateral y rotura de piezas dentarias. Cardiomiopatía dilatada.	Cardiomiopatía dilatada.	Patología no consuntiva de origen natural
CET 178	Degeneración de fibras musculares. Congestión hepática generalizada severa, presencia de glóbulos hialinos intracitoplasmáticos en hepatocitos. Balonización astrocítica perivascular, hemorragias perivasculares en anillo. Meningoencefalitis y perineuritis no purulenta.	Meningoencefalitis infecciosa.	Patología no consuntiva de origen natural
CET 195	Dermatitis proliferativa con cuerpos de inclusión. Leptomeningoencefalitis no purulenta. Hialinosis-amiloidosis y hemosiderosis esplénica. Hipófisis quística. Hiperplasia cortical adrenal. Congestión hepática centrolobulillar. Glóbulos hialinos intracitoplasmáticos en hepatocitos. Congestión y edema perivascular en SNC.	Meningoencefalitis infecciosa. Patología senil.	Patología no consuntiva de origen natural
CET 196	Congestión multiorgánica. Glóbulos hialinos intracitoplasmáticos en hepatocitos. Cardiomiopatía hipertrófica.	Insuficiencia cardiaca congestiva.	Patología no consuntiva de origen natural
CET 206	Dermatitis piogranulomatosa parasitaria. Neumonía broncointersticial parasitaria. Glóbulos hialinos intracitoplasmáticos en hepatocitos. Necrosis hepática multifocal. Balonización astrocítica perivascular.	Parasitosis multiorgánica.	Patología no consuntiva de origen natural

Tabla 5.14 (continuación)

REFERENCIA	DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO	DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO	ENTIDAD PATOLÓGICA
CET 229	Nefritis intersticial multirrenicular. Cilindros hialinos. Calcificaciones multifocales en túbulos de la médula renal. Calcificaciones de la mucosa del estómago pilórico. Edema perivascular, balonización astrocitaria perivascular. Glóbulos hialinos intracitoplasmáticos en hepatocitos.	Insuficiencia renal crónica.	Patología no consuntiva de origen natural
CET 233	Dermatitis exudativa intersticial. Gastritis granulomatosa parasitaria. Colangio-hepatitis parasitaria. Bronconeumonía verminosa. Nefritis intersticial. Hiperplasia cortical adrenal. Hiperplasia tiroidea. Calcificaciones meníngeas. Sinusitis parasitaria moderada-severa.	Sinusitis parasitaria por <i>Nasitrema</i> sp.	Patología no consuntiva de origen natural
CET 237	Contenido alimenticio fresco en estómago. Herida perforante retromandibular. Pitórax. Rotura de absceso pulmonar. Pleuroneumonía fibrinonecrótica, trombosis y abundante presencia de bacterias en el lóbulo pulmonar derecho. Neumonía intersticial en el lóbulo pulmonar izquierdo. Marcada linfadenomegalia de los nódulos linfoides pulmonares.	Pleuroneumonía bacteriana. Septicemia.	Patología no consuntiva de origen natural
CET 238	Dermatitis vírica. Absceso abdominal. Distensión de la vejiga de la orina. Hemorragia uretral.	Obstrucción urinaria post-renal por un absceso.	Patología no consuntiva de origen natural
CET 248	Encefalitis no purulenta.	Encefalitis infecciosa.	Patología no consuntiva de origen natural

Tabla 5.14 (continuación)

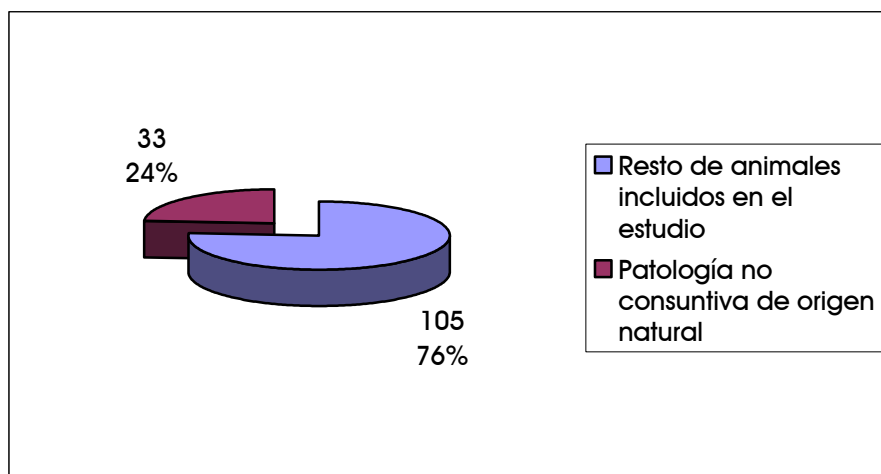
REFERENCIA	DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO	DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO	ENTIDAD PATOLÓGICA
CET 260	Marcas y lesiones dermo-epidérmicas lineales. Fractura del maxilar. Meningitis no purulenta severa. Miodegeneración de fibras esqueléticas y cardíacas. Congestión hepática centrolobulillar. Degeneración vacuolar de los hepatocitos.	Meningitis infecciosa.	Patología no consuntiva de origen natural
CET 261	Hemorragias multifocales en serosa intestinal y mesenterio. Linfadenitis y esplenitis necrótica asociada a la presencia de numerosas bacterias. Vasculitis. Diseminación bacteriana multiorgánica.	Infección por enterobacterias. Septicemia.	Patología no consuntiva de origen natural
CET 267	Congestión hepática centrolobulillar. Glóbulos hialinos intracitoplasmáticos en hepatocitos. Hemorragias en páncreas. Sinusitis ulcerativa parasitaria severa.	Sinusitis parasitaria por <i>Nasitrema</i> sp.	Patología no consuntiva de origen natural
CET 274	Pleuroneumonía purulenta necrótica. Pericarditis fibrinopurulenta focal. Esplenitis necrotizante.	Pleuroneumonía y esplenitis bacteriana. Septicemia.	Patología no consuntiva de origen natural
CET 286	Linfoma linfoblástico multicéntrico.	Linfoma de células B.	Patología no consuntiva de origen natural
CET 288	Hemotórax. Ruptura de bulla pulmonar. Meningoencefalitis no purulenta.	Ruptura pleural espontánea. Meningoencefalitis infecciosa.	Patología no consuntiva de origen natural
CET 294	Linfadenitis y esplenitis necrótica difusa y severa. Vasculitis fibrino-necrótica en órganos linfáticos. Coagulación intravascular diseminada. Cuerpos de inclusión intranucleares en monocitos/macrófagos.	Infección vírica. Septicemia.	Patología no consuntiva de origen natural
CET 291	Vejiga urinaria dilatada llena de orina. Obstrucción parcial/completa de la uretra peneana por nematodos. Uretritis granulomatosa parasitaria severa.	Obstrucción urinaria post-renal parasitaria.	Patología no consuntiva de origen natural

Tabla 5.14 (continuación)

REFERENCIA	DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO	DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO	ENTIDAD PATOLÓGICA
CET 296	Congestión hepática. Hemorragias meníngeas. Microhemorragias en la médula espinal y en el tronco del encéfalo. Balonización astrocítica perivascular. Sinusitis erosivo-ulcerativa granulomatosa parasitaria. Encefalitis no purulenta.	Sinusitis por <i>Nasitrema</i> sp. Encefalitis infecciosa.	Patología no consuntiva de origen natural
CET 305	Glóbulos hialinos intracitoplasmáticos en hepatocitos. Microhemorragias multifocales en SNC. Enteritis necrótico-hemorrágica. Meningoencefalitis no purulenta difusa severa. Sinusitis parasitaria. Artritis proliferativa crónico-activa.	Meningoencefalitis infecciosa.	Patología no consuntiva de origen natural
CET 307	Microhemorragias multifocales en sistema nervioso central. Microhemorragias multifocales en músculo cardíaco. Orquitis granulomatosa. Tiroides quístico e hiperplásico. Hipófisis hiperplásica. Lipofuscinosis neuronal marcada.	Patología senil.	Patología no consuntiva de origen natural

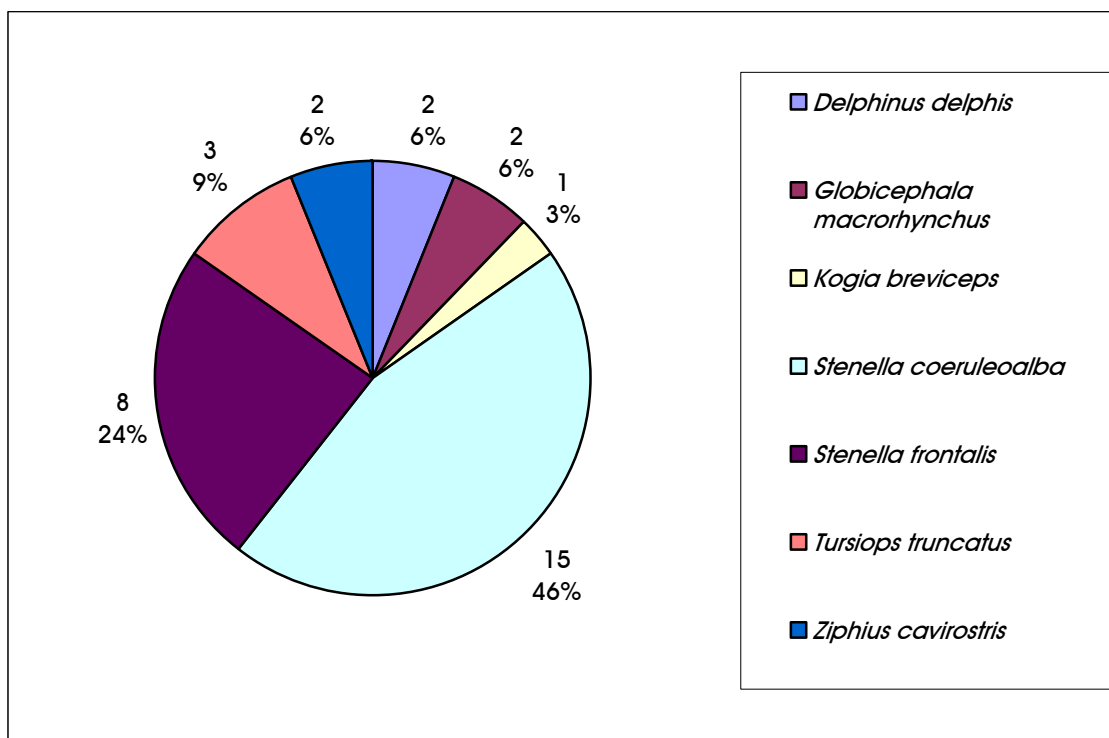
En la **Gráfica 5.18** se muestra el porcentaje que representan los animales incluidos en esta entidad patológica con respecto al total de animales utilizados para este estudio.

Gráfica 5.18



En la **Gráfica 5.19** se observa la distribución por especies, y los porcentajes y número de animales de cada una de éstas, de los casos incluidos en esta entidad patológica.

**Gráfica 5.19**



En la **Gráfica 5.20** se muestran los distintos diagnósticos etiológicos asociados y el porcentaje en el que aparece cada uno de ellos en el total de casos incluidos en esta entidad patológica.

**Gráfica 5.20**

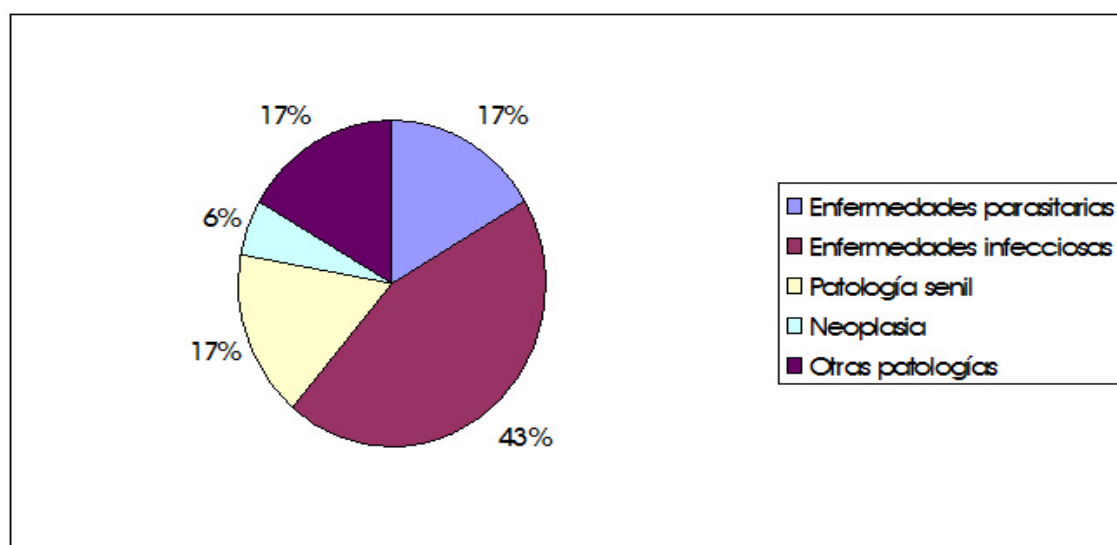




Fig. 5.30: CET 296, infestación severa por nematodos (*Anisakis* sp.), úlceras no perforantes e hiperqueratosis reactiva difusa en la porción queratinizada del estómago.



Fig. 5.31: CET 206, focos de atelectasia pulmonar multifocales.

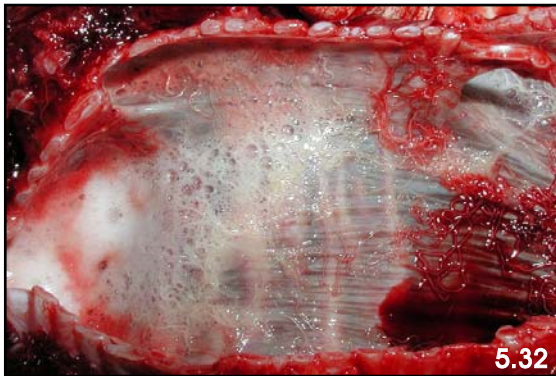


Fig. 5.32: CET 305, edema pulmonar e infestación por nematodos en la tráquea.

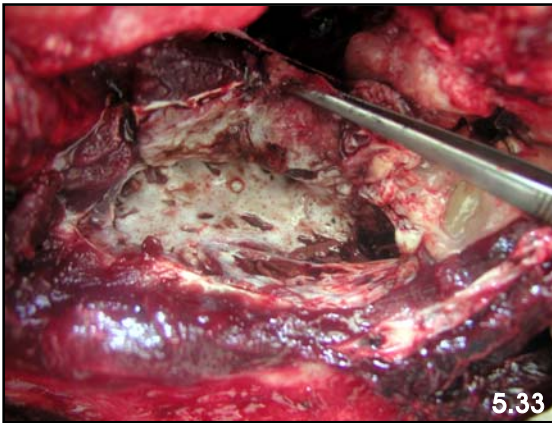


Fig. 5.33: CET 267, infestación severa por trematodos (*Nasitrema* sp.) en senos pterigoideos con presencia de úlceras multifocales profundas en la mucosa.

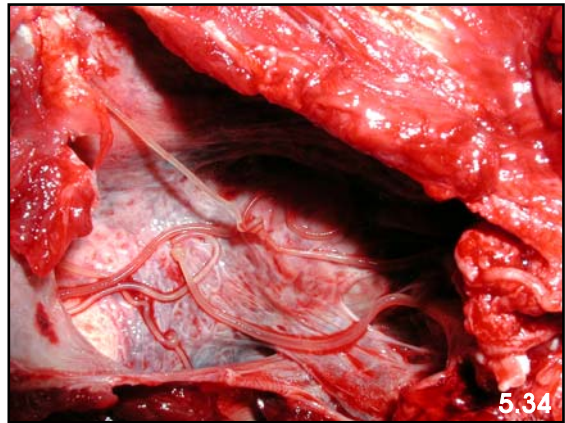


Fig. 5.34: CET 305, infestación moderada por nematodos (*Crassicauda* sp.) en el seno pterigoideo derecho.

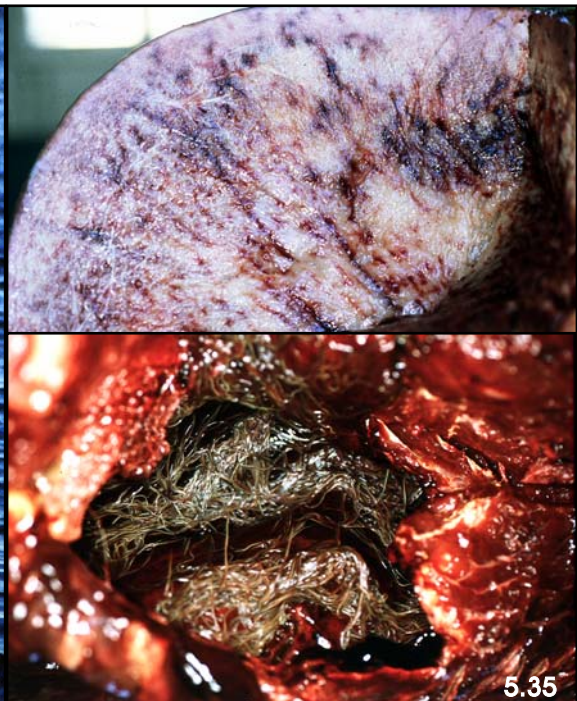
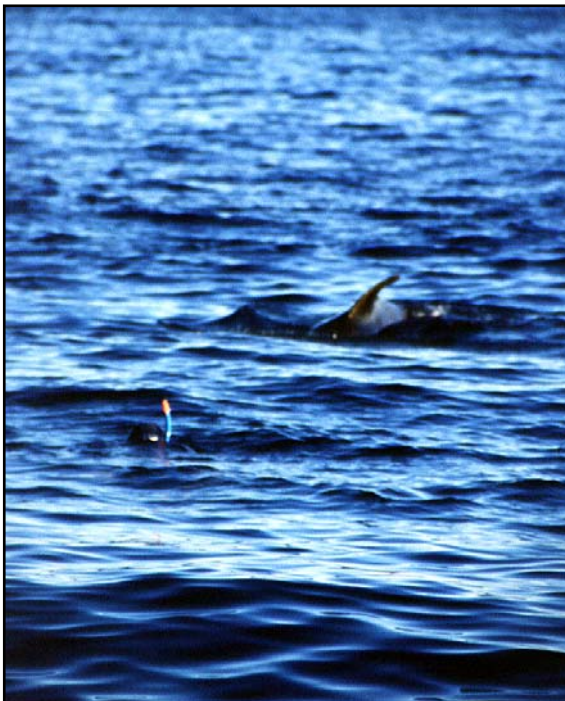


Fig. 5.35: CET 96, calderón tropical (*Globicephala macrorhynchus*) con signos de desequilibrio en la natación en compañía de un buceador en la bahía del Puerto de Las Palmas de G.C. (izquierda). Hemorragias en el melón de probable origen traumático (superior derecha). Severa infestación en los senos pterigoideos por nematodos (inferior derecha).

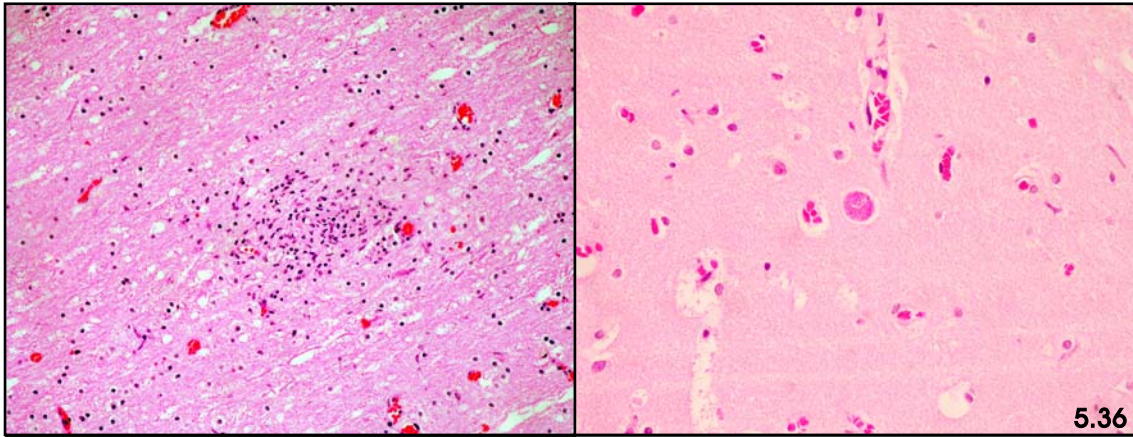


Fig. 5.36: CET 152, encefalitis granulomatosa multifocal asociada a la presencia de estructuras compatibles con quistes protozoarios (*Toxoplasma* sp.).

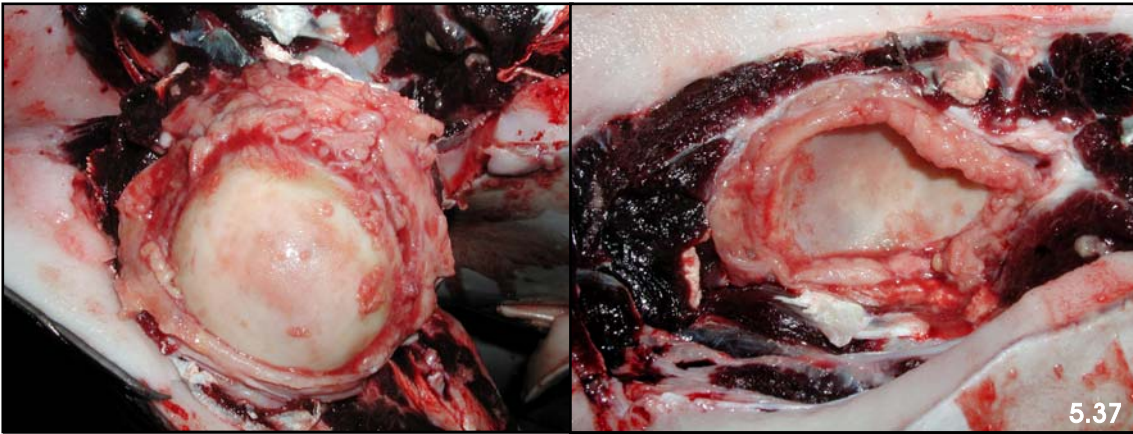


Fig. 5.37: CET 305, Artritis seropurulenta proliferativa en la articulación escápulo-humeral.



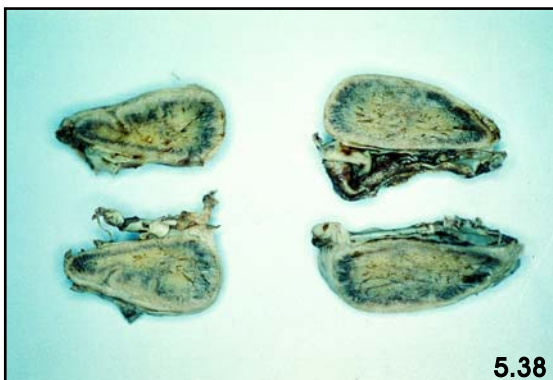


Fig. 5.38: CET 88, hemorragias adrenales en la unión córtico-medular.



Fig. 5.39: CET 88, detalle del bazo mostrando una marcada hiperplasia folicular.



Fig. 5.40: CET 136, apertura de cavidades torácica y abdominal, observándose gran cantidad de fibrina en la pleura pulmonar (pleuritis fibrinosa).



Fig. 5.41: CET 148, presencia de nódulos blanco-amarillentos miliares de 1 a 3 mm de diámetro multifocales diseminados por el mesenterio.



Fig. 5.42: CET 237, presencia masiva de contenido caseoso-purulento en el hemitórax derecho (piotórax).



Fig. 5.43: CET 296, hemorragias subaracnoideas, opacidad con punteado blanquecino en meninges coincidente con trayectos vasculares subaracnoideos.

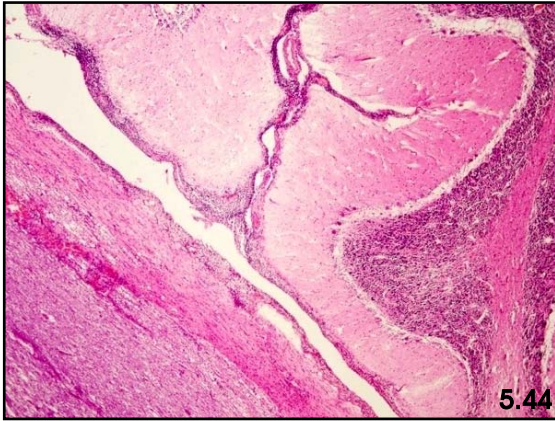


Fig. 5.44: CET 305, meningitis no purulenta, H/E x 40.

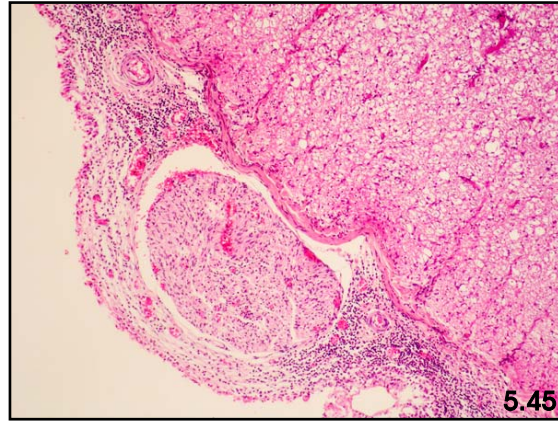


Fig. 5.45: CET 296, meningitis no purulenta, H/E x 100.

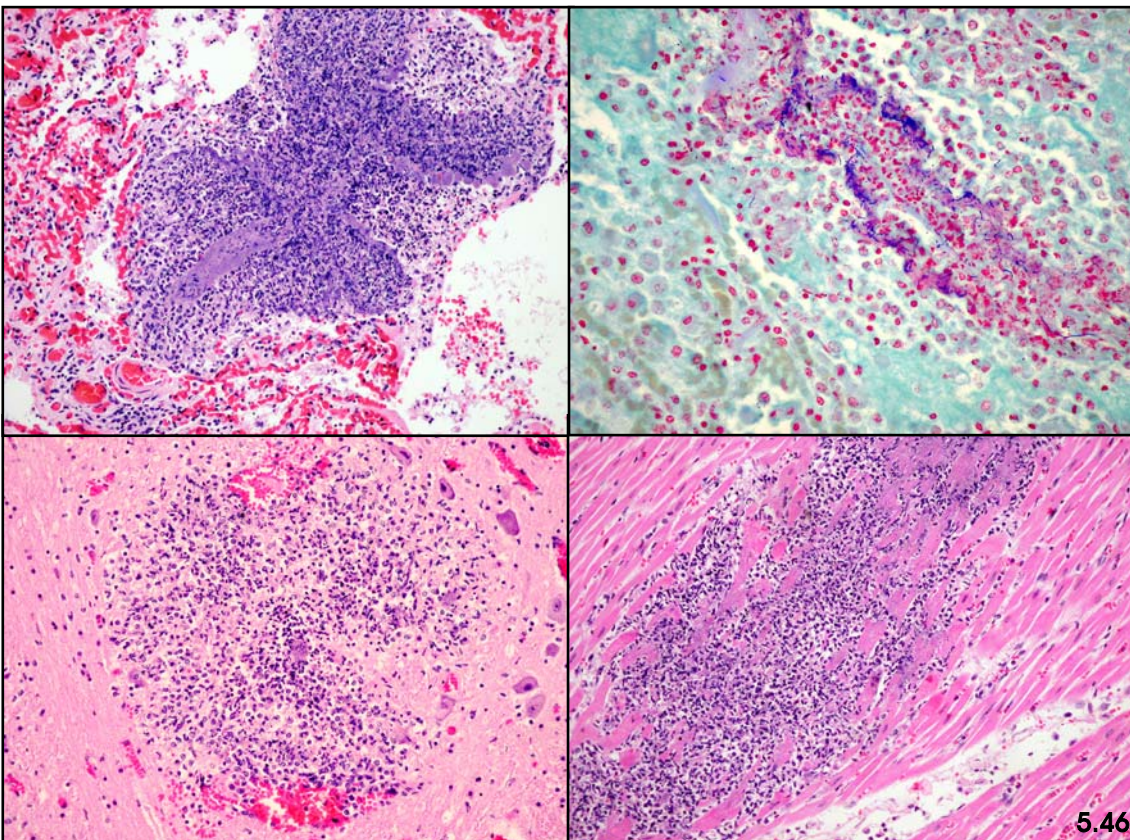


Fig. 5.46: CET 148, neumonía piogranulomatosa multifocal (superior izquierda), H/E x 200, asociada a la presencia de colonias de bacterias filamentosas GRAM + en los granulomas (superior derecha), GRAM x 400. Encefalitis (inferior izquierda) y miocarditis (inferior derecha) piogranulomatosa multifocal, H/E x 200.



Fig. 5.47: CET 196, miopatía hipertrófica concéntrica del ventrículo izquierdo.

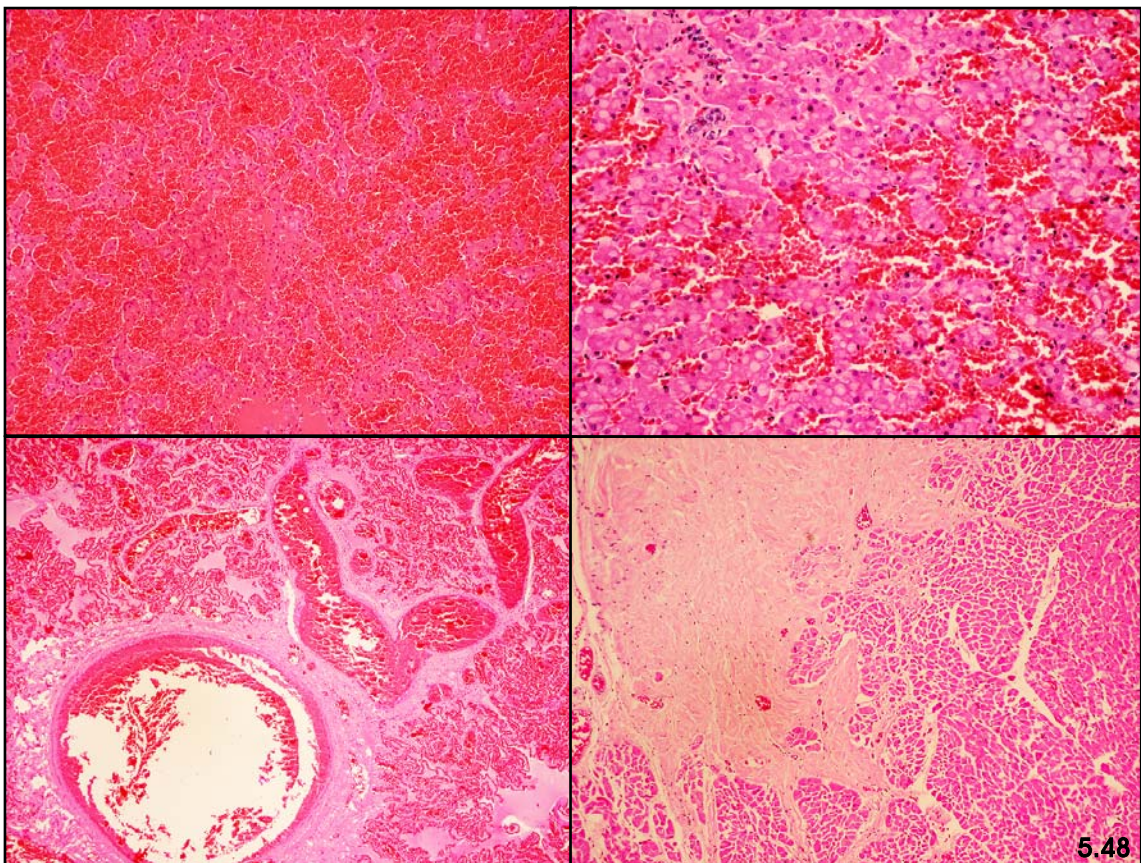


Fig. 5.48: CET 176, congestión hepática aguda (superior izquierda), H/E x 100. Glóbulos hialinos intracitoplasmáticos en hepatocitos (superior derecha), H/E x 200. Congestión y dilatación venosa pulmonar (inferior izquierda), H/E x 40. Fibrosis focal miocárdica (inferior derecha), H/E x 40.

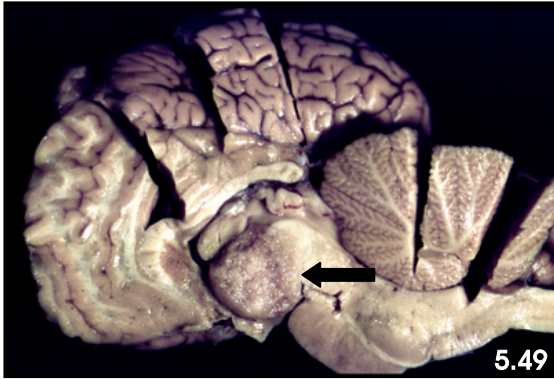


Fig. 5.49: CET 110, Corte sagital del encéfalo mostrando una masa de forma nodular de 4 cm. de diámetro en la zona hipotalámica.

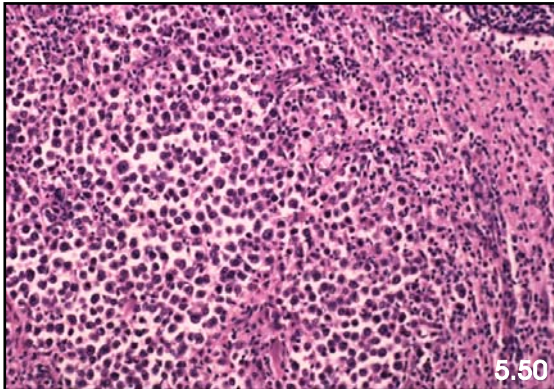


Fig. 5.50: CET 110, proliferación neoplásica de células de morfología redonda, de amplio citoplasma y núcleo hiper cromático central, H/E x 200.

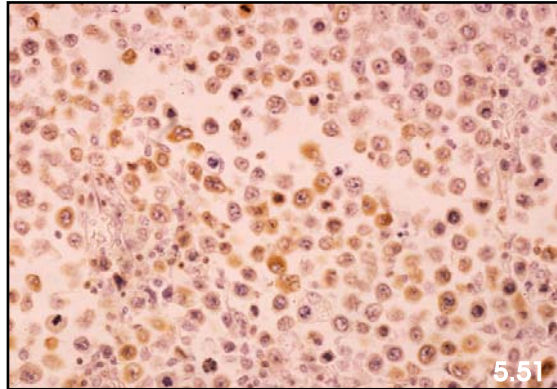


Fig. 5.51: CET 110, detalle a mayores aumentos de las células neoplásicas mostrando un inmunofenotipo CD3 positivo y un índice mitótico elevado, CD3 x 400.

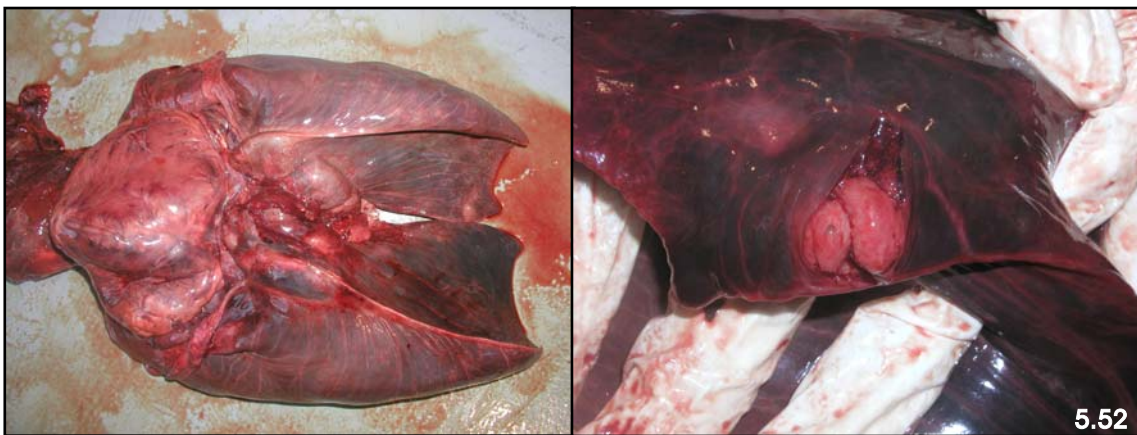


Fig. 5.52: CET 286, marcada linfadenomegalia de los nódulos linfoides pulmonares (izquierda) y presencia de masas nodulares blanquecinas en el parénquima pulmonar (derecha). Linfoma linfoblástico multicéntrico.

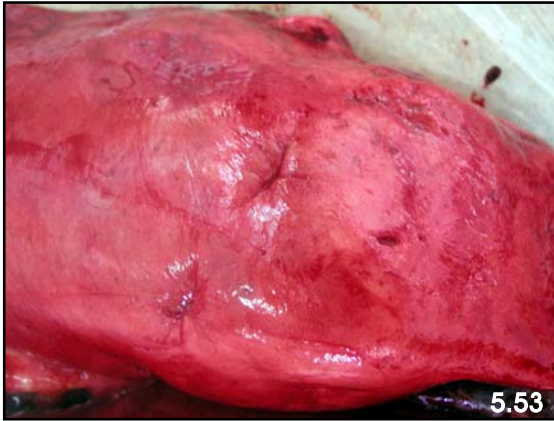


Fig. 5.53: CET 229, presencia de varias (3-4) cicatrices-retracciones pleurales en áreas dorsales del pulmón izquierdo.

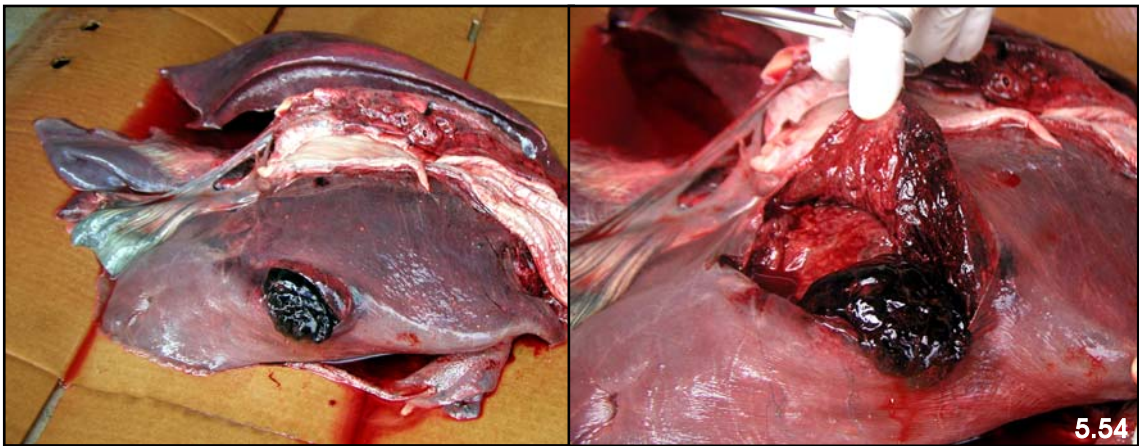


Fig. 5.54: CET 288, presencia de una bulla de gran tamaño y extendida por la región dorsal del lóbulo pulmonar derecho, con un coagulo sanguíneo en su interior.

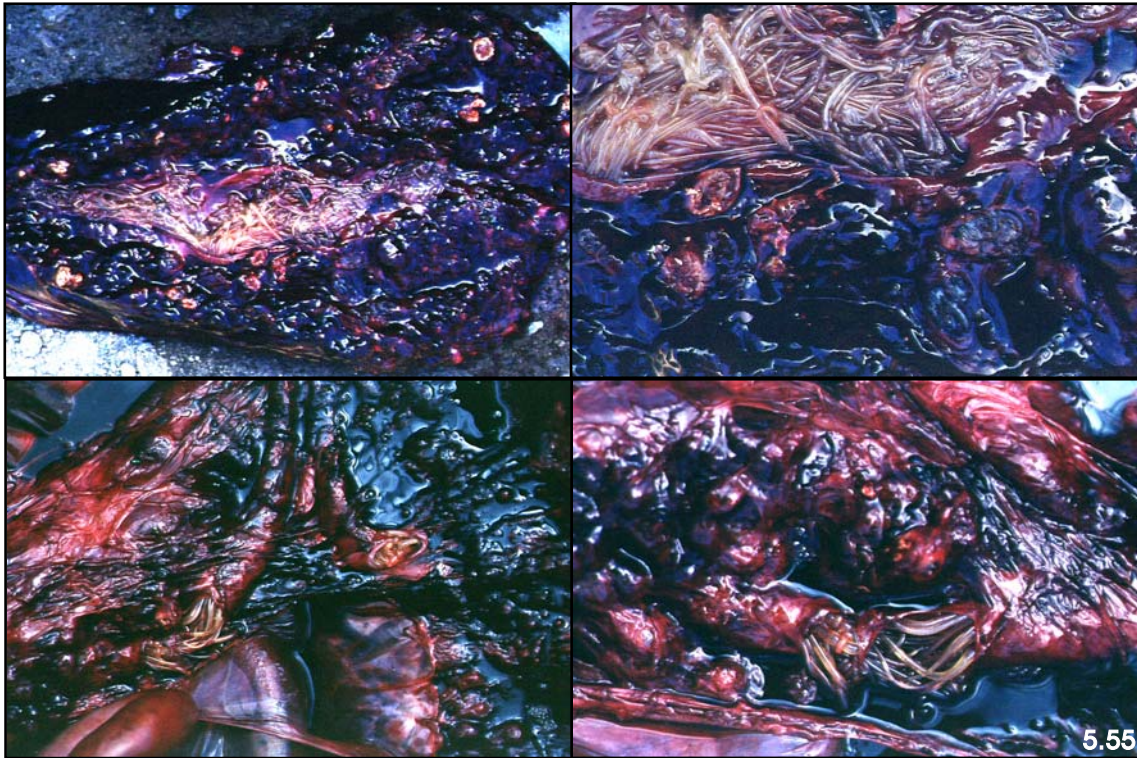


Fig. 5.55: CET 103, corte longitudinal de un riñón mostrando granulomas parasitarios multifocales en el parénquima renal e infestación severa por nematodos del género *Crassicauda* sp. en pelvis renal (superior izquierda y derecha). Obstrucción ureteral bilateral por nematodos del género *Crassicauda* sp (inferior izquierda y derecha).

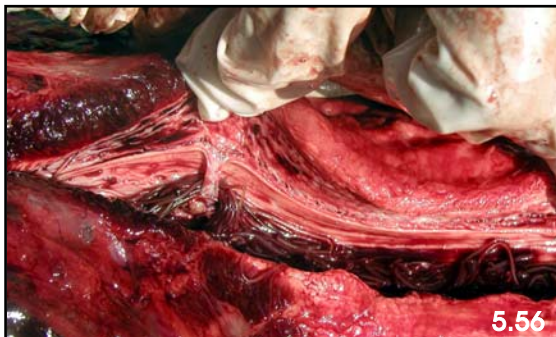


Fig. 5.56: CET 291, obstrucción parcial/completa de la uretra peneana por nematodos del género *Crassicauda* adheridos a la mucosa.



Fig. 5.57: CET 238, macho juvenil de delfín moteado (*Stenella frontalis*) (superior izquierda). Tumoración de forma globosa-redondeada en la región anogenital de consistencia blanda (centro e inferior izquierda). Absceso de gran tamaño (20-25 cm. de diámetro) con un contenido necrótico-purulento y gas en su interior, muestra una cápsula de tejido conectivo con numerosas y pequeñas oquedades en la pared (superior e inferior derecha).

## 5.2.2.4 Patología neonatal / perinatal

En la **Tabla 5.15** se muestran los diagnósticos morfológicos y etiológicos de los casos correspondientes a los animales incluidos en esta entidad patológica.

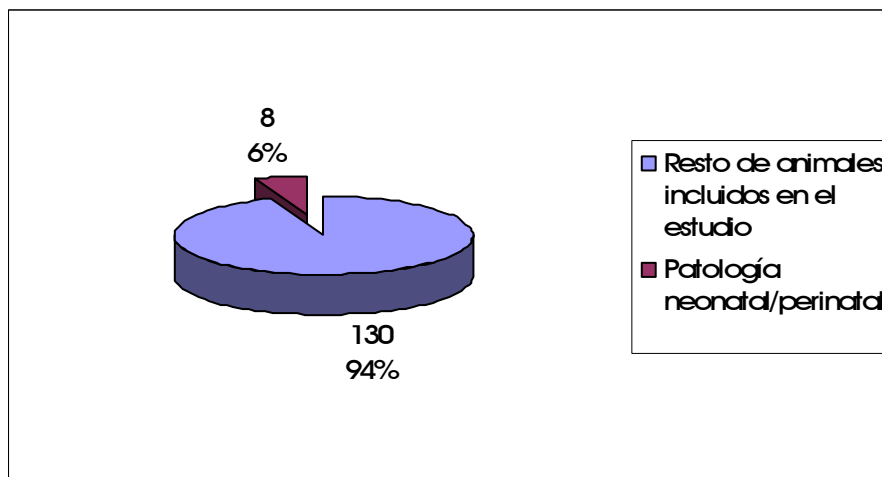
**Tabla 5.15**

REFERENCIA	DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO	DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO	ENTIDAD PATOLÓGICA
CET 118	Caquexia severa. Atrofia serosa de la grasa pericárdica. Aspiración de líquido amniótico y meconio. Persistencia de meconio en tramos finales del intestino.	Sufrimiento fetal. Debilidad neonatal. Separación maternal.	Patología perinatal/neonatal.
CET 134	Atelectasia pulmonar difusa. Presencia de meconio intraalveolar.	Sufrimiento fetal. Debilidad neonatal. Separación maternal.	Patología perinatal/neonatal.
CET 215	Hemotórax. Necrosis tubular renal.	Trauma por interacción intra-interespecífica. Sufrimiento fetal. Debilidad neonatal. Separación maternal.	Patología perinatal/neonatal.
CET 236	Hematomas subcutáneos en la cabeza y el tórax. Flacidez de la aleta caudal. Aspiración de meconio.	Sufrimiento fetal. Debilidad neonatal. Separación maternal.	Patología perinatal/neonatal.
CET 244	Presencia de pliegues fetales. Abundante edema alveolar muy proteináceo. Hemorragias perimedulares y perineurales.	Sufrimiento fetal. Debilidad neonatal. Separación maternal.	Patología perinatal/neonatal.
CET 258	Hemotórax. Ruptura pleural en el lóbulo pulmonar izquierdo. Pliegues fetales evidentes. Aleta caudal plegada. Orificio umbilical abierto.	Trauma por interacción intra-interespecífica. Sufrimiento fetal. Debilidad neonatal. Separación maternal.	Patología perinatal/neonatal.
CET 304	Atelectasia pulmonar fetal. Esteatosis hepática fetal. Hemorragias en diferentes órganos y sistemas.	Sufrimiento fetal. Debilidad neonatal. Separación maternal.	Patología perinatal/neonatal.
CET 309	Atelectasia pulmonar fetal. Esteatosis hepática. Hemorragias en distintos órganos y tejidos.	Sufrimiento fetal. Debilidad neonatal. Separación maternal.	Patología perinatal/neonatal.



En la **Gráfica 5.21** se muestra el porcentaje que representan los animales incluidos en esta entidad patológica con respecto al total de animales utilizados para este estudio.

**Gráfica 5.21**



En la **Gráfica 5.22** se observa la distribución por especies, y los porcentajes y número de animales de cada una de éstas, de los casos incluidos en esta entidad patológica.

**Gráfica 5.22**

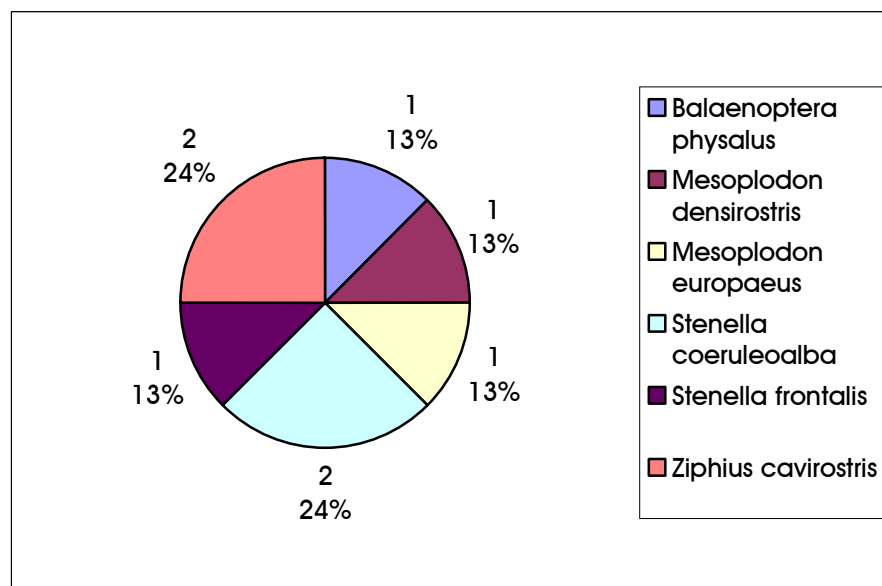




Fig. 5.58: animales neonatos de distintas especies, CET 118, rorcual común (*Balaenoptera physalus*), CET 236 y 304, zifio de Cuvier (*Ziphius cavirostris*), CET 309, zifio de Blainville (*Mesoplodon densirostris*) y CET 258, delfín moteado del Atlántico (*Stenella frontalis*).



Fig. 5.59: CET 118, atrofia serosa de la grasa pericárdica.

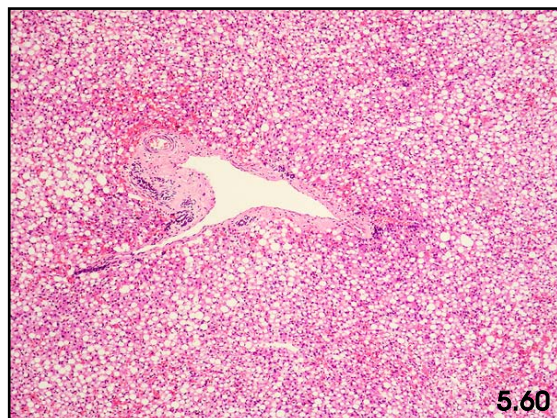


Fig. 5.60: CET 304, lipidosis hepática, H/E x 100.



Fig. 5.61: CET 134, congestión severa y atelectasia pulmonar difusa.



Fig. 5.62: CET 304, atelectasia pulmonar difusa.

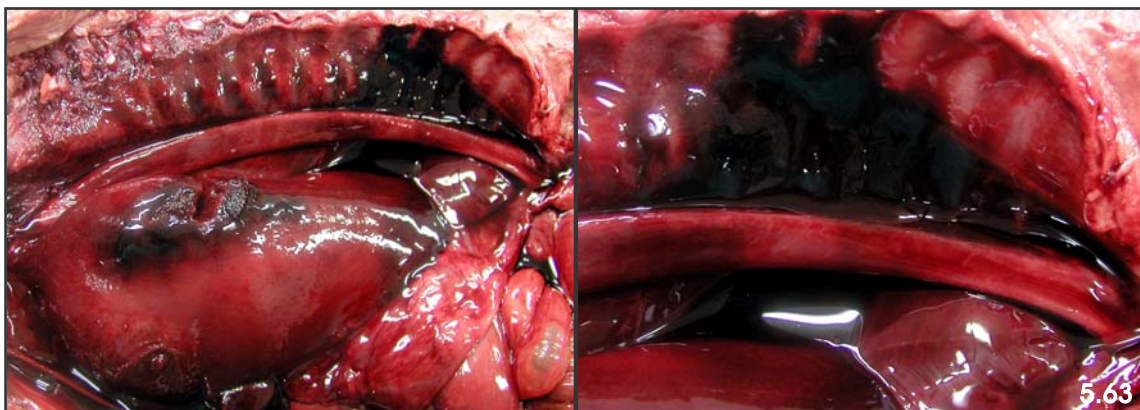


Fig. 5.63: CET 258, rotura en el parénquima del pulmón izquierdo en la región más dorsal con hemorragias asociadas. Cavity torácica con presencia de coágulos de sangre y áreas hemorrágicas en pleura parietal.

## 5.2.2.5 Interacción intra – interespecífica

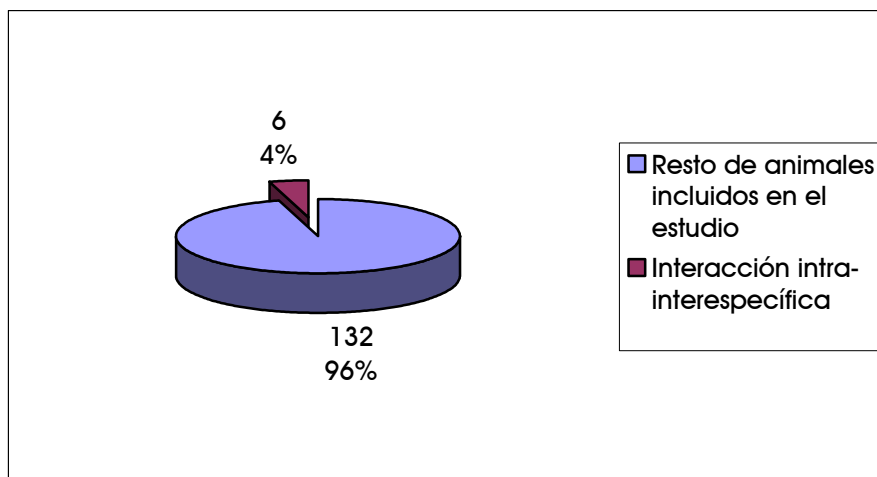
En la **Tabla 5.16** se muestran los diagnósticos morfológicos y etiológicos de los casos correspondientes a los animales incluidos en esta entidad patológica.

**Tabla 5.16**

REFERENCIA	DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO	DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO	ENTIDAD PATOLÓGICA
CET 87	Corte con pérdida de tejido en la aleta caudal. Hematoma subcutáneo traumático en la cabeza. Hemorragias focales en leptomeninges. Encefalitis no purulenta moderada. Nefritis intersticial linfoplasmocitaria multirrenicular. Leucocitosis intravascular. Hiperplasia folicular esplénica.	Trauma.	Interacción intra-interespecífica.
CET 194	Cuernos uterinos dilatados. Glomerulonefritis membranoproliferativa. Hemorragias equimóticas en serosa digestiva y reproductora.	Trauma.	Interacción intra-interespecífica.
CET 219	Hematomas y hemorragias subcutáneas y musculares.	Trauma.	Interacción intra-interespecífica.
CET 222	Fracturas óseas múltiples. Hemorragias musculares. Hemoabdomen. Hemotórax.	Trauma.	Interacción intra-interespecífica.
CET 281	Lesiones dermo-epidérmicas por interacción intra-interespecífica. Fractura de costillas. Edema y hemorragia alveolar. Hemorragias en el sistema nervioso central.	Trauma.	Interacción intra-interespecífica.
CET 299	Fractura de tres costillas. Hemorragias en diferentes órganos y tejidos.	Trauma.	Interacción intra-interespecífica.

En la **Gráfica 5.23** se muestra el porcentaje que representan los animales incluidos en esta entidad patológica con respecto al total de animales utilizados para este estudio.

**Gráfica 5.23**



En la **Gráfica 5.24** se observa la distribución por especies, y los porcentajes y número de animales de cada una de éstas, de los casos incluidos en esta entidad patológica.

**Gráfica 5.24**

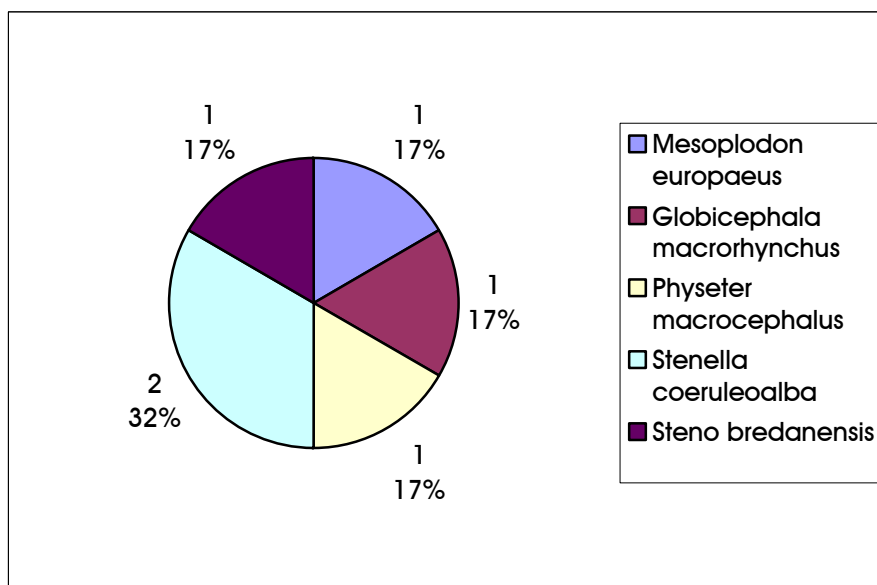




Fig. 5.64: CET 281, lesiones dermo-epidérmicas recientes de interacciones intra-interespecíficas.

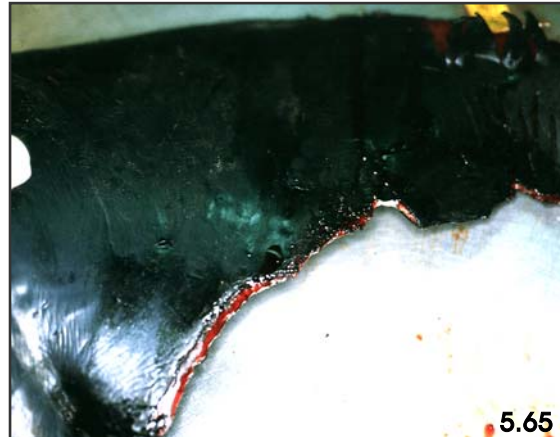


Fig. 5.65: CET 87, cortes en la aleta caudal por interacciones intra-interespecíficas.



Fig. 5.66: CET 219, hemorragias subcutáneas y musculares en la región costal izquierda.



Fig. 5.67: CET 281, hemorragias subcutáneas y musculares en la región costal izquierda.



Fig. 5.68: CET 299, fractura de la 5ª, 6ª y 7ª costillas. Musculatura esquelética intercostal hemorrágica.

## 5.2.2.6 Varamiento masivo típico

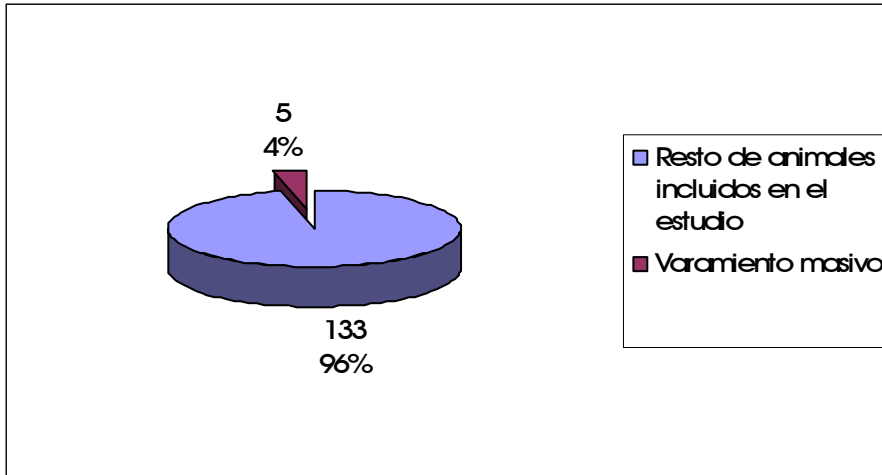
En la **Tabla 5.17** se muestran los diagnósticos morfológicos y etiológicos de los casos correspondientes a los animales incluidos en esta entidad patológica.

**Tabla 5.17**

REFERENCIA	DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO	DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO	ENTIDAD PATOLÓGICA
CET 144	Congestión hepática aguda. Glóbulos hialinos intracitoplasmáticos. Lipidosis hepática.	Patología del comportamiento (cohesión social).	Varamiento masivo típico.
CET 145	Congestión hepática aguda, glóbulos hialinos intracitoplasmáticos en hepatocitos. Edema pulmonar difuso severo. Bronconeumonía parasitaria difusa. Neumonía intersticial difusa. Gastritis ulcerativa parasitaria. Endometritis crónica. Sinusitis parasitaria severa. Hemorragias en leptomeninges.	Sinusitis parasitaria por <i>Nasitrema</i> sp. Patología del comportamiento (cohesión social).	Varamiento masivo típico.
CET 270	Infestación por trematodos en los sacos nasales y en los senos paraóxicos. Neumonía verminosa.	Sinusitis parasitaria por <i>Nasitrema</i> sp. Patología del comportamiento (cohesión social).	Varamiento masivo típico.
CET 271	Infestación por trematodos en los sacos nasales y en los senos paraóxicos. Orquitis intersticial crónica.	Sinusitis parasitaria por <i>Nasitrema</i> sp. Patología del comportamiento (cohesión social).	Varamiento masivo típico.
CET 272	Delgadez severa. Dermatitis crónica severa generalizada. Hepatitis reactiva crónica inespecífica. Neumonía verminosa.	Dermatitis generalizada de etiología desconocida. Parasitosis multiorgánica.	Patología consuntiva de origen natural. Varamiento masivo típico.

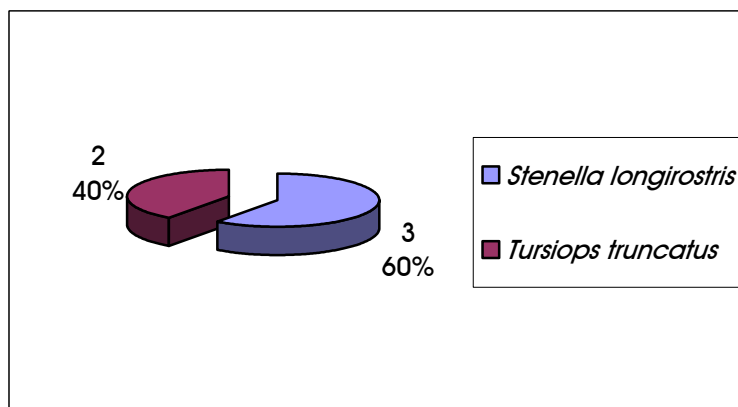
En la **Gráfica 5.25** se muestra el porcentaje que representan los animales incluidos en esta entidad patológica con respecto al total de animales utilizados para este estudio.

**Gráfica 5.25**



En la **Gráfica 5.26** se observa la distribución por especies, y los porcentajes y número de animales de cada una de éstas, de los casos incluidos en esta entidad patológica.

**Gráfica 5.26**







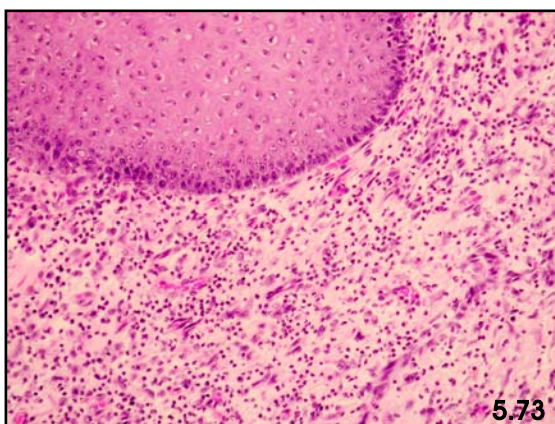
5.71

Fig. 5.71: CET 270 y 271, machos juveniles de delfín acróbata de hocico largo (*Stenella longirostris*) de un varamiento masivo en Gran Canaria.



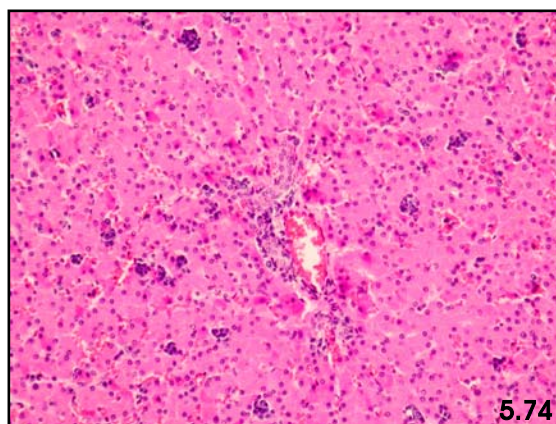
5.72

Fig. 5.72: CET 272, dermatitis crónica proliferativa generalizada.



5.73

Fig. 5.73: CET 272, dermatitis intersticial exudativa con hiperplasia epidérmica pseudocarcinomatosa, H/E x 100.



5.74

Fig. 5.74: CET 272, plasmocitosis intrasinusoidal multifocal (hepatitis reactiva crónica inespecífica), H/E x 200.

## 5.2.3 PATOLOGÍAS ANTROPOGÉNICAS.

## 5.2.3.1 Interacciones con actividades pesqueras.

En la **Tabla 5.18** se muestran los diagnósticos morfológicos y etiológicos de los casos correspondientes a los animales incluidos en esta entidad patológica.

Tabla 5.18

REFERENCIA	DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO	DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO	ENTIDAD PATOLÓGICA
CET 82	Fractura conminuta de la base del cráneo y hematoma subdural con compresión de tejido nervioso. Esteatosis hepática difusa severa.	Trauma.	Interacción con pesca.
CET 92	Herida cutánea inciso-punzante profunda con perforación pulmonar. Glomerulonefritis membranoproliferativa y nefritis intersticial focal, cilindros hialinos, calcificaciones en túbulos, fibrosis multifocales. Bronconeumonía purulenta focal. Adrenalitis mononuclear multifocal.	Trauma por utensilio de pesca.	Interacción con pesca.
CET 93	Erosiones lineales paralelas en los labios maxilares. Gingivitis crónica proliferativa. Contenido alimenticio fresco o parcialmente digerido en esófago y estómago. Neumonía verminosa severa. Nefritis intersticial crónica difusa. Estomatitis ulcerativa multifocal. Hepatitis reactiva crónica. Adrenalitis linfocitaria multifocal.	Enmallamiento.	Interacción con pesca.
CET 94	Lesiones dermo-epidérmicas multifocales lineales perforantes. Abundante contenido alimenticio fresco en estómago. Neumonía verminosa severa. Nefritis intersticial crónica. Estomatitis y glositis ulcerativa multifocal. Sinusitis parasitaria.	Enmallamiento.	Interacción con pesca.
CET 106	Cortes superficiales en el morro y las aletas y erosiones longitudinales y simétricas en la piel. Abundante contenido alimenticio fresco en esófago y estómago. Hemorragias pulmonares petequiales subpleurales multifocales. Edema alveolar difuso severo. Sinusitis parasitaria	Enmallamiento.	Interacción con pesca.
CET 122	Perforación esofágica intratorácica. Presencia de restos de alimento en cavidad torácica.	Trauma por utensilio de pesca.	Interacción con pesca.

Tabla 5.18 (continuación)

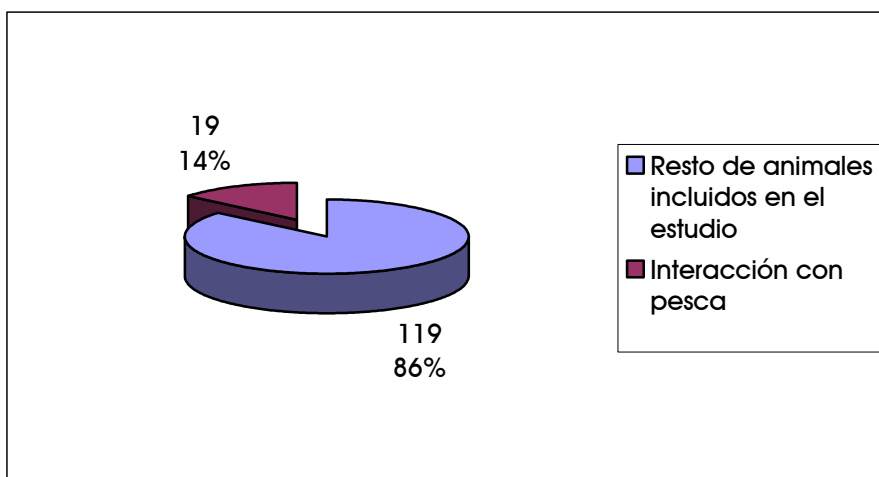
REFERENCIA	DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO	DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO	ENTIDAD PATOLÓGICA
CET 123	Numerosos cortes y erosiones en la piel por toda la superficie corporal. Corte penetrante en la piel de la zona torácica izquierda. Contenido alimenticio en esófago. Hemorragias subpleurales en áreas pulmonares dorsales. Balonización astrocítica perivascular. Encefalitis no purulenta.	Encefalitis protozoaria. Enmallamiento/ Trauma por utensilio de pesca.	Interacción con pesca.
CET 127	Cortes y erosiones en pedúnculo caudal asociados a artes de pesca. Fractura mandibular y de piezas dentarias. Abundante contenido alimenticio fresco en esófago y estómago.	Enmallamiento.	Interacción con pesca.
CET 130	Perforación y hemorragia pulmonar severa. Hemotórax masivo en hemitórax izquierdo.	Trauma por utensilio de pesca.	Interacción con pesca.
CET 131	Perforación y hemorragia pulmonar severa. Hemotórax masivo en hemitórax izquierdo.	Trauma por utensilio de pesca.	Interacción con pesca.
CET 151	Fracturas óseas craneoencefálicas. Hemorragias perivasculares cerebrales. Lesiones dermo-epidérmicas lineales. Atrofia serosa de la grasa. Linfadenomegalia generalizada. Dermatitis linfoplasmocitaria e hiperqueratosis paraqueratósica.	Enmallamiento.	Interacción con pesca.
CET 153	Fractura craneoencefálica múltiple.	Trauma.	Interacción con pesca.
CET 168	Lesiones dermo-epidérmicas lineales. Sinusitis paraótica con elevada presencia de nematodos. Leptomeningitis linfocítica con presencia de huevos de parásitos. Abundante contenido estomacal (peces) sin digerir. Edema y hemorragia alveolar. Balonización astrocítica perivascular.	Enmallamiento. Sinusitis y meningitis parasitaria por <i>Crassicauda</i> sp.	Interacción con pesca.
CET 171	Impresiones y hematomas cutáneas por cabos. Cortes cutáneos superficiales lineales y simétricos. Congestión hepática, glóbulos hialinos intracitoplasmáticos en hepatocitos. Balonización astrocítica perivascular, hemorragias perivasculares en anillo y congestión severa en SNC. Neumonía piogranulomatosa multifocal protozoaria. Depleción linfoide generalizada.	Enmallamiento. Neumonía protozoaria.	Interacción con pesca.
CET 208	Hemorragia interna en cavidad abdominal. Herida perforante profunda en zona ventral que alcanza la cavidad abdominal.	Trauma por utensilio de pesca.	Interacción con pesca.

Tabla 5.18 (continuación)

REFERENCIA	DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO	DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO	ENTIDAD PATOLÓGICA
CET 249	Lesión perforante en aorta. Abundante contenido alimenticio fresco en estómago.	Trauma por utensilio de pesca.	Interacción con pesca.
CET 259	Abundante contenido alimenticio fresco en estómago. Laceraciones y cortes múltiples en el pedúnculo caudal.	Trauma por utensilio de pesca.	Interacción con pesca.
CET 293	Herida perforante profunda en tórax. Perforación pleural y pulmonar. Hemotórax masivo. Contenido alimenticio fresco en estómago.	Trauma por utensilio de pesca.	Interacción con pesca.
CET 308	Lesiones dermo-epidérmicas lineales. Meningoencefalitis no purulenta severa.	Enmallamiento. Trauma. Encefalitis infecciosa.	Interacción con pesca.

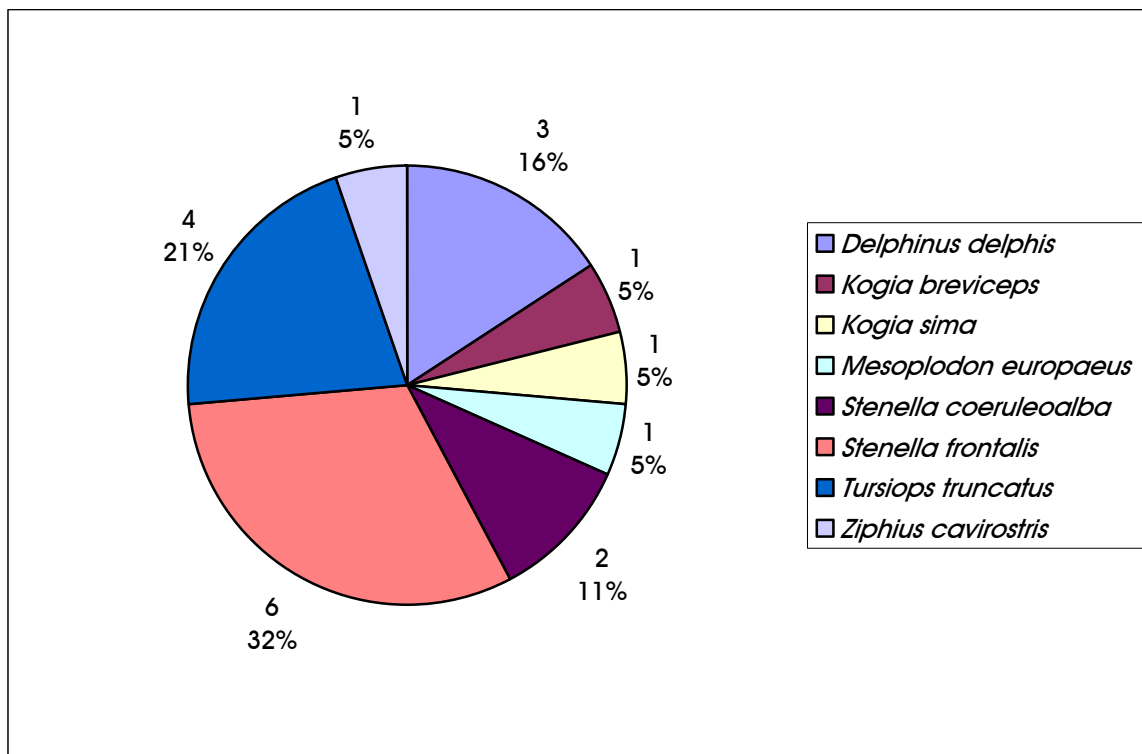
En la **Gráfica 5.27** se muestra el porcentaje que representan los animales incluidos en esta entidad patológica con respecto al total de animales utilizados para este estudio.

Gráfica 5.27



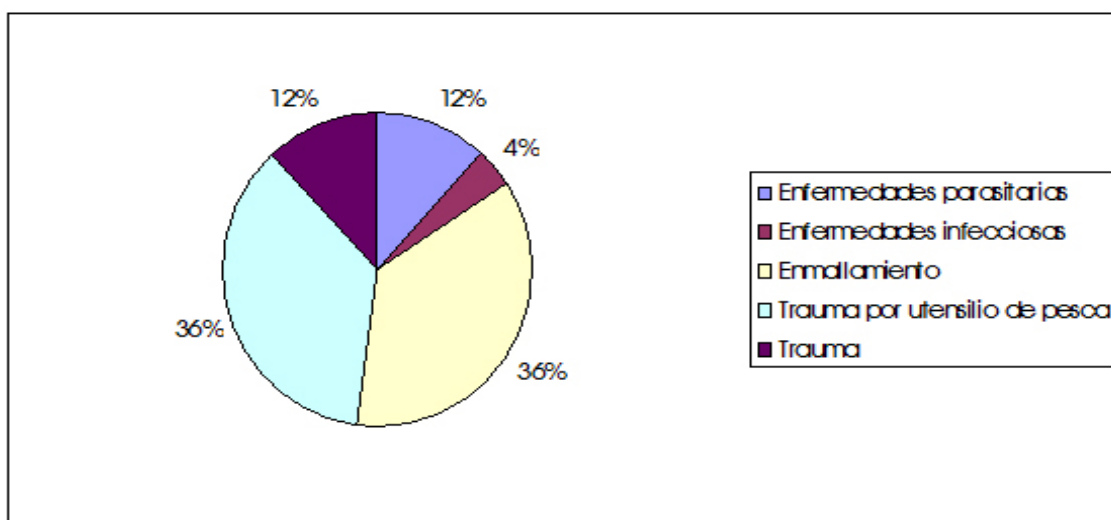
En la **Gráfica 5.28** se observa la distribución por especies, y los porcentajes y número de animales de cada una de éstas, de los casos incluidos en esta entidad patológica.

**Gráfica 5.28**



En la **Gráfica 5.29** se muestran los distintos diagnósticos etiológicos asociados y el porcentaje en el que aparece cada uno de ellos en el total de casos incluidos en esta entidad patológica.

**Gráfica 5.29**



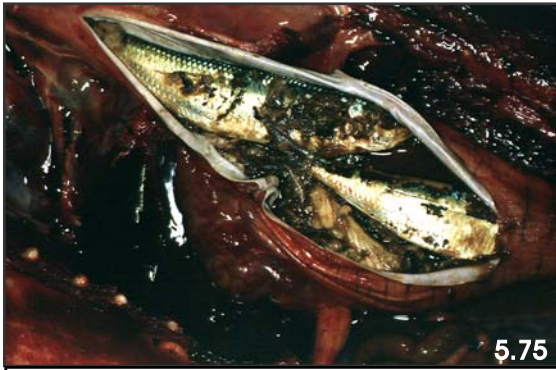


Fig. 5.75: CET 106, contenido alimenticio no digerido (sardininas) en la porción queratinizada del estómago.

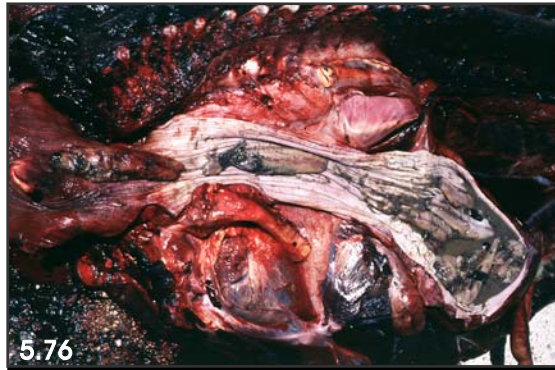


Fig. 5.76: CET 168, presencia de numerosos peces sin digerir en zona faríngea, esófago y primer compartimiento estomacal.

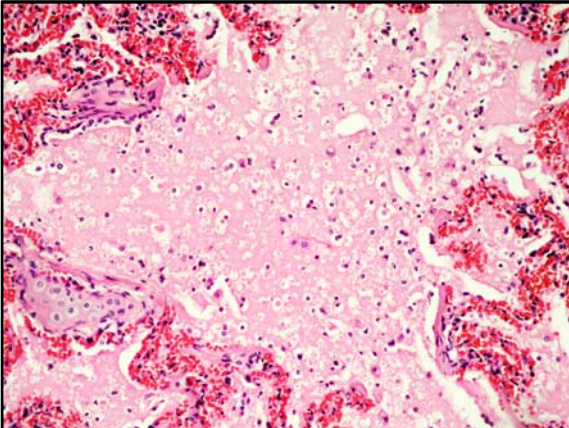


Fig. 5.77: CET 94, hemorragias subpleurales multifocales localmente extensivas en el pulmón izquierdo (superior izquierda), edema pulmonar en la tráquea (superior derecha). Edema alveolar proteináceo con abundante presencia de macrófagos alveolares, H/E x 200 (inferior izquierda).



Fig. 5.78: CET 106, cortes superficiales en el morro y aletas, erosiones longitudinales y simétricas en la piel (marcas de redes).

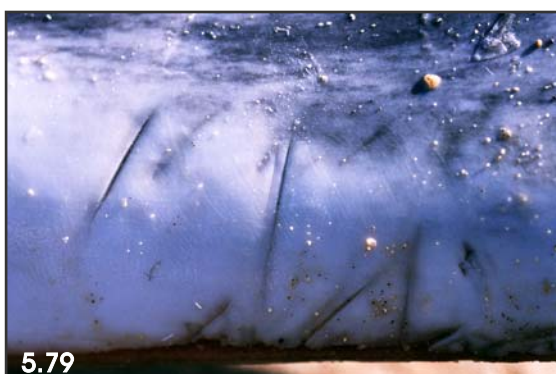


Fig. 5.79: CET 151, cortes cutáneos lineales con mínima reacción tisular asociada en zona genital y flancos cerca de aleta caudal.

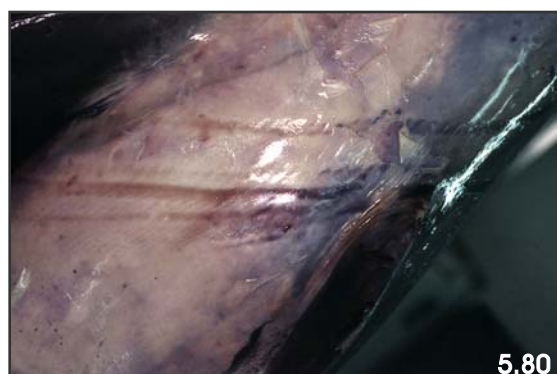


Fig. 5.80: CET 171, marcas claras de cuerdas con hematomas subcutáneos asociados en los flancos del animal.



Fig. 5.81: CET 308, presencia de numerosos cortes lineales por toda la superficie corporal, algunos triangulares compatibles con marcas de redes.

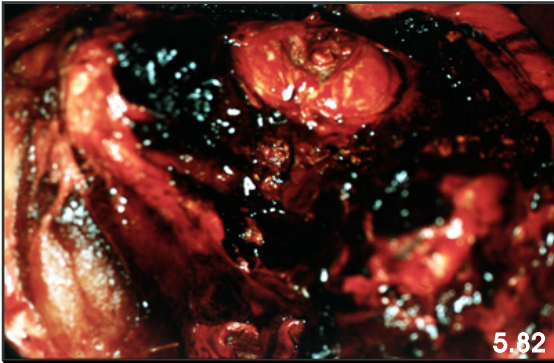


Fig. 5.82: CET 82, fractura conminuta en la base del cráneo afectando principalmente al hueso occipital, extensas hemorragias en la musculatura periférica.

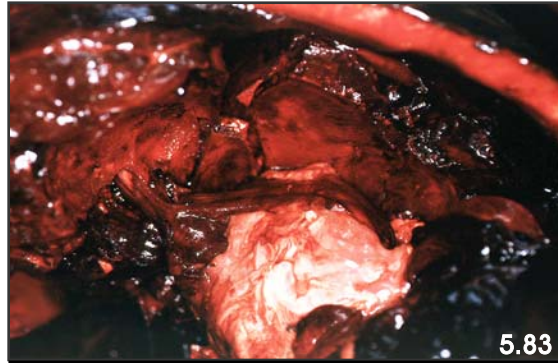


Fig. 5.83: CET 153, fractura múltiple de cráneo, vista de los cóndilos del occipital.

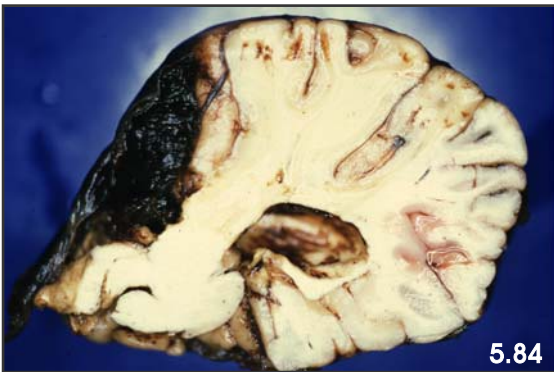


Fig. 5.84: CET 82, hematoma subdural presionando el tejido nervioso en la región occipital del cerebro.

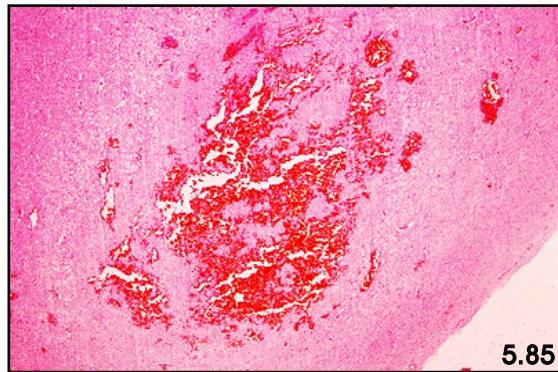


Fig. 5.85: CET 82, hemorragia localmente extensiva en el cerebro, H/E x 40.



Fig. 5.86: CET 151, fractura del maxilar y de la mandíbula.



Fig. 5.87: CET 308, fractura del maxilar y de la mandíbula.



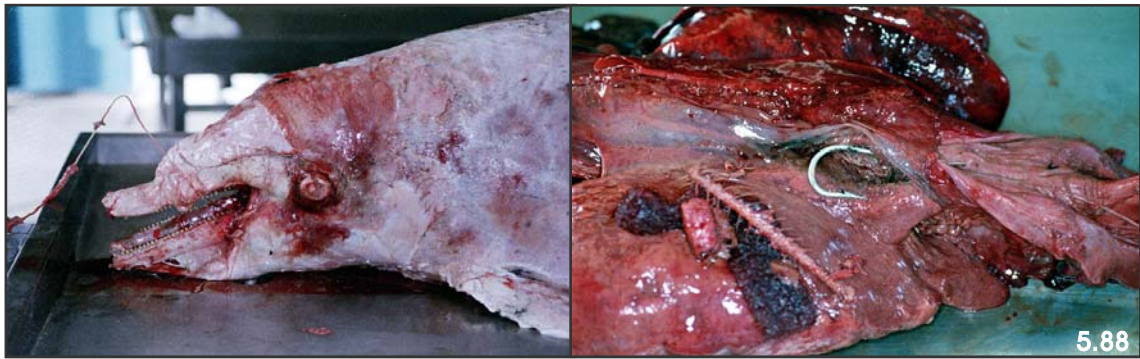


Fig. 5.88: CET 122, delfín moteado del atlántico (*Stenella frontalis*) varado en avanzado estado de descomposición, con un sedal entrando en cavidad oral (izquierda). Perforación y rotura del esófago causada por un palangre con presencia de contenido alimenticio en cavidad torácica (derecha).



Fig. 5.89: CET 159, presencia de restos de nylon y aparejos de pesca enredados alrededor de la aleta caudal, produciendo la sección casi completa de ésta así como cortes y desgarros en áreas caudoventrales.



Fig. 5.90: CET 92, herida incisa punzante en región dorso-lateral a la altura de la aleta dorsal de 4 centímetros de profundidad y 2x5 cms. de bordes.

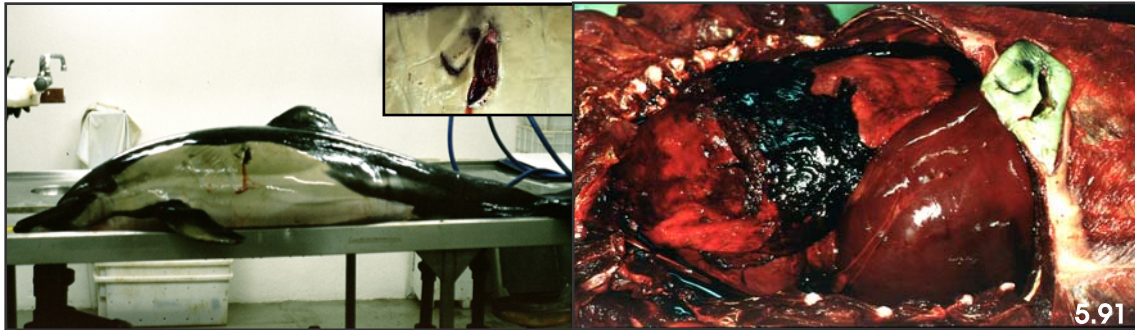


Fig. 5.91: CET 130, delfín común (*Delphinus delphis*) varado con herida inciso perforante de unos 8-10 cm. de longitud en pared costal izquierda a la altura del inicio de la aleta dorsal (izquierda). Perforación y hemorragia pulmonar severa de origen traumático, hemotórax masivo en hemitórax izquierdo (derecha).

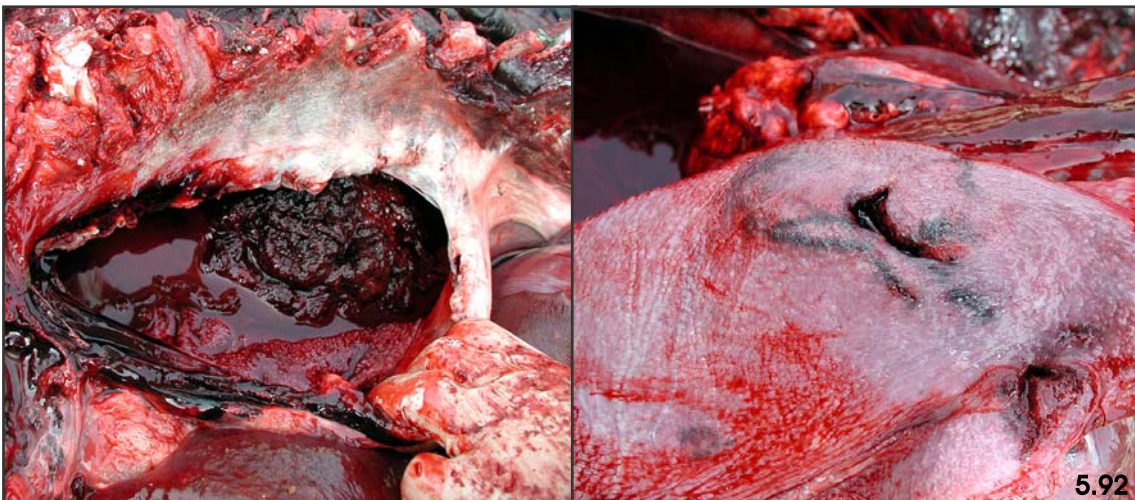


Fig. 5.92: CET 293, hemotórax unilateral derecho masivo con presencia de un coágulo de gran tamaño en cavidad torácica. Lesiones traumáticas perforantes en áreas dorsales del pulmón derecho.

## 5.2.3.2 Patología consuntiva de origen antropogénico.

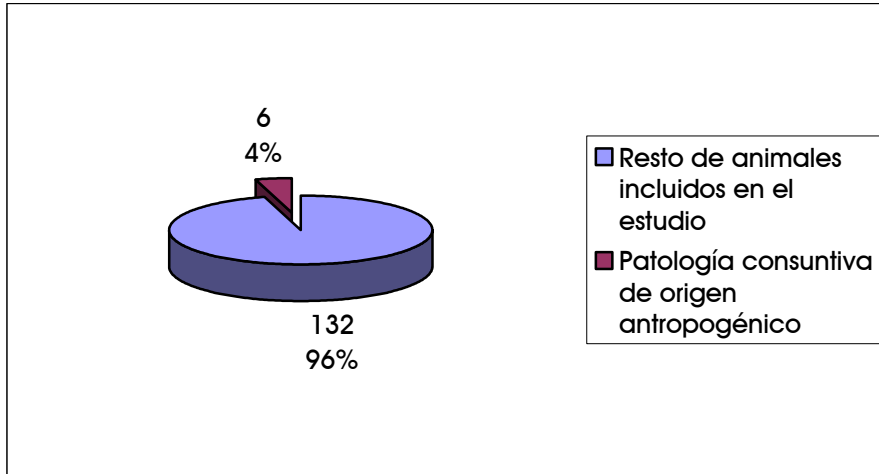
En la **Tabla 5.19** se muestran los diagnósticos morfológicos y etiológicos de los casos correspondientes a los animales incluidos en esta entidad patológica.

**Tabla 5.19**

REFERENCIA	DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO	DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO	ENTIDAD PATOLÓGICA
CET 101	Glositis isquémica asociada a cuerpo extraño lineal. Delgadez severa.	Trauma por cuerpo extraño.	Patología consuntiva de origen antropogénico.
CET 113	Congestión y hemorragias pulmonar y cardiaca. Cuerpo extraño en el estómago. Hemorragias gástricas.	Obstrucción por cuerpo extraño.	Patología consuntiva de origen antropogénico.
CET 120	Masiva ingestión de cuerpos extraños. Hemorragia estomacal.	Obstrucción por cuerpo extraño.	Patología consuntiva de origen antropogénico.
CET 154	Presencia de abundantes cuerpos extraños en el estómago. Hemorragias gástricas.	Obstrucción por cuerpo extraño.	Patología consuntiva de origen antropogénico.
CET 200	Deformación de la mandíbula derecha. Lesiones mandibulares necrótico-ulcerativas. Lesiones cicatriciales crónico-activas en mandíbula.	Trauma por cuerpo extraño.	Patología consuntiva de origen antropogénico.
CET 245	Leptomeningitis y perineuritis no purulenta severa. Cuerpo extraño (plástico) en el estómago.	Meningitis infecciosa. Obstrucción por cuerpo extraño.	Patología consuntiva de origen antropogénico.

En la **Gráfica 5.30** se muestra el porcentaje que representan los animales incluidos en esta entidad patológica con respecto al total de animales utilizados para este estudio.

**Gráfica 5.30**



En la **Gráfica 5.31** se observa la distribución por especies, y los porcentajes y número de animales de cada una de éstas, de los casos incluidos en esta entidad patológica.

**Gráfica 5.31**

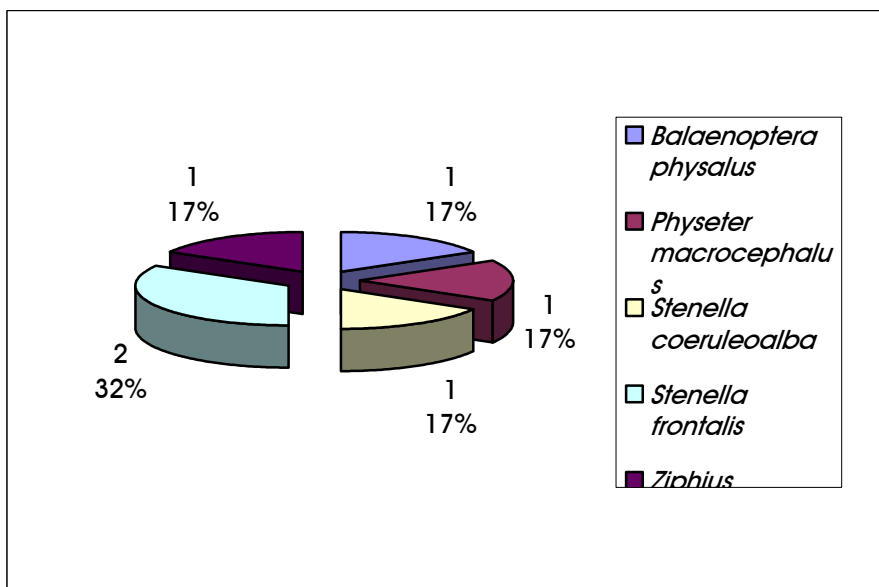




Fig. 5.93: CET 101, rorcual común (*Balaenoptera physalus*) varado presentando un estado caquético severo (izquierda). Vista frontal de la cabeza mostrando un cabo entrando a través de las barbas en cavidad oral (centro) y detalle lateral (derecha).



Fig. 5.94: CET 200, deformación de la mandíbula derecha con presencia de un cuerpo extraño lineal atravesando los tejidos blandos perimandibulares, produciendo lesiones necrótico-ulcerativas y fibrosis cicatriciales.



Fig. 5.95: CET 120, cavidades torácica y abdominal de un delfín varado donde se puede observar la gran distensión del primer compartimiento estomacal (izquierda). Restos de un material de color negruzco en el primer compartimiento estomacal junto con gran cantidad de bolsas de plástico (derecha).



Fig. 5.96: CET 111, contenido estomacal anómalo en la porción queratinizada (espongiáridos, restos de cabos y bolsas de plástico).

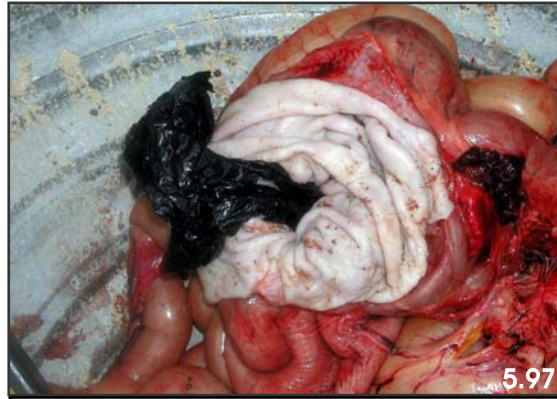


Fig. 5.97: CET 245, presencia de contenido estomacal anómalo en la porción queratinizada (bolsas de plástico).

### 5.2.3.3 Varamientos atípicos por maniobras navales militares con utilización de sónar.

En la **Tabla 5.20** se muestran los diagnósticos morfológicos y etiológicos de los casos correspondientes a los animales incluidos en esta entidad patológica.

**Tabla 5.20**

REFERENCIA	DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO	DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO	ENTIDAD PATOLÓGICA
CET 180	Congestión generalizada y hemorragias difusas severas. Microhemorragias multiorgánicas (SNC, pulmón, riñón, etc.). Embolia grasa sistémica. Embolismo "gaseoso" microvascular.	Patología embólica gaseosa-grasa compatible con un proceso descompresivo severo.	Maniobras militares con utilización de sónar.
CET 181	Congestión generalizada y hemorragias difusas severas. Microhemorragias multiorgánicas (SNC, pulmón, riñón, etc.). Embolia grasa sistémica. Embolismo "gaseoso" microvascular.	Patología embólica gaseosa-grasa compatible con un proceso descompresivo severo.	Maniobras militares con utilización de sónar.
CET 182	Congestión generalizada y hemorragias difusas severas. Microhemorragias multiorgánicas (SNC, pulmón, riñón, etc.). Embolia grasa sistémica. Embolismo "gaseoso" microvascular.	Patología embólica gaseosa-grasa compatible con un proceso descompresivo severo.	Maniobras militares con utilización de sónar.
CET 183	Congestión generalizada y hemorragias difusas severas. Microhemorragias multiorgánicas (SNC, pulmón, riñón, etc.). Embolia grasa sistémica. Embolismo "gaseoso" microvascular.	Patología embólica gaseosa-grasa compatible con un proceso descompresivo severo.	Maniobras militares con utilización de sónar.
CET 184	Congestión generalizada y hemorragias difusas severas. Microhemorragias multiorgánicas (SNC, pulmón, riñón, etc.). Embolia grasa sistémica. Embolismo "gaseoso" microvascular.	Patología embólica gaseosa-grasa compatible con un proceso descompresivo severo.	Maniobras militares con utilización de sónar.
CET 185	Congestión generalizada y hemorragias difusas severas. Microhemorragias multiorgánicas (SNC, pulmón, riñón, etc.). Embolia grasa sistémica. Embolismo "gaseoso" microvascular.	Patología embólica gaseosa-grasa compatible con un proceso descompresivo severo.	Maniobras militares con utilización de sónar.
CET 186	Congestión generalizada y hemorragias difusas severas. Microhemorragias multiorgánicas (SNC, pulmón, riñón, etc.). Embolia grasa sistémica. Embolismo "gaseoso" microvascular.	Patología embólica gaseosa-grasa compatible con un proceso descompresivo severo	Maniobras militares con utilización de sónar

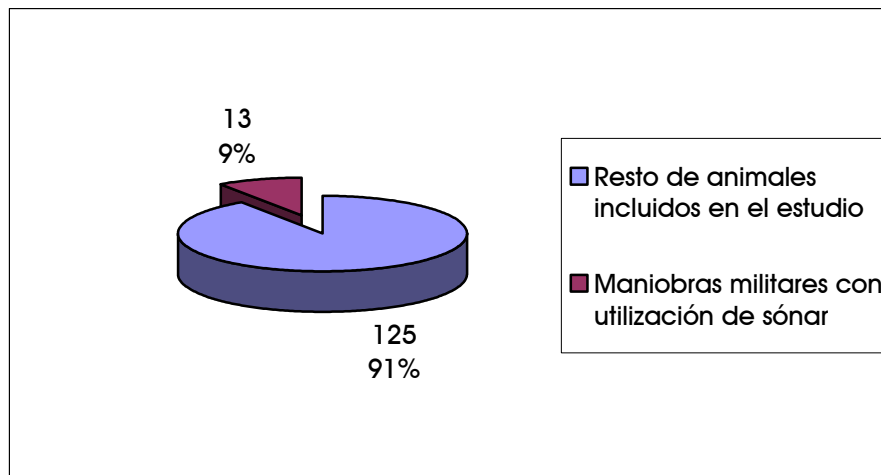
Tabla 5.20 (continuación)

REFERENCIA	DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO	DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO	ENTIDAD PATOLÓGICA
CET 187	Congestión generalizada y hemorragias difusas severas. Microhemorragias multiorgánicas (SNC, pulmón, riñón, etc.). Embolia grasa sistémica. Embolismo "gaseoso" microvascular.	Patología embólica gaseosa-grasa compatible con un proceso descompresivo severo.	Maniobras militares con utilización de sónar.
CET 188	Congestión generalizada y hemorragias difusas severas. Microhemorragias multiorgánicas (SNC, pulmón, riñón, etc.). Embolia grasa sistémica. Embolismo "gaseoso" microvascular.	Patología embólica gaseosa-grasa compatible con un proceso descompresivo severo.	Maniobras militares con utilización de sónar.
CET 189	Congestión generalizada y hemorragias difusas severas. Microhemorragias multiorgánicas (SNC, pulmón, riñón, etc.). Embolia grasa sistémica. Embolismo "gaseoso" microvascular.	Patología embólica gaseosa-grasa compatible con un proceso descompresivo severo.	Maniobras militares con utilización de sónar.
CET 263	Congestión generalizada y hemorragias difusas severas. Embolia grasa sistémica.	Patología embólica grasa compatible con un proceso descompresivo severo.	Maniobras militares con utilización de sónar.
CET 264	Congestión generalizada y hemorragias difusas severas. Embolia grasa sistémica.	Patología embólica grasa compatible con un proceso descompresivo severo.	Maniobras militares con utilización de sónar.
CET 265	Congestión generalizada y hemorragias difusas severas. Embolia grasa sistémica.	Patología embólica grasa compatible con un proceso descompresivo severo.	Maniobras militares con utilización de sónar.



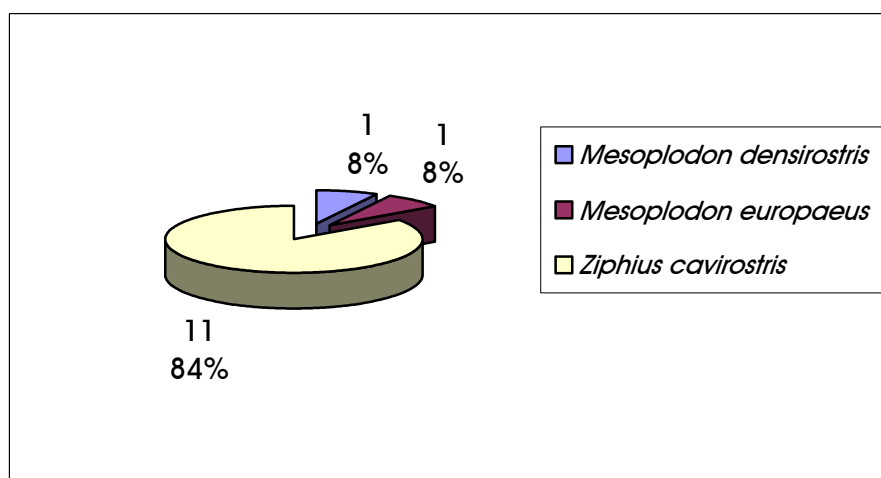
En la **Gráfica 5.32** se muestra el porcentaje que representan los animales incluidos en esta entidad patológica con respecto al total de animales utilizados para este estudio.

**Gráfica 5.32**



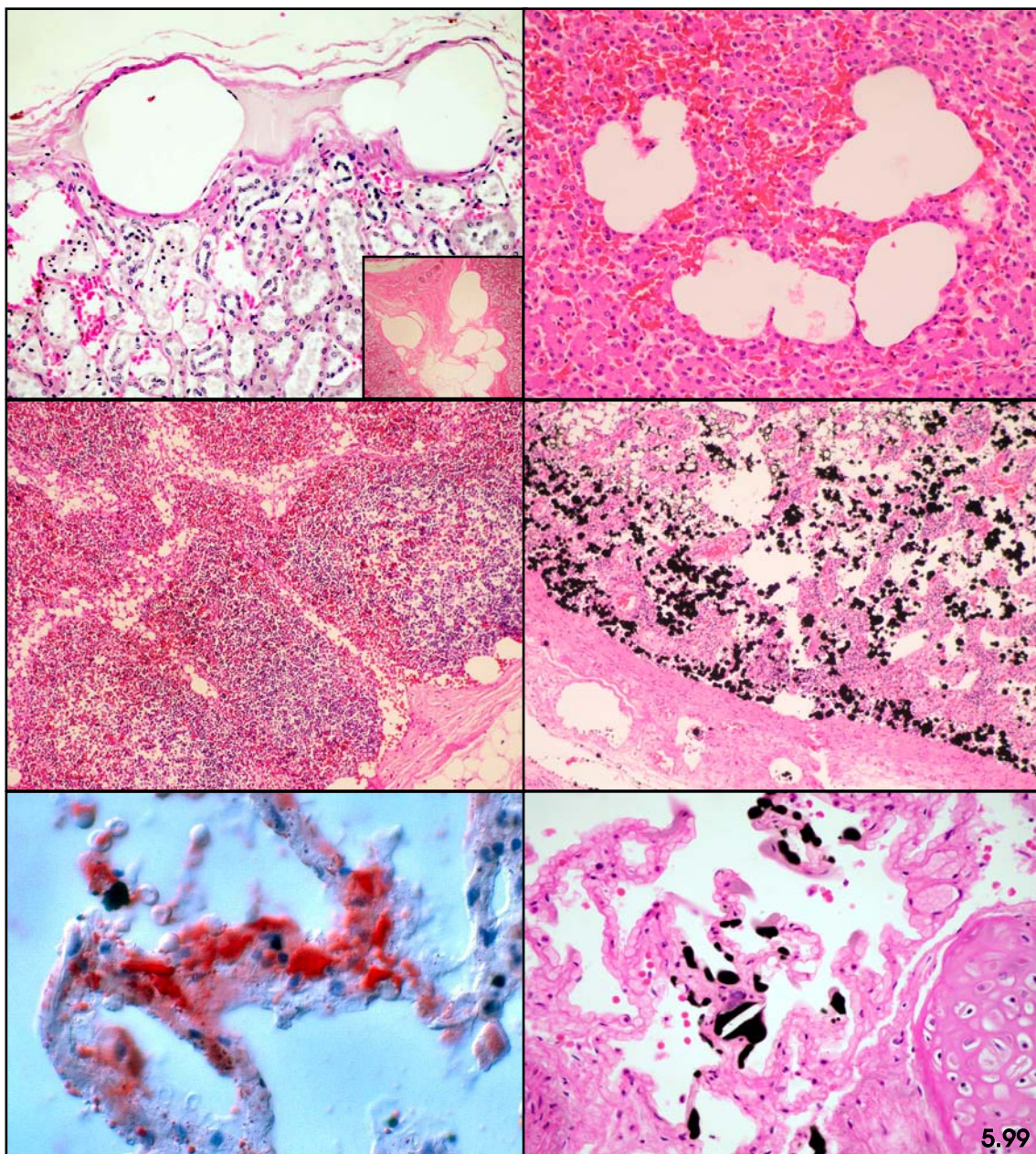
En la **Gráfica 5.33** se observa la distribución por especies, y los porcentajes y número de animales de cada una de éstas, de los casos incluidos en esta entidad patológica.

**Gráfica 5.33**





**Fig. 5.98.** Zifio de Cuvier (*Ziphius cavirostris*) varado vivo en la orilla (superior izquierda) y otro varado muerto fresco sin lesiones cutáneas indicativas de trauma por colisión, interacción con pesca o predación (superior derecha). Vista caudal del cerebro y de la médula espinal mostrando congestión de las meninges y congestión y hemorragias severas del plexo epidural (centro izquierda). CET 181, circunvoluciones cerebrales mostrando edema y hemorragias subaracnoideas focales. Inset: burbujas gaseosas intravasculares prominentes dentro de un vaso meníngeo (centro derecha). CET 182, áreas de hemorragia en la grasa acústica mandibular. Inset: hemorragia perivascular en la grasa acústica mandibular con burbujas/émbolos no teñidos. H/E x 400 (inferior izquierda). CET 180, médula espinal, eritrocitos dentro de una hemorragia separados por vacuolas redondas no teñidas bien diferenciadas. H/E x 400 (inferior derecha).



**Fig. 5.99.** CET 180, venas renales subcapsulares distendidas por émbolos gaseosos redondos y negativos a la tinción para grasas. Inset: tejido conectivo interrenicular con grandes émbolos aéreos de morfología de redonda a oval asociados con hemorragia. post-fijación en tetróxido de osmio, H/E x 400 (superior izquierda). CET 180, sinusoides hepáticos dilatados por estructuras compatibles con burbujas de gas, H/E x 400 (superior derecha). CET 180, nódulo linfóide de la cabeza con muchos eritrocitos en los senos subcapsulares y medulares. Senos subcapsulares con burbujas aéreas de morfología redonda u oval negativas a la tinción para grasas, H/E x 200 (centro izquierda). Vacuolas grasas teñidas en los sinusoides de un nódulo linfóide, post-fijación con tetróxido de osmio, H/E x 400 (centro derecha). CET 186, pulmón, émbolos grasos teñidos de rojo en los vasos de los septos alveolares con eritrocitos en los alveolos adyacentes, oil red O, microfotografía de contraste de fase x 400 (inferior izquierda). Pulmón, émbolos grasos teñidos de negro dentro de venas de mediano calibre y de capilares, post-fijación con tetróxido de osmio, H/E x 400 (inferior derecha).

## 5.2.3.4 Colisiones con embarcaciones.

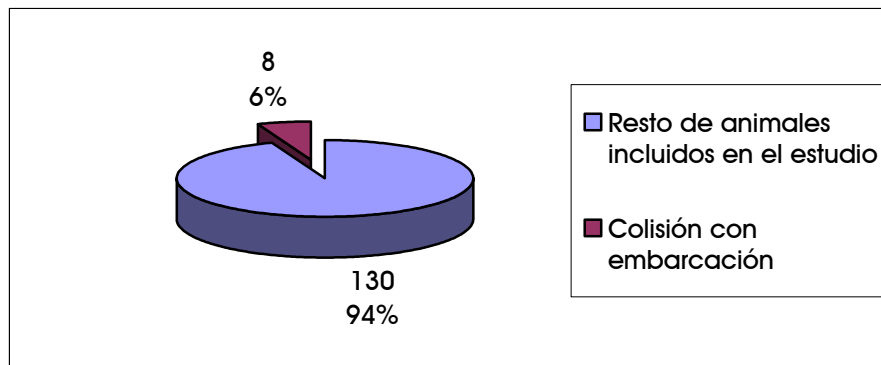
En la **Tabla 5.21** se muestran los diagnósticos morfológicos y etiológicos de los casos correspondientes a los animales incluidos en esta entidad patológica.

**Tabla 5.21**

REFERENCIA	DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO	DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO	ENTIDAD PATOLÓGICA
CET 108	Pérdida del tercio posterior del cuerpo.	Trauma.	Colisión con embarcación.
CET 109	Pérdida del tercio posterior del cuerpo con un corte limpio caudal a la última costilla.	Trauma.	Colisión con embarcación.
CET 139	Corte en la parte dorsal derecha (a la altura de la aleta dorsal) afectando a piel y musculatura. Hemorragias y edema en piel y musculatura de los bordes del corte.	Trauma.	Colisión con embarcación.
CET 141	Corte a la altura de la articulación atlanto-occipital con pérdida completa del resto del cuerpo.	Trauma.	Colisión con embarcación.
CET 142	Corte limpio en zona cervical ventral. Hemorragias y edema en musculatura de los bordes del corte. Sinusitis paraótica parasitaria moderada.	Trauma.	Colisión con embarcación.
CET 214	Lesión inciso-contusa-perforante en cavidad abdominal con destrucción y pérdida parcial de órganos y tejidos.	Trauma.	Colisión con embarcación.
CET 217	Lesión inciso-contusa-perforante en área rostro-dorsal de la cabeza (melón). Lesión inciso-contusa-perforante en área occipital.	Trauma.	Colisión con embarcación.
CET 295	Lesiones inciso-perforantes de grandes dimensiones en zonas dorso-caudales con pérdida masiva de tejido.	Trauma.	Colisión con embarcación.

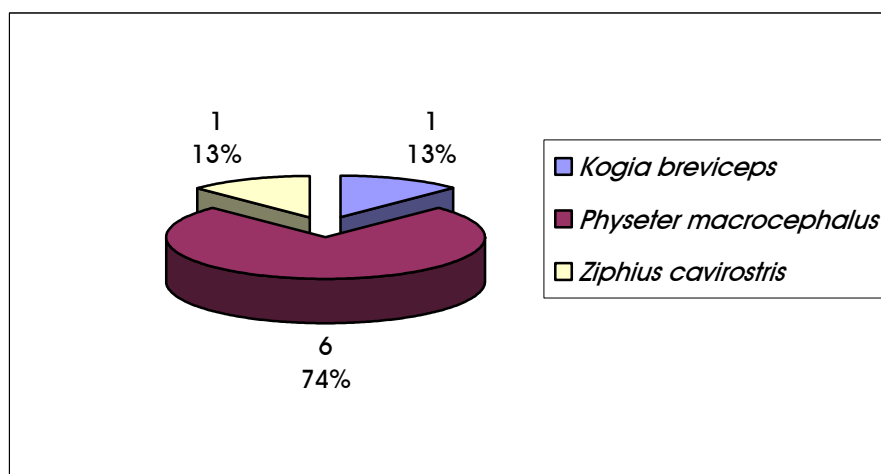
En la **Gráfica 5.34** se muestra el porcentaje que representan los animales incluidos en esta entidad patológica con respecto al total de animales utilizados para este estudio.

**Gráfica 5.34**



En la **Gráfica 5.35** se observa la distribución por especies, y los porcentajes y número de animales de cada una de éstas, de los casos incluidos en esta entidad patológica.

**Gráfica 5.35**



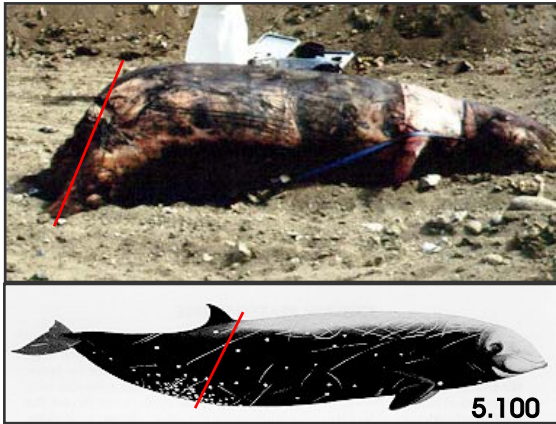


Fig. 5.100: CET 108, zifio de Cuvier (*Ziphius cavirostris*) varado en Tenerife con pérdida del tercio caudal del cuerpo. Dibujo mostrando la trayectoria del corte.

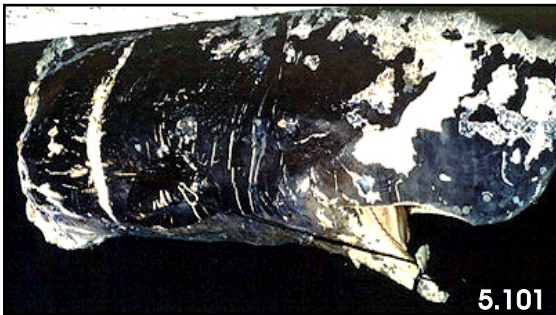


Fig. 5.101: CET 109, cachalote (*Physeter macrocephalus*) con pérdida del tercio posterior del cuerpo del animal con un corte limpio caudal a la última costilla.



Fig. 5.102: CET 141, cabeza de un cachalote (*Physeter macrocephalus*) cortada a la altura de la articulación atlanto-occipital.



Fig. 5.103: CET 139, corte de más de 1 metro de longitud, 0,5 metros de ancho y 0,5 metros de profundidad máxima, localizado en la parte dorsal derecha (a la altura de la aleta dorsal).



Fig. 5.104: CET 142, corte limpio en zona cervical ventral, de al menos 150 cm. de longitud, 10 cm. de anchura y 50 cm. de profundidad.



Fig. 5.105: CET 295, cachalote (*Physeter macrocephalus*) varado con 4 cortes longitudinales y profundos (al menos 50 cm. de profundidad y más de 1 metro de longitud) en la zona dorsal y en la zona lumbar (180 cm. desde el corte más craneal al más caudal).

#### 5.2.4 PATOLOGÍA DEL VARAMIENTO ACTIVO (SÍNDROME DE ESTRÉS DE VARAMIENTO) Y MIOPATÍA DE CAPTURA.

En la tabla 5.22 se muestran los casos de animales conocidos que vararon activamente.

**Tabla 5.22**

REFERENCIA	DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO	DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO	ENTIDAD PATOLÓGICA
CET 86	Nefritis granulomatosa parasitaria ( <i>Crassicauda</i> sp.). Calcificaciones multifocales en glomérulos y túbulos renales.	No determinado.	No determinado.
CET 88	Degeneración multifocal de fibras musculares esqueléticas y cardíacas. Enteritis fibrinonecrótica superficial multifocal. Hiperplasia folicular esplénica. Linfadenomegalia generalizada por hiperplasia linfoide reactiva. Hemorragias en adrenales. Edema alveolar difuso severo.	Septicemia.	Patología no consuntiva de origen natural.
CET 92	Herida cutánea inciso-punzante profunda con perforación pulmonar. Glomerulonefritis membrano-proliferativa y nefritis intersticial focal, cilindros hialinos, calcificaciones en túbulos, fibrosis multifocales. Bronconeumonía purulenta focal. Adrenalitis mononuclear multifocal.	Trauma por utensilio de pesca.	Interacción con pesca.
CET 96	Infestación masiva por nematodos en senos paraóticos. Hemorragias difusas y generalizadas en la hipodermis, grasa acústica mandibular y melón. Tubulonefrosis pigmentaria.	Sinusitis parasitaria por <i>Stenurus</i> sp.	Patología no consuntiva de origen natural.
CET 97	Cirrosis biliar multifocal y pericolangitis granulomatosa parasitaria severa. Bronconeumonía verminosa y bacteriana. Miocarditis linfocítica focal. Orquitis purulenta parasitaria. Leptomeningitis no purulenta.	Parasitosis multiorgánica. Neumonía bacteriana por <i>Corynebacterium</i> sp.	Patología consuntiva de origen natural.



Tabla 5.22 (continuación)

REFERENCIA	DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO	DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO	ENTIDAD PATOLÓGICA
CET 98	Dermatitis protozoaria. Encefalitis no purulenta. Congestión pasiva hepática. Glóbulos hialinos intracitoplasmáticos hepatocelulares. Siderofibrosis esplénica. Lipofuscinosis neuronal. Hialinosis de plexos coroideos.	Dermatitis protozoaria. Encefalitis infecciosa. Patología senil.	Patología consuntiva de origen natural.
CET 110	Linfoma linfoblástico primario en sistema nervioso central.	Linfoma de células T.	Patología no consuntiva de origen natural.
CET 116	Severa atrofia de la musculatura epaxial. Pleuritis multifocal fibrinosa. Hidro-piotórax. Severo edema pulmonar. Severa congestión pasiva crónica hepática. Esteatosis hepática. Cardiomiopatía dilatada.	Cardiomiopatía dilatada.	Patología consuntiva de origen natural.
CET 118	Caquexia severa. Atrofia serosa de la grasa pericárdica. Aspiración de líquido amniótico y meconio. Persistencia de meconio en tramos finales del intestino.	Sufrimiento fetal. Debilidad neonatal. Separación maternal.	Patología perinatal/neonatal.
CET 132	Congestión pasiva aguda hepática. Nefritis intersticial. Fibrosis intersticial medular. Hiperplasia córtico-adrenal. Adrenalitis linfoplasmocitaria. Hialinización de las paredes de los vasos del encéfalo. Calcificaciones en las meninges. Lipofuscinosis. Hipófisis quística. Balonización astrocítica perivascular. Parasitosis de senos paraóticós.	Infección por <i>Staphylococcus</i> sp. Septicemia. Patología senil.	Patología consuntiva de origen natural.
CET 134	Atelectasia pulmonar difusa. Presencia de meconio intraalveolar.	Sufrimiento fetal. Debilidad neonatal. Separación maternal.	Patología perinatal/neonatal.
CET 144	Congestión hepática aguda. Glóbulos hialinos intracitoplasmáticos. Lipidosis hepática.	Cohesión social.	Varamiento masivo.

Tabla 5.22 (continuación)

REFERENCIA	DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO	DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO	ENTIDAD PATOLÓGICA
CET 145	<p>Congestión hepática aguda, glóbulos hialinos intracitoplasmáticos en hepatocitos.</p> <p>Edema pulmonar difuso severo.</p> <p>Bronconeumonía parasitaria difusa. Neumonía intersticial difusa.</p> <p>Gastritis ulcerativa parasitaria.</p> <p>Endometritis crónica.</p> <p>Sinusitis parasitaria severa.</p> <p>Hemorragias en leptomeninges.</p>	<p>Sinusitis parasitaria por <i>Nasitrema</i> sp.</p> <p>Cohesión social.</p>	Varamiento masivo.
CET 147	<p>Severa sinusitis paraóptica parasitaria.</p> <p>Microhemorragias multifocales en SNC.</p> <p>Severa parasitosis multiorgánica.</p> <p>Degeneración multifocal de fibras musculares esqueléticas y cardíacas (necrosis hialina de Zenker).</p> <p>Extensa atelectasia pulmonar asociada a la presencia de coágulos de sangre en la luz bronquial.</p> <p>Lesiones histológicas seniles multiorgánicas.</p>	<p>Infección por <i>Salmonella</i> sp.</p> <p>Septicemia</p> <p>Parasitosis multiorgánica.</p> <p>Patología senil.</p>	Patología consuntiva de origen natural.
CET 151	<p>Lesiones dermo-epidérmicas lineales.</p> <p>Dermatitis linfoplasmocitaria e hiperqueratosis paraqueratósica.</p> <p>Atrofia serosa de la grasa subcutánea.</p> <p>Fracturas óseas craneoencefálicas.</p> <p>Linfadenomegalia generalizada.</p> <p>Hemorragias perivasculares cerebrales.</p>	Enmallamiento.	Interacción con pesca.

Tabla 5.22 (continuación)

REFERENCIA	DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO	DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO	ENTIDAD PATOLÓGICA
CET 170	<p>Cortes, erosiones y fractura rostral producidos durante el varamiento.</p> <p>Rabdomiolisis.</p> <p>Esteatosis hepática. Necrosis hepatocelular multifocal.</p> <p>Necrosis tubular mioglobínica.</p> <p>Balonización astrocitaria perivascular.</p> <p>Fibrosis intersticial pulmonar y metaplasia escamosa de la mucosa bronquial.</p> <p>Hiperplasia cortical adrenal.</p> <p>Tiroiditis linfocítica.</p> <p>Osificación de ligamentos de unión del oído y del septo interventricular.</p> <p>Lipofuscinosis neuronal.</p>	Patología senil.	Patología no consuntiva de origen natural.
CET 177	<p>Amiloidosis y esclerosis glomerular.</p> <p>Siderofibrosis esplénica.</p> <p>Atrofia senil de los nódulos linfoides mesentéricos.</p> <p>Fibrosis intersticial y dilataciones quísticas foliculares en el tiroides.</p> <p>Lipofuscinosis neuronal.</p> <p>Hialinización de plexos coroideos.</p> <p>Saculitis ulcerativa de los labios vocales con presencia de protozoos ciliados.</p> <p>Sinusitis granulomatosa parasitaria en los senos paraóticos.</p>	<p>Saculitis protozoaria.</p> <p>Sinusitis parasitaria por <i>Nasitrema</i> sp.</p> <p>Patología senil.</p>	Patología consuntiva de origen natural.
CET 178	<p>Degeneración de fibras musculares.</p> <p>Congestión hepática generalizada severa, presencia de glóbulos hialinos intracitoplasmáticos en hepatocitos, degeneración macrovacuolar de hepatocitos.</p> <p>Balonización astrocítica perivascular, hemorragias perivasculares en anillo.</p> <p>Meningoencefalitis y perineuritis no purulenta.</p>	Meningoencefalitis infecciosa.	Patología no consuntiva de origen natural.
CET 180	<p>Congestión generalizada y hemorragias difusas severas.</p> <p>Microhemorragias multiorgánicas (SNC, pulmón, riñón).</p> <p>Embolia grasa sistémica.</p> <p>Embolismo "gaseoso" microvascular.</p>	Patología embólica gaseosa-grasa compatible con un proceso descompresivo severo.	Maniobras militares con utilización de sónar.

Tabla 5.22 (continuación)

REFERENCIA	DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO	DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO	ENTIDAD PATOLÓGICA
CET 181	Congestión generalizada y hemorragias difusas severas. Microhemorragias multiorgánicas (SNC, pulmón, riñón). Embolia grasa sistémica. Embolismo "gaseoso" microvascular.	Patología embólica gaseosa-grasa compatible con un proceso descompresivo severo.	Maniobras militares con utilización de sónar.
CET 195	Dermatitis proliferativa con cuerpos de inclusión. Leptomeningoencefalitis no purulenta. Hialinosis-amiloidosis y hemosiderosis esplénica. Hipófisis quística. Hiperplasia cortical adrenal. Congestión hepática centrolobulillar. Glóbulos hialinos intracitoplasmáticos en hepatocitos. Congestión y edema perivascular en SNC.	Meningoencefalitis infecciosa. Patología senil.	Patología no consuntiva de origen natural.
CET 196	Congestión multiorgánica. Glóbulos hialinos intracitoplasmáticos en hepatocitos. Cardiomiopatía hipertrófica.	Insuficiencia cardíaca congestiva.	Patología no consuntiva de origen natural.
CET 206	Dermatitis piogranulomatosa parasitaria. Neumonía broncointersticial parasitaria. Glóbulos hialinos intracitoplasmáticos en hepatocitos. Necrosis hepática multifocal. Balonización astrocítica perivascular.	Parasitosis multiorgánica.	Patología no consuntiva de origen natural.
CET 213	Delgadez manifiesta. Hemorragias en la grasa mandibular acústica. Émbolos gaseosos en las venas de las leptomeninges y en las venas mesentéricas (patología embólica gaseosa). Calcificaciones multifocales en el parénquima pulmonar. Hiperplasia nodular de la corteza adrenal.	Patología senil.	Patología consuntiva de origen natural.

Tabla 5.22 (continuación)

REFERENCIA	DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO	DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO	ENTIDAD PATOLÓGICA
CET 229	Nefritis intersticial multirrenicular. Glomerulonefritis membranoproliferativa. Cilindros hialinos. Calcificaciones multifocales en túbulos de la médula renal. Calcificaciones de la mucosa del estómago pilórico. Edema perivascular, balonización astrocitaria perivascular. Glóbulos hialinos intracitoplasmáticos en hepatocitos.	Insuficiencia renal crónica.	Patología no consuntiva de origen natural.
CET 243	Delgadez manifiesta. Embolismo gaseoso en venas mesentéricas y vena porta (patología embólica gaseosa). Enfisema subcapsular hepático. Calcificaciones multifocales en el parénquima pulmonar. Adrenalitis linfoplasmocitaria multifocal. Testículo con características histológicas seniles.	Patología senil.	Patología consuntiva de origen natural.
CET 260	Marcas y lesiones dermo-epidérmicas lineales. Fractura del maxilar. Meningitis no purulenta severa. Miodegeneración de fibras esqueléticas y cardíacas. Congestión hepática centrolobulillar. Degeneración vacuolar de los hepatocitos.	Meningitis infecciosa.	Patología no consuntiva de origen natural.
CET 261	Hemorragias multifocales en la serosa intestinal y en el mesenterio. Linfadenitis y esplenitis necróticas asociadas a la presencia de numerosas bacterias. Vasculitis. Diseminación bacteriana multiorgánica.	Infección por enterobacterias. Septicemia.	Patología no consuntiva de origen natural.
CET 267	Congestión hepática centrolobulillar. Glóbulos hialinos intracitoplasmáticos en hepatocitos. Hemorragias en páncreas. Sinusitis ulcerativa parasitaria severa.	Sinusitis parasitaria por <i>Nasitrema</i> sp.	Patología no consuntiva de origen natural.

Tabla 5.22 (continuación)

REFERENCIA	DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO	DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO	ENTIDAD PATOLÓGICA
CET 269	Delgadez severa. Dermatitis y linfadenitis piogranulomatosas por protozoos. Gastritis y enteritis parasitarias. Neumonía parasitaria. Sinusitis parasitaria.	Parasitosis multiorgánica.	Patología consuntiva de origen natural.
CET 272	Delgadez severa. Dermatitis crónica severa generalizada. Hepatitis reactiva crónica inespecífica. Neumonía verminosa.	Patología consuntiva de origen natural. Cohesión social.	Varamiento masivo.
CET 296	Congestión hepática. Hemorragias meníngeas. Microhemorragias en la médula espinal y en el tronco del encéfalo. Balonización astrocítica perivascular. Sinusitis erosivo-ulcerativa granulomatosa parasitaria. Encefalitis no purulenta.	Encefalitis y sinusitis parasitaria por <i>Nasitrema</i> sp.	Patología no consuntiva de origen natural.
CET 305	Glóbulos hialinos intracitoplasmáticos en hepatocitos. Microhemorragias multifocales en SNC. Meningoencefalitis no purulenta difusa severa. Sinusitis parasitaria. Artritis proliferativa crónico-activa.	Meningoencefalitis infecciosa.	Patología no consuntiva de origen natural.
CET 307	Microhemorragias multifocales en sistema nervioso central. Microhemorragias multifocales en músculo cardiaco. Orquitis granulomatosa. Tiroides quístico e hiperplásico. Hipófisis hiperplásica. Lipofuscinosis neuronal marcada.	Patología senil.	Patología no consuntiva de origen natural.
CET 308	Lesiones dermo-epidérmicas lineales. Fractura de la mandíbula, del maxilar y de una costilla. Meningoencefalitis no purulenta severa.	Trauma. Enmallamiento. Encefalitis infecciosa.	Interacción con pesca.
CET 309	Atelectasia pulmonar fetal. Esteatosis hepática. Hemorragias en distintos órganos y tejidos.	Sufrimiento fetal. Debilidad neonatal. Separación maternal.	Patología perinatal/neonatal.

Tabla 5.22 (continuación)

REFERENCIA	DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO	DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO	ENTIDAD PATOLÓGICA
CET 311	Pobre estado corporal. Atrofia de la musculatura epaxial. Bronconeumonía verminosa severa. Sinusitis paraóptica parasitaria severa. Perineuritis y neuritis no purulentas. Pigmento neuronal asociado a degeneración neuronal vacuolar.	Neuritis y sinusitis parasitaria por <i>Nasitrema</i> sp.	Patología consuntiva de origen natural.



Fig. 5.106: CET 170, operación de traslado del animal vivo donde se observan las lesiones en el extremo rostral del maxilar y mandíbula.



Fig. 5.107: CET 110, delfín común (*Delphinus delphis*) varado vivo en la Playa de las Canteras.



Fig. 5.108: CET 260, traumatismo en el morro con desprendimiento de parte de la encía superior.



Fig. 5.109: CET 147, erosiones y hemorragias con pérdida de tejido en la porción más rostral de las mandíbulas y el maxilar.



Fig. 5.110: CET 305, erosiones cutáneas y cortes en áreas ventro-laterales de la región anogenital.





Fig. 5.111: CET 195, congestión hepática.

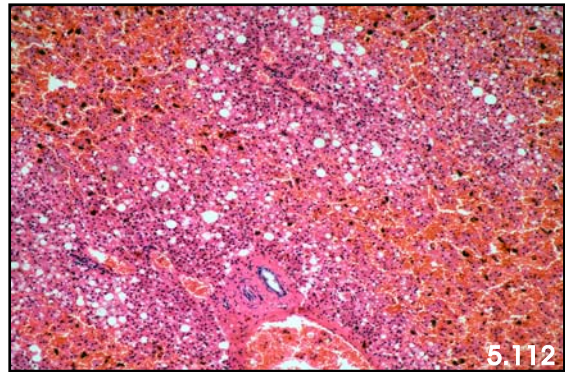


Fig. 5.112: CET 116, congestión hepática centrolobulillar con presencia de abundantes células de Kupffer cargadas de pigmento, H/E x 100.

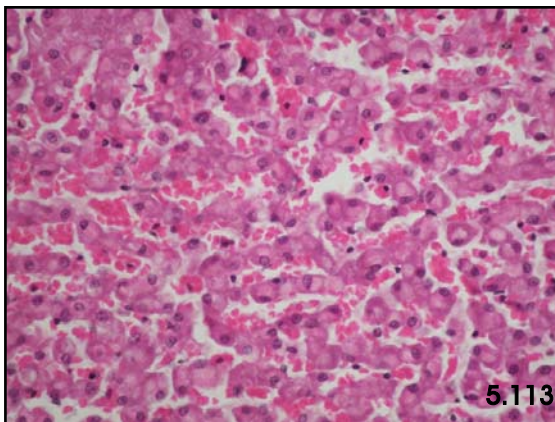


Fig. 5.113: CET 305, glóbulos hialinos intracitoplasmáticos en hepatocitos, H/E x 200.

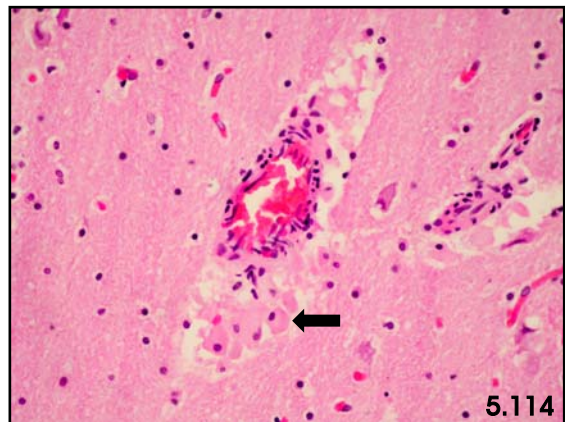


Fig. 5.114: CET 296, balonización astrocítica perivascular (flecha), H/E x 400.

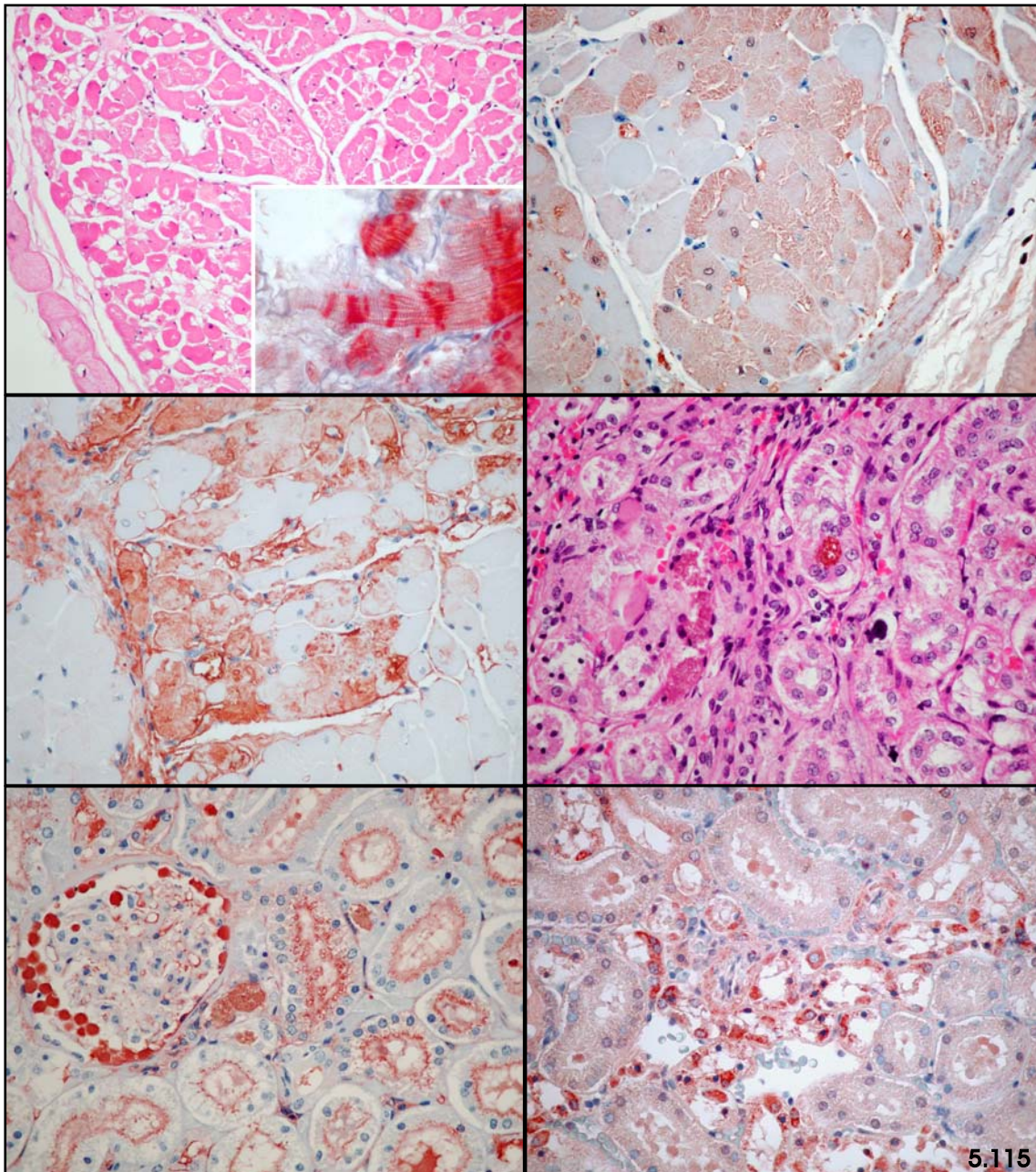


Fig. 5.115: CET 170. Corazón, cambios agudos degenerativos en áreas subendocárdicas con fragmentación citoplasmática y miocitolisis, H/E x 200. Inset: miocitos subendocárdicos mostrando necrosis de bandas de contracción, tricrómico de Masson x 400 (superior izquierda). Corazón, el anticuerpo anti-mioglobina mostró depleción de la mioglobina en los miocitos degenerados, técnica inmunohistoquímica ABC, revelado AEC, tinción de contraste hematoxilina, x 400 (superior derecha). Corazón, el anticuerpo anti-fibrinógeno mostró una intensa reacción intracitoplasmática en los miocitos degenerados, técnica inmunohistoquímica ABC, revelado AEC, tinción de contraste hematoxilina, x 400 (centro izquierda). Riñón, necrosis de células tubulares y presencia de pigmento naranja-rojo en la luz tubular, H/E x 400 (centro derecha). Riñón, el anticuerpo anti-mioglobina mostró una inmunoreacción positiva en los gránulos presentes en el espacio de Bowman y en la luz tubular al igual que en el citoplasma apical de las células de los túbulos degeneradas, técnica inmunohistoquímica ABC, revelado AEC, tinción de contraste hematoxilina, x 400 (inferior izquierda). Riñón, algunas de las células de los túbulos degeneradas mostraron una inmunoreacción al anticuerpo anti-HSP70, técnica inmunohistoquímica ABC, revelado AEC, tinción de contraste hematoxilina, x 400 (inferior derecha).

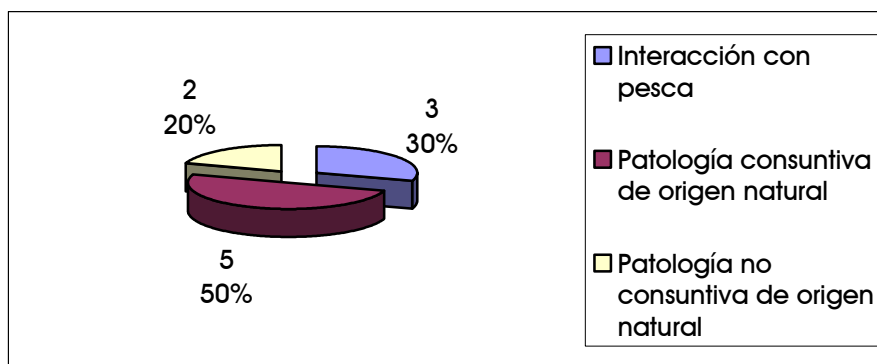
### 5.2.5 RESULTADOS POR ESPECIES

Dentro de las especies con un número suficiente de animales varados (al menos 10) o especies consideradas de carácter residente, las entidades nosológicas se distribuyeron de la siguiente forma:

#### 5.2.5.1 *Delphinus delphis* (n=10)

Entidades patológicas descritas en delfines comunes. Número y porcentaje de animales incluidos en cada una de ellas.

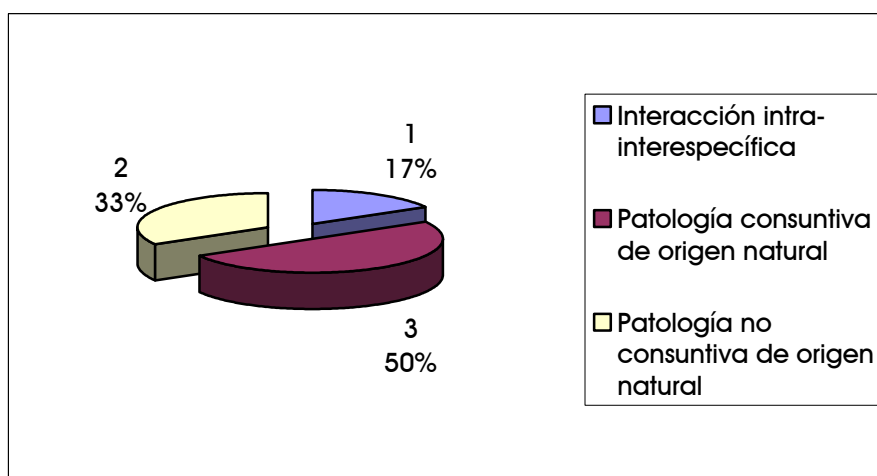
**Gráfica 5.36**



#### 4.2.5.2 *Globicephala macrorhynchus* (n=6)

Entidades patológicas descritas en calderones tropicales. Número y porcentaje de animales incluidos en cada una de ellas.

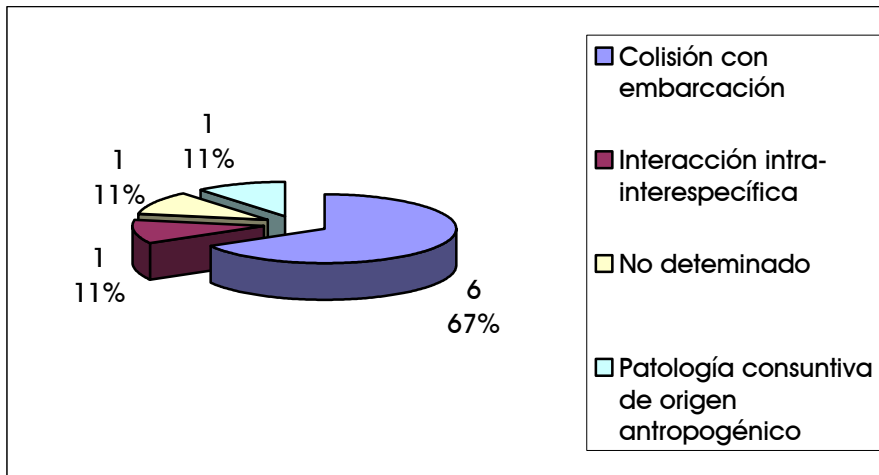
**Gráfica 5.37**



#### 4.2.5.3 *Physeter macrocephalus* (n=9)

Entidades patológicas descritas en cachalotes. Número y porcentaje de animales incluidos en cada una de ellas.

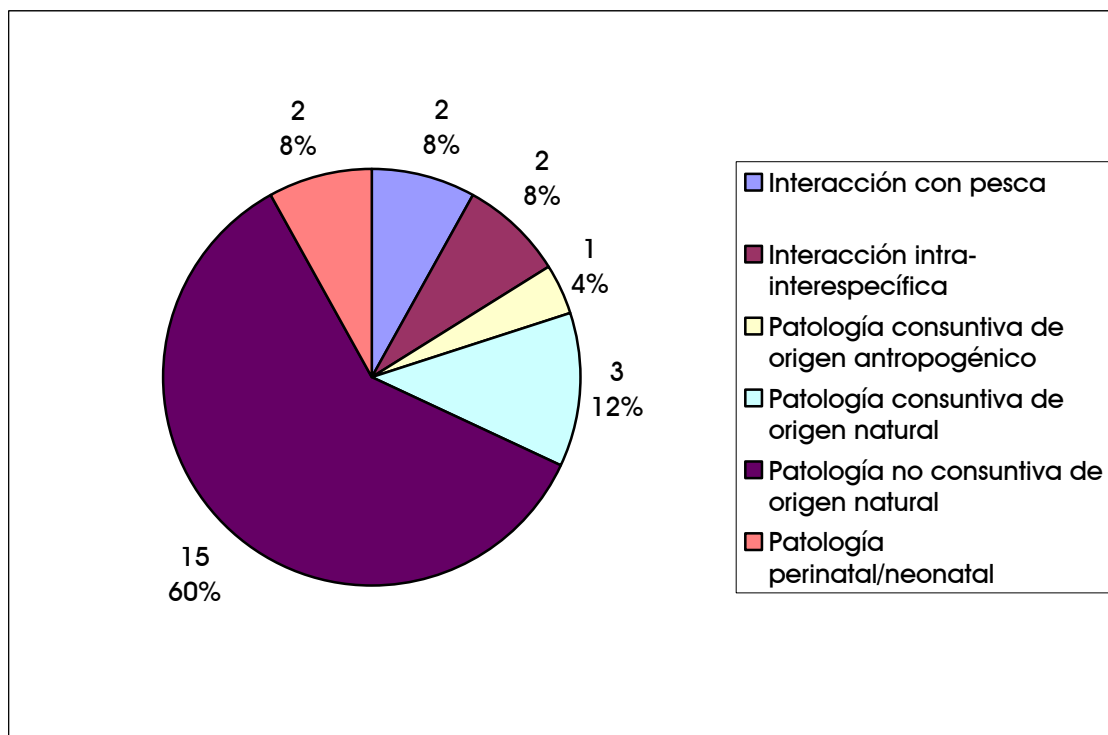
Gráfica 5.38



#### 4.2.5.4 *Stenella coeruleoalba* (n=25)

Entidades patológicas descritas en delfines listados. Número y porcentaje de animales incluidos en cada una de ellas.

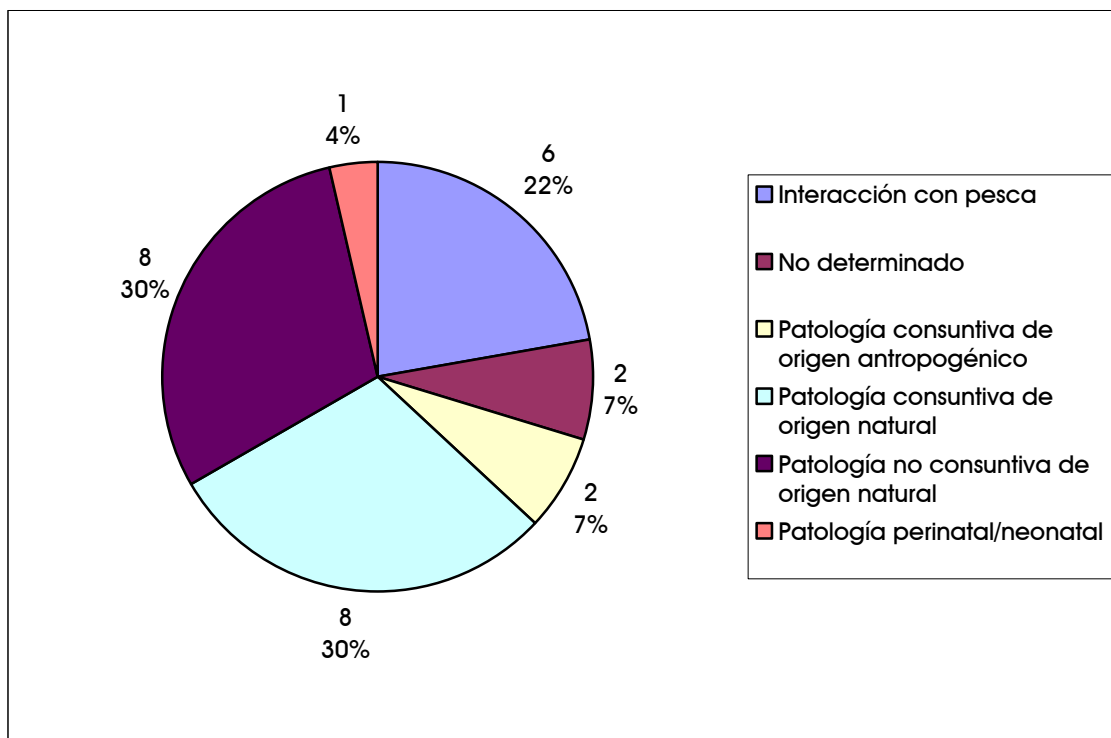
Gráfica 5.39



4.2.5.5 *Stenella frontalis* (n=27)

Entidades patológicas descritas en delfines moteados. Número y porcentaje de animales incluidos en cada una de ellas.

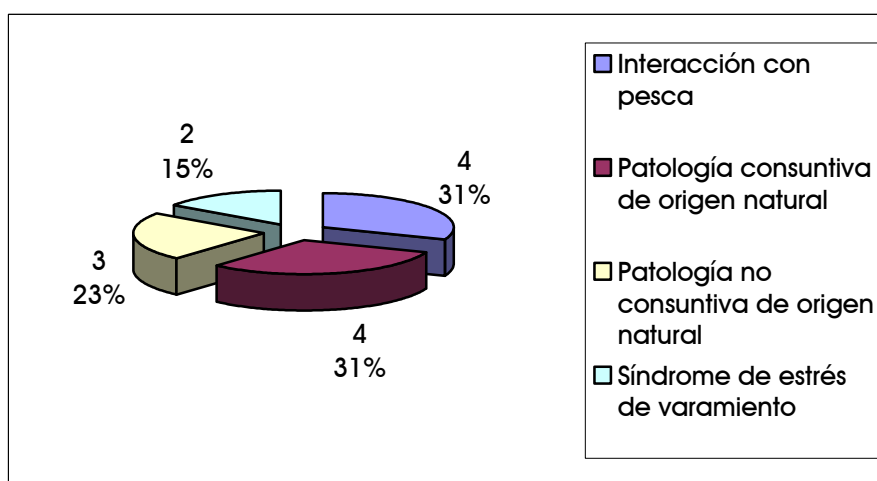
Gráfica 5.40



4.2.5.6 *Tursiops truncatus* (n=13)

Entidades patológicas descritas en delfines mulares. Número y porcentaje de animales incluidos en cada una de ellas.

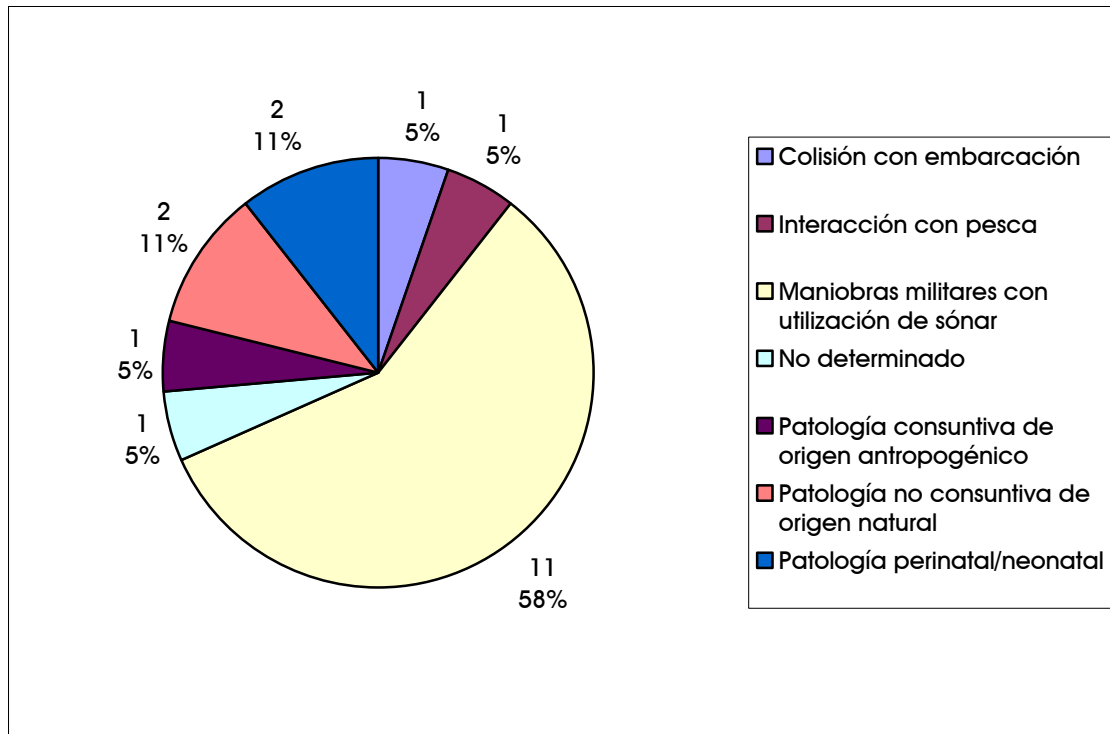
Gráfica 5.41



5.2.5.7 *Ziphius cavirostris* (n=19)

Entidades patológicas descritas en zifios de Cuvier. Número y porcentaje de animales incluidos en cada una de ellas.

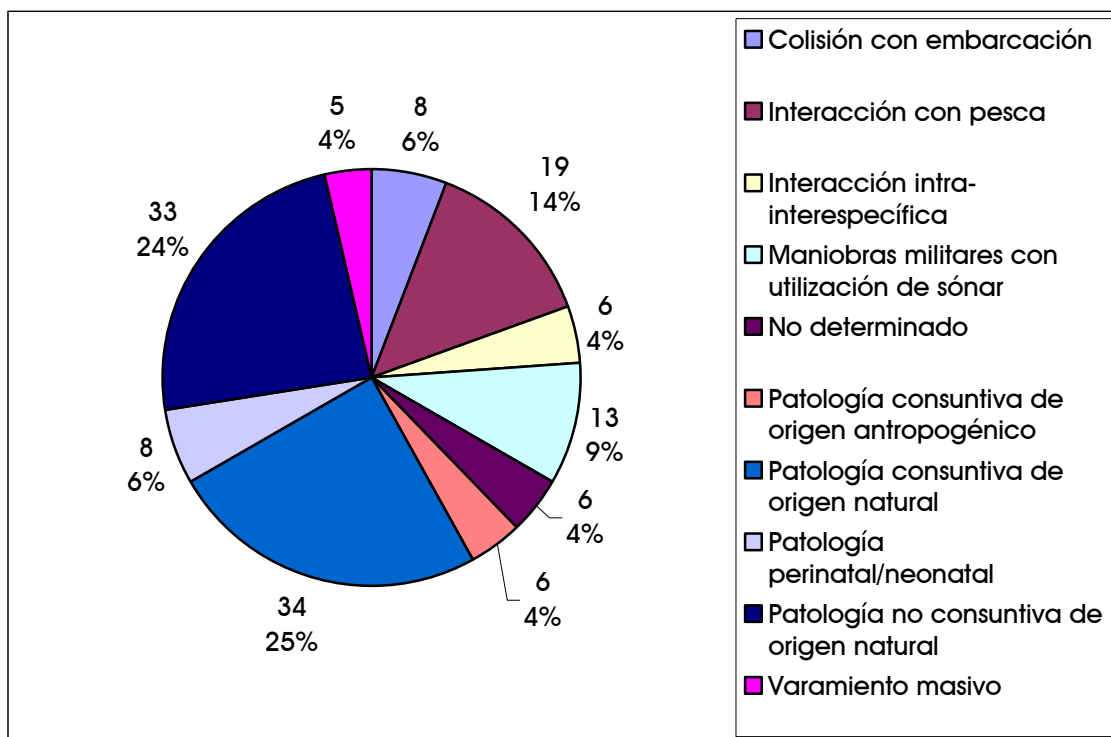
Gráfica 5.42



5.2.6 RESUMEN RESULTADOS

Por último, y resumiendo todos los resultados, presentamos a continuación, de forma general, el número y el porcentaje (**Gráfica 5.43**) de animales correspondiente a cada uno de las entidades patológicas descritas en este estudio.

**Gráfica 5.43**

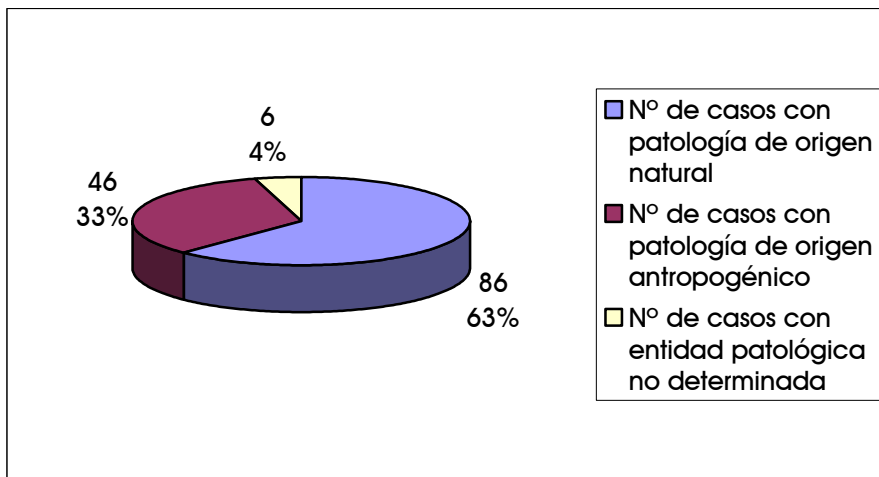


El número (**Tabla 5.23**) y porcentaje (**Gráfica 5.44**) de animales con entidades patológicas de origen natural, antropogénico o no determinado.

**Tabla 5.23**

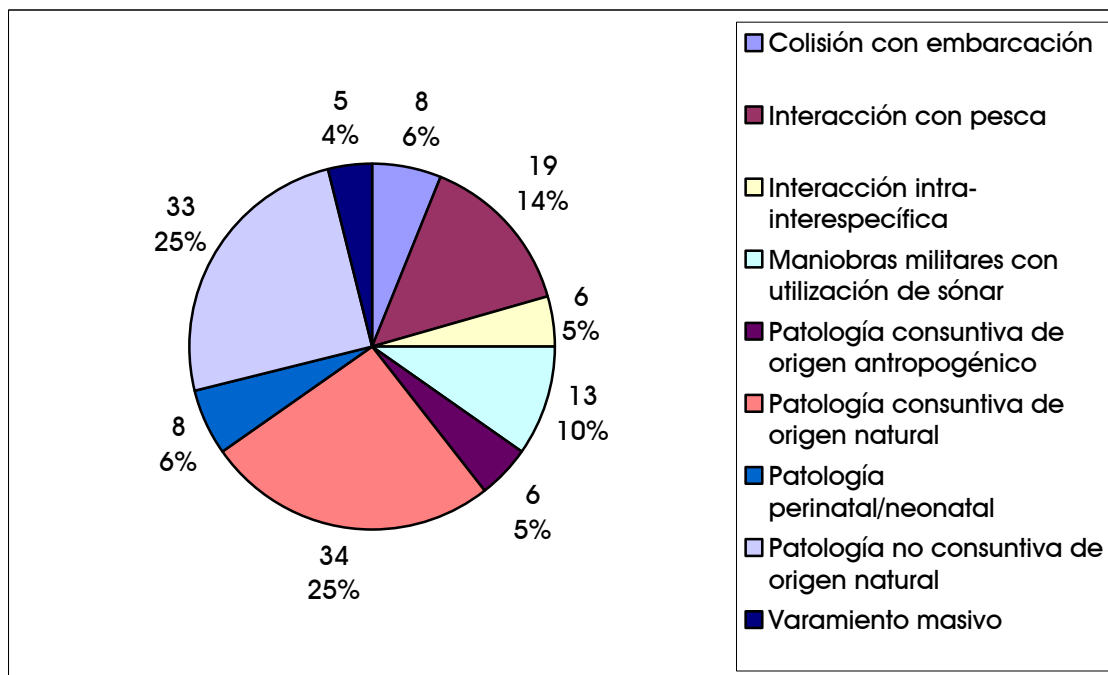
ENTIDAD PATOLÓGICA	Nº ANIMALES
Nº de casos con patología de origen natural	86
Nº de casos con patología de origen antropogénico	46
Nº de casos con entidad patológica no determinada	6

Gráfica 5.44



El porcentaje (Gráfica 5.45) de animales correspondiente a cada uno de las entidades patológicas descritas en los animales incluidos en este estudio a los que se le pudo asignar una entidad patológica.

Gráfica 5.45



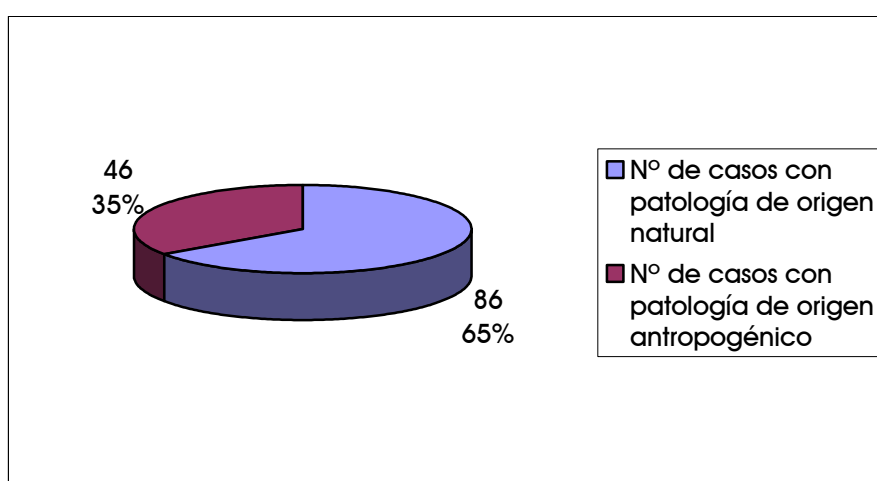


El número (Tabla 5.24) y porcentaje (Gráfica 5.46) de animales con entidades patológicas de origen natural o antropogénico en relación al total de animales con entidad patológica definida.

Tabla 5.24

ENTIDAD PATOLÓGICA	Nº ANIMALES
Nº de casos con patología de origen natural	86
Nº de casos con patología de origen antropogénico	46
Total animales con entidad patológica	130

Gráfica 5.46





La utilización de la Anatomía Patológica como método de estudio de las patologías de los cetáceos varados en las Islas Canarias entre octubre de 1999 y septiembre de 2005 nos ha permitido establecer el diagnóstico morfológico en el 59,23% de los casos, el diagnóstico etiológico en el 56,22% de los mismos y, atendiendo a ambos, hemos podido encuadrar al 51,07% de los cetáceos estudiados en alguna de las entidades patológicas antropogénicas o no antropogénicas.

### **6.1 Cetáceos varados y diagnóstico anatomopatológico**

En la actualidad se han descrito en el mundo 83 especies de cetáceos pertenecientes a dos subórdenes, el suborden Mysticeti (misticetos o ballenas con barbas), que incluye 4 familias, 6 géneros y 13 especies, y el suborden Odontoceti (odontocetos o ballenas con dientes), que incluye 10 familias, 33 géneros y 70 especies (Comisión Ballenera Internacional, 2007). Las aguas de las Islas Canarias constituyen una de las regiones con mayor riqueza y diversidad del Atlántico nororiental, habiéndose citado 28 especies de cetáceos diferentes, de los cuales 7 pertenecen al suborden de los misticetos y 21 al de los odontocetos (Martín, comunicación personal).

Históricamente existen algunas referencias de varamientos de cetáceos en las Islas Canarias, aunque las reseñas bibliográficas sobre la presencia de ballenas y delfines en Canarias son escasas y esporádicas resultan muy interesantes desde el punto de vista histórico y científico. Las primeras reseñas quizás sean las que se recogen en un texto de Plinio sobre la expedición del rey Juba II (siglo I AC) a las islas, en la que, entre otras cosas y productos de interés, señala la abundancia de ballenas que eran arrojadas a sus costas. La evidencia de antiguos varamientos en estas islas viene dada por el hallazgo en yacimientos aborígenes de vértebras y costillas de grandes cetáceos, así como ídolos tallados en huesos de ballenas (Cueva de Los Ídolos, La Oliva, Fuerteventura) o colgantes confeccionados con los dientes de cachalotes y otros cetáceos (Mederos y Escribano, 2002).

En la "Historia Natural de las Islas Canarias", Viera y Clavijo hace referencia a algunos varamientos ocurridos en el siglo XVIII, destacando el varamiento en masa de treinta y siete animales en el Puerto de la Luz (Gran Canaria) en 1747 y el de más de treinta cachalotes acaecido en Arrecife de Lanzarote en 1796. Webb y Berthelot en

1860 hacen referencia a un "gran delfín desdentado" en las costas de Santa Cruz de Tenerife, sin duda un miembro de la familia *Ziphiidae*.

Pero ha sido en los últimos veinticinco años cuando se ha comenzado a estudiar y referenciar científicamente datos sobre este fenómeno que posee, además del científico, un gran interés medioambiental, social y mediático. Desde el año 1980 hasta hoy se tiene constancia de que en Canarias han varado más de 1000 cetáceos (Martín, comunicación personal).

Entre 1980 y mediados de los años 90 las referencias de estos varamientos recogieron básicamente datos biológicos (que incluían, por ejemplo, la determinación de la especie, edad aproximada, sexo, contenido estomacal y datos referentes al estado del aparato reproductor) y morfométricos, complementados, según el caso, con algunos datos como la presencia de parásitos, la localización del varamiento, etc. (Martín y Carrillo, comunicación personal).

En la segunda mitad de la década de los 90, y especialmente a partir de 1999 (año en el que comienza el presente trabajo), se complementaron estos resultados con estudios anatomopatológicos en cada uno de los animales varados al formalizarse la creación de la red de varamientos de cetáceos de Canarias, con la participación del Gobierno de Canarias (Dirección General del Medio Natural), los Cabildos insulares, el Centro de Recuperación de Fauna Salvaje del Cabildo de Gran Canaria, la Sociedad para el Estudios de Cetáceos en el Archipiélago Canario (SECAC), Canarias Conservación y la Unidad de Investigación en Cetáceos del Instituto Universitario de Sanidad Animal (IUSA) de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. La incorporación de nuestra unidad a la red ha contribuido con la incorporación de la metodología diagnóstica de la Anatomía Patológica y otros diagnósticos laboratoriales, además de infraestructuras adecuadas, lo que nos ha permitido abordar científicamente el estudio de las diferentes patologías presentes en los cetáceos varados, así como la determinación, en los casos que fue posible, de la/s causa/s del varamiento y/o muerte de estos animales.

De las 28 especies de cetáceos identificadas en las Islas Canarias, al menos 24 de ellas han sido encontradas varadas. En el periodo comprendido entre octubre de 1999 y septiembre de 2005 vararon en las Islas Canarias un total de 233 animales

de 19 especies diferentes. De los mismos, en la presente tesis doctoral se detallan estudios morfológicos de 138 cetáceos de 17 especies diferentes, de los que 4 corresponden a 2 especies de cetáceos misticetos (*Balaenoptera physalus*, *Megaptera novoengliae*) y 134 a 15 especies de cetáceos odontocetos (*Stenella coeruleoalba*, *Stenella frontalis*, *Tursiops truncatus*, *Ziphius cavirostris*, *Physeter macrocephalus*, *Globicephala macrorhynchus*, *Kogia breviceps*, *Mesoplodon densirostris*, *Mesoplodon europaeus*, *Grampus griseus*, *Kogia sima*, *Delphinus delphis*, *Lagenodelphis hosei*, *Stenella longirostris* y *Steno bredanensis*).

Atendiendo al número de especies sometidas a estudios patológicos respecto a otros trabajos que, con objetivos similares, han sido realizados en distintas partes del planeta (Strow y Roffe, 1979; Cowan y cols., 1986; Baker, 1992; Di Guardo y cols., 1995; Kirkwood y cols., 1997; Parson y Jefferson, 2000), nuestros resultados contribuyen con un elevado e importante número de especies diferentes, siendo muy significativas las contribuciones científicas en algunas de la especies estudiadas, como por ejemplo en el delfín moteado del Atlántico (*Stenella frontalis*) dentro de los delfínidos, el zifio de Cuvier (*Ziphius cavirostris*), el zifio de Blainville (*Mesoplodon densirostris*) y el zifio de Gervais (*Mesoplodon europaeus*), pertenecientes a la familia Ziphiidae, con respecto a los cetáceos con hábitos de buceo profundo.

El mayor número de animales a los que se les ha realizado la necropsia corresponden a los varados en las islas de Tenerife (44), Gran Canaria (40) y Fuerteventura (35), que contrasta con los estudiados en las islas de La Gomera (4) y La Palma (1), teniendo en cuenta además la ausencia de casos estudiados en la isla de El Hierro. Esto obedece, en nuestra opinión, a tres parámetros principales, la longitud de la costa, las condiciones orográficas y la densidad de población que accede a las mismas. Así, las playas de fácil acceso y mayor presencia humana se encuentran en el primer grupo de islas y se contraponen con las dificultades que presentan las del segundo grupo.

La media de animales varados en este periodo en las Islas Canarias fue de 38 por año, distribuidos a lo largo de los 12 meses, con ligeras concentraciones durante la primavera y el principio del verano, siendo los meses de abril y mayo los que presentan un mayor número de varamientos. Esto se debería principalmente a la mayor presencia y densidad en la población de algunas especies durante estos

meses, como ocurre en los casos de los delfines comunes (*Delphinus delphis*), delfines listados (*Stenella coeruleoalba*) y delfines moteados del Atlántico (*Stenella frontalis*).

En la literatura científica se indica que la mortalidad en los cetáceos es alta en animales muy jóvenes, disminuye en los animales maduros y vuelve a incrementarse en los animales viejos (Ralls y cols., 1980). Los datos que presentamos en este trabajo parecen tener una relación similar, pero la metodología utilizada para la determinación de la edad utiliza rangos muy amplios y nos impide profundizar en este aspecto. La definición de la edad con mayor precisión requiere de la incorporación de técnicas como el método de recuento de líneas de crecimiento dentales (Slooten, 1991), el cual, si bien se realizó en algunos de nuestros casos, no se ha llevado a cabo sistemáticamente por motivos principalmente logísticos y económicos.

De los 233 cetáceos varados en las Islas Canarias durante el periodo de estudio, en 138 animales se realizó la necropsia completa o parcial (en algunos casos en los que la limitación de tiempo y el tamaño del animal no permitieron completar el protocolo), obteniendo resultados anatomopatológicos que son los que forman parte del estudio. Al resto de los animales varados no se le pudo realizar la necropsia debido a dificultades logísticas o al estado de descomposición muy avanzado en el que aparecieron los cuerpos.

Atendiendo al estado de conservación, de los 138 cetáceos incluidos en esta tesis, en 71 casos (51,45%) la necropsia se realizó en un estado de conservación de “muy fresco o fresco”, en 28 (20,29%) en condiciones de “autolisis moderada” y en los restantes 39 (28,26%) en un estado de “autolisis avanzada o muy avanzada”.

En general, la literatura presenta como condiciones ideales para la realización de la necropsia con fines diagnósticos (Geraci y Lounsbury, 1993) aquellas carcasas en estado de conservación de “fresco o muy fresco”, siendo de parcial utilidad aquellas en un estado de “moderada autolisis”. Muchos autores cuestionan la utilidad de las carcasas en un estado de conservación “autolítico o muy autolítico” (Geraci y Lounsbury, 1993). Nuestros resultados contribuyen a reafirmar también este hecho respecto al grupo “fresco o muy fresco”, con 49 diagnósticos de los 71 cetáceos investigados, pero cuestiona la afirmación de Geraci de no viabilidad diagnóstica del segundo grupo “autolisis y autolisis avanzada”, ya que en éste pudimos obtener

un diagnóstico en 30 animales de 39. Es de resaltar que estos 30 animales representaron el 25% del total de animales varados con esas condiciones de conservación (30/118) y que los mismos se incluyeron mayoritariamente en las entidades patológicas de origen antropogénico, como discutiremos posteriormente en el correspondiente capítulo.

Las necropsias se llevaron a cabo en el lugar donde aparecieron los animales, en zonas habilitadas en los vertederos, en el laboratorio de investigación pesquera del Instituto de Oceanografía en Tenerife, en dependencias habilitadas “a propósito” por los cabildos insulares (incluyendo las naves de las cofradías de pescadores) o en la sala de necropsias de la Facultad de Veterinaria de la ULPGC. Estas diferentes instalaciones han condicionado, obviamente, el nivel de cumplimiento del protocolo estandarizado para una adecuada realización de la necropsia con finalidad diagnóstica. El tamaño de los animales y las infraestructuras para el transporte constituyeron la razón básica de la realización de este trabajo en las distintas ubicaciones, hecho que es común a muchas redes de varamiento en las que se practican necropsias de cetáceos (Geraci y Lounsbury, 1993). En este sentido, la principal particularidad de la red de varamiento en las Islas Canarias la constituye la insularidad que obliga al traslado de personal y material, así como al transporte de las muestras. Igualmente la logística en cada isla es diferente y desigual, lo que condiciona también el grado de cumplimiento del protocolo de actuación.

El protocolo básico que nuestro grupo lleva a cabo es el publicado por la Sociedad Europea de Cetáceos (Kuiken T. y García-Hartmann M., 1991). Éste se completó, en parte, con el procedimiento referenciado en la guía de Geraci y Lounsbury (1993) y se le introdujo algunas modificaciones y adaptaciones puntuales procedentes del método de la necropsia de los mamíferos terrestres domésticos (King y cols., 1989).

Este protocolo se ha ido complementando por nuestro grupo a medida que la experiencia adquirida y el hallazgo de nuevas patologías, no descritas previamente, han requerido de modificaciones y/o cambios en el orden de los abordajes a determinados órganos o aparatos. En este sentido podemos indicar como ejemplos la apertura de la cavidad abdominal con el objetivo de observar las venas mesentéricas y tomar muestras de gases en el sistema vascular digestivo o hepático

de los cetáceos de profundidad y, también en estos animales, la apertura de una ventana en el cráneo y en la duramadre para observar y tomar muestras de posibles émbolos gaseosos en la vasculatura superficial del cerebro.

El conocimiento actual sobre la mortalidad de cetáceos en la mayoría de las especies es aún escaso si lo comparamos con los datos existentes en mamíferos terrestres. Existen algunas excepciones, como es el caso del estudio y seguimiento durante un largo periodo de tiempo de poblaciones de delfines mulares residentes (*Tursiops truncatus*) en Florida (Barros y Wells, 1998). Pero, salvo este caso, la mayor parte de la información existente sobre patología, exceptuando los animales en cautividad, proviene de estudios puntuales y temporales realizados en cetáceos varados, cazados con fines comerciales o atrapados accidentalmente en artes de pesca.

Por otra parte, en la actualidad, las numerosas hipótesis sobre el porqué varan los cetáceos sigue perteneciendo al mundo de los misterios científicos, ya que la mayoría de las explicaciones publicadas poseen argumentos y resultados no concluyentes que, en general, no cuentan con la aceptación unánime de la comunidad científica.

Sin embargo, la observación de lesiones en estos animales, a través de la realización de necropsias (“amateur” o “profesional”), algunas de las cuales afectan a órganos vitales a través de mecanismos fisio-patológicos que provocan graves alteraciones de su funcionalidad y comportamiento, cuando no, directamente su muerte, ha supuesto la aceptación general de que la “enfermedad” puede ser una de las explicaciones al hecho de que los cetáceos se acerquen a la costa y terminen varando.

Incluso, para complicar aún más estas dos cuestiones (varamiento y muerte), existen numerosos en los que la causa inicial o primaria que activa los mecanismos de enfermedad, varamiento y muerte del cetáceo no se puede identificar en el animal varado.

Es un hecho constatado en el estudio de las patologías de los animales salvajes y, en concreto, de los cetáceos varados, que en muchas necropsias,



incluyendo un gran número de aquellas en las que el animal se encuentra en condiciones de conservación óptimas, buenas o aceptables, no se llega a establecer un diagnóstico final o definitivo (o ser incluido en una entidad patológica), si por éste se entiende la determinación de la causa del varamiento y/o muerte del animal (Fowler y Miller, 2003).

Teniendo en cuenta estos hechos, el objetivo de este trabajo es reconocer las patologías y causas de la muerte de los cetáceos varados, utilizando la herramienta de la Anatomía Patológica como principal método diagnóstico, es decir, detectando lesiones (diagnóstico morfológico) y etiologías asociadas (con o sin análisis complementarios) (diagnóstico etiológico), para configurar, a partir de las anteriores, entidades patológicas que nos permitan interpretar el “qué, porqué y cómo” de la muerte del animal y, si fuera posible, de su varamiento (Fernández y cols., aceptado para publicación).

Una vez aplicados estos conceptos y atendiendo a nuestra experiencia, a los resultados del presente trabajo y a los conocimientos científicos publicados, podemos afirmar que en un alto porcentaje de los cetáceos varados no se puede alcanzar resultados concluyentes que respondan a las preguntas sobre la causa del varamiento y/o muerte del animal. Sin embargo, en el futuro, la mejora de la logística en las redes de varamiento, del conocimiento biológico, anatómico y fisiológico de las diferentes especies de cetáceos y de las tecnologías diagnósticas permitirá establecer y aproximarnos progresivamente a la solución de estas preguntas causales (Fernández y cols., aceptado para publicación).

## **6.2 Patologías no antropogénicas o naturales**

La clasificación etiológica de las patologías no antropogénica descritas en la literatura incluye, básicamente, a los agentes infecciosos (virus, bacterias, hongos, parásitos) y sus enfermedades orgánicas o sistémicas y otro grupo que incluye trastornos del desarrollo (malformaciones congénitas y neoplasias), traumas (intra e interespecíficos), biotoxinas y otras patologías (miscelánea) (Dierauf y Gulland, 2001). Teniendo en cuenta estos datos y la clasificación utilizada en nuestro estudio, hemos abordado la discusión de nuestros resultados atendiendo a las diferentes entidades patológicas.

### 6.2.1. Patología consuntiva de origen natural

En esta entidad patológica incluimos 34 de los 138 cetáceos estudiados (25%), excluyendo los neonatos, que por su relación con problemas de la reproducción, alimentación y comportamiento han sido incorporados como otra entidad patológica independiente relacionada con la patología neonatal y/o perinatal. De este grupo se excluirían también aquellos animales que mostraron evidencias de causas antropogénicas y a las grandes ballenas migratorias, que por sus características biológicas y fisiológicas pueden mostrar un estado de delgadez en determinadas épocas del año (aunque no ha sido el caso en nuestro estudio) (Dierauf y Gulland, 2001). La principal premisa morfológica de este tipo de entidad patológica es el estado nutricional del animal en el momento del varamiento, que se manifiesta a través de una delgadez moderada o severa (caquexia) establecida atendiendo al grado de desarrollo de la musculatura epaxial, el grado de prominencia de los relieves óseos y la ausencia o disminución de grasa en sus depósitos orgánicos (grasa subcutánea supraescapular y grasa pericárdica).

Muchos cetáceos varan con claras evidencias de emaciación (caquexia) asociadas a lesiones y enfermedad (Moore y cols., 2003). Pero es difícil establecer si ese estado corporal obedece a un mecanismo etio-patogénico único o múltiple y difícilmente se puede llegar a definir cuál de las etiologías identificadas durante la necropsia o con análisis complementarios (viroológicos y bacteriológicos) es la primaria o secundaria al efecto nocivo de la anterior, o cuál de ellas juega un papel más determinante en el proceso consuntivo y/o muerte del animal. Es por ello que en esta entidad patológica “consuntiva” se incluyen animales con diagnósticos etiológicos únicos o múltiples que conllevan un curso de “enfermedad” crónico con resultado de desnutrición, varamiento y/o muerte.

En estos casos, hemos de tener en cuenta que en el presente trabajo no se ha considerado el efecto nocivo crónico de los contaminantes químicos, si bien se midió en alguna de las especies residentes como fueron los cachalotes (*Physeter macrocephalus*), calderones tropicales (*Globicephala macrorhynchus*) y delfines mulares (*Tursiops truncatus*), constituyendo resultados de otra tesis doctoral (“Contaminantes ambientales en odontocetos de las Islas Canarias. Implicaciones

sanitarias". Fernando Esperón Fajardo. Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid. Noviembre, 2005.).

En esta entidad destacan la parasitosis multiorgánica (32%), la patología infecciosa (26%) y la patología senil (19%) como principales cuadros etiológico-lesionales que se asocian a un cuadro consuntivo. En muchos de los casos se puede observar la combinación de éstas y otras patologías en un mismo animal.

Las infestaciones parasitarias multiorgánicas observadas, de intensidad moderada a severa, incluye varias especies de parásitos que pueden afectar simultáneamente a varias localizaciones orgánicas como la piel, tejido subcutáneo, senos pterigoideos, pulmón, tracto digestivo, hígado, glándula mamaria, riñón, cerebro, etc. El papel de los parásitos como causa de varamiento y muerte ha sido discutido ampliamente en la literatura científica (Howard y cols., 1983; Raga y cols., 1997; Dailey M.D., 2001). En nuestro estudio hemos podido constatar su alta prevalencia, pero su valor etiopatogénico está claramente condicionado a la importancia funcional del órgano afectado.

Los ectoparásitos más habituales encontrados en odontocetos (Dailey y Brownell, 1972) pertenecen a los géneros: *Xenobalanus* (cirrípedos), que se encuentran principalmente anclados en los bordes de las aletas pectorales, caudal y dorsal; *Pennella* (copépodos), que se fijan a la piel penetrando en profundidad hasta la hipodermis produciendo una reacción inflamatoria local y que se pueden encontrar distribuidos prácticamente por toda la superficie corporal; y *Synchyamus* (ciámidos), que se suelen localizar en las comisuras labiales, de los ojos y alrededor del espiráculo.

La presencia de estos ectoparásitos se observó en algunos de los casos incluidos en esta entidad patológica, al igual que en otros grupos. El estado de conservación del cetáceo varado parece estar relacionado con la permanencia de los ectoparásitos en el momento de realización de la necropsia y, aunque su presencia se suele interpretar como indicadora de baja motilidad corporal (Pilleri, 1970; Arvy, 1982), este hecho no ha podido ser confirmado en nuestro estudio.

Otra de las lesiones que se han observado en los cetáceos encuadrados en este grupo son las dermatitis asociadas a protozoos ciliados. *Kyaroikeus cetarius* (Sneizek y cols., 1995), *Chilodonella* sp. y otro protozoo no clasificado se han identificado en la mucosa y en la piel de delfines mulares (*Tursiops truncatus*). Estos protozoos se consideran oportunistas y se desconoce su posible patogenicidad. También han sido identificados protozoos ciliados en casos de dermatitis, linfadenitis y bronconeumonía en delfines mulares (*Tursiops truncatus*) (Woodard y cols., 1969; Howard y cols., 1983; Dailey, 1985) y también en una infección diseminada en delfines mulares del Pacífico (*Tursiops gilli*) (Choi y cols., 2003). Un estado de inmunodepresión asociada a infecciones virales (p.e. *Morbillivirus* sp.) parece ser una de las razones de que este tipo de parásitos puedan proliferar en la piel de estos animales (Schulman y Lipscomb, 1999).

Esta misma interpretación podría ser utilizada en los casos CET 98 y 99 o el CET 149, en los que se detectó una infección viral o lesiones compatibles con una infección viral respectivamente, con la presencia de parasitosis multiorgánica y dermatitis parasitarias en especies aparentemente más susceptibles, como son el delfín mular (*Tursiops truncatus*) o el delfín listado (*Stenella coeruleoalba*) (Schulman y Lipscomb, 1999).

Las formas larvarias de los cestodos *Phyllobothrium delphi* y *Monorygma grimaldii* se localizaron con elevada frecuencia en el peritoneo o en la grasa hipodérmica y el tejido conectivo de las diferentes especies de cetáceos de nuestro estudio. Como otros autores han descrito (Delyamure, 1955; Dailey y Brownell, 1972; Norman, 1997), la presencia de estos plerocercoides no parece que provoque lesiones, aunque en algún caso (CET 100) de infestación severa por *Monorygma grimaldii* sí que hemos observado abscesos purulentos en el peritoneo y en las serosas de algunos órganos (principalmente en testículos), como se ha descrito en otros trabajos (Dollfus, 1964).

Los nematodos pulmonares han sido observados con frecuencia en los cetáceos varados en las Islas Canarias (36,23%). Éstos infestan las vías respiratorias, los vasos sanguíneos pulmonares, los senos pterigoideos y los sacos nasales. Pertenecen a las familias *Pseudaliidae*, de las que cuatro géneros (*Halocercus*, *Pharurus*, *Pseudalius* y *Stenurus*) son los más comunes y *Crassicaudidae* (Measures y cols.,

2001). Las lesiones y los síntomas de las infestaciones por nematodos pulmonares varían en relación al hospedador y a la especie de parásito, así como a la intensidad de la infestación. Las lesiones asociadas a vermes pulmonares en nuestros casos coinciden con las descripciones clásicas publicadas por Johnston y Ridgway (1969), Woodard y cols. (1969) Y Migaki y cols. (1971) y consistieron en bronquiolitis y bronconeumonías mucopurulenta-exudativas donde los alveolos estaban ocupados por numerosos neutrófilos, eosinófilos y macrófagos, con áreas de edema alveolar alternadas con áreas de atelectasia. Estas lesiones se localizaron preferentemente en áreas cercanas a las vías aéreas parasitadas. La neumonía verminosa se acompañaba de hipertrofia de los esfínteres musculares de los bronquiolos terminales y se asoció a placas calcificadas incorporadas a la pared bronquiolar. En ocasiones se observaron macroscópicamente lesiones nodulares múltiples en los bordes pulmonares que, microscópicamente, se correspondían con granulomas rodeados por una gruesa banda de tejido conectivo que contenían restos de nematodos en el centro.

Otro patrón lesional que observamos con frecuencia fue el de una neumonía broncointersticial multifocal con predominio de un infiltrado mononuclear (principalmente linfocitos y células plasmáticas) en áreas peribronquiolares, asociado o compatible con la infestación crónica por nematodos pulmonares.

Pero si los parásitos pulmonares son frecuentes en estos cetáceos varados, las bacterias también han estado presentes en estas lesiones pulmonares. Parson y Jefferson (2000) indicaron que, aproximadamente, una tercera parte de las marsopas sin aleta (*Neophocoena phocoenoides*) mostraron infestaciones parasitarias por nematodos de moderadas a severas y aislaron 15 especies de bacterias a partir de 9 animales. Este hecho también ha sido observado en nuestro estudio, en los casos CET 97 y CET 111, en los que se combina una neumonía verminosa con una bronconeumonía por *Corynebacterium* sp. o una pleuroneumonía mortal por *Staphylococcus aureus*, respectivamente. Las especies afectadas fueron un delfín listado (*Stenella coeruleoalba*) y un delfín de Fraser (*Lagenodelphis hosei*).

Este tipo de infecciones pulmonares son consideradas como secundarias en individuos inmunodeprimidos o débiles (Jepson y cols., 1999). Siguiendo la misma hipótesis etiológica bacteriana, pero con diferente origen, hemos observado

cetáceos varados con un cuadro “consuntivo” que mostraron una patología entérica/séptica o enterotoxémica (casos CET 137, 147 y 156), proceso que interpretamos como secundario a un cuadro crónico debilitante previo.

Se ha sugerido que nematodos del género *Stenurus* de la familia *Pseudaliidae* infestan el sistema de senos pterigoideos y el oído medio de los odontocetos, pudiendo llegar a causar problemas en el sistema de ecolocalización y orientación (Delyamure, 1955). Por otro lado, Geraci y cols. (1978) documentaron infestaciones masivas por *Stenurus globicephala* en delfines de flanco blanco del Atlántico (*Lagenorhynchus acutus*). El examen histológico mostraba individuos muy parasitados pero con un grado de inflamación crónica ligera y, en unos pocos casos, sinusitis purulenta, por lo que se cuestiona su verdadera acción patógena (Geraci y St. Aubin, 1987).

Tampoco hay evidencias concluyentes de que las infestaciones parasitarias puedan causar varamientos. Ridgway y Johnston (1965) describieron un caso de necrosis cerebral en un delfín común del Pacífico (*Delphinus bairdi*) asociada a la presencia de huevos de un trematodo no identificado. *Nasitrema* sp. puede ser una causa significativa de varamiento en varias especies de odontocetos, produciendo una neuropatía en el 8º par craneal (Morimitsu y cols., 1986, 1992), encefalitis (O’Shea y cols., 1991) y necrosis cerebral (Dailey y Walker, 1978; Lewis y Berry, 1988). En nuestro trabajo referenciamos la incidencia y las lesiones causadas por este trematodo en los odontocetos varados en las Islas Canarias, variando las lesiones de una sinusitis moderada a una meningoencefalitis severa. Nuestros resultados también revelan la presencia de *Nasitrema* sp. en especies de cetáceos, como el cachalote pigmeo (*Kogia breviceps*), el delfín de dientes rugosos (*Steno bredanensis*) y el delfín moteado del Atlántico (*Stenella frontalis*), en las que no han sido descritas previamente. Sin embargo, el papel patogénico de este trematodo como agente principal del varamiento y muerte de estos animales no se ha podido definir (Degollada y cols., 2001).

Las enfermedades parasitarias que afectan al hígado se asocian con mayor frecuencia al género *Campula* (Woodard y cols., 1969; Zam y cols., 1971; Dailey y Stroud, 1978). Este hecho ha sido constatado en los animales estudiados en el presente trabajo. Estos parásitos causan colangitis crónica severa y los huevos libres

en el parénquima hepático producen hepatitis granulomatosas graves (Dailey y Stroud, 1978). Estas infestaciones pueden producir pérdida de peso, disminución de la función hepática y predisposición a infecciones bacterianas en parasitaciones crónicas (Zam y cols., 1971), lo que también hemos podido observar en nuestro estudio, donde destacaron las lesiones de colangitis supurativa focal, colangitis necrótica severa o colangitis granulomatosa crónica, todas ellas asociadas en mayor o menor grado a la presencia del tremátodo o sus huevos y, en otros muchos casos, una hepatitis crónica activa cuya etiopatogenia parasitaria difícilmente se puede definir (Jaber y cols., 2004).

La presencia de parásitos gastro-intestinales fue frecuente en los cetáceos analizados en el presente estudio, variando únicamente en cantidad. Los nematodos de la familia *Anisakidae* son los más comunes en cetáceos (Delyamure, 1955; Dailey y Brownell, 1972). Las infestaciones moderadas raramente causan signos clínicos, pero las severas pueden llegar a producir gastritis y ulceraciones (Dailey, 1985; Smith, 1989). En algunas ocasiones, estos nematodos pueden dar lugar a la formación de nódulos en la mucosa y en la submucosa, que en cetáceos odontocetos se pueden localizar tanto en el primer compartimento estomacal como en el tercero.

*Pholeter gastrophilus* es un trematodo que también hemos identificado en el segundo y en el tercer compartimento estomacal de los odontocetos. Este parásito se introduce profundamente en la submucosa, formando pequeños nódulos negruzcos, mientras que la mucosa suele permanecer intacta. Estos nódulos contienen abundante tejido conectivo fibroso alrededor del parásito, junto a una reacción inflamatoria eosinofílica y macrofágica variable (Woodard y cols., 1969). En casos graves pueden llegar a obstruir parcialmente el tránsito.

*Crassicauda* sp. se encuentra entre los parásitos con mayor capacidad patogénica, al poder afectar el perostio de los senos craneales de forma crónica o bien producir lesiones renales o del tejido mamario, lo que puede afectar a la salud de la población (Pascual y cols., 2000; Lambertsen, 1992). Este parásito ha sido observado con frecuencia en diferentes especies de cetáceos varados incluidos en el presente estudio. Su incidencia en la glándula mamaria no es alta, pero en los casos observados en nuestro estudio la inflamación granulomatosa puede considerarse como severa, siendo las lesiones similares a las descritas previamente. Geraci y cols.

(1978) describieron una alta incidencia de *Crassicauda grampicola* en la glándula mamaria de los delfines de flanco blanco del Atlántico (*Lagenorhynchus acutus*), donde se observó fibroplasia, necrosis, inflamación y metaplasia escamosa del epitelio alveolar y ductal, que reemplazaba al parénquima funcional, lo que afectaba a la producción y la calidad de la leche materna. Todos estos factores pueden provocar una insuficiencia nutricional en las crías lactantes y un descenso en el crecimiento, lo que puede poner en peligro su supervivencia.

Alguno de los cetáceos varados incluidos en este grupo fueron animales adultos-viejos atendiendo a sus características biológicas, anatómicas e histológicas. Las principales lesiones-hallazgos histológicos que pueden estar asociadas a la edad encontrados en los animales de nuestro estudio consistieron en hialinosis y amilodosis folicular en nódulos linfoides y bazo, glomerular en riñones y en los plexos coroideos, placas siderofibróticas en bazo, adrenalitis linfoplasmocitarias, hiperplasias nodulares corticales en adrenales, calcificaciones de los cartílagos bronquiales, quistes tiroideos y lipofuscinosis neuronal (Cowan, 1995; Lair y cols., 1997; Cowan y Tajima, 2006). La edad es un factor limitante en el desarrollo de las funciones básicas de estos animales, tanto desde un punto de vista biológico como fisiológico (Reynolds y Rommel, 1999, Dierauf y Gulland, 2001). Es por tanto lógico pensar que, al igual que en los mamíferos terrestres, existe una disminución progresiva de las actividades vitales en estos animales, lo que puede explicar, en parte, un proceso “consuntivo” progresivo.

En particular, y dentro de este primer grupo, hemos de destacar por sus características lesionales (diagnóstico morfológico) los casos CET 213 y 243. Estos dos zifios adultos-viejos presentaron como patología más significativa un “embolismo gaseoso sistémico” asociado a un cuadro consuntivo. Este tipo de embolismo ha sido descrito en el varamiento masivo atípico de zifios relacionado temporalmente con maniobras militares (Fernández y cols., 2005), como discutiremos en un apartado posterior. Sin embargo, estos dos animales varados individualmente mostraron un cuadro lesional menos hemorrágico.

Atendiendo al conocimiento actual sobre estas especies, pensamos que la edad y procesos asociados al envejecimiento pudieron condicionar el desarrollo de esta enfermedad “descompresiva”, una vez que estos animales sobrepasaron su



capacidad de buceo o rompieron su perfil de buceo, tan estereotipado en estas especies de profundidad (Tyack y cols., 2006). El cómo se produciría este hecho podría deberse a ascensos acelerados, huidas de predadores en el ascenso o en superficie o ascensos y descensos continuados en periodos infructuosos de caza. Igualmente, pensamos que con la edad disminuye la capacidad funcional de recuperarse de las profundas inmersiones tan necesarias para la alimentación en estas especies.

También en esta entidad hemos incluido un caso (CET 116) de un cachalote pigmeo (*Kogia breviceps*) con caquexia severa al que se le diagnóstico una cardiomiopatía dilatada, patología descrita por Bossart y cols. (1985) en esta especie. Igualmente observamos lesiones similares en otro cachalote pigmeo (CET 176) que no incluimos en esta entidad por presentar un estado nutricional aparentemente bueno.

Por último, hemos incluido en esta entidad un caso (CET 150) de un calderón tropical (*Globicephala macrorhynchus*) con una obstrucción urinaria post-renal asociada a urolitiasis. La urolitiasis ha sido previamente referenciada en varias especies de cetáceos. Así, en delfín mular (*Tursiops truncatus*) y en un zifio de Cuvier (*Ziphius cavirostris*) se observaron cálculos renales (Simpson y Gardner, 1972; Howard, 1983). En un delfín de flanco blanco del Pacífico (*Lagenorhynchus obliquidens*) se detectaron cálculos, compuestos por calcio, oxalato y fosfato obstruyendo el uréter (Cowan y cols., 1986). Harms y cols. (2004) describieron un cuadro de urolitiasis masiva bloqueando la uretra peneana de un cachalote pigmeo (*Kogia breviceps*), los urolitos estaban compuestos por estruvita en un 100%.

En la literatura no han sido citadas lesiones derivadas de la obstrucción urinaria post-renal como las descritas en casos de uremia en otras especies animales. Así, en este último caso (CET 150) se observó una glositis y estomatitis erosivo-ulcerativas compatibles con un proceso de uremia crónica como el descrito en pequeños animales como el perro y el gato (Jubb, Kennedy y Palmer, 1993).

### 6.2.2 Patología no consuntiva de origen natural

En este grupo se han incluido un total de 33 (24%) cetáceos varados con una característica común, la de no presentar “delgadez”, esto es, con un estado corporal aparentemente normal y sin signos externos de haber sido traumatizados por actividades antropogénicas. Estos animales presentan lesiones orgánicas, por lo general de curso agudo o sobreagudo, de entidad y severidad suficiente y afectando a órganos vitales como para causar la muerte y/o varamiento.

Los principales diagnósticos etiológicos en esta entidad corresponden a la patología infecciosa (43%), la patología parasitaria (17%), la patología asociada a senilidad (17%) u otras patologías (17%).

En relación a las patologías infecciosas podemos destacar los procesos septicémicos y las meningoencefalitis no purulentas compatibles con agentes infecciosos, en la mayoría de los casos no determinados específicamente.

La patología séptica (shock séptico) se produce por una infección microbiana sistémica. Se asocia fundamentalmente a infecciones por bacterias gram negativas (shock endotóxico), aunque también puede ocurrir en casos de infecciones micóticas o por bacterias gram positivas, mostrando como características morfológicas principales una congestión generalizada, leucocitosis y coagulación intravascular diseminada (Kumar y cols., 2004).

Se han descrito varios casos de delfines, en cautividad o salvajes varados, en los que se han diagnosticado septicemias bacterianas con aislamientos de la bacteria patógena en varios órganos y sistemas. Colgrove y cols. (1976) describieron un caso de un delfín mular (*Tursiops truncatus*) en cautividad con una meningoencefalitis purulenta por *Staphylococcus aureus*. Esta bacteria también se aisló en dos casos de marsopas comunes (*Phocoena phocoena*) con miocarditis piogranulomatosa y afectación de muchos otros órganos (Siebert y cols., 2002). También Kinoshita y cols. (1994) describieron mortalidades en delfines mulares (*Tursiops truncatus*) asociadas con neumonías por *Staphylococcus aureus*. Buck y cols. (1987) aislaron *Clostridium perfringens* de distintos órganos y cavidades en un caso de otro delfín mular (*Tursiops truncatus*) en cautividad y muerto repentinamente. Howard y

cols. (1983) afirmaron que las neumonías bacterianas puras constituían la principal causa de mortalidad en cetáceos en las aguas hawaianas.

En esta entidad hemos incluido a 7 cetáceos que no mostraron un cuadro consuntivo y presentaron procesos sépticos agudos. En 4 de ellos (CET 111, 136, 237 y 274) se observó una pleuritis y/o neumonía como foco primario del proceso séptico agudo, lo que ha sido descrito previamente en diferentes especies de cetáceos salvajes y en cautividad (Cusick y Bullock, 1973; Diamond y cols., 1979; Higgins y cols., 1981; Dunn y cols., 2001).

También hemos de destacar el caso de una piogranulomatosis sistémica causada por *Nocardia farcinica* como responsable de la muerte de un delfín listado (*Stenella coeruleoalba*) macho adulto (CET 148). Esta especie de nocardia no ha sido previamente identificada en cetáceos aunque si lo han sido otras, también asociadas a enfermedad. Así, entre otras, *Nocardia asteroides* ha sido aislada en un calderón (*Globicephala* sp.), *Nocardia brasiliensis* en un delfín mular (*Tursiops gilli*) y *Nocardia caviae* en otro delfín mular (*Tursiops gilli*) (Pier y cols., 1970). La mayoría de las nocardiosis se han descrito en animales en cautividad y la lesión común en todos los casos ha sido una inflamación granulomatosa en diferentes órganos como la observada en nuestro estudio. El papel patógeno de esta bacteria es aún poco conocido, tanto en animales domésticos como salvajes, lo que hace de ella y de la enfermedad un interesante campo de estudio.

En esta entidad patológica septicémica también se ha incluido el caso de un animal (CET 261) con un cuadro compatible con un shock enterotoxémico de origen bacteriano, cuadro que ha sido descrito previamente en la literatura (Walsh y cols., 1994). El punto de discusión en este tipo de casos es el papel primario o secundario de estas enterobacterias, ya que es bien conocido que bacterias como *Vibrio* sp., *Streptococcus* sp. y *Salmonella* sp. se pueden encontrar en animales sanos, pero pueden ser patógenos secundarios en los casos en los que estos animales estén debilitados por trauma, parásitos, infecciones virales o situaciones de estrés, lo que puede enmascarar el diagnóstico de la causa de la muerte.

En esta entidad patológica hemos encuadrado asimismo el caso de un zifio (CET 294) que presentó lesiones necróticas multifocales en los órganos linfoides, vasculitis y coagulación intravascular diseminada. Aunque los análisis virológicos no

han podido identificar un agente vírico, los efectos citopáticos en los núcleos de las células afectadas son altamente compatibles con un agente vírico. Este tipo de lesiones han sido descritas en casos de patologías víricas sistémicas (Blanchard y cols., 2001).

La infección por *Morbillivirus* sp., identificado virológicamente, así como la presencia de varios animales con leptomeningitis o meningoencefalitis no purulentas constituyen evidencias lesionales compatibles con la infección por este virus. Éste se ha descrito presentando tanto un curso agudo y devastador como con una forma crónica o residual, como la descrita después de la epizootia de 1990 en las costas mediterráneas españolas, caracterizada por lesiones crónicas en el tejido nervioso en delfines listados (*Stenella coeruleoalba*) (Domingo y cols., 1995).

En nuestro estudio, el número de delfines listados (*Stenella coeruleoalba*) con meningoencefalitis no purulenta fue significativamente mayor que en otras especies. Aunque la determinación virológica o la detección inmunohistoquímica no se ha realizado, este tipo de lesión es similar al descrito por Domingo y cols, 1995. Sin embargo, González y cols. (2002) diagnosticaron también una meningoencefalitis no supurativa crónica asociada al aislamiento de *Brucella* sp. y a la detección inmunohistoquímica de antígenos de esta bacteria en las lesiones del tejido nervioso de tres delfines listados (*Stenella coeruleoalba*) juveniles varados vivos. En los casos de nuestro estudio en los que la bacteriología pudo ser realizada no se detectó la presencia de *Brucella* sp.

Varios cetáceos incluidos en esta entidad mostraron meningoencefalitis asociada a la presencia de parásitos (*Nasitrema* sp.) en los senos pterigoideos, como también describimos anteriormente en la entidad consuntiva de origen natural.

Un resultado interesante en animales que presentaron meningoencefalitis no purulenta de forma aislada o conjuntamente con una sinusitis parasitaria evidente por *Nasitrema* sp. fue que muchos de estos animales vararon activamente, esto es llegaron a la costa y/o playa vivos, por lo que entre las posibles causas de su desorientación podrían considerarse las lesiones neurológicas u otras relacionada con posibles lesiones parasitarias de los senos y/o oídos (Morimitsu y cols., 1986, 1992).

También, dentro de esta entidad patológica, hemos incluido un caso de encefalitis por *Toxoplasma gondii* en un delfín moteado del Atlántico (*Stenella frontalis*) (CET 152). *Toxoplasma gondii* ha sido detectado local (encefalitis) o sistémicamente en varias especies de cetáceos (Cruickshank y cols., 1990; Inskeep y cols., 1990; Migaki y cols., 1990; Di Guardo y cols., 1995; Mikaelian y cols., 2000; Jardine y Dubay, 2002; Resendes y cols., 2002; Bowater y cols., 2003; Dubey y cols., 2003). En nuestro estudio hemos observado dos casos de encefalitis por *Toxoplasma gondii*, el referido (CET 152) y un segundo caso (CET 123) incluido en la entidad patológica “interacción con pesca”. Atendiendo a las referencias bibliográficas actuales estos dos casos constituyen las primeras descripciones de toxoplasmosis en delfines moteados del Atlántico (*Stenella frontalis*).

En este grupo (patología no consuntiva de origen natural), e igualmente afectando al sistema nervioso central, hemos incluido el diagnóstico de un linfoma de células T primario en el sistema nervioso central de un delfín común (*Delphinus delphis*), animal en el que no hemos detectado otra posible patología que justifique su varamiento. Este constituye el primer caso de un linfoma primario en el sistema nervioso central de un delfín.

Dentro de esta entidad también se ha incluido un caso (CET 286) de un delfín mular (*Tursiops truncatus*) en el que se diagnosticó un linfoma multicéntrico de células B. También se diagnosticó otro caso (CET 89) de linfoma multicéntrico de células B en un delfín moteado del Atlántico (*Stenella frontalis*) con un pobre estado corporal por lo que ha sido incluido en nuestro estudio en la entidad “patología consuntiva de origen natural”. Este tipo de tumor ya ha sido descrito en varias especies de cetáceos y en concreto en el delfín mular y en el delfín moteado del Atlántico (Bossart y cols., 1997). Estos dos casos de linfoma B, junto con el anterior caso del linfoma T (CET 110) y dos papilomas, uno gástrico en un delfín mular (CET 145) y otro cutáneo en un delfín listado (*Stenella coeruleoalba*) (CET 151), constituyen los únicos casos de tumores diagnosticados en nuestro estudio (3,62%).

También en esta entidad hemos incluido tres casos de obstrucción urinaria post-renal, en dos de ellos (CET 103 y 291) debido a una infestación masiva intraluminal de los uréteres por *Crassicauda* sp. y en otro (CET 238) por el crecimiento

expansivo y presión sobre estos conductos y sobre la uretra de un gran absceso provocado por la infección secundaria de un quiste parasitario.

Lambertsen (1992) describió infestaciones por *Crassicauda boopis* en rorcuales azules (*Balaenoptera musculus*), rorcuales comunes (*Balaenoptera physalus*) y yubartas (*Megaptera novaengliae*), en los que observó una vasculitis crónica en riñón que podía llegar a producir una oclusión vascular completa y posterior fallo renal. Según Dailey (1985) es frecuente la presencia de parásitos libres en las vías urinarias de los cetáceos, apareciendo la luz parcial o totalmente obstruida. Los animales más gravemente afectados fueron las crías y los juveniles, por lo que las infestaciones por *Crassicauda* podrían tener impacto sobre las poblaciones de estas especies.

Como otros autores han descrito (Delyamure, 1955; Dailey y Brownell, 1972; Norman, 1997), la presencia de quistes parasitarios de cestodos en la grasa hipodérmica de la región anogenital y en el peritoneo de la cavidad retroabdominal no parece que provoque lesiones, aunque en algunos caso de infestación severa por *Monorygma grimaldii* se han observado abscesos purulentos, si bien en pocas ocasiones (Dollfus, 1964).

### 6.2.3. Patología neonatal o perinatal

En cetáceos el principal problema neonatal descrito ha sido el de los nacimientos prematuros en delfines mulares (*Tursiops truncatus*) (Joseph y cols., 2000).

En nuestro estudio los animales varados considerados como neonatos han sido preferentemente de la familia *ziphiidae*, dos zifios de Cuvier (*Ziphius cavirostris*), un zifio de Blainville (*Mesoplodon densirostris*) y un zifio de Gervais (*Mesoplodon europaeus*). Tanto en ellos como en tres delfines, dos delfines listados (*Stenella coeruleoalba*) y un delfín moteado (*Stenella frontalis*), y en un rorcual común (*Balaenoptera physalus*) hemos observado como evidencias morfológicas más significativas la presencia de meconio en el parénquima alveolar, atelectasia fetal y fenómenos congestivo-hemorrágicos en diferentes partes corporales y orgánicas. Hemos considerado la presencia de meconio en los pulmones y de hemorragias subcutáneas como indicadores de sufrimiento fetal, si bien entendemos que la separación maternal y las dificultades de alimentación de estos animales, debido a la debilidad con la que

nacen, constituyen los principales factores que impiden la supervivencia de estos cetáceos. En el caso CET 309 pudimos comprobar que, a pesar de intentar recuperar este animal mediante alimentación y cuidados, supuestamente adecuados, el animal terminó muriendo después de varios días en cautividad.

#### 6.2.4. Interacción traumática intra-interespecífica

En esta entidad patológica hemos encuadrado un total de 6 animales pertenecientes a 5 especies: 2 delfines listados (*Stenella coeruleoalba*) (CET 281 y 299), un delfín de dientes rugosos (*Steno bredanensis*) (CET 87), un calderón tropical (*Globicephala macrorhynchus*) (CET 219), un cachalote (*Physeter macrocephalus*) (CET 194) y un zifio de Gervais (*Mesoplodon europaeus*) (CET 222).

En cetáceos odontocetos es frecuente observar lesiones cutáneas, superficiales y paralelas, debidas a interacciones intraespecíficas (Greenwood y cols., 1974). Este tipo de lesiones ha sido también observado en la mayoría de las especies incluidas en este trabajo. También se han descrito lesiones traumáticas severas, caracterizadas por fracturas de costillas y hemorragias subcutáneas y pulmonares, en crías de delfín mular (*Tursiops truncatus*) muertas por ataques de animales adultos (Patterson y cols., 1998; Dunn y cols., 2002). En el cachalote (*Physeter macrocephalus*) se han observado fracturas de mandíbulas atribuidas a agresiones intraespecíficas (Slijper, 1962).

Se sospecha que este tipo de lesión puede ocurrir también en otras especies. Así, en varios de los casos incluidos en esta entidad patológica la fractura de costillas y las hemorragias orgánicas han sido una lesión constante. Igualmente, pensamos que pudiera haber ocurrido en alguno de los neonatos anteriormente descritos, si bien es posible que fuera un intento de su madre de forzar su motilidad.

Deseamos hacer una mención al caso del cachalote (CET 194), una hembra adulta-joven que presentaba hemorragias internas severas y lesiones en el aparato reproductor, especialmente de los cuernos uterinos. En este sentido, se han descrito comportamientos sexuales agresivos en pinnípedos, en los que se observaron hemorragias pulmonares, fracturas o luxaciones vertebrales y metritis asociados al trauma (Reiter y cols., 1975).

### 6.2.5. Patología del varamiento masivo típico

Se define como varamiento masivo típico la presencia de dos o más cetáceos de la misma especie, exceptuando madre y cría, en una misma zona de la costa en un mismo intervalo de tiempo. Las razones de estos varamientos permanecen aún sin dilucidar, si bien existen diferentes teorías que no cuentan con el consenso de la comunidad científica (Geraci y Lounsbury, 1993).

En nuestro trabajo describimos dos casos de varamiento masivo, uno en el que se vieron involucrados más de una docena de delfines mulares (*Tursiops truncatus*), muriendo tres animales, de los que dos fueron necropsiados (CET 144 y 145) y otro varamiento de cinco delfines acróbatas de hocico largo (*Stenella longirostris*), de los cuales murieron tres, dos subadultos y un adulto (CET 270, 271 y 272), que fueron sometidos a estudio anatomopatológico. En un intento de explicar la causa del varamiento podemos decir que ambas especies tienen un comportamiento de cohesión social importante, siendo aún más acusado en los delfines acróbatas de hocico largo (Perrin, 1987).

Atendiendo a los hallazgos patológicos, en el primero de los varamientos observamos que la hembra adulta mostró diferentes lesiones orgánicas, pero únicamente la infestación parasitaria por *Nasitrema* sp. ha sido asociada, en la literatura, como causa de varamiento, al haberse descrito que este parásito puede afectar al nervio auditivo (Morimitsu y cols., 1986 y 1992) e incluso penetrar y lesionar el cerebro, lesiones que no fueron detectadas en este animal. La cría varada en este caso únicamente mostró un cuadro congestivo-hemorrágico propio de un fallo cardiovascular asociado a un síndrome de estrés de varamiento. Estas lesiones hemodinámicas también se detectaron en el animal adulto. Por esta razón, pensamos que la muerte de los dos animales se produjo por lesiones cardiovasculares derivados del varamiento. Si bien no podemos definir una causa definitiva del varamiento.

En el caso del varamiento de los delfines de hocico largo, uno de los animales varados, el de mayor edad, presentó una enfermedad consuntiva severa, asociado a una dermatitis crónica generalizada severa, que pudo ser la razón del acercamiento de este animal a la costa y del propio varamiento, al mantenerse los otros dos delfines junto al enfermo debido al alto grado de cohesión social de esta especie (Perrin,



1987). En este caso es necesario destacar la presencia de una parasitosis marcada por trematodos en los senos pterigoideos en los otros dos animales subadultos, pero parece más probable que la enfermedad consuntiva de uno de los animales jugara un papel más determinante en el varamiento que la posible desorientación causada por *Nasitrema* sp. en el sistema auditivo de estos animales.

### 6.3 Patologías antropogénicas

#### 6.3.1 Interacciones con actividades pesqueras

La captura accidental de cetáceos por artes de pesca es un problema grave de distribución mundial debido a la intensificación de la pesca comercial y la utilización de métodos más modernos que han incrementado el número de capturas pero que, simultáneamente, están teniendo un mayor impacto sobre las poblaciones de cetáceos (Gaskin, 1984).

En la literatura científica existe escasa información detallada sobre la patología y patogenia de la muerte de cetáceos en casos de enmallamiento durante actividades pesqueras. Una parte importante de la información científica existente se ha obtenido a partir de estudios realizados en marsopas (Baker y cols., 1992; Kuiken, 1994; Cox y cols., 1998). El impacto de esta actividad sobre las diferentes especies de cetáceos se ha ido incrementado en las últimas décadas, de ahí la necesidad de demostrar, utilizando métodos más precisos, la implicación de estas actividades pesqueras como responsables de la muerte de estos animales.

De los 138 animales analizados en el presente estudio, 19 (13,77%) fueron diagnosticados e incluidos como varados y/o muertos por su interacción con actividades pesqueras. Porcentajes muy similares a los encontrados en la literatura en estudios similares al nuestro en el País de Gales (17%) (Baker, 1994) y Reino Unido (12%) (Kuiken, 1994), pero claramente inferiores a los descritos en las mismas áreas geográficas para el delfín común (*Delphinus delphis*) y la marsopa común (*Phocoena phocoena*) (Kirkwood y cols., 1997). Por otro lado, las especies involucradas en nuestro estudio son más numerosas, reflejo de la mayor biodiversidad de cetáceos que habitan y varan en las Islas Canarias. Es evidente que estos porcentajes no representan el número real de animales muertos por la actividad pesquera,

reconociendo que éste debe ser muy superior (Tregenza, 1994; Tregenza y Collet, 1998; Spencer y cols., 2001).

En este sentido, estos autores indican que las marsopas comunes, los delfines comunes, los delfines mulares y otros delfínidos se ven frecuentemente involucrados en interacciones con las actividades pesqueras. En nuestro estudio la mayoría de los animales afectados (15) pertenecían a 4 especies de la Familia Delphinidae (*Stenella frontalis*, *Tursiops truncatus*, *Stenella coeruleoalba* y *Delphinus delphis*), pero además de estas especies, cabe destacar la presencia de otras como *Kogia breviceps*, *Kogia sima*, *Mesoplodon europaeus* y *Ziphius cavirostris*, escasamente descrita en esta parte del Atlántico.

Siebert (1994) observó que las marsopas comunes atrapadas en redes eran principalmente subadultas o juveniles. En nuestro trabajo, de los casos de interacción con pesca, el 50% de los animales eran juveniles o subadultos. No obstante, teniendo en cuenta sólo los casos de captura accidental o enmallamiento y no los de interacciones traumáticas con los pescadores, de los 8 casos de enmallamiento, 6 eran animales juveniles o subadultos. Aunque numéricamente este dato no es significativo, estos resultados apoyarían la hipótesis de que los cetáceos con la edad y el aprendizaje asociado a la misma evitarían el enmallamiento (Kinze, 1990).

El diagnóstico de la muerte por captura accidental-interacción con pesca se establece atendiendo a una serie de criterios compatibles con la misma, así como con la exclusión de otras posibles causas (Kuiken, 1994). Entre los hallazgos de valor diagnóstico a detectar externamente en el cadáver de un animal muerto por interacción con pesca se encuentra la presencia de lesiones traumáticas asociadas que, normalmente, ocurren poco tiempo antes del momento de la muerte.

Normalmente, el tiempo transcurrido desde que se ha producido una lesión se puede determinar a través del examen patológico. Por ejemplo, una lesión cutánea causada justo antes o en el momento de la muerte se caracteriza por hemorragia y edema en el área lesionada. En unas pocas horas sería visible la infiltración de células inflamatorias. Después de unos días comienza a formarse el tejido de granulación y en unas semanas se observará una cicatriz clara. Las lesiones producidas tras la muerte no presentan reacción a su alrededor.

Desafortunadamente, a medida que avanza el proceso de autólisis se hace más difícil la evaluación patológica de estas lesiones.

En nuestro caso, hemos observado los dos tipos de lesiones traumáticas, aquellas causadas por el contacto con las redes de pesca como lesiones cutáneas superficiales (cortes en el “rostrum” y aletas y lesiones circulares alrededor de las extremidades), hematomas y fracturas del cráneo. Y por otro lado, lesiones características de la liberación del animal de la red, heridas penetrantes en las cavidades corporales, marcas de cuerdas alrededor del pedúnculo caudal y heridas de arpones y palangres.

Además de estas lesiones propias de la interacción con redes, debemos destacar otros casos que, sin observarse las lesiones características, la interacción con la pesca fue la responsable de su muerte. Se trata de dos animales (CET 82 y CET 153) del género *Kogia* sp., un cachalote pigmeo (*Kogia breviceps*) y un cachalote enano (*Kogia sima*), muertos por un shock hemorrágico post-traumático con fracturas del cráneo. Esta lesión se ha descrito previamente en delfines comunes atrapados en redes de arrastre o de cerco y en marsopas atrapadas en redes estáticas monofilamento (Kuiken, 1994). Presumiblemente, en nuestros casos, estas fracturas se produjeron por el golpe del animal sobre la cubierta del barco al liberar la carga de la red a bordo. Las hemorragias en la musculatura y otros tejidos asociados próximos a la fractura indicarían que el trauma ocurrió antes de la muerte.

La mayoría de los animales diagnosticados como captura accidental o interacción con pesca presentaron una buena condición nutricional. Ésta es una característica general descrita en marsopas comunes (Kuiken, 1994) que también, con carácter general, hemos comprobado en nuestros casos, en los que se incluyen otras especies como delfines mulares (*Tursiops truncatus*), delfines comunes (*Delphinus delphis*), delfines listados (*Stenella coeruleoalba*) y delfines moteados del Atlántico (*Stenella frontalis*). No obstante, este criterio posee algunas excepciones, determinadas por el hecho de que algún cetáceo capturado accidentalmente presenta un estado nutricional pobre.

Kuiken (1994) estableció que la presencia de contenido alimenticio fresco o parcialmente digerido es prácticamente una constante en esta entidad. Así, aunque

Siebert (1994) encontró que sólo un 16% de las marsopas comunes muertas por interacción con pesca mostraron contenido alimenticio fresco o parcialmente digerido en sus estómagos, nuestro estudio evidenció que la mayoría de los cetáceos incluidos en esta entidad patológica presentaron contenido estomacal con estas características.

Por tanto, la cantidad y frescura del contenido alimenticio en los estómagos es una característica de las interacciones con pesca en cetáceos varados, si bien no es un hallazgo patognomónico puesto que puede encontrarse también en animales muertos con un curso de enfermedad sobreagudo o agudo (colisiones, interacciones intra-interespecíficas, intoxicaciones sobreagudas, etc.).

Otro hallazgo de necropsia de animales que se han alimentado recientemente es la presencia de quilo (linfa rica en grasa) en los vasos linfáticos mesentéricos y en el conducto torácico. Esta evidencia morfológica de un estado fisiológico permanece visible, incluso en estados de avanzada autólisis. Esta observación fue prácticamente constante en la mayoría de los casos incluidos en esta entidad patológica.

Es de particular interés para los anatomopatólogos los cambios cardiovascular y respiratorio que ocurren en los animales muertos durante actividades pesqueras. Los cetáceos capturados accidentalmente presentan pulmones edematosos, pesados, voluminosos y cuya superficie se deprime tras la aplicación de presión. Microscópicamente, los alvéolos están llenos de edema proteináceo, en el cual se pueden encontrar algunos eritrocitos y burbujas de gas (Davis y Bowerman, 1990). Este hallazgo no es específico de las capturas accidentales, pero sí es una observación prácticamente constante de las mismas (Kuiken, 1994).

En la mayoría de nuestros casos se observó este hallazgo variando únicamente en la severidad del edema alveolar, medido en la cantidad de espuma en el tracto respiratorio. Este edema se confirmó también histológicamente. Este es un hallazgo inespecífico, pero, cualitativamente, hemos observado una reacción eosinofílica más intensa del edema alveolar en estos cetáceos, lo que pensamos que se debe a una mayor concentración proteica en el extravasado vascular a los espacios alveolares. Este tipo de reacción, similar a la que se presenta en un shock anafiláctico, pudiera estar relacionada con cambios vasculares agudos derivados de la intensa liberación

de sustancias vasoactivas y proteínas de fase aguda, lo cual debería investigarse con mayor profundidad.

Entre otras observaciones del aparato respiratorio podemos destacar que los lóbulos pulmonares no se colapsan a la apertura de la cavidad torácica y, con frecuencia, se detectan impresiones costales en la superficie de los pulmones. Las hemorragias subpleurales descritas por otros autores como característica de las capturas accidentales han sido detectadas en algunos casos en nuestro estudio, si bien no se apreciaron con claridad en cadáveres con un estado de conservación autolítico. Esto concuerda con las observación hecha por otros autores indicando que las petequias epicárdicas y pleurales se encuentran ocasionalmente en cetáceos capturados accidentalmente, pero que son rápidamente enmascaradas por los cambios post-mortem (Kuiken, 1994). Aunque la presencia de estas lesiones hemorrágicas es compatible con el diagnóstico de captura accidental por artes de pesca, éstas pueden estar presentes en otras situaciones en las que se produzca un sobreesfuerzo respiratorio agonal (Camps y Cameron, 1971), así como en otras patologías como, por ejemplo, en septicemias y algunos tipos de intoxicaciones.

En relación a otros cambios histológicos asociados a esta entidad patológica debemos resaltar las mismas observaciones descritas por otros autores (Garcia Hartmann, 1994; Kuiken, 1994), pero, además, en nuestro estudio, hemos de incluir modificaciones derivadas de un cuadro de estrés y cambios hemodinámicas agudos asociados, como lo es la presencia de glóbulos hialinos intracitoplasmáticos en los hepatocitos. Estos glóbulos contienen glicoproteínas de fase aguda que también han sido observadas en varamientos activos no asociados a actividades pesqueras (Jaber y cols., 2004).

Otros cambios derivados de los cambios hemodinámicos se presentan en áreas donde existe barrera hemato-orgánica, como son las zonas hematoencefálicas del cerebro. Cuando el animal se encuentra en estado de “shock” o “estrés” se produce la extravasación del plasma al espacio de Virchow-Robbins (espacio perivascular). Este plasma es absorbido por los astrocitos, modificando su morfología estrellada a una globular que hemos denominado “balonización astrocítica perivasculares”, alteración morfológica que es evidenciada histológicamente. Esta lesión no específica fue identificada también en nuestro estudio en otras situaciones

no relacionadas con las actividades pesqueras como, por ejemplo, en varamientos activos.

Otro aspecto interesante de los resultados de esta entidad patológica se centra en el hecho de que un grupo significativo de cetáceos presentaron neumonías verminosas, lo que limitaría la capacidad respiratoria de estos animales y, por tanto, apoyaría la hipótesis de que los cetáceos más intensamente parasitados interaccionan con mayor frecuencia con las actividades pesqueras. La mayor prevalencia la presentaron los delfines mulares con una bronconeumonía verminosa difusa severa causada por nematodos. Por otra parte, como hemos discutido anteriormente, son los animales más jóvenes los que en mayor número se encuadran en esta entidad patológica, sin embargo para establecer una adecuada significación de estas afirmaciones ambos parámetros, edad y parasitosis necesitan una investigación mucho más amplia.

### 6.3.2 Patología consuntiva de origen antropogénico

A pesar de las regulaciones y los avisos cautelares, cada año más de 6 millones de toneladas de basura son arrojadas al océano (O'Hara y cols., 1994). La mayoría son plásticos y más del 90% procede de vertidos desde la costa (Faris y Hart, 1994). En el año 2000, un total de 267 especies de vida marina se vieron afectadas por la ingesta de restos de basura, incluyendo, al menos, 26 especies de mamíferos marinos (23%), 6 de tortugas marinas (86%), 111 especies de aves marinas (36%), 33 especies de peces marinos y una de invertebrados (Marine Mammal Commission, 2000). Al menos 23 especies de cetáceos han mostrado evidencias de haber ingerido restos de basura (Marine Mammal Commission, 2000).

La prevalencia de animales que mueren por esta razón no se puede establecer de forma definitiva, ya que únicamente se pueden cuantificar los animales varados y, muy probablemente, muchos de ellos no llegan a la costa. Este tipo de casos ha sido observado por otros autores, así, Kastelein y Lavaleije (1992) describieron un caso de una marsopa común (*Phocoena phocoena*) que varó viva con claros signos caquéuticos y que murió 3 días después de vomitar cuerpos extraños, incluyendo una bolsa de plástico. Tarpley y Marwitz (1993) documentaron un intento de recuperación en un cachalote pigmeo (*Kogia breviceps*) varado que murió

tras 11 días con el estómago obstruido por plásticos y otros restos de basura, como ha sido observado también en algunos animales de ésta tesis.

En nuestro estudio hemos encontrado 4 casos de animales que han ingerido plásticos y otros cuerpos extraños, afectando a 3 especies distintas: un zifio de Cuvier (*Ziphius cavirostris*), dos delfines moteados del Atlántico (*Stenella frontalis*) y un delfín listado (*Stenella coeruleoalba*). El zifio era una hembra y los tres delfínidos eran machos; exceptuando a uno de los delfines moteados que se trataba de un animal adulto, los otros tres eran juveniles-subadultos. Todos se encontraban en un pobre estado nutricional a excepción del macho adulto de delfín moteado que, debido al avanzado estado de autólisis que presentaba, no se pudo determinar correctamente el estado nutricional.

En todos los casos se observó una presencia abundante de bolsas de plástico en el estómago. En tres de ellos se apreció una mayor cantidad de plástico ocupando y dilatando el primer compartimento estomacal junto con abundante material pastoso de color achocolatado, característico de las hemorragias gástricas, mientras que en el otro caso (el delfín listado) el material plástico se encontraba mejor conservado, ocupando parte del primer compartimento estomacal pero situándose también ocluyendo el paso entre el primer y el segundo compartimento, sin presencia de hemorragias gástricas.

Hay cada vez mayores evidencias de que los animales del género *Kogia* tienen una mayor propensión a ingerir restos plásticos (Tarpley y Marwitz, 1993; Faris y Hart, 1994; Marine Mammal Commission, 2000). Stamper y cols. (2006) describen un caso único de recuperación exitosa en una hembra juvenil de cachalote pigmeo (*Kogia breviceps*) en el que los medios disponibles permitieron diagnosticar la obstrucción estomacal por plásticos, alojados principalmente en la comunicación entre el segundo y el tercer compartimento estomacal, produciendo la disminución de la ingesta y una debilidad progresiva en el animal. El animal empezó a recuperarse, ingiriendo más alimento y recuperando peso progresivamente una vez que los cuerpos extraños fueron extraídos en varios procedimientos endoscópicos. La inmediata mejora en el comportamiento y en la salud posterior a la extracción del plástico indica una relación causa-efecto directa.

Las causas predisponentes de la ingesta de material extraño se desconocen con exactitud. En nuestro estudio, la presencia de plásticos se observó, en el caso del delfín listado, asociada a una leptomeningitis y perineuritis no purulenta severas, probablemente causantes de un cuadro neurológico, lo que podría explicar la ingesta anómala de cuerpos extraños y el consiguiente cuadro de intoxicación.

Dentro del grupo de patologías antropogénicas hemos incluido dos casos asociados también a la presencia de basura y vertidos en el mar, pero de naturaleza distinta a los descritos anteriormente. Los dos casos corresponden a cetáceos adultos de las especies de gran tamaño, una hembra adulta de rorcual común (*Balaenoptera physalus*) y un macho adulto de cachalote (*Physeter macrocephalus*). En el caso del rorcual se trataba de un animal en un estado nutricional de caquexia severa en el que se observó un cabo muy grueso y de gran longitud que, enrollado alrededor de la lengua, llegaba hasta el estómago, produciendo una glositis isquémica e impidiéndole alimentarse. Por su parte, el cachalote también se encontraba en un estado nutricional de caquexia severa, presentaba una gran madeja de una cinta de plástico estrecha y dura, utilizada para embalajes, enrollada con trozos de cabos y redes y con crecimiento de gran cantidad de organismos marinos algunos de gran tamaño (algas, crustáceos, cirrípedos). El animal lo llevaba arrastrando durante largo tiempo de la mandíbula, donde se había enrollado en diversas zonas llegando a necrosar por presión los tejidos blandos perimandibulares, provocando una gran reacción fibrosa concéntrica que le impedía alimentarse con normalidad.

### 6.3.3 Maniobras militares con utilización de sónar

El varamiento de cetáceos relacionadas con emisiones acústicas durante el transcurso de maniobras militares ha cobrado una gran importancia medioambiental y científica dado los recientes varamientos asociados temporal y espacialmente con operaciones navales en las que se utilizaron sonares activos.

En septiembre de 2002, 14 zifios vararon en las playas de las islas de Fuerteventura y Lanzarote. Este varamiento masivo de animales coincidió, temporal y espacialmente, con el desarrollo de las maniobras militares internacionales Neotapón 2002. Durante el transcurso de dichos ejercicios la Armada Española reconoció la utilización de sonares tácticos de media frecuencia.



Todos los animales estudiados mostraron adecuado estado corporal y sus estómagos contenían abundante contenido alimenticio sin digerir indicativo de mortalidad sobreaguda de animales sanos. Tras la realización de las necropsias, las principales lesiones consistieron en lesiones congestivo-hemorrágicas de diferente intensidad y localización anatómica. Mediante técnicas de tinción específicas para la detección de grasas (Red oil O, Sudan Negro y tetróxido de Osmio) se observaron émbolos grasos en vasos venosos y linfáticos de diferentes órganos.

Por tanto, el estudio anatomopatológico realizado en los zifios varados durante las maniobras militares Neotapón 2002 en el archipiélago canario proporcionó evidencias de la relación entre las actividades acústicas antropogénicas y el varamiento y muerte de estos cetáceos. Las lesiones descritas consistentes en un cuadro congestivo-hemorrágico generalizado y embolismo graso y gaseoso son comparables al cuadro clínico-patológico que presentan los buceadores que padecen un Síndrome de Descompresión Aguda Severa y representan la primera descripción de esta patología en cetáceos.

En los ejercicios navales realizados en 1985, 1988 y 1989 se produjeron varamientos masivos atípicos de zifios en las costas de las Islas Canarias (Vonk y Martín-Martel, 1989; Simmonds y López-Jurado, 1991) pero en ninguno de ellos se realizó un estudio patológico pormenorizado como el descrito en el presente estudio. Por otra parte, se han documentado acontecimientos similares durante las dos últimas décadas en otras partes del mundo, siendo los que más resonancia han tenido los varamientos masivos atípicos acaecidos en Grecia y en las Bahamas (Frantzis, 1998; Balcomb y Claridge, 2001).

Estos varamientos presentaron varios factores epidemiológicos comunes:

- 1) Las regiones geográficas tienen características oceanográficas similares.
- 2) Las especies involucradas fueron mayoritariamente zifios.
- 3) Estos varamientos se asociaron en el tiempo y en el espacio con el desarrollo de maniobras navales en las que se emplearon sónares de alta intensidad y baja o media frecuencia (Frantzis, 1998; Evans y England, 2001).

Como elementos comunes, tanto en Grecia (Frantzis, 1998) como en nuestros casos (CET 180-189), los animales varados mostraron buenas condiciones corporales y nutricionales, sin traumas externos, abundante alimento fresco en sus estómagos y hemorragias subconjuntivales. Los exámenes macroscópicos e histopatológicos no evidenciaron, en ninguno de los zifios varados, patologías de tipo inflamatorio o neoplásico, ni tampoco infecciones bacterianas patógenas. Todos ellos mostraron hallazgos anatomopatológicos similares, con un cuadro de congestión y hemorragias generalizadas que, microscópicamente, se correspondieron con lesiones microvasculares diseminadas agudas, afectando principalmente al sistema nervioso central, grasa acústica mandibular, serosas de la faringe y laringe, pulmones y riñones.

Este cuadro lesional es muy parecido al descrito en el síndrome de descompresión agudo severo en animales sometidos experimentalmente a compresión y descompresión (Gersh y cols., 1944; Kitano y Hayashi, 1981; Thomas y cols., 1982; Lehtsolo y cols., 1983; Palmer y cols., 1992; Sandberg y cols., 1992; Kitano y cols., 1997; Lehner y cols., 1997) o como consecuencia de explosiones submarinas (Mayora, 1997; Koyman y Ponganis, 1998; Knudsen y Oen, 2003; Tsokos y cols., 2003). Teniendo en cuenta que no se produjeron explosiones durante las maniobras navales relacionadas con los varamientos de Canarias (según la información aportada por la Armada española), alguna otra fuente de energía fue entonces la responsable primaria del desencadenamiento de los mecanismos patológicos involucrados en este suceso.

Con esta idea y a pesar de que la existencia de “micro-núcleos de burbujas” en los tejidos está aceptada en todas las especies animales, tradicionalmente se ha postulado que los mamíferos marinos no las poseen o que estos han desarrollado adaptaciones evolutivas que previenen los efectos perjudiciales de la formación de burbujas (Ridgway y Howard, 1982; Koyman, 1989; Koyman y Ponganis, 1998; Ponganis y cols., 2003). Además, no existen estudios específicos dirigidos a explicar si la formación de burbujas podría ocurrir en mamíferos marinos y hasta hace poco se desconocía que en los cetáceos pudieran formarse y persistir estas burbujas, hasta los trabajos derivados de estos varamientos (Jepson y cols. 2003; Fernández y cols., 2005).

Conjuntamente con el Dr. Jepson (London Zoological Institute), nuestro grupo de investigación ha presentado pruebas convincentes de lesiones crónicas por acumulación gaseosa en el hígado y riñón en varias especies de cetáceos varados en el Reino Unido. Aunque la etiología de estas lesiones no se pudo precisar, estos resultados mostraron que las burbujas de gas formadas “*in vivo*” pueden persistir durante largos períodos de tiempo, produciendo una respuesta fibrótica de los tejidos afectados (Jepson y cols, 2003; Fernández y cols., 2004; Jepson y cols., 2005). Recientemente, y apoyando esta hipótesis, se han descrito lesiones óseas crónicas en cachalotes (*Physeter macrocephalus*), compatibles con las que se han descrito en procesos patológicos de osteonecrosis disbárica (OND) en humanos (Moore y Early, 2004).

El síndrome de descompresión es el resultado de la saturación con gas (nitrógeno) en los tejidos corporales de los buceadores y la posterior liberación del mismo en forma de burbujas (Francis y Mitchell, 2003; Jones y Neuman, 2003), lo que ocurre después de descompresiones rápidas en inmersiones con aire comprimido (Kitano y Hayashi, 1981; Dembert y cols., 1984; Francis y Mitchell, 2003; Ponganis y cols., 2003). Este problema también se ha descrito en casos de inmersiones repetidas, a pulmón libre, a profundidades mayores de diez metros (Francis y Mitchell, 2003; Jones y Neuman, 2003; Neuman, 2003).

En mamíferos marinos, hasta que los pulmones se colapsan durante el buceo, los gases alveolares entran en la circulación sanguínea proporcionalmente a la presión hidrostática existente. La acumulación de gas disuelto en determinados tejidos depende de la profundidad y duración de la inmersión, las velocidades de descenso y ascenso, el contenido en lípidos del tejido y la duración de los intervalos de permanencia en superficie entre buceos sucesivos (Houser y cols, 2001; Francis y Mitchell, 2003).

En estos animales se han demostrado diversas adaptaciones anatómicas, fisiológicas y de comportamiento que les protegen de la formación de burbujas de nitrógeno (Ridgway, 1972; Ridgway y Howard, 1979; Falke y cols., 1985; Koyman, 1989; Koyman y Ponganis, 1998; Ponganis y cols., 2003). Entre estos mecanismos, el colapso alveolar, a partir de una determinada profundidad, impide el intercambio gaseoso por debajo de los setenta metros en delfines y entre treinta y cincuenta

metros en algunas especies de focas. Los modelos de acumulación de nitrógeno sugieren que los pinnípedos y los cetáceos que bucean en aguas poco profundas presentan un bajo riesgo de acumular altos niveles de nitrógeno, porque el colapso pulmonar evita el intercambio gaseoso a profundidades mayores (Ponganis y cols., 2003).

Actualmente se está investigando el perfil de buceo de distintas especies de cetáceos, hipotetizándose que algunos cetáceos de hábitos pelágicos, como los zifios (familia *Ziphiidae*), presentan un mayor riesgo al descender a grandes profundidades durante largos periodos de tiempo y un perfil de buceo estereotipado que pudiera ponerlos en mayor riesgo (Johnson y cols., 2004).

Estas características de buceo incrementan las condiciones en las que puede ocurrir una acumulación progresiva de nitrógeno. En base a ello, se piensa que los cetáceos que realizan inmersiones prolongadas y profundas podrían ser más susceptibles que otros mamíferos marinos a padecer la aparición de embolismo gaseoso a partir de “micro-núcleos gaseosos” preexistentes “*in vivo*”, al modificar drásticamente su perfil de buceo cuando se encuentran sometidos a la presión acústica de las emisiones del sónar, como pensamos que ha ocurrido en los casos del presente estudio.

La presencia “*in vivo*” de burbujas de gas en el interior de vasos sanguíneos y/o en tejidos es difícil de demostrar después de la muerte, ya que los gases pueden disolverse en los tejidos adyacentes, después de haber provocado lesiones vasculares y/o tisulares (Lehtsolo y cols., 1983; Knight, 1996). Esto se ha demostrado también en animales de experimentación, por lo que la detección de gas después de la descompresión no siempre es posible (Lehtsolo y cols., 1983).

Por lo tanto, en este trabajo, son las lesiones (hemorragias cerebrales, edema proteináceo perivascular, hemorragias epidurales, hinchazón axonal y degeneración de la mielina, lesiones gaseosas en los nódulos linfoides, en cerebro y en sinusoides hepáticos, etc.) las que, a través de su morfología y distribución sistémica, vinculan nuestros datos con casos agudos de SDC en humanos y animales de experimentación (Gersh y cols., 1944; Ritcher y cols., 1978; Palmer y cols., 1992; Sandberg y cols., 1992; Butler y Morris, 1995; Lehner y cols., 1997; Koshi y cols., 2000; Ferrigno y Lundgren,

2003; Francis y Mitchell, 2003; Jones y Neuman, 2003). Adicionalmente, nuevos datos obtenidos por nuestro grupo, a partir de varamientos individuales de zifios en buen estado de conservación, apoyan la idea de que la mayoría de las lesiones descritas en los animales incluidos en este apartado fueron provocadas por “burbujas embólicas gaseosas” (casos CET 213 y 243).

La demostración de émbolos gaseosos es un hallazgo importante en el síndrome de descompresión en buceadores, pero también se ha documentado la presencia de émbolos grasos pulmonares (embolismo graso, EG) con trastornos cardiorrespiratorios después de descompresión severa. La patogenia del EG no está completamente aclarada y, probablemente, ésta sea de carácter multifactorial (Hulman, 1995). En este sentido, se han propuesto dos mecanismos patogénicos básicos. Uno de ellos se fundamenta en la entrada directa de émbolos grasos en la circulación sanguínea, procedentes de áreas ricas en lípidos traumatizadas. En estos casos, los ácidos grasos liberados de los tejidos grasos podrían provocar daños tóxicos directos, tanto en la sangre como en pulmón, produciendo una insuficiencia respiratoria. El segundo mecanismo implicaría émbolos derivados de la fusión de lipoproteínas en plasma. En este proceso, la liberación y coalescencia de lípidos se debe a la interacción de burbujas y lípidos en vías sanguíneas, especialmente durante periodos de estrés metabólico (Hulman, 1995).

En la patología forense, el embolismo graso se asocia a fracturas óseas, diabetes, quemaduras, pancreatitis agudas, traumas en tejidos blandos y grasos (Dines y cols., 1975; Pollack y Mayers, 1978; Nichols y cols., 1990; Knight, 1996; Ten Duis, 1997), al síndrome de descompresión y a la osteonecrosis disbárica (Kitano y cols., 1997; Jones y Neuman, 2003). Muchas de estas lesiones no suelen ser diagnosticadas, ni clínicamente ni durante la necropsia (Dines y cols., 1975; Prophet y cols., 1992; Knight, 1996).

El EG sistémico se produce por una descompresión brusca de los tejidos ricos en grasa, como ocurre en las fases agudas de la osteonecrosis disbárica. Este fenómeno se inicia tras una descompresión inadecuada y la consiguiente generación de burbujas de gas dentro del tejido graso de la médula ósea sobresaturada con nitrógeno (Kitano y cols., 1997; Jones y Neuman, 2003). Las manifestaciones clínicas del EG dependen del volumen de grasa que alcance los

pulmones y otros órganos, no es reversible después de una terapia recompresiva y es por ello que los signos clínicos postraumáticos pueden ser progresivamente más graves (Dines y cols., 1975; Pollack y Mayers, 1978; Nichols y cols., 1990; Knight, 1996; Ten Duis, 1997).

El EG no suele ser diagnosticado rutinariamente y ha sido descrito en casos agudos y subagudos del síndrome de descompresión (Kitano y Hayashi, 1981; Knight, 1996; Kitano y cols., 1997). Puede presentarse como consecuencia de procesos traumáticos o no traumáticos (Nichols y Corey, 1990; Hulman, 1995; Ten Duis, 1997; Juncker y cols., 1998), aunque el EG sistémico y pulmonar se produce a las pocas horas de un trauma (patogénesis traumática), puede ocurrir igualmente por medio de la aglutinación de quilomicrones y lípidos durante un estado de estrés metabólico (patogénesis no traumática) (Hulman, 1995; Ten Duis, 1997). En ambos casos, los émbolos lipídicos pueden ser evidenciados en varios órganos utilizando métodos histoquímicos en tejidos fijados con formol, aún después de varios años de fijación (Prophet y cols., 1992; Bancroft y Stevens, 1996; Davison y Cohle, 1987). Con estas técnicas histológicas se pudo demostrar por primera vez el EG en cetáceos (Jepson y cols., 2003; Fernández, 2003). Así, como también en los animales que vararon posteriormente durante las maniobras Majestic Eagle en el año 2004 (CET 263-265).

En las siete carcasas más frescas del año 2002 se observaron hemorragias en la grasa, con distintos grados de severidad, y, al mismo tiempo, se identificaron émbolos grasos dentro de los vasos venosos epidurales, así como en los nódulos linfáticos regionales. Estas observaciones apoyan la hipótesis clínica de un rápido desencadenamiento del EG poco después de un daño de estos tejidos (Dines y cols., 1975; Pollack y Mayers, 1978; Hulman, 1995; Knight, 1996) y sugiere que son los tejidos adiposos lesionados la fuente primaria del EG, lo que explicaría el elevado número de glóbulos de grasa y eritrocitos en el interior de los nódulos linfáticos de la cabeza y cuello de los zifios estudiados. No se encontraron signos de EG dentro de los vasos del sistema nervioso central o asociados con las hemorragias de las regiones subaracnoideas. Los grandes plexos vasculares (incluyendo los epidurales y la *rete mirabilis* torácica) podrían ser una barrera estructural que protege al sistema nervioso central de la acumulación de gas y de émbolos grasos (Nagel, 1968).

La ruptura de estos depósitos de grasa intersticiales por la formación, en ellos, de burbujas de nitrógeno constituye el inicio de entrada de la grasa en la circulación venosa. Se sospecha que este proceso es uno de los que contribuye a la formación de burbujas en el síndrome de descompresión humano, descrito en animales de experimentación tras una descompresión brusca (Kitano y Hayashi, 1981; Kitano y cols., 1997; Lehner y cols., 1997).

Tanto en los animales frescos como en los autolíticos, los escasos émbolos grasos que se encontraron en el riñón se localizaron en los capilares medulares. En los glomérulos no se observaron ni burbujas gaseosas ni émbolos grasos, lo que implicaría que no estaban circulando en la sangre arterial o que la circulación renal estaba bloqueada como fenómeno fisiológico durante el buceo. Otro dato importante es que los émbolos grasos no estaban asociados con las hemorragias de la cápsula renal, la cual mostró los vasos venosos distendidos, con presencia de burbujas gaseosas intravasculares negativas a la tinción de grasa.

Los datos de cetáceos varados en las Islas Canarias, unidos a los obtenidos en el Reino Unido (Jepson, comunicación personal), indican que la frecuencia del EG en cetáceos es bastante baja en la mayoría de las especies estudiadas. Estos datos sugieren que el varamiento activo no es una condición predisponente del EG en la mayor parte de estas especies. La distribución del EG junto a la epidemiología de este proceso sugiere que la patología encontrada se desarrolló principalmente antes de que acaeciera el varamiento de los animales. Existen dos líneas que apoyan esta conclusión. La primera es que no todos los zifios que mostraron EG llegaron a varar, tres de ellos fueron recogidos flotando cerca de la costa. Y en segundo lugar, los datos fotográficos y las observaciones realizadas por los voluntarios indican que los animales se hallaban bajo un estado de shock severo, muriendo en un periodo de tiempo muy corto. Teniendo en cuenta que las señales acústicas comenzaron a las 3.00 a.m. y que el primer animal muerto fue hallado alrededor de las 7.00 a.m., no habría habido tiempo suficiente para que la permanencia en la playa o entre las rocas produjese las lesiones descritas previamente. En estas observaciones se basa la conclusión de que los animales llegaron a las inmediaciones de la costa gravemente afectados y que fue el embolismo gaseoso/graso el mecanismo patogénico central en el varamiento y muerte de los zifios.

Dependiendo de su severidad, el síndrome de descompresión puede cursar de forma aguda o subaguda en estos casos (Hulman, 1995; Francis y Mitchell, 2003). Los émbolos gaseosos o grasos pueden producir fallos en la función nerviosa, cardiovascular y respiratoria, a la vez que dolor y desorientación, todos ellos síntomas comunes al síndrome de descompresión en humanos y animales de experimentación (Gersh y cols., 1944; Landolt y cols., 1980; Hulman, 1995; Juncker y cols., 1998; Francis y Mitchell, 2003).

Este hubiera sido el principal proceso fisiopatológico que condujo a morir y/o varar a los zifios de Canarias, por lo que se hace necesario determinar cómo pueden ser activados estos mecanismos embólicos. Atendiendo a la literatura, se han propuesto tres mecanismos para explicar los traumas observados en los zifios que vararon en las Bahamas: resonancia, diátesis hemorrágica y formación de burbujas mediada por estímulos acústicos (Crum y Mao, 1996; Evans y England, 2001; Houser y cols., 2001; U.S. Department of Commerce, 2002). De estos, la resonancia y la diátesis no llegarían por sí solas a explicar satisfactoriamente la presencia del embolismo gaseoso o la distribución de las hemorragias en los distintos órganos. En cambio, la formación de burbujas mediadas acústicamente proporciona una posible explicación a los hallazgos encontrados en este varamiento.

La formación de las burbujas mediada acústicamente se produciría al generarse las mismas por crecimiento de las microburbujas tisulares sometidas a un impacto acústico (mecanismo de difusión rectificada) y, posteriormente, un crecimiento pasivo de las mismas por un mecanismo de difusión estática, sin necesidad de estímulo acústico. Siguiendo esta hipótesis, la fuente acústica desestabiliza los núcleos de las burbujas preexistentes, las cuales crecen debido al aporte de gas desde los tejidos supersaturados (Crum y Mao, 1996).

Otro posible mecanismo que se propone en este trabajo es el de que los zifios ante una intensa exposición acústica hubieran cambiado su comportamiento de buceo (perfil de buceo), por lo que, junto a una sobresaturación tisular de nitrógeno, se habría favorecido la formación de burbujas a través de un mecanismo de difusión estática (Gordon y Thompson, 2001; Houser y cols., 2001; Jepson y cols., 2003; Fernández y cols., 2005).



El crecimiento de estas burbujas, por cualquiera de estos mecanismos, se produciría primariamente en tejidos ricos en lípidos (Gersh y cols., 1944; Kitano y Hayashi, 1981; Houser y cols., 2001; Fernández y cols., 2005), especialmente en la grasa acústica, el tejidos nervioso, los plexos vasculares, la grasa intersticial de los plexos vasculares, la grasa de la médula ósea, etc., lo que se fundamenta en la especial afinidad de los lípidos por el nitrógeno. Este hecho establece la posibilidad de que la hiperlipidemia postpandrial en los zifios puede proporcionar un factor de riesgo adicional (Jones y Neuman, 2003; Fernández y cols., 2005).

Los buceadores y los delfines son conocidos por desarrollar niveles relativamente altos de sobresaturación de nitrógeno, como consecuencia de sus repetidos ciclos de compresión y descompresión (Ridgway y Howard, 1979; Ridgway y Howard, 1982; Radermacher y cols., 1992). Por ello, los cetáceos han desarrollado adaptaciones que disminuyen la acumulación excesiva de nitrógeno en los tejidos (Hoelzel, 2002; Ponganis y cols., 2003). La más notable es la capacidad de colapsar los alveolos pulmonares durante la inmersión (Ridgway y Howard, 1979; 1982), lo que detiene el intercambio de gaseoso. Los cetáceos no han evolucionado en contacto con la utilización del sónar, por lo que, en el caso de presentarse un estímulo acústico intenso, el grado de saturación tisular que se requiere para la formación de burbujas disminuiría (Crum y Mao, 1996; Houser y cols., 2001). Esto es de particular importancia en los zifios, ya que parecen poseer un mayor nivel de saturación tisular de nitrógeno, comparativamente con la mayoría de los demás cetáceos, como consecuencia de sus hábitos de inmersiones lentas y profundas (Hooker y Baird, 1999; Houser y cols., 2001; Tyack y Johnson, 2003). Todavía no se sabe si su comportamiento y fisiología los coloca cercanos al punto de saturación tisular de nitrógeno que resulta tolerable para un mamífero que bucee en apnea, haciéndolos entonces más susceptibles a la formación potencial de burbujas mediada acústicamente.

Resulta probable que el daño a nivel de la grasa acústica de la cabeza pudiera ser una de las llaves para comprender la patogenia de las lesiones observadas. Los impulsos sonoros recibidos entran directamente al oído, a través de los canales con grasa acústica especializada de la mandíbula inferior (Hoelzel, 2002). Así, las intensas señales acústicas a las que fueron expuestos estos animales podrían afectar estas zonas, muy vascularizadas y ricas en lípidos (especialmente las “*rete epidural y oftálmica*”). Una situación semejante podría resultar en una rápida

activación de las burbujas, estimuladas tanto por la liberación de nitrógeno desde los tejidos como por la exposición acústica continuada (Crum y Mao, 1996).

El desarrollo de las burbujas de gas provocaría una hemorragia en el tejido graso (especialmente en la grasa acústica mandibular), una espongirosis aguda (tejidos nerviosos), distorsión y ruptura de tejidos conectivos (sobre todo en riñón) y embolismo venoso gaseoso/graso (en plexos epidurales, venas pulmonares, etc.). Algunos de ellos están bien descritos durante las fases iniciales del síndrome de descompresión agudo (Kitano y Hayashi, 1981) y/o la osteonecrosis disbárica en humanos (Jones, 2003) y en animales de experimentación (Gersh y cols., 1944; Sandberg y cols., 1992; Kitano y cols., 1997).

Los émbolos grasos y gaseosos encontrados en la circulación venosa y depositados en los senos capilares pulmonares pasarían a la circulación sistémica a través de las comunicaciones arteriovenosas pulmonares (Francis y Mitchell, 2003). Previa o simultáneamente a este fenómeno podrían instaurarse alteraciones respiratorias y cardiovasculares, con una respuesta bifásica a nivel del cerebro y de la médula espinal, caracterizada por una obstrucción venosa inicial y, posteriormente, por una vasoconstricción, seguida por una vasodilatación secundaria y una hiperemia (reactiva) prolongada (Shigeno y cols., 1982). Estos procesos hemodinámicos podrían haber sido responsables de la congestión generalizada, edema cerebral, la espongirosis difusa, las hemorragias perivasculares intracraneales y las hemorragias subaracnoideas e intraventriculares descritas en los zifios varados en Canarias y Bahamas (Evans y England, 2001).

Adicionalmente, las lesiones gaseosas en otros órganos, como el hígado, son compatibles con la presencia de gas porto-mesentérico que aparece tras la descompresión en humanos (Peloponissios y cols., 2003) y en experimentos de descompresión en perros (Butler y cols., 1995). Esas lesiones agudas han sido halladas también por nuestro equipo en dos varamientos recientes de zifios de Blainville (*Mesoplodon densirostris*) (CET 213 y 243, en Gran Canaria año 2003 y Tenerife año 2004 respectivamente), lo que es compatible con las lesiones agudas de daño hepático descritas por Jepson y cols. (2003, 2005) en cetáceos varados en el Reino Unido.

Un efecto directo del embolismo gaseoso/graso en el oído interno se ha descrito en el síndrome de descompresión en humanos (Landolt y cols., 1980; Juncker y cols., 1998), lo que provoca una hemorragia auditiva que contribuye a la desorientación y/o fallos en las funciones vestibulares. Lesiones similares han sido descritas en los varamientos masivos de cetáceos asociados con sónar (Evans y England, 2001), por lo que el mecanismo embólico, que se considera aquí, debería considerarse como el posible mecanismo de los supuestos daños óticos en estos eventos.

#### 6.3.4 Colisiones con embarcaciones

Las colisiones de cetáceos con embarcaciones en las aguas del archipiélago canario se han descrito afectando a distintas especies (André, 1997; Carrillo y Tejedor, 2006; Pascual y De Stephanis, 2006). El tráfico marítimo en las aguas canarias ha aumentado significativamente en las últimas décadas con embarcaciones rápidas de grandes dimensiones (“fast-ferries”), lo que ha contribuido a una mayor incidencia de colisiones con grandes cetáceos, al coincidir alguna de las principales rutas marítimas de transporte con zonas donde se localizan pequeños y, especialmente, grandes cetáceos.

Durante el periodo de estudio de este trabajo se han diagnosticado 8 casos de colisión entre cetáceos y distintos tipos de embarcaciones. Además, se han descrito otros casos posibles o probables (11 según la red de varamientos) (Pascual y De Stephanis, 2006), pero al tratarse de animales en los que no se pudo realizar la necropsia, bien por su avanzado estado de autólisis y/o la imposibilidad de acceder al animal, no hemos podido determinar el origen ante-mortem o post-mortem de la colisión, motivo por el cual estos casos no han sido incluidos en los datos definitivos de la presente tesis doctoral.

De los 8 animales diagnosticados como “colisión por embarcación”, la mayoría (6/8) fueron cachalotes (*Physeter macrocephalus*), pero ninguno de ellos fue adulto y todos vararon en la costa de Tenerife, excepto uno en Fuerteventura. Los otros dos casos fueron un zifio de Cuvier (*Ziphius cavirostris*) y un cachalote pigmeo (*Kogia breviceps*).

Según los datos referenciados en otras áreas geográficas (Laist y cols., 2001), las especies más frecuentemente afectadas por las colisiones con embarcaciones son principalmente el rorcual común (*Balaenoptera physalus*), el cual se observa con cierta frecuencia en Canarias, no asociado a colisiones, al menos dentro del periodo de estudio de esta tesis. Otras especies afectadas comúnmente son la ballena franca septentrional (*Eubalaena glacialis*), de la que sólo hay descrito un avistamiento en Canarias, la ballena franca austral (*Eubalaena australis*), ausente en Canarias, la yubarta (*Megaptera novaengliae*), observada con escasa frecuencia en Canarias y la ballena gris (*Escherichius robustus*), ausente en Canarias.

Por otro lado, Laist y cols. (2001) destacaron que la mayoría de los animales afectados por colisiones con embarcaciones son crías o juveniles, hecho que también ha sido observado en el presente estudio, lo que podría estar relacionado, por un lado, con la mayor proporción de tiempo de las crías en superficie comparativamente con los adultos, que pasarían mayor parte de su tiempo alimentándose en profundidad, y, por otro lado, con una posible habilidad adquirida por los adultos para evitar las colisiones. En nuestro caso 3 de los 8 animales fueron crías y los 5 restantes fueron juveniles o subadultos, lo que confirmaría los datos encontrados por otros autores.

Como característica común de la especies implicadas en colisiones en Canarias hemos de tener en cuenta que todos ellos pertenecen al grupo de buceo profundo y prolongado, los cuales requieren un tiempo prolongado de recuperación en superficie tras una o varias apneas.

En este sentido, el hecho de que todos los animales afectados pertenezcan a especies de buceo profundo y prolongado que descansan en superficie y que además sean especies de natación relativamente lenta, pudieran ser algunos de los puntos a tener en cuenta como factores predisponentes de las colisiones. Este comportamiento favorecería, por un lado, la menor capacidad de los animales para evitar la colisión y, por otro, la dificultad de la embarcación que, al no visualizar a los animales previamente o haberlo hecho con poco tiempo, no puede realizar una maniobra evasiva.

En relación a las lesiones observadas en los animales muertos por colisión por embarcaciones, hemos de destacar que en nuestro trabajo se han observado los distintos tipos ya descritos por Laist y cols. (2001). Así, se observaron lesiones producidas por hélices caracterizadas por heridas profundas externas y cortes severos y, por otro lado, traumas contusos caracterizados por fracturas de cráneo, mandíbulas, vértebras y hemorragias masivas.

En relación a las lesiones y el tipo de embarcación debemos indicar que, exceptuando el caso de un cachalote varado en Fuerteventura (CET 295) con evidencias lesionales de haber sufrido una colisión con un barco lento y de gran tonelaje con una gran hélice, en el resto de los cachalotes las lesiones fueron compatibles con traumas producidos por una embarcación rápida con una o dos quillas, ya que presentaron uno o dos cortes profundos, en algunos de los casos llegando a seccionar el cuerpo del animal.

La proporción observada en nuestro trabajo vuelve a concordar con los resultados mostrados por Laist y cols. en 2001, quienes indicaron que la mayoría de los cetáceos afectados por colisión se debía a embarcaciones con velocidad igual o mayor a 14 nudos, describiéndose unos pocos casos asociados a embarcaciones con velocidad entre 10 y 14 nudos y en ningún caso a barcos con velocidad inferior a 10 nudos, lo que, por tanto, establece que la velocidad es un factor determinante en este tipo de colisiones.

Igualmente, el tamaño de las embarcaciones parece jugar un papel importante en este tipo de patologías, ya que nuestros resultados indican que éstas han sido causadas por embarcaciones de grandes dimensiones (80 o más metros de eslora). Sin embargo, otros autores han descrito colisiones con embarcaciones más pequeñas capaces de producir daños graves a algunos grandes cetáceos (Laist y cols., 2001) y a cetáceos de menor tamaño como son los delfines mulares (*Tursiops truncatus*) (Wells y Scott, 1996).

En nuestro estudio no hemos encontrado ningún delfínido muerto por colisión y únicamente encontramos dos casos de cetáceos de tamaño medio, un cachalote pigmeo y un zifio de Cuvier. En ambos animales, se observó un único corte externo muy profundo afectando a tejidos blandos y duros, produciendo en el caso del zifio la

sección completa del tercio posterior del cuerpo. Ambos han sido asociados, por sus características lesionales, a una colisión con una embarcación rápida y de grandes dimensiones.

Según Laist y cols., (2001), en las colisiones en las que se pudo avistar a los animales antes del impacto estos se observaron bien “durmiendo” en superficie, alimentándose y, en algunos casos, se trataba de hembras amamantando a sus crías o de animales apareándose. Se ha descrito que en estas situaciones los animales respondieron con menor intensidad al sonido producido por los motores de las embarcaciones.

En relación al número de cetáceos muertos por colisión con embarcaciones existe un cierto grado de controversia. Así, algunos registros en distintas áreas geográficas informan de porcentajes muy altos de animales muertos por colisiones (IWC, 2007). Nosotros pensamos que existen algunos factores que cuestionan estos resultados, como han podido ser el diagnóstico de algunos animales cuya causa de la muerte ha sido atribuida a una colisión con una embarcación, cuando los cortes se produjeron después de la muerte del animal.

Por el contrario, otros factores pueden llevar a subestimar los casos de colisiones a partir de datos de varamientos. Así, encontramos casos de traumas contusos con fracturas de huesos que en muchas ocasiones resulta difícil diagnosticar por problemas logísticos en las necropsias de grandes cetáceos. O por otro lado, los fenómenos de descomposición de los cadáveres que enmascaran el diagnóstico de las colisiones.

Estos casos, junto con el hecho de que no todos los animales colisionados terminan varando, especialmente debido a las corrientes que los alejan de la costa, nos hace concluir que los datos de animales muertos por colisión cuantificados a partir únicamente de los cetáceos varados representan, tan sólo, un porcentaje del total de los animales que mueren por este motivo.

Pero, igualmente, podemos concluir que dentro del grupo de los animales varados, los estudios anatomopatológicos y los análisis laboratoriales nos permiten determinar, incluso en los animales en avanzados estado de descomposición, ciertas

reacciones y cambios vitales que favorecen el diagnóstico definitivo de traumatismo severo "in vivo", utilizando técnicas histoquímicas. Estos resultados constituyen otra tesis doctoral, actualmente en realización (Méndez, tesis en elaboración).

#### **6.4 Patología asociada al varamiento activo (síndrome de estrés del varamiento)**

El varamiento activo, individual o masivo, es una situación antinatural en todos los cetáceos, aunque algunas especies puedan utilizar el varamiento parcial y limitado como estrategia eventual para cazar a sus presas, como es el caso de las orcas (*Orcinus orca*) y los delfines mulares (*Tursiops truncatus*) (Hoese, 1971; López y López, 1985; Guinet y Bouvier, 1995).

Se define varamiento activo como aquel en el que el cetáceo se encuentra vivo en la costa. Con independencia de que el animal esté o no gravemente enfermo, el varamiento activo por sí mismo implica una situación anómala y extrema para un organismo que no está adaptado anatómica y fisiológicamente a una superficie sólida, ni a unas condiciones ambientales diferentes a las del medio acuático (Reynolds y Rommel, 1999).

Aunque existen referencias previas que estudian la adaptación de los cetáceos ante situaciones de estrés en respuesta a las actividades humanas, al padecimiento crónico de patologías naturales y a las modificaciones en el hábitat y la cohesión social (Cowan y Walker, 1979; Turnbull y Cowan, 1998; Curry, 1999; Clark y cols., 2006), la bibliografía actual carece de estudios que analicen el varamiento activo como síndrome completo y que describan las lesiones que lo definen.

En nuestro estudio hemos constatado evidencias de varamiento activo en 37 de los 138 animales incluidos, en los que se observan lesiones atribuibles a un cuadro que hemos denominado síndrome del estrés de varamiento, pudiendo aparecer como hallazgos únicos o superpuestas a patologías previas responsables del varamiento activo de los animales. La gravedad y consecuencias de estas lesiones pueden ocasionar por sí mismas la muerte del animal o agravar seriamente una situación previa de enfermedad en los animales varados, al tiempo que puede condicionar su posterior rehabilitación, haciendo infructuosa la terapia y posterior recuperación de los animales involucrados.

Nuestros resultados demuestran que el curso de este síndrome puede ser agudo o subagudo y que las lesiones derivaban fundamentalmente del cambio de medio acuático, para el que se encuentran adaptados estos animales, al medio sólido y, en ocasiones, derivadas de, o acentuadas por, la interacción con los humanos. En la forma aguda, que hemos denominado como “shock del varamiento”, predominan las lesiones de tipo vascular y las lesiones relacionadas con el estrés agudo, en tanto que en la forma subaguda, observadas en aquellos animales en los que se practicaron técnicas encaminadas al tratamiento y posterior rehabilitación, además de las anteriores fueron detectadas lesiones degenerativo-necróticas musculares y renales, denominando a este cuadro como “miopatía de captura”, aunque probablemente desde un punto de vista anatomopatológico sería más correcto denominarlo “rabdomiolisis y nefrosis mioglobinúrica secundaria al varamiento activo”.

Las lesiones observadas en animales varados activamente consistieron en:

- Lesiones hemodinámicas caracterizadas por un shock vascular multiorgánico debido fundamentalmente a alteraciones en el retorno venoso, condicionado por la compresión abdominal y, en menor medida, torácica, como consecuencia de estar en un medio sólido.
- Lesiones derivadas del estrés tanto ocasionado por el propio varamiento como por la interacción con los humanos.
- Lesiones traumáticas y compresivas que ocasionan daños musculoesqueléticos derivadas del varamiento y/o transporte.

Después de algunas horas del varamiento los animales mostraron evidencias de shock o colapso vascular. Hemorragias en la musculatura esquelética, congestión severa multiorgánica con especial afección hepática y pulmonar, intenso edema alveolar, microhemorragias en circulación periférica, edema perivascular en el SNC, balonización astrocítica perivascular, glóbulos hialinos intracitoplasmáticos en hepatocitos y la expresión de proteínas de fase aguda constituyen un conjunto de lesiones hemodinámicas que definen morfológicamente el shock vascular en el varamiento activo.



Los cetáceos son mamíferos que muestran importantes adaptaciones anatómicas para el desarrollo de la vida acuática. Estas adaptaciones anatómicas hacen referencia fundamentalmente a su sistema cardiovascular y su capacidad de redistribución sanguínea durante los periodos de apnea, con objeto de mantener un adecuado suministro sanguíneo al corazón, al SNC y, en un cierto grado, a los músculos locomotores, así como de su sistema respiratorio y sus adaptaciones a apneas voluntarias y al intercambio gaseoso pulmonar (Butler y Jones, 1997).

Estudios previos han confirmado la susceptibilidad de los cetáceos al estrés post-captura mediante análisis sanguíneos que ponen de manifiesto una activación del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, con la consiguiente producción y liberación de glucocorticoides, mineralocorticoides y catecolaminas (adrenalina y noradrenalina). De esta forma, los animales sometidos a estrés agudo muestran incrementos discretos en los niveles de cortisol y, a diferencia de los que ocurre en mamíferos terrestres, incrementos considerables de aldosterona, probablemente necesaria para el mantenimiento de la homeostasis hídrica en estas especies (St. Aubin y Geraci, 1986; St. Aubin y cols., 1996). Por su parte, las catecolaminas parecen jugar un papel central en la respuesta de los cetáceos frente al estrés causando hiperglucemia, incrementando la frecuencia cardíaca y la presión sanguínea (Randall y cols., 2002). Sin embargo, ante situaciones de estrés extremo o prolongado, los animales pueden verse afectados adversamente por los efectos del estrés. Así, Cowan y Curry (2002) describe que los mamíferos marinos pueden desarrollar respuestas extremas frente al estrés causando un notable deterioro de los animales e incluso su muerte.

En estas respuestas adversas al estrés en cetáceos parece jugar un papel central las lesiones cardíacas y, así, Turnbull y Cowan (1998) sugieren que los cetáceos están particularmente predispuestos a desarrollar cardiomiopatías de estrés probablemente fruto de las adaptaciones cardiovasculares propias de estas especies (Cowan y Curry, 2002). En nuestro estudio hemos observado lesiones degenerativas cardíacas en animales varados activamente, consistentes en hipereosinofilia y fragmentación citoplasmática, pérdida de estriaciones transversales, miocitolisis, depleción inmunohistoquímica de mioglobina, depósito de fibrinógeno y necrosis en bandas de contracción. La necrosis en bandas de contracción se desarrolla después de estados transitorios de isquemia y reperfusión y representa la lesión miocárdica característica asociada a elevadas concentraciones de catecolaminas endógenas

(cardiomiopatía de estrés o cardiomiopatía catecolamínica) (Jiang y Downing, 1990). Esta lesión ha sido descrita en distintas situaciones clínicas, incluidas el estrés y el trauma, tanto en humanos como en animales salvajes, incluidos los cetáceos, y ha sido implicada como responsable de la muerte aguda en estas situaciones. Por su parte, la depleción de mioglobina así como el depósito de fibrinógeno, detectado mediante técnicas inmunohistoquímicas, han sido propuestos como indicadores de daño isquémico agudo (Xiaohong y cols., 2002).

Cuatro animales de nuestro estudio (CET 88, CET 147, CET 170 y CET 260), dos delfines listados (*Stenella coeruleoalba*) y dos delfines moteados (*Stenella frontalis*), fueron capturados con vida y remitidos al Centro de Recuperación de Fauna Salvaje del Cabildo de Gran Canaria con el objetivo de ser tratados y, en la medida de lo posible, reintroducidos en su medio natural. En ningún caso se obtuvo éxito en las terapias aplicadas y todos los animales murieron en el plazo máximo de 48 horas postcaptura).

En estos animales, junto a las lesiones hemodinámicas y cardíacas relacionadas con el varamiento activo y el estrés anteriormente descritas, se observaron lesiones degenerativo-necróticas en la musculatura esquelética y necrosis tubular renal asociada a la presencia de mioglobina, desarrollando un cuadro de “miopatía de captura” o “rabdomiolisis y nefrosis mioglobinúrica secundaria al varamiento activo”.

La miopatía de captura es una patología muscular metabólica que se describe en mamíferos salvajes terrestres y aves silvestres y está asociada al estrés de la captura y/o posterior transporte y manejo de los animales. Bajo el término de miopatía de captura se engloban cuatro síndromes clínicos que se describen en animales salvajes: el shock post-captura, la rotura muscular, el síndrome atáxico mioglobinúrico y el síndrome peragudo retrasado (Spraker, 1993). El síndrome atáxico mioglobinúrico es la forma más frecuente de esta enfermedad, se caracteriza por el desarrollo de ataxia, tortícolis, hipertermia y mioglobinuria y se desarrolla horas o días después de la captura. Por su parte, el síndrome peragudo retrasado se describe en animales aparentemente sanos mantenidos en cautividad al menos 24 horas, pero que, por lo general, mueren de forma aguda cuando son recapturados o sometidos a situaciones de estrés en un intento de manipularlos. Los hallazgos patológicos en estos

dos últimos síndromes son similares e incluyen entre otras lesiones, rabdomiolisis de leve a moderada, afectando a la musculatura esquelética y cardíaca, y, con frecuencia, se desarrolla insuficiencia renal aguda asociada a nefrosis mioglobinúrica secundaria al daño muscular. En patología de cetáceos sólo existe una referencia previa en la que se describe, de forma clínica, una posible forma ligera y transitoria de miopatía de captura basada en la elevación hematológica de enzimas musculares, como la creatinin-fosfoquinasa y la lactato-deshidrogenasa, en un delfín mular varado vivo y transportado a un centro de recuperación (Colgrove, 1978).

En nuestra opinión, el estrés, la hiperactividad y el daño traumático y compresivo durante el varamiento activo y el posterior transporte fueron las principales causas de la rabdomiolisis en estos casos. El daño muscular, cardíaco y esquelético, y la extensa necrosis tubular renal mioglobinúrica fueron los responsables de la muerte retrasada de estos animales.

En resumen, el síndrome de estrés del varamiento representa una patología multifactorial en donde las lesiones hemodinámicas y relacionadas con el estrés conducen a la muerte aguda de los animales (shock del varamiento activo), en tanto que el daño muscular y renal (miopatía de captura) representan las bases morfológicas de las muertes demoradas en el tiempo y, probablemente, responsables de que los intentos de rehabilitación de estos animales sean con frecuencia infructuosos.



1ª. En el periodo comprendido entre octubre de 1999 y septiembre de 2005 vararon en las Islas Canarias un total de 233 cetáceos de 19 especies diferentes, una media de 38,83 animales al año. Los varamientos se produjeron durante todos los meses del año concentrándose en primavera y verano y situándose el pico de mayor afluencia de varamientos en los meses de abril y mayo. Tenerife (75), Gran Canaria (62) y Fuerteventura (47) fueron las islas en las que se produjo un número significativamente mayor de varamientos (78,97%). De los mismos, en la presente tesis doctoral se detallan estudios morfológicos de 138 cetáceos de 17 especies diferentes, de los que 4 corresponden a 2 especies de cetáceos misticetos (*Balaenoptera physalus*, *Megaptera novoengliae*) y 134 a 15 especies de cetáceos odontocetos (*Stenella coeruleoalba*, *Stenella frontalis*, *Tursiops truncatus*, *Ziphius cavirostris*, *Physeter macrocephalus*, *Globicephala macrorhynchus*, *Kogia breviceps*, *Mesoplodon densirostris*, *Mesoplodon europaeus*, *Grampus griseus*, *Kogia sima*, *Delphinus delphis*, *Lagenodelphis hosei*, *Stenella longirostris* y *Steno bredanensis*).

2ª. Atendiendo al estado de conservación, de los 138 cetáceos incluidos en esta tesis, en 71 casos (51,45%) la necropsia se realizó en un estado de conservación de “muy fresco o fresco”, en 28 (20,29%) en condiciones de “autolisis moderada” y en los restantes 39 (28,26%) en un estado de “autolisis avanzada o muy avanzada”. La utilización de la Anatomía Patológica como método de estudio de las patologías en los cetáceos varados en las Islas Canarias entre octubre de 1999 y septiembre de 2005 nos ha permitido establecer el diagnóstico morfológico en el 59,23% de los casos, el diagnóstico etiológico en el 56,22% de los mismos y, atendiendo a ambos, hemos podido encuadrar al 51,07% de los cetáceos estudiados en alguna de las entidades patológicas antropogénicas o no antropogénicas.

3ª. Del total de animales del estudio un 62,32% de los casos corresponden a animales incluidos en entidades patológicas naturales o no antropogénicas (24,64% patología consuntiva, 23,92% patología no consuntiva, 5,80% patología neonatal/perinatal, 4,35% interacciones intra–interespecificas y 3,62% asociados a varamientos masivos) y un 33,33% corresponden a animales incluidos en entidades patológicas antropogénicas (13,77% interacciones con pesca, 4,35% patología consuntiva, 9,42% varamientos atípicos de zifios asociados a maniobras militares y 5,80% colisiones con embarcaciones), restando un 4,35% sin determinar.

4ª. En los animales incluidos en la entidad patológica consuntiva de origen natural destacó la parasitosis multiorgánica (32%), seguida por la patología infecciosa vírica o bacteriana (26%) y la patología asociada a la senilidad (19%) como principales cuadros etiológico-lesionales. En muchos de los casos se pudo observar la combinación de estas y otras patologías en un mismo animal.

5ª. En los animales incluidos en la entidad patológica no consuntiva de origen natural destacó la patología infecciosa vírica o bacteriana (43%) como principal cuadro etiológico-lesional, seguida por la patología parasitaria (17%), la patología asociada a la senilidad (17%) u otras patologías (17%). En muchos de los casos se pudo observar la combinación de estas patologías en un mismo animal. En uno de los animales incluidos en esta entidad se diagnosticó una piogranulomatosis sistémica asociada a *Nocardia farcinica*, constituyendo la primera descripción de esta especie de *Nocardia* en mamíferos marinos.

6ª. Dentro de los animales incluidos en la entidad patológica neonatal o perinatal destacamos que un 50% de los casos correspondió a animales pertenecientes a la familia *Ziphiidae*, dato del que se concluye la importancia de las aguas de las Islas Canarias como área de reproducción y cría de las tres especies de zifios incluidas en este estudio (zifio de Cuvier, zifio de Blainville y zifio de Gervais).

7ª. En nuestro trabajo describimos dos casos de varamientos masivos sin precedentes en las Islas Canarias, uno de delfines mulares (*Tursiops truncatus*) y otro de delfines acróbatas de hocico largo (*Stenella longirostris*), constituyendo este último además la primera cita de avistamiento y varamiento de esta especie en el archipiélago. La causa del varamiento de los delfines acróbatas se relacionó con una patología asociada al comportamiento por un fenómeno de cohesión social debido a la enfermedad consuntiva del animal adulto del grupo.

8ª. En nuestro trabajo describimos la escasa incidencia de tumores en los cetáceos varados en las Islas Canarias, un 3,62% de los casos, que se reducen a un papiloma cutáneo, un papiloma en la mucosa estomacal, dos linfomas linfoblásticos multicéntricos de células B y un linfoma de células T primario en el SNC, constituyendo este último la primera descripción en mamíferos marinos.

9<sup>o</sup>. De los 138 animales analizados en el presente estudio, 19 (13,77%) fueron diagnosticados e incluidos como varados y/o muertos por su interacción con actividades pesqueras, datos similares o inferiores a los descritos para otras áreas del Atlántico Norte Oriental, aunque, en algunos de los casos, afectando a especies distintas a las descritas para esta área geográfica.

10<sup>o</sup>. Dentro del grupo de patologías antropogénicas hemos incluido los casos de seis animales (4,35%) asociados a la presencia de basura y vertidos en el mar, causando un cuadro de patología consultiva, varamiento y/o muerte, afectando a cinco especies: zifio de Cuvier (*Ziphius cavirostris*), delfín moteado del Atlántico (*Stenella frontalis*), delfín listado (*Stenella coeruleoalba*), rorcual común (*Balaenoptera physalus*) y cachalote (*Physeter macrocephalus*). Este resultado pone de manifiesto las fatales consecuencias que producen en los cetáceos la presencia de vertidos de origen antropogénico en el mar.

11<sup>o</sup>. El estudio de los zifios muertos durante los varamientos masivos atípicos asociados a maniobras militares navales se diagnosticó como un cuadro congestivo-hemorrágico generalizado y un embolismo graso y gaseoso compatible con un síndrome descompresivo agudo severo en buceadores, lo que constituye una nueva entidad patológica en cetáceos asociada a la utilización de sónares antisubmarinos de media frecuencia.

12<sup>o</sup>. Un 5,80% de los casos murieron por colisiones con embarcaciones, de estos la mayoría (6/8) fueron cachalotes (*Physeter macrocephalus*), destacando el hecho de que todos eran crías o juveniles-subadultos. Igualmente, el tamaño de las embarcaciones parece jugar un papel importante en este tipo de patologías, ya que nuestros resultados son compatibles con colisiones causadas por embarcaciones de grandes dimensiones.

13<sup>o</sup>. De los 138 animales analizados, 37 (26,81%) vararon activamente. Estos animales mostraron lesiones asociadas a cambios hemodinámicos (shock del varamiento activo) y daño muscular y renal (miopatía de captura) que caracterizan al síndrome de estrés de varamiento.





Las aguas de las Islas Canarias constituyen una de las regiones con mayor riqueza y diversidad del Atlántico nororiental, habiéndose citado 28 especies diferentes. De éstas, al menos 24 han sido encontradas también varadas en las costas de las Islas Canarias. En el periodo comprendido entre octubre de 1999 y septiembre de 2005 vararon en las Islas Canarias un total de 233 animales de 19 especies diferentes.

El objetivo del presente trabajo ha sido, por tanto, el reconocer las patologías y causas de la muerte de los cetáceos varados, utilizando la herramienta de la Anatomía Patológica como principal método científico-diagnóstico, detectando lesiones (diagnóstico morfológico) y relacionándolas con sus probables etiologías (con o sin análisis complementarios) (diagnóstico etiológico), para configurar, a partir de las anteriores, entidades patológicas que nos permitan interpretar el “qué, porqué y cómo” del varamiento y, si fuera posible, de la muerte del animal.

De los 233 cetáceos varados en las Islas Canarias durante el periodo de estudio, a 138 animales se realizó la necropsia completa o parcial y se han incluido en la presente tesis doctoral. Atendiendo al estado de conservación de estos animales, en 71 casos (51,45%) la necropsia se realizó en un estado de conservación de “muy fresco o fresco”, en 28 (20,29%) en condiciones de “autolisis moderada” y en los restantes 39 (28,26%) en un estado de “autolisis avanzada o muy avanzada”.

La utilización de la Anatomía Patológica como método de estudio de las patologías de estos cetáceos varados en las Islas Canarias nos ha permitido establecer el diagnóstico morfológico en el 59,23% de los casos, el diagnóstico etiológico en el 56,22% de los mismos y, atendiendo a ambos, hemos podido encuadrar al 51,07% de los cetáceos estudiados en alguna de las entidades patológicas de origen antropogénico o no antropogénico.

Del total de animales del estudio, un 62,32% de los casos corresponden a animales incluidos en entidades patológicas naturales o no antropogénicas (24,64% patología consuntiva, 23,92% patología no consuntiva, 5,80% patología neonatal/perinatal, 4,35% interacciones intra–interespecificas y 3,62% asociados a varamientos masivos) y un 33,33% corresponden a animales incluidos en entidades patológicas antropogénicas (13,77% interacciones con pesca, 4,35% patología

consuntiva, 9,42% varamientos atípicos de zifios asociados a maniobras militares y 5,80% colisiones con embarcaciones). En el 4,35% restante de los casos no se pudo determinar la patología que causó su varamiento y/o muerte.

In the Canary Islands waters, 28 cetacean species have been identified of which 24 species have been found stranded. During a 6 year-period (1999-2005) 233 stranded whales and dolphins of 19 different species were recovered for scientific studies. Using a systematic standardized necropsy protocol, 138/233 stranded cetaceans were subjected to a complete or partial necropsy. Of these, 71/138 (51.45%) carcasses were in a very fresh or fresh status, 28/138 (20.29%) in moderate autolysis and 39/138 (28.22%) in advanced autolysis.

Pathological studies were conducted by the Institute of Animal Health (University of Las Palmas de Gran Canaria) in order to identify lesions and to determine a morphological diagnosis, identify aetiological agents, and, ultimately, to reach an etiological diagnosis. As a result of these processes, cause(s) of death (defined as pathological entities) were identified wherever possible.

From a total of 233 cetaceans stranded in the Canary Islands (1999-2005), in 59,23% of the cases a morphological diagnosis was done, in 56,22% an etiological diagnosis could be established and, finally, we were able to classify 51,07% within natural or anthropogenic pathological entities.

Etio-pathologically, 62,32% of the 138 studied cetaceans were diagnosed as natural (i.e. non-anthropogenic) pathological entities that included infectious diseases, neonatal pathology, intra- and interspecific interactions and typical mass strandings. Another 33,33% of cases were diagnosed as anthropogenic entities including fishing interaction (by-catch), atypical mass-stranding linked to naval exercises, ship collisions, and other anthropogenic-related pathology. A cause of death could not be ascribed in only 4,35% of the 138 animals examined.



Son tantas las personas a las que tengo que agradecer que no me siento capaz de expresarles adecuadamente mi gratitud, ni lo afortunado que me considero por haberles conocido y compartido estos años. Para mi ha sido todo un privilegio haber podido trabajar aquí, en este increíble rincón del mundo y con estos animales tan especiales. En todo este tiempo he aprendido innumerables cosas, no sólo profesionales, gracias a muchas personas de una gran calidad que le han dado un sentido especial a este trabajo. Esta tesis doctoral es la consecuencia de un trabajo en equipo que espero que aporte una información valiosa para la conservación de los cetáceos y su hábitat.

Quiero disculparme de antemano con aquellas personas o instituciones de las que me haya olvidado a la hora de indicar sus nombres en estos agradecimientos.

Gracias a todas y todos.

A Toño.

A Pedro y Antonio.

A Eva, Mariña, Ana y Yara.

A Pedro, Águeda, Ani y Jose.

A Raduan.

A Paco, Marisa y María José.

A Gustavo, Ayoze, Héctor, Óscar y Alejandro.

A Miguel.

A Eduardo y Ana.

A Vidal y a toda la gente de la SECAC.

A Manolo y Canarias Conservación.

A Pascual y el Centro de Recuperación de Fauna del Cabildo Insular de Gran Canaria (especialmente a Paco).

Al personal de Medio Ambiente de los Cabildos Insulares de Fuerteventura y Tenerife

A Bern.

A Erika.

A Eduard.

Al laboratorio del Grupo de Epidemiología y Sanidad Ambiental del Centro de Investigación de Sanidad Animal del Instituto Nacional de Investigaciones Agrarias del Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación.

A la Unidad de Enfermedades Infecciosas del Instituto de Sanidad Animal de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

Al Laboratorio de Vigilancia Sanitaria (VISAVET) del Departamento de Sanidad Animal de la Facultad de Veterinaria de la Universidad Complutense de Madrid.

A los Cabildos Insulares de Tenerife, Gran Canaria, Fuerteventura, La Gomera, La Palma, El Hierro y Lanzarote.

A la Dirección General del Medio Natural de la Viceconsejería de Medio Ambiente del Gobierno de Canarias.

A todo el personal de las instituciones públicas y privadas (Ayuntamientos, Guardia Civil, Policía Municipal, Protección Civil, Cuerpo de Bomberos, Cruz Roja), voluntarios y particulares que han colaborado en la red "virtual" de varamientos de cetáceos de las Islas Canarias.

A mi gente (mis padres, mis hermanas, mis sobrinas, mi amigo-cuñado-diseñador gráfico Ignacio y mis amig@s).

Y a Clara.





- Aguilar A. & Borrell A. (1994).** Abnormally high polychlorinated biphenyl levels in striped dolphins affected by the 1990-1992 mediterranean epizootic. *The Science of the Total Environmental* 154:237-247.
- Agusti C., Aznar F.J. & Raga J.A. (2005).** Tetraphyllidean plerocercoids from Western Mediterranean cetaceans and other marine mammals around the world: a comprehensive morphological analysis. *Journal of Parasitology* 91(1): 83-92.
- Akao S. (1970).** A new species of *Sarcocystis* parasitic in the whale (*Balaenoptera borealis*). *J Protozool* 7:290-294.
- Akers T.G., Smith A.W., Latham A.B. & Watkins H.M. (1974).** Calicivirus antibodies in California gray whales (*Eschrichtius robustus*) and Steller sea lions (*Eumetopias jupatus*). *Arch Gesamte Virusforsch* 46(1-2):175-7.
- Alegre F., Alonso J.M., Degollada E., Domingo M., López A. & Tello M. (1996).** Nocardiosis in a striped dolphin (*Stenella coeruleoalba*). *Third ECS workshop on cetacean pathology: Lung pathology*.
- Alexander J.W., Solangi M.A. & Riegel L.S. (1989).** Vertebral osteomyelitis and suspected diskospondylitis in an Atlantic bottlenose dolphin (*Tursiops truncatus*). *J Wildl Dis* 25(1):118-21.
- Allen G.M. (1916).** The whalebone whales of New England. *Boston Society of Natural History Memoirs* 8(2):105–322.
- Anderson H.F. & Rawson A.J. (1997).** Volvulus with necrosis of intestine in *Stenella attenuata*. *Mar Mammal Sci* 13:147-148.
- Andrade A.L., Pinedo M.C. & Barreto A.S. (2001).** Gastrointestinal parasites and prey items from a mass stranding of false killer whales, *Pseudorca crassidens*, in Rio Grande do Sul, Southern Brazil. *Braz J Biol* 61(1):55-61.
- André M., Terada M. & Watanabe Y. (1997).** Sperm whale (*Physeter macrocephalus*) behavioral response after the playback of artificial sound. *Report of the International Whaling Commission* 47:499–504.
- Andrews R.C. (1921).** A remarkable case of external hind limbs in a humpback whale. *Amer Mus Novitates* 9.
- Arvy L. (1973-1974).** The kidney, renal parasites and renal secretion in cetaceans. In *Investigations on Cetacea* 5: 231-310. Ed. Pilleri G. Brain Anat Inst, Berne, Switzerland.
- Arvy L. (1982).** Phoresis and parasitism in cetaceans, a review. *Investigations on Cetacea*, 14: 233-335.
- Aznar F.J., Bush A.O., Balbuena J.A. & Raga J.A. (2001).** *Corynosoma cetaceum* in the stomach of franciscanas, *Pontoporia blainvillei* (Cetacea): an exceptional case of habitat selection by an acanthocephalan. *J Parasitol* 87(3):536-41.

**Baden D.G., Fleming L.E. & Bean J.A. (1995).** Marine Toxins. In *Intoxications of the Nervous System Part II Handbook of Clinical Neurology* 21(65):141-175. Ed. de Wolf F.A. Elsevier Sciences B.V. Amsterdam, The Netherlands.

**Baird R.W. & Hooker S.K. (2000).** Ingestion of plastic and unusual prey by a juvenile harpourt porpoise. *Mar Pollut Bull* 40:719-720.

**Baker J.R. (1992).** Causes of mortality and parasites and incidental lesions in dolphins and whales from British waters. *Vet Rec* 130(26):569-72.

**Baker J.R. (1994).** By-catches of cetaceans around the coast of Wales. In *Diagnosis of by-catch in cetaceans. Proceedings of the Second ECS Workshop on Cetacean Pathology* 26:35-37. Ed. Kuiken T. Montpellier, France.

**Baker J.R. & Martin A.R. (1992).** Causes of mortality and parasites and incidental lesions in harbour porpoises (*Phocoena phocoena*) from British waters. *Vet Rec* 130(25):554-8.

**Balcomb K.C. III & Claridge D.E. (2001).** A mass stranding of cetaceans caused by naval sonar in the Bahamas. *Bahamas J Sci* 2:2-12.

**Bancroft J.D. & Stevens A. (1996).** Theory and practice of histological techniques. Ed. Churchill Livingstone, New York.

**Bannister J.L. (1963).** An intersexual fin whale *Balaenoptera physalus* (L.) from South Georgia. *Proc Zool Soc (London)* 141:811-822.

**Barr B., Dunn J.L., Daniel M.D. & Banford A. (1989).** Herpes-like viral dermatitis in a beluga whale (*Delphinapterus leucas*). *J Wildl Dis* 25(4):608-11.

**Barros N.B. & Wells R.S. (1998).** Prey and feeding patterns of resident bottlenose dolphins (*Tursiops truncatus*) in Sarasota Bay, Florida. *Journal of Mammology* 79:1045-1059.

**Baylis H.A. (1932).** A list of worms parasitic in *Cetacea*. *Discovery Report* 6:393-418.

**Berggren P., Ishaq R., Zebuhr Y., Naf C., Bandh C. & Broman D. (1999).** Patterns and levels of organochlorines (DDTs, PCBs, non-ortho PCBs and PCDD/Fs) in male harbour porpoises (*Phocoena phocoena*) from Baltic sea, the Kattegat-Skagerrak seas and the west coast of Norway. *Marine Poll Bull* 38(12):1070-84.

**Berghan J. & Visser I.N. (2000).** Vertebral column malformations in New Zealand delphinids with a review of cases worldwide. *Aquat Mammals* 26:17-25.

**Bernardelli A., Nader A.J., Loureiro J., Michelis H. & Debenedetti R. (1990).** Mycobacteriosis in sea mammals and birds. *Rev Sci Tech* 9(4):1121-9.

**Bernischke K., Henderson J.R. & Sweeny J.C. (1984).** A vaginal mass, containing fetal bones, in a common dolphin, *Delphinus delphis*. In *Reproduction of Whales, Dolphins and Porpoise* 457-458. Ed. Perrin W.F., Browning R.L. Jr. & DeMaster, D.P. Report of the International Whaling Commission 6. Cambridge, U.K.

- Benirschke K & Marsh H. (1984).** Anatomic and pathologic observations of female reproductive organs in the short-finned pilot whale *Globicephala macrorhynchus*. *Report of the International Whaling Comm* 6:451-4.
- Berta A., Sumich J.L. & Folkens P.A. (1999).** Marine Mammals Evolutionary Biology. Academic Press.
- Best P.B. & McCully R.M. (1979).** Zygomycosis (phycomycosis) in a right whale (*Eubalaena australis*). *J Comp Pathol* 89(3):341-8.
- Birkun A. Jr., Kuiken T., Krivokhizhin S., Haines D.M., Osterhaus A.D., van de Bildt M.W., Joiris C.R. & Siebert U. (1999).** Epizootic of morbilliviral disease in common dolphins (*Delphinus delphis ponticus*) from the Black sea. *Vet Rec.* 1999 144(4):85-92.
- Blanchard T.W., Santiago N.T., Lipscomb T.P., Garber R.L., McFee W.E. & Knowles S. (2001).** Two novel alphaherpesviruses associated with fatal disseminated infections in Atlantic bottlenose dolphins. *J Wildl Dis* 37(2):297-305.
- Bossart G.D. (1984).** Suspected acquired immunodeficiency in an Atlantic bottlenosed dolphin with chronic-active hepatitis and lobomycosis. *J Am Vet Med Assoc* 185(11):1413-4.
- Bossart G.D., Baden D.G., Ewing R.Y., Roberts B. & Wright S.D. (1998).** Brevetoxicosis in manatees (*Trichechus manatus latirostris*) from the 1996 epizootic: gross, histologic, and immunohistochemical features. *Toxicol Pathol* 26(2):276-82.
- Bossart G.D., Brawner T.A., Cabal C., Kuhns M., Eimstad E.A., Caron J., Trimm M. & Bradley P. (1990).** Hepatitis B-like infection in a Pacific white-sided dolphin (*Lagenorhynchus obliquidens*). *J Am Vet Med Assoc* 196(1):127-30.
- Bossart G.D., Cray C., Solorzano J.L., Decker S.J., Cornell L.H. and. Altman N.H. (1996).** Cutaneous papillomaviral-like papillomatosis in a killer whale (*Orcinus orca*). *Mar Mammal Sci* 12(2):274-281.
- Bossart G.D. & Eimstad E. (1988).** Erysipelothrix vesicular glossitis in a killer whale (*Orcinus Orca*). *Journal of Zoo Animal Medicine* 19: 42-47.
- Bossart G.D., Ewing R., Herron A.J., Cray C., Mase B., Decker S.J., Alexander J.W. & Altman N.H. (1997).** Immunoblastic malignant lymphoma in dolphins: histologic, ultrastructural, and immunohistochemical features. *J Vet Diagn Invest* 9(4):454-8.
- Bossart G.D., Odell D.K. & Altman N.H. (1985).** Cardiomyopathy in stranded pygmy and dwarf sperm whales. *J Am Vet Med Assoc* 187(11):1137-1140.
- Bossart G.D., Walsh M.T., Odell D.K., Lynch J.D., Beusse D.O., Friday R. & Young W.G. (1991).** Histopathological findings of mass stranding of pilot whales (*Globicephala macrorhynchus*) In *Marine Mammal Strandings in the United States* 157 pp. Ed. Reynolds, J.E. III & Odell D. K. Proceedings of the Second Marine Mammal Stranding Workshop Miami, Florida (1987). NOAA Technical Report NMFS 98. US Department of Commerce, National Technical Information Service, Springfield.

Bowater R.O., Norton J., Johnson S., Hill B., O'Donoghue P. & Prior H. (2003). Toxoplasmosis in Indo-Pacific humpbacked dolphins (*Sousa chinensis*), from Queensland. *Aust Vet J* 81(10):627-32.

Bowenkamp K.E., Frasca S. Jr., Draghi A., Tsongalis G.J., Koerting C., Hinckley L., De Guise S., Montali R.J., Goertz C.E., St. Aubin D.J & Dunn J.L. (2001). *Mycobacterium marinum* dermatitis and panniculitis with chronic pleuritis in a captive white whale (*Delphinapterus leucas*) with aortic rupture. *J Vet Diagn Invest* 13(6):524-30.

Briggs M.B. & Murnane R. (1995). Jejunal herniation and volvulus in an adult bottlenose dolphin. In *Proceedings of the International Association for Animal Medicine*, 110-111.

Brodie P.F. (1971). A reconsideration of aspects of growth, reproduction, and behaviour of the white whale (*Delphinapterus leucas*), with reference to the Cumberland Sound, Baffin Island, population. *Journal of the Fisheries Research Board of Canada* 28: 1309-1318.

Brooks L. & Anderson H.F. (1998). Dental anomalies in bottlenose dolphins, *Tursiops truncatus*, from the west coast of Florida. *Mar Mammal Sci* 14,849-853.

Brown D.H., McIntyre R.W., DelliQuadri C.A. & Schroeder R.J. (1960). Health problems of captive dolphins and seals. *Journal of American Veterinary Medical Association* 137, 534.

Buck C., Paulino G.P., Medina D.J., Hsiung G.D., Campbell T.W. & Walsh M.T. (1993). Isolation of St. Louis encephalitis virus from a killer whale. *Clin Diagn Virol* 1(2):109-12.

Buck J.D., Shepard L.L. & Spotte S. (1987). *Clostridium perfringens* as the cause of death of a captive Atlantic bottlenosed dolphin (*Tursiops truncatus*). *J Wildl Dis* 23(3):488-91.

Buck J.D. & Spotte S. (1986). Microbiology of captive white beaked dolphins, *Lagenorhynchus albirostris*, with comments on epizootics. *Zoo Biology* 5:321.

Buck J.D. & Spotte S. (1986). The occurrence of potentially pathogenic vibrios in marine mammals. *Mar Mammal Sci* 2(4):319.

Butler B.D., Fife C., Sutton T., Pogodsky M. & Chen P. (1995). Hepatic portal venous gas with hyperbaric decompression: ultrasonographic identification. *J Ultrasound Med* 14:967-970.

Butler B.D. & Morris W.P. (1995). Transesophageal echocardiographic study of decompression-induced venous gas emboli. *Undersea Hyperb Med* 22:117-128.

Butler P.J. & Jones D.R. (1997). Physiology of diving birds and mammals. *Physiol. Rev.* 77:837-899.

Caldwell D.K., Caldwell M.C., Woodard J.C., Ajello L., Kaplan W. & McClure H.M. (1975). Lobomycosis as a disease of the Atlantic bottle-nosed dolphin (*Tursiops truncatus* Montagu, 1821). *Am J Trop Med Hyg* 24(1):105-14.

Calle P.P., Keny D.E. & Cook R.A. (1993). Successful treatment of suspected erisypelas septicemia in a beluga whale (*Delphinapterus leucas*). *Zoo Biology* 12:483-490.

Camps F.E. & Cameron J.M. (1971a). Chapter 31, Immersion in fluids: 315-320. In: *Practical Forensic Medicine*. Hutchison Medical, London.

Camps F.E. & Cameron J.M. (1971b). Chapter 29, Asphyxia (Anoxia): 290-314. In: *Practical Forensic Medicine*. Hutchison Medical, London.

Carrillo, M. & Tejedor, M. (2006). Marine traffic and the conservation of sperm whale *Physeter macrocephalus* populations in Canary Islands. Cetacean stranded canarian net 1980-2004. *Proceedings of the 20<sup>th</sup> Conference of the ECS*, Gdynia, Poland.

Carrol J.M., Jamin, A.M. & Baucom J.N. (1968). Pulmonary aspergillosis of the bottlenosed dolphin (*Tursiops truncatus*). *American Journal of Veterinary Clinical Pathology* 2:139-140.

Castello H.P. (1977). Food of killer whale: eagle skin-ray, *Myliobatis*, found in the stomach of a stranded *Orcinus orca*. *Sci Rep Whale Res Inst* 29:107-111.

Caswell H., Fujiwara M. & Brault S. (1999). Declining survival probability threatens the north Atlantic right whale. *Proceedings of the National Academy of Science* 96:3308-3313.

Cates M.B., Kaufman L., Grabau J.H., Pletcher J.M. & Schroeder J.P. (1986). Blastomycosis in an Atlantic bottlenose dolphin. *J Am Vet Med Assoc* 189(9):1148-50.

Cerioni S & Mariniello L. (1996). Parasitic metazoans of *Stenella coeruleoalba* (Cetacea: Delphinidae) stranded along the coast of Latium, 1985-1991. *Parassitologia* 38(3): 505-10.

Choi Y.K., Kang M.S., Sohn H.R. & Kim D.Y. (2003). Disseminated ciliated protozoan infection in a Pacific dolphin (*Tursiops gilli*). *Vet Rec* 153(23):714-5.

Clark L.S., Cowan D.F. & Pfeiffer D.C. (2006). Morphological changes in the Atlantic bottlenose dolphin (*Tursiops truncatus*) adrenal gland associated with chronic stress. *J Comp Pathol* 135(4):208-16.

Clarke R. (1956). Sperm whales of the Azores. *Discovery Reports* 28: 237-98.

Clavareau C., Wellemans V., Walravens K., Tryland M., Verger J.M., Grayon M., Cloeckaert A., Letesson J.J. & Godfroid J. (1998). Phenotypic and molecular characterization of a *Brucella* strain isolated from a minke whale (*Balaenoptera acutorostrata*). *Microbiology* 144: 3267-3273.

Cockcroft V.G. (1994). Is there a common cause for dolphin capture in gillnets? A review of dolphin captures in shark nets off Natal, South Africa. In *Gillnets and Cetaceans* 15:541-547. Ed. Perrin W.F., Donovan G.P. & Barlow J. International Whaling Commission, Cambridge.

Cockrill W.R. (1960). Pathology of the *Cetacea* - A veterinary study on whales. *Brit Vet J* 116:1-28.

- Colgrove G.S. (1978).** Suspected transportation-associated myopathy in a dolphin. *J Am Vet Med Assoc* 173(9):1121-3.
- Colgrove G.S. & Migaki G. (1976).** Cerebral abscess associated with stranding in a dolphin. *J Wildl Dis* 12(2):271-4.
- Colgrove G.S., Sawa T.R., Brown J.T., McDowel P.F. & Nachtigall P.E. (1975).** Necrotic stomatitis in a dolphin. *J Wildl Dis* 11(4):460-464.
- Corkeron P.J., Morris R.J. & Bryden M.M. (1987).** Interactions between bottlenose dolphin and sharks in Moreton Bay, Queensland. *Aquat Mammals* 13: 111-114.
- Costa G., Chubb J.C. & Veltkamp C.J. (2000).** Cystacanths of *Bolbosoma vasculosum* in the black scabbard fish *Aphanopus carbo*, oceanic horse mackerel *Trachurus picturatus* and common dolphin *Delphinus delphis* from Madeira, Portugal. *J Helminthol* 74(2):113-20.
- Couperus A.S. (1997).** Interactions between Dutch mid-water trawl and Atlantic White-sided dolphins SW of Ireland. *Journal of Northwest Atlantic Fishery Science* 22:209-218.
- Cowan D.F. (1966).** Pathology of the pilot whale, *Globicephala melaena*. A comparative survey. *Arch Pathol* 82(2):178-89.
- Cowan D.F. (1994).** Involution and cystic transformation of the thymus in the bottlenose dolphin, *Tursiops truncatus*. *Vet Pathol* 31(6):648-53.
- Cowan D.F. (1995).** Amyloidosis in the bottlenose dolphin, *Tursiops truncatus*. *Vet Pathol* 32(3):311-4.
- Cowan D.F. & Walker W.A. (1979).** Disease factors in *Stenella attenuata* and *Stenella longirostris* taken in the eastern tropical Pacific yellowfin tuna purse seine fishery. *Administration Report, LJ-79-32C* 21 pp. NOAA National Marine Fisheries Service, Southwest Fisheries Center. La Jolla, California.
- Cowan D.F., Walker W.A. & Brownell R.L. Jr. (1986).** Pathobiology of small cetaceans stranded along southern California beaches, in *Research on Dolphins*, 323-367. Ed. Bryden M.M. & Harrison R. Clarendon Press, Oxford.
- Cowan D.F. & Curry B.E. (2002).** Histopathological assessment of dolphins necropsied onboard vessels in the eastern tropical Pacific tuna fishery. Southwest Fisheries Science Center, National Marine Fisheries Service, NOAA, *Administrative Report No LJ-02-24C*.
- Cowan D.F. & Tajima Y. (2006).** The thyroid gland in bottlenose dolphins (*Tursiops truncatus*) from the Texas coast of the Gulf of Mexico: normal structure and pathological changes. *J Comp Pathol*, 135(4):217-25.
- Cox T.M., Read A.J., Barco S., Evans J., Gannon D.P., Koopman H.N., McLellan W.A., Murray K., Nicolas J., Pabst D.A., Potter C.W., Swingle W.M., Thayer V.G., Touhey K.M. & Westgate A.J. (1998).** Documenting the by-catch of harbour porpoises, *Phocoena phocoena*, in coastal gillnet fisheries from stranded carcasses. *Fishery Bulletin* 96:727-734.

- Crovetto A. (1982).** A propos d'une malformation laterale da la colonne vertebrale d'une baleine bleue, *Balaenoptera musculus* L. (Cetacea, Balaenopteridae) et de sa signification fonctionnelle. 107 Congres National des Societes Savantes, Brest. *Sciences Fasc 2*:89-98.
- Cruickshank J.J., Haines D.M., Palmer N.C. & St Aubin D.J. (1990).** Cysts of a Toxoplasma-like organism in an Atlantic bottlenose dolphin. *Can Vet J* 31, 213–215.
- Crum L. & Mao Y. (1996).** Acoustically enhanced bubble growth at low frequencies and its implications for human diver and marine mammal safety. *J Acoust Soc Am* 99,2898-2907.
- Curry B.E. (1999).** Stress in mammals: The potential influence of fishery-induced stress on dolphins in the eastern tropical Pacific Ocean. Southwest Fisheries Science Center, National Marine Fisheries Service, NOAA, *Administrative Report No. NOAA-TM-NMFS-SWFSC.260*.
- Cusick P.K. & Bullock B.C. (1973).** Ulcerative dermatitis and pneumonia associated with *Aeromonas hydrophila* infection in the bottle-nosed dolphin. *J Am Vet Med Assoc* 163(6):578-9.
- Dabin W., Cesarini C., Clemenceau I., Dhermain F., Jauniaux T., Van Canneyt O. & Ridoux V. (2004).** Double-faced monster in the bottlenosed dolphin (*Tursiops truncatus*) found in the Mediterranean Sea. *Vet Rec* 154(10):306-8.
- Dailey M.D. (1985).** Diseases of Mammalia: Cetacea, pp.805-847 in *Diseases of Marine Animals*, Volume IV, Part 2. Ed. Kinne O., Biologische Anstalt Helgoland, Hamburg, Germany.
- Dailey M.D. (2001).** Parasitit Diseases. In *CRC Handbook of Marine Mammal Medicine* (Second Edition). Section II. Ed. Dierauf L.A. & Gulland F.M.D. CRC Press.
- Dailey M.D. & Brownell R.L. Jr. (1972).** A checklist of marine mammals parasites, in *Mammals of the sea, Biology and Medicine* 528-589. Ed. Ridgway S. Charles C Thomas, Springfield, Illinois.
- Dailey M.D., Gulland F.M., Lowenstine L.J., Silvagni P. & Howard D. (2000).** Prey, parasites and pathology associated with the mortality of a juvenile gray whale (*Eschrichtius robustus*) stranded along the northern California coast. *Dis Aquat Organ* 42(2):111-7.
- Dailey M.D. & Perrin W.F. (1973).** Helminth parasites of porpoises of the genus *Stenella* in the eastern tropical Pacific, with description of two new species: *Mastigonema stenellae* gen. et sp. n. (Nematoda: Spiruroidea) and *Zalophotrema pacificum* sp. n. (Trematoda: Digenea). *Fish Bull US* 71: 455–471.
- Dailey M. & Stroud R. (1978).** Parasites and associated pathology observed in cetaceans stranded along the Oregon coast. *J Wildl Dis* 14(4):503-11.
- Dailey M.D. & Walker W.A. (1978).** Parasitism as a factor (?) in single strandings of southern California cetaceans. *J Parasitol* 64(4):593-6.

Daoust P. & McBurney M. (1997). *Wildlife Health Centre Newsletter* 4:5. Canadian Cooperative Wildlife Health Centre.

Davis J.H. & Bowerman D.L. (1990). Chapter 17, Bodies found in water:140-147. In: *Handbook of Forensic Pathology*, Froede, R.C. College of American Pathologists, Northfield Illinois.

Davison P.R. & Cohle S.D. (1987). Histologic detection of fat emboli. *J Forensic Sci* 32:1426-1430.

De Guise S., Lagace A. & Beland P. (1994). Gastric papillomas in eight St. Lawrence beluga whales (*Delphinapterus leucas*). *J Vet Diagn Invest* 6(3):385-8.

De Guise S., Lagace A. & Beland P. (1994). True hermaphroditism in a St. Lawrence beluga whale (*Delphinapterus leucas*). *J Wildl Dis* 30(2):287-90.

De Guise S., Lagace A. & Beland P. (1994). Tumors in St. Lawrence beluga whales (*Delphinapterus leucas*). *Vet Pathol* 31(4):444-9.

De Guise S., Lagace A., Beland P., Girard C. & Higgins R. (1995). Non-neoplastic lesions in beluga whales (*Delphinapterus leucas*) and other marine mammals from the St Lawrence Estuary. *J Comp Pathol* 112(3):257-71.

De Guise S., Lagace A., Girard C. & Beland P. (1993). Intramuscular Sarcocystis in two beluga whales and an Atlantic white-sided dolphin from the St. Lawrence estuary, Quebec, Canada. *J Vet Diagn Invest* 5(2):296-300.

De Guise S., St. Aubin D.J., Morre M. & Knowlton A. (1999). A non-union chronic fracture in a north Atlantic right whale: the importance of histopathology. In *Proceedings of the Biennial Conference on the Biology of Marine Mammals* 45. Wailea, Hawaii.

De Haan D., Dremiere P.Y., Woodward B., Kastelein R.A., Amundin M. & Hansen, K. (1997). Prevention of the by-catch of cetaceans in pelagic trawls by technical means. *CETASEL Project Report 1994-1997*, 204 pp. Contract AIR III CT94-423.

De Stephanis R. & Urquiola E. (2006). Collisions between ships and cetaceans in Spain. *Report of the 58<sup>th</sup> Scientific Committee of the IWC*, SC/58/BC5.

Degollada E., André M., Arbelo M. & Fernandez A. (2002). Incidence, pathology and involvement of *Nasitrema* species in odontocete strandings in the Canary Islands. *Vet Rec* 150(3):81-2.

Delyamure S.L. (1955). *Helminthofauna of Marine Mammals (Ecology and Phylogeny)*. KI Skryabin, Izdatel'stvo Akademii Nauk SSSR, Moscow.

Dembert M.L., Jekel J.F. & Mooney L.W. (1984). Health risk factors for the development of decompression sickness among U.S. Navy divers. *Undersea Biomed Res* 11(4):395-406.

Di Guardo G., Agrimi U., Morelli L., Cardeti G., Terracciano G. & Kennedy S. (1995). Post mortem investigations on cetaceans found stranded on the coasts of Italy between 1990 and 1993. *Vet Rec* 136(17):439-42.



- Di Guardo G., Marruchella G., Affronte M., Zappulli V. & Benazzi C. (2005). Heterotopic kidney tissue in the lung of a free-living common dolphin (*Delphinus delphis*). *Vet Pathol* 42(2):213-4.
- Diamond S.S., Ewing D.E. & Cadwell G.A. (1979). Fatal bronchopneumonia and dermatitis caused by *Pseudomonas aeruginosa* in an Atlantic bottle-nosed dolphin. *J Am Vet Med Assoc* 175(9):984-7.
- Dierauf L.A. & Gulland F.M.D. (2001). *CRC Handbook of Marine Mammal Medicine* (Second Edition). CRC Press.
- Dines D.E., Burgher L.W. & Okazaki H. (1975). The clinical and pathologic correlation of fat embolism syndrome. *Mayo Clinic Proc* 50:407-411.
- Dollfus R.P.H. (1964). A propos de la re´colte, a` Banyuls d'un cystique de Cestode chez Tursiops truncatus (Montagu, 1821). Les cystiques des cestodes chez les ce´tace´s et pinnipe`des. *Vie Milieu* 17, 177-204.
- Domingo M., Ferrer L., Pumarola M., Marco A., Plana J., Kennedy S., McAliskey M. & Rima B.K. (1990). Morbillivirus in dolphins. *Nature* 348(6296):21.
- Domingo M., Vilafranca M., Visa J., Prats N., Trudgett A. & Visser I. (1995). Evidence for chronic morbillivirus infection in the Mediterranean striped dolphin (*Stenella coeruleoalba*). *Vet Microbiol* 44(2-4):229-39.
- Domingo M., Visa J., Pumarola M., Marco A.J., Ferrer L., Rabanal R. & Kennedy S. (1992). Pathologic and immunocytochemical studies of morbillivirus infection in striped dolphins (*Stenella coeruleoalba*). *Vet Pathol* 29(1):1-10.
- Dubey J.P., Eggers J.S. & Lipscomb T.P. (2002). Intestinal coccidiosis in a spinner dolphin (*Stenella longirostris*). *Journal of Parasitology* 88(3):634-637.
- Dubey J.P., Zarnke R., Thomas N.J., Wong S.K., Van Bonn W., Briggs M., Davis J.W., Ewing R., Mense M., Kwok O.C.H., Romand S. & Thulliez P. (2003). *Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum*, *Sarcocystis neurona*, and *Sarcocystis canis*-like infections in marine mammals. *Veterinary Parasitology* 116:275-296.
- Dufault S. & Whitehead H. (1995). An encounter with recently wounded sperm whales (*Physeter macrocephalus*). *Mar Mammal Sci* 11:560-563.
- Duignan P.J. (2000). Diseases in New Zealand sea mammals. *Surveillance* 27(3):9-15.
- Duignan P.J., House C., Geraci J.R., Early G., Copland H.G., Walsh M.T., Bossart G.D., Cray C., Sadove S., St. Aubin D.J. & Moore M. (1995). Morbillivirus infection in two species of pilot whales (*Globicephala* sp.) from the western Atlantic. *Mar Mammal Sci* 11(2):150.
- Duignan P.J., Hunter J.E.B., Visser I.N., Jones G.W. & Nutman A. (2000). Stingray spines: A potential cause of killer whale mortality in New Zealand. *Aquat Mammals* 17:143-147.

Dunn D.G., Barco S.G., Pabst D.A. & McLellan W.A. (2002). Evidence for infanticide in bottlenose dolphins of the western North Atlantic. *J Wildl Dis* 38(3):505-10.

Dunn J.L., Bowenkamp K., Frasca S., Montali R.J., Goertz C., Draghi A.J., Tsongalis G.J. & St. Aubin D.J. (2000). Fusariomycosis, atypical mycobacterial pyogranulomatosis panniculitis, proliferative pleuritis and fatal aortic rupture in a white whale, *Delphinapterus leucas*. *Proceedings of the Joint Meeting of American Association of Zoo Veterinarians and International Association for Aquatic Animal Medicine* 295-296.

Dunn J.L., Buck J.D. & Robeck T.R. (2001). Bacterial Diseases of Cetaceans and Pinnipeds. In *CRC Handbook of Marine Mammal Medicine* (Second Edition). Section III. Ed. Dierauf L.A. & Gulland F.M.D. CRC Press.

Duszynski D.W., Upton S.J. & Couch L. (1998). *Coccidia* (Eimeriidae) of marine mammals (cetacea, pinnipeds, sirenia), in *Coccidia of the world*, NSF grant PEET DEB 9521687.

Elferink J., Deierkauf M. & Steveninck. (1986). Toxicity of organotin compounds for polymorphonuclear leukocytes: the effect on phagocytosis and exocytosis. *Biochem Pharmacol.* 35(21):3727-3732.

Estep J.S., Baumgartner R.E., Townsend F., Pabst D.A., McLellan W.A., Friedlaender A., Dunn D.G. & 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*). *Vet Pathol* 42(3):357-9.

Evans D.L. & England G.R. (2001). *Joint Interim Report Bahamas Marine Mammal Stranding Event of 14-16 March 2000* 61pp. Ed. US Department of Commerce (NOAA)/US Navy.

Ewalt D.R., Payeur J.B., Martin B.M., Cummins D.R. & Miller W.G. (1994). Characteristics of a *Brucella* species from a bottlenose dolphin (*Tursiops truncatus*). *J Vet Diagn Invest* 6(4):448-52.

Ewing R.Y. & Mignucci-Giannoni A.A. (2003). A poorly differentiated pulmonary squamous cell carcinoma in a free-ranging Atlantic bottlenose dolphin (*Tursiops truncatus*). *J Vet Diagn Invest* 15(2):162-5.

Falke K.J., Hill R.D., Qvist J., Schneider R.C., Guppy M., Liggins G.C., Hochachka P.W., Elliott R.E. & Zapol W.M. (1985). Seal lungs collapse during free diving: evidence from arterial nitrogen tensions. *Science* 229(4713):556-558.

Faris F. & Hart K. (1994). *Seas of debris: a summary of the third international conference on marine debris*. 8-13 may. Miami florida.

Fernández A. (2003). Pathology of beaked whales mass stranded during the naval military manouevres near the Canary Islands. *Proceedings of the workshop on active sonar and cetaceans*. ECS Newsletter (42):37-40.

Fernández A., Arbelo M., Degollada E., André M., Suárez L., Rodríguez F. (2002). Central Nervous System (CNS) lymphoma in a common dolphin. *Proceedings of the First Florida Marine Mammal Health Conference*, Gainesville.

Fernández A, Arbelo M., Deaville R., Patterson I.A.P., Castro P., Baker J.R., Degollada E., Ross H.M., Herráez P., Pocknell A.M., Rodríguez F., Howie F.E., Espinosa A., Reid R. J., Jaber J.R., Martin V., Cunningham A. A. & Jepson P.D. (2004). Beaked Whales, sonar and Decompression Sickness (replay). *Nature* 428 doi:10.1038/nature 02528.

Fernandez A., Edwards J. F., Rodriguez F., Espinosa de los Monteros A., Herraez P., Castro P., Jaber J. R., Martin V. & Arbelo M. (2005). "Gas and Fat Embolic Syndrome" involving a mass stranding of beaked whales (family *Ziphiidae*) exposed to anthropogenic sonar signals. *Vet Pathol* 42:446–457.

Fernández A., Espinosa de los Monteros A., Herráez P. & Arbelo M. (2007). La Anatomía Patológica como método diagnóstico en cetáceos varados. *Revista de las Ciencias Veterinarias* (in press).

Fernandez M., Aznar F.J., Montero F.E., Georgiev B.B. & Raga J.A. (2004). Gastrointestinal helminths of Cuvier's beaked whales, *Ziphius cavirostris*, from the western Mediterranean. *J Parasitol* 90(2):418-20.

Ferrigno M. & Lundgren C.E. (2003). Breath-hold diving. In: *Bennett and Elliott's Physiology and Medicine of Diving*, pp. 153–180. Ed. Brubakk AO, Neuman TS, 5th ed., Saunders, Elsevier Science Ltd, New York.

Figueroa L. & Puga S. (1990). *Corynosoma cetaceum* Johnston and Best, 1942 (Acanthocephala) in Chilean dolphin, *Cephalorhynchus entropia* Gray, 1846 (Cetacea: Delphinidae). *Bol Chil Parasitol* 45(3-4):93-5.

Flewelling L.J., Naar J.P., Abbott J.P., Baden D.G., Barros N.B., Bossart G.D., Bottein M.Y., Hammond D.G., Haubold E.M., Heil C.A., Henry M.S., Jacocks H.M., Leighfield T.A., Pierce R.H., Pitchford T.D., Rommel S.A., Scott P.S., Steidinger K.A., Truby E.W., Van Dolah F.M. & Landsberg J.H. (2005). Brevetoxicosis: red tides and marine mammal mortalities. *Nature* 435(7043):755-6.

Flom J.O., Brown R.J. & Jones R.E. (1978). Fibrous osteodystrophy in a wild dolphin. *J Am Vet Med Assoc* 173(9):1124-6.

Flom J.O., Brown R.J., Jones R.E. & Schonewald J. (1980). Vaginal fibromas in a beaked whale, *Mesoplodon densirostris*. *J Wildl Dis* 16(1):99-102.

Flom J.O. & Houk E.J. (1979). Morphologic evidence of poxvirus in "tattoo" lesions from captive bottlenosed dolphins. *J Wildl Dis* 15(4):593-6.

Foley R.H. (1979). Osteomyelitis of the flipper of a bottle-nosed dolphin. *J Am Vet Med Assoc* 175(9):999.

Foster G., Jahans K.L., Reid R.J. & Ross H.M. (1996). Isolation of *Brucella* species from cetaceans, seals and an otter. *Vet Rec* 138(24):583-6.

Fowler M.E. (1993). *Veterinary Zootoxicology* 250 pp. Ed. Fowler M.E. CRC Press, Boca Raton, Florida.

Fowler M.E. & Miller R.E. (2003). *Zoo and Wildlife Medicine* (Fifth Edition). Ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia, Pennsylvania.

- Francis T.J.R. & Mitchell, S.J. (2003). In *Bennett and Elliott's Physiology and medicine of Diving* 530–556. Ed. Brubakk A.O. & Neuman T.S. Saunders, Elsevier Science Ltd.
- Frantz A. (1998). Does acoustic testing strand whales? *Nature* 329:29.
- Frasca S. Jr., Dunn J.L., Cooke J.C. & Buck J.D. (1996). Mycotic dermatitis in an Atlantic white-sided dolphin, a pygmy sperm whale, and two harbor seals. *J Am Vet Med Assoc* 208(5):727-9.
- Fujioka R.S., Greco S.B., Cates M.B. & Schroeder J.P. (1988). *Vibrio damsela* from Wounds in Bottlenosed Dolphins (*Tursiops truncatus*). *Dis Aquat Orgs* 4:1-8.
- Gales N., Wallace G. & Dickson J. (1985). Pulmonary cryptococcosis in a striped dolphin (*Stenella coeruleoalba*). *J Wildl Dis* 21(4):443-6.
- Gales N.J. (1992). Mass stranding of striped dolphins, *Stenella coeruleoalba*, at Augusta, Western Australia: notes on clinical pathology and general observations. *Journal of Wildlife Diseases* 28:651-655.
- García del Moral R. (1993). *Laboratorio de Anatomía Patológica*. Ed. Interamericana McGraw-Hill.
- Garman R.H., Nuzzi M.J. & Geraci J.N. (1983). Cutaneous gout in an Amazon dolphin. *J Am Vet Med Assoc* 183(11):1292-4.
- Garner M.M., Shwetz C., Ramer J.C., Rasmussen J.M., Petrini K., Cowan D.F., Raymond J.T., Bossart G.D. & Levine G.A. (2002). Congenital diffuse hyperplastic goiter associated with perinatal mortality in 11 captive-born bottlenose dolphins (*Tursiops truncatus*). *J Zoo Wildl Med* 33(4):350-5.
- George J.C. & Suydum R. (1998). Observations of killer whale (*Orcinus orca*) predation in the north-eastern Chukchi and western Beaufort Seas. *Mar Mammal Sci* 14:330-332.
- George J.C., Philo L.M., Hazard K., Withrow D., Carroll G.M. & and Suydum R. (1994). Frequency of killer whale (*Orcinus orca*) attacks and ship collisions based on scarring on bowhead whale (*Balaena mysticetus*) of the Bering-Chukchi-Beaufort Seas Stock. *Artic* 47:247-255.
- Geraci J. (1989). Clinical investigation of the 1987-88 mass mortality of bottlenose dolphins along the U.S. central and south Atlantic coast. *Final report to NMFS, U.S. Navy Office of Naval Research and Marine Mammal Commission*.
- Geraci J., Anderson D., Timperi R., St. Aubin D., Early G., Prescott J. & Mayo C. (1989). Humpback whales (*Megaptera novaeangliae*) fatally poisoned by dinoflagellate toxin. *Can J Fish Aquatic Sci* 46(11):1895-1898.
- Geraci J.R., Dailey M.D. & St. Aubin D.J. (1978). Parasitic mastitis in the Atlantic white-sided dolphin, *Lagenorhynchus acutus*, as a probable factor in herd productivity. *J Fish Res Board Can* 35: 1350-1355.
- Geraci J.R., Hicks B.D. & St Aubin D.J. (1979). Dolphin pox: a skin disease of cetaceans. *Can J Comp Med* 43(4):399-404.

- Geraci J.T. & Lounsbury V.J. (1993). *Marine mammals ashore: a field guide for strandings*. Sea Grant College Program, Texas A&M University.
- Geraci J.R., Palmer N.C. & St Aubin D.J. (1987). Tumors in cetaceans: Analysis and new findings. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Science* 44: 1289-1300.
- Geraci J.R. & St. Aubin D.J. (1987). Effects of parasites on marine mammals. *Int J Parasitol* 17(2):407-14.
- Geraci J.R. & St. Aubin D.J. (1990). *Sea Mammals and Oil: Confronting the risks* 282 pp. Ed. Geraci J.R. & St. Aubin D.J. Academic Press, San Diego, California.
- Geraci J.R., St. Aubin D.J. & Hicks B.D. (1986). The epidermis of odontocetes: a view from within. In *Research on Dolphins* 3-21. Ed. Bryden M.M. & Harrington R. Clarendon Press, Oxford, U.K.
- Geraci J.R., Sauer R.M. & Medway W. (1966). Erysipelas in dolphins. *Am J Vet Res* 27(117):597-606.
- Geraci, J.R., Testaverde S.A., St. Aubin D.J. & Loop T.H. (1978). A mass stranding of the Atlantic white-sided dolphin (*Lagenorhynchus acutus*): A study into pathobiology and life history, 155 pp. *Report of the Marine Mammal Commission*, PB-289 361. Washington, D.C.
- Gersh I., Hawkinson G.E. & Rathburn E.N. (1944). Tissue and vascular bubbles after decompression from high pressure atmospheres, correlation of specific gravity with morphological changes. *J Cell Comp Physiol* 24:35-70.
- Gibson D.I. & Harris E.A. (1979). The helminth parasites of cetaceans in the collection of the British Museum (Natural History). In *Investigation on Cetacea* 10,309-324. Ed. Pilleri G. Institute of Brain Anatomy, University of Berne, Berne, Switzerland.
- Girard C., Lagace A., Higgins R. & Beland P. (1991). Adenocarcinoma of the salivary gland in a beluga whale (*Delphinapterus leucas*). *J Vet Diagn Invest* 3(3):264-5.
- Godard C.A., Leaver M.J., Said M.R., Dickerson R.L., George S. & Stegeman J.J. (2000). Identification of cytochrome P450 1B-like sequences in two teleost fish species (scup, *Stenotomus chrysops* and plaice, *Pleuronectes platessa*) and in a cetacean (striped dolphin, *Stenella coeruleoalba*). *Mar Environ Res* 50(1-5):7-10.
- Gonzalez L., Patterson I.A., Reid R.J., Foster G., Barberan M., Blasco J.M., Kennedy S., Howie F.E., Godfroid J., MacMillan A.P., Schock A. & Buxton D. (2002). Chronic meningoencephalitis associated with *Brucella* sp. infection in live-stranded striped dolphins (*Stenella coeruleoalba*). *J Comp Pathol* 126(2-3):147-52.
- Gordon J. & Thompson D. (2001). Controlled exposure experiments. Scientific, methodological and practical considerations, p. 15. *Workshop Controlled Exposure Experiments*. Rome.

Grachev M.A., Kumarev V.P., Mamaev I.V., Zorin V.L., Baranova I.V., Denikina N.N., Belikov S.I., Petrov E.A., Kolesnik V.S., Kolesnik R.S., Dorofeev V.M., Beim A.M., Kudelin V.N., Nagieva F.G. & Sidorov V.N. (1989). Distemper virus in Baikal seals. *Nature* 338(6212):209-10.

Gray K.N. & Conklin R.H. (1974). Multiple births and cardiac anomalies in the bottle-nosed dolphin. *J Wildl Dis* 10(2):155-7.

Greenwood A.G., Harrison R.J. & Whitting H.W. (1974). Functional and pathological aspects of the skin of marine mammals. In *Functional anatomy of marine mammals* 2:73-110. Ed. Harrison R.J. Academic Press London.

Griner L.A. (1983). *Pathology of Zoo Animals*, 465 pp. Zoological Society of San Diego, San Diego, California.

Gubanov N.M. (1951). Giant nematoda from the placenta of *Cetacea*, *Placentonema gigantissima* nov. gen., nov. sp. *Dokl Akad Nauk SSSR* 77(6):1123-5.

Guinet C. & Bouvier J. (1995). Development of intentional stranding hunting techniques in killer whale (*Orcinus orca*) calves at Crozet Archipelago. *Canadian Journal of Zoology* 73:27-33.

Guitart R., Guerrero X., Silvestre A.M., Gutiérrez J.M. & Mateo R. (1996). Organochlorine residues in tissues of striped dolphins affected by the 1990 mediterranean epizootic: relationships with the fatty acid composition. *Archives of Environmental Contamination and Toxicology* 30:79-83.

Gulland F.M., Haulena M., Fauquier D., Langlois G., Lander M.E., Zabka T. & Duerr R. (2002). Domoic acid toxicity in Californian sea lions (*Zalophus californianus*): clinical signs, treatment and survival. *Vet Rec* 150(15):475-80.

Gulland F.M.D., Lowenstine L.J. & Spraker T.R. (2001). In Noninfectious diseases, *CRC Handbook of Marine Mammal Medicine* (Second Edition). Section IV. Ed. Dierauf L.A. and Gulland F.M.D. CRC Press.

Gunter G., Hedgpeth J.W., Hooijer D.A., Connell C.H. & Cross J.B. (1951). Mass mortality and dinoflagellate blooms in the Gulf of Mexico. *Science* 113(2931):250-2.

Han S.L. & Stone D. (1997). A case study of POPs concentrations in wildlife and people relative to effects levels. *Proceedings of the Subregional Awareness Raising Workshop on Persistent Organic Pollutants (POPs)*. Bangkok, Thailand.

Haque A.K. (1992). Pathology of common pulmonary fungal infections. *J Thorac Imaging*, 7(4):1-11.

Harms C.A., Gage L.J., Smith D.M. & Beckmen K.B. (1994). Clinical challenge. *J Zoo Wildl Dis* 25:301-303.

Harper C.M., Feng Y., Xu S., Taylor N.S., Kinsel M., Dewhirst F.E., Paster B.J., Greenwell M., Levine G., Rogers A. & Fox J.G. (2002). *Helicobacter cetorum* sp. nov., a urease-positive *Helicobacter* species isolated from dolphins and whales. *J Clin Microbiol* 40(12):4536-43.

- Harper C.M., Dangler C.A., Xu S., Feng Y., Shen Z., Sheppard B., Stamper A., Dewhirst F.E., Paster B.J. & Fox J.G. (2000). Isolation and characterization of a *Helicobacter* spp. from the gastric mucosa of dolphins, *Lagenorhynchus acutus* and *Delphinus delphis*. *Appl Environ Microbiol* 66(11):4751-7.
- Harper C.M., Xu S., Feng Y., Dunn J.L., Taylor N.S., Dewhirst F.E. & Fox J.G. (2002). Identification of novel *Helicobacter* spp. from a beluga whale. *Appl Environ Microbiol* 68(4):2040-3.
- Harrison R.J. (1969). Reproduction and reproductive organs. In *The Biology of Marine Mammals* 253-348. Ed. Anderson H.T. Academic Press, New York.
- Hartmann M.G., Couperus A.S. & Addink M.J. (1994). The diagnosis of by-catch: preliminary results of research in the Netherlands. In: *Diagnosis of by-catch in cetaceans. Proceedings of the Second ECS Workshop on Cetacean Pathology* 26: 16-26. Ed. Kuiken T. Montpellier, France.
- Heezen B.C. (1957). Whales entangled in deep-sea cables. *Deep Sea Res* 4:105-115.
- Heidel J.R. & Albert T.F. (1994). Intestinal volvulus in a bowhead whale *Balaena mysticetus*. *J Wildl Dis* 30:126-128.
- Hellou J., Stenson G., Ni I. & Payne J. (1990). Polycyclic aromatic hydrocarbons in muscle tissue of marine mammals from the Northwest Atlantic. *Marine Pollution Bulletin* 21:469-473.
- Henk W.G. & Mullan D.L. (1996). Common epidermal lesions of the bowhead whale, *Balaena mysticetus*. *Scanning Microsc* 10(3):905-15; discussion 915-6.
- Heyning J.E. & Lewis T.D. (1990). Entanglement of baleen whales in fishing gear off southern California. *Rep Int Whaling Comm* 40:427-431.
- Higgins R., Claveau R. & Roy R. (1981). Bronchopneumonia caused by *Streptococcus equi* in a North Atlantic pilot whale (*Globicephala melaena*). *J Wildl Dis* 16(3):319-21.
- Hinshaw V.S., Bean W.J., Geraci J., Fiorelli P., Early G. & Webster R.G. (1986). Characterization of two influenza A viruses from a pilot whale. *J Virol* 58(2):655-6.
- Hoelzel A.R. (2002). *Marine Mammal Biology. An Evolutionary Approach*. Blackwell Publishing, Berlin.
- Hoese A.D. (1971). Dolphin feeding out of water in a salt marsh. *Journal of Mammalogy* 52:222-223.
- Holsbeek L., Joiris R., Debacker V., Ali I., Roose P., Nellissen J., Gobert S., Bouquegneau J.M. & Bossicart M. (1999). Heavy metals, organochlorines and polycyclic aromatic hydrocarbons in sperm whales stranded in the southern North Sea during 1994/1995 winter. *Marine Pollution Bull* 38(4):304-313.
- Hooker S.K. & Baird R.W. (1999). Deep-diving, behaviour of northern bottlenose whales, *Hyperoodon ampullatus* (Cetacea: Ziphiidae). *Proc R Soc Lond B* 266:671-676.

Houde M., Measures L.N. & Huot J. (2003). Lungworm (*Pharurus pallasii*: *Metastrongyloidea*: *Pseudaliidae*) infection in the endangered St. Lawrence beluga whale (*Delphinapterus leucas*). *Can J Zool* 81(3): 543-551.

Houser D.S., Howard R. & Ridgway S. (2001). Can diving-induced tissue nitrogen supersaturation increase the chance of acoustically driven bubble growth in marine mammals? *J Theor Biol* 213,183-195.

Howard E.B. (1983). *Pathobiology of Marine Mammal Diseases*. Ed. CRC Press, Boca Raton, Florida.

Howard E.B. (1983). Miscellaneous diseases. In *Pathobiology of Marine Mammals Diseases* 2:164-225. Ed. Howard E.B. CRC Press, Boca Raton, Florida.

Howard E.B., Britt J.O. Jr., & Matsumoto G.K. (1983). Parasitic diseases. In *Pathobiology of Marine Mammals Diseases* 1:119-232. Ed. Howard E.B. CRC Press, Boca Raton, Florida.

Hsu S.M., Raine L. & Fanger H. (1981). Use of avidin-biotin-peroxidase complex (ABC) in immunoperoxidase techniques: a comparison between ABC and unlabeled antibody (PAP) procedures. *J Histochem Cytochem* 29(4):577-80.

Hulman G. (1995). The pathogenesis of fat embolism. *J Pathol* 176(1):3-9.

Inskeep W., Gardiner C.H., Harris R.K., Dubey J.P. & Goldston R.T. (1990). Toxoplasmosis in Atlantic bottle-nosed dolphins (*Tursiops truncatus*). *J Wildl Dis* 26(3):377-82.

Iwata H., Tanabe S., Mizuno T. & Tatsukawa R. (1995). High accumulation of toxic butyltin in marine mammals from Japanese coastal waters. *Environ Sci Technol* 29:2959-2962.

International Whale Commission (IWC). (2007). *Report of the 59th Scientific Committee*.

Jaber J.R., Perez J., Arbelo M., Andrada M., Hidalgo M., Gomez-Villamandos J.C., Van Den Ingh T. & Fernandez A. (2004). Hepatic lesions in cetaceans stranded in the Canary Islands. *Vet Pathol* 41(2):147-53.

Jaber J.R., Perez J., Carballo M., Arbelo M., Espinosa de los Monteros A., Herraiz P., Munoz J.M., Andrada M., Rodriguez F. & Fernandez A. (2005). Hepatosplenic large cell immunoblastic lymphoma in a bottlenose dolphin (*Tursiops truncatus*) with high levels of polychlorinated biphenyl congeners. *J Comp Pathol* 132(2-3):242-7.

Jardine J.E. & Dubey J.P. (2002). Congenital toxoplasmosis in an Indo-Pacific bottlenose dolphin (*Tursiops aduncus*). *J Parasitol* 88(1):197-9.

Jasmin A.M., Powell C.P. & Baucom J.N. (1972). Actinomycotic mycetoma in the bottlenose dolphin (*Tursiops truncatus*) due to *Nocardia paraguayensis*. *Vet Med Small Anim Clin* 67(5):542-3.

Jauniaux T., Charlier G., Desmecht M. & Colignoul F. (1998). Lesions of morbillivirus infection in a fin whale (*Balaenoptera physalus*) stranded along the Belgian coast. *Vet Rec* 143(15):423-4.



- Jenkins R.L. & Cardeilhac P.T. (1982). Intestinal perforation by a stingray spine in an Atlantic bottlenose dolphin resulting in fatal peritonitis. *Proceedings of the International Association for Aquatic Animal Medicine Association* 12. Baltimore, MD.
- Jensen E.D., Lipscomb T., Van Bonn B., Miller G., Fradkin J.M. & Ridgway S.H. (1998). Disseminated histoplasmosis in an Atlantic bottlenose dolphin (*Tursiops truncatus*). *J Zoo Wildl Med* 29(4):456-60.
- Jensen T., van de Bildt M., Dietz H.H., Andersen T.H., Hammer A.S., Kuiken T. & Osterhaus A. (2002). Another phocine distemper outbreak in Europe. *Science* 297(5579):209.
- Jepson P.D., Arbelo M., Deaville R., Patterson I.A.P., Castro P., Baker J.R., Degollada E., Ross H.M., Herráez P., Pocknell A.M., Rodríguez F., Howie F.E., Espinosa A., Reid R. J., Jaber J.R., Martin V., Cunningham A. A. & Fernández A. (2003). Gas-bubble lesions in stranded cetaceans. *Nature* 435: 575-576.
- Jepson P.D. & Baker J.D. (1998). Bottlenose dolphin (*Tursiops truncatus*) as a possible cause of acute traumatic injuries in porpoises (*Phocoena phocoena*). *Vet Rec* 143:614-615.
- Jepson P.D., Baker J.R., Kuiken T., Simpson V.R., Kennedy S. & Bennett P.M. (2000). Pulmonary pathology of harbour porpoises (*Phocoena phocoena*) stranded in England and Wales between 1990 and 1996. *Veterinary Record* 146:721-728.
- Jepson P.D., Bennett P.M., Allchin C.R., Law R.J., Kuiken T., Baker J.R., Rogan E. & Kirkwood J.K. (1999). Investigating potential associations between chronic exposure to polychlorinated biphenyls and infectious disease mortality in harbour porpoises from England and Wales. *Sci Total Environ* 243-244:339-48.
- Jepson P.D., Brew S., MacMillan A.P., Baker J.R., Barnett J., Kirkwood J.K., Kuiken T., Robinson I.R. & Simpson V.R. (1997). Antibodies to Brucella in marine mammals around the coast of England and Wales. *Vet Rec* 141(20):513-5.
- Jepson P.D., Deaville R., Patterson A.P., Pocknell A.M., Ross H.M., Baker J.R., Howie J.R., Reid R.J., Colloff A. & Cunniham A.A. (2005). Gas Bubble Lesions in UK-Stranded Cetaceans. *Vet Pathol* 42(3):291-305.
- Jiang J.P. & Downing S.E. (1990). Catecholamine cardiomyopathy: review and analysis of pathogenetic mechanisms. *The Yale Journal of Biology and Medicine* 63: 581-591.
- Johnston D.G. & Ridgway S.H. (1969). Parasitism in some marine mammals. *J Am Vet Med Assoc* 155(7):1064-72.
- Jones E.C. (1971). *Isistius brasiliensis*, a squaloid shark, the probable cause of crater wounds on fishes and cetaceans. *Fish Bull U.S.* 69:791-798.
- Jones J.P. Jr. & Neuman T.S. (2003). Dysbaric osteonecrosis. In *Bennett and Elliott's Physiology and Medicine of Diving* pp. 659-679. Ed. Brubakk A.O. & Neuman T.S. (Fifth Edition). Saunders, Elsevier Science Ltd.
- Joseph B.E., Cornell L.H., Simpson J.G., Migaki G. & Griner L. (1986). Pulmonary aspergillosis in three species of dolphins. *Zoo Biology* 5: 301-308.

Joseph B.E., Duffield D.A. & Robeck T.R. (2000). Summary data on reproduction of bottlenose dolphins in controlled environments, in *Report from the Bottlenose Dolphin Breeding Workshop*, Ed. Duffield D.A. and Robeck T.R., American Zoological Association Marine Mammal Taxon Advisory Group, Silver Spring, MD, 43-56.

Jubb K.V.F., Kennedy P.C. & Palmer N. (1993). *Pathology of Domestic Animals*, 4th edition. Academic Press.

Juncker C., Petrolanu G., Bergler W., Maurer J., Rufer R. & Hormann K. (1998). The influence of an arterial and venous air embolism on the hearing level in laboratory mini pigs. *Acta Otolaryngol* 118:803-807.

Kadoi K., Mochizuki A., Ikeda T., Kamata H., Yukawa M. & Inoue Y. (1992). Susceptibility of a line of dolphin kidney cell culture to several herpesviruses. *J Basic Microbiol* 32(4):227-32.

Kamiya T. & Miyazaki N. (1974). A malformed embryo of *Stenella coeruleoalba*. *Sci Rep Whales Res Inst* 26:259-263.

Kamiya T., Miyazaki N. & Shiraga S. (1981). First case of dicephaly in Odontoceti. *Sci Rep Whales Res Inst* 33:127-129.

Kannan K., Aenthilkumar K., Loganathan B.G., Takahashi S., Odell D.K. & Tanabe S. (1997). Elevated accumulation of tributyltin and its breakdown products in bottlenose dolphins (*Tursiops truncatus*) found stranded along the US Atlantic and Gulf Coasts. *Environ Sci Technol* 31:296-301.

Kannan K., Corsolini S., Focardi S., Tanabe S. & Tatsukawa R. (1996). Accumulation pattern of butyltin compounds in dolphin, tuna and shark collected from Italian coastal waters. *Arch Environ Contam Toxicol* 31:19-23.

Kannan K. & Falendysz T. (1997). Butyltin residues in sediments, fish, fish-eating birds, harbour porpoise and human tissue from the polish coast of the Baltic Sea. *Mar Poll Bull* 34: 203- 207.

Kannan K., Tanabe S., Borrell A., Aguilar A., Focardi S. & Tatsukawa R. (1993). Isomer-specific analysis and toxic evaluation of polychlorinated biphenyls in striped dolphins affected by an epizootic in the Western Mediterranean Sea. *Arch Environ Contam Toxicol* 25, 227-233.

Kastelein R.A. & Lavaleije M.S.S. (1992). Foreign bodies in the stomach of a female harbour porpoise (*Phocoena phocoena*) from the North Sea. *Aquat Mammals* 18:40-46.

Kawamura A. (1990). A malformed foetus of a southern sei whale. *Sci Rep Cetacean Res* 1:93-95.

Kawamura A. & Kashita K. (1971). A rare double monster of dolphin, *Stenella coeruleoalba*. *Sci Rep Whales Res Inst* 23:139-140.

Kennedy S., Di Guardo G., McConnell S., Moffett D. & Agrimi U. (1993). Histological, histochemical and ultrastructural features of hyaline inclusions in hepatocytes of striped dolphins (*Stenella coeruleoalba*). *J Comp Pathol* 109(2):179-85.

- Kennedy S., Kuiken T., Jepson P.D., Deaville R., Forsyth M., Barrett T., van de Bildt M.W., Osterhaus A.D., Eybatov T., Duck C., Kydyrmanov A., Mitrofanov I. & Wilson S. (2000). Mass die-Off of Caspian seals caused by canine distemper virus. *Emerg Infect Dis* 6(6):637-9.
- Kennedy S., Lindstedt I.J., McAliskey M.M., McConnell S.A. & McCullough S.J. (1992). Herpesviral encephalitis in a harbour porpoise (*Phocoena phocoena*). *J Zoo Wildl Med* 23: 374-379.
- Kennedy S., Smyth J.A., Cush P.F., McCullough S.J., Allan G.M. & McQuaid S. (1988). Viral distemper now found in porpoises. *Nature* 336(6194):21.
- Kennedy-Stoskopf S. (2001). Viral Diseases. In *CRC Handbook of Marine Mammal Medicine* (Second Edition). Section III. Ed. Dierauf L.A. & Gulland F.M.D. CRC Press.
- Ketten D. (1998). Marine mammal hearing and acoustic trauma: basic mechanisms, marine adaptations, and beaked whale anomalies. *SACLANTCEN Bioacoustics Panel. Summary Record and Report*.
- Ketten D.R. (1998). Marine Auditory Systems: a summary of audiometric data and anatomical data and its implications for underwater acoustic impacts. *NOAA Technical Memo, NMFS-SWFSC-256* 74 pp.
- Ketten D.R., Lien J. & Todd S. (1993). Blast injury in humpback whale ears: evidence and implications. *J Acoust Soc Am* 94:1849-1850.
- Kim G.B., Lee J.S., Tanabe S., Iwata H., Tatsukawa R. & Shimazaki K. (1996). Specific accumulation and distribution of butyltin compounds in various organs and tissues of the steller sea lion: comparison with organochlorine accumulation pattern. *Mar Pol Bull* 32(7): 558-563.
- Kim G.B., Nakata H. & Tanabe S. (1998). In vitro inhibition of hepatic cytochrome P450 and enzyme activity by butyltin compounds in marine mammals. *Environ Pollut* 99(2):255-61.
- King J.M., Dodd D.C., Newson M.E. & Roth L. (1989). *Necropsy Book*. Veterinary School, Cornell University, New York, EEUU.
- Kinoshita R., Brook F., Vedros N., Wad H.S., Lung R., Ng T., Tao L.Y. & Yuen C.S. (1994). Staphylococcal isolations and clinical cases of *Staphylococcus aureus* in bottlenose dolphins at Ocean Park, Hong Kong. *Proceedings of the Annual Workshop of the International Association of Aquatic Animals Medicine* 159.
- Kinsel M.J., Boehm J.R., Harris B. & Murnane R.D. (1997). Fatal *Erysipelothrix rhusiopathiae* septicemia in a captive Pacific white-sided dolphin (*Lagenorhynchus obliquidens*). *J Zoo Wildl Med* 28(4):494-7.
- Kinze C.C. (1986). Note on the occurrence of spondylitis deformans in a sample of harbour porpoises (*Phocoena phocoena*) taken in Danish waters. *Aquat Mammals* 12:25-27.

Kirkwood J.K., Bennett P.M., Jepson P.D., Kuiken T., Simpson V.R. & Baker J.R. (1997). Entanglement in fishing gear and other causes of death in cetaceans stranded on the coasts of England and Wales. *The Veterinary Record* 141:94-98.

Kitano M. & Hayashi K. (1981). Acute decompression sickness. Report of an autopsy with widespread fat embolism. *Acta Pathol Jpn* 31:269-276.

Kitano M., Lehner C.E., Taya Y., Ozaki H.S., Takenaka M. & Kawashima M. (1997). Histopathological study on dysbaric osteonecrosis (DON) in tibiae of sheep with a hyperbaric exposure. *Kagoshima Univ South Pacific Study* 18:17-31.

Knight B. (1996). *Forensic Pathology* (Second Edition). Arnold and Oxford University Press.

Knowlton A.R. & Kraus S.D. (2001). Mortality and serious injury of northern right whales (*Eubalaena glacialis*) in the western North Atlantic Ocean. *Journal of Cetacean Research and Management* 2:193-208.

Knowlton A.R., Kraus S.D. & Kenney R.D. (1994). Reproduction in north Atlantic right whales (*Eubalaena glacialis*). *Canadian Journal of Zoology* 72:1297-1305.

Knudsen S.K. & Oen E.O. (2003). Blast-induced neurotrauma in whales. *Neurosci Res* 46:377-386.

Koeman J.H., Peeters W.H.M., Koudstaal-Hol C.H.M., Tjioe P.S. & de Goeij J.J.M. (1973). Mercury-selenium correlations in marine mammals. *Nature* 245(5425):385-386.

Koeman J.H., van de Ven W.S.M., de Goeij J.J.M., Tjioe P.S. & van Haafften J.L. (1975). Mercury and selenium in marine mammals and birds. *The Science of the Total Environment* 3:279-287.

Kohshi K., Katoh T., Abe H. & Okudera T.J. (2000). Neurological accidents caused by repetitive breath-hold dives: two case reports. *Neurol Sci* 178(1):66-69.

Koyman G.L. (1989). Diverse divers: physiology and behaviour. *Zoophysiology* 23 2001 pp. Springer-Verlag, Berlin.

Koyman G.L. & Ponganis P.J. (1998). The physiological basis of diving to depth: birds and mammals. *Annual Rev Physiol* 60:19-32.

Kraus S.D. (1990). Rates and potential causes of mortality in North Atlantic right whales (*Eubalaena glacialis*). *Mar Mammal Sci* 6:278-291.

Kuehl D.W. & Haebler R. (1995). Organochlorine, organobromine, metal, and selenium residues in bottlenose dolphin collected during an unusual mortality event in the Gulf of Mexico, 1990. *Arch Environ Contam Toxicol* 28,494-499.

Kuehl D.W., Haebler R., & Potter C. (1991). Chemical residues in dolphins from the U.S. Atlantic Coast including Atlantic bottlenose obtained during the 1987/88 mass mortality. *Chemosphere* 22(11):1071-1084.

- Kuehl D.W., Haebler R. & Potter C. (1994). Coplanar PCBs and metal residues in dolphins from the U.S. Atlantic coast including Atlantic bottlenose obtained during the 1987/88 mass mortality. *Chemosphere* 28(6):1245-1253.
- Kuiken T. (1994). Review of the criteria for the diagnosis of by-catch in cetaceans. In *Diagnosis of by-catch in cetaceans. Proceedings of the Second ECS Workshop on Cetacean Pathology*. Ed. Kuiken T. Montpellier, France.
- Kuiken T. & García-Hartmann M. (1991). Dissection Techniques and Tissue Sampling. *Proceedings of the first ECS workshop on Cetacean Pathology*. Leiden, Netherlands. Newsletter N°17-Special Issue.
- Kuiken T., Simpson V.R., Allchin C.R., Bennett P.M., Codd G.A., Harris E.A., Howes G.J., Kennedy S., Kirkwood J.K., Law R.J., Merret N.R. & Phillips S. (1994). Mass mortality of common dolphin (*Delphinus delphis*) in south-west England due to incidental capture in fishing gear. *Vet Rec* 134:81-89.
- Kumar V., Fausto N. & Abbas A. (2004). *Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease*, Seventh Edition. Ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia, Pennsylvania.
- Kumar V., Vercruyse J., Kageruka P. & Mortelmans J. (1975). *Nasitrema attenuata* (Trematoda) infection of *Tursiops truncatus* and its potentialities as an aetiological agent of chronic pulmonary lesions. *J Helminthol* 49(4):289-92.
- Kuttin E.S. & Kaller A. (1996). *Cystoisospora delphini* N. sp. causing enteritis in a bottlenosed dolphin (*Tursiops truncatus*). *Aquatic Mammals* 22(1): 57-60.
- Lagier R. (1977). Spondylosis in the whale: an anatomicoradiological study of an osteophyte. *Scand J Rheumatol* 6(4):245-9.
- Lahvis G.P., Wells R.S., Kuehl D.W., Stewart J.L., Rhinehart H.L. & Via C.S. (1995). Decreased lymphocyte responses in free ranging bottlenose dolphins are associated with increased concentrations of PCBs and DDT in peripheral blood. *Environmental Health Perspectives* 103(Suppl 4):65-72.
- Lair S., Beland P., De Guise S. & Martineau D. (1997). Adrenal hyperplastic and degenerative changes in beluga whales. *J Wildl Dis* 33(3):430-7.
- Lair S., De Guise S. & Martineau D. (1998). Uterine adenocarcinoma with abdominal carcinomatosis in a beluga whale. *J Wildl Dis* 34(2):373-6.
- Laist D.W., Knowlton A.R., Mead J.G., Collet A.S. & Podesta M. (2001). Collisions between ships and whales. *Mar Mammal Sci* 17(1):35-75.
- Lambertsen R.H. (1985). Taxonomy and distribution of a *Crassicauda* species (Nematoda: Spirurida) infecting the kidney of the common fin whale (*Balaenoptera physalus* Linne, 1758). *J Parasitol* 71(4):485-8.
- Lambertsen R.H. (1992). Crassicaudosis: a parasitic disease threatening the health and population recovery of large baleen whales. *Rev Sci Tech* 11(4):1131-41.
- Lambertsen R.H. & Kohn B.A. (1987). Unusual multisystemic pathology in a sperm whale bull. *J Wildl Dis* 23: 510-514.

Lambertsen R.H., Kohn B.A., Sundberg J.P. & Buergett C.D. (1987). Genital papillomatosis in sperm whale bulls. *J Wildl Dis* 23(3):361-7.

Landolt J.P., Money K.E., Topliff E.D., Nicholas A.D., Laufer J. & Johnson W.H. (1980). Pathophysiology of inner ear dysfunction in the squirrel monkey in rapid decompression. 49:1070-1082.

Landy R.B. (1980). A review of neoplasia in marine mammals (pinnipeds and cetacea). In *The Comparative Pathology of Zoo Animals* 579-584, Symposia of the Nat Zoo Ser 6. Ed. Montali R.J. & and Migaki G. Smithsonian Institution Press, Washington, DC.

Larsen B.H. & Holm C.N. (1994). Microscopical examination of bronchial fluid from harbour porpoises for the presence of marine flora and fauna and mineral grains as a possible method to diagnose by-catch. In *Diagnosis of by-catch in cetaceans. Proceedings of the Second ECS Workshop on Cetacean Pathology* 26:4-9. Ed. Kuiken T. Montpellier, France.

Law R.J., Fileman C.F., Hopkins A.D., Baker J.R., Harwood J., Jackson D.B., Kennedy S., Martin A.R. & Morris R.J. (1991). Concentration of trace metals in the livers of marine mammals (seals, porpoises and dolphins) from waters around the British Islands. *Marine Pollution Bulletin* 22(4):183-191.

Law R.J. & Whinnett J.A. (1992). Polycyclic aromatic hydrocarbons in muscle tissue on harbour porpoises (*Phocoena phocoena*) from UK waters. *Marine Pollution Bulletin* 24:550-553.

Layne J.N. (1965). Observations of marine mammals in Florida waters. *Bull Fl State Mus* 9:131-181.

Lefebvre K.A., Bargu S., Kieckhefer T. & Silver M.W. (2002). From sanddabs to blue whales: the pervasiveness of domoic acid. *Toxicon* 40(7):971-7.

Lefebvre K.A., Powell C.L., Busman M., Doucette G.J., Moeller P.D., Silver J.B., Miller P.E., Hughes M.P., Singaram S., Silver M.W. & Tjeerdema R.S. (1999). Detection of domoic acid in northern anchovies and California sea lions associated with an unusual mortality event. *Nat Toxins* 7(3):85-92.

Lehner C.E., Adams W.M., Dubielzig R.R., Palta M. & Lanphier E.H. (1997). Dysbaric osteonecrosis in divers and caisson workers. An animal model. *Clin Orthop* 344:320-332.

Lehtsolo J., Tervo T. & Laitinen L.A. (1983). Bubble and hematologic alterations in intracranial veins during experimental decompression sickness. *Acta Neuropathol (Berl)* 59:139-144.

Leipold H.W. (1980). Congenital defects of zoo and wild mammals: a review. In *The comparative pathology of zoo animals* 457-470. Smithsonian Institution Press, Washington D.C.

Lewis R.J. & Berry K. (1988). Brain lesions in a Pacific white-sided dolphin (*Lagenorhynchus obliquidens*). *J Wildl Dis* 24(3):577-81.

- Lipscomb T.P., Habecker P.L., Damback D.M., & Schoelkopf R. (1996). Genital herpes infection in a male harbor porpoise. *Proceedings of the International Association for Aquatic Animal Medicine* 17.
- Lipscomb T.P., Schulman F.Y., Moffett D. & Kennedy S. (1994). Morbilliviral disease in Atlantic bottlenose dolphins (*Tursiops truncatus*) from the 1987-1988 epizootic. *J Wildl Dis* 30(4):567-71.
- López J.C. & López D. (1985). Killer whales (*Orcinus orca*) of Patagonia, and their behavior of intentional stranding while hunting nearshore. *Journal of Mammalogy* 66: 181-183.
- Loughlin T.R. (1994). *Marine mammals and the Exxon Valdez*, 395 pp. Academic Press, San Diego, California.
- Lvov D.K., Zdanov V.M., Sazonov A.A., Braude N.A., Vladimirtceva E.A., Agafonova L.V., Skljanskaja E.I., Kaverin N.V., Reznik V.I., Pysina T.V., Oserovic A.M., Berzin A.A., Mjasnikova I.A., Podcernjaeva R.Y., Klimenko S.M., Andrejev V.P. & Yakhno M.A. (1978). Comparison of influenza viruses isolated from man and from whales. *Bull World Health Organ* 56(6):923-30.
- Marine Mammal Commission. (2000). *Annual report* 180–185. Washington DC.
- Marsili L., Caruso A., Fossi M.C., Zanardelli M., Politi E. & Zocardi S. (2001). Polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) in subcutaneous biopsies of Mediterranean cetaceans. *Chemosphere* 44,147-154.
- Martineau D., Lagace A., Beland P., Higgins R., Armstrong D. & Shugart L.R. (1988). Pathology of stranded beluga whales (*Delphinapterus leucas*) from the St. Lawrence Estuary, Quebec, Canada. *J Comp Pathol* 98(3):287-311.
- Martineau D., Lagacé A., Massé R., Morin M. & Béland P. (1985). Transitional cell carcinoma of the urinary bladder in a beluga whale (*Delphinapterus leucas*). *Can Vet J* 26:297-302.
- Martineau D., Lair S., De Guise S. & Beland P. (1995). Intestinal adenocarcinomas in two beluga whales (*Delphinapterus leucas*) from the estuary of the St. Lawrence River. *Can Vet J* 36(9):563-5.
- Mathews L. (1938). The sei whale, *Balaenoptera borealis*. *Discovery* 17, 185-290.
- Mayora M.A. (1997). The pathology of primary blast overpressure injury. *Toxicology* 121:17–28.
- McFee W.E. & Carl A.O. (2004). Struvite calculus in the vagina of a bottlenose dolphin (*Tursiops truncatus*). *J Wildl Dis* 40(1):125-8.
- McFee W., Root H., Friedman R. & Kolman, E. (1997). A stingray spine in the scapula of a bottlenose dolphin. *J Wildl Dis* 33: 921-924.
- McLellan W.A., Thayer V.G. & Pabst D.A. (1996). Stingray spine mortality in bottlenose dolphin, *Tursiops truncatus*, from North Carolina waters. *J Elisha Mitchell Sci Soc* 112: 98-101.

- Measures L.M. (2001).** Lungworms of marine mammals. In *Parasitic Diseases of Wild Animals* (Second Edition), 279-300. Ed. Samuel W.M., Pybus M.J. & Kocan A.A. Iowa State University Press, Ames.
- Mederos A. & Escribano G. (2002).** Las Islas Afortunadas de Juba II. Púnico-gaditanos y romano-mauretanos en Canarias. *Gerión* 20(1): 315-358.
- Medway W. & Schryver H.F. (1973).** Respiratory problems in captive small cetaceans. *J Am Vet Med Assoc* 163(6):571-3.
- Migaki G. & Albert T.F. (1982).** Lipoma of the liver in a bowhead whale (*Balaena mysticetus*). *Vet Pathol* 19(3):329-31.
- Migaki G., Font R.L., Kaplan W. & Asper E.D. (1978).** Sporotrichosis in a Pacific white-sided dolphin (*Lagenorhynchus obliquidens*). *Am J Vet Res* 39(12):1916-9.
- Migaki G., Gunnels R.D. & Casey H.W. (1978).** Pulmonary cryptococcosis in an Atlantic bottlenosed dolphin (*Tursiops truncatus*). *Lab Anim Sci* 28(5):603-6.
- Migaki G., Lagios M.D., Herald E.S. & Dempster R.P. (1979).** Hepatic trematodiasis in a Ganges River dolphin. *J Am Vet Med Assoc* 175(9):926-8.
- Migaki G., Sawa T.R. & Dubey J.P. (1990).** Fatal disseminated toxoplasmosis in a spinner dolphin (*Stenella longirostris*). *Vet Pathol* 27(6):463-4.
- Migaki G., Valerio M.G., Irvine B. & Garner F.M. (1971).** Lobo's disease in an atlantic bottle-nosed dolphin. *J Am Vet Med Assoc* 159(5):578-82.
- Migaki G., Van Dyke D. & Hubbard R.C. (1971).** Some histopathological lesions caused by helminths in marine mammals. *J Wildl Dis* 7(4):281-9.
- Migaki G., Woodard J.C. & Goldston R.T. (1978).** Renal adenoma in an Atlantic bottle-nosed dolphin (*Tursiops truncatus*). *Am J Vet Res* 39(12):1920-1.
- Mikaelian I., Boisclair J., Dubey J.P., Kennedy S. & Martineau D. (2000).** Toxoplasmosis in beluga whales (*Delphinapterus leucas*) from the St Lawrence estuary: two case reports and a serological survey. *J Comp Pathol* 122(1):73-6.
- Mikaelian I., Labelle P., Dore M. & Martineau D. (2000).** Fibroleiomyomas of the tubular genitalia in female beluga whales. *J Vet Diagn Invest* 12(4):371-4.
- Mikaelian I., Labelle P., Dore M. & Martineau D. (1999).** Metastatic mammary adenocarcinomas in two beluga whales (*Delphinapterus leucas*) from the St Lawrence Estuary, Canada. *Vet Rec* 145(25):738-9.
- Mikaelian I., Labelle P., Kopal M., De Guise S. & Martineau D. (2003).** Adenomatous Hyperplasia of the Thyroid Gland in Beluga Whales (*Delphinapterus leucas*) from the St. Lawrence Estuary and Hudson Bay, Quebec, Canada. *Vet Pathol* 40:698-703.
- Mikaelian I., Lapointe J.M., Labelle P., Higgins R., Paradis M. & Martineau D. (2001).** Dermatophilus-like infection in beluga whales, *Delphinapterus leucas*, from the St. Lawrence estuary. *Vet Dermatol* 12(1):59-62.



- Mikaelian I., Tremblay M.P., Montpetit C., Tessaro S.V., Cho H.J., House C., Measures L. & Martineau D. (1999). Seroprevalence of selected viral infections in a population of beluga whales (*Delphinapterus leucas*) in Canada. *Vet Rec* 144(2):50-1.
- Miller W.G., Adams L.G., Ficht T.A., Cheville N.F., Payeur J.P., Harley D.R., House C. & Ridgway S.H. (1999). Brucella-induced abortions and infection in bottlenose dolphins (*Tursiops truncatus*). *J Zoo Wildl Med* 30(1):100-10.
- Miller W.G., Padhye A.A., van Bonn W., Jensen E., Brandt M.E. & Ridgway S.H. (2002). Cryptococcosis in a bottlenose dolphin (*Tursiops truncatus*) caused by *Cryptococcus neoformans* var. *gattii*. *J Clin Microbiol* 40(2):721-4.
- Moeller R.B. Jr. (1997). Diseases of Marine Mammals. In *The Gross Morbid Anatomy of Diseases of Animals*. C.L. Davis DVM Foundation/Armed Forces Institute of Pathology. Washington, DC.
- Moore M.J. & Early G.A. (2004). Cumulative sperm whale bone damage and the bends. *Science* 306:2215.
- Moore M.J. & Stegeman J.J. (1996). Hepatocyte vacuolation and autolytic changes in the liver of pilot whales, *Globicephala melas*, stranded on Cape Cod, MA, USA. *Sci Total Environ* 186(1-2):105-8.
- Moore S.E., Grebmeier J.M. & Davis J.R. (2003). Gray whale distribution relative to forage habitat in the northern Bering Sea: current conditions and retrospective summary. *Canadian Journal of Zoology* 81:734-742.
- Morimitsu T., Kawano H., Torihara K., Kato E. & Kono M. (1992). Histopathology of eighth cranial nerve of mass stranded dolphins at Goto Islands, Japan. *J Wildl Dis* 28(4):656-8.
- Morimitsu T., Nagai T., Ide M., Ishii A. & Kono M. (1986). Parasitogenic octavus neuropathy as a cause of mass stranding of *Odontoceti*. *J Parasitol* 72(3):469-72.
- Morizur Y., Berrow S.D., Tregenza N.J.C., Couperus A.S. & Pouvreau S. (1999). Incidental catches of marine mammals in pelagic trawl fisheries of the north-east Atlantic. *Fisheries Research* 41(3):297-307.
- Morton B. (1978). Osteomyelitis (pyogenic spondylitis) of the spine in a dolphin. *J Am Vet Med Assoc* 173(9):1119-20.
- Moser M. & Rhinehart H. (1993). The lungworm, *Halocercus* spp. (Nematoda: Pseudaliidae) in cetaceans from California. *J Wildl Dis* 29(3):507-8.
- Mossner S. & Ballschmiter K. (1997). Marine mammals as global pollution indicators for organochlorines. *Chemosphere* 34(5-7):1285-96.
- Mullan D.L. (1991). A classification of the epidermal lesions observed on the bowhead whale, *Balaena mysticetus*, and the initial steps in the development of a probe for the identification of lesion associated bacteria. 84 pp. *Master's Thesis*, Louisiana State University and Agricultural and Mechanical College, Baton Rouge.

- Muller G, Wohlsein P, Beineke A, Haas L, Greiser-Wilke I, Siebert U, Fonfara S, Harder T, Stede M, Gruber AD, Baumgartner W. (2004). Phocine distemper in German seals, 2002. *Emerg Infect Dis* 10(4):723-5.
- Muller J. (1994). Epidemiology of deep-seated, domestic mycoses. *Mycoses* 37 Suppl 2:1-7.
- Munday B.L., Mason R.W., Hartley W.J., Presidente P.J. & Obendorf D. (1978). Sarcocystis and related organisms in Australian wildlife: I. Survey findings in mammals. *J Wildl Dis* 14(4):417-33.
- Munson L., Calzada N., Kennedy S. & Sorensen T.B. (1998). Luteinized ovarian cysts in Mediterranean striped dolphins. *J Wildl Dis* 34(3):656-60.
- Nagel E.L., Morgane P.J., McFarland W.L. & Galliano R.E. (1968). Rete mirabile of dolphin: its pressure-damping effect on cerebral circulation. *Science* 161:898-900.
- Nemoto T. (1963). New records of sperm whales with protruded rudimentary hind limbs. *Sci Rep Whales Res Inst* 17.
- Ness A.R. (1966). Dental caries in the platanistid whale *Inia geoffrensis*. *J Comp Pathol* 76(3):271-8.
- Neuman T.S. (2003). Arterial gas embolism and pulmonary barotraumas. In *Bennett and Elliott's Physiology and Medicine of Diving* (Fifth Edition) pp. 557-577. Ed. Brubakk A.O. & Neuman T.S. Saunders, Elsevier Science Ltd.
- Newman S.J. & Smith S.A. (2006). Marine Mammal Neoplasia: A Review. *Vet Pathol* 43:865-880.
- Nichols G.R. 2<sup>nd</sup>, Davis G.J. & Corey T.S. (1990). Non-fracture associated fatal fat embolism in a case of child abuse. *J Forensic Science* 35(2):493-499.
- Nishiwaki M. (1953). Hermaphroditism in a dolphin (*prodelphinus caeruleo-albus*). *Sci Rep Whales Res Inst* 8: 215-218.
- Norman R.J. (1997). Tetracycline cysticerci in the peritoneal cavity of the common dolphin. *J Wildl Dis* 33(4):891-5.
- Ochoa J.I., Sierra-Beltran A.P., Olaiz-Fernandez G. & Del Villar-Ponce L.M. (1998). Should mollusk toxicity in Mexico be considered a public health issue? *Journal of Shellfish Research* 17(5):1671-1673.
- O'Hara K.J., Indicello S. & Zilligen J. (1994). A citizen's guide to plastics in the ocean, more than a litter problem 25-33. *Center for Marine Conservation*. Washington DC.
- O'Hara T.M. & O'Shea T.J. (2001). Toxicology. In *CRC Handbook of Marine Mammal Medicine* (Second Edition). Section IV. Ed. Dierauf L.A. & Gulland F.M.D. CRC Press.
- Ohishi K., Zenitani R., Bando T., Goto Y., Uchida K., Maruyama T., Yamamoto S., Miyazaki N. & Fujise Y. (2003). Pathological and serological evidence of Brucella-infection in baleen whales (*Mysticeti*) in the western North Pacific. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis* 26(2):125-36.

- Ohsumi S. (1965). A Dolphin (*Stenella caeruleoalba*) with Protruded Rudimentary Hind Limbs. *Sci Rep Whales Res Inst* 19:135.
- Orams M.B. & Deakin R.B. (1997). Report on the healing of a large wound in a bottlenose dolphin (*Tursiops truncatus*), in *Marine Mammal Research in the Southern Hemisphere* 1:170-173. Ed. Hindell M. & Kemper C. Surrey, Beatty and Sons, Chipping, Norton, New South Wales, Australia,
- Orr J.R. & Harwood L.A. (1998). Possible aggressive behavior between narwhal (*Monodon monoceros*) and a beluga (*Delphinapterus leucas*). *Mar Mammal Sci* 14:182-185.
- O'Shea T.J., Homer B.L., Greiner E.C. & Layton A.W. (1991). *Nasitrema* sp. associated encephalitis in a striped dolphin (*Stenella caeruleoalba*) stranded in the Gulf of Mexico. *J Wildl Dis* 27(4):706-9.
- O'Shea T.J., Rathbun G.B., Bonde R.K., Buergeit C.D. & Odell D.K. (1991). An epizootic of Florida manatees associated with a dinoflagellate bloom. *Mar Mammal Sci* 7(2):165-179.
- Osterhaus A.D., Broeders H.W., Teppema J.S., Kuiken T., House J.A., Vos H.W. & Visser I.K. (1993). Isolation of a virus with rhabdovirus morphology from a white-beaked dolphin (*Lagenorhynchus albirostris*). *Arch Virol* 133(1-2):189-93.
- Osterhaus A. D. M. E., Groen J., Uytdehaag F. G. C. M., Visser I. K. G., Bildt M. W. G. V. D., Bergman A. & Klingeborn B. (1989). Distemper virus in Baikal seals. *Nature* 338(6212):209-10.
- Osterhaus A.D., Groen J., De Vries P., UytdeHaag F.G., Klingeborn B. & Zarnke R. (1988). Canine distemper virus in seals. *Nature* 335(6189):403-4.
- Osterhaus A.D. & Vedder E.J. (1988). Identification of virus causing recent seal deaths. *Nature* 335(6185):20.
- Overstrom N.A., Spotte S., Dunn L., Goren A.D. & Kaufman H.W. (1991). A resident beluga whale (*Delphinapterus leucas*) in Long Island Sound. In *Marine Mammal Strandings in the United States*. Ed. Reynolds J.E. & Odell D.K. NOAA Technical Report, NMFS 98:143-149.
- Owens C.G. & Kakulas B.A. (1968). Sarcosporidiosis in sperm whales. *Aust J Sci* 31: 46-47.
- Palmer A.C., Calder I.M. & Yates P.O. (1992). Cerebral vasculopathy in divers. *Neuropathol Appl Neurobiol* 18:113-124.
- Parsons E.C. & Jefferson T.A. (2000). Post-mortem investigations on stranded dolphins and porpoises from Hong Kong waters. *J Wildl Dis* 36(2):342-56.
- Pascual S., Abollo E. & López A. (2000). Elemental analysis of cetacean skull lesions associated with nematode infections. *Dis Aquat Organ* 42(1):71-5.

- Paterson R.A. (1984).** Spondylitis deformans in a Bryde's whale (*Balaenoptera edeni* Anderson) stranded on the southern coast of Queensland. *J Wildl Dis* 20(3):250-2.
- Patterson I.A., Reid R.J., Wilson B., Grellier K., Ross H.M. & Thompson P.M. (1998).** Evidence for infanticide in bottlenose dolphins: an explanation for violent interactions with harbour porpoises? *Proc Biol Sci* 265(1402):1167-70.
- Patterson R.A. (2000).** What's new in *Erysipelothrix rhusiopathiae* research in marine mammals. *Proceedings of the Joint Meeting of American Association of Zoo Veterinarians and International Association for Aquatic Animal Medicine* 210.
- Paulev P. (1965).** Decompression sickness following repeated breath-hold dives. *Journal of Applied Physiology* 20:1028-1031.
- Peloponissios N., Halkic N., Pugnale M., Jornod P., Nordback P., Meyer A. & Gillet M. (2003).** Hepatic portal gas in adults: review of the literature and presentation of a consecutive series of 11 cases. *Arch Surg* 138:1367-1370.
- Pendergraph G.E. (1971).** First report of the acanthocephalan, *Bolbosoma vasculosum* (Rudolphi, 1819), from the pigmy sperm whale, *Kogia breviceps*. *J Parasitol* 57(5):1109.
- Perrin W.F. & Donovan G.P. (1984).** Report of the workshop. In *Reproduction of Whales, Dolphins and Porpoise* 457-458. Ed. Perrin W.F., Browning R.L. Jr. & DeMaster D.P. Report of the International Whaling Commission, 6. Cambridge, U.K.
- Perrin W.F., Donovan G.P. & Barlow J. (1994).** Gillnets and Cetaceans. *Report of the International Whale Commission* 6, 2-24. Cambridge, U.K.
- Perrin W.F. & Power J.E. (1980).** Role of nematode in natural mortality of spotted dolphins. *J Wildl Manag* 44:960-963.
- Perrin W.F. (1987).** *Stenella longirostris*. *Mammalian species* 509:1-7.
- Philo L.M., Hanns C. & George J.C. (1990).** Fractured mandible and associated oral lesions in a subsistence-harvested bowhead whale (*Balaena mysticetus*). *J Wildl Dis* 26:125-128.
- Philo L.M., Shotts E.B. & George J.C. (1993).** Morbidity and Mortality, in *The bowhead whale* 275-312. Ed. Burns J., Hanns C., Montague J. & Cowles C. The Society of Marine Mammalogy, Lawrence, Kansas.
- Pier A.C. (1970).** Cetacean Nocardiosis. *Journal of Wildlife disease* 6:112-118.
- Pier A.C. & Fichtner R.E. (1981).** Distribution of serotypes of *Nocardia asteroides* from animal, human, and environmental sources. *J Clin Microbiol* 13(3):548-53.
- Pilleri G. (1966).** Brain lipoma in the humpback whale, *Megaptera novaeangliae*. *Pathol Vet* 3(4):341-9.
- Pilleri G. (1968).** Cerebral neurofibroma in the fin whale, *Balaenoptera physalus*. *Pathol Vet* 5(1):35-40.

- Pilleri G. (1970).** *Xenobalanus globicipitis* Steenstrup on *Delphinus delphis*, *Stenella styx* and *Tursiops truncatus* of the western Mediterranean. *Investigations on Cetacea*, 2: 247-249.
- Pilleri G. (1977).** Hippomanes (allantoic "calculi") in the Ganges dolphin, *Platanista gangetica*. *Invest Cetacea* 8:121-122.
- Pollack R. & Mayers R.A. (1978).** Early diagnosis of the fat embolism syndrome. *J Trauma* 18(2):121-123.
- Ponganis P.J., Koymann G.L. & Ridway S.H. (2003).** Comparative diving physiology. In: *Bennet and Elliott's Physiology and Medicine of Diving* (Fifth Edition) pp. 221-226. Eds. Brubakk A.O. & Neuman T.S. Saunders, Elsevier Science Ltd.
- Prophet E.B., Mills B., Arrington J.B. & Sobin L.H. (1992).** *Laboratory methods in Histotechnology*. Armed Forces Institute of Pathology. Ed. American Registry of Pathology.
- Radermacher P., Falke K.J., Park Y.S., Ahn D.W., Hong S.K., Qvist J. & Zapol W.M. (1992).** Nitrogen tensions in brachial vein blood of Korean ama divers. *J Appl Physiol* 73:2592-2595.
- Raga J.A., Casinos A., Filella S. & Raduan M.A. (1982).** Notes on cetaceans of the Siberia coasts. V. *Crassicauda grampicola* Johnston & Mawson, 1941 (*Nematoda*) cause of injuries in the pterygoids of some specimens of *Grampus griseus*. *Saugetierk Mitt* 30(4):315-318.
- Raga J.A., Balbuena J.A., Aznar J. & Fernandez M. (1997).** The impact of parasites on marine mammals: a review. *Parasitologia* 39(4): 293-6.
- Ralls K., Brownell R.L. Jr., & Ballou J. (1980).** Diferencial mortality by sex and age in mammals, with specific referente to the sperm whale. *Report IWC*, special issue 2:233-243.
- Randall D., Burggren W. & French K. (2002).** Glands and hormones. In: *Eckert animal physiology: mechanisms and adaptations*, 5th Edition. Freeman and Company, New York, pp. 301-360.
- Rawson A.J., Anderson H.F., Patton G.W. & Becher T. (1991).** Anthracosis in the Atlantic bottlenose dolphin (*Tursiops truncatus*). *Mar Mammal Sci* 7: 413-416.
- Rawson A.J., Bradley J.P., Teetsov A., Rice S.B., Haller E.M. & Patton G.W. (1995).** A role for airborne particulates in high mercury levels of some cetaceans. *Ecotoxicology and Environmental Safety* 30, 309-314.
- Rawson A.J., Patton G.W. & Brooks J.S. (1992).** Lymphangiomyomatosis in the Atlantic bottlenose dolphin (*Tursiops truncatus*). *J Wildl Dis* 28(2):323-5.
- Rawson A.J., Patton G.W., Hofmann S., Pietra G.G. & Johns L. (1993).** Liver abnormalities associated with cronic mercury accumulation in stranded Atlantic bottlenose dolphins. *Ecotoxicology and Environmental Safety* 25,41-47.

- Ray S., Dunn B.P., Payne J.F., Fancey L., Helbig R. & Beland P. (1992). Aromatic DNA-carcinogen adducts in beluga whales from the Canadian Arctic and Gulf of St. Lawrence. *Mar Pollut Bull* 22:392-396.
- Reidarson T.H., Griner L.A., Pappagianis D. & McBain J. (1998). Coccidioidomycosis in a bottlenose dolphin. *J Wildl Dis* 34(3):629-31.
- Reidarson T.H., Harrell J.H., Rinaldi M.G. & McBain J. (1998). Bronchoscopic and serologic diagnosis of *Aspergillus fumigatus* pulmonary infection in a bottlenose dolphin (*Tursiops truncatus*). *J Zoo Wildl Med* 29(4):451-5.
- Reidarson T.H., McBain J., Dalton L.M. & Rinaldi M.G. (2001). Mycotic diseases in *CRC Handbook of Marine Mammal Medicine* (Second Edition). Section II. Ed. Dierauf L.A. & Gulland F.M.D. CRC Press.
- Renner M.S., Ewing R., Bossart G.D. & Harris D. (1999). Sublingual squamous cell carcinoma in an Atlantic bottlenose dolphin (*Tursiops truncatus*). *J Zoo Wildl Med* 30(4):573-6.
- Resendes A.R., Juan-Salles C., Almeria S., Majo N., Domingo M. & Dubey J.P. (2002). Hepatic sarcocystosis in a striped dolphin (*Stenella coeruleoalba*) from the Spanish Mediterranean coast. *J Parasitol* 88(1):206-9.
- Rewell R.E. & Willis R.A. (1949). Some tumours found in whales. *J Pathol Bacteriol* 61:454-6.
- Rewell R.E. & Willis R.A. (1950). Some tumours of wild animals. *J Pathol Bacteriol* 62(3):450-2.
- Reynolds J.E. III & Rommel S.A. (1999). *Biology of Marine Mammals*. Smithsonian Institution Press.
- Ribes J.A., Vanover-Sams C.L. & Baker D.J. (2000). Zygomycetes in human disease. *Clin Microbiology Rev* 13: 236-301.
- Richardson W.J., Greene Jr. C.R., Malme C.I. & Thomson D.H. (1995). *Marine Mammals and Noise*. Academic Press New York.
- Ridgway S.H. (1972). Homeostasis in the marine environment. In *Mammals of the Sea: Biology and Medicine* pp. 590-747. Charles C Thomas, Springfield, Illinois, U.S.A.
- Ridgway S.H. (1997). Who are the whales? *Bioacoustics* 8:3-20.
- Ridgway S.H. & Howard R. (1979). Dolphin lung collapse and intramuscular circulation during free diving: evidence from nitrogen washout. *Science* 206:1182-1183.
- Ridgway S.H. & Howard R. (1982). Cetaceans and the bends. *Science* 216:651.
- Ridgway S.H., Marino L. & Lipscomb T.P. (2002). Description of a poorly differentiated carcinoma within the brainstem of a white whale (*Delphinapterus leucas*) from magnetic resonance images and histological analysis. *Anat Rec* 268(4):441-9.

- Ritcher K., Loblich H.J. & Wyllie J.W. (1978). Ultrastructural aspects of bubble formation in human fatal accidents after exposure to compressed air. *Virchows Arch Path Anat Histo* 380:261–271.
- Robeck T.R. & Dalton L.M. (1995). Subcutaneous nocardiosis in a beluga whale. *Proceedings of the Annual Workshop of the International Association of Aquatic Animals Medicine* 26.
- Robeck T.R. & Dalton L.M. (2002). *Saksenaea vasiformis* and *Apophysomyces elegans* zygomycotic infections in bottlenose dolphins (*Tursiops truncatus*), a killer whale (*Orcinus orca*), and pacific white-sided dolphins (*Lagenorhynchus obliquidens*). *J Zoo Wildl Med* 33(4):356-66.
- Robeck T.R., Dalton L.M. & Young W.G. (1994). Systemic nocardiosis in a 6-week-old beluga calf. *Proceedings of the Annual Workshop of the International Association of Aquatic Animals Medicine* 109.
- Robeck T.R., Dalton L.M. & Young W.G. (1995). *Nocardia* spp. induced chronic suppurative osteomyelitis in a beluga whale. *Proceedings of the Annual Workshop of the International Association of Aquatic Animals Medicine* 28.
- Roberts J.C., Boice R.C., Brownell R.L. Jr. & Brown D.H. (1965). Spontaneous atherosclerosis in Pacific toothed and baleen whales. In *Comparative Atherosclerosis* 151. Ed. Roberts J.C. & Strauss R. Harper & Row, New York.
- Robineau D. (1975). Lésions osseuses liées à la présence de vers parasites du genre *Crassicauda* (Nematoda, Spiruroidea) sur la face ventrale d' un crâne de *Tursiops truncatus* (Cetacea, Delphinidae). *Annales de la Société des Sciences Naturelles de la Charente-Maritime* 6:93-97.
- Ross H.M., Foster G., Reid R.J., Jahans K.L. & MacMillan A.P. (1994). Brucella species infection in sea-mammals. *Vet Rec* 134(14):359.
- Ross H.M., Jahans K.L., MacMillan A.P., Reid R.J., Thompson P.M. & Foster G. (1996). Brucella species infection in North Sea seal and cetacean populations. *Vet Rec* 138(26):647-8.
- Ross H.M. & Wilson B. (1996). Violent interactions between bottlenose dolphin and harbour porpoises. *Proc R Soc London B* 263:217-223.
- Sanchez J., Kuba L., Beron-Vera B., Dans S.L., Crespo E.A., Van Bresseem M.F., Coscarella M.A., Garcia N.A., Alonso M.K., Pedraza S.N. & Mariotti P.A. (2002). Uterine adenocarcinoma with generalised metastasis in a bottlenose dolphin *Tursiops truncatus* from northern Patagonia, Argentina. *Dis Aquat Organ* 48(2):155-9.
- Sandberg G.D. & Hardman J.M. (1992). Determination of the threshold for bubble formation in goat femurs after a 24-hour saturation dive on air. *Undersea Biomed Res* 19(Suppl):53.
- Sawyer J.E. & Walker W.A. (1977). Vaginal calculi in the dolphin. *J Wildl Dis* 13:346-348.
- Schmitt F. P. (1976). The Jonah caper. *American Boater* October:24–27.

Schmitt F. P. (1979). Vessels vs. Whales. *Sea Frontiers* 25:140–144.

Scholín C.A., Gulland F., Doucette G.J., Benson S., Busman M., Chavez F.P., Cordaro J., DeLong R., De Vogelaere A., Harvey J., Haulena M., Lefebvre K., Lipscomb T., Loscutoff S., Lowenstine L.J., Marin R. 3<sup>rd</sup>, Miller P.E., McLellan W.A., Moeller P.D., Powell C.L., Rowles T., Silvagni P., Silver M., Spraker T., Trainer V. & Van Dolah F.M. (2000). Mortality of sea lions along the central California coast linked to a toxic diatom bloom. *Nature* 403(6765):80-4.

Schroeder J.P., Wallace J.G., Cates M.B., Greco S.B. & Moore P.W. (1985). An infection by *Vibrio alginolyticus* in an Atlantic bottlenose dolphin housed in an open ocean pen. *J Wildl Dis* 21(4):437-8.

Schryver HF, Medway W, Williams JF. (1967). The stomach fluke *Braunina cordiformis* in the Atlantic bottlenose dolphin. *J Am Vet Med Assoc* 151(7):884-6.

Schulman F.Y. & Lipscomb T.P. (1999). Dermatitis with invasive ciliated protozoa in dolphins that died during the 1987-1988 Atlantic bottlenose dolphin morbilliviral epizootic. *Vet Pathol* 36(2):171-4.

Schumacher U., Zahler S., Horny H.P., Heidemann G., Skirnisson K. & Welsch U. (1993). Histological investigations on the thyroid glands of marine mammals (*Phoca vitulina*, *Phocoena phocoena*) and the possible implications of marine pollution. *J Wildl Dis* 29(1):103-8.

Shigeno T., Fritschka E., Brock M., Schramm J., Shigeno S. & Cervos-Navarro J. (1982). Cerebral edema following experimental subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 13:368–379.

Siebert U., Benke H., Frese K., Pirro F. & Lick, R. (1994). Postmortem examination of bycatches from German fisheries and of suspected by-catches found on the coast of Germany. In *Diagnosis of by-catch in cetaceans. Proceedings of the Second ECS Workshop on Cetacean Pathology* 26:27-30. Ed. Kuiken T. Montpellier, France.

Siebert U., Müller G., Desportes G., Weiss R., Hansen K. & Baumgartner W. (2002). Pyogranulomatous myocarditis due to *Staphylococcus aureus* septicaemia in two harbour porpoises (*Phocoena phocoena*). *Vet Rec* 150(9):273-7.

Siebold H.R. & Neal J.C. (1956). Erysipelothrix septicemia in the porpoise. *J Am Vet Med Assoc* 128: 537.

Silvagni P.A., Lowenstine L.J., Spraker T., Lipscomb T.P. & Gulland F.M. (2005). Pathology of domoic acid toxicity in California sea lions (*Zalophus californianus*). *Vet Pathol* 42(2):184-91.

Simmonds M.P. & Lopez-Jurado L.F. (1991). Whales and the Military. *Nature* 51:448.

Simpson J.G. & Gardner M.B. (1972). Comparative microscopic anatomy of selected marine mammals. In *Mammals of the Sea, Biology and Medicine* 298-418. Ed. Ridgway S.H. Charles C Thomas, Springfield, Illinois.

Skrjabin A.S. (1965). Larval forms of helminths from marine mammal of far eastern seas. *Fish Res Bd Can Translation Series* N°1966.



- Slijper E. J. (1962). *Whales* 475 pp. Cornell University Press, Ithaca, N.Y.
- Slijper E. J. (1979 & 1962). *Whales* (Second Edition) 511 pp. Cornell Univ Press, Ithaca.
- Slooten E. (1991). Age, growth and reproduction in Hector's dolphins *Cephalorhynchus hectori*. *Canadian Journal of Zoology* 69:1689-1700.
- Smith A.W. & Boyt P.M. (1990). Caliciviruses of Ocean Origin: A Review. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine* 21(1):3-23.
- Smith A.W. & Skilling D.E. (1979). Viruses and virus diseases of marine mammals. *J Am Vet Med Assoc* 175(9):918-20.
- Smith A.W., Skilling D.E., Benirschke K., Albert T.F. & Barlough JE. (1987). Serology and virology of the bowhead whale (*Balaena mysticetus* L.). *J Wildl Dis* 23(1):92-8.
- Smith A.W., Skilling D.E. & Ridgway S. (1983). Calicivirus-induced vesicular disease in cetaceans and probable interspecies transmission. *J Am Vet Med Assoc* 183(11):1223-5.
- Smith J.W. (1989). Ulcers associated with larval *Anisakis simplex* B (Nematoda: Ascaridoidea) in the forestomach of harbour porpoises *Phocoena phocoena*. *Canadian Journal of Zoology* 67:2270-2276.
- Sniezek J.H., Coats D.W. & Small E.B. (1995). *Kyaroikeus cetarius* n. g., n. sp.: a parasitic ciliate from the respiratory tract of odontocete cetacea. *J. Euk. Microbiol* 42:260-268.
- Spencer N., Santos M.B. & Pierce G.J. (2001). Evaluation of the state of knowledge concerning by-catches of cetaceans. *Final Report Tender No XIV/1999/01 Lot 7 (31/12/99 - 31/10/00)*. European Commission.
- Spraker T.R. (1993). Stress and capture myopathy in artiodactyls. In *Zoo and Wild Animal Medicine, Current therapy* 3, pp. 481-488. Ed. Fowler M.E. W.B. Saunders Company, Philadelphia, Pennsylvania.
- Srjabin A.S. (1975). Study of the helminth fauna of *Balenoptera borealis* from the southern hemisphere. In *Morski Mlekapitayushsie* 2,79-81 (Materialy VI Vsesoyusnoga Obschsetva, Kiev, 1975) Kiev USSR; Izdate stro Nankova Dumka.
- St. Aubin D.J. & Geraci J.R. (1986). Adrenocortical function in pinnipeds hyponatremia. *Mar Mamm Sci* 2:243-250.
- St. Aubin D.J., Ridgway S.H., Wells R.S. & Rhinehart H. (1996). Dolphin thyroid and adrenal hormones: circulating levels in wild and semi-domesticated *Tursiops truncatus*, and influence of sex, age, and season. *Mar. Mamm. Sci.* 12:1-13.
- St. Aubin D.J. & Dierauf L.A. (2001). Stress and Marine Mammals. In *CRC Handbook of Marine Mammal Medicine* (Second Edition). Section II. Ed. Dierauf L.A. & Gulland F.M.D. CRC Press.
- Stamper M.A., Whitaker B.R. & Schofield T.D. (2006). Case study: morbidity in a pygmy sperm whale *Kogia breviceps* due to ocean-bourne plastic. *Marine Mammal Science* 22(3):719-722.

**Stephen C. (1993).** Hiatal hernia in a harbor porpoise (*Phocoena phocoena*). *J Wildl Dis* 29(2):364-6.

**Stolk A. (1950).** Tumors in whales. *Amsterdam Nat* 1:28-33.

**Stolk A. (1952).** Some tumours in whales. *Proc K Ned Akad Wet Ser C* 55(3):276-8. Anatomy.

**Stolk A. (1953).** Some tumours in whales II. *Proc K Ned Akad Wet Ser C* 56:369-374.

**Stroud R.K. & Roffe T.J. (1979).** Causes of death in marine mammals stranded along the Oregon coast. *J Wildl Dis* 15:91-97.

**Sweeney J. (1978).** Marine Mammals: Infectious diseases. In *Zoo and Wild Animal Medicine* (First Edition). Ed. Fowler M.E. Saunders W.B. Company, Philadelphia, Pennsylvania.

**Sweeney J. (1986).** Marine Mammals: Infectious diseases 777-78. In *Zoo and Wild Animal Medicine* (Second Edition). Ed. Fowler M.E. Saunders W.B. Company, Philadelphia, Pennsylvania.

**Sweeney J.C., Migaki G., Vainik P.M. & Conklin R.H. (1976).** Systemic mycoses in marine mammals. *J Am Vet Med Assoc* 169(9):946-8.

**Sweeney J.C. & Ridgway S.H. (1975).** Common diseases of small cetaceans. *J Am Vet Med Assoc* 167(7):533-40.

**Taborda P.R., Taborda V.A. & McGinnis M.R. (1999).** *Lacazia loboi* gen. nov., comb. nov., the etiologic agent of lobomycosis. *J Clin Microbiol* 37(6):2031-3. Erratum in: *J Clin Microbiol* 38(5):2026. (2000).

**Tanabe S. (1999).** Butylin contamination in marine mammals. A review. *Marine Pollution Bulletin* 39:1-12.

**Tanabe S. (1999).** Butyltin contamination in marine mammals. A review. *Marine Pollution Bulletin* 39:62-72.

**Tanabe S. (2002).** Contamination and toxic effects of persistent endocrine disrupters in marine mammals and birds. *Mar Pollut Bull* 45(1-12):69-77.

**Tanabe S., Prudente M., Mizuno T., Hasegawa J., Iwata H. & Miyazaki N. (1998).** Butyltin contamination in marine mammals from north Pacific and Asian coastal waters. *Environ Sci Technol* 32(2):193-198.

**Tangredi B.P. & Medway W. (1980).** Post-mortem isolation of *Vibrio alginolyticus* from an Atlantic white-sided dolphin (*Lagenorhynchus acutus*). *J Wildl Dis* 16(3):329-31.

**Tarpley R., Jarrell G., George J., Cabbage J. & Stott G. (1995).** Male pseudohermaphroditism in the bowhead whale, *Balaena mysticetus*. *Journal of Mammalogy* 76(4):1267-1275.

- Tarpley R.J. & Marwitz S. (1993).** Plastic debris ingestion by cetaceans along the Texas coast: two case reports. *Aquat Mammals* 19:93-98.
- Taylor D.C. & Greenwood, A.G. (1974).** Functional and pathological aspects of the skin of marine mammals. In *Functional Anatomy of Marine Mammals* 73-110. Ed. Harrison R.J. Academic Press, New York.
- Teigen S.W., Skaare J.U., Bjorge A., Degre E. & Gunhild Sand G. (1993).** Mercury and selenium in harbor porpoise in Norwegian waters. *Environmental Toxicology and Chemistry* 12:1251-1259.
- Teizo O. & Toshiro K. (1957).** A case of the cachalot with protruded rudimentary hind limbs. *Sci Rep Whales Res Inst* 12:197-208.
- Ten Duis H.J. (1997).** The fat embolism syndrome: Review. *Injury* 28(2):77- 85.
- Thomas I.H., Evans A. & Walder D.N. (1982).** Saturation of minipig bone-marrow with nitrogen during exposure to compressed air. *Lancet* 2:127-129.
- Tregenza N.J.C. & Collet A. (1998).** Common dolphin *Delphinus delphis* bycatch in pelagic trawl and other fisheries in the Northeast Atlantic. *Report of the International Whaling Commission* 48:453-459.
- Tregenza N.J.C. (1994).** By-catch pathology as seen from the fishing boat. In *Diagnosis of bycatch in cetaceans. Proceedings of the Second ECS Workshop on Cetacean Pathology* 26:10-11. Ed. Kuiken T. Montpellier, France.
- Tsokos M., Paulsen F., Petri S., Madea B., Pushel K. & Turk E.E. (2003).** Histologic, immunohistochemical and ultrastructural findings in human blast lung injury. *Am J Resp Crit Care Med* 168:549-555.
- Turnbull B.S. & Cowan D.F. (1998).** Myocardial contraction band necrosis in stranded cetaceans. *J Comp Pathol* 118(4):317-27.
- Turnbull B.S. & Cowan D.F. (1999).** Angiomatosis, a newly recognized disease in Atlantic bottlenose dolphin (*Tursiops truncatus*) from the Gulf of Mexico. *Vet Pathol* 36:28-34.
- Turnbull B.S. & Cowan D.F. (1999).** Synovial joint disease in wild cetaceans. *J Wildl Dis* 35(3):511-8.
- Tyack P.L. & Johnson M. (2003).** Can controlled exposure experiments be used to help determine safe exposure for beaked whales? Tools and techniques for quantification the responses of whales to sound. *Proc Workshop Active Sonar Cetaceans. Eur Cetacean Soc Newsl* 42:37-40.
- Tyack P.L., Johnson M., Soto N.A., Sturlese A. & Madsen P.T. (2006).** Extreme diving of beaked whales. *J Exp Biol* 209:4238-53.
- U.S. Department of Commerce. (2002).** *Report of the Workshop on Acoustic Resonance as a Source of Tissue Trauma in Cetaceans.* Silver Spring, MD.
- Uys C.J. & Best P.B. (1966).** Pathology of lesions observed in whales flensed at Saldanha Bay, South Africa. *J Comp Pathol* 76(4):407-12.

Van Bree P.J.H. & Kristensen I. (1974). On the intriguing stranding of four Cuvier's beaked whales, *Ziphius cavirostris* G. Cuvier, 1796, on the Lesser Antillean Island of Bonaire. *Bijdragen tot de Dierkunde* 44(2):235-238.

Van Bresse M.F., Kastelein R.A., Flamant P. & Orth G. (1999). Cutaneous papillomavirus infection in a harbour porpoise (*Phocoena phocoena*) from the North Sea. *Vet Rec* 144(21):592-3.

Van Bresse M.F. & Van Waerebeek K. (1996). Epidemiology of poxvirus in small cetaceans from the eastern South Pacific. *Mar Mammal Sci* 12 (3):371-382.

Van Bresse M.F., Van Waerebeek K., Garcia-Godos A., Dekegel D. & Pastoret P.P. (1994). Herpes-like virus in dusky dolphins, *Lagenorhynchus obscurus*, from coastal Peru. *Mar Mammal Sci* 10(3):354-359.

Van Bresse M.F., Van Waerebeek K., Piérard G.E. & Desaintes C. (1996). Genital and lingual warts in small cetaceans from coastal Peru. *Diseases of Aquatic Organisms* 26: 1-10.

Van Bresse M.F., Van Waerebeek K. & Raga J.A. (1999). A review of virus infections of cetaceans and the potential impact of morbilliviruses, poxviruses and papillomaviruses on host population dynamics. *Dis Aquat Organ* 38(1):53-65.

Van Bresse M.F., Van Waerebeek K., Raga J.A., Godfroid J., Brew S.D. & MacMillan A.P. (2001). Serological evidence of Brucella species infection in odontocetes from the south Pacific and the Mediterranean. *Vet Rec* 148(21):657-61.

Van Bresse M.F., Van Waerebeek K., Reyes J.C., Dekegel D. & Pastoret P.P. (1993). Evidence of poxvirus in dusky dolphin (*Lagenorhynchus obscurus*) and Burmeister's porpoise (*Phocoena spinipinnis*) from coastal Peru. *J Wildl Dis* 29(1):109-13.

Van Bresse M.F., Van Waerebeek K., Siebert U., Wunschmann A., Chavez-Lisambart L. & Reyes J.C. (2000). Genital diseases in the peruvian dusky dolphin (*Lagenorhynchus obscurus*). *J Comp Pathol* 122(4):266-77. Review.

Viera y Clavijo J. (2005). *Diccionario de Historia Natural de las Islas Canarias*. Ed. Nivaria.

Vogelbein W. (1981). The parasites as stock indicators in eight species of antarctic whales. *M.A. Thesis*, California State University, Long Beach, California.

Vonk R. & Martin-Martel V. (1989). Goose-beaked whales *Ziphius Cavirotris* mass stranding in the Canary Islands. *Proceedings of the 3rd annual conference of the European Cetacean Society* 73-77. La Rochelle, France.

Walsh M.T., Beusse D., Bossart G.D., Young W.G., O'Dell D.K. & Patton G.W. (1988). Ray encounters as a mortality factor in Atlantic bottlenose dolphins (*Tursiops truncatus*). *Mar Mammal Sci* 4:154-162.

Walsh M.T., Thomas L.A., Songer J.C., Campbell T.W. & Tucker L.S. (1994). *Clostridium perfringens* isolates from cetaceans. *Proceedings of the Annual Workshop of the International Association of Aquatic Animals Medicine* 95.

- Waring G.T., Gerrior P., Payne P.M., Parry B.L. & Nicolas J.R. (1990). Incidental take of marine mammals in foreign fishery activities off the northeast United States. *Fish Bull U.S.* 88:347-360.
- Watson A.G., Stein L.E., Marshall C. & Henry G.A. (1994). Polydactyly in a bottlenose dolphin, *Tursiops truncatus*. *Mar Mammal Sci* 10(1), 93.
- Watson W.S., Sumner D.J., Baker J.R., Kennedy S., Reid R. & Robinson I. (1999). Radionuclides in seals and porpoises in the coastal waters around the UK. *Sci Total Environ* 234(1-3):1-13.
- Webb P.B. & Berthelot S. (1982). Historia Natural de las Islas Canarias: Fauna. Coordinador J.J. Bacallado, Ed. Interinsular Canaria.
- Weisbrod A.V., Shea D., Moore M.J. & Stegeman J.J. (2001). Species, tissue and gender-related organochlorine bioaccumulation in white-sided dolphins, pilot whales and their common prey in the northwest Atlantic. *Mar Environ Res* 51:29-50.
- Wells C. & Lawrence P. (1976). A pathological dolphin. *Med Biol Illus* 26(1):35-7.
- Wells R. & Scott M. (1997). Seasonal incidence of boat strikes on bottlenose dolphins near Sarasota, Florida. *Mar Mammal Sci* 13:475-480.
- Wiley D.N., Asmutis R.A., Pitchford T.D. & Gannon D.P. (1994). Stranding and mortality of humpback whales, *Megaptera novaeangliae*, in the mid-Atlantic and southeast United States, 1985–1992. *Fishery Bulletin U.S.* 93:196–205.
- Williams S.T., Lanning S. & Wellington E.M.H. (1984). Ecology of actinomycetes, pp.481-528. In *The biology of the actinomycetes*. Ed. Goodfellow M., Mordarski M. & Williams S.T., Academic Press, London, United Kingdom.
- Wilson B., Thompson P.M. & Hammond P.S. (1997). Skin lesions and physical deformities in bottlenose dolphin in the Moray Firth: population prevalence and age-sex differences. *Ambio* 26: 243-247.
- Woodard J.C., Zam S.G., Caldwell D.K. & Caldwell M.C. (1969). Some parasitic diseases of dolphins. *Pathol Vet* 6(3):257-72.
- Woodcock H.M. & Lodge O. (1921). *Protozoa*. I Parasitic *Protozoa*, British Antarctic ("Terra Nova") Expedition, 1910, Natural History Report. *Zoology* 6: 1-24.
- Woodhouse C.D. & Rennie C.J. (1991). Observations of vaginal calculi in dolphins. *J Wildl Dis* 27:421-427.
- Wunschmann A., Siebert U. & Frese K. (1999). Thymic cysts in harbor porpoises (*Phocoena phocoena*) from the German North Sea, Baltic Sea, and waters of Greenland. *Vet Pathol* 36(5):391-6.
- Wunschmann A., Siebert U. & Weiss R. (1999). Rhizopusmycosis in a harbor porpoise from the Baltic Sea. *J Wildl Dis* 35(3):569-73.

Xiaohong Z., Xiaorui C., Jun H. & Qisheng Q. (2002). The contrast of immunohistochemical studies of myocardial fibrinogen and myoglobin in early myocardial ischemia in rats. *Leg Med* 4: 47-51.

Yamada M. (1956). An analysis in mass osteology of the False Killer Whale, *Pseudorca crassidens* (Owen). *Okajimas Folia Anat Jpn* 28(1-6):451-63.

Yonezawa M., Nakamine H., Tanaka T. & Miyaji T. (1989). Hodgkin's disease in a killer whale (*Orcinus orca*). *J Comp Pathol* 100(2):203-7.

Young J.F., Huff D.G., Ford J.K.B., Anthony J.M.G., Ellis G. & Lewis R.L. (1997). First case report: Mortality of wild resident killer whale (*Orcinus orca*) from *Erysipelothrix rhusiopathiae*. *Proceedings of the Annual Workshop of the International Association for Aquatic Animal Medicine* 97.

Zam S.G., Caldwell D.K. & Caldwell M.C. (1971). Some endoparasites from small odontocete cetaceans collected in Florida and Georgia. *Cetology* 2:1-11.

Zhu Q. (1997). First record of an eye disease in a bowhead whale (*Balaena mysticetus*). *Chin J Oceanol Limnol* 15:192-193.

Zinchenko V.L. & Ivashin M.V. (1987). Siamese twins of Minke whales of the Southern hemisphere. *Sci Rep Whales Res Inst* 38: 165-169.