

DISCURSO DE INGRESO EN LA REAL ACADEMIA CANARIA DE CIENCIAS

DISCURSO DE INGRESO

EN LA REAL ACADEMIA CANARIA DE CIENCIAS

LA PATOLOGÍA VETERINARIA COMO CIENCIA DE LAS RELACIONES BIOLÓGICAS

De la lesión al ecosistema:

aportaciones de las ciencias veterinarias a la comprensión de la vida

Prof. Dr. Antonio J. Fernández Rodríguez,
ECVPdip, ECVP_EFVPdip, ECZMdip (Wildlife Health)
Catedrático de Histología y Anatomía Patológica Veterinaria
Area de conocimiento: Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas
Departamento de Morfología. Facultad Veterinaria
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria (IUSA)
Universidad de Las Palmas de Gran Canaria (ULPGC)

Ilmo. Sr. Presidente de la Academia,
Ilmos. Sres. Académicos,
Autoridades,
Queridos familiares, amigos,
Compañeras y compañeros,
Señoras y señores,

Permítanme comenzar expresando mi profundo agradecimiento a esta Real Academia Canaria de Ciencias por el honor que supone mi incorporación a una institución que representa algunos de los valores más nobles de la actividad científica: el rigor intelectual, la búsqueda del conocimiento y el compromiso con la sociedad.

Mi agradecimiento es especialmente sincero a los académicos que han promovido mi candidatura. Recibo esta distinción con humildad y con la convicción de que representa, más que un reconocimiento personal, una responsabilidad hacia la ciencia y hacia la institución que hoy me acoge.

Esta incorporación posee además un significado especial. Hasta donde alcanzo a conocer, seré el primer veterinario en ingresar en esta Academia. No interpreto este hecho como un mérito individual, sino como el reconocimiento a una disciplina que durante las últimas décadas ha ampliado extraordinariamente su ámbito de actuación. Las Ciencias Veterinarias han dejado de ser únicamente la medicina de los animales domésticos para convertirse en una ciencia integradora que conecta la biología, la medicina, la producción y sanidad animal, la seguridad alimentaria, la salud pública, la conservación de la biodiversidad y el bienestar animal.

Como veterinario, especialista en Patología Veterinaria, mi trayectoria profesional ha estado marcada por una pregunta que ha ido adquiriendo nuevos significados con el paso de los años:

¿Qué nos enseñan las lesiones sobre la vida?

DISCURSO DE INGRESO EN LA REAL ACADEMIA CANARIA DE CIENCIAS

La lesión constituye el objeto de estudio de la Patología. Sin embargo, cuanto más tiempo he dedicado a observar órganos, tejidos y células, más convencido estoy de que una lesión representa mucho más que un daño anatómico.

Es una huella biológica.

Es la memoria visible de una interacción previa.

Es el resultado de un diálogo, a veces silencioso y prolongado, entre un organismo y aquello que altera su equilibrio.

Desde esta perspectiva, la Patología deja de ser únicamente la ciencia que estudia la enfermedad para convertirse en una ciencia de las relaciones biológicas.

Ésa constituye la idea central de esta intervención.

Mirando retrospectivamente, comprendo que mi trayectoria científica nunca respondió a un plan previamente diseñado. Ha sido el resultado de una sucesión de oportunidades académicas, de jefes y maestros excepcionales, de compañeros y discípulos brillantes, y de preguntas científicas que fueron apareciendo en el momento oportuno. Cada etapa fue ampliando la escala de observación: desde la célula hasta el ecosistema; desde el microscopio electrónico hasta la conservación de la biodiversidad; desde la enfermedad individual hasta el concepto de Una Salud.

Este camino comenzó en la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Córdoba.

Como muchos estudiantes canarios de mi generación, llegué a Córdoba con una visión fundamentalmente clínica de la profesión veterinaria. La ciencia era, para mí, un territorio todavía desconocido.

Fue entonces cuando un encuentro casual cambió el rumbo de mi vida académica.

El profesor Miguel Ángel Sierra me habló de la posibilidad de incorporarme como profesor encargado de curso en el área de Citología e Histología. Aquella asignatura nunca había ocupado un lugar preferente entre mis intereses como estudiante. Sin embargo, estaba estrechamente ligada a la Anatomía Patológica, disciplina en la que el profesor Sierra desarrollaba una intensa actividad diagnóstica aplicada a la sanidad de especies productivas como el ganado vacuno y porcino.

Aquel ofrecimiento abrió una puerta inesperada.

Me incorporé al Departamento dirigido por el profesor Amador Jover Moyano, referente de varias generaciones de histólogos y anatomopatólogos veterinarios, decano y rector de la Universidad de Córdoba, doctor en Veterinaria y Medicina y profundo conocedor de la escuela alemana de Patología. Bajo su dirección, el departamento había introducido una tecnología que entonces resultaba extraordinariamente innovadora: la microscopía electrónica aplicada al estudio de la estructura normal y patológica de órganos, tejidos y células animales con referentes como el profesor Alfonso Blanco y el profesor Antonio Gazquez.

La microscopía electrónica permitía penetrar en la intimidad de la célula y observar cómo respondía frente a diferentes estímulos biológicos. Por primera vez comprendí que los grandes procesos patológicos comienzan en acontecimientos casi invisibles, desarrollados a escala subcelular.

Mi tesis doctoral se centró en las bases morfológicas de la respuesta neuroendocrina y vascular frente al shock inducido por endotoxinas bacterianas

DISCURSO DE INGRESO EN LA REAL ACADEMIA CANARIA DE CIENCIAS

(Fernández y col., 1986). Más allá de sus resultados experimentales, aquella investigación me dejó dos enseñanzas que nunca me abandonarían.

La primera fue que las respuestas biológicas más complejas nacen de mecanismos celulares extraordinariamente organizados.

La segunda, que la calidad del conocimiento científico depende inseparablemente del rigor metodológico con el que se obtienen los resultados.

Fue también durante aquellos años cuando comprendí el verdadero significado de una palabra que desde entonces ha acompañado toda mi actividad profesional y científica: **evidencia y evidencias** lesionales.

En Patología no basta con formular hipótesis. Cada interpretación debe sostenerse sobre lesiones observables, procedimientos reproducibles y datos capaces de resistir el análisis crítico.

Comprendí entonces que las lesiones no son simples alteraciones morfológicas. Constituyen la memoria escrita de procesos biológicos dinámicos que ocurrieron previamente en células y tejidos organizados en sistemas y aparatos de un organismo (en nuestro caso, una especie animal que puede ser desde el mayor de los mamíferos hasta un invertebrado).

Aquella forma de mirar la enfermedad desde sus bases más íntimas terminó convirtiéndose en el fundamento sobre el que se construiría toda mi trayectoria posterior como patólogo veterinario.

Si la etapa doctoral me permitió descubrir el método científico y aprender a observar la enfermedad desde la célula, mi verdadera escuela de Patología, como ciencia de las relaciones biológicas, comenzó durante mi estancia posdoctoral en la Tierärztliche Hochschule (TIHO) de Hannover (Escuela Superior de Veterinaria), bajo la dirección del profesor Gerhard Trautwein y las enseñanzas del profesor Joachin Pohlenz.

Aquellos años coincidieron con un momento particularmente ilusionante para mi generación. España acababa de incorporarse a Europa y algunos jóvenes veterinarios, tuvimos la suerte, de encontrar en centros de referencia europeos la oportunidad de avanzar en nuestra formación y especialización. Gracias a una beca posdoctoral de la Fundación alemana Alexander von Humboldt tuve el privilegio de integrarme en el Instituto de Patología Veterinaria, donde patólogos, inmunólogos y virólogos compartían una misma forma de entender la investigación: la ciencia no conoce fronteras y el conocimiento se construye mediante el método y rigor científico, la organización, esfuerzo, respeto y cuidado del factor humano en la convivencia del trabajo diario.

Fue también una lección personal. Descubrí que la excelencia científica no depende del país de origen, sino de la curiosidad, el esfuerzo y la capacidad para formular buenas preguntas. Aquella experiencia internacional me confirmó que la investigación veterinaria española podía situarse al mismo nivel que la de cualquier otro laboratorio europeo cuando disponía de recursos, infraestructuras, colaboraciones y de un entorno adecuado, no necesariamente, excepcionales.

El modelo experimental con el que trabajábamos era el virus de la diarrea vírica bovina, un pestivirus que posee una de las estrategias biológicas más fascinantes descritas en virología. Si la infección fetal ocurre durante un periodo muy concreto de la gestación, antes del desarrollo completo del sistema inmunitario fetal, el virus consigue integrarse en el organismo en formación sin ser reconocido como extraño. El ternero nace persistentemente infectado y

DISCURSO DE INGRESO EN LA REAL ACADEMIA CANARIA DE CIENCIAS

convivirá durante años con millones de partículas virales distribuidas por todo su organismo.

Aquellos animales parecían completamente sanos.

Ese hecho encerraba una enorme paradoja biológica.

Durante casi dos años estudiamos la distribución del virus en diferentes órganos y, especialmente, en el sistema nervioso central. Pudimos demostrar la presencia de antígenos virales en neuronas de la corteza cerebral, del hipocampo e incluso del sistema nervioso entérico, sin que existieran lesiones morfológicas evidentes ni manifestaciones clínicas atribuibles a esa infección persistente (Fernández y cols., 1989).

Aquella observación cambió profundamente mi manera de entender la enfermedad.

Habíamos aprendido a identificar la presencia de un microorganismo a través de las lesiones que producía. Sin embargo, allí se encontraba un virus ocupando neuronas durante largos periodos de tiempo sin lesionarlas o destruirlas.

La infección existía.

La enfermedad no.

Comprendí entonces que la presencia de un agente infeccioso no implica necesariamente enfermedad. En ocasiones, la biología encuentra formas de convivencia sorprendentemente estables. Los microorganismos más exitosos no siempre son los que destruyen a su hospedador, sino aquellos capaces de establecer con él un equilibrio suficientemente duradero para garantizar la supervivencia de ambos.

Pero ese equilibrio podía romperse.

El mismo virus con el que el animal había convivido desde antes de nacer podía sufrir modificaciones biológicas que alteraban profundamente aquella relación de tolerancia. Cuando eso ocurría aparecía la enfermedad de las mucosas, una de las formas más devastadoras de la infección por el virus de la diarrea vírica bovina.

No había cambiado únicamente el virus.

Había cambiado la naturaleza de la relación biológica entre el virus y su hospedador.

Comprendí que la enfermedad no puede explicarse exclusivamente por la agresividad de un microorganismo, ni por la susceptibilidad de un hospedador. Es el resultado de una interacción dinámica en permanente evolución.

Más allá de su interés biológico, aquella etapa incorporó una segunda dimensión decisiva para mi formación como patólogo. Comencé a utilizar de forma sistemática la inmunohistoquímica, una metodología que permitía localizar antígenos específicos en tejidos conservando simultáneamente la arquitectura tisular y las lesiones asociadas.

Aquella tecnología cambió nuestra forma de hacer Patología.

Por primera vez podíamos demostrar, sobre un mismo corte histológico, la presencia del agente causal y la respuesta del hospedador frente a él.

La lesión dejaba de ser únicamente una alteración morfológica para convertirse en la expresión visible de una interacción biológica dinámica y demostrable, cuya estabilidad hace posible la vida, lo que, en mi opinión, conformó conceptualmente, uno de los pasos esenciales en el camino de la formación y la madurez que marca el salto del “morfopatólogo” al patólogo.

Si esta fase postdoctoral en Hannover me había enseñado que algunos virus podían convivir durante años con su hospedador sin provocar enfermedad aparente. El regreso a la Universidad de Córdoba me enfrentó, sin embargo, a la pregunta complementaria:

¿Qué ocurre cuando esa convivencia deja de ser posible y la relación entre el agente infeccioso y el hospedador se transforma en un conflicto biológico?

La respuesta comenzó a construirse a través del estudio otra enfermedad vírica, la Peste Porcina Africana, y un proyecto denominado: Morfopatología de la PPA que dirigía los profesores Amador Jover y Miguel Ángel Sierra.

En aquellos años, esta enfermedad constituía uno de los mayores desafíos de la sanidad animal española y había condicionado profundamente la producción porcina española durante décadas. El Departamento de Histología y Anatomía Patológica Veterinaria mantenía una estrecha colaboración con el grupo del doctor José Manuel Sánchez-Vizcaíno, desde el entonces Instituto Nacional de Investigaciones Agrarias, y con investigadores de referencia internacional como el doctor Eladio Viñuela y Margarita Salas, figuras clave en la biología molecular española, cuya extraordinaria contribución científica forma parte del patrimonio intelectual de nuestro país. Aquella interacción entre grupos de patólogos, virólogos e inmunólogos representaba un magnífico ejemplo de cómo las preguntas científicas complejas sólo pueden abordarse desde la colaboración entre disciplinas.

Los trabajos desarrollados hasta entonces habían permitido caracterizar con enorme precisión las lesiones y los cambios ultraestructurales inducidos por cepas de diferente virulencia mediante microscopía electrónica (Sierra y cols. 1991; Carrasco y cols., 1996). Mi aportación a aquella línea de investigación consistió en incorporar una herramienta que, como comenté previamente, utilicé en mi postdoctorado en Alemania y que transformaría nuestra manera de estudiar la patogenia de muchas enfermedades infecciosas: la inmunohistoquímica (Fernández y cols., 1992).

Aquella metodología añadió una nueva dimensión a la Patología de las enfermedades infecciosas. Ya no se trataba únicamente de observar las lesiones, sino de localizar el agente causal dentro de los tejidos, identificar las células que infectaba y reconstruir la secuencia temporal de acontecimientos que conducía desde la infección hasta la lesión.

La pregunta dejaba de ser únicamente **qué lesión producía el virus**.

Pasaba a ser otra mucho más profunda:

¿Dónde y cómo comienza y evoluciona realmente la enfermedad?

Utilizando anticuerpos, poli y monoclonales, dirigidos frente a diferentes proteínas del virus de la Peste Porcina Africana pudimos identificar los órganos diana y las poblaciones celulares infectadas durante las distintas fases de la enfermedad, tanto en procesos agudos como subagudos y crónicos, y comparar cepas altamente virulentas con otras de menor patogenicidad.

Aquellos estudios demostraron la extraordinaria afinidad del virus por el sistema mononuclear fagocítico, especialmente por monocitos y macrófagos, confirmando el papel central de estas células tanto en la replicación viral como en el desarrollo de la enfermedad.

Pero quizá la principal aportación conceptual fue otra, explicada como:

La distribución espacial de los antígenos virales permitía visualizar, casi en tiempo real, el diálogo entre el virus y el hospedador (Fernández y cols., 1992).

Allí donde aparecía el virus podía seguirse la respuesta inflamatoria, la activación inmunitaria, las alteraciones vasculares y, finalmente, la lesión.

La inmunohistoquímica nos permitía contemplar algo que hasta entonces permanecía oculto: la conversación biológica que precede y acompaña a toda enfermedad.

Lo que reforzó una idea que había comenzado durante mi trabajo postdoctoral en Hannover. La enfermedad no puede interpretarse únicamente como la acción destructiva de un microorganismo sobre un tejido. Es el resultado de una interacción dinámica entre el agente infeccioso y la respuesta biológica del hospedador.

La Peste Porcina Africana constituía un ejemplo paradigmático de esa realidad. El virus no destruía simplemente las células que infectaba; utilizaba los propios mecanismos defensivos del hospedador para multiplicarse, alterar la función de monocitos y macrófagos y desencadenar una compleja cascada de acontecimientos inflamatorios, inmunológicos y vasculares responsables de las lesiones que finalmente llevan a la muerte al animal y que son observados durante la necropsia en enfermedades víricas hemorrágicas, de las que la PPA es un buen modelo (Rodríguez-Guisado y cols. 1996).

Aquellos estudios también sugerían una idea que con el tiempo adquiriría una enorme relevancia. Identificar las células diana y comprender los mecanismos mediante los cuales el virus penetraba en ellas no sólo permitía explicar la enfermedad; abría la posibilidad de desarrollar estrategias dirigidas a impedir esa interacción inicial. Comprender la biología de la infección constituía el primer paso hacia su control y prevención.

Con la perspectiva que ofrecen casi cuatro décadas de investigación, resulta difícil no contemplar aquellos trabajos desde una óptica diferente. La reemergencia de la Peste Porcina Africana actualmente en Europa y su expansión por diferentes regiones del mundo han recordado que las enfermedades infecciosas rara vez desaparecen definitivamente. Permanecen latentes, evolucionan y reaparecen cuando las condiciones ecológicas y epidemiológicas vuelven a ser favorables.

Esa experiencia, y otras muchas, refuerzan, de nuevo, la convicción de que **la investigación básica nunca es un lujo académico**. Constituye una inversión en conocimiento cuyo verdadero valor, con frecuencia, sólo se revela muchos años después.

De aquel periodo fascinante de tratar de entender la complejidad de la PPA, saque otro nuevo aprendizaje, que la Patología no consiste únicamente en describir lesiones ni siquiera en identificar agentes infecciosos.

Consiste en reconstruir la historia biológica que explica cómo un equilibrio se rompe y da paso a la enfermedad.

La lesión representaría el último capítulo de esa historia.

Pero el verdadero desafío del patólogo consistiría en comprender todo lo que ocurrió antes.

En la década de los 90, se abrió una nueva etapa, tanto en mi trayectoria profesional como en mi manera de entender la investigación universitaria. Me incorporaba a la recién creada Facultad de Veterinaria de la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria, una institución joven que nacía con la ilusión y también con la responsabilidad de construir un proyecto docente y científico desde sus cimientos.

Aquella realidad planteaba una pregunta diferente a todas las anteriores.

Ya no bastaba con preguntarse qué queríamos investigar.

La verdadera cuestión era:

¿Qué necesitaba investigar una Facultad de Veterinaria en Canarias?

Nuestra formación procedía de universidades donde la investigación respondía a las necesidades de grandes sectores ganaderos como el bovino y el porcino. Sin embargo, la realidad productiva del Archipiélago era muy distinta. Canarias exigía construir líneas de investigación propias, estrechamente ligadas a su territorio, a sus sistemas de producción y a sus necesidades sanitarias.

Fue entonces cuando comprendí otra dimensión de la actividad científica.

La Universidad no sólo genera conocimiento.

Debe generar el conocimiento que la sociedad necesita.

En aquel contexto, el ganado caprino representaba uno de los principales recursos ganaderos de las islas y constituía, probablemente, el mejor modelo para desarrollar una investigación con auténtica vocación de transferencia. Las enfermedades respiratorias, las mamitis y la elevada mortalidad neonatal ocasionaban importantes pérdidas económicas y comprometían la sostenibilidad de un sector profundamente ligado a la historia, la cultura y el paisaje de Canarias.

Aquella decisión marcaría el rumbo científico de los años siguientes.

Tanto en Córdoba como en Canarias, siempre tuve la fortuna de tener cerca a mi gran amigo, el profesor José B. Poveda, compañero desde nuestros años de formación en Córdoba y, con el tiempo, uno de los mayores especialistas internacionales en micoplasmas animales. Su incorporación a la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria supuso un impulso extraordinario para el área de Sanidad Animal y para el desarrollo científico de nuestra joven Facultad.

Mientras él profundizaba en la microbiología y epidemiología de estos microorganismos (Poveda, 1998), mi interés seguía centrado en comprender la interacción entre el agente infeccioso y el hospedador desde la perspectiva dinámica de la Patología.

Si el virus de la BVD/EM me había enseñado la coexistencia y la Peste Porcina Africana el conflicto biológico, los micoplasmas me descubrieron una tercera estrategia evolutiva: **la adaptación permanente.**

Los micoplasmas constituyen algunos de los organismos de vida libre más simples conocidos. Carecen de pared celular y poseen genomas extraordinariamente reducidos. Sin embargo, esa aparente simplicidad esconde una sofisticada capacidad para sobrevivir.

Su principal estrategia consiste en modificar continuamente las proteínas que expresan en su superficie. Cuando el sistema inmunitario comienza a reconocerlas, el microorganismo cambia parte de su identidad antigénica y vuelve a escapar del reconocimiento inmunológico.

Desde el punto de vista evolutivo, constituye una estrategia extraordinariamente eficaz.

Desde el punto de vista sanitario, representa un desafío permanente.

Nuestros estudios permitieron caracterizar las lesiones asociadas a diferentes especies de micoplasmas en el ganado caprino (Rodríguez y cols., 1995, 1998; Orós y cols., 1997) y comprender mejor la relación entre la presencia del microorganismo, la respuesta inflamatoria e inmunológica y la evolución clínica de la enfermedad. Sin embargo, más allá de los resultados concretos, aquellos

trabajos reforzaron una idea que ya comenzaba a consolidarse en mi manera de entender la Patología.

La enfermedad no era simplemente el resultado de una agresión.

Era la consecuencia de la interacción continua entre dos sistemas biológicos igualmente dinámicos.

- El hospedador desarrollaba mecanismos de defensa.
- El microorganismo desarrollaba mecanismos de evasión.
- El sistema inmunitario intentaba controlar la infección.
- El micoplasma modificaba nuevamente su superficie para sobrevivir.

No existían vencedores definitivos.

Existía una negociación biológica permanente.

Comprendí entonces que muchas de las lesiones que observábamos no eran consecuencia de un episodio agudo, sino el resultado acumulado de años de convivencia entre el microorganismo y su hospedador (Sarradell y cols., 2003). La Patología debía interpretar esa historia y no limitarse a describir su desenlace. Aquellos trabajos tuvieron además un significado especial porque demostraban que una universidad joven podía generar conocimiento competitivo abordando problemas propios de su entorno. Investigar las enfermedades del ganado caprino significaba contribuir simultáneamente a la sanidad animal, a la producción ganadera y al desarrollo de un territorio insular con características únicas (Rodríguez y cols.1995).

Mirando hoy aquella etapa con perspectiva, comprendo que los micoplasmas nos enseñaron una de las lecciones más importantes.

- La naturaleza no se sostiene únicamente mediante relaciones de coexistencia ni únicamente mediante conflictos.
- Se sostiene, sobre todo, mediante procesos continuos de adaptación.

Sin saberlo entonces, aquellos microorganismos nos estaban preparando para comprender uno de los sistemas biológicos más complejos que encontraría años después en los cetáceos.

Aunque la pregunta seguía siendo exactamente la misma.

¿Cómo consiguen los organismos vivos mantener el equilibrio frente a cambios continuos?

La respuesta ya no la buscaríamos únicamente en microorganismos.

La encontraríamos en animales que llevaban millones de años adaptándose al océano. **Los cetáceos, su reserva adaptativa y los límites del equilibrio biológico.**

Durante más de dos décadas investigamos centenares de cetáceos varados y muertos en las costas del archipiélago (Arbelo y cols., 2013; Sierra y cols. 2016; Herráez y cols., 2013; Fernández y cols., 2024). Entre todas las especies, una llamó especialmente nuestra atención: el zifio de Cuvier (*Ziphius cavirostris*) o zifio de pico de ganso, uno de los mamíferos buceadores más extraordinarios conocidos.

El varamiento masivo y muerte de estas especies había puesto de manifiesto una notable sensibilidad de los zifios frente a determinadas fuentes acústicas de origen antropogénico, particularmente los sonares antisubmarinos de media frecuencia utilizados durante maniobras navales próximas a la isla de Fuerteventura.

DISCURSO DE INGRESO EN LA REAL ACADEMIA CANARIA DE CIENCIAS

Las investigaciones iniciales permitieron demostrar la existencia de un síndrome embólico gaseoso y graso asociado a estas exposiciones acústicas, modificando profundamente nuestra comprensión de la fisiología del buceo de los mamíferos marinos. Aquellos resultados rompían uno de los paradigmas clásicos de esta disciplina: la creencia de que los cetáceos estaban completamente protegidos, evolutivamente, frente a fenómenos descompresivos semejantes a los que afectan a los buceadores humanos.

La publicación de estos trabajos en *Nature* constituyó (Jepson y cols., 2003; Fernández y cols., 2004 replay, Piantadosi), naturalmente, una enorme satisfacción personal, así como para nuestro grupo de investigación, ya publicar en *Nature*, es el sueño de cualquier científico. Y las referencias lideradas por científicos veterinarios, en esa revista era y siguen siendo muy escasas.

En 2003, en pleno debate sobre los resultados publicados en *Nature* (Fernández y cols. 2005), fuimos invitados a Baltimore por la Comisión de Mamíferos Marinos de los Estados Unidos para debatir nuestras evidencias con especialistas de distintas disciplinas. Poco tiempo después, el Parlamento Europeo aprobó una resolución recomendando la prohibición del empleo de sonares antisubmarinos en un radio de cincuenta millas náuticas alrededor de las Islas Canarias, poniendo en evidencia la relevancia de nuestras investigaciones sobre la conservación de los cetáceos en Canarias, mediante una moratoria anti-sonar que se establecería el año 2004, al transponerse por acuerdo nacional y regional, una resolución no-vinculante del parlamento europeo, basada en aquellas evidencias científicas publicadas en *Nature*.

Desde la implantación de aquella medida, en 2004, no se han vuelto a registrar en Canarias varamientos masivos atípicos de zifios asociados a maniobras navales (Fernández y cols., 2012; Fernández y cols., 2013). Ésa ha sido, probablemente, una de las mayores satisfacciones de mi trayectoria científica y por supuesto, de todo el equipo de patólogos veterinarios de nuestra joven Facultad de Veterinaria (Bernaldo de Quirós y cols., 2019).

Todo ello, concluyo en que, si relevante fue el impacto científico de esa publicación, más relevante llegaría a ser, lo que hoy se define como **transferencia, el resultado práctico y útil de ese conocimiento**. Dicho de otra forma:

- **La Patología había sido capaz, científicamente, de modificar el conocimiento fisiológico de una especie de mamíferos marinos.**

Pero, en términos, de utilidad, también había demostrado algo aún más trascendente.

- **Demostraba que una necropsia podía contribuir finalmente, a una decisión política nacional e internacional, con el objetivo de conservar y proteger la fauna marina.**
- **Estableciendo, así, la utilidad de la patología veterinaria como un instrumento al servicio de la conservación de las especies, en este caso, de los cetáceos, y en particular, de los zifios.**

Sin embargo, la ciencia no se detiene, y como ocurre siempre, cada respuesta genera nuevas preguntas (Hooker y cols., 2012; Bernaldo de Quiros y cols., 2019).

- ¿Por qué precisamente los zifios?

- ¿Por qué el zifio de Cuvier parecía mostrar una vulnerabilidad tan singular frente a un estresor al que otras especies marinas, también podían estar expuestas?

La respuesta comenzó a emerger lentamente a través del estudio sistemático y protocolizado de necropsias y estudios laboratoriales realizados durante más de veinticinco años, tanto en Canarias como en otros lugares del mundo donde nuestro grupo tuvo la oportunidad de participar en la investigación de mortalidades inusuales.

Fue entonces cuando empezó a repetirse un hallazgo lesional.

Prácticamente todos los zifios (*Z. cavirostris*) jóvenes y adultos presentaban una patología nefrovascular crónica (Díaz-Delgado y cols., 2016) asociada a nematodos del género *Crassicauda anthonyi* (Suarez-González y cols., 2024). Los parásitos adultos infectan el riñón, mientras sus formas larvarias lesionaban progresivamente grandes arterias, como la aorta y las arterias renales y mesentéricas.

Aquellas lesiones provocan una patología renovascular crónica que acompañaba al animal durante prácticamente toda su vida, desde muy joven.

Sin embargo, lo verdaderamente sorprendente era que estos animales no mueren por esa infección parasitaria, ni por sus lesiones vasculares graves.

- **Viven con ella.**

Se han adaptado a ella a través de una convivencia de millones de años.

- **La compensan fisiológicamente.**

Una vez más reaparecía la misma enseñanza biológica que había encontrado años atrás estudiando virus persistentes y micoplasmas.

- La naturaleza no se sostiene únicamente sobre mecanismos de conflicto.
- También se sostiene sobre mecanismos de equilibrio.

Pero aquel equilibrio adquiriría ahora una dimensión nueva.

Esos zifios no sobreviven porque estén libres de enfermedad. Sobrevivían y sobreviven porque conservan una extraordinaria **reserva adaptativa**, un amplio margen fisiológico de compensación que les permitía mantener una enfermedad renovascular crónica compatible con una vida aparentemente normal y con una de las fisiologías del buceo más especializadas del reino animal.

Fue entonces cuando entendimos que toda adaptación biológica posee un límite. Toda especie dispone de un determinado margen fisiológico (o podríamos también llamarlo, hoy, resiliencia) capaz de absorber perturbaciones sin perder su funcionalidad.

Mientras esa reserva adaptativa se mantiene, el equilibrio persiste. Cuando se agota, el sistema comienza a descompensarse.

La exposición a un sonar antisubmarino no producía simplemente una respuesta de pánico y huida (Bernaldo de Quirós y cols., 2019; Fernández y cols., 2022). Obliga al animal a utilizar, en muy poco tiempo, una parte sustancial de esa reserva fisiológica acumulada durante millones de años de evolución.

El cambio brusco del perfil de buceo, la intensa activación cardiovascular, pasa de una hipertensión secundaria compensada a una hipertensión descontrolada, que se complica aún más con la formación de embolias gaseosas (por fenómenos descompresivos derivados de la ruptura de su perfil de buceo estereotipado) y, junto a otros factores metabólicos asociados al estado nutricional (estado postprandial) reciente, convergen sobre un organismo cuya

capacidad de compensación acababa de ser sobrepasada irreversiblemente, muriendo por un síndrome descompresivo y hemorrágico.

- **La muerte deja entonces de entenderse como la consecuencia de una única causa.**

Es el resultado de la interacción simultánea entre un parásito, un hospedador, una fisiología extraordinariamente especializada y un estresor antropogénico capaz de superar los límites de adaptación del sistema biológico.

Ha sido pues, durante estos años cuando, al intentar sintetizar el camino, comprendí que todas las preguntas que habían acompañado mi trayectoria científica previa eran, en realidad, la misma pregunta formulada a diferentes escalas.

- Primero, cómo una célula respondía frente a una agresión.
- Después, como un virus podía convivir con su hospedador.
- Más tarde, cómo algunos microorganismos modificaban continuamente su identidad para mantener esa convivencia.
- Y ahora, los zifios nos enseñaban que esa misma lógica se extiende también a organismos completos, a poblaciones animales e incluso a los ecosistemas.

Lo que me ha permitido entender la salud no como un estado estático, sino como la expresión de una capacidad continua de adaptación.

Y la enfermedad deja, entonces, de parecer simplemente una lesión para pasar a representar la manifestación visible de una reserva adaptativa que había sido superada.

Lo que constituye una enseñanza de un proceso complejo integrado, en los que la naturaleza no funciona mediante relaciones simples de causa y efecto. O podríamos decir, de otra forma, que funciona mediante complejas redes de interacciones biológicas que construyen, mantienen y restauran continuamente el equilibrio de los sistemas vivos.

- Cuando esa capacidad de adaptación resulta suficiente hablamos de salud.
- Cuando la reserva adaptativa deja de ser capaz de compensar nuevas perturbaciones aparece la enfermedad.

Y por supuesto, podemos llegar a la **conclusión** de que este principio no era exclusivo de un individuo, de una especie o de una enfermedad. También de poblaciones, ecosistemas e incluso, nuestra propia sociedad posee una determinada reserva adaptativa frente a las perturbaciones ambientales (Gulland y cols., 2022; Fernández y cols., 2022).

Todo esto conduce, casi de manera inevitable, hacia una forma mucho más amplia de entender la Patología Veterinaria, como instrumento diagnóstico de las Ciencias Veterinarias, y a estas, como un pilar fundamental de la integración e interacción de la salud animal, la salud humana y la salud del medio ambiente como expresiones de un mismo equilibrio biológico.

Era, en definitiva, el camino natural hacia el concepto que hoy conocemos como **Una Salud (One Health)**.

Este **concepto integrador de una salud**, no nuevo, pero si oportuno y necesario, no representa simplemente una estrategia de colaboración entre veterinarios, médicos, farmacéuticos, biólogos, químicos, matemáticos, físicos,

DISCURSO DE INGRESO EN LA REAL ACADEMIA CANARIA DE CIENCIAS

astrofísicos, oceanógrafos, por mencionar a muchos de los aquí presentes, sino que representa **un concepto integrador, una forma distinta de comprender la vida.**

Reconoce que la salud humana, la salud animal y la salud de los ecosistemas forman parte de un único sistema biológico profundamente interdependiente. Las enfermedades emergentes y zoonóticas nos lo recuerdan continuamente. La reciente expansión mundial del virus COVID, o de la gripe aviar (Ulloa y cols.,2023) altamente patógena constituyen magníficos ejemplos de ello.

Este último, que durante décadas considerábamos fundamentalmente asociado a las aves ha demostrado una extraordinaria capacidad para adaptarse a nuevos hospedadores, afectando a numerosas especies de mamíferos marinos, entre ellas los leones marinos de Sudamérica.

Nuestro grupo tuvo la oportunidad de participar en la caracterización patológica de este proceso y, posteriormente, en la elaboración de protocolos de diagnóstico, necropsia, bioseguridad y manejo que hoy forman parte de las recomendaciones internacionales de la Organización Mundial de Sanidad Animal (WOAH), institución en la que participamos como Centro Colaborador referente para la Salud de los Mamíferos Marinos.

Una vez más, el estudio de animales muertos permitía proteger poblaciones animales vivos. Y volvía a demostrarse que la **vigilancia sanitaria del siglo XXI ya no puede limitarse a hospitales o explotaciones ganaderas. Debe extenderse a los ecosistemas y la Red Vigía Canaria es un hito que cuidar y consolidar en Canarias y desde Canarias, en la Red mundial de vigilancia sanitaria de la fauna silvestre que progresivamente se está consolidando.**

Porque también los ecosistemas poseen una determinada **reserva adaptativa**. Durante mucho tiempo pueden absorber cambios, compensar alteraciones y mantener su funcionamiento.

Pero esa capacidad tampoco es ilimitada.

Cuando la presión supera determinados umbrales aparecen las primeras señales de deterioro.

Las especies centinela comienzan a enfermar.

Las enfermedades emergentes aumentan.

La biodiversidad disminuye.

Y el equilibrio ecológico empieza a romperse. Lo que nos lleva a entender que el **concepto de reserva adaptativa es un principio general de la Biología.**

- Existe en una célula.
- Existe en un individuo.
- Existe en una población.
- Existe en un ecosistema.

Y probablemente constituye uno de los mejores indicadores de la salud de cualquier sistema vivo. De ahí que la Patología Veterinaria no consiste únicamente en estudiar enfermedades. Consiste, sobre todo, en comprender los límites de la adaptación de la vida.

Y quizá esa sea también la mayor responsabilidad del patólogo: interpretar las huellas que deja la enfermedad para ayudar a conservar la salud, el bienestar y la biodiversidad.

Y finalmente, antes de entrar en el apartado de conclusiones de este discurso, permítanme detenerme, unos minutos, en un aspecto que considero uno de los grandes retos científicos, éticos y sociales de las Ciencias Veterinarias del siglo XXI: **el bienestar animal**.

Los estudios realizados en cetáceos demostraron que la Patología podía ser una herramienta extraordinariamente útil para la conservación de las especies. Aquellas necropsias no sólo permitieron explicar por qué morían determinados animales; contribuyeron a modificar medidas de gestión que evitaron nuevas muertes.

En ese camino, comprendí que aquella aportación podía ser todavía más amplia.

La Patología es y será aún más, una herramienta científica para objetivar el bienestar animal (Fernández y cols., 2017).

Y cuando el origen del daño se encuentra relacionado con la actividad humana, es el fundamento de una disciplina cuya importancia crecerá de manera extraordinaria durante las próximas décadas: la **Patología Veterinaria Forense**. Porque la sociedad del siglo XXI exige algo más que diagnosticar enfermedades. Nos exige aportar evidencias objetivas que permitan comprender cómo las actividades humanas afectan al bienestar de animales de compañía, de los animales de producción que nos nutren y de la fauna silvestre terrestre y marina (Stökin y cols., 2026).

- El patólogo debe responder al que y como ha muerto ese animal.
- Pero deberá participar en responder, si esas lesiones generaron sufrimiento o esa muerte pudo evitarse, atendiendo al qué, cómo y por qué. Sin embargo, la responsabilidad del quién o quiénes, serán otros profesionales, los que la determinen.

Y debe hacerse con el lenguaje universal de la ciencia: la evidencia.

Tradicionalmente, el bienestar animal se ha evaluado mediante indicadores etológicos, fisiológicos, endocrinos, productivos o reproductivos. Todos ellos son imprescindibles porque permiten valorar cómo responde un individuo frente a las condiciones de su entorno.

Sin embargo, el patólogo dispone de una fuente de información diferente.

- Los tejidos también hablan.
- Las lesiones constituyen la memoria biológica del sufrimiento cuando los mecanismos normales de adaptación dejan de ser suficientes.

Durante muchos años interpretamos las lesiones únicamente como el resultado final de una enfermedad.

- Hoy creo que esa visión resulta incompleta.
- Las lesiones representan, sobre todo, el momento en que un organismo pierde la capacidad para seguir adaptándose.
- Representan la evidencia objetiva de que su **reserva adaptativa** ha sido sobrepasada.
- Este concepto modifica profundamente nuestra forma de entender el bienestar animal.
- El bienestar no consiste únicamente en la ausencia de enfermedad.
- Ni siquiera únicamente en la ausencia de estrés.

El bienestar refleja la capacidad de un organismo para adaptarse continuamente a los cambios de su entorno, sin que esa adaptación produzca daño biológico.

Mientras esa **reserva adaptativa** permanece suficiente, el individuo conserva su equilibrio funcional.

Cuando comienza a agotarse aparecen alteraciones funcionales y lesionales.

- **Finalmente aparece la enfermedad.**

La Patología nos permite identificar ese momento crítico en el que una respuesta adaptativa deja de ser fisiológica para convertirse en daño biológico.

Precisamente ahí reside, en mi opinión, una de las grandes aportaciones de la Patología Veterinaria al bienestar animal.

No estudia únicamente el daño.

Permite objetivar, mediante evidencias morfológicas, cuándo, cómo y por qué un organismo ha superado sus límites biológicos de adaptación.

Ese planteamiento adquiere una dimensión aún mayor cuando la causa del daño deriva de la actividad humana.

- Las capturas accidentales.
- Las interacciones con artes de pesca.
- La ingestión de plásticos.
- Las colisiones con embarcaciones.
- La contaminación química.
- La contaminación acústica.

Cada uno de estos procesos deja una firma patológica propia.

Cada lesión constituye una evidencia biológica.

Cada necropsia representa una oportunidad para reconstruir, con rigor científico, la historia biológica que condujo hasta ella.

Y precisamente ahí encuentra su verdadero significado la **Patología Veterinaria Forense**, como una ciencia capaz de aportar pruebas objetivas sobre la relación entre las acciones humanas y el bienestar de los animales.

Desde esta perspectiva, la **Patología Veterinaria** deja de limitarse al diagnóstico de enfermedades. **Se convierte en una disciplina que integra ciencia, bienestar, conservación y responsabilidad social.**

Y quizá aquí aparece una idea integradora que considero especialmente importante.

“No puede existir Una Salud sin Un Bienestar”.

Porque la salud no representa únicamente la ausencia de enfermedad.

- **La salud es la consecuencia biológica de un bienestar suficiente.**

Y ese bienestar depende, en última instancia, de que individuos, poblaciones y ecosistemas conserven su capacidad para adaptarse a los cambios de su entorno.

La **reserva adaptativa** deja entonces de ser únicamente un concepto fisiológico.

Se convierte en un principio integrador de la Biología.

- Existe en una célula.
- Existe en un individuo.
- Existe en una población.
- Existe en un ecosistema.

Mientras esa capacidad adaptativa se mantiene, hablamos de bienestar.

Cuando comienza a deteriorarse aparecen primero señales sutiles de disfunción. Posteriormente lesiones.

- **Finalmente, enfermedad.**

Y cuando ese proceso afecta simultáneamente a individuos, poblaciones y ecosistemas, se convierte en un problema de salud global.

Quizá ése sea uno de los grandes desafíos científicos del siglo XXI.

DISCURSO DE INGRESO EN LA REAL ACADEMIA CANARIA DE CIENCIAS

Comprender que el bienestar animal, la conservación de la biodiversidad y la salud humana no representan objetivos independientes.

Constituyen diferentes manifestaciones de un mismo equilibrio biológico.

Y precisamente, por ello, creo que la Patología Veterinaria tiene hoy una responsabilidad extraordinaria.

- **La de objetivar el bienestar**, proteger la biodiversidad, aportar evidencias a la sociedad y contribuir, desde el rigor científico, a construir un verdadero concepto integrador de **Una Salud, Un Bienestar y Un Planeta**.

Permítanme, ahora, avanzar hacia el final de este discurso, regresando al lugar donde comenzó este recorrido.

Hoy me incorporo a esta Real Academia como **veterinario**.

Y ese hecho posee para mí un significado que trasciende cualquier reconocimiento personal.

Lo interpreto como el reflejo de la extraordinaria evolución que han experimentado las Ciencias Veterinarias durante las últimas décadas.

Una disciplina que nació para cuidar de los animales domésticos ha terminado convirtiéndose en una ciencia capaz de integrar biología, medicina, salud pública, producción animal, bienestar, conservación y medio ambiente.

Estoy convencido que esa es una de sus mayores fortalezas.

Los veterinarios trabajamos con individuos, pero también con poblaciones.

Con animales domésticos y con fauna silvestre.

Con enfermedades infecciosas, pero también con ecosistemas.

Nuestra mirada nos obliga continuamente a conectar escalas biológicas que, con frecuencia, otras disciplinas estudian por separado.

Y precisamente por ello creo que las Ciencias Veterinarias puede aportar una perspectiva particularmente valiosa al pensamiento científico contemporáneo.

Vivimos un momento histórico en el que las grandes preguntas ya no pertenecen a una única disciplina.

- La Medicina necesita de la Biología.
- La Biología necesita de la Ecología.
- La Ecología necesita de la Veterinaria.

Y todas ellas necesitan dialogar con la sociedad.

Porque los grandes desafíos de nuestro tiempo —las enfermedades emergentes, la pérdida de biodiversidad, el cambio climático, la seguridad alimentaria o el bienestar animal— sólo pueden comprenderse desde una visión integradora.

A lo largo de esta intervención he hablado de virus, de bacterias, de parásitos, de cetáceos o de enfermedades.

Sin embargo, mirando hoy ese recorrido con la serenidad que proporciona el paso del tiempo, descubro que, en realidad, siempre estuve intentando responder a la siguiente pregunta.

¿Cómo consigue la vida mantenerse en equilibrio frente a un mundo que cambia continuamente?

Cada etapa fue aportando una parte de esa respuesta.

- La célula me enseñó que toda adaptación comienza en mecanismos casi invisibles.

DISCURSO DE INGRESO EN LA REAL ACADEMIA CANARIA DE CIENCIAS

- Los virus persistentes me enseñaron que convivir puede ser una extraordinaria estrategia de supervivencia.
- La Peste Porcina Africana me mostró cómo esa convivencia puede transformarse en conflicto.
- Los micoplasmas me descubrieron la capacidad inagotable de adaptación de los microorganismos.
- Los cetáceos me enseñaron que incluso los organismos mejor adaptados poseen límites fisiológicos y que toda reserva adaptativa, por extraordinaria que sea, puede llegar a agotarse.

Y finalmente comprendí que ese mismo principio gobierna también las poblaciones, los ecosistemas y, probablemente, nuestra propia relación con el planeta.

Ésa ha sido la mayor lección que me ha ofrecido la Patología Veterinaria.

- **La salud no es un estado permanente.**
- **Es un equilibrio dinámico.**

La enfermedad no representa simplemente la presencia de una lesión.

Representa el momento en que la capacidad de adaptación deja de ser suficiente.

- **Y las lesiones son la memoria biológica de ese proceso.**

Con frecuencia se dice que los patólogos trabajamos con la muerte.

- Nunca lo he sentido así.

He tenido el inmenso privilegio de dedicar mi vida a escuchar lo que la muerte puede enseñarnos sobre la vida.

Porque cada necropsia representa mucho más que el final de un individuo. Es una conversación silenciosa entre la naturaleza y quien sabe escucharla.

- Cada órgano.
- Cada tejido.
- Cada célula.
- Cada lesión.

Conservan la memoria de una historia biológica que espera ser comprendida.

Y cuando logramos comprender esa historia, el conocimiento deja de pertenecer al pasado.

Se convierte en una herramienta para proteger el futuro.

Quizá por eso, después de más de cuarenta años como **aprendiz de patólogo veterinario**, sigo sintiendo la misma emoción cada vez que me enfrento a una necropsia, sea de la especie que sea.

No porque espere encontrar respuestas, que las tendré.

Sino porque sé, que volveré a encontrar una nueva pregunta, a responder en la siguiente.

Y probablemente ésa sea la esencia más profunda de la ciencia.

No consiste únicamente en acumular conocimientos.

Consiste en conservar la curiosidad suficiente para seguir haciéndonos preguntas durante toda una vida.

Si algo he aprendido en este recorrido es que la naturaleza siempre es más compleja que nuestras teorías y mucho más inteligente que nuestras certezas.

Por eso la ciencia exige humildad, aunque a veces, no la tengamos.

DISCURSO DE INGRESO EN LA REAL ACADEMIA CANARIA DE CIENCIAS

- **La humildad de no saber y de aceptar que cada respuesta abre nuevas preguntas.**
- **De comprender que todo conocimiento es provisional.**
- **De reconocer que seguimos siendo aprendices frente a la extraordinaria complejidad de la vida.**

Ése es también el espíritu con el que hoy me incorporo a esta Real Academia, con el agradecimiento permanente a mi esposa y a mi familia, el recuerdo y agradecimiento sincero a mis maestros y, un pequeño legado personal y profesional, para aquellos y aquellas que se identifican con la pasión de descubrir y seguir aprendiendo.

- Y de seguir contribuyendo, a dignificar las Ciencias Veterinarias, ahora también desde lo que esta institución académica representa.

Porque, al mirar esta trayectoria, comprendo que nunca he dedicado mi vida a estudiar la muerte.

- **He dedicado mi vida a intentar comprender la vida.**

En una sola frase, durante este, ya largo e intenso, viaje **científico y humano**, siempre he estado,

“Hablando con la muerte para proteger la vida”.

Muchas gracias

REFERENCIAS

1. Fernández A, Gázquez A, Méndez A, Mozos E, Jover A. Morphopathology of the adenohypophysis of chickens in shock induced by *Escherichia coli*. *Avian Dis.* 1986; 30:247–254.
2. Fernández A, Hewicker M, Trautwein G, Pohlenz J, Liess B. Viral antigen distribution in the central nervous system of cattle persistently infected with bovine viral diarrhea virus. *Vet Pathol.* 1989; 26:26–32. doi:10.1177/030098588902600105.
3. Sierra MA, Gomez-Villamandos JC, Carrasco L, Fernandez A, Mozos E, Jover A. In vivo study of hemadsorption in African swine fever virus infected cells. *Vet Pathol.* 1991 Mar;28(2):178-81. doi: 10.1177/030098589102800213. PMID: 2063520.
4. Fernández A, Pérez J, Carrasco L, Bautista MJ, Sánchez-Vizcaíno JM, Sierra MA. Distribution of African swine fever virus antigens in pig tissues experimentally infected with two different Spanish virus isolates. *Zentralbl Veterinarmed B.* 1992; 39:393–402. doi:10.1111/j.1439-0450.1992.tb01187. x.
5. Fernández A, Pérez J, Carrasco L, Sierra MA, Sánchez-Vizcaíno JM, Jover A. Detection of African swine fever viral antigens in paraffin-embedded tissues by immunohistologic methods and polyclonal antibodies. *Am J Vet Res.* 1992; 53:1462–1467.

6. Carrasco L, de Lara FC, Martín de las Mulas J, Gómez-Villamandos JC, Hervás J, Wilkinson PJ, Sierra MA. Virus association with lymphocytes in acute African swine fever. *Vet Res.* 1996;27(3):305-12. PMID: 8767892.
7. Rodríguez F, Fernández A, Martín de las Mulas JP, Sierra MA, Jover A. African swine fever: morphopathology of a viral haemorrhagic disease. *Vet Rec.* 1996; 139:249–254. doi:10.1136/vr.139.11.249.
8. Rodríguez JL, Poveda JB, Orós J, Herráez P, Sierra MA, Fernández A. High mortality in goats associated with *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides* (Large Colony type). *Zentralbl Veterinarmed B.* 1995; 42:587–593. doi:10.1111/j.1439-0450.1995.tb00752.x.
9. Orós J, Fernández A, Rodríguez JL, Rodríguez F, Poveda JB. Bacteria associated with enzootic pneumonia in goats. *Zentralbl Veterinarmed B.* 1997 Apr;44(2):99-104. doi: 10.1111/j.1439-0450.1997.tb00955.x. PMID: 9151536.
10. Poveda JB. Biochemical characteristics in mycoplasma identification. *Methods Mol Biol.* 1998; 104:69-78. doi: 10.1385/0-89603-525-5:69. PMID: 9711642.
11. Rodríguez JL, Gutiérrez C, Brooks DL, Damassa AJ, Orós J, Fernández A. A pathological and immunohistochemical study of goat kids undergoing septicaemic disease caused by different *Mycoplasma* species. *Zentralbl Veterinarmed B.* 1998; 45:141–149. doi:10.1111/j.1439-0450.1998.tb00777.x.
12. Sarradell J, Andrada M, Ramírez AS, Fernández A, Gómez-Villamandos JC, et al. A morphologic and immunohistochemical study of the bronchus-associated lymphoid tissue of pigs naturally infected with *Mycoplasma hyopneumoniae*. *Vet Pathol.* 2003; 40:395–404. doi:10.1354/vp.40-4-395.
13. Jepson PD, Arbelo M, Deaville R, Patterson IAP, Castro P, Baker JR, Fernández A. Gas-bubble lesions in stranded cetaceans. *Nature.* 2003; 425:575–576. doi:10.1038/425575a.
14. (Replay, Fernández). Piantadosi CA, Thalmann ED. Pathology: whales, sonar and decompression sickness. *Nature.* 2004 Apr 15;428(6984):1 p following 716; discussion 2 p following 716. doi: 10.1038/nature02527a. PMID: 15085881.
15. Fernández A, Edwards JF, Rodríguez F, Espinosa de los Monteros A, Herráez P, Castro P, et al. Gas and fat embolic syndrome involving a mass stranding of beaked whales exposed to anthropogenic sonar signals. *Vet Pathol.* 2005; 42:446–457. doi:10.1354/vp.42-4-446.
16. Hooker SK, Fahlman A, Moore MJ, de Soto NA, Bernaldo de Quirós Y, Brubakk AO, et al. Deadly diving? Physiological and behavioural management of decompression stress in diving mammals. *Proc R Soc B.* 2012; 279:1041–1050. doi:10.1098/rspb.2011.2088.
17. Fernández A, Sierra E, Martín V, Méndez M, Sacchini S, et al. Last atypical beaked whales mass stranding in the Canary Islands (July 2004). *J Marine Sci Res Dev.* 2012; 2:107.
18. Fernández A, Arbelo M, Martín V. No mass strandings since sonar ban. *Nature.* 2013; 497:317. doi:10.1038/497317d.
19. Herráez P, Espinosa de los Monteros A, Fernández A, Edwards JF, Sacchini S, Sierra E. Capture myopathy in live-stranded cetaceans. *Vet J.* 2013; 196:181–188. doi: 10.1016/j.tvjl.2012.09.021.

20. Arbelo M, Espinosa de los Monteros A, Herráez P, Andrada M, Sierra E, Rodríguez F, et al. Pathology and causes of death of stranded cetaceans in the Canary Islands (1999–2005). *Dis Aquat Organ*. 2013; 103:87–99. doi:10.3354/dao02558.
21. Fernández A, Bernaldo de Quirós Y, Sacchini S, Sierra E. Pathology of Marine Mammals: What It Can Tell Us About Environment and Welfare. In: Butterworth A, editor. *Marine Mammal Welfare*. Cham: Springer; 2017. p. 563–591. doi:10.1007/978-3-319-46994-2_32.
22. Díaz-Delgado J, Fernández A, Xuriach A, Sierra E, Bernaldo de Quirós Y, Mompeo B, et al. Verminous arteritis due to *Crassicauda* sp. in Cuvier's beaked whales. *Vet Pathol*. 2016; 53:1233–1240. doi:10.1177/0300985816642228.
23. Sierra E, Fernández A, Suárez-Santana C, Xuriach A, Zucca D, Bernaldo de Quirós Y, García-Álvarez N, De la Fuente J, Sacchini S, Andrada M, Díaz-Delgado J, Arbelo M. Morbillivirus and Pilot Whale Deaths, Canary Islands, Spain, 2015. *Emerg Infect Dis*. 2016 Apr;22(4):740-2. doi: 10.3201/eid2204.150954. PMID: 26982571; PMCID: PMC4806956.
24. Bernaldo de Quirós Y, Fernández A, Baird RW, Brownell RL Jr, Aguilar de Soto N, Allen D, et al. Advances in research on the impacts of anti-submarine sonar on beaked whales. *Proc R Soc B*. 2019; 286:20182533. doi:10.1098/rspb.2018.2533.
25. Fernández A, Sierra E, Arbelo M, Gago-Martínez A, Leão Martins JM, García-Álvarez N, et al. First case of brevetoxicosis linked to a rough-toothed dolphin mass-mortality event in the Eastern Central Atlantic Ocean. *Front Mar Sci*. 2022; 9:834051. doi:10.3389/fmars.2022.834051.
26. Fernández A, Jepson PD, Di Guardo G. Impact of naval sonar systems on sealife mortality. *Vet Rec*. 2022;190: e1713. doi:10.1002/vetr.1713.
27. Ulloa M, Fernández A, Ariyama N, Colom-Rivero A, Rivera C, Núñez P, et al. Mass mortality event in South American sea lions correlated with highly pathogenic avian influenza H5N1 outbreak in Chile. *Vet Q*. 2023; 43:1–10. doi:10.1080/01652176.2023.2265173.
28. Fernández A, Suárez-Santana C, Alonso-Almorox P, Consoli FA, Suárez González Z, Molpeceres-Diego I, et al. Ambergris coprolite and septicemia in a stranded sperm whale. *Front Vet Sci*. 2024; 11:1388276. doi:10.3389/fvets.2024.1388276.
29. Gulland, F. M. D., Baker, J. D., Howe, M., LaBrecque, E., Leach, L., Moore, S. E., Reeves, R. R., & Thomas, P. O. (2022). A review of climate change effects on marine mammals in United States waters: Past predictions, observed impacts, current research and conservation imperatives. *Climate Change Ecology*, 3, 100054.
30. Stockin, K., Harvey, C., Molpeceres-Diego, I., Lye, G., Kot, B., & Fernández, A. (2026). Chronic entanglement and fatal septicaemia in a juvenile bottlenose dolphin (*Tursiops truncatus*): animal welfare implications. *New Zealand Veterinary Journal*, 1–7. <https://doi.org/10.1080/00480169.2026.2672757>